



LDL-CHOLESTERIN -
VORSORGE IN DER
ALLGEMEINMEDIZIN MIT
HAUPTAUGENMERK
LIPIDSTATUS

Institut für Allgemeinmedizin
Sonderausbildung in Allgemeinmedizin 2019 - 2022

Ausbildungsärztin: Dr. Barbara Locher

Tutor: Dr. Karl Lintner

Abstract

Einleitung

Vorsorgeuntersuchungen dienen der Früherkennung und Prophylaxe von Erkrankungen oder Gesundheitsschäden. Erhöhte Cholesterinwerte gelten als kardiovaskulärer Risikofaktor. Ein Screening auf erhöhte Cholesterinwerte ist mit relativ geringem Aufwand möglich und kann somit einen Beitrag zur Prävention von Herz- und Kreislaufkrankheiten leisten (1).

Fragestellung

Das Ziel in der vorliegenden Arbeit ist es zu beantworten, wie hoch bei dem angegebenen Patientenkollektiv das kardiovaskuläre Risiko ist, ab welchem kardiovaskulären Risiko therapiert wird und wie ältere Personen hinsichtlich ihres Lipidstatus behandelt werden.

Methodik

Die Datenerhebung für diese Studie erfolgte retrospektiv in einer allgemeinmedizinischen Gemeinschaftspraxis in einem Zeitraum von insgesamt acht Monaten bei einem Gesamtpatientenkollektiv von 1.800 Patienten. Zur Risikoberechnung wurde der ESC SCORE (European Society of Cardiology -SCORE) verwendet.

Ergebnisse

Von den 81 untersuchten Patienten hatten 47 Patienten ein niedriges bis moderates kardiovaskuläres Risiko, 27 Patienten ein hohes bis sehr hohes Risiko. Sechs Patienten schieden aufgrund von Ausschlusskriterien aus der Berechnung aus. Eine cholesterinsenkende Therapie wurde im Durchschnitt bei einem ESC SCORE von 2% (moderates Risiko) bzw. einem LDL-C (Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin) Mittelwert von 166 mg/dl begonnen. Bei bereits cholesterinsenkend therapierten Patienten wurde vor allem bei Patienten mit hohem bis sehr hohem kardiovaskulärem Risiko der LDL-C Zielwert nicht erreicht. Von den älteren Personen (> 70 Jahre) wurden 67 % cholesterinsenkend therapiert.

Fazit

Infolge der großen Auswahl an verschiedenen Risikorechnern und Studien zu diesem Thema steht man in der Praxis vor der Herausforderung sich für einen Therapieweg zu entscheiden, um seinen Patienten eine optimale Behandlung zu gewährleisten. Laut ESC SCORE wären in dieser Studie viele Patienten untertherapiert. Zudem stellen ältere Personen ein beunruhigendes Dilemma dar, denn bereits aufgrund ihres Alters haben sie ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und es gibt wiederum diverse Richtlinien zur cholesterinsenkenden Behandlung im Alter.

Abstract in italiano

Introduzione

Lo screening serve alla diagnosi precoce e alla profilassi di malattie o problemi di salute. Livelli elevati di colesterolo sono considerati un fattore di rischio cardiovascolare. Lo screening di livelli elevati di colesterolo è possibile con uno sforzo relativamente ridotto e può quindi contribuire alla prevenzione delle malattie cardiovascolari (1).

Obiettivi

Lo scopo di questo studio è quello di rispondere alla domanda su quanto sia alto il rischio cardiovascolare in una determinata popolazione di pazienti, a quale livello di rischio cardiovascolare viene iniziata la terapia e come vengono trattati gli anziani in relazione al loro stato lipidico.

Metodi

La raccolta dei dati per questo studio è stata effettuata retrospettivamente in uno studio medico generale di gruppo per un periodo di otto mesi su una popolazione totale di 1.800 pazienti. Per calcolare il rischio è stato utilizzato l'ESC SCORE (European Society of Cardiology- SCORE).

Risultati

Dei 81 pazienti studiati, 47 avevano un rischio cardiovascolare da basso a moderato e 27 un rischio da alto a molto alto. Sei pazienti non sono stati ammessi dal calcolo a causa dei criteri di esclusione. La terapia ipocolesterolemizzante è stata iniziata con un'ESC SCORE medio del 2% (rischio moderato) e/o con un LDL-C (Low-Density-Lipoprotein-Colesterolo) medio di 166 mg/dl. Soprattutto nei pazienti con rischio cardiovascolare da alto a molto alto, il valore target di LDL-C non è stato raggiunto. Tra gli anziani (> 70 anni), il 67% ha ricevuto una terapia ipocolesterolemizzante.

Conclusione

Grazie ai numerosi calcolatori di rischio e agli studi condotti sull'argomento, i medici si trovano di fronte alla sfida di decidere un approccio terapeutico per garantire un trattamento ottimale ai loro pazienti. Secondo l'ESC SCORE, molti pazienti di questo studio sarebbero sottotrattati. Inoltre, le persone anziane rappresentano un dilemma preoccupante, perché sono già a maggior rischio cardiovascolare a causa dell'età e le linee guida per il trattamento ipocolesterolemizzante sono molto diverse.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	- 2 -
1.1	Lipide: Synthese – Aufbau - Regulation	- 2 -
1.2	Cholesterin.....	- 2 -
1.2.1	Synthese	- 2 -
1.2.2	Transport - Ausscheidung	- 3 -
1.3	Interpretation – Grenzwerte – Empfehlungen	- 4 -
1.3.1	Kardiovaskuläres Gesamtrisiko.....	- 4 -
1.4	ESC SCORE Risikorechner.....	- 5 -
1.4.1	Grenzwerte – Therapiestart	- 7 -
1.4.2	Sekundärprävention/Referenzwerte bei hohem kardiovaskulärem Risiko	- 9 -
1.5	Therapie.....	- 10 -
1.5.1	Lebensstilmodifikation.....	- 10 -
1.5.2	Medikamentöse Therapie	- 11 -
1.5.3	Therapie bei älteren Personen (>75 Jahren).....	- 12 -
2	Fragestellung.....	- 14 -
3	Methodik.....	- 14 -
4	Ergebnisse.....	- 15 -
4.1	Häufigkeit der Bestimmung des Lipidstatus	- 15 -
4.2	Kardiovaskuläres Risiko nach ESC SCORE	- 17 -
4.3	Therapiestart nach ESC SCORE	- 18 -
4.4	Therapie der älteren Patienten	- 22 -
4.5	Erreichung der LDL-C Zielwerte	- 23 -
5	Diskussion.....	- 24 -
5.1	Diskussion der Methodik.....	- 24 -
5.2	Diskussion der Ergebnisse.....	- 24 -
6	Schlussfolgerung/Fazit.....	- 28 -
7	Literaturverzeichnis	- 29 -
8	Abkürzungsverzeichnis.....	- 33 -

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird im Folgenden auf die gleichzeitige Verwendung weiblicher und männlicher Sprachformen verzichtet und das generische Maskulinum verwendet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für beide Geschlechter.

1 Einleitung

Vorsorgeuntersuchungen dienen der Früherkennung und Prophylaxe von Erkrankungen oder Gesundheitsschäden. Durch die rechtzeitige Erkennung von Krankheiten können die Heilungschancen verbessert werden. Die Nachfrage der Patienten zur Teilnahme an Screening-Programmen variiert stark. In der Studie von Hajek et.al (2) nahmen 65,4 % der Teilnehmer regelmäßig Vorsorgeuntersuchungen in Anspruch. Das Angebot an Früherkennungsuntersuchungen ist groß. Einige gelten als sinnvoll, andere sind umstritten. Von „Vorsorge“ kann man nur dann sprechen, wenn das Ziel eines bestimmten Screening-Programms darin besteht, Risikofaktoren zu erkennen und zu beeinflussen, oder Vorstufen einer Erkrankung zu entdecken und zu behandeln.

Ein Screening auf erhöhte Cholesterinwerte ist mit relativ geringem Aufwand möglich und kann somit einen Beitrag zur Prävention von Herz- und Kreislaufkrankheiten leisten (3). Bereits die HOPE III Studie hat gezeigt, dass Cholesterin der am besten modifizierbare kardiovaskuläre Risikofaktor ist (1).

1.1 Lipide: Synthese – Aufbau - Regulation

Lipide sind langkettige organische Verbindungen, die eine schlechte Löslichkeit in Wasser und eine gute Löslichkeit in organischen Verbindungen besitzen. Lipide erfüllen im Körper mehrere Aufgaben: sie sind eine wichtige Energiequelle, sie dienen der Energiespeicherung, sie sind wichtige Bausteine für alle Zellmembranen und für das Nervengewebe, sie dienen als Trägersubstanz für fettlösliche Vitamine und sie bieten dem Körper eine gute Schutzfunktion.

Die Lipide werden wie folgt unterteilt:

- Gesättigte Fettsäuren: durch Einfachverbindungen verbundene Moleküle (kurzkettig, mittelkettig, langkettig)
- Ungesättigte Fettsäuren: enthalten Doppelbindungen, einfach oder mehrfach ungesättigt
- Essentielle Fettsäuren: können vom Körper nicht zusammengebaut werden, sprich sie müssen mit der Nahrung aufgenommen werden
- Nicht essentielle Fettsäuren: können aus anderen Fetten hergestellt werden
- Fettähnliche Stoffe: z.B. Cholesterin (4,5)

1.2 Cholesterin

1.2.1 Synthese

Als Cholesterin bezeichnet man den polyzyklischen Alkohol der zur Gruppe der Lipide gezählt wird. Biochemisch betrachtet hat Cholesterin eine Hydroxylgruppe als polare Kopfgruppe und

ein starres unpolares Ringsystem mit einem kurzen beweglichen Kohlenwasserstoffschwanz. Im Vergleich zu Phospho- und Glykolipiden ist Cholesterin ein relativ kleines Molekül. Es lagert sich mit seiner flachen Ringstruktur zwischen die langkettigen Fettsäuren der anderen Lipide und trägt so wesentlich zu den Fluiditätseigenschaften der Lipidmembranen bei.

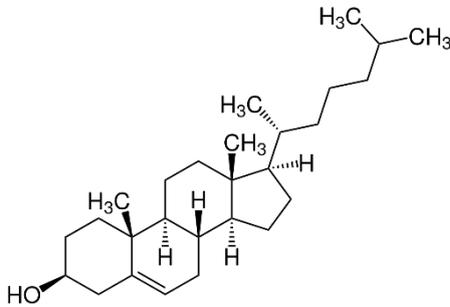


Abbildung 1: Cholesterinmolekül

Cholesterin kommt außer in der inneren Mitochondrienmembran in allen biologischen Membranen vor. Somit wird Cholesterin im gesamten Körper benötigt. Es dient als Grundbaustein für die Synthese der Steroidhormone (Aldosteron, Cortison, Testosteron, Östrogene usw.), der Gallensäuren und des Vitamin D. Deshalb wird Cholesterin in fast jeder Körperzelle gebildet und durch Lipoproteine (Chylomikronen, Very Low Density Lipoprotein (VLDL), Intermediate Density Lipoprotein (IDL), Low Density Lipoprotein (LDL), Lipoprotein (a) (Lp(a)), High Density Lipoproteins (HDL)) transportiert. Der größte Teil des Cholesterins wird in der Leber gebildet; mit dem Energieträger Acetyl-CoA als zentraler Metabolit des gesamten Lipidstoffwechsels. Endogen werden somit pro Tag 600-900 mg Cholesterin hergestellt. Je nach Ernährungsweise sind es beim exogenen Cholesterin 500-800 mg pro Tag, die hauptsächlich mit tierischen Nahrungsmitteln aufgenommen werden. Bei mangelnder Zufuhr von Cholesterin über die Nahrung kann die endogene Synthese noch gesteigert werden. Deshalb kann auch eine strikte cholesterinarme Diät den Blutspiegel maximal um 10-15 % senken und nur bei ca. 25 % der Betroffenen einer Hypercholesterinämie zeigt eine solche Diät Erfolge (4,5).

1.2.2 Transport - Ausscheidung

Als stark lipophile Substanz ist Cholesterin in Blut, Lymphe und Galle nicht löslich und muss daher entweder in Mizellen verpackt oder an Lipoproteine gebunden transportiert werden. Der Transport von über die Nahrung aufgenommenem oder in der Leber synthetisiertem Cholesterin erfolgt über VLDL und LDL zu den Zielgeweben sowie über HDL im reversen Transport zurück zur Leber.

