

# הטוב הרע והמרה - סיפורו של הכולסטרול

מלכה יאיון\*, דפנה מנדלר\*\*

תהליכים המתרחשים בגוף. אין מדובר ברעל מסכן חיים אלא בחומר המורכב ממולקולות בגודל בינוני, אבן בניין בחלקים רבים בגופנו.

## מקורות הכולסטרול

● המקור העיקרי הוא מביו-סינתזה המתרחשת בעיקר בכבד, אך כולסטרול מיוצר בכל תא בגוף בכמויות קטנות יותר, לרבות בלוטת יותרת הכליה, המעיים

ורקמות הרבייה. הוא נוצר מיון אצטט  $\text{CH}_3\text{COO}^-$  (שמקורו במלח של חומצת חומץ  $\text{CH}_3\text{COOH}$ ) בתהליך חמצון-חיזור רב-שלבי שבסופו מתקבל המבנה הטבעתי האופייני. אנזימים רבים מעורבים בתהליך זה, אך השלב קובע המהירות בתהליך, הוא זה שבו מעורב

האנזים HMG CoA reductase. פעילות אנזים זה נקבעת על ידי ריכוז הכולסטרול בתא. כאשר כמות הכולסטרול בדם גבוהה, האנזים מעוכב, ותהליך הביו-סינתזה מופסק. אם ריכוז הכולסטרול נמוך, האנזים מופעל ונוצר כולסטרול (תרופות להורדת ריכוז הכולסטרול מעכבות אנזים זה, ראה מסגרת 3). לאכילה של שמנים ושומנים יש השפעה גדולה יותר בעידוד ייצורו של כולסטרול. הגוף שלנו מייצר חומצות מרה כדי לעכל מולקולות שומן אלה. חומר

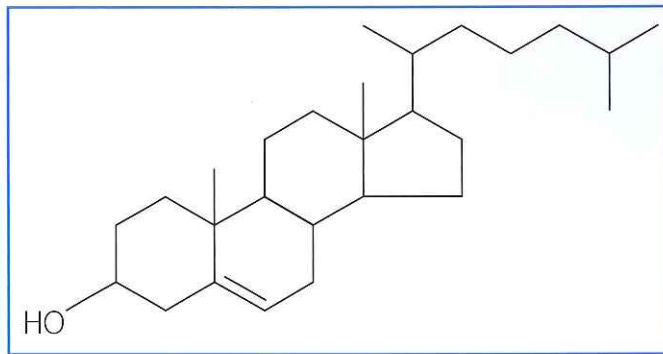
מאמר זה נולד מתוך צורך להבין את הקורה בגופנו. כולנו עורכים בדיקות דם מדי פעם. כולנו גם יודעים לעיין בבדיקות ולהבין אילו ערכים הם בטווח הנורמה ואילו חורגים ממנו. מתוך כלל בדיקות הדם בדיקת הכולסטרול מעוררת עניין, בעיקר בקרב אלה שעברו את גיל ה-40.

אצל רבים מאיתנו נמצא שערכי הכולסטרול גבוהים מהנדרש. בעקבות כך עלה הצורך להבין וללמוד, מה הוא החומר, מהו כולסטרול טוב, מהו כולסטרול רע, כיצד משפיעה התזונה שלנו על כמות הכולסטרול בדמנו, מה תפקידו של הכולסטרול בגרימת התקפי לב, שבץ מוחי ועוד.

הכולסטרול הוא אחד החומרים המדוברים ביותר בביווגיה. שלושה

עשר פרסי נובל ניתנו למדענים אשר הקדישו את מחקרם לחומר זה. הוא בודד לראשונה בשנת 1784 מאבני המרה. מאז הכולסטרול עומד במרכז התעניינותם של מדענים ורופאים כאחד.

הדיון הציבורי בכולסטרול כולל בין היתר את הדעה שכולסטרול הוא משהו שעלינו להימנע ממנו כדי לשרוד. אולם הדבר אינו אפשרי ואינו רצוי: הכולסטרול מיוצר על ידי הגוף ונמצא בכל הרקמות. כמעט כל הרקמות מסוגלות לייצר כולסטרול, הוא חיוני ונחוץ במגוון



איור 1. נוסחת מבנה של הכולסטרול.

