

### 6.1 Behandlung mit Statinen

Statine sind an der Endung „statin“, wie Simvastatin, Pravastatin, Atorvastatin, usw. erkennbar. Sie reduzieren die LDL-Cholesterinsynthese in der Leber, so dass dann von der Leber aus dem Blut vermehrt LDL aufgenommen wird. Dadurch sinkt der Blutspiegel des LDL-Cholesterins. Es ist möglich mit hochpotenten Statinen, z. B. Atorvastatin 80 mg oder Rosuvastatin 10 bzw. 20 mg, LDL-Senkungen um 60 % zu erzielen. Die Behandlung mit Statinen ist jedoch begrenzt: Jede Verdoppelung der Dosierung bringt nur ca. 6 % mehr LDL-Absenkung mit sich. Wie bei fast allen Medikamenten nehmen auch die Nebenwirkungen zu, wenn die Dosis erhöht wird. Die Hauptnebenwirkung sind Muskelschmerzen. Sie treten in ca. 10 % der mit Statin behandelten Patienten auf und sind nicht gefährlich, jedoch belastend. Da sie nicht unmittelbar nach Therapiebeginn mit einem Statin auftreten müssen, sondern manchmal erst nach einem Jahr auftreten, wird oft nicht an den Zusammenhang mit der Statintherapie gedacht. Des Weiteren treten sie häufig dann auf, wenn eine Dosiserhöhung erfolgt. Sofern sich der Muskelwert CK (leicht im Blut zu bestimmen) nicht über den 5fachen Wert des unteren Normbereiches erhöht, reicht es, 2 bis 4 Wochen auf Statin zu verzichten. Sofern die Symptome nicht weggehen, sollte erneut das Statin genommen werden. In diesem Fall ist es unwahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zur Statintherapie besteht. Falls die Symptome sich jedoch in der Medikamentenpause bessern, sollte ein anderes Statin ausprobiert werden. Untersuchungen zeigen, dass in der Regel das dritte eingesetzte Statin in 70 % der Fälle vertragen wird. Manchmal hilft auch die Therapie mit einem hochpotenten Statin an jedem 2. oder 3. Tag. Eine weitere Alternative ist ein niedrig dosiertes Statin, das durch ein anderes Medikament, z. B. Ezetimib, ergänzt wird (siehe unten).

Nebenwirkungen, wie Erhöhung der Leberwerte, sind selten. Ein Auftreten verstärkter Eiweißausscheidung im Urin oder auch die Verstärkung einer diabetischen Stoffwechsellage sind verglichen mit dem hohen Nutzen der Statine irrelevant. Diskutiert wird, ob Statine das Erinnerungsvermögen beeinträchtigen. Hierzu gibt es allerdings keine verlässlichen klinischen Daten. Unabhängig von den Nebenwirkungen sind die LDL-senkenden Wirkungen der Statine extrem relevant. Es wäre falsch, aufgrund von Ängsten auf derartige Medikamente zu verzichten. Medien diskutieren immer wieder, dass zu niedrige LDL-Cholesterinwerte schädlich seien. In der aktuell durchgeführten Analyse der Improve-It-Studie an über 18.000 Patienten wurden jene Patienten gesondert betrachtet, die medikamentös ein LDL < 30 mg/dl (0,8 mmol/l) erzielten. Diese Patienten hatten keine erhöhte Anzahl von Nebenwirkungen und weniger Herz-Kreislaufkrankungen. Bei Geburt beträgt das LDL-Cholesterin ca. 30–40 mg/dl (0,8–1 mmol/l) und ist in der Kindheit wesentlich niedriger als bei Erwachsenen (außer bei angeborenen familiären Fettstoffwechselstörungen).

### 6.2 Behandlung mit Ezetimib

Seit einigen Jahren gibt es das Präparat Ezetimib, das nicht die LDL-Cholesterinsynthesehemmung in der Leber als Ziel hat, sondern die Aufnahme des Cholesterins aus dem Darm. Ezetimib kann durch Kopplung an ein bestimmtes Transportenzym die Rückresorption des Cholesterins hemmen. Folglich nimmt das LDL-Cholesterin ab, da der mit dem Stuhl ausgeschiedene Cholesterinanteil zunimmt. Als Konsequenz steigt allerdings die Synthese in der Leber, da die Leber bei verminderter Fettsorption im Darm aus dem Blut weniger LDL-Cholesterin zurückerhält. Somit macht es Sinn, den Resorptionshemmer Ezetimib mit dem Synthesehemmer Statin zu kombinieren. Die Effektivität von Ezetimib allein ist wesentlich geringer als von einem Statin (nur ca. 20 % LDL-Absenkung). Mit einem Statin zusammen können Absenkungen bis zu 70 % erzielt werden.