Cholesterin kann nicht wieder in Acetyl-CoA abgebaut werden, sondern wird in der Leber in Gallensäuren umgewandelt und mit Aminosäuren konjugiert, damit sie wasserlöslich werden. Solange die endogenen Transportmittel funktionieren kann der Organismus jederzeit überschüssiges Cholesterin eliminieren bzw. über die HMG-CoA-Reduktase ca. 120 mg pro Tag über den enterohepatischen Kreislauf rückresorbieren. Ca. 570 mg werden mit dem Stuhlgang (als Koprostanol) und ca. 50 mg als Cholesterinester mit Abschilferungen über die Haut und Talgdrüsen ausgeschieden (6).

1.3 Interpretation – Grenzwerte – Empfehlungen

1.3.1 Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

Für die Prävention atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankungen (ASCVD) in der klinischen Praxis empfiehlt die ESC/EAS Leitlinie für Diagnostik und Therapie der Dyslipidämie (7)¹ die Einschätzung des kardiovaskulären Gesamtrisikos. Je höher das kardiovaskuläre Risiko einer bestimmten Person, desto intensiver sollten die Maßnahmen zur Prävention von ASCVD sein. Personen mit bereits gesicherter ASCVD, Diabetes Typ 1 oder Typ 2, sehr hohen individuellen Risikofaktoren, familiärer Hypercholesterinämie, positiver Familienanamnese bezüglich ASCVD und/oder chronischer Nierenerkrankung (CKD) haben in der Regel ein sehr hohes oder hohes kardiovaskuläres (CV) Gesamtrisiko. Daher sind bei solchen Personen keine Modelle zur Risikoabschätzung erforderlich, denn sie benötigen ohnehin eine effiziente und aktive Behandlung all ihrer Risikofaktoren und eine angepasste Therapie.

Bei allen anderen, anscheinend gesunden Menschen wird der Einsatz eines Systems zur Abschätzung des kardiovaskulären Gesamtrisikos, das das kumulative 10-Jahres-Risiko für ein erstes tödliches atherosklerotisches Ereignis abschätzt, empfohlen. Viele Menschen haben mehrere Risikofaktoren, die – in Kombination – zu einem hohen CV-Gesamtrisiko führen können. Hierzu gibt es verschiedene Risikorechner, u.a. der AGLA Score (v.a. in der Schweiz) (8), Adixum (9), Arriba Score (10), SCORE der ESC (7), PROCAM-Kalkulator (11), Progetto Cuore (12). Bei allen ist die Bestimmung des Cholesterins als kardiovaskulärer Risikofaktor notwendig.

¹ 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)

1.4 ESC SCORE Risikorechner

In dieser Studie wird der Risikorechner „SCORE“ der ESC näher beleuchtet und die Studienergebnisse anhand dieses „SCORE“ beurteilt. Es wird im Ergebnisteil somit vom ESC SCORE gesprochen. Hiermit wird das 10 Jahres Risiko für eine tödliche ASCVD errechnet.

In der Abbildung 2 wird das 10-Jahres-Risiko bezogen auf die europäische Population mit generell niederm Risiko für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung (CVD) auf Grundlage von CV-Risikofaktoren (Alter, Geschlecht, Rauchen, systolischer Blutdruck und Gesamtcholesterin) dargestellt. Länder mit bereits hohem kardiovaskulärem Gesamtrisiko sind Albanien, Algerien, Armenien, Bosnien und Herzegowina, Estland, Kroatien, Lettland, Libanon, Libyen, Litauen, Marokko, Montenegro, Polen, Rumänien, Serbien, Slowakei, Tschechien, Tunesien, Türkei und Ungarn. Hingegen sind Länder mit niederm kardiovaskulärem Gesamtrisiko Belgien, Dänemark, Deutschland, Finnland, Frankreich, Griechenland, Großbritannien, Irland, Island, Israel, Italien, Luxemburg, Malta, Niederlande, Norwegen, Österreich, Portugal, Schweden, Schweiz, Slowenien, Spanien und Zypern. Wie erwähnt werden Personen mit bereits gesicherter ASCVD, Diabetes Typ 1 oder Typ 2, sehr hohen individuellen Risikofaktoren oder chronischer Nierenerkrankung (CKD) auch nicht in den „SCORE“ miteinbezogen, da sie schon ein hohes kardiovaskuläres Risiko haben und je nach Erkrankung und Werten bereits intensiv behandelt werden müssen.

Man sieht in der Abbildung, dass die Risiko-Schätzwerte bei Frauen niedriger als bei Männern sind. Das Risiko bei Frauen ist jedoch lediglich zeitverzögert: das Risiko einer 60-jährigen Frau ist ähnlich dem eines 50-jährigen Mannes. Zudem sticht klar hervor, dass bei männlichen Rauchern das kardiovaskuläre Gesamtrisiko bereits ab dem 50. Lebensjahr ansteigt. Hingegen bei Frauen zeigt sich die Erhöhung des kardiovaskulären Risikos bei Nikotinabusus erst ab dem 60. Lebensjahr und auch nur mit erhöhten systolischen Blutdruckwerten.

Folgend die Umrechnung der Werte in der Grafik von mmol in mg/dl:

4 mmol/l= 156 mg/dl

5 mmol/l= 193 mg/dl

6 mmol/l= 231 mg/dl

7 mmol/l= 270 mg/dl

SCORE-Chart Kardiovaskuläres Risiko
10-Jahres-Risiko für tödliche CVD
 Niedrigrisiko-Regionen Europas

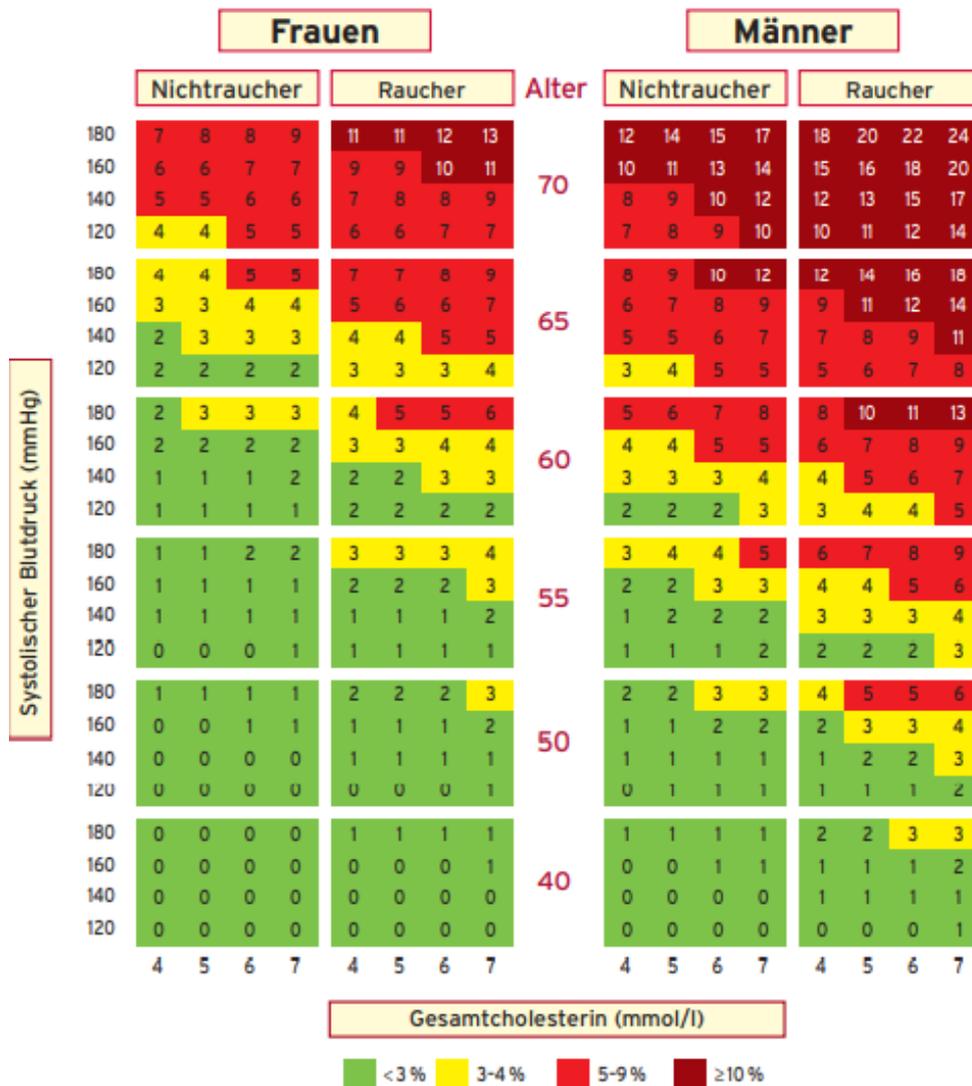


Abbildung 2: SCORE-Chart für europäische Bevölkerungen mit niedrigem kardiovaskulärem Risiko(7)

Zur Risikoabklärung der kardiovaskulären Erkrankungen zählt auch die Lipoprotein (a) (Lp(a)) -Bestimmung. Dies sollte mindestens einmal im Leben jedes Erwachsenen bestimmt werden, um diejenigen mit erblich bedingt sehr hohem Lp(a)-Spiegel >180 mg/dl (>430 mmol/l) zu identifizieren, die ein Lebenszeitrisiko für ASCVD haben, das dem mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie verbundenen Risiko ähnlich ist (7).

1.4.1 Grenzwerte – Therapiestart

Ein Risiko-Abschätzungssystem wie SCORE kann dabei helfen, Behandlungsentscheidungen zu treffen sowie Unter- und Übertherapie zu vermeiden. Die nachfolgende Abbildung 3 demonstriert eine übersichtliche Darstellung der Festlegung der Risikokategorien und des LDL-C-Zielwertes. Umso höher das kardiovaskuläre Risiko, desto niedriger sollte der der LDL-C-Wert sein (13). In der Abbildung 4 wird aufgezeigt wie die LDL-C Werte in der Praxis erreicht werden können. Die Therapierichtlinien sind ja nach Kategorie mehr oder weniger evidenzbasiert. Für die Sekundärprävention gilt bei allen Stufen (bis auf LDL-C Zielwert <55 mg/dl) der Empfehlungsgrad IA.

Patienten mit extremem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> kardiovaskuläres Ereignis innerhalb von 2 Jahren nach Indexereignis trotz Therapie mit Statin in maximal tolerierter Dosis 	LDL-C < 1,0 mmol/l (40 mg/dl)
Patienten mit sehr hohem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung (klinisch oder Bildgebung, z. B. signifikante Plaque in A. carotis oder A. femoralis) Diabetes mellitus mit Endorganschäden (z. B. Proteinurie), ≥ 3 RF oder Typ-1-Diabetes > 20 Jahre GFR < 30 ml/min/1,73 m² FH mit mind. 1 prominenten RF SCORE-Risiko ≥ 10 % 	LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) und ≥ 50 % LDL-C-Senkung
Patienten mit hohem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> 1 prominenter RF (LDL-C > 4,9 mmol/l, RR > 180/110 mmHg) FH ohne weiteren RF Diabetes mellitus Typ 1 oder 2 ohne Endorganschaden seit ≥ 10 Jahren oder mit zusätzlichem RF GFR 30–59 ml/min/1,73 m² SCORE-Risiko ≥ 5 bis < 10 % 	LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) und ≥ 50 % LDL-C-Senkung
Patienten mit moderatem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> Diabetes mellitus < 10 Jahre bei jungen Patienten (Typ 1: < 35 Jahre, Typ 2: < 50 Jahre) ohne weiteren RF SCORE-Risiko ≥ 1 bis < 5 % 	LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl)
Patienten mit niedrigem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> SCORE-Risiko < 1 % 	LDL-C < 3,0 mmol/l (116 mg/dl)

Abbildung 3: Festlegung der Risikokategorien und des LDL-C-Zielwertes (13)

CV-Gesamtrisiko (SCORE) %	Unbehandelte LDL-C-Spiegel					
	<1,4 mmol/l (55 mg/dl)	1,4 bis <1,8 mmol/l (55 bis <70 mg/dl)	1,8 bis <2,6 mmol/l (70 bis <100 mg/dl)	2,6 bis <3,0 mmol/l (100 bis <116 mg/dl)	3,0 bis <4,9 mmol/l (116 bis <190 mg/dl)	≥4,9 mmol/l (≥190 mg/dl)
Primärprävention						
<1 niedriges Risiko	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen, wenn unbehandelt	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empf.-grad/Evidenzgrad	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
≥1 bis <5, oder mittleres Risiko	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen, wenn unbehandelt	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen, wenn unbehandelt	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empf.-grad/Evidenzgrad	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
≥5 bis <10, oder hohes Risiko	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen, wenn unbehandelt	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empf.-grad/Evidenzgrad	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
≥10, oder sehr hohes Risiko aufgrund einer Risikosituation	Lebensstil-Beratung	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen, wenn unbehandelt	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empf.-grad/Evidenzgrad	IIa/B	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A
Sekundärprävention						
sehr hohes Risiko	Lebensstil-Änderung; Pharmakotherapie erwägen, wenn unbehandelt	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie	Lebensstil-Änderung und Pharmakotherapie
Empf.-grad/Evidenzgrad	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

Abbildung 4: Therapierichtlinien nach ESC(7)

1.4.2 Sekundärprävention/Referenzwerte bei hohem kardiovaskulärem Risiko

Abbildung 3 zeigt auf, welche LDL-C Zielwerte bei hohem kardiovaskulärem Risiko erreicht werden sollen. Nachfolgend noch eine genauere Beschreibung:

Kardiovaskuläre Erkrankung/Ereignisse (akutes Koronarsyndrom, Ictus, periphere arterielle Verschlusskrankheit)

Patienten nach ischämischem Insult profitieren von einer Senkung des LDL-Cholesterins auf unter 70 mg/dl. Fast jeder fünfte Schlaganfallpatient muss innerhalb der nächsten fünf Jahre mit einem Folgeschlaganfall rechnen, es ist also sehr wichtig, alles zu tun, um das Rezidivrisiko dieser Patienten zu senken (14).

