

Воробьев Валерий Васильевич,
доктор технических наук, академик РАЕН, эксперт,
ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»,
г. Владимир

**РОЛЬ ХОЛЕСТЕРИНА В ОБЕСПЕЧЕНИИ СТАБИЛЬНОГО
ЗДОРОВЬЯ И АКТИВНОГО ДОЛГОЛЕТИЯ ЧЕЛОВЕКА
ЧАСТЬ 3. ПСЕВДОНАУЧНЫЕ ТЕОРИИ О ВРЕДЕ ХОЛЕСТЕРИНА
И ОПОВЕРЖЕНИЕ ДОЛГОЛЕТИЕМ
THE ROLE OF CHOLESTEROL IN ENSURING STABLE
HEALTH AND ACTIVE HUMAN LONGEVITY
PART 3. PSEUDOSCIENTIFIC THEORIES ABOUT THE HARM
OF CHOLESTEROL AND THE REFUTATION OF LONGEVITY**

Аннотация: Приведены данные по созданию в XX столетии ряда псевдонаучных теорий о вреде холестерина для здоровья человека, масштабная материализация которых в здравоохранении и фармацевтической индустрии способствует увеличению во всех странах больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. На основании псевдонаучной теории «плохого» и «хорошего» холестерина ВОЗ установила контрольные значения «нормального уровня» для ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП, без учёта расовых и этнических особенностей проживающих людей в США, европейских и других странах. Градация холестерина ВОЗ на «плохой» и «хороший» крайне некорректна и бездоказательна, поскольку многие десятилетия преследует поддержание мифа о вреде холестерина в развитии многих сердечно-сосудистых заболеваний, а также преднамеренное дезинформирование научной общественности и население всех стран мира, получение многомиллиардных прибылей через распространение производимых фармацевтическими корпорациями многих опасных лекарственных средств для мнимого лечения болезней века. Повышенное содержание холестерина в крови у долгожителей, способствует продолжительному сохранению когнитивных способностей, активизирует иммунную систему и повышает устойчивость к инфекциям и стрессам, уменьшает вероятность образования и развития канцерогенных процессов и других патологий в организме человека.

Abstract: The data on the creation in the twentieth century of a number of pseudoscientific theories about the harm of cholesterol to human health, the large-scale materialization of which in the healthcare and pharmaceutical industries contributes to an increase in patients with cardiovascular diseases in all countries. Based on the pseudoscientific theory of "bad" and "good" cholesterol, WHO has established control values of "normal levels" for VLDL, LDL and HDL, without taking into account the racial and ethnic characteristics of people living in the United States, European and other countries. WHO's gradation of cholesterol into "bad" and "good" is extremely incorrect and unsubstantiated, since for many decades it has been pursuing the maintenance of the myth of the harm of cholesterol in the development of many cardiovascular diseases, as well as deliberate misinformation of the scientific community and the population of all countries of the world, obtaining multibillion-dollar profits through the distribution of many dangerous medicines produced by pharmaceutical corporations for imaginary treatment diseases of the century. The increased cholesterol content in the blood of centenarians contributes to the long-term preservation of cognitive abilities, activates the immune system and increases resistance to infections and stress, reduces the likelihood of the formation and development of carcinogenic processes and other pathologies in the human body.



Ключевые слова: псевдонаучные теории, опыты на кроликах, модель атеросклероза, плохой и хороший холестерин, опровержение, долгожительство.

Keywords: pseudoscientific theories, experiments on rabbits, atherosclerosis model, bad and good cholesterol, refutation, longevity.

Введение

Создание ряда псевдонаучных теорий о вреде холестерина для здоровья человека в XX веке превратилось в мировую проблему и продолжает наводить страх на всё человечество в новом тысячелетии. Холестериновая теория атеросклероза, впервые предложенная в России патологом Н.Н. Аничковым и патофизиологом С.С. Халатовым на основе экспериментов на кроликах, оказалась псевдонаучной.

Проведённые сотни исследований для выявления взаимосвязи между содержанием холестерина в пище и уровнем холестерина в крови у мышей и крыс, морских свинок и собак, были крайне противоречивыми и не вели к диетическим рекомендациям. Для мелких животных с короткой продолжительностью жизни атеросклероз не является возрастной патологией.

Сегодня известно восемь разных экспериментальных моделей атеросклероза, характеризующих полиэтиологическую природу атеросклероза, однако далёких от истинных причин этиологии этого заболевания. В 1950–1960-х годах К. Блох и Ф. Линеен поддержали и развили теорию Н.Н. Аничкова в «*нужном*» мировому истеблишменту направлении, и «*доказали*» способность жирных кислот, содержащихся в жирном молоке и сливочном масле, повышать уровень холестерина в крови.