### 6.3 Fibrate und Omega 3 Fettsäuren

Fibrate waren lange Zeit vielfach eingesetzte Medikamente in der Lipidtherapie. Es hat sich jedoch in großen Studien gezeigt, dass sie Herz-Kreislaufkrankungen nicht reduzieren und deutlich weniger wirksam als Statine sind. Daher kommen Fibrate nur noch selten zum Einsatz. Bei sehr hohen Triglyceriden macht es Sinn, sie einzusetzen, um Bauchspeicheldrüsenentzündungen zu vermeiden. Des Weiteren gibt es seltene Formen von Fettstoffwechselerkrankungen, wo sie erforderlich sind. Gelegentlich erfolgt dann eine Kombination mit Statinen, wobei diese Kombination jedoch problematisch bezüglich des Auftretens schwerer Muskelkrankungen ist. Hochdosierte Omega-3-Fettsäuren, z. B. 4 g pro /Tag, können wie Fibrate Triglyceride senken und werden daher oft mit ihnen kombiniert. Isoliert haben sie in der Lipidtherapie keinen Stellenwert.

### 6.4 Gallensäurenresorptionshemmer

Medikamente, wie Colestyramin, Cholestabyl oder Colesevelam, verhindern die Wiederaufnahme der Gallensäuren, die nicht nur relevant für die Fettaufnahme sind, sondern selber zum größten Teil aus Cholesterin bestehen. Problematisch ist, dass diese Medikamente hoch dosiert werden müssen und in der Regel schlecht verträglich sind. Zum Teil sind sie auf dem deutschen Markt nicht mehr erhältlich und werden nur noch in Ausnahmefällen eingesetzt.

### 6.5 PCSK9 Hemmer

Der LDL-Cholesterinspiegel wird sehr stark von den LDL-Rezeptoren der Leber beeinflusst. PCSK9 ist ein Enzym, das andere Proteine spaltet. Es findet sich überwiegend in der Leber und führt dazu, dass LDL-Rezeptoren verstärkt in der Leber abgebaut werden. Da LDL-Cholesterin dann bei verminderten LDL-Rezeptoren nur noch vermindert von der Leber aufgenommen werden kann, steigt der LDL-Cholesterinspiegel im Blut, was wiederum die Arteriosklerose fördert. Bei Menschen, die genetisch

bedingt eine verminderte Funktion des PCSK9 haben, werden LDL-Rezeptoren weniger stark abgebaut, und die Leberzelle kann daher vermehrt LDL aufnehmen. Die Konsequenz ist ein lebenslang verminderter LDL-Spiegel im Blut mit deutlich reduzierten Herz-Kreislaufkrankungen. 2015 kamen erste Medikamente auf den deutschen Markt („cumab“ als Endung dieser Substanzgruppe), die einen Antikörper gegen PCSK9 darstellen und somit die Verfügbarkeit der LDL-Rezeptoren erhöhen. Diese Medikamente müssen jedoch vom Patienten selber unter die Haut gespritzt werden. Sie sind wesentlich teurer als alle anderen auf dem Markt befindlichen Präparate. Dennoch haben sie ihre Berechtigung bei Patienten, die mit der konventionellen Statin-Ezetimibtherapie nicht ihren LDL-Zielwert erreichen (z. B. < 70 mg/dl (1,8 mmol/l)) bei koronarer Herzkrankheit oder Statine in effektiver Dosierung nicht vertragen. Vor allem werden Patienten mit sogenannter familiärer Hypercholesterinämie von dieser nebenwirkungsarmen Therapie profitieren, eventuell auch jene mit Lp(a)-Erhöhung.