\* מלכה יאיון, מורה לכימיה תיכון ע"ש אפרים קציר, רחובות.  
\*\* דפנה מנדלר, עורכת עמיתה עיתון "על-כימיה", תלמידת מחקר (דוקטורנטית) במחלקה להוראת המדעים של מכון ויצמן, מורה לכימיה, תיכון הראל, מבשרת ציון, והגימנסיה העברית, ירושלים.



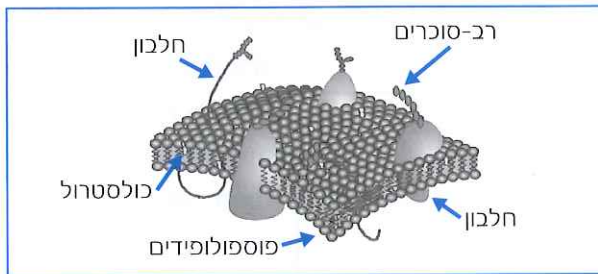
כולסטרול הקשורה בקשר אסטרי לשרשרת של חומצה שומנית ארוכה (ראו איור 2).

הליפופרוטאינים המוכרים ביותר הם:

\* VLDL - ליפופרוטאין מאוד נמוך-צפיפות (Very Low Density Lipoprotein, יחס בין ליפידים לחלבון גבוה מאוד, ואלה הם המסוכנים ביותר).

\* LDL - ליפופרוטאין נמוך-צפיפות (Low Density Lipoprotein, יחס בין ליפידים לחלבון גבוה).

\* HDL - ליפופרוטאין גבוה-צפיפות (High Density Lipoprotein, יחס בין ליפידים לחלבון נמוך יחסית).



איור 3. ממברנת התא ומיקומו של הכולסטרול.

החלקיקים העיקריים האחראיים לניידות של הכולסטרול בזרם הדם הם ה-LDL.

ה-LDL נע בעורקים לתאים, וכשהוא עודף, הוא יכול לשקוע בעורקים. כאמור, מרבית הכולסטרול מרכיב את ה-LDL, ולכן ככל שעולה רמת ה-LDL, גדל הסיכון לשקיעת הכולסטרול בדפנות העורקים ולהופעת הפלאק.

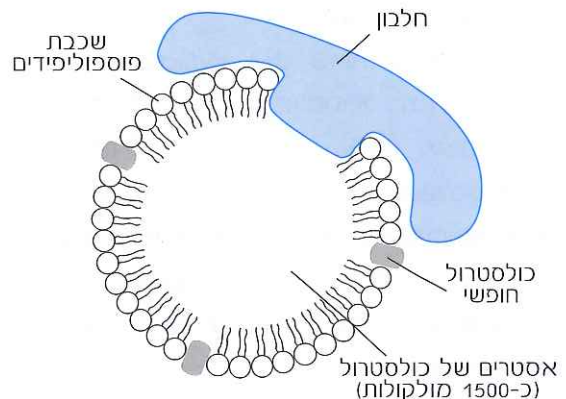
ה-HDL לעומת זאת, מסייע להרחקת הכולסטרול ממחזור הדם וכך להקטנת הסיכון לשקיעתו בדפנות כלי הדם. לכן ה-HDL קרוי גם הכולסטרול "הטוב". כולסטרול הנמצא ב-HDL עובר תהליך איסטור ע"י אנזים LCAT (lecithin:cholesterol-acyltransferase) ומועבר לכבד לצורך פירוק ופינוי מהגוף. המערכת HDL-LCAT מגינה על דפנות התא מהצטברות של כולסטרול.

המוצא לחומצות המרה הוא הכולסטרול. ככל שאנו צורכים יותר שומן, הגוף זקוק ליותר חומצות מרה, כלומר ליותר כולסטרול.

● המקור האחר הוא מזונות מכילי כולסטרול, אך תרומתו של מקור זה לרמות הכולסטרול בדמנו מועטה.