Einer japanischen Studie (15) zufolge gilt es ein striktes LDL-C-Ziel von <70 mg/dl bei japanischen, wie auch westlichen Patienten einzuhalten, um ein erneutes Auftreten von akutem Koronarsyndrom in der Sekundärprävention zu verhindern.

Diabetes

Viele Patienten mit Diabetes mellitus sind durch Veränderungen des Fettstoffwechsels gekennzeichnet. Die typische Dyslipoproteinämie (erhöhte Triglyceride, niedriges HDL-Cholesterin, kleine dichte LDL-Partikel) ist die wichtigste Verbindung zwischen Diabetes mellitus und vorzeitigen kardiovaskulären Erkrankungen (16). Somit weisen sie ein höheres kardiovaskuläres Risiko auf als Stoffwechselgesunde. Deshalb gelten für sie Cholesterin-Zielwerte unter 55 mg/dl (1,4 mmol/l) und gleichzeitig um mindestens 50% kleiner vom Ausgangswert (17).

Familiäre Hypercholesterinämie

Die familiäre Hypercholesterinämie (FH) ist eine häufige, erbliche Störung im Cholesterinstoffwechsel. Die Prävalenz in Italien liegt für die heterozygote Form bei 1:500 (18). Sie wird in der Regel zu selten und zu spät diagnostiziert. Das hohe kardiovaskuläre Risiko der Betroffenen kann durch eine frühzeitige medikamentöse Therapie reduziert werden. Die Verdachtsdiagnose wird anhand von klinischen Merkmalen wie erhöhte LDL-Cholesterinwerte und kutane Zeichen (Xanthome, Xanthelasmen) sowie einer auffälligen Eigen- und Familienanamnese gestellt und durch eine molekulargenetische Analyse gesichert. Innerhalb betroffener Familien ist ein Kaskadenscreening empfohlen. Die Therapie sollte entsprechend den bestehenden und aktualisierten Leitlinien erfolgen; somit gilt bei familiärer Hypercholesterinämie mit ASCVD und sehr hohem Risiko eine Senkung um $\geq 50\%$ vom Ausgangswert und ein LDL-C <1,4 mmol/l (<55 mg/dl). Bei Kindern über zehn Jahren wird eine LDL Zielwert < 135 mg/angestrebt (7,19).

Chronische Niereninsuffizienz

Die chronische Nierenerkrankung ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität assoziiert. Ursächlich hierfür ist zum einen eine vaskuläre Kalzifikation, Urämietoxine, die urämische Dyslipidämie sowie Inflammation und oxidativer Stress. Deshalb kommt der Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen in der Nephrologie eine zentrale Rolle zu. Hierzu gehören eine optimale Blutdruck- und Blutzuckereinstellung, die Therapie der Dyslipidämie und lebensstilmodifizierende Faktoren wie Gewichtsreduktion und Nikotinkarenz. Folglich gilt bei einer GFR < 30 ml/min ein LDL Ziel Wert von <55 mg/dl (20).

In der Studie von Ma C. et al. (21) wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem niedrigeren LDL-C-Wert und einem höheren Risiko für eine intrazerebrale Blutung beobachtet, wenn der LDL-C-Wert <70 mg/dl war, und der Zusammenhang wurde nicht signifikant, wenn der LDL-C-Wert \geq 70 mg/dl war. Diese Daten können dazu beitragen, den idealen LDL-C Bereich bei Patienten zu bestimmen, die ein erhöhtes Risiko sowohl für atherosklerotische Erkrankungen als auch für hämorrhagische Schlaganfälle haben. Obwohl die Ergebnisse statistisch signifikant sind, liegt die Anzahl der Ereignisse bei nur 0,0015 Ereignissen/Personenjahr. Die Autoren zweifeln auf Basis dieser Zahlen an, dass bei der gegebenen statistischen Signifikanz auch von einer klinischen Relevanz der Ergebnisse gesprochen werden kann. Die Frage nach der klinischen Bedeutsamkeit der Ergebnisse sei insbesondere vor dem Hintergrund der Vorteile wichtig, die ein niedriger LDL-Cholesterinspiegel für Patienten mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko mit sich bringt.

1.5 Therapie

1.5.1 Lebensstilmodifikation

Aufgrund der starken Evidenz für die kausale Rolle des LDL-C in der Entstehung atherosklerotischer Erkrankungen wird empfohlen das LDL-C als Therapieziel einer Lebensstil- oder Ernährungsintervention anzuerkennen: Senkt eine solche Intervention das LDL-C sicher und reproduzierbar, ist davon auszugehen, dass auch kardiovaskuläre Ereignisse – abhängig davon, wie stark LDL-C gesenkt wird – verhindert werden können. Das bedeutet, dass eine verminderte Aufnahme von trans- und gesättigten Fettsäuren, die Aufnahme vieler Ballaststoffe, von Phytosterol- und Rote-Hefe-haltigen Lebensmitteln, die Reduktion von Übergewicht und von Cholesterin in der Nahrung sowie die Etablierung regelmäßiger körperlicher Betätigung den LDL-C Wert günstig beeinflussen. Hingegen können erhöhte

Triglyceride durch Vermeidung von Übergewicht, Alkohol- und Kohlenhydratkonsum, durch Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren, Ersatz von gesättigten durch ungesättigte Fettsäuren sowie regelmäßige körperliche Aktivität vermindert werden. Eine Steigerung des HDL-C kann durch Vermeidung von Trans-Fetten, Gewichtsabnahme, sportliche Aktivität und die Aufgabe von Tabakkonsum erzielt werden. Ein moderater Alkoholkonsum hat keinen Einfluss auf das HDL-C (22).

1.5.2 Medikamentöse Therapie

1.5.2.1 Statine

Zur medikamentösen Behandlung der Hypercholesterinämie sind die Statine Therapie der ersten Wahl. Statine hemmen den Schlüsselschritt der Cholesterinbiosynthese, die HMG-CoA Reduktase, was zu einer Hochregulierung des LDL-C Rezeptors, vermehrter LDL-C-Aufnahme in die Zellen und damit zur Senkung der LDL-C-Serumkonzentration um bis zu 60 % führt. Triglyzeride werden um 10–20 % reduziert, HDL-C gering erhöht, Lipoprotein(a) bleibt unbeeinflusst. Die Risikoreduktion ist im ersten Therapiejahr geringer und in den folgenden Jahren konstant mit einer Senkung der kardiovaskulären Ereignisse um etwa 22 % und einer Senkung der Mortalität um 10 % (22).

Seltene Nebenwirkungen einer Statintherapie umfassen Muskelschmerzen bis hin zur extrem seltenen Rhabdomyolyse und eine Erhöhung der Leberwerte. Demenz, Neoplasien oder eine Steatosis hepatis treten unter Statintherapie nicht häufiger auf als unter Placebo. Statine sind mit einer erhöhten Rate an Diabetesdetektion bei Prädiabetikern assoziiert, wobei aber insbesondere bei dieser Gruppe der absolute Nutzen der Statine besonders hoch ist (23).

1.5.2.2 Cholesterinabsorptionshemmer

Ein Vertreter aus der Gruppe der Cholesterinabsorptionshemmer, Ezetimib, führt zu einer Verminderung der Aufnahme von Cholesterin aus dem Darm durch Blockade des Niemann-Pick-C1-like-Proteins 1 (NPC1L1), ohne die Aufnahme fettlöslicher Vitamine zu vermindern. Bei nicht erreichtem Therapieziel wird Ezetimib als Zweitlinientherapie empfohlen (24). Die Verhinderung kardiovaskulärer Ereignisse deckt sich mit dem Effekt einer Statintherapie. Für Ezetimib sind keine praxisrelevanten Nebenwirkungen bekannt.

1.5.2.3 Gallensäurebinder

Zur Gruppe der Gallensäurebinder zählen Cholestyramin und Cholestipol sowie die neuere synthetische Substanz Colesevelam, welche Gallensäuren im Darm binden und somit den enterohepatischen Kreislauf unterbrechen, was zu einer vermehrten Gallensäureproduktion in der Leber unter Verbrauch von Cholesterin führt. Die Substanzen werden nicht resorbiert.

Aufgrund des Interaktionspotenzials mit zahlreichen anderen Medikamenten, verminderter Resorption fettlöslicher Vitamine, Nebenwirkungen wie Flatulenz und Obstipation sowie Erhöhung der Triglyzeride sind Gallensäurebinder eine Reserveoption für Patienten mit nichtkontrollierter Hypercholesterinämie. Das Interaktionspotenzial ist jedoch für die neuere Substanz Colesevelam geringer als für die älteren Vertreter, sodass eine gemeinsame Einnahme mit zahlreichen anderen Medikamenten möglich ist.

1.5.2.4 PCSK9-Inhibitoren

Die PCSK9-Inhibitoren sind monoklonale Antikörper, die das Protein PCSK9 extrazellulär binden. PCSK9 markiert den LDL-C Rezeptor zum intrazellulären Abbau, eine Inhibierung steigert die Zahl von LDL-C Rezeptoren auf der Zelloberfläche, was eine Reduktion des LDL-C um rund 60 % zusätzlich zu Statinen zur Folge hat. Weiterhin wird über einen unvollständig bekannten Mechanismus Lipoprotein(a) um etwa 30 % gesenkt. Welcher Anteil an der Reduktion des kardiovaskulären Risikos der Lipoprotein(a)-Senkung zukommt, ist noch unbekannt. Es gibt keine bekannten Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, der Abbau ist unabhängig von Nieren- und Leberfunktion. Abgesehen von seltenen Reaktionen an der Einstichstelle, sind bis dato keine relevanten Nebenwirkungen bekannt. PCSK9-Inhibitoren werden bei nicht erreichten LDL-C-Zielwerten unter Statinen und Ezetimib empfohlen (22).

1.5.2.5 Fibrate

Fibrate senken die Triglyzeride um bis zu 50 % und LDL-C um rund 20 % und erhöhen HDL-C um bis zu 20 %. Aufgrund fehlender Studiendaten zur Verhinderung kardiovaskulärer Ereignisse werden Fibrate auch weiterhin nicht routinemäßig zur kardiovaskulären Prävention empfohlen (22).

1.5.2.6 Omega-3-Fettsäuren

Omega-3-Fettsäuren senken in Dosierungen von 2–4 g/Tag über nicht vollständig verstandene Mechanismen die Triglyzeride um bis zu 45 %. Mit einer Therapie von 4 g Icosapent-Ethyl (EPA), einer speziellen Omega-3-Fettsäure, wird das kardiovaskuläre Risiko im Vergleich zur Einnahme von Mineralöl um 25 % gesenkt. Dennoch ist ein Statin die Therapie der ersten Wahl bei Hypertriglyceridämie > 200 mg/dl (22).