Американский физиолог А. Кейс, сфальсифицировавший исходные данные употребления животных жиров, содержащих холестерин, и смертность людей от сердечных приступов, был раскритикован коллегами, однако активно поддержан маргариновой промышленностью и фармацевтическими корпорациями, широко пропагандирующих о вреде холестерина для здоровья человека. В экспериментах на людях А. Кейс фактически не использовал животных жиров. Подопытных добровольцев кормили маргарином, сделанным из частично гидрогенизированного растительного масла, содержащего до 48 % трансизомеров жирных кислот, температура плавления которых 46,5 ОС.

Сфальсифицированную А. Кейсом холестериную псевдотеорию поддержали Американская медицинская ассоциация и многие другие известные медицинские объединения и организации в США. Кардиологической ассоциации удалось убедить врачей, что бифштекс – это «инфаркт на тарелке», а маргарин, выработанный из гидрогенизированных масел (*полный трансжиров*), полезен для здоровья.

Статистические данные в сфере здравоохранения по европейским, азиатским и американским странам показывают, что атеросклероз, с комплексом привязанных к нему заболеваний, является не столько «холестериновой», сколько социально-стрессовой болезнью, которая явно коррелирует с курением и потреблением алкоголя, а также проводимой антисоциальной политикой руководством многих государств.

Для развития диагностических методов и обоснования лечения нарушений липидного обмена, Д. Фредриксоном была разработана классификация липопротеинов с учётом фракций холестерина для медицинской практики. Предложенная классификация не учитывает все факторы атерогенеза и не даёт ясного ответа о специфической роли содержащегося в липопротеинах холестерина и эфиров холестерина в процессах развития ишемической болезни сердца и атеросклероза.

Несостоятельность всех псевдонаучных теорий о вреде холестерина для здоровья человека убедительно опровергают исследования, проведённые в разных странах на



долгожителях. Уровень холестерина в крови – это физиологический показатель, а не фактор риска для людей, не имеющих генетической гиперхолестеринемии, что доказала серия обследований людей очень пожилого возраста.

Исследователи подвергли большому сомнению пользу применения лекарств для снижения холестерина у очень возрастных людей, а также в более молодом возрасте. Повышенное содержание холестерина в крови активирует иммунную систему, повышает устойчивость к инфекциям и уменьшает вероятность возникновения онкологических процессов в организме человека.

Первая псевдонаучная теория о вреде холестерина

Конец XIX века, вследствие тривиальных исследований, ознаменовался в науке масштабным осквернением и бездоказательного вреда холестерина для биологических организмов, в том числе для здоровья человека, которое вследствие создания ряда псевдонаучных теорий разрослось в глобальную проблему в XX веке и продолжает наводить страх на всё человечество и страны в XXI столетии.

Холестериновая теория атеросклероза впервые была выдвинута в России 26-летним патологом Н.Н. Аничковым и 27-летним патофизиологом С.С. Халатовым. На заседании Общества русских врачей в Санкт-Петербурге 21 сентября 1912 г. С.С. Халатов доложил о создании совместно с Н.Н. Аничковым первой в мире экспериментальной модели атеросклероза. Болезнь была воспроизведена у травоядных животных – кроликов – путём продолжительного скармливания им кристаллического холестерина [1, 2]. Холестерин кроликам вводился алиментарно по 0,5 г/кг массы тела в день. За 1–3 месяца возникала выраженная гиперхолестеринемия, а к 4–6 месяцам – заметные морфологические изменения (*липидные и фиброзные бляшки*).

25 октября 1912 г. Н.Н. Аничков на заседании Общества врачей повторил сообщение, что при введении в течение длительного времени в пищеварительный тракт кроликов раствора холестерина в масле, у кроликов можно обнаружить характерные для начальных стадий атеросклероза изменения в виде отложений холестерина в артериях и в некоторых внутренних органах [1]. Этот эффект был, однако, обратим при возвращении кроликов к обычной для них растительной пище. Большое значение имела неудача попыток воспроизвести эту модель атеросклероза на плотоядных животных. Более того, даже среди кроликов в опытах родоначальников холестериневой модели обнаруживалось 10–13 % «нуллеров», не развивавших гиперхолестеринемии и атеросклероза, несмотря на кормление животных холестерином.

Кролики, как травоядные животные, не имеют систем переработки пищевого холестерина и животных жиров. У них не развита функция желчеобразования. Их холестеринвый обмен полностью обеспечивается собственным синтезом холестерина в печени и в других тканях. Атеросклероз не является у лабораторных кроликов типичной возрастной патологией. Результаты, полученные на кроликах, не удалось воспроизвести в опытах на собаках и плотоядных животных.

На сегодняшний день известно восемь разных экспериментальных моделей атеросклероза, что свидетельствует о полиэтиологической природе атеросклероза.

