DGK.
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

EAS

ESC/EAS Pocket Guidelines

European Society of Cardiology (ESC)
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)

Version 2016

Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien

Herausgegeben von

DGK.

Kommentar
Siehe auch: Landmesser et al.:
Kommentar zu den 2016 ESC/EAS Guidelines
for the Management of Dyslipidaemias
www.dgk.org

Verlag
Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-976-8

Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) übernommene Stellungnahme der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Tabelle 1: Empfehlungsgrade

Empf.-Grad	Definition	Empfohlene Formulierung
I	**Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist**	**wird empfohlen / ist indiziert**
II	**Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme**	
IIa	***Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme***	**sollte erwogen werden**
IIb	***Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt***	**kann erwogen werden**
III	**Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann**	**wird nicht empfohlen**

Tabelle 2: Evidenzgrade

A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

ESC/EAS Pocket Guidelines
Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien*

2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias*

The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of
the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)

Developed with the special contribution of
the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)

Chairperson

Alberico L. Catapano
Department of Pharmacological and
Biomolecular Sciences - University of Milan,
Via Balzaretti 9, 20133 Milan
Multimedica IRCCS (MI), Italy
Tel: +39 02 5031 8401
Fax: +39 02 5031 8386
Email: alberico.catapano@unimi.it

Co-Chairperson

Ian Graham
Adelaide Health Foundation,
Tallaght Hospital,
Tallaght,
Dublin 24, Ireland
Tel: +353 87 2622946
Email: ian@grahams.net

Task Force Members: *Guy De Backer (Belgium), Olov Wiklund (Sweden), M. John Chapman (France), Heinz Drexel (Austria), Arno W. Hoes (The Netherlands), Catriona S. Jennings (UK), Ulf Landmesser (Germany), Terje R. Pedersen (Norway), Željko Reiner (Croatia), Gabriele Riccardi (Italy), Marja-Riitta Taskinen (Finland), Lale Tokgozoglu (Turkey), W. M. Monique Verschuren (The Netherlands), Charalambos Vlachopoulos (Greece), David A. Wood (UK), Jose Luis Zamorano (Spain)*

Additional Contributors: Marie-Therese Cooney (Ireland)

Other ESC entities having participated in the development of this document:
Associations: *Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA).*
Councils: *Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions, Council for Cardiology Practice, Council on Cardiovascular Primary Care, Council on Hypertension.*
Working Groups: *Atherosclerosis & Vascular Biology, Cardiovascular Pharmacotherapy, Coronary Pathophysiology & Microcirculation, E-cardiology, Myocardial and Pericardial Diseases, Peripheral Circulation, Thrombosis*

Special thanks to Guy De Backer and Olov Wiklund for their contribution.

Bearbeitet von:
Ulf Landmesser (Berlin), Helmut Gohlke (Ballrechten-Dottingen), Rainer Hambrecht (Bremen), Malte Kelm (Düsseldorf)[#], Ulrich Laufs (Homburg/Saar), Nikolaus Marx (Aachen)

[#] *Für die Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin*

* Adapted from the 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias (European Heart Journal, 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw272).

Inhalt

Abkürzungen und Akronyme 5

Entwicklung der Joint Task Force-Leitlinien 6

1. Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen 7
1.1 Definition und Begründung 7
1.2 Kosten-Wirksamkeit der Prävention 8

2. Kardiovaskuläres Gesamtrisiko 9
2.1 Abschätzung des kardiovaskulären Gesamtrisikos 9
2.2 Risikokategorien 20

3. Beurteilung von Lipid- und Apolipoprotein-Laborwerten 23
3.1 Nüchtern oder nicht-nüchtern? 24
3.2 Lipid- und Lipoprotein-Analysen 25

4. Behandlungsziele 26

5. Lebenstilmodifikation zur Verbesserung des Blutfettprofils . . . 28
5.1 Einfluss des Lebensstils auf Gesamtcholesterin- und LDL-Werte 30
5.2 Lebensstil-Empfehlungen zur Verbesserung des Blutfettprofils . 31
5.3 Nahrungsergänzungsmittel und funktionelle Lebensmittel zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen 31
5.4 Andere Eigenschaften einer gesunden Ernährung, die zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen beitragen 32

6. Medikamente zur Behandlung der Hypercholesterinämie 32
6.1 Statine 32
6.2 Gallensäurebinder 34
6.3 Cholesterinresorptionshemmer 34
6.4 PCSK9-Hemmer 34
6.5 Nicotinsäure 35

7. Triglyceride und kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko 36
7.1 Strategien zur Kontrolle der Plasma-Triglyceride 36

8. HDL-Cholesterin und kardiovaskuläres Risiko 37

9. Management von Fettstoffwechselstörungen in verschiedenen klinischen Szenarien 38
9.1 Familiäre Fettstoffwechselstörungen 38
9.2 Kinder 40
9.3 Frauen 41
9.4 Ältere Menschen 41
9.5 Diabetes mellitus und metabolisches Syndrom 41
9.6 Patienten mit akutem Koronarsyndrom und Patienten, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen 42
9.7 Herzinsuffizienz und Herzklappenerkrankungen 43
9.8 Chronische Nierenerkrankung 44
9.9 Organtransplantation 44
9.10 Periphere arterielle Verschlusskrankheit 45
9.11 Schlaganfall 45
9.12 HIV-Patienten 45
9.13 Psychische Erkrankungen 46

10. Überwachung von Lipid- und Enzymwerten bei Patienten unter einer Lipidsenker-Therapie 47

11. Strategien zur Förderung der Übernahme einer gesunden Lebensweise und der Adhärenz zu lipidmodifizierenden Therapien 50
11.1 Eine gesunde Lebensweise erreichen und beibehalten 50
11.2 Medikamentöse Adhärenz 51

Abkürzungen und Akronyme

ACS	akutes Koronarsyndrom
Apo	Apolipoprotein
CKD	chronische Nierenerkrankung
CV	kardiovaskulär
CVD	Herz-Kreislauferkrankung
FH	Familiäre Hypercholesterinämie
HDL-C	high-density-Lipoprotein Cholesterin
HeFH	heterozygote familiäre Hypercholesterinämie
HoFH	homozygote familiäre Hypercholesterinämie
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL-C	low-density-Lipoprotein Cholesterin
Lp(a)	Lipoprotein a
MetS	metabolisches Syndrom
non-HDL-C	Non-HDL-Cholesterin
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCSK9	Proproteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9
RCTs	randomisierte kontrollierte Studien
SCORE	Systemic Coronary Risk Estimation
TG	Triglycerid(e)
TIA	transitorische ischämische Attacke

Entwicklung der Joint Task Force-Leitlinien

Die vorliegenden Leitlinien geben den Evidenz-basierten Konsensus der European Task Force der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) wieder. Die Task Force hat die Qualitätskriterien zur Leitlinien-Entwicklung befolgt, die sich finden unter http://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development.

Die konkreten Empfehlungen sind eingestuft nach Empfehlungsgrad (Tabelle 1) und Evidenzgrad (Tabelle 2).

1. Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen

1.1 Definition und Begründung

Jedes Jahr sterben in Europa mehr als 4 Mio. Menschen an Herz-Kreislauf-Erkrankungen (CVD). Ihnen fallen mehr Frauen (2,2 Millionen, 55%) als Männer (1,8 Millionen, 45%) zum Opfer, obwohl kardiovaskuläre (CV) Todesfälle vor einem Alter von 65 Jahren häufiger bei Männern (490.000 vs. 193.000) vorkommen. Prävention ist definiert als die Summe von Maßnahmen, auf der Bevölkerungsebene oder an den einzelnen Patienten gerichtet, die darauf abzielt, die Auswirkungen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und die damit verbundene Beeinträchtigung zu beseitigen oder zu minimieren. Trotz verbesserter Behandlungsergebnisse sind CVD weiterhin eine führende Ursache von Morbidität und Mortalität. Mehr Patienten überleben ihr erstes CVD-Ereignis und stehen unter einem hohen Rezidivrisiko. Außerdem steigt die Prävalenz einiger Risikofaktoren, vor allem Adipositas und Diabetes mellitus. Die CVD-Prävention bleibt in ihrer Bedeutung unstrittig und sollte auf verschiedenen Ebenen umgesetzt werden: (i) in der Allgemeinbevölkerung durch Förderung einer gesunden Lebensweise; und (ii) auf individueller Ebene, bei Menschen mit mittlerem bis hohem kardiovaskulärem Risiko oder Patienten mit gesicherter CVD, durch Bekämpfen eines ungesunden Lebensstils (z. B. schlechte Ernährung, körperliche Inaktivität, Rauchen) und durch Senkung erhöhter Werte von CV-Risikofaktoren wie etwa erhöhte Blutfett- oder Blutdruckwerte. Prävention ist wirksam bei der Verringerung der Auswirkungen von CVD; die Vermeidung gesundheitsgefährdender Verhaltensweisen würde es möglich machen, mindestens 80% der CVD und sogar 40% der Krebserkrankungen zu verhindern, somit auch bei anderen chronischen Erkrankungen einen Mehrwert haben.

1.2 Kosten-Wirksamkeit der Prävention

Kasten 1: Leitgedanken
› Die Prävention von CVD, entweder durch Änderung der Lebensweise oder durch Medikamente, ist in vielen Szenarien, einschließlich bevölkerungsweiter Ansätze und Maßnahmen für Hochrisikopersonen, kostenwirksam.
› Die Kosten-Wirksamkeit hängt von verschiedenen Faktoren ab, einschließlich des kardiovaskulären Ausgangsrisikos, der Kosten für Medikamente oder anderer Eingriffe, Erstattungsverfahren und Übernahme von Präventionsstrategien.

Tabelle 3: Vorschläge zur Umsetzung einer gesunden Lebensweise

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Maßnahmen zur Umsetzung gesunder Lebensweisen sind auf Bevölkerungsebene kostenwirksamer als der Einsatz von Arzneimitteln.	IIa	B

Eine beträchtliche Evidenzbasis existiert, welche den relativen Aufwand und die Kosten im Verhältnis zu den Gesundheits-Auswirkungen quantifiziert. Die Bemühungen können in der „Pyramide der Auswirkungen auf die Gesundheit" (Abbildung 1) dargestellt werden, wobei Interventionen mit der breitesten Auswirkung auf die Bevölkerung den Sockel darstellen und Interventionen mit beträchtlicher individueller Anstrengung an der Spitze stehen.

Abbildung 1: Pyramide der Auswirkungen auf die Gesundheit

Kasten 2: Beweislücken

- Die meisten Kosten-Wirksamkeitsstudien basieren auf Simulationen. Es sind mehr Daten erforderlich, insbesondere aus randomisierten kontrollierten Studien.
- Die Zweckmäßigkeit der „Polypill" in der Primärprävention bedarf weiterer Untersuchungen.

2. Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

2.1 Abschätzung des kardiovaskulären Gesamtrisikos

Kardiovaskuläres Risiko im Rahmen dieser Leitlinien meint die Wahrscheinlichkeit einer Person, in einem definierten Zeitraum ein tödliches oder nicht-tödliches kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden.

Begründung für die Erfassung des kardiovaskulären Gesamtrisikos:
Alle aktuellen Leitlinien zur CVD-Prävention in der klinischen Praxis empfehlen die Einschätzung des KHK- oder CVD-Gesamtrisikos, weil eine atherosklerotische CVD in der Regel das Ergebnis einer Reihe von Risikofaktoren ist und die CVD-Prävention bei einer bestimmten Person an sein oder ihr kardiovaskuläres Gesamtrisiko angepasst werden sollte: je höher das Risiko desto intensiver die Maßnahmen.

Die einfachen Grundsätze zur Risikobewertung, die in diesen Leitlinien entwickelt wurden, können wie folgt beschrieben werden:

(1) Personen mit:

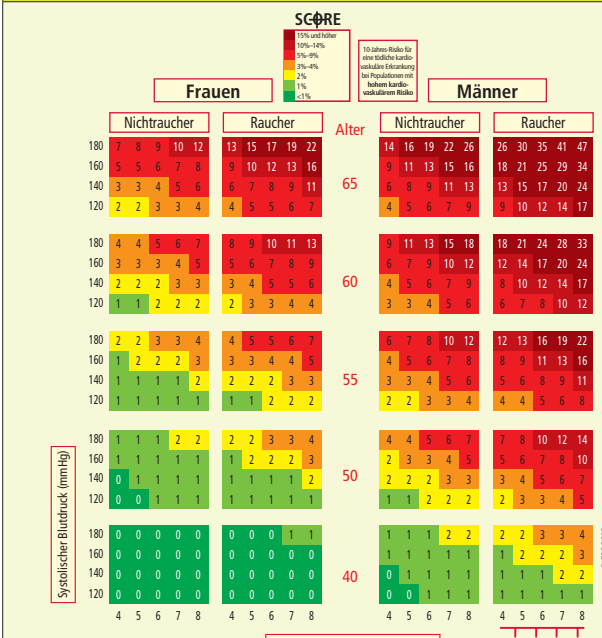
- gesicherter CVD
- Diabetes mellitus Typ 1 oder Typ 2
- sehr hohen individuellen Risikofaktoren
- chronischer Nierenerkrankung (CKD)

haben automatisch ein SEHR HOHES oder HOHES KARDIOVASKULÄRES GESAMTRISIKO. Hier sind keine Modelle zur Risikoabschätzung erforderlich; sie alle benötigen eine aktive Behandlung all ihrer Risikofaktoren.