1.5.3 Therapie bei älteren Personen (>75 Jahren)

Vor allem in der hausärztlichen Praxis ist die Polypharmazie bei Älteren eine große Herausforderung. Der Nutzen von Statinen im Alter ist umstritten (25). Die Empfehlungen für den Einsatz von Statinen zur primären ASCVD-Prävention in der wachsenden älteren Bevölkerung (>65 Jahre) unterscheiden sich deutlich (26). Auch wenn Statine

prognoseverbessernd, aber nicht symptomverbessernd sind, gibt es keine klaren Empfehlungen, eine Statintherapie zu beenden (27).

Eine 2019 veröffentlichte Metaanalyse von Armitage et al (28) empfiehlt die Verwendung von Statinen in der Sekundärprävention, bewertet den Nutzen in der Primärprävention jedoch als vernachlässigbar gering.

Die Empfehlungen der ECS Guidelines/SCORE Risikoabschätzung richten sich nur bis Personen bis 70 Jahren. Sie empfehlen, bei älteren Personen eine uneingeschränkte Behandlung von Dyslipidämien bei manifester atherosklerotischer Erkrankung wie bei jüngeren Personen einzuleiten. Einzig gilt bei älteren Personen, falls eine eingeschränkte Nierenfunktion vorliegt eine niedrigere Statindosis zu erwägen (7).

2 Fragestellung

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es folgende Fragestellungen zu erörtern:

- Bei wie vielen über 40-Jährigen wurde bei einem Routinelabor das Gesamtcholesterin bestimmt?
- Wie hoch ist bei den untersuchten Patienten das CV-Risiko nach dem ESC SCORE?
- Wie werden ältere Person hinsichtlich ihres Lipidstatus behandelt?

Für die Allgemeinmedizin gibt es zwei grundsätzliche Fragen:

- wird das CV-Risiko oft genug und angemessen bestimmt?
- ab welchem CV-Risiko wird in der Regel medikamentös therapiert?

3 Methodik

Die Datenerhebung für diese Studie erfolgte rein retrospektiv in einer allgemeinmedizinischen Gemeinschaftspraxis mit zwei praktizierenden Ärzten. Die Praxis befindet sich in einer Stadt in Südtirol, jedoch ist das Einzugsgebiet eher ländlich. Anhand einer Suchanfrage über das Dokumentations- und Arbeitsprogramm „Millewin/Milleutilità“ wurden jene Patienten aufgeführt, welchen Blutproben verschrieben worden sind. Dabei wurde bei einem Arzt der Zeitraum vom 01.01.2022 - 31.05.2022 und beim anderen Arzt der Zeitraum vom 01.04.2022- 30.06.2022 begutachtet. Die Befunde der Patienten wurden aus dem (für die Ärzte zugänglichen) Krankenhausprogramm „IKIS“ entnommen und anonymisiert in eine Excel Tabelle – Excel® Version Office 16 - übertragen. Die Cholesterinwerte wurden mit der Unterteilung in Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C und Triglyzeride aufgelistet. Es wurde das Alter und das Geschlecht der Patienten erfasst. Zudem wurde über das Programm „Millewin“ und „IKIS“ nachgeforscht, welche weiteren Erkrankungen/ Komorbiditäten und Risikofaktoren die Patienten aufwiesen, ob bereits eine cholesterinsenkende Therapie verschrieben wurde bzw. aufgrund der Werte neu verschrieben wurde. Anhand des ESC SCORE wurde folglich das kardiovaskuläre Gesamtrisiko bestimmt. Die Daten wurden anschließend deskriptiv ausgewertet, mittels Mittelwerts und Median und grafisch dargestellt.

4 Ergebnisse

4.1 Häufigkeit der Bestimmung des Lipidstatus

In dieser Studie wurden insgesamt **149 Laborproben** verschiedener Patienten bei einem Patientenkollektiv (beider Ärzte gemeinsam) von ca. **1800 Patienten** begutachtet. Von den 149 Laborproben wurde **81 mal (54 % der Laborproben)** der Lipidstatus erhoben. In den meisten Fällen wurde hierbei das Gesamtcholesterin, das LDL-C, das HDL-C und die Triglyceride bestimmt. Bei zwei Patienten wurde nur das LDL-C bestimmt. Es wurde der Lipidstatus von 46 Frauen und 35 Männer überprüft.

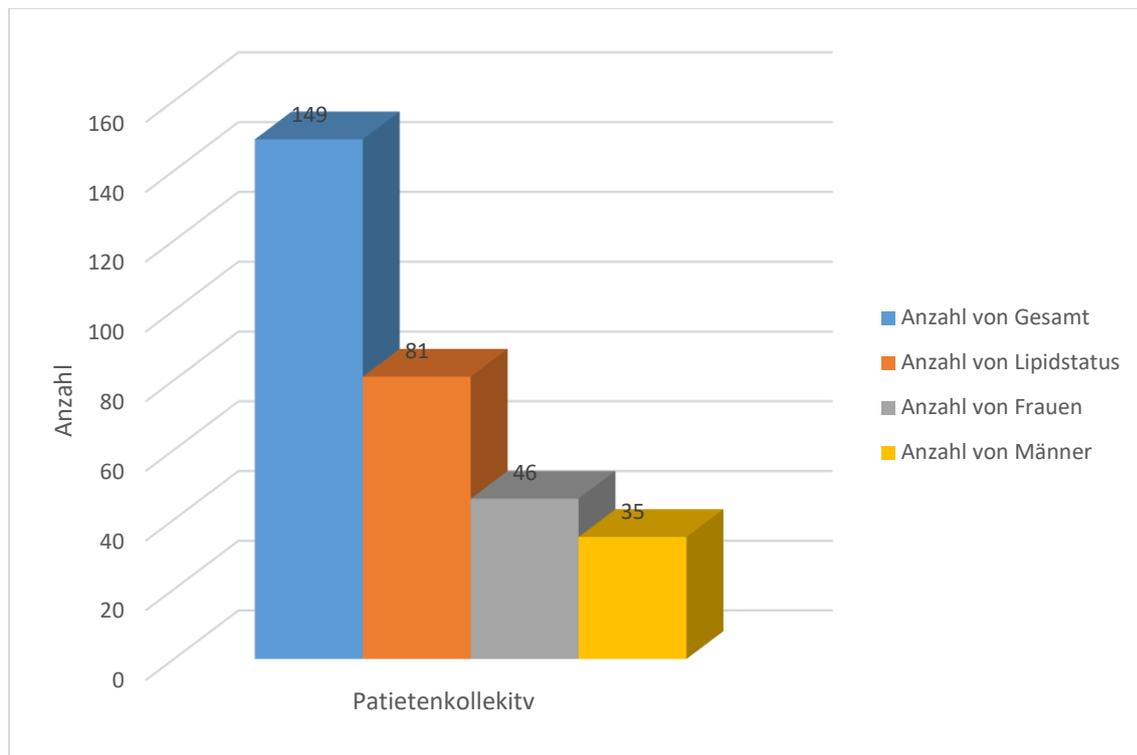


Abbildung 5: Anzahl der untersuchten Patienten/Laborproben (n=149)

Abbildung 6 zeigt die Häufigkeit der Gesamtcholesterin-Bestimmung in Bezug zum Alter der Patienten. Die untersuchten Patienten waren zwischen 42 und 93 Jahre alt. In der Altersgruppe der 40-49 Jährigen wurde neun mal das Gesamtcholesterin bestimmt, in der Gruppe der 50-59 Jährigen 20 mal, in der Gruppe der 60-69 mit 27 mal am häufigsten und in der Gruppe der 70-79 Jährigen wurde das Gesamtcholesterin 20 mal bestimmt. Bei den über 80 Jährigen wurde das Gesamtcholesterin drei mal bestimmt. Bei zwei Patienten wurden nur das LDL-C bestimmt.

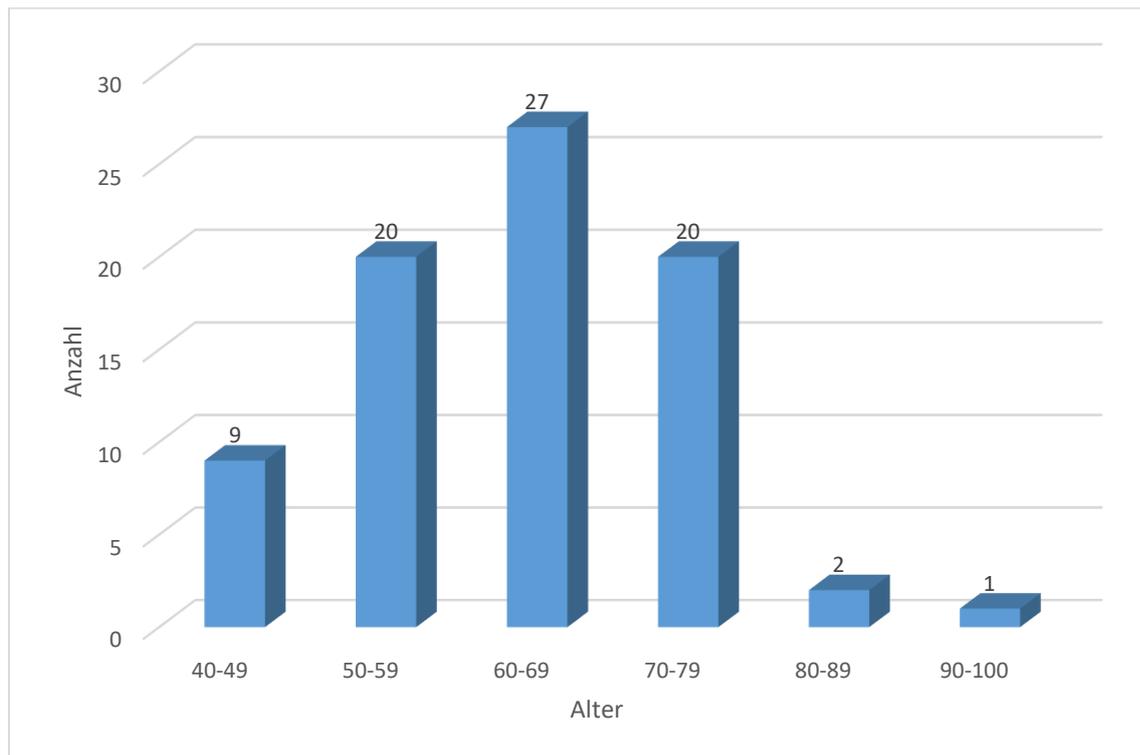


Abbildung 6: Alter der Patienten in Abhängigkeit der Häufigkeit der Gesamtcholesterin-Bestimmung (n=79)

Abbildung 7 zeigt wieviele der Patienten je nach Alterstufe gegliedert einen Gesamtcholesterinwert von über 220 mg/dl hatten. In der Gruppe der 40-49 Jährigen hatten drei Patienten (9 %) einen Gesamtcholesterinwert von über 220 mg/dl, in der Gruppe der 50-59 Jährigen zehn Patienten (30 %), in der Gruppe der 60-69 Jährigen 14 Patienten (42 %) und in der Gruppe der 70-79 Jährigen hatten 4 Patienten (12 %) einen Gesamtcholesterinwert von über 220 mg/dl. Bei den über 80 Jährigen hatten 2 Patienten (6%) einen Gesamtcholesterinwert von größer 220 mg/dl. **Von den 79 Patienten, bei denen das Gesamtcholesterin bestimmt wurde, hatten 33 Patienten (42 %) einen Gesamtcholesterinwert größer 220 mg/dl.**