### 7. Zusammenfassung

Die wissenschaftlich gesicherte Datenlage für die Relevanz einer Cholesterinsenkung ist so eindeutig, dass es eigentlich unverständlich ist, wenn die Bedeutung eines erhöhten LDL-Cholesterins für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankung von manchen noch bestritten wird. Eckstein einer jeden Therapie ist allerdings eine Lebensstiländerung, dann kommt an zweiter Stelle bereits die Therapie mit Statinen, die wie alle potenten Medikamente auch Nebenwirkungen haben. Ihre Wirkung ist jedoch bei richtigem Einsatz wesentlich bedeutsamer als die in der Regel zu vernachlässigenden meist unkritischen Nebenwirkungen. Sofern die Kombination Lebensstiländerung und Statine nicht ausreicht, wäre eine Therapieergänzung mit Ezetimib sinnvoll und letztendlich bleibt dann als Option noch die Therapie mit PCSK9-Antikörpern oder die Lipidapherese.

Mit den besten Wünschen für Ihre Gesundheit

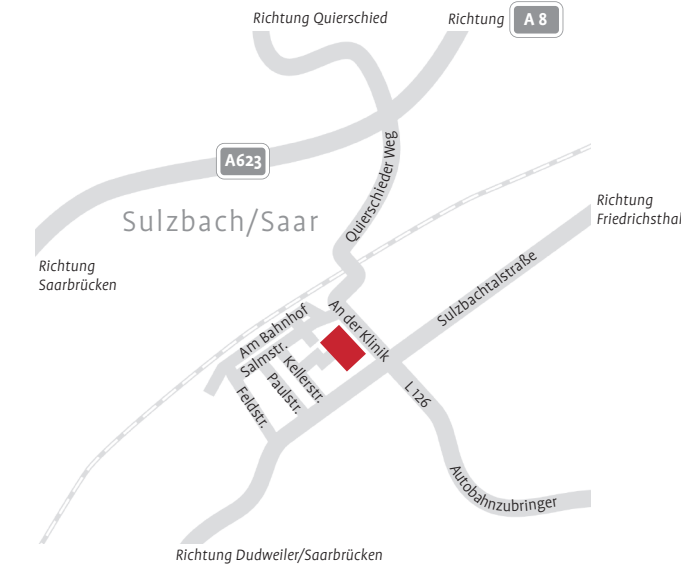


Prof. Dr. Hans-Willi Maria Breuer  
Chefarzt Klinik für Innere Medizin

Version 2, Mai 2018

## Anfahrt

**Knappschaftsklinikum Saar GmbH, Klinik Sulzbach**  
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität des Saarlandes  
An der Klinik 10, 66280 Sulzbach



**Bahn:** 50 Meter neben dem Krankenhaus befindet sich der Bahnhof mit direkten Verbindungen aus/nach Saarbrücken und Neunkirchen.

**Bus:** Die Saartallinien 103, 104 aus Friedrichsthal und Spiesen-Elversberg sowie aus Klarenthal und Saarbrücken (Johanneskirche oder Betriebshof) kommend.

**Auto:** Über die A8 aus Richtung Neunkirchen oder Saarlouis kommend: Am Autobahndreieck Friedrichsthal auf die A 623 wechseln und an der Abfahrt 3 (Sulzbach, Quierschied) abfahren. Die nächst mögliche Abzweigung rechts abbiegen und dann bis zum Kreisverkehr fahren, in dem Sie die erste Ausfahrt Richtung Sulzbach, Quierschieder Weg nehmen. Aus Saarbrücken über die A 623 kommend: Wählen Sie die Abfahrt 3 (Sulzbach, Quierschied). Biegen Sie die nächst mögliche Abzweigung rechts ab in den Fischbacher Weg und fahren Sie weiter bis zum Ende der Vorfahrtsstraße. An der Einmündung Quierschieder Weg biegen Sie rechts zum Krankenhaus ab.

Herausgeber: Knappschaftsklinikum Saar GmbH, In der Humes 35, 66346 Püttlingen



# Sulzbacher Weg zum besseren Umgang mit Fettstoffwechselstörungen

Störungen des Fettstoffwechsels sind in unserer zivilisierten Welt extrem verbreitet und Hauptursache für arteriosklerotische Erkrankungen, wie Herzinfarkt und Gefäßerkrankungen. Weitere Ursachen sind Bluthochdruck, Diabetes, Rauchen, Bewegungsarmut und psychosozialer Stress.