(2) Bei allen anderen Personen wird die Verwendung eines Risikoabschätzungssystems wie SCORE zur Abschätzung des kardiovaskulären Gesamtrisikos empfohlen, weil viele Menschen mehrere Risikofaktoren haben, die – in Kombination – zu einem unerwartet hohen kardiovaskulären Gesamtrisiko führen können.

Das SCORE-System schätzt das kumulative 10-Jahres-Risiko für das erste tödliche atherosklerotische Ereignis ab, ob Herzinfarkt, Schlaganfall oder andere arterielle Verschlusskrankheit, einschließlich plötzlicher Herztod. Die Risikoschätzungen gibt es als Charts für Regionen mit hohem und niedrigem Risiko (Abbildungen 2 und 3). Dabei sind alle Diagnoseschlüssel der International Classification of Diseases (ICD) in Zusammenhang mit gefäßbedingten Todesfällen infolge von Atherosklerose eingeschlossen. Einige andere Systeme bewerten nur das KHK-Risiko.

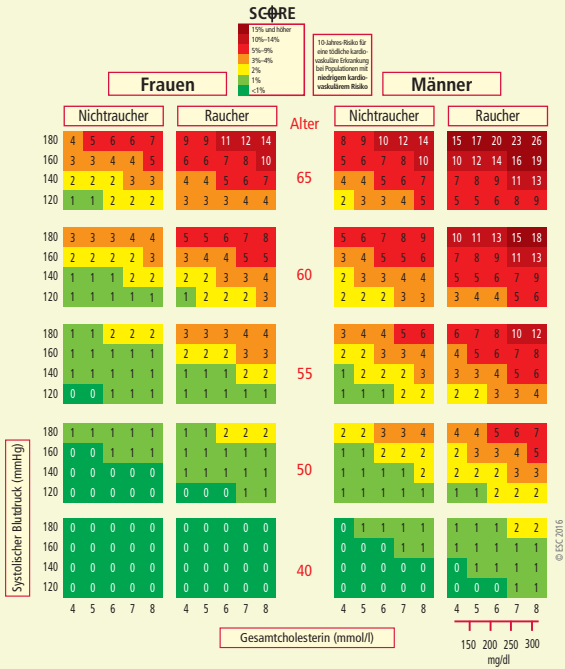
Abbildung 2: SCORE-Chart: 10-Jahres-Risiko für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung in Ländern mit (sehr) hohem kardiovaskulärem Risiko auf der Grundlage der folgenden Risikofaktoren: Alter, Geschlecht, Rauchen, systolischer Blutdruck, Gesamtcholesterin. Um das Risiko für eine tödliche CVD in das Gesamtrisiko (tödliche und nicht-tödliche Ereignisse) umzurechnen, muss man es bei Männern mit 3 bzw. bei Frauen mit 4 multiplizieren, und mit etwas weniger bei älteren Menschen.



Länder mit hohem Risiko sind: Bosnien und Herzegowina, Estland, Kroatien, Litauen, Marokko, Montenegro, Polen, Rumänien, Serbien, Slowakei, Tschechische Republik, Tunesien, Türkei und Ungarn.

Länder mit sehr hohem Risiko sind: Ägypten, Albanien, Algerien, Armenien, Aserbaidschan, Belarus, Bulgarien, Georgien, Kasachstan, Kirgisistan, Lettland, Mazedonien, Moldawien, Russische Föderation, Syrien, Tadschikistan, Turkmenistan, Ukraine und Usbekistan.

Abbildung 3: SCORE-Chart: 10-Jahres-Risiko für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung in Ländern mit (sehr) hohem kardiovaskulärem Risiko auf der Grundlage der folgenden Risikofaktoren: Alter, Geschlecht, Rauchen, systolischer Blutdruck, Gesamtcholesterin. Um das Risiko für eine tödliche CVD in das Gesamtrisiko (tödliche und nicht-tödliche Ereignisse) umzurechnen, muss man es bei Männern mit 3 bzw. bei Frauen mit 4 multiplizieren, und mit etwas weniger bei älteren Menschen.



Länder mit niedrigem Risiko sind: Andorra, Belgien, Dänemark, Deutschland, Finnland, Frankreich, Griechenland, Großbritannien, Irland, Island, Israel, Italien, Luxemburg, Malta, Monaco, Niederlande, Norwegen, Österreich, Portugal, San Marino, Schweden, Schweiz, Slowenien, Spanien und Zypern.

Die Gründe für die Beibehaltung eines Systems, das die tödlichen im Gegensatz zu tödlichen plus nicht-tödlichen Ereignissen einschätzt, sind, dass nicht-tödliche Ereignisse abhängig sind von der Definition, der Entwicklung diagnostischer Tests und den verwendeten Nachweisverfahren, die alle variieren können, was zu sehr variablen Multiplikatoren für die Umrechnung von tödlichen in tödliche plus nicht-tödliche Ereignisse führt. Außerdem können Charts für Gesamtereignisse im Unterschied zu mortalitätsbasierten nicht einfach an unterschiedliche Populationen angepasst werden.

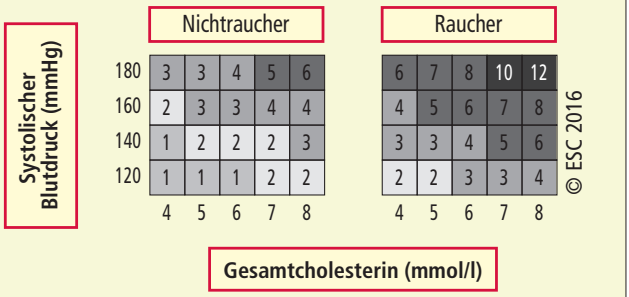
Natürlich ist das Risiko von tödlichen und nicht-tödlichen Ereignissen zusammen höher, und Klinikärzte verlangen häufig dessen Quantifizierung. Die SCORE-Daten zeigen, dass bei Männern das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse insgesamt etwa 3x so hoch ist wie das Risiko einer tödlichen CVD, so dass sich ein SCORE-Risiko von 5% ungefähr in ein Risiko von 15% für harte CVD-Endpunkte insgesamt (tödliche und nicht-tödliche) übersetzt; der Multiplikator ist ungefähr 4 bei Frauen und niedriger bei älteren Menschen.

Klinikärzte fragen oft nach den Schwellenwerten zur Auslösung bestimmter Interventionen. Dies ist problematisch, da das Risiko ein Kontinuum darstellt und es keine Schwelle gibt, ab der automatisch z. B. ein Medikament indiziert ist. Dies gilt für alle stetigen Risikofaktoren wie Cholesterin-Plasmaspiegel oder systolischen Blutdruck. Die in diesem Dokument vorgeschlagenen Ziele spiegeln dieses Konzept wider.

Ein besonderes Problem betrifft junge Menschen mit erhöhten Risikofaktoren: ein niedriges absolutes Risiko kann ein sehr hohes relatives Risiko verschleiern, das eine intensive Beratung zur Lebensweise erfordert.

Um junge Menschen zu motivieren, die Änderung ihrer ungesunden Lebensweise nicht hinauszuzögern, kann eine Abschätzung ihres relativen Risikos hilfreich sein, um aufzuzeigen, dass Änderungen der Lebensweise das relative Risiko erheblich verringern können (Abbildung 4).

Abbildung 4: Chart Relatives 10-Jahres-Risiko für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung
Es ist zu beachten, dass dieses Chart das RELATIVE und nicht das absolute Risiko darstellt. Die Risiken sind RELATIV zu 1 links in der Basiszeile. Eine Person in der oberen rechten Zelle hat ein 12-fach höheres Risiko als eine Person in der linken unteren Zelle.



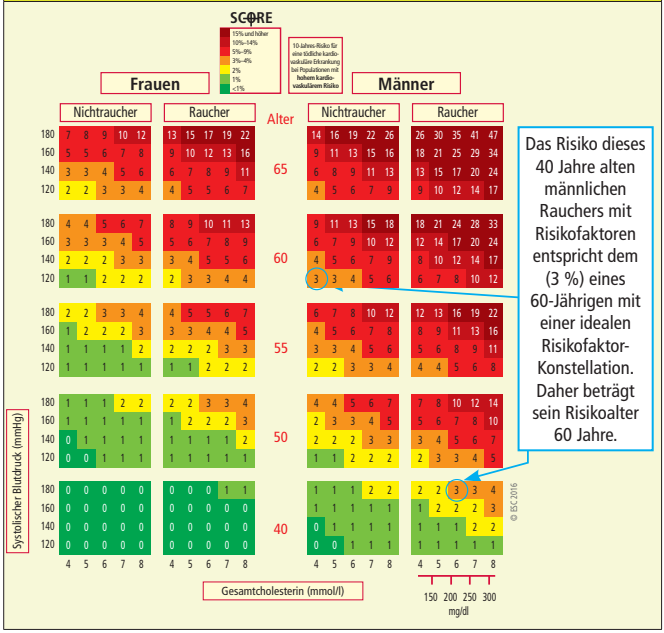
Ein anderer Lösungsansatz dieses Problems bei jungen Menschen ist die Benutzung des kardiovaskulären „Risikoalters". Das Risikoalter einer Person mit mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren ist identisch mit dem Alter einer Person, die insgesamt dasselbe Risiko, aber eine ideale Risikofaktor-Konstellation aufweist.

So kann ein 40-jähriger Hochrisiko-Patient ein Risikoalter von ≥ 60 Jahren haben. Das Risikoalter ist ein intuitiver und leicht verständlicher Weg zur Veranschaulichung der wahrscheinlichen Verminderung der Lebenserwartung, der ein junger Mensch mit einem niedrigen absoluten, aber hohem relativen CVD-Risiko ausgesetzt ist, wenn keine Präventionsmaßnahmen ergriffen werden. Das Risikoalter kann visuell durch Betrachten des SCORE-Chart (wie verdeutlicht in Abbildung 5) abgeschätzt werden.

In diesem Chart wird das Risikoalter berechnet im Vergleich zu jemandem mit idealer Risikofaktor-Konstellation, die angenommen wird bei Nichtraucher, Gesamtcholesterin von 4 mmol/l (155 mg/dl) und

systolischem Blutdruck von 120 mmHg. Das Risikoalter wird automatisch berechnet als Unterfunktion der letzten Fassung des HeartScore (www.HeartScore.org).

Abbildung 5: Das Risikoalter-Konzept



Charts mit Einschluss von HDL-C sind auf der ESC-Website (www.escardio.org/Guidelines) verfügbar. Der zusätzliche Effekt von HDL-C auf die Risiko-Abschätzung wird in den Abbildungen 6 und 7 verdeutlicht. In diesen Charts wird HDL-C kategorisch verwendet. Die elektronische Version von SCORE, HeartScore, wurde modifiziert, um HDL-C auf kontinuierliche Weise zu berücksichtigen, was noch besser ist; wir

empfehlen seine Anwendung durch Nutzung von www.heartscore.org, um die Genauigkeit der Risiko-Abschätzung zu erhöhen. Insgesamt hat HDL-Cholesterin hat einen bescheidenen, aber nützlichen Effekt bei der Risiko-Abschätzung. Aber dies gilt möglicherweise nicht generell, da diese Auswirkung in manchen Niedrigrisiko-Populationen nicht auftritt, insbesondere bei einem relativ hohen durchschnittlichen HDL-Niveau in der Population.