### כשאתה אומר כולסטרול טוב או רע למה הכוונה?

הכולסטרול הוא הידרופובי ולכן אינו מתמוסס במים (דם). על מנת שהוא יוכל לעבור במחזור הדם, הוא ארוז במעטה חלבוני הקרוי ליפופרוטאין (Lipoprotein). אנו מבחינים במספר סוגים של ליפופרוטאינים הנושאים את הכולסטרול בדם. כל סוג שונה בגודלו, בהרכבו הכימי, בצפיפותו ובפעילותו הפיזיולוגית. כל הליפופרוטאינים מורכבים מכולסטרול (כולסטרול חופשי), אסטרים של כולסטרול, חומצות שומן ומולקולת חלבון, הקשורים ביניהם על ידי כוחות בין מולקולריים. הכולסטרול החופשי הוא זה שמועבר לתאים מהליפופרוטאינים הנישאים בזרם הדם (ראו איור 2). ניתן לסווג את הליפופרוטאינים על פי צפיפותם. ככל שהיחס בין ליפידים לחלבון גבוה, הצפיפות של הליפופרוטאינים נמוכה יותר (שמן צף במים).



איור 2. מבנה אופייני של ליפופרוטאין

LDL נחשב לכולסטרול ה"רע". הוא נושא הכולסטרול העיקרי בדם. הוא ליפופרוטאין. כל חלקיק של LDL כולל כ-1500 אסטרים כולסטריליים, כל אסטר הוא מולקולת



## תפקידי הכולסטרול בגוף

לכולסטרול תפקידים שונים בגוף: הוא בעל מרכיב מבני בממברנות התא (ראה איור 3), והוא חומר מוצא בייצור הורמונים וויטמינים (ראו מסגרת 1) ומלחי מרה.

כל תא מוקף בממברנה. תפקידה של הממברנה לשמש כמעטפת הגנתית. בהיותו בעל מבנה טבעתי צפיד והידרופובי יכול הכולסטרול להשתלב בין מולקולות הפוספוליפידים בממברנה ובכך להקטין את הפלואידיות (חילות) ולהוריד את גמישותם של התאים, תכונה הנחוצה לצורך מתן מבנה לתא.

מספר הורמונים מיוצרים מכולסטרול כמו אסטרוגן וטסטוסטרון, קורטיזון ואלדאקון (ראו מסגרת 1). הכולסטרול מאוחסן בתאים של יותרת הכליה ובתאי המין, ושם ניתן לייצר ממנו במהירות ועל פי דרישה את ההורמונים המוזכרים.

בנוסף, לכולסטרול תפקיד בסינתזה של ויטמין D שמונע התפתחות של רככת. ויטמין זה מיוצר בעור כאשר העור נחשף לשמש או לאור אולטרה-סגול.

תפקיד חשוב נוסף של הכולסטרול קשור לצריכה של מזון. מכולסטרול מופקות חומצות מרה בכבד המועברות עם שאר מיצי המרה למעינים העליונים. שם מלחי המרה יוצרים תרחיף עם שומן שמקורו במזון וגורמים לו להיספג במעינים. מלחי המרה חוזרים לזרם הדם, ממנו - לכבד וחזרה למעינים העליונים. מחזור של חומצות המרה בדרך כלל מגביל את הצורך של הכבד בכולסטרול (יוסבר ביתר הרחבה בהמשך).

## ממחלה לפענוח - מנגנון המטבוליזם

כדי להבין את מעגל הכולסטרול בגוף, נדון במחלה שתופעותיה הן עלייה ברמות הכולסטרול בדם ותוצאותיה יכולות להוביל למחלות לב ושבץ.

עודף של כולסטרול שוקע על דפנות העורקים ויוצר משקע מוצק שמונע מהדם לזרום, עד שלבסוף נחסם העורק. החסימה גורמת להתקף לב או לשבץ. השקיעה של הכולסטרול על דפנות העורקים היא תהליך איטי הנמשך על פני כמה עשורים. בין הגורמים התורמים