В последующие годы были проведены сотни исследований с целью: установить, существует ли связь между содержанием холестерина в пище и уровнем холестерина в крови. Основными лабораторными животными стали к тому времени генетически чистые линии мышей и крыс, а не кролики, морские свинки и собаки, как в прошлом. Результаты исследований оказались крайне противоречивыми и не вели к диетическим рекомендациям. Атеросклероз вообще не является возрастной патологией мелких животных с короткой продолжительностью жизни.



Теория Аничкова о связи между холестерином в диете и атеросклерозом корректировалась автором неоднократно и была отчасти забыта, о ней не вспоминали почти тридцать лет. Впоследствии в 1950–1960 годах К. Блох (США) и Ф. Линеен (Германия) поддержали и развили теорию Н.Н. Аничкова в «*нужном*» мировому истеблишменту направлении, и «*доказали*» способность жирных кислот, содержащихся в жирном молоке и сливочном масле, повышать уровень холестерина в крови.

Создание США и ВОЗ псевдонаучной догмы об опасном холестерине

Своим «воскрешением» холестериновая гипотеза атеросклероза уже в 1950–е годы обязана исследованиям Ансела Кейса (Ancel Keys), известного американского физиолога, который получил прозвище «Мистер Холестерол». А. Кейс, родившийся в 1904 г., в 1930-х годах получил степень кандидата наук, изучая морских угрей и изготавливая из них пищевую продукцию. В 1941 г. он был уже известным физиологом и диетологом, и во вторую мировую войну под его руководством был разработан полноценный рацион для американских десантников, в том числе консервированные блюда длительного хранения. По окончании войны департамент здравоохранения штата Миннесоты нанял А. Кейса, хотя он не был ни кардиологом, ни даже доктором медицины, чтобы он разобрался, почему в штате стало больше сердечных приступов и количество смертельных исходов от них [3].

А. Кейс изучал физиологические аспекты голодания и в 1950 г. опубликовал двухтомный труд по этой проблеме. В том же году его пригласили возглавить отдел в созданной США в 1948 г. Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Стремительная карьера и эгоизм способствовали физиологу Кейсу возомнить о себе, как о спасителе американской нации.

На первом собрании учёных А. Кейс представил результаты своих статистических исследований «*Исследования шести стран*», где показал, что в странах, где население ест больше животных жиров, смертность от сердечных приступов выше, что, возможно, говорит о причинно-следственной связи. Однако его статистическая работа оказалась недобросовестной, и коллеги раскритиковали его. Кейс из 22 стран взял выборку по 6-ти странам и говорил об употреблении животных жиров и высоком уровне сердечных приступов, *на самом деле в них самый высокий уровень потребления маргарина* (США, Англии, Канаде и Австралии), о чём он сознательно умолчал. Работа Кейса не смогла убедить профессиональных учёных, но *маргариновая и фармацевтическая промышленность понимали, что у неё есть шансы пропагандой убедить простых людей о вреде холестерина для здоровья* [3].

В другом исследовании Кейс А. изложил версию, почему в одних странах, в Италии, Греции, Японии и Югославии, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний очень низкая, тогда как в других, в Финляндии, Голландии и США, напротив, очень высокая. Он указывал причину сердечно-сосудистых заболеваний в употреблении животных жиров. Этот научный проект стал известен под названием «*Изучение семи стран*» [4]. Главный вывод Кейса сводился к объяснению этого факта высоким уровнем потребления животных жиров, и соответственно холестерина в северных странах, и преобладанием оливкового масла в южных странах, и рыбных жиров в Японии. Однако критики этих упрощённых выводов справедливо отмечали, что Кейс исключил из своего анализа, например, Францию, где население потребляло много животных жиров и холестерина, а уровень сердечно-сосудистых болезней был отнюдь не высоким. Однако этот преднамеренный обман А. Кейса, так и не был раскрыт публично [5].

Вскоре Американская кардиологическая ассоциация, которая зависит от крупных финансовых дотаций индустрии растительных масел (*маргаринов и спредов*), тоже выразила поддержку Кейсу. Сфальсифицированную А. Кейсом холестериновую теорию поддерживали



Американская медицинская ассоциация, Американская ассоциация диабета, Американская онкологическая ассоциация, Американская коллегия кардиологов и другие известные медицинские объединения и организации в США. **Кардиологической ассоциации удалось убедить даже врачей, что бифштекс – это «инфаркт на тарелке», а маргарин, выработанный из гидрогенизированных масел (полный трансжиров), полезен для здоровья [3].**

В 1960-х годах «диетическая гипотеза заболевания сердца» А. Кейса стараниями фармацевтического и медицинского научного истеблишмента получила широкую поддержку в обществе. Однако учёные указывали на манипулирование доктором Кейсом научными терминами, вводя людей в заблуждение. В лаборатории и в экспериментах на людях А. Кейс вообще не использовал животных жиров. **Подопытных добровольцев кормили маргарином, сделанным из частично гидрогенизированного растительного масла, содержащего до 48 % трансжиров [6].**

Тем не менее, пропаганда псевдо теории и заказные популярные статьи А. Кейса имели большой успех и возродили холестериновую теорию атеросклероза, которая в США превратилась в догму. **Холестерину была объявлена война!**

Было **создано ряд теорий**, доминировавших в физиологии много десятилетий и навязывающих убеждение, что избыток холестерина в крови является главной причиной атеросклероза, по существу это было великосветской осознанно целенаправленной ложью.