Abbildung 6: Risikofunktion ohne HDL-C bei Frauen in Populationen mit hohem kardiovaskulärem Risiko, mit Beispielen des korrespondierenden geschätzten Risikos bei Einschluss verschieden hoher HDL-C-Spiegel

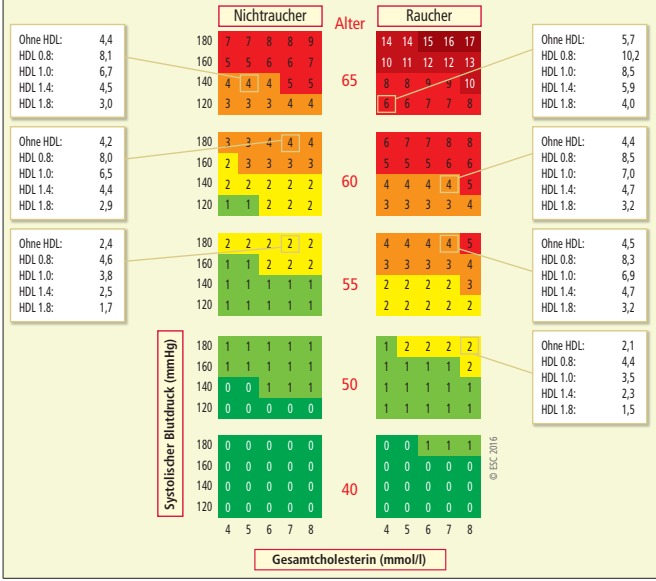
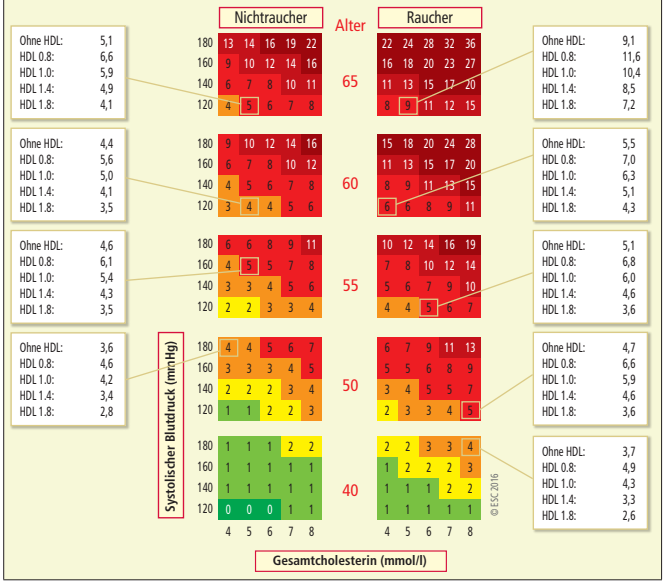


Abbildung 7: Risikofunktion ohne HDL-C bei Männern in Populationen mit hohem kardiovaskulärem Risiko, mit Beispielen des korrespondierenden geschätzten Risikos bei Einschluss verschieden hoher HDL-C-Spiegel



Kasten 3: Benutzung der Risiko-Charts

Zur Abschätzung des 10-Jahres-Risikos für kardiovaskulären Tod wählt man die dem Geschlecht, Rauchverhalten und Alter der Person entsprechende Tabelle. Innerhalb der Tabelle sucht man das Feld, das dem Blutdruck- und dem Gesamtcholesterin-Wert der Person am nächsten kommt. Die Risikoabschätzung muss nach oben korrigiert werden, wenn die Person sich der nächsthöheren Alterskategorie nähert.

Das Risiko wird zunächst auf Basis des Gesamtcholesterins und des systolischen Blutdrucks vor Therapiebeginn erfasst, sofern bekannt. Je länger und je wirksamer die Behandlung, desto größer die Senkung des Risikos; sie wird i.a. aber nicht größer als etwa 1/3 des Ausgangsrisiko sein. Wenn z. B. bei einer Person unter antihypertensiver Medikation und mit unbekanntem Blutdruck vor Therapiebeginn das kardiovaskuläre Gesamtrisiko nach SCORE 6% beträgt, dann könnte das Gesamtrisiko vor Therapiebeginn 9% betragen haben.

Personen mit niedrigem Risiko sollte eine Beratung angeboten werden, um ihren Niedrigrisikostatus zu erhalten. Obwohl kein Schwellenwert universell gültig ist, sollte die Intensität der Beratung der Höhe des Risikos angepasst werden.

Die Charts können genutzt werden, um den Patienten Hinweise auf die Auswirkung einer Senkung von Risikofaktoren zu geben. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Risikoreduktion erst nach einiger Zeit eintritt und dass die Ergebnisse von randomisierten kontrollierten Studien im Allgemeinen bessere Anhaltspunkte für den Nutzen einer Intervention geben. Personen, die mit dem Rauchen aufhören, halbieren schnell ihr kumulatives Risiko.

Kasten 4: Anwendungsbereiche

Die Charts können die Risikobeurteilung und die Behandlung unterstützen, müssen aber im Licht des klinischen Kontext, der ärztlichen Erfahrung und insbesondere der Vortestwahrscheinlichkeit des Patienten für eine CVD gewertet werden.

Das Risiko wird in Ländern mit abnehmender CVD-Mortalität überschätzt und in Ländern mit zunehmender Mortalität unterschätzt. Deshalb erfolgt eine Kalibrierung (www.heartscore.org).

Die Risiko-Schätzwerte sind bei Frauen niedriger als bei Männern. Das Risiko ist bei Frauen jedoch lediglich zeitverzögert; das Risiko einer 60-jährigen Frau ist ähnlich dem eines 50-jährigen Mannes. Letztlich sterben mehr Frauen als Männer an CVD.

Das relative Risiko kann bei jungen Personen unerwartet hoch sein, selbst wenn das absolute Risiko niedrig ist. Das Chart Relatives Risiko (**Abbildung 4**) und das geschätzte Risikoalter (**Abbildung 5**) können für die Identifizierung und Beratung solcher Personen hilfreich sein.

Kasten 5: Faktoren, die das SCORE-Risiko modifizieren können
Soziale Benachteiligung – der Ursprung vieler Ursachen von CVD.
Adipositas und Stammfettsucht, gemessen anhand von Körpermasseindex (BMI) und Taillenumfang.
Körperliche Inaktivität.
Psychosozialer Stress einschließlich vitaler Erschöpfung.
Familienanamnese mit frühzeitiger CVD (Männer: < 55 Jahre; Frauen: < 60 Jahre).
Autoimmun- und andere entzündliche Erkrankungen.
Psychiatrische Störung.
Behandlung einer Infektion mit dem Humanen Immundefizienz-Virus (HIV).
Vorhofflimmern.
Linksventrikuläre Hypertrophie.
Chronische Nierenerkrankung.
Obstruktive Schlafapnoe.

2.2 Risikokategorien

Auf Basis dieser Erwägungen werden die folgenden Kategorien des kardiovaskulären Gesamtrisikos (Tabelle 4) vorgeschlagen.

Tabelle 4: Risikokategorien

Sehr hohes Risiko	Personen mit einem der folgenden Faktoren: › Klinisch oder durch eindeutigen Befund in der Bildgebung dokumentierte CVD. Dokumentierte klinische CVD umfasst Anamnese von AMI, ACS, koronare Revaskularisierung (PCI, koronare Bypass-Operation) sowie weitere arterielle Revaskularisierungsverfahren, Schlaganfall und TIA, und PAVK. Als zweifelsfrei in bildgebenden Verfahren dokumentierte CVD gilt was sich als stark prädisponierend für klinische Ereignisse gezeigt hat, wie bedeutende Plaques in der Koronarangiographie oder Ultraschalluntersuchung der Carotis. › Diabetes mellitus mit Organschäden wie Proteinurie oder einem Hauptrisikofaktor wie Rauchen, Hypertonie oder Fettstoffwechselstörung. › Schwere CKD (GFR < 30 ml/min/1,73 m^2). › Berechneter SCORE ≥ 10% für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD.
Hohes Risiko	› Deutlich erhöhte einzelne Risikofaktoren, insbesondere familiäre Fettstoffwechselstörungen und schwere Hypertonie. › Die meisten anderen Patienten mit Diabetes mellitus (manche junge Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 können ein niedriges oder mäßig hohes Risiko haben). › Mittelschwere CKD (GFR 30–59 ml/min/1,73 m^2). › Berechneter SCORE ≥ 5% und < 10% für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD.
Mittleres Risiko	SCORE ≥ 1% und < 5% für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD.
Niedriges Risiko	SCORE < 1% für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD.

AMI = akuter Myokardinfarkt; GFR = glomeruläre Filtrationsrate; PCI = perkutane Koronarintervention.

Kasten 6: Leitgedanken
Bei scheinbar gesunden Menschen resultiert das kardiovaskuläre Risiko am häufigsten aus mehreren, interagierenden Risikofaktoren. Dies ist die Basis dafür, das kardiovaskuläre Gesamtrisiko zum Zweck der Prävention abzuschätzen.
Ein Risikofaktor-Screening einschließlich des Blutfettprofils sollte bei Männern > 40 Jahre und bei Frauen > 50 Jahre oder post-menopausalen Frauen erwogen werden.
Ein Risiko-Abschätzungssystem wie SCORE kann dabei helfen, nachvollziehbare Behandlungsentscheidungen zu treffen sowie Über- und Untertherapie zu vermeiden.
Bestimmte Personen haben ein hohes oder sehr hohes CVD-Risiko ohne die Notwendigkeit einer Risikobewertung und erfordern sofortige Aufmerksamkeit gegenüber allen Risikofaktoren.
Dies gilt für Patienten mit gesicherter CVD, Diabetes mellitus oder CKD.
Alle Risiko-Abschätzungssysteme sind relativ grob und erfordern die Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren.
Zusätzliche Faktoren, die das Risiko beeinflussen, können in elektronischen Risiko-Abschätzungssystemen wie HeartScore (www.heartscore.org) eingebracht werden.
Die Bewertung des Gesamtrisikos erlaubt eine flexible Strategie. Wenn bei einem Risikofaktor keine Perfektion erzielt wird, kann eine verstärkte Anstrengung bei anderen Risikofaktoren das Risiko dennoch verringern.

Risiko-basierte Interventionsstrategien

Tabelle 5 zeigt die vorgeschlagenen Interventionsstrategien in Abhängigkeit vom kardiovaskulären Gesamtrisiko und vom LDL-Cholesterin-Spiegel. Dieser abgestufte Ansatz fußt auf den Erkenntnissen von mehreren Metaanalysen und einzelnen RCTs, die eine konsistente und abgestufte Abnahme des kardiovaskulären Risikos als Reaktion auf die Senkung des Gesamtcholesterin- und LDL-C-Spiegels zeigen. Diese Studien zeigen konsistent, dass je höher der anfängliche LDL-C-Spiegel desto größer die absolute Risikosenkung, während die relative Risikosenkung bei jedem beliebigen LDL-C-Ausgangswert konstant bleibt.

Tabelle 5: Interventionsstrategien in Abhängigkeit vom kardiovaskulären Gesamtrisiko und LDL-C-Spiegel

Kardiovaskuläres Gesamtrisiko (SCORE) %	LDL-C-Konzentration				
	< 70 mg/dl < 1,8 mmol/l	70 to < 100 mg/dl 1,8 to < 2,6 mmol/l	100 to < 155 mg/dl 2,6 to < 4,0 mmol/l	155 to < 190 mg/dl 4,0 to < 4,9 mmol/l	≥ 190 mg/dl ≥ 4,9 mmol/l
< 1	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; wenn unbehandelt, Pharmakotherapie erwägen
Empfehlungs-grad/Evidenzgrad	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A
≥ 1 bis <5	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; wenn unbehandelt, Pharmakotherapie erwägen	Lebensstil-Änderung; wenn unbehandelt, Pharmakotherapie erwägen	Lebensstil-Änderung; wenn unbehandelt, Pharmakotherapie erwägen
Empfehlungs-grad/Evidenzgrad	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	I/A
≥ 5 bis < 10, oder hohes Risiko	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; wenn unbehandelt, Pharmakotherapie erwägen	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empfehlungs-grad/Evidenzgrad	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A
≥ 10 oder sehr hohes Risiko	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen[a]	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empfehlungs-grad/Evidenzgrad	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A

[a] Bei Patienten mit Myokardinfarkt sollte eine Statintherapie ungeachtet des Gesamtcholesterin-Spiegels erwogen werden.