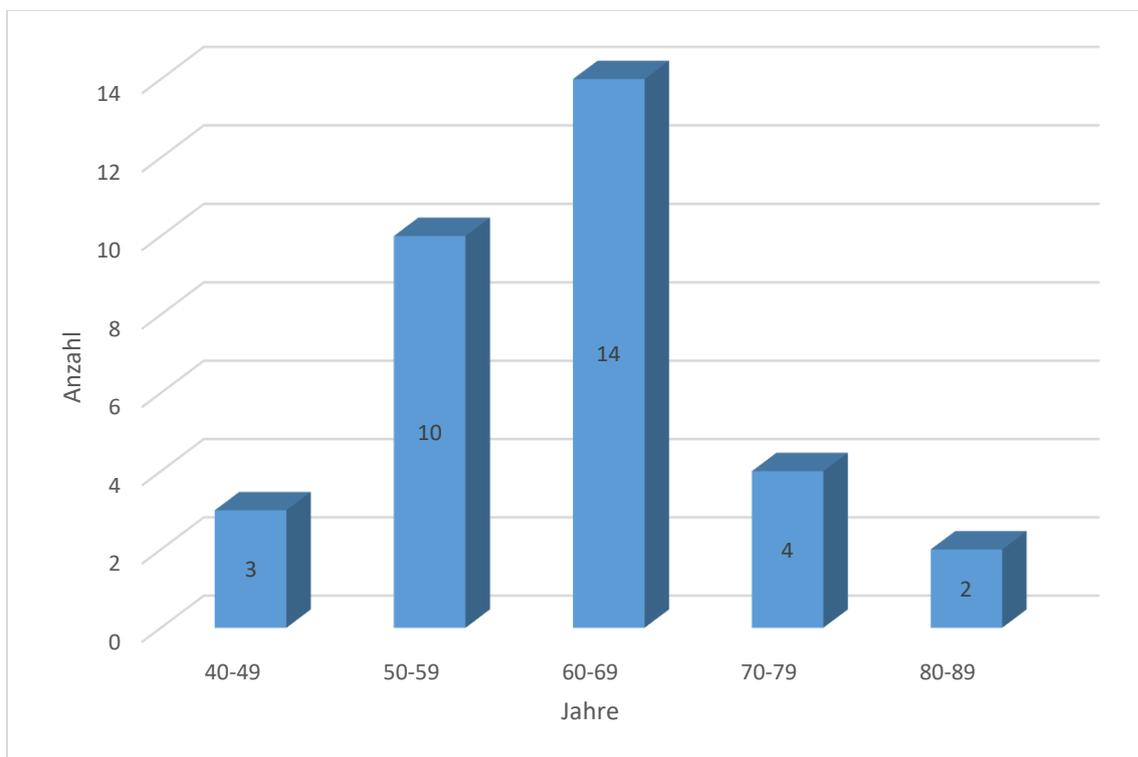


Abbildung 7: Anzahl der Patienten mit einem Gesamtcholesterin über 220 mg/dl in Bezug zum Alter der Patienten (n= 33)

4.2 Kardiovaskuläres Risiko nach ESC SCORE

In dieser Studie wurde, wie anfangs erklärt, der ESC SCORE als Risikorechner verwendet. Dazu wurde bei den 81 Patienten, bei denen der Lipidstatus erhoben wurde anhand dem Alter, dem Geschlecht, dem Gesamtcholesterinwert und dem Raucherstatus der ESC SCORE berechnet. Abbildung 8 zeigt das errechnete kardiovasuläre Risiko der Patienten bei Frauen und Männern anhand des ESC SCORE. Bei zwei Patienten konnte das kardiovaskuläre Risiko mit ESC SCORE nicht ermittelt werden, da bei diesen nur der LDL-C Wert und nicht das Gesamtcholesterin bestimmt wurden. Fünf weitere Patienten schieden aufgrund ihres Alters aus

dieser Riskikoberechnung aus, da der ESC SCORE nur für Patienten bis 70 Jahren konzipiert wurde. 13 Patienten hatten bereits aufgrund ihrer Komorbiditäten ein hohes bzw. sehr hohes Risiko (Risikoeinteilung siehe Abbildung 3). Es fällt auf, dass im Durchschnitt Frauen ein niedrigeres kardiovaskuläres Risiko im Vergleich zu Männern aufweisen. 14 Frauen hatten ein Risiko von 0%, elf Frauen und sieben Männer ein CV- Risiko von 1 %. Bei fünf Frauen und sechs Männern errechnete sich ein Risiko von 2 %. Ein 3 %-Risiko hatte eine Frau, ein 4 %-Risiko drei Männer. Vier Frauen und drei Männer hatten ein CV-Risiko von 5 %. Bei einer Frau lag das Risiko bei 6 %. Zwei Männer hatten jeweils ein Risiko zu 7% und 8 % und jeweils ein Mann hatte ein Risiko von 9 % und 10 %. **Zusammenfassend hatten 47 Patienten ein niedriges bis moderates kardiovaskuläres Risiko, 27 ein hohes bis sehr hohes Risiko.** Der Mittelwert des SCORE Wertes lag bei **2 % (moderates Risiko)**.

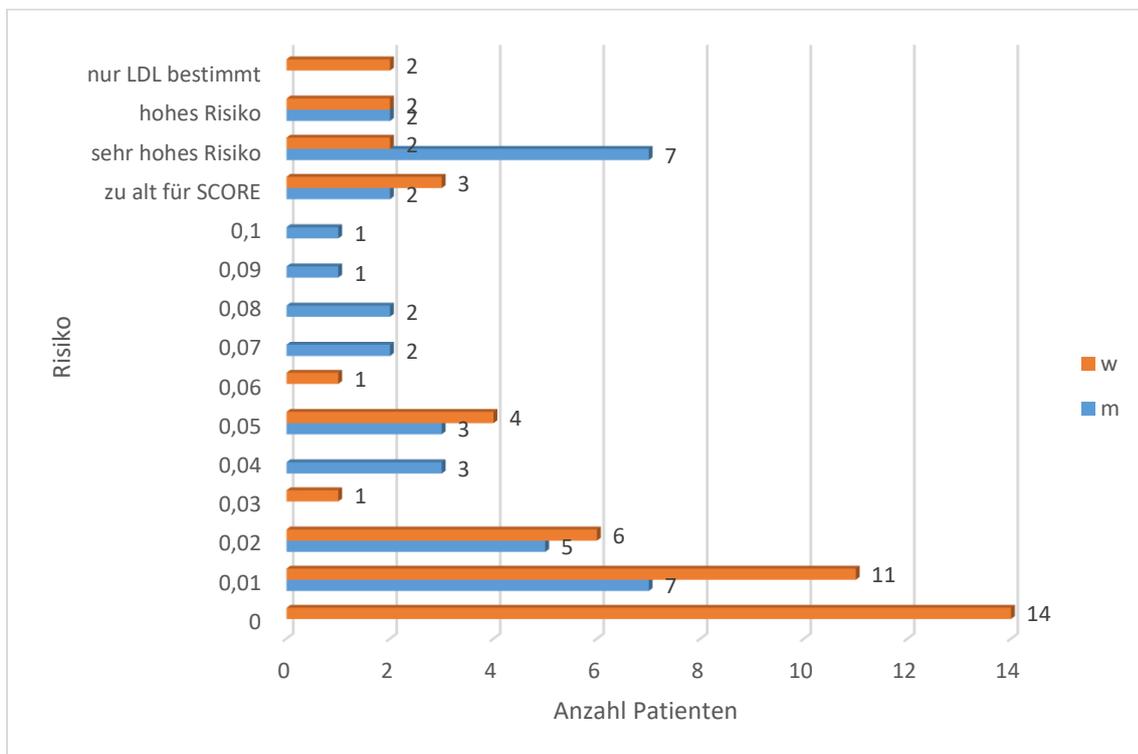


Abbildung 8: Anzahl der Patienten in Bezug zum berechneten CV-Risiko nach SCORE in Prozent (z.B.: 0,01 = 1 %) bzw. ein aufgrund von Komorbiditäten bereits erhöhtes Risiko, Mittelwert 2%

4.3 Therapiestart nach ESC SCORE

Von 51 Patienten, welche bis zum Zeitpunkt der Datenerhebung keine cholesterinsenkende Therapie hatten, wurde 22 Patienten eine Therapie empfohlen. Der blaue Teil des Balkens in Abbildung 9 zeigt, wie viele Patienten keine cholesterinsenkende Therapie hatten und denen

auch keine Therapie empfohlen wurde. Im Gegensatz dazu zeigt der orange Teil des Balkens bei wie vielen Patienten eine Therapie empfohlen wurde. In der Patientengruppe mit niedrigem CV-Risiko wurde in 13 Fällen keine neue Therapie begonnen und in fünf Fällen eine Therapie empfohlen. In der Patientengruppe mit moderatem Risiko (1%- 4%) wurde 26-mal keine Therapie begonnen und in 12 Fällen eine Therapie empfohlen. In der Patientengruppe mit hohem Risiko wurde zehn Mal keine Therapie begonnen und vier Mal eine Therapie empfohlen und in der Patientengruppe mit sehr hohem CV-Risiko wurde zweimal keine Therapie begonnen und einmal eine Therapie empfohlen. Zusammenfassend wurde somit bei Patienten mit moderatem bis sehr hohem Risiko in 17 von 38 Fällen eine Therapie begonnen. Von den verbleibenden 21 Patienten dieser Gruppe, welche keine neue Therapie erhielten, hatten zwei Patienten den LDL-C Zielwert ohne Medikamente bereits erreicht. Somit wurden **50 % der Patienten mit moderatem bis sehr hohem CV-Risiko nicht therapiert.**

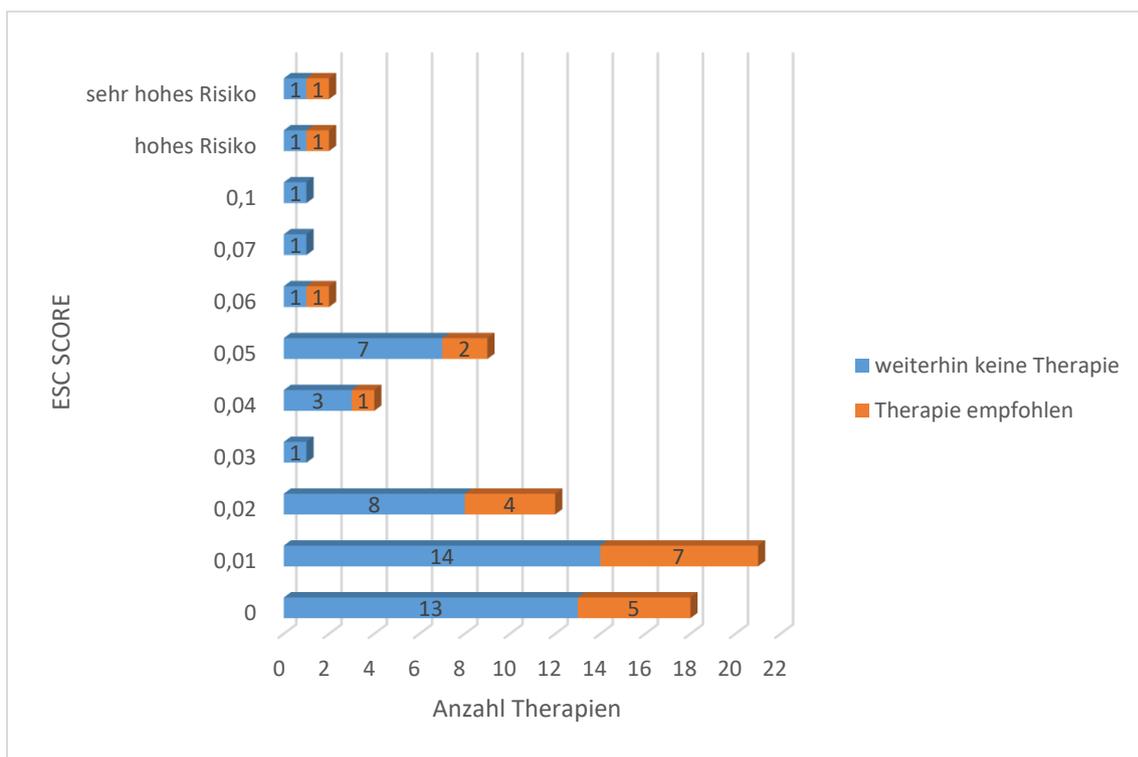


Abbildung 9: Anzahl der empfohlenen Therapien im Vergleich zu keiner neuen Therapie in Abhängigkeit vom ESC SCORE in Prozent (z.B.: 0,01 = 1 %) (n= 51)

Abbildung 10 zeigt, welche Therapie in Abhängigkeit vom ESC SCORE begonnen wurde. Insgesamt wurde 22-mal eine cholesterinsenkende Therapie eingeleitet. Hierbei wurde die Lebensstilmodifikation als Therapie 13-mal vorgeschlagen. In der Regel wurde mit den Patienten eine anschließende Kontrolle der Werte nach ca. 4- 6 Monaten vereinbart. Bei den Patienten mit einem SCORE von 0 % war der ausschlaggebende Grund für das Anraten der Lebensstilmodifikation ein hoher Gesamtcholesterinspiegel bzw. Triglyceridspiegel, eine anamnestisch ungesunde Ernährungsweise und/oder unzureichende körperliche Betätigung. Eine medikamentöse cholesterinsenkende Therapie wurde bei neun Patienten begonnen. Der Mittelwert des **ESC SCORE beim Start einer neuen Therapie lag bei 2%**, der Median bei 1%.

