



Die **Abbildung** zeigt den Weg der [lebensnotwendigen] Biosynthese von der "aktivierten Essigsäure" (Acetyl-CoA) über die Mevalonsäure bis zum Cholesterin und den nichtsteroidalen Isoprenoiden. Bei der Mevalonazidurie (MVA, autosomal-rezessiv erblicher Mangel an Mevalonat-Kinase) besteht der Enzymdefekt "hinter" der Mevalonsäure bei der Mevalonatkinase (schwarzes Feld). Die [Cholesterin-Synthese-Enzym-Hemmer] CSE-Hemmstoffe [= Statine] greifen das "davor" gelegene Enzym [3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-] HMG-CoA-Reduktase an.

**MERKE:** Nur 0,5% der Weltbevölkerung [~ 40.000 in AUT] leiden an einer primären (familiären) Hypercholesterinämie (LDL-Rezeptor Defekt)!.

Die Rückkoppelungsmechanismen sind durch Striche und Pfeile seitlich markiert, die bedeutendsten durch intensivere Strichzeichnung. (n. Michael S. Brown u. Joseph L. Goldstein 1983; Georg F. Hoffmann 1994)

Aus: Hans Jürgen Holtmeier (1927-2014, FA f. Innere Medizin, UNI Freiburg, Ernährungsphysiologie Stuttgart): "Cholesterin - Zur Physiologie, Pathophysiologie und Klinik" Kapitel 1: Biochemie und Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. Zur Biosynthese des Cholesterins, Abb. 1.5. S.18, SPRINGER 1996. In: [www.dr.aloisdengg.at/leistungen/omvital.htm](http://www.dr.aloisdengg.at/leistungen/omvital.htm)