Повсеместно в США и зарубежных странах распространялись рекомендации увеличить в диетах долю углеводных компонентов за счёт жировых. Потребление пищевых продуктов с высоким содержанием холестерина (яйца, паштеты, сливочное масло, сыры), которые считались недавно наиболее полноценными, рекомендовалось ограничить или вообще исключить из каждодневной диеты.

Между тем смертность от сердечно-сосудистых болезней в западных странах уменьшилась в эти годы незначительно, и в основном за счёт успехов медицины, освоившей новые технологии по замещению поражённых склерозом артерий. Сравнение сердечно-сосудистой смертности по большему числу стран показывало, что она никак не связана с процентным содержанием животных продуктов и холестерина в пище.

К 2000 г. максимальные показатели смертности от болезней сердца и сосудов были зарегистрированы в Балканских странах, в Прибалтике и в Грузии, где они совершенно не коррелировали с диетным холестерином. Жители Дании и Германии потребляли в три раза больше животных продуктов, чем жители Украины, но имели в два раза меньшую смертность от сердечно-сосудистых болезней (400 на 100 тыс. населения в Дании и 799 в Украине) [7]. Крепкие алкогольные напитки явно больше сказывались на частоте инфарктов и инсультов, чем холестерин. В Российской Федерации за десятилетие с 1989 по 1999 г. производство яиц сократилось на 20 %, молока – на 35 %, мяса – на 40 %. В то же время смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России за тот же период возросла с 560 до 749 случаев (на 34 %) на каждые 100 тыс. населения [7].

Такие же примеры можно было бы привести и по азиатским и американским странам. Все они показывают, что атеросклероз, с комплексом привязанных к нему заболеваний, является не столько «холестериновой», сколько социально-стрессовой болезнью, которая более явно коррелирует с курением и потреблением алкоголя, а также проводимой антисоциальной политикой руководством многих стран.

Псевдонаучное обоснование существования и применения «плохого» и «хорошего» холестерина

Псевдонаучная теория А. Кейса о вреде холестерина, поддерживаемая маргариновой промышленностью и фармацевтическими корпорациями США, неоднократно подвергалась



критике профессиональными кардиологами и медицинским сообществом [3]. В 1960-х годах разрабатывались новые теории и диагностические методы, подтверждающие вред холестерина содержащих пищевых продуктов для человека.

Для развития диагностических методов и обоснования дифференцированного лечения нарушений липидного обмена, **на основе использования ультрацентрифугирования и электрофореза для разделения хиломикрон на липопротеиновые фракции**, была разработана классификация липопротеинов с учётом фракций холестерина, которую впервые ввели для медицинской практики Д. Фредриксон (D. Fredrikson) с соавторами в 1967 г., описав пять типов липопротеинов, представленных в таблице [8]. Всемирная организация здравоохранения, «узаконившая» предложенную классификацию как догму для человеческого сообщества, в 1970 г. добавила в неё ещё один шестой фенотип – остаточные хиломикроны [9].

Таблица

Классификация и состав липопротеинов

Типы липо- протеинов	Диаметр частиц, нм	Плотность, г/мл	Состав (массовая доля, %)					Основной апопротеин
			ФЛ	ХС	ЭХС	ТГ	Белки	
ХМ	120-260	0,920-0,980	3	2	3	85-90	1-2	В-48, Е, С-II
ЛПОНП	30-100	0,940-1,006	18	7-10	10	60-70	5-10	В-100, Е, С-II
Остаточные ХМ	120-190	1,006-1,019	4	12	18	30	15-20	В-48, Е
ЛППП	25-100	1,006-1,019	23	8	30	26-30	15-20	В-100, Е
ЛПНП	21-100	1,019-1,063	21	8-10	42-50	4-8	20-22	В-100
ЛПВП	7-15	1,063-1,210	27	3-4	12-16	2-7	45-55	А-I, А-II

Примечания: ФЛ – фосфолипиды; ХС – холестерин; ЭХС – эфиры холестерина; ТГ – триглицериды; ХМ – хиломикроны; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности; ЛППП – липопротеины промежуточной плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПВП – липопротеины высокой плотности.

Однако предложенная Д. Фредриксоном с соавторами классификация [8], с добавленным ВОЗ фенотипом – остаточные хиломикроны, не учитывает все факторы атерогенеза. К тому же, классификация не даёт ясного ответа и понимания о специфической роли содержащегося в липопротеинах холестерина и эфиров холестерина, фосфолипидов и триглицеридов в процессах развития ишемической болезни сердца и атеросклероза.