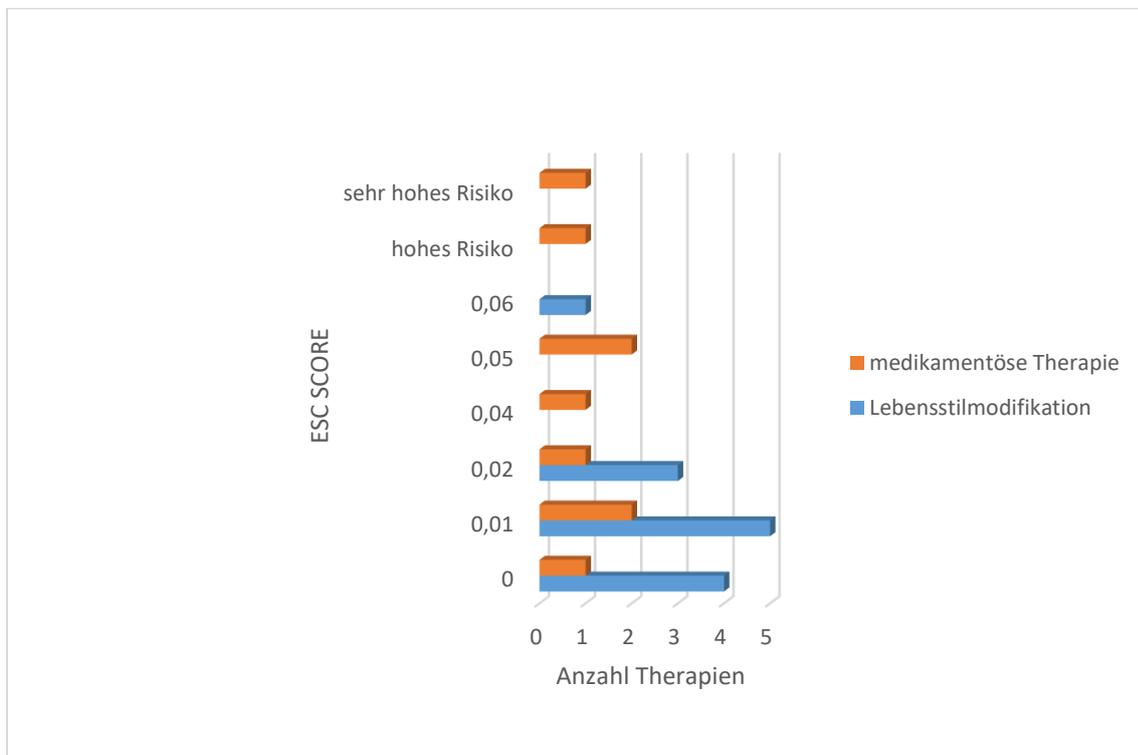


Abbildung 10: Neu begonnene Therapien in Abhängigkeit vom ECS SCORE (n= 22)

Abbildung 11 zeigt den Therapiestart je nach Mittelwert der LDL-C Werte. Im Mittel wurde bei einem **LDL-C Wert von 196 mg/dl** mit einer Standardabweichung von 47 medikamentös therapiert. Als Medikamente wurden hierbei Rosuvastatin 20 mg (Crestor), Simvastatin 20 mg und 40 mg und Torvast 20 mg verschrieben. Zählt man die Lebensstilmodifikation als Therapie hinzu, so lag der **LDL-C Mittelwert bei 166 mg/dl** mit einer Standardabweichung von 38. Der Median bei Therapiestart lag bei 127 mg/dl.

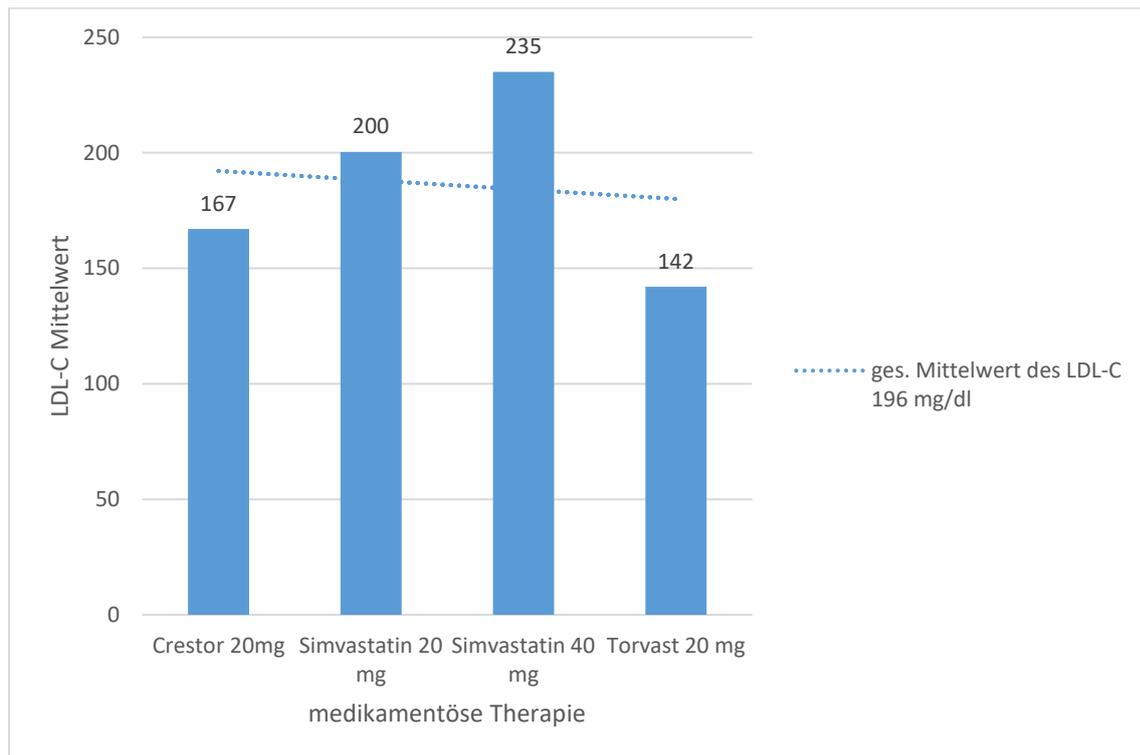


Abbildung 11: LDL-C Mittelwerte in Zusammenhang mit einer neu begonnen medikamentösen Therapie (n= 9)

4.4 Therapie der älteren Patienten

Bei dem Patientenkollektiv der 70-100-Jährigen wurden von insgesamt 24 Patienten 15 Patienten cholesterinsenkend therapiert (siehe Abbildung 12). Davon waren elf bereits in Therapie und die Therapie wurde fortgesetzt, bei vier wurde eine neue Therapie empfohlen und neun hatten keine Therapie. Patienten ab 70 Jahren haben unabhängig von Komorbiditäten bereits ein hohes bis sehr hohes kardiovaskuläres Risiko.

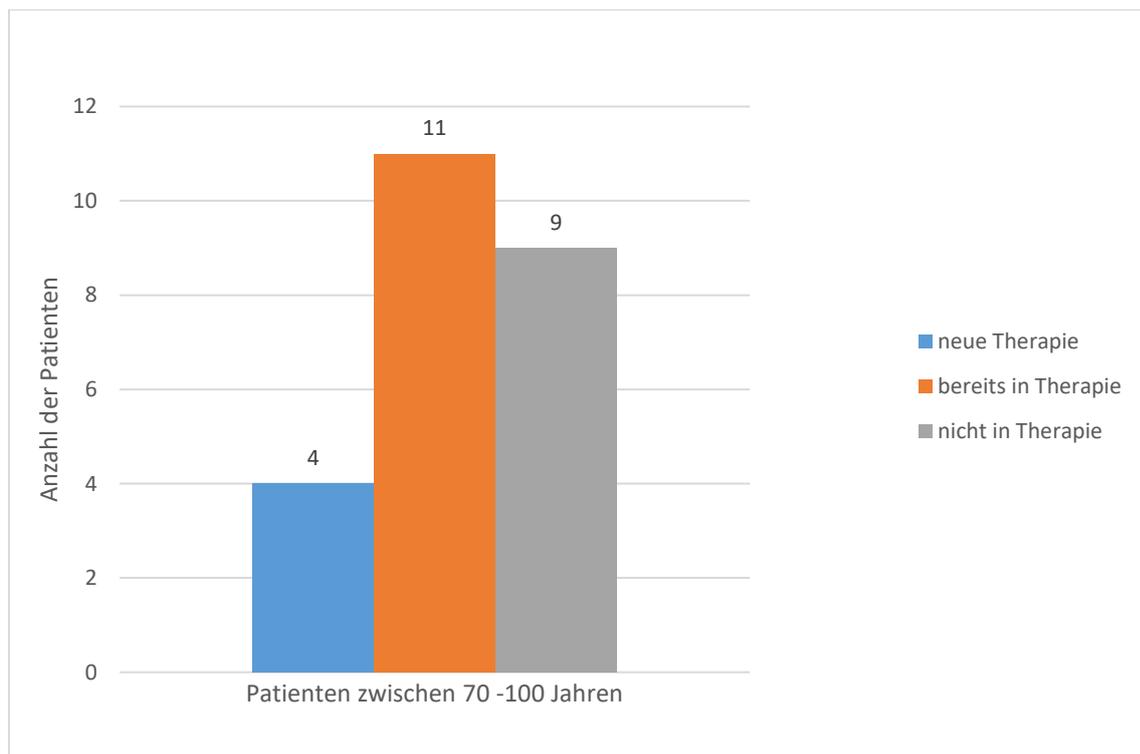


Abbildung 12: Anzahl der therapierten Patienten zwischen 70-100 Jahren (n=24)

4.5 Erreichung der LDL-C Zielwerte

Abbildung 13 veranschaulicht bei wie vielen von den insgesamt 19 Patienten, welche bereits in cholesterinsenkender medikamentöser Therapie waren, der LDL-C Zielwert erreicht worden war. Die Zielwerte richten sich nach den ESC Leitlinien (siehe Abbildung 6 und 7). Diese Zielwerte sind eine Expertenempfehlung zur Übersetzung dieser evidenzbasierten Prinzipien in therapeutische Strategien und haben einen Empfehlungs-/Evidenzgrad von I/C- IIa/A. Vor allem die Therapieziele bei den Patienten mit **sehr hohem Risiko** werden nur bei **50%** der Patienten erreicht. Bei den Patienten mit hohem Risiko wurde der LDL-C Wert in einem Fall nicht erreicht und in zwei Fällen erreicht. Bei den restlichen acht Patienten wurde bei allen bis auf einen der LDL-C Zielwert erreicht. Vollends haben **32% den LDL-C Zielwert nicht erreicht**.