Bei den Fettstoffwechselstörungen unterscheiden wir Veränderungen im LDL-Cholesterin („low density Lipoprotein“), HDL-Cholesterin („high density Lipoprotein“) und in den Triglyceriden (Neutralfette). Das Gesamtcholesterin ist für die Beurteilung im Einzelfall nicht hilfreich, insbesondere wenn es über 200 mg/dl (5,2 mmol/l) liegt. Es lässt sich an diesem Wert nicht alleine erkennen, ob das „schlechte“ LDL-Cholesterin oder das „eventuell gute“ HDL-Cholesterin erhöht ist. Daher ist es bei erhöhtem Gesamtcholesterin zwingend erforderlich, beide Werte zu bestimmen, wobei die LDL-Fraktion am wichtigsten ist.

### 1. Allgemeine Empfehlungen zur Ernährung bei erhöhten Blutfetten

Übergewicht hängt nicht unbedingt mit erhöhten Blutfettwerten zusammen. Daher kann ein Übergewichtiger durchaus normale Blutfette aufweisen und ein Schlanker deutlich erhöhte Werte. Dabei spielen viele genetische Faktoren neben der Ernährung eine bedeutsame Rolle. Darüber hinaus müssen als weitere Ursachen Schilddrüsen-, Nebennierenerkrankungen, Niereninsuffizienz, Anorexia nervosa und auch Diabetes beachtet werden.

Prinzipiell wird eine Reduktion der täglichen Gesamtcholesterinaufnahme unter 300 mg/Tag empfohlen. Dabei sollen vor allem gesättigte Fettsäuren reduziert werden, die hauptsächlich im Fleisch von Schwein und Rind enthalten sind. Es gibt allerdings neuere Studien, die einen direkten Zusammenhang zwischen der Menge aufgenommener gesättigter Fettsäuren und Herz-Kreislaufkrankungen anzweifeln. Nach Möglichkeit sollen die gesättigten Fettsäuren nicht mehr als 10 % der Gesamtenergiezufuhr ausmachen, d. h. bei Aufnahme von 2.000 Kalorien pro Tag nicht mehr als ca. 22 g gesättigte Fette (z. B. in 30 g Butter, 30 g Leberwurst oder 30 g Gouda, 45 %ig).

Die sogenannten „Transfettsäuren“ sollten wegen ihrer ausgeprägten Arterioskleroseförderung aufgrund einer LDL-Cholesterin-Erhöhung ebenfalls reduziert werden. Sie finden sich in Lebensmitteln, bei denen eine industrielle Härtung von pflanzlichen Ölen erfolgt, z. B. in Keksen, Pommes Frites oder Kartoffelchips. Bei der Lebensmittelkennzeichnung lassen sich diese Transfettsäuren an der Bezeichnung „gehärtete Fette“ erkennen. In einigen Ländern sind in der Gastronomie Transfettsäuren verboten.

Im Gegensatz zu den gesättigten und Transfettsäuren sind ungesättigte Fettsäuren günstig. Es handelt sich z. B. um sogenannte Omega-6- (Linol-säure) oder Omega-3-Fettsäuren (Alpha-Linolensäure), die in einem sehr ausgewogenen Verhältnis im Oliven-, Raps- und Leinöl vorhanden sind. Günstig sind ebenfalls Fettbestandteile vieler Fische wie Makrele, Lachs,

Hering, Forelle und Thunfisch. Ursächlich für die relativ wenigen Herzinfarkte bei den Inuits (Eskimos) ist sicher zum großen Teil der hohe Anteil an Omega-3-Fettsäuren (Fische) in ihrer Ernährung. Ein bis zwei Fischmahlzeiten pro Woche können den Gehalt dieser vom Körper selbst nicht bildbaren, jedoch lebensnotwendigen Fettsäuren deutlich erhöhen.