Хиломикроны и их более мелкие фракции – липопротеины, классифицируются по размеру, плотности, количественному составу фосфолипидов и триглицеридов, холестерина и эфиров холестерина, белков, содержащих частицы – апопротеины, которые играют важную роль во взаимодействии липопротеинов с поверхностными клеточными липазами и особыми рецепторами, что необходимо для осуществления нормального катаболизма липидов.

Апопротеины выполняют три основные функции:

- способствуют растворению ЭХС и ТГ посредством взаимодействия с ФЛ;
- регулируют реакции липидов с ферментами лецитинхолестеринацилтрансфераза (ЛХАТ), липопротеинлипаза (ЛПЛ), печёночной липазой;
- связывают липопротеины с рецепторами на поверхности клеток.

Каждая липопротеиновая частица имеет в своём составе один или несколько апопротеинов, которые во многом определяют её функциональные свойства [10].

Молекулы холестерина могут синтезироваться почти всеми клетками из более простых органических компонентов белкового и углеводного обмена. Однако для очень



специализированных клеток, например, нейронов мозга и ряда других, холестерина, синтезируемый в печени, доставляется кровью в готовом виде. Холестерин нерастворим в воде, и его циркуляция через кровь осуществляется особыми липопротеиновыми носителями сферической формы – хиломикронами. Молекулы холестерина находятся внутри шарообразного хиломикрона в жировом растворе в смеси с токоферолом, или витамином *E*. Хиломикрон имеет оболочку, состоящую из белков и лецитина. На поверхности клеток, например, нейронов, есть особые белки-рецепторы, которые, взаимодействуя с поверхностной белковой молекулой хиломикрона, включают особый процесс поглощения всего хиломикрона клеткой – эндоцитоз.

Все такие процессы происходят динамически, как самообновление. Хиломикроны, образуемые в печени, доставляются к клеткам других тканей; хиломикроны, которые возникают в клетках этих тканей, удаляются из них путём экзоцитоза и поступают в кровь.

Согласно современным теориям, хиломикроны, которые образуются в печени и усваиваются в тканях посредством эндоцитоза, являются более крупными (от 400 до 450 Å), тогда как хиломикроны, которые образуются в других тканях для экзоцитоза, имеют значительно меньшие размеры (от 200 до 240 Å). Позднее были обнаружены ещё более мелкие хиломикроны (100–125 Å). Самые крупные хиломикроны принято называть липопротеинами с очень низкой плотностью (ЛПОНП), хиломикроны среднего размера – липопротеинами с низкой плотностью (ЛПНП) и мелкие частицы – липопротеинами с высокой плотностью (ЛПВП). Каждая частица ЛПВП содержит от 1000 до 1500 молекул холестерина [5].

Предположения о том, что уровень холестерина в крови коррелирует с риском развития атеросклероза, первоначально строились на зависимости частоты сердечно-сосудистых болезней от характера диеты. Однако существование такой зависимости было подвергнуто достаточно убедительной критике. Нужны были прямые доказательства. Одним из таких доказательств считалось то, что холестерин действительно содержится в атеросклеротических бляшках внутри артерий. Происхождение этого холестерина связывали, прежде всего, с крупными хиломикронами. В крупных хиломикронах отношение внутреннего объёма к поверхности липидно-белковой оболочки значительно выше, чем в мелких. При наличии турбулентности в крови, вызываемой сокращениями сердечной мышцы, крупные хиломикроны лопаются под давлением легче, чем мелкие. Находящийся в них холестерин, как нерастворимое в воде вещество, оседает на внутренней поверхности стенок артерий. Этот процесс происходит в незначительном объёме постоянно. Организм и человека, и животных к этому приспособился. Лимфоциты и макрофаги в крови постоянно очищают стенки сосудов от холестерина и нерастворимых в воде жиров (триглицеридов).

Однако одна из теорий возникновения атеросклероза предполагает, что холестериновые частицы на поверхности стенок сосудов являются начальной стадией развития атеросклеротической бляшки. Эта теория не очень убедительна, и является ошибочной, и она всего лишь одна из многих. Непонятно, например, почему в таком случае атеросклероз развивается лишь в пожилом возрасте и при этом не у всех. Атеросклероз может развиваться и у людей с низким уровнем холестерина. Тем не менее, возникло предположение, что особо опасен для сердечно-сосудистой системы лишь холестерин в крупных хиломикронах, ЛПОНП. Менее опасен ЛПНП, тогда как холестерин из мелких хиломикронов, ЛПВП, вообще не является фактором риска атеросклероза.