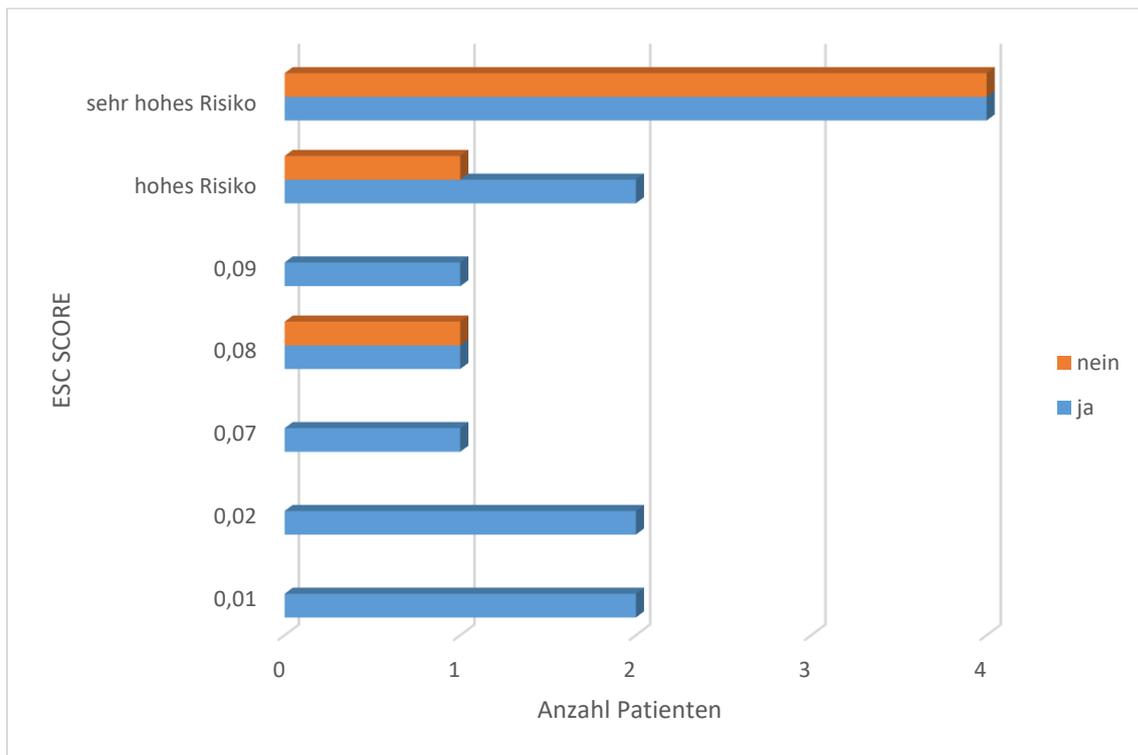


Abbildung 13: Anzahl der Patienten, welche den LDL-C Zielwert in Abhängigkeit vom ESC SCORE erreicht haben (n= 19)

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methodik

Wie beschrieben wurde die Datenerhebung anhand des Programmes „Millewin“ durchgeführt. Sollten Laborproben nicht über dieses Programm verschrieben worden sein, z.B. über IKIS, per Hand, von einem anderen Arzt, schienen sie nicht in der Liste der durchgeführten Anforderungen in „Millewin“ auf. Somit entspricht die Anzahl aller durchgeführten Laborproben der Patienten im entsprechenden Zeitraum nicht der Anzahl, die in dieser Studie untersucht worden sind. Es wurden vermutlich bei mehr Patienten Laborproben angefordert, wie jene die hier aufscheinen. Die Anzahl wird jedoch auch etwas reduziert anhand derer, die zwar Laborproben verschrieben bekamen, diese aber nicht durchgeführt haben. Es gilt noch hervorzuheben, dass die fehlende Vernetzung der Praxisprogramme in Südtirol mit dem Sanitätsbetrieb statistische Untersuchungen sehr erschwert. In Trentino fließen alle Laborproben automatisch in die Praxisprogramme der Hausärzte hinein und können somit problemlos statistisch bearbeitet werden

5.2 Diskussion der Ergebnisse

In dieser Studie wurde bei 149 verschriebenen Laborproben 81-mal auch der Lipidstatus mitangefordert. Laut Jonas et al. (29) sollte bei allen Erwachsenen über 35 Jahren ein Lipidscreening gelegentlich durchgeführt werden. Wenn aufgrund einer bestimmten Risikokonstellation ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko besteht, sollte bereits bei 20- bis 35-Jährigen ein präventives Lipidscreening durchgeführt werden. In dieser Studie wurde nicht jeder einzelne Patient darauf untersucht, ob er ein Lipidscreening durchgeführt hat, da bei einem Gesamtpatientenkollektiv von etwa 1800 Patienten der Umfang und die Ausarbeitung der Daten für diese Studie zu groß geworden wäre. Denn die Hausärzte bei denen die Daten für diese Studie erhoben wurden, sind erst seit kurzem für den Sanitätsbetrieb tätig, somit konnte mit dem Praxisprogramm „Milleutilità“ leider keine Datenextraktion der letzten fünf Jahre vorgenommen werden. Folglich sind die Daten dieser Studie bezüglich der Häufigkeit der Bestimmung des Lipidstatus nicht aussagekräftig und wurden nicht näher analysiert. Anhand einer Hochrechnung auf fünf Jahre ergibt sich die Schätzung, dass bei ca. 607 Patienten der Lipidstatus kontrolliert wurde und dabei 247 der Patienten einen Gesamtcholesterinwert größer als 220 mg/dl hatten. Diese Daten ähneln nach Absprache mit anderen Hausärzten in Südtirol den ihren.

Es scheint, dass hochbetagte Menschen ein beunruhigendes Dilemma für die kardiovaskuläre Gemeinschaft, die Verfasser von Leitlinien und die klinischen Praktiker darstellen. Obwohl sie allein aufgrund ihres Alters ein hohes Risiko für eine kurzfristige ASCVD haben, ist der Nachweis der Wirksamkeit von Statinen zur Primärprävention in dieser Altersgruppe spärlich, da nur wenige in randomisiert klinische Studien eingeschlossen wurden. Darüber hinaus sollte die Extrapolation von Wirksamkeits- und Sicherheitsdaten von Personen im Alter von ≤ 75 Jahren auf Personen im Alter von >75 Jahren unter Berücksichtigung von Komorbidität, Polypharmazie, potenziellen Nebenwirkungen und begrenzter Lebenserwartung mit Vorsicht erfolgen (26).

Mit am häufigsten wurde der Lipidstatus in dieser Studie in der Altersgruppe der 60-69-Jährigen bestimmt. Die Bestimmung ab 70 Jahre mache laut Prof. Dr. Parhofer der Universitätsklinik LMU München (30) nicht mehr viel Sinn, da bei der Primärprävention jüngere Patienten signifikant mehr profitieren würden als Ältere. In der Altersgruppe ab 70 wäre die Verringerung der Ereignisrate sogar nicht mehr signifikant. Somit wäre die Bestimmung des Lipidstatus in der Altersgruppe der 70-100-Jährigen, welche in dieser Studie bei 23 Patienten durchgeführt wurde laut Parhofer nicht empfohlen bzw. von Nutzen. Allerdings muss beachtet werden, dass der Lipidstatus in dieser Gruppe bei elf Patienten aufgrund von Komorbiditäten in der Sekundärprophylaxe bzw. zur Kontrolle bei bereits eingenommener cholesterinsenkender Therapie bestimmt wurde.

Bei den 24 Patienten der 70 – 100-Jährigen wurde viermal eine Therapie neu begonnen, in elf Fällen wurde die Therapie fortgesetzt und neun Patienten hatten keine cholesterinsenkende Therapie. Somit wurden mehr als die Hälfte der älteren Patienten cholesterinsenkend therapiert. In einer Studie von Mortensen et al. (31) hatten Personen im Alter von 70-100 Jahren mit erhöhtem LDL-Cholesterin das höchste absolute Risiko für einen Myokardinfarkt und eine atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung und die niedrigste geschätzte NNT in 5 Jahren, um ein Ereignis zu verhindern. Dies ist eine der wenigen Kohortenstudie für Primärprävention, wo die Altersgruppe der 70-100-Jährigen miteingeschlossen wurde. Vergleicht man diese Studie mit der vorliegenden scheint es somit absolut vorteilhaft zu sein die älteren Patienten cholesterinsenkend zu behandeln.

Laut Klose et al. ist der Nutzen einer Statintherapie bei älteren Patienten zur Sekundärprävention einwandfrei belegt. Für die Primärprävention gilt, dass eine bereits bestehende Therapie altersunabhängig fortgeführt werden sollte und ein Beginn bis zum 70. Lebensjahr sinnvoll erscheint (32). Die Wirksamkeit der Statintherapie bei sehr alten Menschen ist in Studien zur Sekundärprävention gut dokumentiert (26)

Die PROSPER-Studie (33) untersuchte speziell den Nutzen von Statinen bei älteren Menschen und zeigte verbesserte Ergebnisse bei älteren Menschen mit bekannten Gefäßerkrankungen. Cheung postuliert, dass eine Statintherapie bei älteren Patienten häufig aus verschiedenen Gründen abgebrochen wird, z. B. aufgrund von Begleiterkrankungen und der Einschätzung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses. Eine Lipidsenkung kann kardiovaskulären Ereignissen vorbeugen, kann aber eine bestehende schwere Atherosklerose nicht rückgängig machen. Selbst wenn die relative Risikosenkung bei über 75-Jährigen geringer ausfällt als bei jüngeren, könnte eine Statintherapie aufgrund des hohen kardiovaskulären Ausgangsrisikos, das bei älteren Menschen in der Regel besteht, dennoch gerechtfertigt sein. Seine Meta-Analyse spricht für eine Senkung des LDL-Cholesterins bei Menschen mit einem Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse unabhängig vom Alter, sofern der Nutzen die Risiken überwiegt und der Patient eine langfristige Behandlung akzeptiert (34). Stock (35,36) kommt in ihrem Artikel ebenso zu dem Schluss, dass die Senkung der Lipide kardiovaskuläre Ereignisse und kardiovaskuläre Todesfälle bei Patienten ohne relevante Komorbiditäten im Alter von 75 Jahren oder älter wirksam reduziert wie bei jüngeren Erwachsenen. Müller et al (37) postulieren, dass das Absetzen eines Statins u. a. bei einer geschätzten Lebenserwartung <3 Jahre gerechtfertigt sei, ansonsten würden Ältere nicht weniger als Jüngere von einer Statintherapie profitieren. In den neuen Leitlinien der ESC für Prävention der Herz-Kreislauf-Erkrankungen gibt es einen Risikorechner (SCORE2-OP) für Personen über 70 Jahren. Dieser SCORE2-OP -Algorithmus kalkuliert das 5-Jahres- und 10-Jahres-Risiko für tödliche und nicht-tödliche CVD-Ereignisse (Myokardinfarkt, Schlaganfall) unter Berücksichtigung konkurrierender Risiken bei anscheinend gesunden Menschen im Alter von ≥ 70 Jahren (38).

Studie	Therapie nicht empfohlen	Therapie empfohlen	Sekundärprävention
Parhofer(30)	X		
Mortensen et al.(26,31)		X	
Klose et al. (32)	X (außer wenn schon in Therapie)		X
PROSPER Studie (33)			X
Cheung (34)		X	
Stock (35,36)		X	
Müller et al. (37)		X	

Tabelle 1: Auflistung diverser Studien zum Thema Therapie im Alter

Das durchschnittliche CV Risiko bei den untersuchten Patienten lag bei einem SCORE von 2% (moderates Risiko), zudem wurden 13 Patienten mit hohem bzw. sehr hohem Risiko aufgrund der bereits vorliegenden Komorbiditäten gemustert. Laut der großen dänischen Kohortenstudie mit mehr als 100000 Patienten liegt der LDL-C Wert mit dem geringsten Mortalitätsrisiko bei 140 mg/dl (39). Bei einem Risiko von 2 % empfiehlt die ESC jedoch einen LDL-C Wert kleiner 100 mg/dl. Somit decken sich die Ergebnisse dieser Studie nicht mit denen der dänischen.

Die Daten dieser Studie stützen sich bezüglich der Behandlung der Dyslipidämien auf jene von Breuker et al. (40). Diese verdeutlicht, dass die Behandlung der Dyslipidämie in vielen Fällen suboptimal ist. Die lipidsenkende Behandlung sollte intensiviert werden, insbesondere bei sehr hohen Risikopatienten wie Diabetikern. Auch in dieser Studie wurden die Patienten mit moderatem bis hohem Risiko nicht optimal behandelt. Es sticht hervor, dass bei Patienten mit moderatem Risiko nicht wie in den Leitlinien des ESC die empfohlene Therapie verschrieben wurde. Die Daten einer Kohortenstudie von Casula et al. (41) von Postmyokard-Patienten unterstreichen die Bedeutung des Erreichens der von der Leitlinie empfohlenen Sekundärpräventionsziele von LDL-C<55 mg/dl und ≤50% gegenüber dem Ausgangswert, um kardiovaskuläre Ereignisse nach einem Myokardinfarkt erfolgreich zu reduzieren.

6 Schlussfolgerung/Fazit

In dieser Studie wurde in einer hausärztlichen Gemeinschaftspraxis während eines Zeitraums von insgesamt acht Monaten und einem Gesamtpatientenkollektiv von ca. 1.800 Patienten bei 81 von 149 Patienten der Lipidstatus im Labor bestimmt. Laut Studien sollte der Lipidstatus bei allen über 40-Jährigen gelegentlich erfasst werden. In dieser Studie wurde die Häufigkeit der Lipidbestimmung in den letzten fünf Jahren bei den über 40-Jährigen nur schätzungsweise bestimmt. Für genauere weitere Analysen wäre eine exakte Datenerhebung betreffend der Häufigkeit der Lipidbestimmung im Rahmen der Vorsorge zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse im Vergleich mit anderen Hausärzten sicherlich sehr bedeutend, aussagekräftig und hilfreich.