Tabelle 6: Empfehlungen zur Risiko-Abschätzung		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Die Bestimmung des Gesamtrisikos mittels eines Systems zur Risiko-Abschätzung wie SCORE wird bei asymptomatischen Erwachsenen > 40 Jahre ohne Hinweis auf CVD, Diabetes mellitus, CKD oder familiäre Hypercholesterinämie empfohlen.	I	C
Personen mit hohem oder sehr hohem Risiko können erkannt werden anhand von gesicherter CVD, Diabetes mellitus, mäßiggradiger bis schwerer Nierenerkrankung, sehr hohen Werten einzelner Risikofaktoren, familiärer Hypercholesterinämie oder einem hohen SCORE-Risiko. Sie haben eine hohe Priorität für eine intensive Beratung in Bezug auf alle Risikofaktoren.	I	C

3. Beurteilung von Lipid- und Apolipoprotein-Laborwerten

Tabelle 7: Empfehlungen für Lipidanalysen zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Das Gesamtcholesterin sollte zur Abschätzung des kardiovaskulären Gesamtrisikos im SCORE-System genutzt werden.	I	C
LDL-C sollte als primärer Lipidparameter für Screening, Risiko-Abschätzung, Diagnose und Behandlung genutzt werden. HDL-C ist ein starker unabhängiger Risikofaktor und ist zur Nutzung im HeartScore-Algorithmus empfohlen.	I	C
TG liefern eine zusätzliche Risiko-Information. Ihre Bestimmung ist zur Risiko-Abschätzung indiziert.	I	C
Non-HDL-C ist ein starker unabhängiger Risikofaktor und sollte als Risikomarker erwogen werden, insbesondere bei Personen mit hohen TG-Werten.	I	C
ApoB, wann immer verfügbar, sollte als alternativer Risikomarker erwogen werden, insbesondere bei Patienten mit hohen TG-Werten.	IIa	C
Lp(a) sollte in ausgewählten Fällen mit hohem Risiko, bei Patienten mit frühzeitiger CVD in der Familiengeschichte und zur Neueinstufung von Personen mit grenzwertigem Risiko erwogen werden.	IIa	C

Tabelle 7: Empfehlungen für Lipidanalysen zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos (Fortsetzung)		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Das Verhältnis apoB/apoA1 kann als alternativer Marker zur Risiko-Abschätzung in Betracht gezogen werden.	**IIb**	**C**
Das Verhältnis non-HDL-C/HDL-C kann als alternativer Marker erwogen werden, aber HDL-C – wie im HeartScore genutzt – liefert eine bessere Risiko-Abschätzung.	**IIb**	**C**

Tabelle 8: Empfehlungen für Lipidanalysen zur Charakterisierung von Fettstoffwechselstörungen vor Therapiebeginn		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
LDL-C soll als der primäre Lipidparameter benutzt werden.	**I**	**C**
Die Bestimmung von HDL-C vor Beginn einer Behandlung wird empfohlen.	**I**	**C**
Triglyceride tragen zusätzlich zur Risikobeurteilung bei und sind angezeigt zur Diagnose und Wahl der Therapie.	**I**	**C**
Die Bestimmung von Non-HDL-C wird empfohlen, insbesondere bei Personen mit hohen TG-Werten.	**I**	**C**
Sofern verfügbar, sollte apoB als Alternative zu non-HDL-C genutzt werden.	**IIa**	**C**
Lp(a) wird bei ausgewählten Hochrisiko-Fällen, zur Neueinstufung bei grenzwertigem Risiko und bei Patienten mit frühzeitiger CVD in der Familiengeschichte (**siehe Kasten 7**) empfohlen.	**IIa**	**C**
Gesamtcholesterin kann erwogen werden, ist für die Charakterisierung von Fettstoffwechselstörungen vor Therapiebeginn aber üblicherweise nicht ausreichend.	**IIb**	**C**

3.1 Nüchtern oder nicht-nüchtern?

Zur Risiko-Abschätzung haben nicht-nüchtern-Spiegel eine ähnliche Vorhersagekraft wie nüchtern-Werte. Nicht-nüchtern-Lipidspiegel können beim Screening und zur allgemeinen Risiko-Abschätzung genutzt werden. Um schwere Fettstoffwechselstörungen genauer zu charakterisieren, und zur Nachkontrolle von Patienten mit Hypertriglyceridämie werden nüchtern-Proben empfohlen.

3.2. Lipid- und Lipoprotein-Analysen

Kasten 7: Personen, bei denen ein Lipoprotein(a)-Screening erwogen werden sollte
Personen mit:
› Frühzeitiger CVD
› Familiärer Hypercholesterinämie
› Familienanamnese von frühzeitiger CVD und/oder erhöhtem Lp(a)
› Rezidivierender CVD trotz optimaler Lipidsenker-Therapie
› ≥ 5% 10-Jahres-Risiko für eine tödliche CVD gemäß SCORE

Tabelle 9: Empfehlungen zur Blutfett-Analyse als Behandlungsziele bei der Prävention von CVD

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
LDL-C wird als das primäre Behandlungsziel empfohlen.	I	A
Gesamtcholesterin sollte als Behandlungsziel erwogen werden, wenn andere Analysen nicht verfügbar sind.	IIa	A
Non-HDL-C sollte als sekundäres Behandlungsziel erwogen werden.	IIa	B
ApoB sollte als ein sekundäres Behandlungsziel erwogen werden, sofern verfügbar.	IIa	B
HDL-C wird nicht als Behandlungsziel empfohlen.	III	A
Die Verhältnisse apoB/apoA1 und non-HDL-C/HDL-C werden nicht als Behandlungsziele empfohlen.	III	B

4. Behandlungsziele

Tabelle 10: Behandlungszielwerte und -vorgaben zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen	
Rauchen	Keine Tabakwaren jeglicher Art.
Ernährung	Gesunde Ernährung mit niedrigem Gehalt an gesättigten Fettsäuren und Bevorzugung von Vollkornprodukten, Gemüse, Obst und Fisch.
Körperliche Aktivität	2,5–5 Stunden mittelschwere körperliche Aktivität pro Woche oder 30–60 min an den meisten Tagen.
Körpergewicht	BMI 20–25 kg/m^2, Taillenumfang < 94 cm (Männer) oder < 80 cm (Frauen).
Blutdruck	<140/90 mmHg[a]
Blutfette LDL-C ist der primäre Zielparameter[b]	**Sehr hohes Risiko: LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl)** oder eine Senkung um mindestens 50% bei einem Ausgangswert[b] zwischen 1,8 und 3,5 mmol/l (70 bzw. 135 mg/dl).
	Hohes Risiko: LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl) oder eine Senkung um mindestens 50% bei einem Ausgangswert[b] zwischen 2,6 und 5,2 mmol/l (100 bzw. 200 mg/dl).
	Mittleres bis niedriges Risiko: LDL-C < 3,0 mmol/l (115 mg/dl).
	Non-HDL-C: sekundäre Zielwerte sind < 2,6, 3,4 und 3,8 mmol/l (100, 130 und 145 mg/dl) für Patienten mit sehr hohem, hohem bzw. mittlerem Risiko.
	HDL-C: kein Zielparameter, aber > 1,0 mmol/l (40 mg/dl) bei Männern und > 1,2 mmol/L (48 mg/dl) bei Frauen deutet auf niedriges Risiko.
	TG: kein Zielparameter, aber < 1,7 mmol/L (150 mg/dl) deutet auf ein niedriges Risiko. Bei erhöhten Werten empfiehlt sich das Überprüfen weiterer Risikofaktoren.
Diabetes mellitus	HbA1c: < 7% (< 53 mmol/mol).

BMI = Körpermasseindex; HbA1c = Glykohämoglobin.

[a] Der Blutdruck-Zielwert kann niedriger sein bei manchen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und bei manchen Hochrisikopatienten ohne Diabetes, die eine Kombination mehrerer blutdrucksenkender Mittel vertragen.

[b] Der Ausdruck "LDL-C-Ausgangswert" bezieht sich auf den Spiegel bei einer Person, die keinerlei lipidsenkende Medikamente einnimmt.

Tabelle 11: Empfehlungen für LDL-Cholesterin-Therapieziele		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Bei Patienten mit SEHR HOHEM CV-Risiko wird ein LDL-C-Zielwert von < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) oder eine Senkung um mindestens 50% empfohlen, wenn der LDL-C-Ausgangswert[a] zwischen 1,8 und 3,5 mmol/l (70 und 135 mg/dl) liegt.	I	B
Bei Patienten mit HOHEM CV-Risiko wird ein LDL-C-Zielwert von < 2,6 mmol/l (100 mg/dl) oder eine Senkung um mindestens 50% empfohlen, wenn der LDL-C-Ausgangswert[a] zwischen 2,6 und 5,2 mmol/l (100 und 200 mg/dl) liegt.	I	B
Bei Personen mit NIEDRIGEM oder MITTLEREM Risiko sollte ein LDL-C-Zielwert von < 3,0 mmol/l (< 115 mg/dl) erwogen werden.	IIa	C

[a] Der Ausdruck "LDL-C-Ausgangswert" bezieht sich auf auf den Spiegel bei einer Person, die keinerlei lipidsenkende Medikamente einnimmt.

Kasten 8: Empfehlungen für LDL-Cholesterin-Therapieziele – Beispiele	
Patient A	Sehr hohes Risiko, LDL-C > 1,8 mmol/l (> 70 mg/dl) unter Statintherapie: der Zielwert ist immer noch < 1,8 mmol/l (70 mg/dl).
Patient B	Hohes Risiko, LDL-C > 2,6 mmol/l (> 100 mg/dl) unter Statintherapie: der Zielwert ist immer noch < 2,6 mmol/l (100 mg/dl).
Patient C	Sehr hohes Risiko, LDL-C 1,8–3,5 mmol/l (70–135 mg/dl) ohne medikamentöse Therapie: das Ziel ist mindestens 50%-Senkung.
Patient D	Hohes Risiko, LDL-C 2,6–5,2 mmol/l (100–200 mg/dl) ohne medikamentöse Therapie: das Ziel ist mindestens 50%-Senkung.
Patient E	Sehr hohes Risiko, LDL-C > 3,5 mmol/l (135 mg/dl) ohne medikamentöse Therapie: der Zielwert ist < 1,8 mmol/l (70 mg/dl).
Patient F	Hohes Risiko, LDL-C > 5,2 mmol/l (200 mg/dl) ohne medikamentöse Therapie: der Zielwert ist < 2,6 mmol/l (100 mg/dl).

Wenn sekundäre Zielwerte genutzt werden, lauten die Empfehlungen:

- non-HDL-C < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) bzw. < 3,4 mmol/l (< 130 mg/dl) bei Personen mit sehr hohem bzw. hohem CV-Gesamtrisiko (Empfehlungs-/Evidenzgrad IIa-B)
- apoB < 80 mg/dl bzw. < 100 mg/dl bei Personen mit sehr hohem bzw. hohem CV-Gesamtrisiko (Empfehlungs-/Evidenzgrad IIa-B).

Sekundäre Zielwerte für non-HDL-C und für apoB sind durch Schlussfolgerung festgelegt worden; sie erhalten eine moderate Bewertung, weil sie noch nicht umfassend in RCTs untersucht wurden. Ärzte, die apoB in der Praxis einsetzen, können < 100 bzw. < 80 mg/dl als Zielwerte für Patienten mit hohem bzw. sehr hohem CV-Gesamtrisiko nutzen. Der spezifische Zielwert für non-HDL-C sollte 0,8 mmol/l (30 mg/dl) höher als der entsprechende LDL-C-Zielwert sein; eine Anpassung der lipidsenkenden Therapie anhand dieser sekundären Zielwerte kann nach Erreichen des LDL-C-Zielwerts bei Patienten mit sehr hohem CV-Risiko erwogen werden, obwohl die klinischen Vorteile dieses Ansatzes hinsichtlich der Ergebnisse noch geklärt werden müssen. Bislang wurden keine spezifischen Zielwerte für HDL-C oder TG in klinischen Studien ermittelt, obwohl ein HDL-C-Anstieg eine Atherosklerose-Regression vorhersagt und niedriges HDL-C bei KHK-Patienten mit einer erhöhten Ereignisrate und Mortalität verbunden ist, selbst wenn das LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) ist. Allerdings fehlen Beweise aus klinischen Studien, dass eine Intervention bei diesen Parametern wirksam ist, das CV-Risiko weiter zu verringern.

Ärzte sollten ihre klinische Erfahrung nutzen, wenn bei Patienten mit hohem oder sehr hohem CV-Gesamtrisiko eine weitere Intensivierung der Behandlung erwogen wird.