Для простых людей, не понимающих тонкостей физиологии, и для медицинских работников, холестерин из ЛПОНП и ЛПНП был целенаправленно необоснованно «ненаучно» обозначен как «**плохой**», тогда как холестерин из мелких липопротеиновых частиц ЛПВП назвали «**хорошим**». Предполагалось также, что крупные хиломикроны с липопротеинами низкой



плотности образуются в печени для доставки их к тканям, тогда как мелкие хиломикроны образуются в других тканях и переносятся к печени, которая перерабатывает их в желчные кислоты и удаляет из организма [5].

Главный вывод этой псевдотеории состоял в том, что вредит здоровью высокое содержание ЛПОНП и ЛПНП, а высокое содержание ЛПВП, наоборот, является полезным. Поэтому рекомендовано было снижать уровень только «плохого» холестерина. В связи с этим определение общего холестерина в крови теряло смысл. В США перешли на дифференцированный анализ «хорошего» и «плохого» холестерина, что требует более сложной и дорогой аппаратуры, а также дополнительных существенных финансовых затрат. Тем не менее, определение этих фракций стало практически обязательным для всех граждан старше 20 лет в США и других странах, а также в СССР и затем в России. В Великобритании больницы и поликлиники национального здравоохранения продолжают определять уровень лишь общего холестерина.

Необходимо запомнить и знать, что **в организме человека существуют три главных типа липопротеиновых частиц с холестерином, циркулирующие в крови. Крупные и средние частицы доставляют холестерин из печени в ткани. Мелкие – выносят холестерин из тканей в печень.**

Несостоятельность псевдонаучных теорий о вреде холестерина

На основании псевдотеории «плохого» и «хорошего» холестерина ВОЗ установила контрольные значения «нормального уровня» для ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП, без учёта расовых и этнических особенностей проживающих людей в США, европейских и других странах.

Приверженцы холестериновой псевдотеории атеросклероза А. Кейса, поддержанной ВОЗ, продолжали обосновывать и доказывать её состоятельность. Тем не менее, многие «доказательства» строились не на фактологических данных экспериментальных научных исследованиях, а на фальсификациях и утвердительных предположениях и допущениях: *считается, предполагается, принято считать, приписываются, вероятно, видимо, может* и т.д.

Так, например, в соответствии с представленными современными концепциями, одной из главных причин в патогенезе атеросклероза является окисление ЛПВП. **Предполагается**, что ЛПНП быстро поглощаются расположенными в интиме артерий пенистыми клетками, которым **приписываются** функции макрофагов. «Захваченные» частицы ЛПВП подвергаются окислению и путём хемотоксических реакций вызывают активацию моноцитов, что способствует ещё большему нарастанию захвата ЛПВП и в итоге ведёт к формированию атеросклеротической бляшки [11].

Подтверждением этой окислительной гипотезы, как указывают авторы [11, 12], служат экспериментальные данные, свидетельствующие, что некоторые антиоксиданты (например, витамин *E*) ингибируют прогрессирование атеросклеротического поражения у кроликов с гиперхолестеринемией. В некоторых популяционных исследованиях также была продемонстрирована взаимосвязь между уменьшением содержания витамина *E* в плазме крови и распространённостью ишемической болезнью сердца.

Исследования ВОЗ, проведённые в Европе, показали, что вероятность возникновения инфаркта в 100 раз больше из-за низкого уровня в крови витамина *E*, чем из-за высокого уровня холестерина в крови [13]. Указывается, что регулярное употребление витамина *E* улучшает свёртывающий состав крови, предупреждает развитие тромбозов. Американские медики провели широкомасштабные исследования среди предрасположенных к ишемической болезни сердца людей. Оказалось, что риск развития болезни на 30–46 % ниже у тех, кто принимал витамин *E* в больших дозах – до 400 микроединиц в сутки. У женщин приём витамина *E* снижал риск возникновения инфаркта миокарда на 34 %. У тех же пациентов,



которые регулярно принимали витамин *E* не менее чем два года, риск развития инфаркта снижался почти в полтора раза. У людей с ишемической болезнью сердца, принимавших витамин *E* в очень больших дозах (до 800 микроединиц), риск возникновения инфаркта миокарда снижался на 77 % [12].