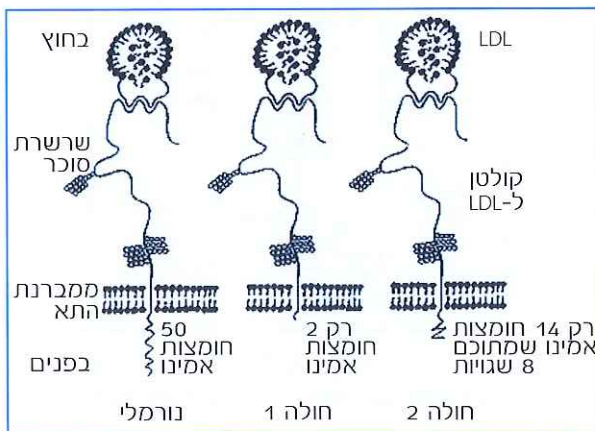
לתהליך זה ומאיצים אותו נמנים לחץ דם גבוה, צריכה גבוהה של שומן בעלי-חיים, עישון, חרדה וגורמים גנטיים.

המחלה, הידועה בשם "היפרכולסטרולמאניה משפחתית" (FH), גורמת לרמות גבוהות ביותר של כולסטרול בדם. זוהי מחלה תורשתית המועברת דרך החומר הגנטי מההורים לילוד.

## אנשים החולים ב-FH חסרים את הקולטנים ל-LDL

בשנת 1973 התגלו קולטני LDL על ידי שני חוקרים בשם בראון וגולדשטיין. תגליתם מהווה ציון דרך בחקר הכולסטרול (הם זכו בפרס נובל על תגליתם ומחקרם בשנת 1985).

מחקרים בתאי אדם (פיברובלסטים) של אנשים בריאים ואנשים חולים ב-FH הראו את הצורך בכולסטרול לממברנה של התאים. LDL המכיל כולסטרול נקשר לקולטנים ייחודיים הנמצאים על הממברנה של התאים - קולטני LDL. החוקרים מצאו שאנשים החולים בצורה הקשה ביותר של המחלה FH חסרים את הקולטנים ל-LDL על פני הממברנה של התא. בפיברובלסטים מחולים שלקו במחלה בצורה קלה יותר, יש מעט קולטנים (כמחצית) לעומת אנשים בריאים. בנוסף



איור 4. קולטני LDL, האחד נורמלי ושניים פגומים. החלק של הקולטן הממוקם מחוץ לממברנת התא זהה בכל שלושת המקרים. ההבדל טמון בחלק של הקולטן הנמצא בתוך ממברנת התא. כאשר LDL נקשר לקולטן, הוא מוכנס פנימה לתוך התא. בשני המקרים האחרים אין אפשרות להכניס את ה-LDL לתוך התא.

## מרה וכולסטרול – עיכול שומנים וסילוק כולסטרול

נוזלי המרה הם תערובת המורכבת ממים, מאלקטרוליטים וממגוון מולקולות אורגניות הכוללות גם חומצות מרה, כולסטרול, פוספוליפידים ובליברובין. נוזלי המרה נעים דרך כיס המרה למעיים הדקים.

נוזלי המרה מכילים מיצי מרה שהם חיוניים לעיכול ולספיגת שומנים וויטמינים (המסיסים בשומן) במעי הדק. מיצי המרה מורכבים בין היתר מנגזרות של כולסטרול שהן חומצות המרה. דוגמה לחומצת מרה היא חומצה גליקוכולית (ראה איור 7). חומצות מרה הן אמפיפטיות, כלומר יש להן צד הידרופובי וצד הידרופילי.

לכן הן מסוגלות למלא פונקציות חשובות:

**המסה והעברה של שומנים לתוך הסביבה המימית:** חומצות מרה ממלאות תפקיד דומה לזה של סבון על שומנים. הן גורמות לשומנים להישבר למולקולות קטנות יותר או להפוך לתרחיף המורכב מטיפות מיקרוסקופיות (מיצלות - המורכבות מליפידים כמו חומצות שומניות, כולסטרול ומונו-גליצרידים שנשארו בתמיסה המימית). קבלת תרחיף אינה עיכול במובן המקובל, אך מדובר בתהליך רב חשיבות, משום שהוא מגדיל במידה ניכרת את שטח הפנים של השומן והופך אותו זמין לעיכול על ידי אנזימים מתאימים.