5. Lebensstilmodifikation zur Verbesserung des Blutfettprofils

Tabelle 12: Auswirkung bestimmter Lebensstil-Veränderungen auf die Lipidwerte

	Größe des Effekts	Evidenzgrad
Lebensstil-Veränderung zur Senkung der Gesamtcholesterin- und LDL-C-Spiegel		
Senkung der Transfette in der Ernährung	+++	A
Senkung der gesättigten Fette in der Ernährung	+++	A
Erhöhung des Ballaststoff-Anteils in der Nahrung	++	A
Konsum mit Phytosterolen angereicherter „funktioneller Lebensmittel“	++	A

Tabelle 12: Auswirkung bestimmter Lebensstil-Veränderungen auf die Lipidwerte (Fortsetzung)		
	Größe des Effekts	**Evidenz-grad**
Lebensstil-Veränderung zur Senkung der Gesamtcholesterin- und LDL-C-Spiegel (Fortsetzung)		
Rot fermentierten Reis als Nahrungsergänzungsmittel nutzen	++	A
Senkung eines massiv erhöhten Körpergewichts	++	A
Senkung der Cholesterin-Aufnahme in der Ernährung	+	B
Steigerung der körperlichen Aktivität im Alltagsleben	+	B
Gebrauch von Produkten mit Sojaproteinen	+/-	B
Lebensstil-Veränderung zur Senkung der TG-reichen Lipoprotein-Spiegel		
Senkung eines massiv erhöhten Körpergewichts	+++	A
Senkung des Alkoholkonsums	+++	A
Steigerung der körperlichen Aktivität im Alltagsleben	++	A
Senkung der Gesamtmenge an Kohlenhydraten in der Nahrung	++	A
Omega-3-Fettsäuren als Nahrungsergänzungsmittel nutzen	++	A
Senkung der Aufnahme von Mono- und Disacchariden	++	B
Gesättigte Fette durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fette ersezten	+	B
Lebensstil-Veränderung zur Steigerung der HDL-C-Spiegel		
Senkung der Transfettsäuren in der Nahrung	+++	A
Steigerung der körperlichen Aktivität im Alltagsleben	+++	A
Senkung eines massiv erhöhten Körpergewichts	++	A
Senkung der Aufnahme von Kohlenhydraten und Ersatz durch ungesättigte Fette	++	A
Ein maßvoller Alkoholkonsum kann fortgesetzt werden	++	B
Rauchen einstellen	+	B
Bei kohlenhydratreicher Ernährung sollten Nährstoffe mit niedrigem glykämischen Index und hohem Ballaststoffanteil bevorzugt werden.	+/-	C
Senkung der Aufnahme von Mono- und Disacchariden	+/-	C

Die Größe des Effekts (+++ = ausgeprägte Wirkung, ++ = weniger ausgeprägte Effekte, + = geringe Effekte, – = nicht wirksam) und der Evidenzgrad beziehen sich auf die Auswirkung jeder Ernährungsveränderung auf den Plasmaspiegel einer spezifischen Lipoprotein-Klasse.

5.1 Einfluss des Lebensstils auf Gesamtcholesterin- und LDL-Werte

Tabelle 13: Ernährungsempfehlungen zur Senkung von LDL-Cholesterin und zur Verbesserung des gesamten Blutfett-Profils

	Zu bevorzugen	Maßvoll konsumieren	Kann gelegentlich in begrenztem Umfang konsumiert werden
Getreide	Vollkorn	Weißbrot, Reis und Nudeln, Gebäck, Cornflakes	Backwaren, Muffins, Pasteten, Croissants
Gemüse	Rohes und gekochtes Gemüse	Kartoffeln	Gemüse in Butter oder Sahne zubereitet
Hülsenfrüchte	Linsen, Bohnen, Saubohnen, Erbsen, Kichererbsen, Sojabohnen		
Früchte	Frische oder gefrorene Früchte	Trockenfrüchte, Gelee, Marmelade, Obstkonserven, Sorbets, Wassereis, Fruchtsaft	
Süßigkeiten und Süßstoffe	Süßstoffe ohne Kaloriengehalt	Zucker, Honig, Schokolade, Süßwaren	Kuchen, Eiscreme, Fruktose, alkoholfreie Getränke
Fleisch und Fisch	Magerer und fetter Fisch, Geflügel ohne Haut	Mageres Rind-, Lamm-, Schweine- oder Kalbfleisch, Meeresfrüchte, Schalentiere	Würstchen, Salami, Speck, Spareribs, Hotdogs, Innereien
Milchprodukte und Eier	Magermilch und -joghurt	Fettarme Milch, fettarmer Käse und andere Milchprodukte, Eier	Normaler Käse, Sahne, Vollmilch und Joghurt
Kochfett und Soßen	Essig, Senf, fettfreie Soßen	Olivenöl, nicht-tropische pflanzliche Öle, Margarine, Salatsoßen, Mayonnaise, Ketchup	Transfette und gehärtete Margarine (besser ganz vermeiden), Palm- und Kokosnussöl, Butter, Schmalz, Schinkenspeck
Nüsse/ Körner		Alle, ungesalzen (außer Kokosnuss)	Kokosnuss
Zubereitungsweise	Grillen, Kochen, Dampfgaren	Frittieren, Rösten	Braten

5.2 Lebensstil-Empfehlungen zur Verbesserung des Blutfettprofils

Da Übergewicht, Fettleibigkeit und Stammfettsucht oft zu einer Fettstoffwechselstörung beitragen, sollte bei Übergewicht und/oder Stammfettsucht die Kalorienaufnahme verringert und der Energieverbrauch erhöht werden. Übergewicht ist definiert als ein Körpermassenindex (BMI) ≥ 25–30 kg/m^2 und Adipositas als ein BMI ≥ 30 kg/m^2.

Tabelle 14: Definition der zentralen Adipositas

	Taillenumfang
Kaukasier (Europide)	Männer ≥ 94 cm, Frauen ≥ 80 cm
Südostasiaten, Chinesen, Japaner	Männer ≥ 90 cm, Frauen ≥ 80 cm
Süd- und Mittelamerikaner	Empfehlung für Südostasiaten, bis spezifischere Daten verfügbar sind.
Afrikaner (südlich der Sahara)	Verwendung europäischer Daten, bis spezifischere Daten verfügbar sind.
Östlicher Mittelmeerraum und Naher Osten (arabische Bevölkerung)	Verwendung europäischer Daten, bis spezifischere Daten verfügbar sind.

5.3 Nahrungsergänzungsmittel und funktionelle Lebensmittel zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen

Die Ernährungsbewertung funktioneller Lebensmittel umfasst nicht nur die Suche nach klinischer Evidenz für positive Wirkungen, die für eine verbesserte Gesundheit oder eine Reduktion von Krankheitsrisiken relevant sind, sondern auch den Beweis guter Verträglichkeit und das Fehlen wesentlicher unerwünschter Wirkungen. Die Begründung gesundheitsbezogener Ansprüche für jedes Nahrungsmittels sollte auf dem Ergebnis von Interventionsstudien am Menschen beruhen, die den geltend gemachten Anspruch rechtfertigen. Insgesamt ist die bislang verfügbare Evidenz zu „functional foods“ in diesem Bereich unvollständig. Die hauptsächliche Lücke ist das Fehlen von diätetischen Interventionsstudien von ausreichender Dauer, um für den natürlichen Verlauf von Fettstoffwechselstörungen und CVD relevant zu sein.

5.4 Andere Eigenschaften einer gesunden Ernährung, die zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen beitragen

Kasten 9: Zusammenfassung von Lebensstilmaßnahmen und gesunder Ernährung zur Senkung des kardiovaskulären Gesamtrisikos
Diätetische Empfehlungen sollten stets die lokalen Ernährungsgewohnheiten berücksichtigen; allerdings sollte auch das Interesse an gesunden Nahrungsmitteln aus anderen Kulturen gefördert werden.
Es sollte eine große Vielfalt an Nahrungsmitteln konsumiert werden. Die Kalorienaufnahme sollte eingeschränkt werden, um Übergewicht und Adipositas vorzubeugen.
Der Konsum von Früchten, Gemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen, Vollkornprodukten und Fisch (vor allem fetter Fisch) sollte gefördert werden.
An gesättigten oder Transfetten reiche Lebensmittel (gehärtete Margarine, tropische Öle, fettes oder verarbeitetes Fleisch, Süßigkeiten, Sahne, Butter, normaler Käse) sollten durch die o.g. Lebensmittel und durch einfach ungesättigte Fette (Natives Olivenöl Extra) und mehrfach ungesättigte Fette (nicht-tropische Pflanzenöle) ersetzt werden, um den Anteil der Transfette auf < 1,0% und der gesättigten Fette auf < 10% (bzw. < 7% wenn der Cholesterin-Plasmaspiegel hoch ist) der Gesamtenergieaufnahme zu senken.
Aufnahme von weniger als 5 g Salz/Tag, durch Vermeidung von Nachsalzen und begrenzten Salzzusatz beim Kochen, sowie durch Wahl von frischen oder gefrorenen ungesalzenen Nahrungsmitteln; viele verarbeitete Nahrungsmittel und Fertiggerichte, einschließlich Brot, enthalten viel Salz.
Beim Konsum alkoholischer Getränke ist Mäßigung angeraten (< 10 g/Tag für Frauen und < 20 g/Tag für Männer). Patienten mit Hypertriglyceridämie sollten keinen Alkohol konsumieren.
Der Konsum von Getränken und Nahrungsmitteln mit Zuckerzusatz, insbesondere sogenannte Softdrinks, sollte begrenzt werden, vor allem bei Personen mit Übergewicht, Hypertriglyceridämie, metabolischem Syndrom oder Diabetes mellitus.
Körperliche Aktivität sollte gefördert werden, mit dem Ziel einer regelmäßigen körperlichen Betätigung von täglich mindestens 30 min Dauer/Tag.
Gebrauch von Tabakprodukten und Passivrauchen sollten vermieden werden.

6. Medikamente zur Behandlung der Hypercholesterinämie

6.1 Statine

Es kann folgende Strategie vorgeschlagen werden:

- Kardiovaskuläres Gesamtrisikos des Patienten bewerten;
- Patienten bei Entscheidungen zur Behandlung des kardiovaskulären Risikos einbeziehen;

- LDL-C-Zielwert für die vorliegende Risikokategorie identifizieren;
- Prozentuale Senkung des LDL-C-Spiegels berechnen, die zum Erreichen des Therapieziels erforderlich ist;
- Ein Statin und eine Dosierung wählen, womit diese Senkung – im Durchschnitt – erreicht werden kann;
- Da das Ansprechen auf eine Statintherapie variabel ist, kann eine Auftitration der Dosis erforderlich sein;
- Falls das Therapieziel mit der höchsten vertragenen Statin-Dosis nicht erreicht wird, eine Kombinationstherapie erwägen;
- Außerdem sollte bei Patienten mit sehr hohem oder hohem Risiko eine ≥ 50%-Senkung des LDL-C erreicht werden.

Wenngleich Statine i.a. gut vertragen werden, sind bei ihrer Verschreibung Nebenwirkungen zu berücksichtigen. Myalgien sind die am häufigsten angegebene klinisch relevante Nebenwirkung der Statintherapie. Wie man mit Myalgien bei Patienten unter Statintherapie umgehen soll, wird in Tabelle 34 und in Abbildung 8 diskutiert.

Dies sind natürlich nur allgemeine Kriterien für die Wahl eines Medikaments. Faktoren wie der klinische Zustand des Patienten, Begleitmedikation, Arzneimittelverträglichkeit, örtliche Behandlungstradition und Arzneimittelkosten spielen bei der Festlegung der endgültigen Wahl von Präparat und Dosierung eine wesentliche Rolle.

Tabelle 15: Medikamente, die möglicherweise mit CYP3A4-verstoffwechselten Statinen interagieren und das Risiko von Myopathie und Rhabdomyolyse erhöhen

Antiinfektiva	Calciumantagonisten	Sonstige
Itraconazol	Verapamil	Ciclosporin
Ketoconazol	Diltiazem	Danazol
Posaconazol	Amlodipin	Amiodaron
Erythromycin		Ranolazin
Clarithromycin		Grapefruitsaft
Telithromycin		Nefazodon
HIV-Proteaseinhibitoren		Gemfibrozil

6.2 Gallensäurebinder

In klinischen Studien haben Gallensäurebinder viel zur ursprünglichen Demonstration der Wirksamkeit einer LDL-C-Senkung zur Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse bei hypercholesterinämischen Patienten beigetragen, wobei der Nutzeffekt dem Grad der LDL-C-Senkung entsprach. Diese Studien haben jedoch stattgefunden bevor viele der modernen Behandlungsmöglichkeiten verfügbar waren. Magen-Darm-Nebenwirkungen (am häufigsten Flatulenz, Obstipation, Verdauungsstörungen und Übelkeit) treten bei diesen Medikamenten häufig bereits in niedriger Dosierung auf, was ihre praktische Anwendung einschränkt.

6.3 Cholesterinresorptionshemmer

In klinischen Studien hat eine Ezetimib-Monotherapie bei Patienten mit Hypercholesterinämie das LDL-C um 15–22% gesenkt. Eine Kombinationstherapie mit Ezetimib und einem Statin liefert eine zusätzliche Senkung der LDL-C-Spiegel um 15–20%. Ezetimib sollte als Zweitlinientherapie in Verbindung mit Statinen eingesetzt werden, wenn das Therapieziel mit der höchsten vertragenen Statindosis nicht erreicht wird oder bei Patienten, die Statine nicht vertragen oder eine Kontraindikation dagegen aufweisen. Es wurden keine schwerwiegenden Nebenwirkungen berichtet; die häufigsten Nebenwirkungen sind moderate Erhöhungen der Leberenzyme und Muskelschmerz.