Mithilfe dieser Studie wurde festgestellt, dass 47 der 81 Patienten ein niedriges bis moderates kardiovaskuläres Risiko, 27 ein hohes bis sehr hohes kardiovaskuläres Risiko haben. Der Mittelwert des ESC SCORE lag bei 2 % (moderates CV-Risiko). Therapiert wurden die Patienten im Durchschnitt bei einem ESC SCORE von 2 %. Die Richtwerte der ESC Leitlinien sind mit Klasse IC zwar evidenzbasiert, trotzdem sticht in dieser Studie, wie auch vielen anderen, hervor, dass vor allem bei hohem bis sehr hohem kardiovaskulärem Risiko das Erreichen der Zielwerte suboptimal ist. Laut ESC SCORE waren viele der Patienten in dieser Studie untertherapiert. Vergleicht man die Zielwerte der ESC Leitlinie für Dyslipidämie mit den Leitlinien der ESC für Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die LDL-C Zielwerte und Behandlungsstrategien bei ersteren deutlich strenger definiert. Aufgrund dieser zahlreichen diversen Leitlinien und Studien steht man sodann in der Praxis immer wieder vor der Herausforderung dem Patienten den besten Therapieweg zu unterbreiten.

Dasselbe gilt für die Behandlung der Dyslipidämie im Alter. In dieser Studie wurden 62 % der 70-100-Jährigen cholesterinsenkend behandelt. Nach einer Literaturrecherche zu diesem Thema und in Zusammenschau aller in dieser Studie zitierten Studien kann dargelegt werden, dass ältere Personen ab 70 von einer cholesterinsenkenden Therapie profitieren würden. Vor allem in der Sekundärprävention sei es äußerst wichtig, gleich wie bei jungen Patienten, einen optimalen LDL-C Zielwert anzustreben. Es gibt bereits in den ESC Leitlinien für Prävention für Herz-Kreislauf-Erkrankungen den SCORE2-OP: ein Risikorechner, welcher die über 70-Jährigen in die kardiovaskuläre Risikoberechnung mit einbezieht.

Laut eigenen Erfahrungen wird der Start einer cholesterinsenkenden Therapie nicht bei allen Patienten gleich gehandhabt. Ich finde es wäre für jeden praktizierenden Arzt sehr hilfreich, sich mit einem Risikorechner vertraut zu machen, um so jedem Patienten dieselbe professionelle Beratung und Therapie anbieten zu können.

7 Literaturverzeichnis

1. Bosch J, Lonn E, Jung H et al. Lowering cholesterol, blood pressure, or both to prevent cardiovascular events: results of 8.7 years of follow-up of Heart Outcomes Evaluation Prevention (HOPE)-3 study participants. *Eur Heart J.* 2021;43(31):2995–3007.
2. Hajek A, Bock JO, König HH. The use of routine health check-ups and psychological factors—a neglected link. Evidence from a population-based study. *J Public Health (Bangkok).* 2018 Apr 1;26.
3. Dengler T, Kasulke D, Oehmig R, Kellner S, Fürst G. Screening auf erhöhte Cholesterinwerte bei Blutspendern. *Transfusion Medicine and Hemotherapy [Internet].* 1995;22(4):226–31. Available from: <https://www.karger.com/DOI/10.1159/000223129>
4. Andreae S, Hayek D, Weniger J. *Krankheitslehre.* Vol. 2. Thieme Verlag; 2006. 10–26 p.
5. Rassow J, Hauser K, Netzker R, Deutzmann R. *Biochemie.* Vol. 3. Thieme Verlag; 2021. 332–340 p.
6. Holtmeier HJ. *Cholesterin: Zur Physiology, Pathophysiologie und Klinik [Internet].* Springer Berlin Heidelberg; 2013. Available from: <https://books.google.it/books?id=IN8nBgAAQBAJ>
7. Konstantinos C. Koskinas MCLBMJCGGDBVDBAFIMGAHULBM. Pocket-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien (Version 2019). In: Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V, editor. Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald; 2019.
8. AGLA Rechner, Website: <https://www.agla.ch/de/rechner-und-tools/agla-risikorechner>, zuletzt besucht am 15.07.2022. 2022.
9. Adixum. Herzkreislaufisikorechner, Website <https://www.adixum.de/de/herz-kreislauf-risiko-rechner>, zuletzt besucht 15.07.2022. 2022.
10. Arriba. Arriba-hausarzt, Website <https://arriba-hausarzt.de/>, zuletzt besucht am 15.07.2022. 2022.
11. PROCAM Kalkulator, Website: <http://www.scores.bnk.de/procam.html>, zuletzt besucht am 15.07.2022. 2022.
12. Progetto cuore. Progetto cuore, Website: <https://www.cuore.iss.it/>, zuletzt besucht 15.07.2022. 2022.
13. Vogt A. Hypercholesterinämie - Wie erreiche ich ein LDL < 55 mg/dl? *MMW Fortschr Med [Internet].* 2020;162(3):36–42. Available from: <https://doi.org/10.1007/s15006-020-4373-0>
14. Diener HC. Weniger Folgeschlaganfälle durch intensivere LDL-Cholesterinsenkung, Website: <https://dgn.org/presse/pressemitteilungen/neue-studie-zeigt-weniger-folgeschlaganfaelle-durch-intensivere-ldl-cholesterinsenkung/>, zuletzt besucht am 20.07.2022. 2022 Jul.
15. Endo A, Yasuda Y, Kawahara H, Kagawa Y, Sakamoto T, Ouchi T, et al. The effectiveness of strict low-density lipoprotein cholesterol management in secondary prevention of

- Japanese patients. *Eur Heart J* [Internet]. 2021 Oct 1;42(Supplement_1):ehab724.2564. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab724.2564>
16. Parhofer KG. Diabetes Update 2017 – Lipide. *Der Diabetologe* [Internet]. 2017;13(5):313–21. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11428-017-0233-7>
 17. Wedekind S. Niedrige LDL-Werte sind das Ziel. *MMW Fortschr Med* [Internet]. 2021;163(4):65. Available from: <https://doi.org/10.1007/s15006-021-9675-3>
 18. La prevalenza dell'ipercolesterolemia familiare è sottostimata, Website: <http://www.sisa.it/index.php?class=Comp&className=Content&op=Show¶m=cid,603,preview,0#:~:text=Si%20%C3%A8%20sempre%20sostenuto%20che,ogni%20milione%20per%20quella%20omozigote.>, zuletzt besucht 19.07.2022. SISA. 2022.
 19. Schmidt N, Klose G, Schatz U, Laufs U, März W. Familiäre Hypercholesterinämie in Deutschland. *Aktuelle Kardiologie*. 2020;9(04):363–9.
 20. Speer T, Schunk SJ, Fliser D. Chronische Nierenerkrankung – eine kardiovaskuläre Hochstrisikokonstellation. *Internist (Berl)* [Internet]. 2020;61(4):340–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00108-019-00686-y>
 21. Ma C, Gurol ME, Huang Z, Lichtenstein AH, Wang X, Wang Y, et al. Low-density lipoprotein cholesterol and risk of intracerebral hemorrhage. *Neurology* [Internet]. 2019 Jul 30;93(5):e445. Available from: <http://n.neurology.org/content/93/5/e445.abstract>
 22. Katzmann JL, Tünnemann-Tarr A, Laufs U. Europäische Leitlinien zu Lipiden 2019. *Herz* [Internet]. 2019;44(8):688–95. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00059-019-04861-7>
 23. Mach F, Ray KK, Wiklund O, Corsini A, Catapano AL, Bruckert E, et al. Adverse effects of statin therapy: perception vs. the evidence – focus on glucose homeostasis, cognitive, renal and hepatic function, haemorrhagic stroke and cataract. *Eur Heart J* [Internet]. 2018 Jul 14;39(27):2526–39. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy182>
 24. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2015 Jun 3;372(25):2387–97. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1410489>
 25. Arden R Barry. Should Patients Continue to Receive Statins Once They Reach 80 Years of Age? *Can J Hosp Pharm*. 2017;70(3):243–6.
 26. Mortensen MB, Falk E. Primary Prevention With Statins in the Elderly. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;71(1):85–94. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717415166>
 27. Kiel S, Zimak C, Schmidt CO, Chenot JF. Effekt der ambulanten geriatrischen Komplexbehandlung auf Polypharmazie und potenziell inadäquate Arzneimittel – eine Beobachtungsstudie. *Z Gerontol Geriatr* [Internet]. 2020;53(5):416–22. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00391-019-01589-1>

28. Armitage J, Baigent C, Barnes E, Betteridge DJ, Blackwell L, Blazing M, et al. Efficacy and safety of statin therapy in older people: a meta-analysis of individual participant data from 28 randomised controlled trials. *The Lancet* [Internet]. 2019;393(10170):407–15. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673618319421>
29. Jonas H, Annema W, von Eckardstein A, Suter PM. Kardiovaskuläres Screening: Sinn, Unsinn und Bedeutung der Bestimmung von Lipoprotein(a). *Praxis*. 2018;107(4):215–22.
30. Parhofer KG. Verlieren Statine im Alter ihren Sinn? *MMW Fortschr Med* [Internet]. 2019;161(5):32. Available from: <https://doi.org/10.1007/s15006-019-0263-8>
31. Mortensen MB, Nordestgaard BG. Elevated LDL cholesterol and increased risk of myocardial infarction and atherosclerotic cardiovascular disease in individuals aged 70–100 years: a contemporary primary prevention cohort. *The Lancet* [Internet]. 2020;396(10263):1644–52. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620322339>
32. Klose G, Windler E, Nitschmann S. Effektivität und Sicherheit einer Statintherapie im Alter. *Internist (Berl)* [Internet]. 2019;60(8):878–80. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00108-019-0629-0>
33. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen ELEM, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *The Lancet* [Internet]. 2002;360(9346):1623–30. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360211600X>
34. Cheung BMY, Lam KSL. Never too old for statin treatment? *The Lancet* [Internet]. 2019;393(10170):379–80. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673618322633>
35. Suadoni M. Benefits and harms of LDL-cholesterol-lowering therapy in older people must be established through valid and clinically relevant evidence. *Atherosclerosis*. 2021;323:57–8.
36. Stock JK. Should we treat high LDL cholesterol in ‘healthy’ elderly individuals? *Atherosclerosis* [Internet]. 2021 Jan 1;317:50–1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.11.029>
37. Müller-Werdan U, Norman K. Aktuelle Aspekte kardiologischer Therapien bei älteren Menschen. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 2018;143(07):460–4.
38. Gielen S, Koenig W, Landmesser U. Pocket-Leitlinie: Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Version 2021). Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald; 2021.
39. Johannesen CDL, Langsted A, Mortensen MB, Nordestgaard BG. Association between low density lipoprotein and all cause and cause specific mortality in Denmark: prospective cohort study. *BMJ* [Internet]. 2020 Dec 8;371:m4266. Available from: <http://www.bmj.com/content/371/bmj.m4266.abstract>
40. Breuker C, Clement F, Mura T, Macioce V, Castet-Nicolas A, Audurier Y, et al. Non-achievement of LDL-cholesterol targets in patients with diabetes at very-high cardiovascular risk receiving statin treatment: Incidence and risk factors. *Int J Cardiol*

[Internet]. 2018;268:195–9. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167527318316139>

41. Casula M, Taietti I, Galazzi M, Zeqaj I, Fortuni F, Cornara S, et al. Prognostic impact of achieving LDL cholesterol guidelines-recommended target in secondary prevention: a real-world study. *Eur Heart J* [Internet]. 2021 Oct 1;42(Supplement_1):ehab724.2551. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab724.2551>

8 Abkürzungsverzeichnis

ASCVD	atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen
bzw.	beziehungsweise
CKD	chronischer Nierenerkrankung
CV	kardiovaskulär
CVD	kardiovaskuläre Erkrankung
DGK	Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung
ESC	European Society of Cardiology
EAS	European Atherosclerosis Society
HDL-C	High-Density-Lipoprotein-Cholesterin
LDL-C	Low- Density-Lipoprotein-Cholesterin
Lp (a)	Lipoprotein (a)
pAVK	peripher arterielle Verschlusskrankheit
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation
v.a.	vor allem
z.B.	zum Beispiel