חומצות המרה חיוניות גם להעברה ולספיגה של ויטמינים המסיסים בשומנים בלבד.

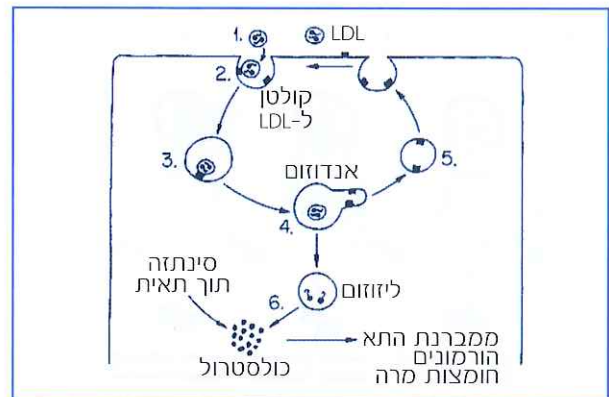
**חומרי פסולת רבים מסולקים מהגוף על ידי הפרשתם למרה וסילוקם בצואה.** אדם מבוגר מייצר בין 400 ל-800 מ"ג מיצי מרה מדי יום. ההפרשה של מיצי מרה מתרחשת בשני שלבים:

- בתחילה התאים הפטוציטים (hepatocytes) בכבד - תאים שמהווים 60%-80% ממסת הציטופלסמה של הכבד ואחראים למגוון תפקידיו - מפרישים מיצי מרה לצינורות הובלה דקים לכיוון המעיים. נוזלי מרה אלה מכילים כמויות גדולות של חומצות מרה, כולסטרול וחומרים אורגניים נוספים.
- בזמן שנוזלי המרה זורמים דרך כלי דם קטנים, הם עוברים שינויים כימיים עד להגעתם לכיס המרה.

התגלה שהסינתזה של כולסטרול בפיברובלסטים נורמלים עוכבה כאשר סרום המכיל LDL הוסף לתרבית התאים. פיברובלסטים מאנשים החולים ב-FH לא עיכבו את הסינתזה של כולסטרול, מאחר שהם חסרים את הקולטנים ל-LDL.

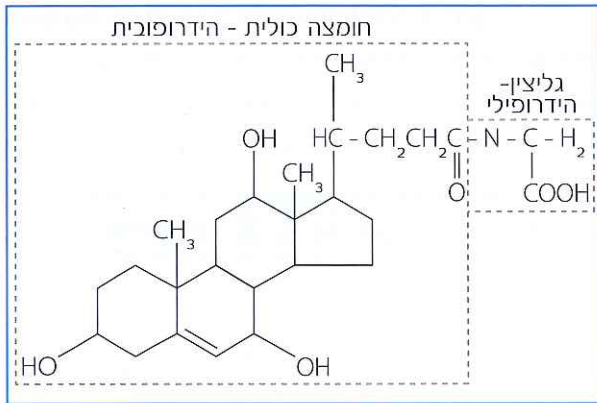
גם המטבוליזם של LDL בתא אופייני. LDL שנקשר לקולטן, יוצר מולקולה מורכבת המורכבת מ-LDL ומקולטן. הקולטן נקשר אז לשטח הפנים של התא ויוצר מעין בועית. הבועית חודרת את הממברנה של התא, ומשם נמשך תהליך עיכול הכולסטרול בתוך התא. (ראו איור 5 המתאר את התהליך המטבוליטי של הכולסטרול בתוך התא). הכולסטרול הקשור ל-LDL משוחרר בתוך התא. אחת ההשפעות של מידת הספיגה שלו היא בעיכוב ייצור קולטני LDL חדשים על פני שטח התא. מספר מופחת של קולטני LDL מוביל להפחתה של הספיגה של LDL. התוצאה היא ש-LDL נשאר בזרם הדם. הכולסטרול הנשאר בזרם הדם מעלה את הסיכון לשקיעתו על דפנות העורקים.

חשוב לציין שגם חוסר בכולסטרול אחראי למחלה נדירה, הגורמת לנזק רציני במיוחד במערכת העצבים.