6.4 PCSK9-Hemmer

Mit den Proproteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9 (PCSK9)-Hemmern ist eine neue Wirkstoffklasse verfügbar, die auf ein an der Steuerung der LDL-Rezeptor-Verfügbarkeit beteiligtes Protein (PCSK9) zielt. Ihre Wirksamkeit in der Senkung von LDL-Cholesterin liegt im Bereich von 50 bis 70% unabhängig vom Bestehen einer „Hintergrundtherapie" (Statine, Ezetimib usw.): vorläufige Ergebnisse von Phase 3-Studien deuten auf eine Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen im

Einklang mit der erzielten LDL-C-Senkung. Patienten mit sehr hohem CV-Gesamtrisiko, Personen mit HeFH (und einige HoFH) unter Erst- und Zweitlinientherapie in maximal vertragener Dosierung und/oder unter therapeutischer Apherese, und Statin-intolerante Patienten mit anhaltend hohem LDL-C-Spiegel könnten angemessene Kandidaten für diese Medikamente sein. Groß angelegte RCTs mit 'harten' CVD-Endpunkten sind im Gange.

6.5 Nicotinsäure

Nachdem zwei große Studien mit Nicotinsäure, eine mit retardiertem Niacin und eine mit Niacin plus Laropiprant, keine positive Wirkung, sondern eine erhöhte Häufigkeit schwerwiegender Nebenwirkungen gezeigt haben, sind derzeit keine Nicotinsäure-haltigen Medikamente in Europe zugelassen.

Tabelle 16: Empfehlungen zur medikamentösen Behandlung einer Hypercholesterinämie

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Statine bis zur höchsten empfohlenen Dosis oder zur höchsten vertragenen Dosis verordnen, um das Therapieziel zu erreichen.	I	A
Bei Statin-Unverträglichkeit sollten Ezetimib oder Gallensäure-binder oder deren Kombination in Betracht gezogen werden.	IIa	C
Wenn das Therapieziel nicht erreicht wird, sollte die Kombination eines Statins mit einem Cholesterin-Resorptionshemmer erwogen werden.	IIa	B
Wenn das Therapieziel nicht erreicht wird, sollte die Kombination eines Statins mit einem Gallensäurebinder erwogen werden.	IIb	C
Bei Patienten mit sehr hohem Risiko, mit anhaltend hohem LDL-C trotz Behandlung mit höchster vertragener Statin-Dosis, in Kombination mit Ezetimib oder bei Patienten mit Statin-Unverträglichkeit könnte ein PCSK9-Hemmer erwogen werden.	IIb	C

7. Triglyceride und kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko

Tabelle 17: Mögliche Ursachen einer Hypertriglyceridämie
Genetische Prädisposition
Adipositas
Diabetes mellitus Typ 2
Alkoholkonsum
Monosaccharid-reiche Ernährung
Nierenerkrankung
Hypothyreose
Schwangerschaft (physiologische Triglyceridspiegel verdoppeln sich während des dritten Trimesters)
Paraproteinämie und Autoimmunerkrankungen wie Lupus erythematodes
Verschiedene Medikamente einschließlich: › Corticosteroide › Östrogene, insbesonders oral eingenommene › Tamoxifen › Antihypertensiva: Betablocker (in unterschiedlichem Ausmaß), Thiazide › Isotretinoin › Gallensäure-bindende Harze › Ciclosporin › Antiretrovirale Therapieschemata (Proteaseinhibitoren) › Psychotrope Medikamente: Phenothiazine, atypische Neuroleptika

7.1 Strategien zur Kontrolle der Plasma-Triglyceride

Eine Kalorien- und/oder Alkohol-Einschränkung kann bei manchen Personen den Triglycerid-Spiegel erheblich verringern. Wenn die Hypertriglyceridämie anhält, kann eine medikamentöse Therapie erwogen werden:

Tabelle 18: Empfehlungen zur medikamentösen Behandlung einer Hypertriglyceridämie		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Bei Hochrisiko-Patienten mit TG > 2,3 mmol/L (200 mg/dl) sollte eine medikamentöse Behandlung erwogen werden.	**IIa**	**B**
Bei Hochrisiko-Personen mit Hypertriglyceridämie können Statine als Medikament der ersten Wahl zur Senkung des CVD-Risikos erwogen werden.	**IIb**	**B**
Bei Hochrisiko-Patienten mit TG > 2,3 mmol/l (200 mg/dl) trotz Statintherapie kann Fenofibrat in Kombination mit Statinen erwogen werden.	**IIb**	**C**

Tabelle 19: Zusammenfassung zur Wirksamkeit von Medikamentenkombinationen zur Behandlung gemischter Fettstoffwechselstörungen
Die Kombination von Statinen mit Fibraten kann auch erwogen werden, bei Überwachung auf Myopathien; aber die Kombination mit Gemfibrozil sollte vermieden werden.
Wenn TG sich mit Statinen oder Fibraten nicht beherrschen lassen, kann die Verordnung von Omage-3-Fettsäuren erwogen werden, um TG weiter zu senken. Diese Kombinationen sind sicher und gut verträglich.

8. HDL-Cholesterin und kardiovaskuläres Risiko

Tabelle 20: Empfehlungen bei Erwägung einer medikamentösen Behandlung von niedrigem HDL-Cholesterin		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Statine und Fibrate erhöhen HDL-C in ähnlichem Umfang und können in Betracht gezogen werden.	**IIb**	**B**
Die Wirksamkeit von Fibraten zur Erhöhung des HDL-C kann bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 abgeschwächt sein.	**IIb**	**B**

9. Management von Fettstoffwechselstörungen in verschiedenen klinischen Szenarien

9.1 Familiäre Fettstoffwechselstörungen

Die klinische Diagnose einer HeFH fußt auf der Familiengeschichte von Hypercholesterinämie oder frühzeitiger KHK, der klinischen Anamnese des Patienten hinsichtlich CVD und dem LDL-C-Spiegel. Schließlich kann die Diagnose durch Nachweis ursächlicher Mutationen in den drei pathogenen Genen bestätigt werden.

In den meisten Studien beträgt die Häufigkeit von nachweisbaren Mutationen bei Patienten mit einer klinisch definitiven oder wahrscheinlichen HeFH aber nur 60–70%. Dies deutet darauf hin, dass ein beträchtlicher Anteil von Patienten mit FH entweder eine polygene Krankheitsursache haben oder dass andere, noch nicht identifizierte Gene beteiligt sind.

Genetische Untersuchung und Kaskadenscreening

Probanden (Indexfälle) sollten anhand folgender Kriterien ermittelt werden:

- Plasmacholesterin ≥ 8 mmol/l (≥ 310 mg/dl) bei einem Erwachsenen oder erwachsenen Familienmitglied (oder > 95. Perzentile nach Alter und Geschlecht für das Land);
- Frühzeitige KHK bei Betroffenem oder Verwandten;
- Sehnenxanthome bei Betroffenem oder Verwandten;
- Frühzeitiger plötzlicher Herztod bei einem Verwandten.

Tabelle 21: Dutch Lipid Clinic Network-Diagnosekriterien für familiäre Hypercholesterinämie	
Kriterien	**Punkte**
1) Familiäre Vorgeschichte	
Verwandter 1. Grades* mit bekannter frühzeitiger (Männer: < 55 Jahre; Frauen: < 60 Jahre) Koronar- oder Gefäßerkrankung, oder Verwandter 1. Grades* mit dokumentiertem LDL-C > 95. Perzentile	1
Verwandter 1. Grades* mit Sehnenxanthom und/oder Arcus cornealis, oder Kinder < 18 Jahre mit LDL-C > 95. Perzentile	2
2) Klinische Vorgeschichte	
Patient mit frühzeitiger (Männer: < 55 Jahre; Frauen: < 60 Jahre) KHK	2
Patient mit frühzeitiger (Männer: < 55 Jahre; Frauen: < 60 Jahre) zerebrovaskulärer oder peripher-vaskulärer Erkrankung	1
3) Körperliche Untersuchung[a]	
Sehnenxanthome	6
Arcus cornealis vor einem Alter von 45 Jahren	4
4) LDL-C-Spiegel	
LDL-C ≥ 8,5 mmol/l (325 mg/dl)	8
LDL-C 6,5–8,4 mmol/l (251–325 mg/dl)	5
LDL-C 5,0–6,4 mmol/l (191–250 mg/dl)	3
LDL-C 4,0–4,9 mmol/l (155–190 mg/dl)	1
5) DNA-Analyse	
Funktionelle Mutation im LDLR-, apoB- oder PCSK9-Gen	8
Nur einen Punktwert pro Gruppe wählen, den höchsten zutreffenden. Diagnose (Die Diagnose basiert auf der Gesamtzahl der erhaltenen Punkte):	
Eine ‘eindeutige’ FH-Diagnose erfordert > 8 Punkte	
Eine ‘wahrscheinliche’ FH-Diagnose erfordert 6–8 Punkte	
Eine ‘mögliche’ FH-Diagnose erfordert 3–5 Punkte	

[a] Schließen sich gegenseitig aus (d. h. maximal 6 Punkte, wenn beides vorliegt)

* Anmerkung der DGK: Im Gegensatz zum deutschen Sprachgebrauch bezeichnet die internationale Literatur und damit die ESC-Guideline auch Geschwister als Angehörige ersten Grades. Für die kardiovaskuläre Risikobewertung sollte auch in Deutschland die internationale Definition gewählt werden.

Tabelle 22: Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung von Patienten mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Ein Verdacht auf FH besteht bei Patienten mit KHK vor einem Alter von 55 Jahren bei Männern bzw. 60 Jahren bei Frauen, bei Personen mit Verwandten, die frühzeitig eine tödliche oder nicht-tödliche CVD erlitten oder Sehnenxanthome haben, sowie bei Personen mit stark erhöhtem LDL-C [bei Erwachsenen > 5 mmol/l (190 mg/dl), bei Kindern > 4 mmol/l (150 mg/dl)].	I	C
Es wird empfohlen, die Diagnose anhand klinischer Kriterien und, wenn verfügbar, mittels DNA-Analyse zu bestätigen.	I	C
Familienuntersuchungen werden empfohlen, wenn ein Indexpatient mit FH diagnostiziert wurde.	I	C
Bei FH-Patienten wird eine hoch dosierte Statintherapie empfohlen, häufig in Kombination mit Ezetimib.	I	C
Die Behandlung sollte einen LDL-C-Zielwert < 2,6 mmol/L (100 mg/dl) bzw. bei Vorliegen einer CVD von < 1,8 mmol/L (70 mg/dl) anstreben. Falls die Ziele nicht erreicht werden, sollte eine maximale Senkung des LDL-C durch geeignete Medikamentenkombinationen erwogen werden.	IIa	C
Behandlung mit einem PCSK9-Antikörper sollte erwogen werden bei FH-Patienten mit CVD oder mit anderen Umständen, die sie einem sehr hohen Risiko für KHK aussetzen, wie andere CV-Risikofaktoren, die Familiengeschichte, hohes Lp(a) oder Statin-Unverträglichkeit.	IIa	C
Bei Kindern wird eine Diagnostik ab dem Alter von 5 Jahren empfohlen, oder früher, falls eine homozygote FH vermutet wird.	I	C
Kinder mit FH sollten dazu erzogen werden, sich richtig zu ernähren, und ab 8–10 Jahren mit einem Statin behandelt werden. Therapieziel sollte ab einem Alter > 10 Jahren ein LDL-C < 3,5 mmol/l (135 mg/dl) sein.	IIa	C

9.2 Kinder

Nur bei Kindern mit FH sollte eine lipidsenkende Pharmakotherapie erwogen werden. In anderen Fällen von Fettstoffwechselstörungen bei Kindern sollte auf die Ernährung und die Behandlung der zugrunde liegenden Stoffwechselstörung fokussiert werden.

9.3 Frauen

Kasten 10: Behandlung von Fettstoffwechselstörungen bei Frauen
Bei Frauen mit hohem Risiko wird zur Primärprävention der KHK eine Statintherapie empfohlen.
Statine werden in der Sekundärprävention bei Frauen mit denselben Indikationen und Zielwerten wie bei Männern empfohlen.
Lipidsenker sollten nicht gegeben werden, wenn eine Schwangerschaft geplant ist, während der Schwangerschaft oder während der Stillzeit. Es können jedoch Gallensäure-binder (werden nicht absorbiert) in Betracht gezogen werden.