Bzgl. der Fettaufnahme muss berücksichtigt werden, dass 1 g Fett 9 Kalorien ausmacht und die Gesamtcholesterinmenge sich nur aus 30 % Fett pro Tag zusammensetzen sollte. Bei einer Gesamtkalorienaufnahme von 2.000 Kalorien bedeutet das ca. 65 g Fett. Obwohl die Gesamtcholesterinaufnahme unter 300 mg pro Tag liegen soll haben wir in Deutschland Werte von 250–600 mg bei Männern und 250–400 mg bei Frauen pro Tag. Pflanzliche Lebensmittel sind cholesterinfrei. Der Hauptanteil der Cholesterinaufnahme stammt von Eiern (100 g Ei entspricht 300 mg Cholesterin) und Milchprodukten. Dennoch haben manche Menschen mit sehr hohem Konsum an Eiern oft normale Cholesterinwerte. Das hängt damit zusammen, dass genetisch bedingt das Cholesterin unterschiedlich stark vom Darm aufgenommen wird, im Normalfall 50 %. Manche Menschen nehmen wenig auf, d. h. bei ihnen spielt eine erhöhte Cholesterinzufuhr keine wesentliche Rolle. Der größte Teil des im Blut messbaren Cholesterins wird allerdings vom Organismus selber produziert, insbesondere von der Leber. Alle Zellen sind in der Lage, Cholesterin zu synthetisieren. Somit ist die Befürchtung, bei einer zu niedrigen Cholesterinaufnahme dem Organismus zu schaden, vollkommen unnötig.

Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass bis zu 7 Eier pro Woche kein Arteriosklerose förderndes Risiko darstellen. Das berücksichtigt auch Eier, die in Backwaren enthalten sind. Prinzipiell gehen wir davon aus, dass 2 Eier pro Woche sicher unschädlich sind.

Aktuell wird sehr viel „functional Food“ beworben. Es geht dabei z. B. um Margarine- und Joghurtprodukte, die Pflanzensterine enthalten. Diese sind tatsächlich in der Lage, das Cholesterin um ca. 10 % zu senken. Dennoch ist diese Cholesterinsenkung umstritten. Butter und Margarine haben ähnlich viele Kalorien, sodass aus diesem Grund kein Umsteigen auf eine Margarine nötig ist. Wer auf seine tägliche Butter nicht verzichten kann, sollte versuchen an anderer Stelle die Einnahme gesättigter Fette zu reduzieren, z. B. durch den Ersatz von Fleisch- durch Fischmahlzeiten.

Prinzipiell muss herausgestellt werden, dass insbesondere die mediterrane Küche große gesundheitliche Vorteile bietet. Sie ist nicht nur reich an Omega-3-Fettsäuren, sondern sie garantiert auch ansonsten eine optimale Nahrungszusammensetzung (reichlich Ballaststoffe, Gemüse, Obst, Getreideprodukte, Fisch usw.). Optimal, auch zur Gewichtsreduktion, ist die amerikanische DASH-Diät, welche 2018 zum wiederholten Mal als „beste Ernährungsmethode“ bewertet wurde.

### 2. Was ist LDL Cholesterin?

Das LDL-Cholesterin wird in der Regel als das „schlechte Cholesterin“ bezeichnet, da die Höhe des LDL-Spiegels eindeutig mit Herz-Kreislauf-erkrankungen korreliert.

Es macht daher in jedem Fall Sinn das LDL-Cholesterin zu reduzieren, wobei es allerdings keinen Normwert gibt, der für alle Patienten gilt. Wenn jemand kein erhöhtes Herz-Kreislaufisiko hat (lässt sich mit Hilfe von Tabellen der Europäischen Herzgesellschaft oder dem Deutschen PROCAM-Score bestimmen), kann zwar eine eine lipidsenkende Therapie im Einzelfall günstig sein, jedoch ökonomisch in der Regel kaum vertretbar. Es müssten mehrere hundert Patienten behandelt werden, um einen Herzinfarkt zu vermeiden. Ganz anders sieht es aus, wenn Begleiterkrankungen vorliegen, wie Herzkranzgefäßerkrankungen, ein Zustand nach Herzinfarkt, ein Diabetes mit bereits vorliegenden Organschäden oder auch ein Zustand nach Schlaganfall, Gefäßerkrankungen oder auch Ablagerungen in den Halsgefäßen. In solchen Fällen empfehlen die europäischen Leitlinien eine LDL-Cholesterin-Senkung unter 70 mg/dl (1,8 mmol/l) oder eine Reduktion um mindestens 50 %; bei LDL zwischen 70 und 135 mg/dl (1,8–3,5 mmol/l). Bei Patienten mit weniger ausgeprägtem Herz-Kreislaufisiko (z. B. „nur“ ein schwerer Bluthochdruck oder ein Diabetes ohne Begleiterkrankungen) ist ein LDL-Cholesterin-Wert < 100 mg/dl (2,5 mmol/l) zu tolerieren. Falls LDL zwischen 100 und 200 mg/dl (2,6–5,2 mmol/l) liegt und der Patient keine lipidsenkende Therapie erhält, sollte eine Reduktion um mindestens 50 % angestrebt werden.