- איור 5. מנגנון הקשירה של LDL לתא.
1. LDL נקשר לקולטן על פני התא ויוצר מעין בועית.
  2. הבועיות חודרות לתוך התא.
  3. LDL משתחרר מהקולטן בתוך התא.
  4. הקולטן עובר מחזור ומוכן לפעולה נוספת.
  5. הקולטן חוזר לשטח פני התא. ה-LDL מועבר לליזוזום.
  6. הכולסטרול האסטרי עובר הידרוליזה תוך קבלת כולסטרול חופשי, הזמין לתפקודים שונים בתא.





איור 7. חומצה גליקוקולית - Glycocholic acid.

בכיס המרה מתרחש שינוי כימי נוסף המתאים אותם לתפקודם העתידי. תפקידה של הבלוטה הוא לאחסן ולרכז את נוזלי המרה בזמן צום, למשל. ריכוז נוזלי המרה יכול להגיע עד לפי חמישה בבלוטה, וזאת על ידי ספיגה של מים ושל מולקולות אלקטרוליט. למעשה, במרה כל המולקולות האורגניות נשמרות ואינן מתכלות.

אבנים בכיס המרה מורכבות בעיקר מכולסטרול, ומקורן בתהליכים שמאפשרים לכולסטרול לשקוע מתוך תמיסת המרה (שמה הכולסטרול התגלה ובודד לראשונה).

סטוסטרון -  $C_{19}H_{28}O_2$  - 17 beta - hydroxy - 4 androsten - 3 - one

הוא הורמון המיוצר באשכים. הוא מבקר את התפתחותם ואת תחזוקתם של אברי המין הגבריים ושל מאפייני המין הגבריים המשניים.

סטוסטרון

ויטמין D<sub>2</sub>

ויטמין D<sub>3</sub>

ויטמין D - זוהי משפחה של מולקולות המשמשת לספיגה של סידן ומווסתת את רמות הסידן בדם. חוסר של ויטמין D במזון של גורים ותינוקות מוביל להתפתחות רכבת. צורתו הפעילה של הויטמין מתקבלת בנוכחות השמש או בנוכחות אור אולטרה סגול. ויטמין D נחוץ להתפתחות תקינה של השיניים והעצמות. מקורות לוויטמין D הם: חמאה, מרגרינה, גבינות שמנת, יוגורט, חלב, ביצים ואור השמש. מקור עשיר במיוחד בוויטמין הוא שמן דגים שמקורו בכבד דגים, במיוחד אלה החיים במים עמוקים.

## השפעת התזונה על רמת הכולסטרול בדם

לעתים קרובות מדי הסימן הראשון לבעיית לב הוא התקף או שבץ. תארו לעצמכם את הרגשת הנפגע כאשר מגלים שהגורם להתקף הוא רמה גבוהה של כולסטרול בדם! הרי זהו ערך שניתן לגלות בבדיקת דם שגרתית. מה בודקים בבדיקת דם? מה הם הערכים התקינים?

ריכוז mg/dl אצל מבוגרים בריאים		הבדיקה
81-35 (מומלץ מעל ל-40)	High Density Lipoprotein - הטוב - מכיל בעיקר כולסטרול הנישא לכבד	HDL
160-30 (מומלץ מתחת ל-100)	Low Density Lipoprotein - הרע - מכיל בעיקר כולסטרול הנישא לכבד או לרקמות הפריפריות	LDL
60-4	Very Low Density Lipoprotein - המכיל בעיקר טריגליצרידים	VLDL
(מומלץ מתחת ל-200)	TC= Total Cholesterol = LDL+HDL	TC
220-30		טריגליצרידים
מתחת ל-5		TC/HDL

**הכולסטרול** - הגיוני לחשוב שאכילת מאכלים עשירים בכולסטרול תעלה את ריכוזו בדם. בעצם, ההשפעה אינה גדולה כי צריכת כולסטרול מעכבת את הביוסנתיזה של כולסטרול הנעשית בגוף. מומלץ לאכול עד 186 מ"ג כולסטרול ביום. להלן טבלה עם ערכים של כולסטרול במספר מאכלים:

המאכל	כמות	כולסטרול (מ"ג)
בשר בקר	90 גרם	75
עוף או הודו	90 גרם	75-60
כבד	90 גרם	372
דג	90 גרם	70
חלב 3%	כוס	27
חלמון	אחד	210
גבינה	90 גרם	30-25

### חומצות שומן:

ניתן לגרום לשינוי משמעותי יותר בהורדת רמת הכולסטרול והטריגליצרידים על ידי עלייה ביחס שבין חומצות שומן בלתי רוויות לבין חומצות שומן רוויות וסיבים מסיסים במים במזון. המקור העיקרי בתזונה

### מה עושים עם תוצאות הבדיקה?

בודקים את חתך השומנים בדם (טריגליצרידים, HDL ו-LDL). רמה נמוכה של HDL ורמה גבוהה של LDL מעלה את הסיכון ללקות במחלת לב כלילית. במקרה זה הרופא בודק נוכחות של גורמי סיכון נוספים למחלת לב כלילית וממליץ על שינויים באורח החיים (תזונה מתאימה, הפסקת עישון, ספורט וכדומה). במקרים מסוימים ייתכן שיהיה צורך להשתמש בתרופות על מנת להפחית את רמת הכולסטרול הגבוהה.

מחלת לב כלילית היא הסיבה העיקרית למוות בעולם המערבי, ולכן נעשו מחקרים רבים ומקיפים על מנת לחקור את השפעת התזונה על המחלה. נמצאו לפחות 4 מרכיבים בתזונה שמשפיעים על רמת הכולסטרול בדם:

- ◆ הכולסטרול עצמו
  - ◆ חומצות שומן בלתי רוויות (בעלי קשרים כפולים-פולי)
  - ◆ חומצות שומן רוויות
  - ◆ סיבים מסיסים במים.
- המקור העיקרי הוא בטריגליצרידים





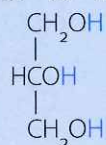
## גורמים המשפיעים על נקודת ההיתוך של חומצות שומן

שם נפוץ	שם IUPAC	נוסחה	טמפרטורת היתוך °C	מספר קשרים כפולים
לאורית	n-dodecanoic	$C_{11}H_{23}COOH$	44	0
פלמיטית	n-hexadecanoic	$C_{15}H_{31}COOH$	63	0
סטארית	n-octadecanoic	$C_{17}H_{35}COOH$	70	0
פלמיטולאית	Cis-9-hexadecenoic	$C_{15}H_{29}COOH$	0	1
אולאית	Cis-9-octadecenoic	$C_{17}H_{33}COOH$	16	1
לינולאית	Cis, cis, 9, 12 - octadecadienoic	$C_{17}H_{31}COOH$	5	2

- ככל שגדל מספרם של אטומי הפחמן, נקודת ההיתוך עולה - כי כוחות ואו דר ואלס בין המולקולות חזקים יותר.
- ככל שיש יותר קשרים כפולים, נקודת ההיתוך יורדת - כי קשרים כפולים גורמים לכיפוף המולקולה וכתוצאה מכך מרחיקים את השרשרות זו מזו לכן כוחות ואו דר ואלס בין המולקולות חלשים יותר.
- קשרים כפולים באיזומריזציית "ציס" מורידים את נקודת ההיתוך בהשוואה לקשרים כפולים באיזומריזציית "טרנס". באיזומריה ציס הכיפוף במולקולה גדול יותר לעומת הטרנס ולכן המרחק גדל בין המולקולות באיזומריה ציס לעומת הטרנס, עובדה שמקטינה את כוחות ואו דר ואלס.

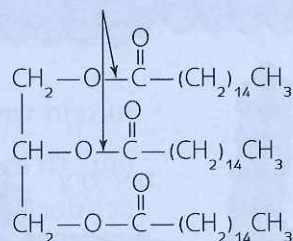
## טריגליצרידים

אסטרים של חומצות שומן והכוהל גליצרול נקראים גם "טרי אציל גליצרול".



### גליצרול

טריגליצרידים פשוטים: נקראים על שם החומצה ומכילים שלוש חומצות שומן זהות.