По данным *Virtamo J. et al.* (1998) [14], снижение частоты возникновения фатального и нефатального инфаркта миокарда сердца при ежедневном применении витамина *E* в клинических исследованиях **не было обнаружено!** Очевидно, что популярные исследования ВОЗ, проведённые в европейских странах, и американских медиков о взаимосвязи приёма витамина *E* и развитии ИБС и инфаркта миокарда **крайне некорректны – лживы, поскольку преследуют многолетнее поддержание мифа о вреде холестерина в развитии многих сердечно-сосудистых заболеваний, а также преднамеренное дезинформирование научной общественности и население всех стран мира, получение многомиллиардных прибылей через распространение производимых фармацевтическими корпорациями многих опасных лекарственных средств для мнимого лечения болезней века.**

Известный кардиолог доктор медицины Леонард С. Лилли, работающий в Гарвардском университете и Бригаме, под руководством которого создан коллективный труд **«Патофизиология сердечно-сосудистой системы»**, высказывает многоаспектные сомнения о роли липопротеинов в атерогенезе: **«Богатые триглицеридами ЛПОНП и ЛППП играют определённую роль в возникновении атеросклероза. Однако остаётся невыясненным, играют ли эти липопротеины непосредственную специфическую роль в процессах атерогенеза или просто действуют таким же образом, как и низкий уровень холестерина ЛПВП. Отмечено, что сахарный диабет 2-го типа, плохо поддающийся коррекции, часто связан с гипертриглицеридемией и пониженным содержанием в крови ЛПВП»** [15].

Влияние холестерина на долгожительство – опровержение псевдонаучных теорий

Многие долгожители демонстрируют отсутствие атеросклеротических бляшек, блокирующих артерии. Ранее атеросклерозом считалась в основном кальцификация артерий. Этот процесс относится к более универсальным возрастным изменениям. Уровень холестерина в крови – это в основном физиологический показатель, а не фактор риска для людей, не имеющих генетической гиперхолестеринемии, что доказала серия обследований людей очень пожилого возраста. Приводятся результаты двух работ из этой серии [5].

Голландские геронтологи избрали целый город Лейден объектом своих наблюдений, начатых в 1986 г. По документам мэрии было установлено, что среди 105 000 жителей города 1258 человек (1,2 %) находились в возрасте 85 лет или старше. Средний возраст этой группы долгожителей Лейдена был 89 лет. В течение 10 лет, с 1986 по 1996 г., у каждого из этих очень старых людей, кто оставался живым, проводились анализы крови с определением содержания холестерина [16]. Пациенты делились на три группы: с нормальным содержанием холестерина (меньше 5 миллимолей на литр крови), с умеренно повышенным (от 5,0 до 6,4 миллимоля) и с высоким (от 6,5 до 10 миллимолей). Поскольку средний начальный возраст был 89 лет, то до окончания опыта, то есть до 99 лет, дожило немногим более половины всего контингента. Остальные умерли от разных причин: рака, болезней сердца, инфекций и др. **Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, выраженная в процентах, была одинаковой во всех трёх группах, высокое содержание холестерина в крови на неё не влияло. Однако смертность от рака и инфекций оказалась заметно ниже в группах с высоким содержанием холестерина и повышалась у людей с умеренно повышенным и нормальным содержанием холестерина. Именно у этой группы были наибольшие шансы дожить до 99 лет** [16].

Авторы этой работы делают вывод, что у очень пожилых людей уровень холестерина в крови не является фактором риска и что **«пользу применения лекарств для снижения**



холестерина у старых людей можно подвергнуть сомнению». Повышенное содержание холестерина в крови, как оказалось, активирует иммунную систему, что в свою очередь повышает устойчивость к инфекциям и уменьшает вероятность образования канцерогенных процессов в организме человека!

Во втором исследовании, проведённом во Франции для определения корреляций между уровнем холестерина в крови и смертностью, отобрали группу женщин в преклонном возрасте, живших в домах для престарелых. Средний возраст пациенток в начале исследования был 82,2 года. Концентрация холестерина у них в крови варьировала от 4,0 до 8,8 миллимоля на литр крови. Наблюдения проводились в течение пяти лет. За это время умерли 53 из 92 наблюдавшихся женщин. Смертность оказалась максимальной у пациенток с низким уровнем холестерина и минимальной у женщин с относительно высоким уровнем холестерина в крови, равном 7 миллимолям [17]. **Авторы предполагают, что высокое содержание холестерина способствует стабилизации физических и химических характеристик клеточных мембран.**

Попытки связать наследственное семейное долгожительство с уровнем холестерина в крови всегда приводили к отрицательным результатам. У долгожителей, проживших более 100 лет, встречаются люди, как с низким, так и с высоким уровнем холестерина. В декабре 2006 г. в рамках «Проекта генов долголетия», начатого в Институте старения колледжа Альберта Эйнштейна, решили изучить «холестериновый профиль» людей, проживших более 100 лет. С этой целью было обследовано 158 человек в Европе в возрасте от 95 до 105 лет. Как оказалось, **все эти долгожители имели повышенное содержание именно «плохого» холестерина, локализованного в крупных липопротеиновых хиломикронах [5]!** Результаты исследований, опубликованные 26 декабря 2006 г. в журнале Американской федерации невропатологов «Neurology», стали сенсацией и обсуждались во многих газетных статьях и телевизионных передачах. Комментаторы отмечали, что почти все пациенты-долгожители сохраняли свои интеллектуальные способности. **Это позволяло предположить, что крупные хиломикроны важны именно для нервной системы, которая получает свой холестерин в основном из печени [5].**

Выше приведённые данные, как и результаты других исследований групп людей преклонного возраста от 90 до 100 лет и выше, убедительно свидетельствуют, что при повышенном содержании холестерина в крови у долгожителей до глубокой старости сохраняются жизненная активность и когнитивные способности, существенно активируется иммунная система и повышается уровень устойчивости к инфекциям и стрессам, значительно уменьшается вероятность образования и развития канцерогенных процессов и других патологий в организме человека.