Patienten, die ein Risiko von weniger als 1 % für das Auftreten einer tödlichen Herz-Kreislaufkrankung in den nächsten 10 Jahren haben (überprüfbar mit den Score-Tabellen), werden in eine Niedrigrisikokategorie eingeteilt. Bei ihnen ist eine medikamentöse Therapie in der Regel erst bei LDL-Cholesterinwerten größer 190 mg/dl (4,9 mmol/l) angebracht. Dennoch sollten sie auch bei niedrigerem Risiko durch Lebensstilveränderung (Ernährung, vermehrte körperliche Aktivität) versuchen, ihren LDL-Cholesterinwert unter 160 mg/dl (4,1 mmol/l) zu senken. Eine medikamentöse Therapie wird bis 190 mg/dl (4,9 mmol/l) bei ansonsten gesunden Erwachsenen mit niedrigem Gesamtrisiko nicht empfohlen (obwohl vielleicht günstig hinsichtlich der Vermeidung von Herz-Kreislaufkrankungen, allerdings ungünstigem Kosten-Nutzen-Verhältnis).

Für die LDL-Bestimmung muss der Patient nicht nüchtern sein. Es ist neben dem Gesamt-LDL-Cholesterin auch möglich, Untergruppen des LDL-Cholesterins zu bestimmen, die mehr oder weniger stark arteriosklerotisch wirken. Des Weiteren lässt sich der Oxidationszustand des LDL-Cholesterins messen: Ein hoher Anteil von oxidiertem LDL fördert die Arteriosklerose.

### 3. Was ist HDL Cholesterin?

Das HDL-Cholesterin wird üblicherweise als das „gute Cholesterin“ angesehen. Man ging lange davon aus, dass je höher das HDL ist, umso stärker der Betroffene vor der Entwicklung einer Arteriosklerose geschützt ist. Leider ist die Situation wesentlich komplizierter. Es gibt zahlreiche HDL-Subfraktionen, die unterschiedlich aktiv bezüglich des Rücktransportes vom Cholesterin aus den Gefäßwänden sind. Ein hohes HDL sagt daher wenig aus, inwieweit es sich auch um ein effektiv schützendes HDL handelt. Daher ist der früher oft benutzte Quotient LDL/HDL nicht sinnvoll.

HDL-Cholesterin ist insbesondere bei Frauen vor der Menopause höher als bei gleichaltrigen Männern, was sich nach der Menopause wieder angleicht. Des Weiteren lässt sich das HDL-Cholesterin durch Ausdauersport und durch geringe Mengen von Alkohol (20 g pro Tag bei den Frauen und 30 g für den Mann) erhöhen. Ob diese induzierten Erhöhungen tatsächlich auch zu einer effektiveren HDL-Funktion führen, ist umstritten. Medikamente, die gezielt das HDL erhöhten, waren wenig effektiv bezüglich des Schutzes vor arteriosklerotischen Erkrankungen. Während es für das LDL-Cholesterin eindeutige Zielwerte gibt, die je nach Befund medikamentös erreicht werden sollen, gibt es solche für das HDL-Cholesterin nicht.

### 4. Was sind Triglyceride?

Nach Aufnahme des Nahrungsfettes mit Hilfe von Gallensäuren im Dünndarm werden in den Darmzellen die Fette zu großen, triglyceridreichen Molekülen zusammengesetzt. Danach werden sie zusammen mit Cholesterin und Eiweißen zu den sogenannten Chylomikronen synthetisiert. Diese Chylomikronen wandern von der Darmzelle in das Lymphgefäßsystem und gelangen dann ins Blut. In den Gefäßwänden werden sie wieder abgebaut. Die entstehenden Restpartikel werden über das Blut dem Fettgewebe oder auch der Leber zugeführt. Triglyceride sind im Wesentlichen Energiespeicher und hängen im Gegensatz zum LDL- und HDL-Cholesterin stark von der Nahrung ab. Die Relevanz einer Triglyceriderhöhung hinsichtlich der Entwicklung von Herz-Kreislaufkrankungen ist weniger überzeugend als für das LDL-Cholesterin. Daher stellt die gezielte Senkung der Triglyceride zur Reduktion des Herz-Kreislaufisikos zur Zeit keinen Schwerpunkt in der Lipidtherapie dar. Hohe Triglyceride kommen häufig bei Diabetes und verstärkter Alkoholaufnahme vor. Bei einer besseren Diabeseinstellung und reduziertem Alkoholkonsum sinkt normalerweise der Triglyceridspiegel wieder. Da die Triglyceride häufig ursächlich für akute Entzündungen der Bauchspeicheldrüse sind, empfiehlt man, den Triglyceridspiegel unter 500 mg/dl (5,6 mmol/l) zu halten.