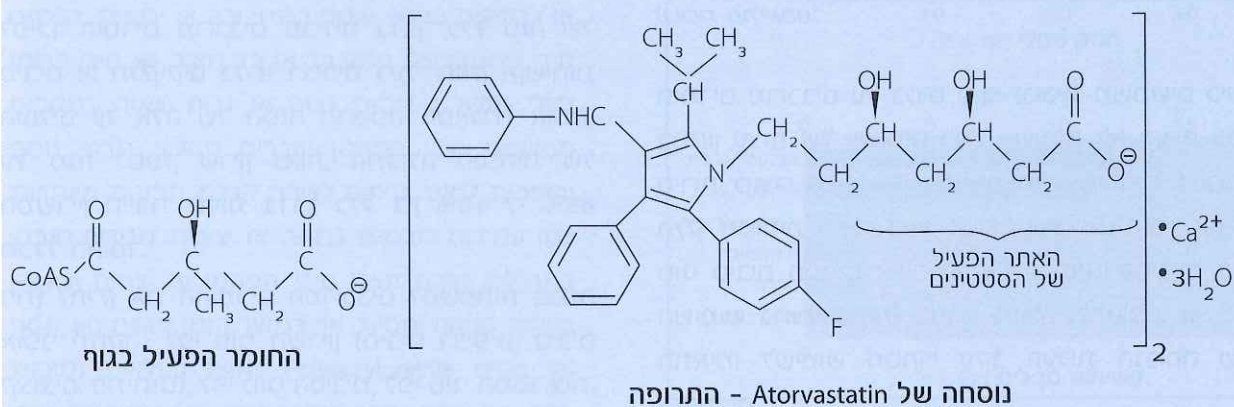


**שומן** - טריגליצרידים המכילים רק חומצות שומן רוויות ומופיעים בטמפרטורות החדר כמוצק לבן. חמאה מכילה טריגליצרידים של חומצות שומן רוויות בעלות שרשרות קצרות, ולכן היא רכה בטמפרטורת החדר. במרגרינה - טריגליצרידים של שמנים עוברים הידרוגנציה (סיפוח מימן לקשרים כפולים), לכן המרגרינה מוצקה.

**שמן** - טריגליצרידים המכילים חומצות שומן בלתי רוויות ומופיעים כנוזל.

### מנגנון פעולה של תרופה - הסטטינים המעכבים את ייצור הכולסטרול בכבד.

HMG-CoA reductase הוא אנזים בכבד המפקח על ייצור כולסטרול בגוף וקובע את מהירות יצורו. מעכבי HMG-CoA reductase (סטטינים) גורמים לירידה משמעותית ברמת LDL, ולסטטינים מסוימים יש גם השפעות חיוביות על רמת ה-HDL והטריגליצרידים. הסטטין הנפוץ ביותר בעולם הוא ליפיטור (atorvastatin) ולאחרונה יצא לשיווק סטטין חדש בשם קרסטור (rosuvastatin). יכולתם של סטטינים להוריד את רמת הכולסטרול הרע בבני אדם נבדקה בעשרות מחקרים על עשרות אלפי חולים. מכלל מחקרים אלו ברור היום כי טיפול בסטטינים מוריד את הסיכון לחלות ואף למות ממחלות לב ביחס של 1:1. כלומר ישנו קשר ישיר בין הורדה של 30% ברמת ה-LDL לבין ירידה של 30% בסיכון לתחלואה ותמותה ממחלות לב.



### מקורות

ואם הלעג עוד הוא  
ויש אך עדיין הוא והזון  
קום מהכסא אצא עוד היא  
לשם קצת ספורט  
והשובה אל המזון !!!



- <http://www.3dchem.com/molecules.asp?ID=92>
- <http://www.infomed.co.il/>
- <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=512>
- <http://pubs.acs.org/cen/coverstory/8247/8247metabolic2.html>
- <http://heart.healthcenteronline.com/cholesterol/cholesterol.cfm>
- <http://www.indstate.edu/thcme/mwking/cholesterol.html>
- <http://www.ext.vt.edu/pubs/nutrition/348-898/348-898.html>
- <http://nobelprize.org/medicine/laureates/1985/press.html>
- <http://nobelprize.org/medicine/laureates/1985/brown-goldstein-lecture.pdf>