9.4 Ältere Menschen

Tabelle 23: Empfehlungen zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen bei älteren Erwachsenen

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Für ältere Personen mit manifester CVD wird die Behandlung mit Statinen in gleicher Weise wie bei jüngeren Patienten empfohlen.	I	A
Da ältere Patienten oft Begleiterkrankungen und eine veränderte Pharmakokinetik haben, sollte eine lipidsenkende Medikation mit niedrigerer Dosis begonnen und dann vorsichtig auftitriert werden, um die Lipid-Zielwerte zu erreichen, die identisch mit denen jüngerer Personen sind.	IIa	C
Eine Statintherapie sollte bei älteren Personen ohne manifeste CVD erwogen werden, insbesondere bei Vorliegen von Hypertonie, Rauchen, Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen.	IIa	B

9.5 Diabetes mellitus und metabolisches Syndrom

Tabelle 24: Zusammenfassung der Fettstoffwechselstörung beim metabolischen Syndrom und bei Diabetes mellitus Typ 2
Die Dyslipidämie bei MetS stellt eine Gruppe von Lipid- und Lipoprotein-Anomalien einschließlich der Erhöhung von sowohl Nüchtern- als auch postprandialen TG, apoB und „small dense LDL" sowie niedrigem HDL-C und apoA1 dar.
Non-HDL-C oder apoB sind gute Surrogatmarker für TRLs und Remnants und stellen sekundäre Therapieziele dar. Non-HDL-C < 3,4 mmol/l (< 130 mg/dl) oder apoB < 100 mg/dl sind wünschenswert bei Hochrisikopersonen, bzw. < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) und < 80 mg/dl bei Personen mit sehr hohem Risiko.

Tabelle 24: Zusammenfassung der Fettstoffwechselstörung beim metabolischen Syndrom und bei Diabetes mellitus Typ 2 (Fortsetzung)
Erhöhter Taillenumfang und eine Erhöhung der TG stellen einfache Parameter zur Erfassung von Hochrisiko-Personen mit MetS dar.
Eine atherogene Fettstoffwechselstörung ist einer der Hauptrisikofaktoren für CVD bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2.

TRLs = Triglyceridreiche Lipoproteine.

Tabelle 25: Empfehlungen zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen bei Diabetes mellitus		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Bei allen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 und Vorliegen einer Mikroalbuminurie und/oder Nierenerkrankung wird eine LDL-C-Senkung (wenigstens um 50%) mit Statinen als Mittel der Wahl empfohlen, unabhängig von der LDL-C-Ausgangskonzentration.	I	C
Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und einer CVD oder CKD, und bei Personen ohne CVD, die älter als 40 Jahre sind, mit einem oder mehreren anderen CVD-Risikofaktoren oder Markern für einen Organschaden, ist der empfohlene Zielwert für LDL-C < 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl) und das sekundäre Ziel für non-HDL-C < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) und für apoB < 80 mg/dl.	I	B
Bei allen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und ohne zusätzliche Risikofaktoren und/oder Hinweise auf einen Organschaden ist LDL-C < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) das primäre Ziel. Non-HDL-C < 3,4 mmol/l (< 130 mg/dl) und apoB < 100 mg/dl sind sekundäre Ziele.	I	B

9.6 Patienten mit akutem Koronarsyndrom und Patienten, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen

Tabelle 26: Empfehlungen zur lipidsenkenden Therapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und bei Patienten, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Es wird empfohlen bei allen ACS-Patienten ohne Kontraindikation oder bekannte Unverträglichkeit bald nach stationärer Aufnahme eine hoch dosierte Statintherapie zu beginnen oder fortzusetzen, ungeachtet der anfänglichen LDL-C-Werte.	I	A

Tabelle 26: Empfehlungen zur lipidsenkenden Therapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und bei Patienten, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen (Fortsetzung)		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Wenn der LDL-C-Zielwert mit der höchsten verträglichen Statindosierung nicht erreicht wird, sollte bei Patienten nach ACS Ezetimib in Kombination mit Statinen erwogen werden.	**IIa**	**B**
Wenn der LDL-C-Zielwert mit der höchsten verträglichen Statindosierung und/oder Ezetimib nicht erreicht wird, kann bei Patienten mit Statin-Unverträglichkeit oder -Kontraindikation ein PCSK9-Hemmer zusätzlich zur lipidsenkenden Therapie, oder alleine oder in Kombination mit Ezetimib erwogen werden.	**IIb**	**C**
4–6 Wochen nach einem ACS sollten die Blutfette reevaluiert werden, um herauszufinden, ob der LDL-C-Zielwert < 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl) oder eine Senkung um mindestens 50%, wenn der Ausgangswert zwischen 1,8 und 3,5 mmol/l (70 und 135 mg/dl) lag, erreicht wurden und ob es Verträglichkeitsprobleme gibt. Die Behandlungsdosierung sollte dann entsprechend angepasst werden.	**IIa**	**C**
Bei elektiver PCI oder Patienten mit NSTE-ACS sollte vor der PCI routinemäßig eine kurze Vorbehandlung oder Intensivierung der Statintherapie (auf der Grundlage einer chronischen Therapie) erwogen werden.	**IIa**	**A**

NSTE-ACS = Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung; PCI = perkutane Koronarintervention.

9.7 Herzinsuffizienz und Herzklappenerkrankungen

Tabelle 27: Empfehlungen zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen bei Herzinsuffizienz oder Herzklappenerkrankungen		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Eine cholesterinsenkende Therapie mit Statinen wird bei Patienten mit Herzinsuffizienz nicht empfohlen (ist aber auch nicht schädlich), sofern keine anderen Indikationen für ihren Einsatz vorliegen.	**III**	**A**
Omega-3 PUFAs 1 g/Tag können als Ergänzung einer optimalen Behandlung bei Patienten mit Herzinsuffizienz erwogen werden.	**IIb**	**B**
Eine cholesterinsenkende Therapie wird bei Patienten mit Aortenklappenstenose ohne KHK nicht empfohlen, sofern keine anderen Indikationen für ihren Einsatz vorliegen.	**III**	**A**

PUFAs = mehrfach ungesättigte Fettsäuren.

9.8 Chronische Nierenerkrankung

Tabelle 28: Empfehlungen zur Blutfett-Behandlung bei Patienten mit mäßiggradiger bis schwerer chronischer Nierenerkrankung		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Bei Patienten mit CKD Stadium 3–5 muss ein hohes oder sehr hohes CV-Risiko angenommen werden.	I	A
Bei Patienten mit nicht-dialysepflichtiger CKD ist der Einsatz von Statinen oder Statin/Ezetimib-Kombinationen indiziert.	I	A
Bei Patienten mit dialysepflichtiger CKD, aber ohne atherosklerotische CVD sollte keine Statintherapie begonnen werden.	III	A
Bei Patienten, die bei Dialysebeginn bereits ein Statin, Ezetimib oder eine Statin/Ezetimib-Kombination erhalten, sollte diese Therapie fortgesetzt werden, insbesondere bei Patienten mit CVD.	IIa	C
Bei erwachsenen Nierentransplantatempfängern kann eine Behandlung mit Statinen erwogen werden.	IIb	C

9.9 Organtransplantation

Tabelle 29: Empfehlungen zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen bei Patienten nach Transplantation		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Bei Patienten nach Transplantation muss eine Strategie zur Behandlung des kardiovaskulären Gesamtrisikos entwickelt werden.	I	C
Statine sollten bei Patienten nach Transplantation als Therapie der ersten Wahl betrachtet werden. Die Therapie sollte mit niedrigen Dosen begonnen und vorsichtig auftitriert werden, unter Berücksichtigung möglicher Medikamenten-Wechselwirkungen, insbesondere solche mit Ciclosporin.	IIa	B
Bei Patienten, die Statine nicht vertragen oder eine signifikante Fettstoffwechselstörung und ein hohes Restrisiko trotz höchster verträglicher Statindosierung haben, können alternative oder zusätzliche Therapien erwogen werden: Ezetimib, wenn hohes LDL-C die vorrangige Störung ist; Fibrate, wenn die Hypertriglyceridämie und/oder niedriges HDL-C die vorrangige Störung ist.	IIb	C

9.10 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Tabelle 30: Empfehlungen zur lipidsenkenden Medikation bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (einschl. Karotisstenose)		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
PAVK ist eine Erkrankung mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko. Diesen Patienten wird eine lipidsenkende Therapie (meist Statine) empfohlen.	I	A
Eine Statintherapie sollte erwogen werden, um die Progression eines Bauchaortenaneurysmas zu verhindern.	IIa	B

9.11 Schlaganfall

Tabelle 31: Empfehlungen für die lipidsenkende Medikation zur Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Eine Statintherapie zur Erreichung etablierter Behandlungsziele wird bei Patienten mit hohem oder sehr hohem CV-Risiko als Primärprävention des Schlaganfalls empfohlen.	I	A
Bei Patienten mit anderen kardiovaskulären Manifestationen wird eine lipidsenkende Therapie zur Primärprävention des Schlaganfalls empfohlen.	I	A
Bei Patienten mit einem nicht-kardioembolischen ischämischen Schlaganfall oder einer TIA in der Anamnese wird eine intensivierte Statintherapie zur Sekundärprävention des Schlaganfalls empfohlen.	I	A

9.12 HIV-Patienten

Es gibt keine Daten zum Einfluss von Statinen, Ezetimib oder Fibraten auf kardiovaskuläre Ereignisse bei HIV-infizierten Patienten mit Fettstoffwechselstörung.

Die Empfehlungen für eine lipidsenkende Therapie bei HIV-Patienten zeigt Tabelle 32.

Tabelle 32: Empfehlung für eine lipidsenkende Medikation bei Patienten mit HIV		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Bei HIV-Patienten mit Fettstoffwechselstörungen sollte eine lipidsenkende Therapie (meist Statine) erwogen werden, um den für Hochrisikopersonen festgelegten LDL-C-Zielwert zu erreichen.	**IIa**	**C**

HIV = Humanes Immundefizienz-Virus.

9.13 Psychische Erkrankungen

Tabelle 33: Empfehlungen zur lipidsenkenden Pharmakotherapie bei Patienten mit einer psychischen Erkrankung		
Empfehlungen	**Empf.-grad**	**Evidenz-grad**
Psychische Erkrankungen sind ein Einflussfaktor bei der Abschätzung des CV-Gesamtrisikos.	**I**	**C**
Die Behandlung des CV-Gesamtrisikos bei Patienten mit einer psychischen Erkrankung ist nicht anders als die, die bei Patienten mit hohem/sehr hohem CV-Risiko empfohlen wird.	**I**	**C**
Bei Patienten mit psychischen Erkrankungen muss besonderes Augenmerk auf Einhaltung von Lebensstiländerungen und die Compliance zur Pharmakotherapie gelegt werden.	**I**	**C**

10. Überwachung von Lipid- und Enzymwerten bei Patienten unter einer lipidsenkenden Therapie

Tabelle 34: Zusammenfassung der Empfehlungen zur Überwachung von Lipiden und Enzymen bei Patienten unter lipidsenkender Therapie

Lipidwerte bestimmen

Wie häufig sollten Blutfette bestimmt werden?
- Vor Beginn einer lipidsenkenden Medikation sollten wenigstens 2 Bestimmungen in einem Intervall von 1–12 Wochen erfolgen, mit Ausnahme von Situationen, in denen eine begleitende Pharmakotherapie angeraten ist, wie bei ACS und Patienten mit sehr hohem Risiko.

Wie häufig sollten die Lipidwerte nach Beginn der lipidsenkenden Therapie bestimmt werden?
- 8 (±4) Wochen nach Beginn der Therapie.
- 8 (±4) Wochen nach Anpassung der Therapie bis sie im Zielbereich ist.

Wie häufig sollten Blutfette bestimmt werden, wenn ein Patient das Therapieziel oder den optimalen Lipidspiegel erreicht hat?
- Jährlich (falls nicht Adhärenzprobleme oder andere spezifische Gründe für eine häufigere Bestimmung sprechen).

Überwachung von Leber- und Muskelenzymen

Wie häufig sollten die Leberenzyme (ALT) routinemäßig bei Patienten unter lipidsenkender Medikation bestimmt werden?
- Vor der Therapie.
- Einmal 8–12 Wochen nach Therapiebeginn und nach einer Dosiserhöhung.
- Danach wird eine routinemäßige ALT-Kontrolle unter lipidsenkender Therapie nicht empfohlen.

Was tun, wenn die Leberenzyme bei Patienten unter lipidsenkender Medikation ansteigen?

Wenn ALT < 3-fach erhöht gegenüber dem oberen Referenzwert:
- Therapie fortsetzen.
- Erneute Kontrolle der Leberenzyme in 4–6 wöchigem Abstand.

Wenn die Werte auf ≥ 3-fach des oberen Referenzwertes ansteigen:
- Lipidsenkende Therapie abbrechen oder die Dosis reduzieren und erneute Kontrolle der Leberenzyme binnen 4–6 Wochen.
- Vorsichtige Wiederaufnahme der Therapie kann nach Normalisierung der ALT erwogen werden.
- Wenn ALT erhöht bleibt, nach anderen Ursachen dafür suchen.

Wie häufig sollte die CK bei Patienten unter lipidsenkender Medikation bestimmt werden?