### 5. Was ist Lipoprotein(a)?

Ein weiteres im Plasma vorhandenes Fettpartikel ist das Lipoprotein(a) – Lp(a). Es tritt in unterschiedlichen Formen auf und ist genetisch in seiner

Konzentration festliegend. Zahlreiche Untersuchungen zeigen einen engen Zusammenhang zwischen der Höhe des Lp(a) und dem Auftreten einer Arteriosklerose. Auch bei normalem LDL-Cholesterin kann ein erhöhtes Lp(a) arteriosklerotische Erkrankungen fördern. Umso gefährlicher ist es, wenn gleichzeitig noch andere Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Rauchen und Diabetes hinzukommen. Das Lp(a) ist bisher kaum durch Medikamente zu beeinflussen. Deshalb empfehlen wir, alle Risikofaktoren für eine Arteriosklerose so intensiv wie möglich zu reduzieren, da das Lp(a) selbst nur schlecht zu behandeln ist.

Die Messung des Lp(a) gehört nicht zur Routineblutfettdiagnostik. Es sollte bestimmt werden, wenn in einer Familie gehäuft arteriosklerotische Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Gefäßerkrankungen usw. aufgetreten sind oder bei einem Patienten bei dem trotz ausreichender Behandlung der übrigen Risikofaktoren immer wieder erneute Manifestationen seiner Arteriosklerose auftreten, z. B. wenn mehrfach eine Koronardiagnostik mit Stenteinlage erforderlich ist. In solchen Fällen ist, wenn die Arteriosklerose trotz optimaler sonstiger Therapie fortschreitet, eine Indikation zur Lipidapherese gegeben. Dabei wird – ähnlich der Dialyse – eine Blutwäsche durchgeführt verbunden mit dem Ziel, die Lipidwerte im Blut zu reduzieren. Aufgrund der mit dieser Methode verbundenen hohen Kosten muss eine Lipidapherese von einem Gutachtergremium genehmigt werden. Studien zeigen, dass durch die Reduktion des Lp(a) mittels Lipidapherese auch eine Reduktion arteriosklerotischer Ereignisse, wie Herzinfarkte oder Schlaganfälle, möglich ist.

### 6. Therapie der Fettstoffwechselstörungen

Basis der Behandlung einer Fettstoffwechselstörung ist die Lebensoptimierung. Auf die Bedeutung der Ernährung wurde bereits hingewiesen. Zusätzlich ist eine regelmäßige sportliche Betätigung (z. B. schnelles Gehen, Joggen, Radfahren oder Schwimmen) für 2,5 bis 5 Stunden pro Woche mit moderaten Belastungen oder 1 bis 2,5 Stunden pro Woche mit intensivem Training sinnvoll, um das LDL-Cholesterin zu senken. Trainingseinheiten von 10 Minuten können im Zeitraum einer Woche addiert werden und sind ähnlich effektiv wie ein länger dauerndes, zusammenhängendes Training. Eine moderate Belastung ist dadurch gekennzeichnet, dass man sich während des Trainings noch unterhalten kann. Eine genauere Analyse, welcher Puls bei Belastung erreicht werden soll, können wir bei uns mit Hilfe der Spiroergometrie bestimmen. Die LDL-Cholesterinsenkung durch regelmäßige körperliche Aktivität und adäquate Ernährungsumstellung macht im Mittel nicht mehr als 10 % des Ausgangswertes aus. Dennoch sind diese 10 % die Basis einer jeglichen Therapie und helfen, Medikamente einzusparen oder hohe Dosierungen zu vermeiden.