Заключение

Сфальсифицированные в XX столетии «научные» теории о вреде холестерина для здоровья человека послужили практической материализации и монетизации псевдотеорий в жизнь, которые более 130 лет «с успехом» используются в здравоохранении многих стран мира, в том числе и России, что способствует лишь росту числа больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и высокой смертности людей.

Деление холестерина по классификации на «плохой» и «хороший» научно необоснованно, сфальсифицировано и бездоказательно, преследующее многие десятилетия поддержание мифа о вреде холестерина в развитии многих сердечно-сосудистых заболеваний, дезинформирование научной общественности и население всех стран мира, получение многомиллиардных прибылей через распространение производимых фармацевтическими корпорациями различных опасных лекарственных средств для мнимого лечения болезней века.



Проведённые в ряде стран многолетние геронтологические исследования на группах людей от 85 до 100 лет и выше свидетельствуют, что повышенное содержание холестерина в крови у долгожителей способствует продолжительному сохранению когнитивных способностей, активирует иммунную систему и повышает устойчивость к инфекциям и стрессам, уменьшает вероятность образования и развития онкологических процессов и других патологий в организме человека.

Продолжение следует

Список литературы:

1. Аничков Н.Н. О патологических процессах, связанных с отложением в органах двоякопреломляющих жиров // Труды Общества Русских Врачей в С.-Петербурге. СПб., 1912. С. 90–99.
2. Халатов С.С. Об условиях отложения в организме анизотропных жиров и их свойствах // Труды Общества Русских Врачей в С.-Петербурге. СПб. 1912. – С. 1-8.
3. Шэнахан Кэтрин. Умный ген. Какая еда нужна нашей ДНК. – М.: Изд-во «Э», 2017. – 464 с.
4. Keys A. Seven Countries: Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. Harvar University Press, 1980.
5. Медведев Ж.А. Питание и долголетие. – М.: Изд-во «Время», 2011. – 528 с.
6. Andersen L.P., Holck S., Kupcinskis L., Kiudelis G., Jonaitis L., Janciauskas D., Permin H., Wadstrom T. Gastric inflammatory markers and interleukins in patients with functional dyspepsia treated with astaxanthin. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 2007, № 50. P. 244–248.
7. World Health Reports 1995 – 2008, Geneva.
8. Fredrikson D.S., Levy R.I., Lees R.S. Fat transport in lipoproteins – an integrated approach to mechanisms and disorders // New Engl. J. Med. – 1967. Vol. 276. – P. 34-44; 94-103; 148-156; 215-224; 273-281.
9. Beaumont J.L., Carlson L.A., Cooper G.R. et al. Classification of hyperlipidemia and hyperlipoproteinaemia // Bul. WHO. – 1970. – V. 43. – P. 891-908.
10. Всё о холестерине: национальный доклад; под ред. академика РАМН Л.А. Бокерия, академика Р.Г. Оганова. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2010. – 180 с.
11. Davis C.E., Rifkind B.M., Brenner H. et al. A single cholesterol measurement underestimates the risk of coronary heart disease. An empirical example from the Lipid Research Clinics Mortality Follow-Up Study. JAMA, 1990, V. 264. – P. 30-44.
12. Острохова Е.Н., Сергеева Е.Г. Атеросклероз. – СПб.: Изд-во «ДИЛЯ», 2004. – 192 с.
13. Gey K.F., Puska P., Jordan P., Moser U.K. Inverse correlation between plasma vitamin E and mortality from ischemic heart disease in cross-cultural epidemiology // American Journal of Clinical Nutrition, 1991. V. 53. S. 326-334.
14. Virtamo J., Rapola J.M., Ripatti S. et al. Effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of primary nonfatal myocardial infarction and fatal coronary heart disease. // Arch. Intern. Med., 1998. V.158. – P. 66.
15. Патология сердечно-сосудистой системы / под ред. Л. Лилли; пер. с англ. – 3-е изд. испр. и перераб. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. – 672 с.
16. Weverling-Rijnsburger A., Blauw G. J. et al. Cholesterol and risk of mortality in the oldest old // The Lancet. 1997. Vol. 350. P. 1119-1123.
17. Forette B., Tortra D., Wolmark Y. Cholesterol as risk factor for mortality in elderly women // The Lancet. 1989. April 22. P. 868 – 870.