Vor Behandlungsbeginn
- Vor Einleitung der Therapie.
- Falls CK-Ausgangswert 4x der obere Referenzwert beträgt, Pharmakotherapie nicht einleiten; CK-Messung wiederholen.

Tabelle 34: Zusammenfassung der Empfehlungen zur Überwachung von Lipiden und Enzymen bei Patienten unter lipidsenkender Therapie (Fortsetzung)

Überwachung von Leber- und Muskelenzymen (Fortsetzung)

Überwachung:

- Routinemäßige Überwachung der CK ist nicht erforderlich.
- CK bei Patienten kontrollieren, die eine Myalgie entwickeln.

Aufmerksam sein hinsichtlich Myopathie und CK-Erhöhung bei gefährdeten Patienten: Ältere Menschen, Begleittherapie mit Wechselwirkungspotenzial, Mehrfachmedikation, Leber- oder Nierenerkrankung oder Leistungssportler.

Was tun, wenn die CK bei Patienten unter lipidsenkender Medikation ansteigt?
Indikation für die Statintherapie erneut bewerten.

Falls ≥ 4x oberer Referenzwert:

- Falls CK > 10x oberer Referenzwert: Therapie abbrechen, Nierenfunktion prüfen und CK alle 2 Wochen kontrollieren.
- Falls CK < 10x oberer Referenzwert: wenn keine Symptome bestehen, lipidsenkende Therapie fortsetzen und CK überwachen.
- Falls CK < 10x oberer Referenzwert: wenn Symptome bestehen, Statintherapie abbrechen und Normalisierung der CK überwachen, danach neuer Versuch mit einer niedrigeren Statindosis.
- Die Möglichkeit einer vorübergehenden CK-Erhöhung aus anderen Gründen wie körperliche Anstrengung in Betracht ziehen.
- Falls CK erhöht bleibt, Myopathie in Betracht ziehen.
- Kombinationstherapie oder anderes Medikament in Betracht ziehen.

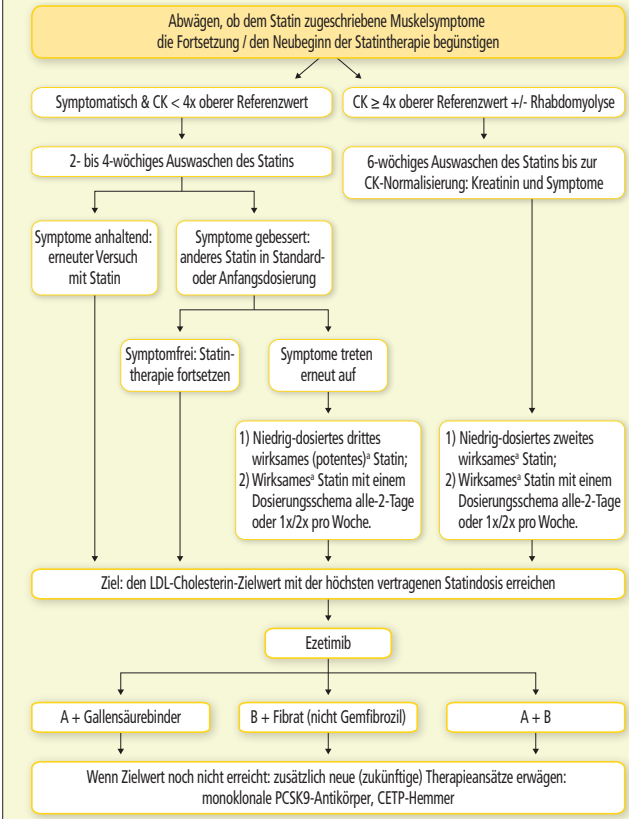
Falls < 4x oberer Referenzwert:

- Wenn keine muskulären Symptome bestehen, Statin fortsetzen (Patienten auffordern, Symptome zu berichten; CK prüfen).
- Wenn muskuläre Symptome bestehen, Symptome und CK regelmäßig kontrollieren.
- Wenn die Symptome anhalten, Statin abbrechen und Symptome nach 6 Wochen neu bewerten; Indikation für Statintherapie erneut bewerten.
- Wiederaufnahme mit demselben oder einem anderen Statin erwägen.
- Niedrigdosiertes Statin mit Dosierungsschema jeden 2. Tag oder 1x/2x wöchentlich oder Kombinationstherapie erwägen.

Für einen Algorithmus zur CK-Erhöhung und Behandlung muskulärer Symptome während Statintherapie siehe **Abbildung 8**.

ALT = Alanin-Aminotransferase; CK = Creatin-Kinase.

Abbildung 8: Algorithmus zum Management von Muskelsymptomen unter Statintherapie



CETP = Cholesterinester-Transferprotein; CK = Creatin-Kinase.

[a] Wirksame Statine wie Atorvastatin oder Rosuvastatin; gemäß Reiner Z. et al. (2011)

11. Strategien zur Förderung der Übernahme einer gesunden Lebensweise und der Adhärenz zu lipidmodifizierenden Therapien

11.1 Eine gesunde Lebensweise erreichen und beibehalten

Kasten 11: Hinweise zur Förderung der Adhärenz zu Lebensstiländerungen
1. Motivation erkunden und Ambivalenzen identifizieren. Vor- und Nachteile der Änderung abwägen, Selbstwirksamkeit und Vertrauen bewerten und aufbauen, zirkuläre Diskussionen vermeiden.
2. Unterstützung anbieten und eine Allianz mit dem Patienten und der Familie aufbauen.
3. Einbeziehung des Partners, anderer Haushaltsmitglieder oder des Betreuers, die Einfluss auf den Lebensstil des Patienten haben können.
4. Bei Diskussion des Verhaltens, die **OARS**-Methode (**O**ffene Fragen, **A**ffirmation, **R**eflektierendes Zuhören, Zusammenfassen; **http://www.smartrecovery.org/resources/UsingMIinSR.pdf**) anwenden.
5. Beratung auf die Kultur, Gewohnheiten und Situation des einzelnen Patienten zuschneiden.
6. Nutze **SMART**- Zielsetzung – Ziele für Veränderungen verhandeln, die **S**pezifisch, **M**essbar, erreichb**A**r, **R**ealistisch und fristgerech**T** sind. Nachverfolgen der Ziele und Aufzeichnen der Fortschritte in einem gemeinsamen Datensatz.

Außerdem ist es wichtig, sich der folgenden Hindernisse gegenüber Veränderung bewusst zu sein:

1. Gesunde Entscheidungen sind nicht immer einfach.
2. Sozioökonomischer Status sowie kulturelle und Umgebungsfaktoren beeinflussen Verhaltensänderungen.
3. Ihre Agenda für Veränderung als ein Angehöriger der Heilberufe kann in Widerspruch stehen zu derjenigen der Person, der Sie helfen wollen.
4. Menschen helfen, sich zu verändern, erfordert seitens des Heilberuflers Zeit zu widmen, um Unterstützung und Nachbetreuung zu leisten.
5. Menschen können Ambivalenzgefühle gegenüber einer Veränderung des Verhaltens haben, die geklärt werden müssen.

11.2 Medikamentöse Ädhärenz

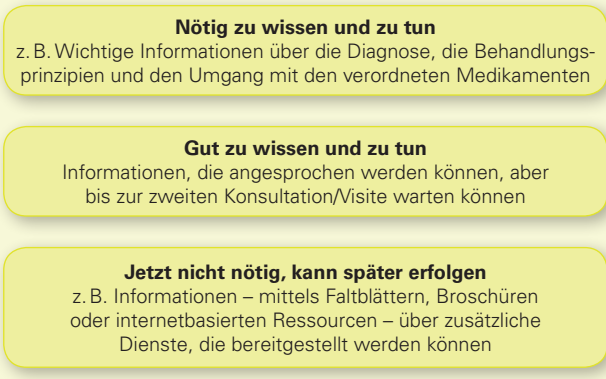
Ältere Patienten und solche mit niedrigem sozioökonomischem Status und chronischen Krankheiten können besonders anfällig sein. Diese Patienten können verwirrt werden, insbesondere wenn ihre Therapieschemata komplex sind und mehrere Medikamente (Multimedikation) enthalten, die mehr als einmal am Tag genommen werden müssen. Wichtige Schritte, um Patienten zu befähigen, mehr Nutzen aus gesundheitlichen Interventionen zu ziehen, umfassen die folgenden:

1. Wenden Sie gute zwischenmenschliche Fähigkeiten (guter Blickkontakt, warme Art des Umgangs) und eine empathische, nicht-wertende Haltung an.
2. Geben Sie klare und einfache Anweisungen zu einem Behandlungsschema, ergänzt durch schriftliche Anweisungen, die auch vom Ehepartner oder Betreuer gelesen werden können.
3. Sprechen Sie langsam, in einfacher Sprache und vermeiden Sie medizinischen Jargon, wenn Sie Anweisungen geben.
4. Beschränken Sie die Anzahl von Anweisungen auf nicht mehr als 3 Kernpunkte – Prinzip des 'was ist notwendig zu wissen' (Abbildung 9).
5. Nutzen Sie die Teach-Back-Methode um das Verständnis zu bestätigen; z. B., 'Ich möchte sicherstellen, dass ich die Dinge verständlich erklärt habe. Lassen Sie uns nachprüfen, was wir besprochen haben. Welche sind die 3 Strategien, die helfen werden, ihren Cholesterinwert niedrig zu halten?'
6. Zusätzliche Materialien verwenden, z. B. Bilder, Videos und Audioquellen, um die Erinnerung zu verbessern.
7. Zu Fragen und Diskussion ermutigen – die Familie oder andere für den Patienten wichtige Personen gewinnen.
8. Fertigkeit zur motivierenden Gesprächsführung kann hilfreich sein in der Kommunikation mit Patienten, die ambivalent oder anscheinend ablehnend gegenüber der Einleitung oder Fortsetzung einer Pharmakotherapie sind:

a. Patienten beraten unter Einsatz der OARS-Methode (Kasten 11).
b. Nutzen Sie die 'elicit-provide-elicit'-Methode, um die zu vermittelnde Information maßzuschneidern (herausfinden was der Patient wissen möchte, diese Information liefern, vom Patienten erfahren wie er dieses neue Wissen zum eigenen Wohl nutzen kann).
c. Den Widerstand Ihres Patienten anerkennen und reflektieren.
d. Unterstützen Sie die Autonomie Ihres Patienten eigene Entscheidungen über seine Gesundheit und Behandlung zu treffen.
e. Erforschen Sie die Ambivalenz des Patienten, sich an die Therapie zu halten.
f. Entwickeln Sie zusammen einen Aktionsplan und fällen Sie die Entscheidung gemeinsam.

9. Bauen Sie Selbstwirksamkeit und Vertrauen auf, indem Sie auf die Theorie des sozialen Lernens zurückgreifen.

Abbildung 9: Priorisierung der Informationen bei der Patientenaufklärung



Es ist wichtig, Patienten mit geringer Gesundheitskompetenz identifizieren zu können. Hinweise darauf können sein: Hilfe zu suchen, wenn eine Krankheit schon weit fortgeschritten, Unbeholfenheit beim Erklären von Bedenken, Entschuldigungen wie „Ich habe meine Brille vergessen" um die Scham über die Leseunfähigkeit zu verdecken, übermäßig passiv oder aggressiv sein, und verpasste Termine.

Kasten 12 enthält eine Reihe von Hinweisen, wie man bei der Verordnung mehrerer Medikamente den Patienten helfen kann, der Therapie treu zu bleiben.

Kasten 12: Hinweise um die Einhaltung von Therapien mit mehreren Medikamenten zu unterstützen
1. Das Medikationsschema mit dem Patienten vereinbaren statt es zu 'diktieren' und es an seinen persönlichen Lebensstil und Bedürfnissen anpassen.
2. Mündliche Anweisungen mit klaren schriftlichen Anweisungen absichern.
3. Das Dosierungsschema vereinfachen und ein Präparat mit Fixdosiskombination erwägen, sofern verfügbar.
4. Die Medikamentenverordnung regelmäßig überprüfen, um Polypragmasie zu minimieren (oder den Apotheker um Unterstützung bitten).
5. Selbstüberwachung ermutigen sowie Hinweise und technische Hilfsmittel als Gedächtnisstütze nutzen.
6. Angaben zu den häufigen Nebenwirkungen liefern und den Umgang damit besprechen.
7. Den Partner, andere Familienmitglieder oder Betreuer in die Behandlung des Patienten einbeziehen.

Notizen:

Notizen:

Notizen:

© 2016 European Society of Cardiology

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias" zugrunde.

European Heart Journal 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw272

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

Die dieser Pocket-Leitlinie zugrundeliegende Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter **www.dgk.org**

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Ärzten wird empfohlen, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

www.escardio.org / www.dgk.org

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-976-8