Ein grausames Experiment der Natur

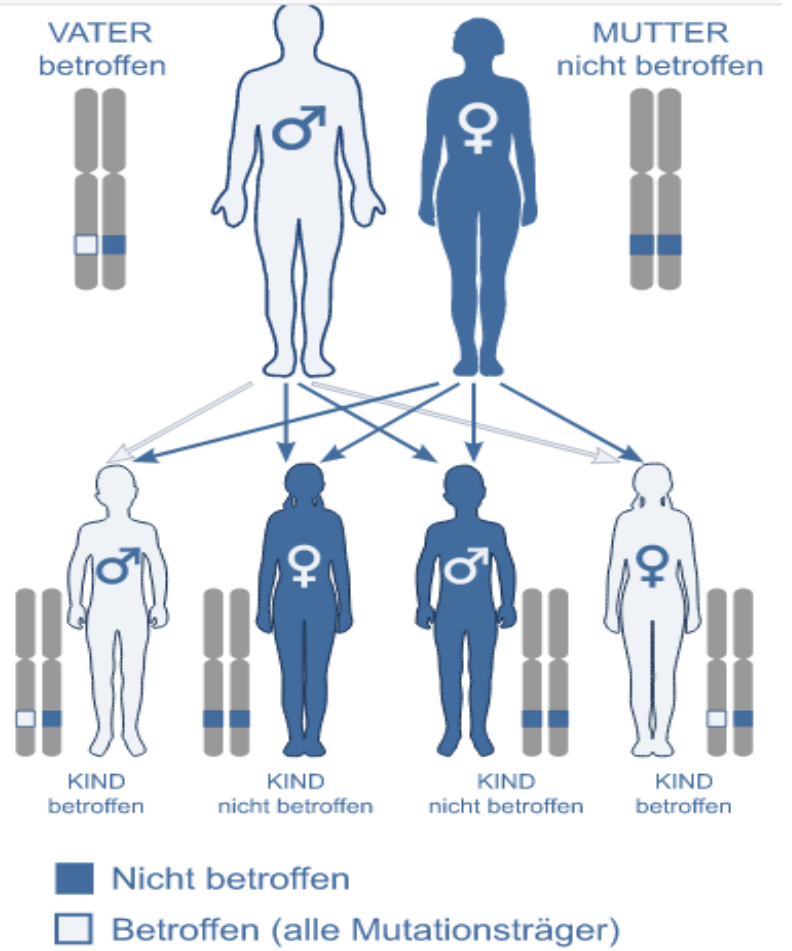
Was wir von der Natur über Cholesterin lernen können

1.Variante:

Kinder, die mit einem sehr seltenen (1:500000) autosomal dominant vererbten Gendefekt und extrem erhöhten Cholesterinwerten bis über 1000 mg/dl geboren werden, entwickelten in jungen Jahren eine ausgeprägte Gefäßverkalkung und erlitten unbehandelt oft mit 10 Jahren bereits einen Schlaganfall oder Herzinfarkt

2. Variante:

Kinder, die mit einem sehr seltenen Gendefekt und extrem niedrigen Cholesterinwert < 30 mg% geboren werden, entwickeln zeitlebens keine Gefäßverkalkung und keinen Schlaganfall oder Herzinfarkt



PRIVATPRAXIS
Dr. Popp

Ein grausames Experiment der Natur

Was wir von der Natur über Cholesterin lernen können

Diese beiden genetischen Mutationen führen uns drastisch vor Augen, dass der wesentliche Grund für Arteriosklerose bzw. Gefäßverkalkungen ein hohes Cholesterin ist.

Diese Erkenntnisse sind aber auch durch viele klinische Studien bei kranken Menschen belegt.

Leider gibt es immer wieder „Kollegen“, die Patienten falsch beraten, weil sie nicht ausreichend informiert sind oder die Fakten ignorieren, weil sie unter Wahrnehmungsstörungen leiden oder/und an irrationale Fakten glauben.

Ein grausames Experiment der Natur

Was wir von der Natur über Cholesterin lernen können

Zwischen diesen beiden extremen genetischen Mutationen gibt es schwächere erbliche Varianten mit hohen Cholesterinspiegeln und man bezeichnet diese als familiäre Hypercholesterinämie.

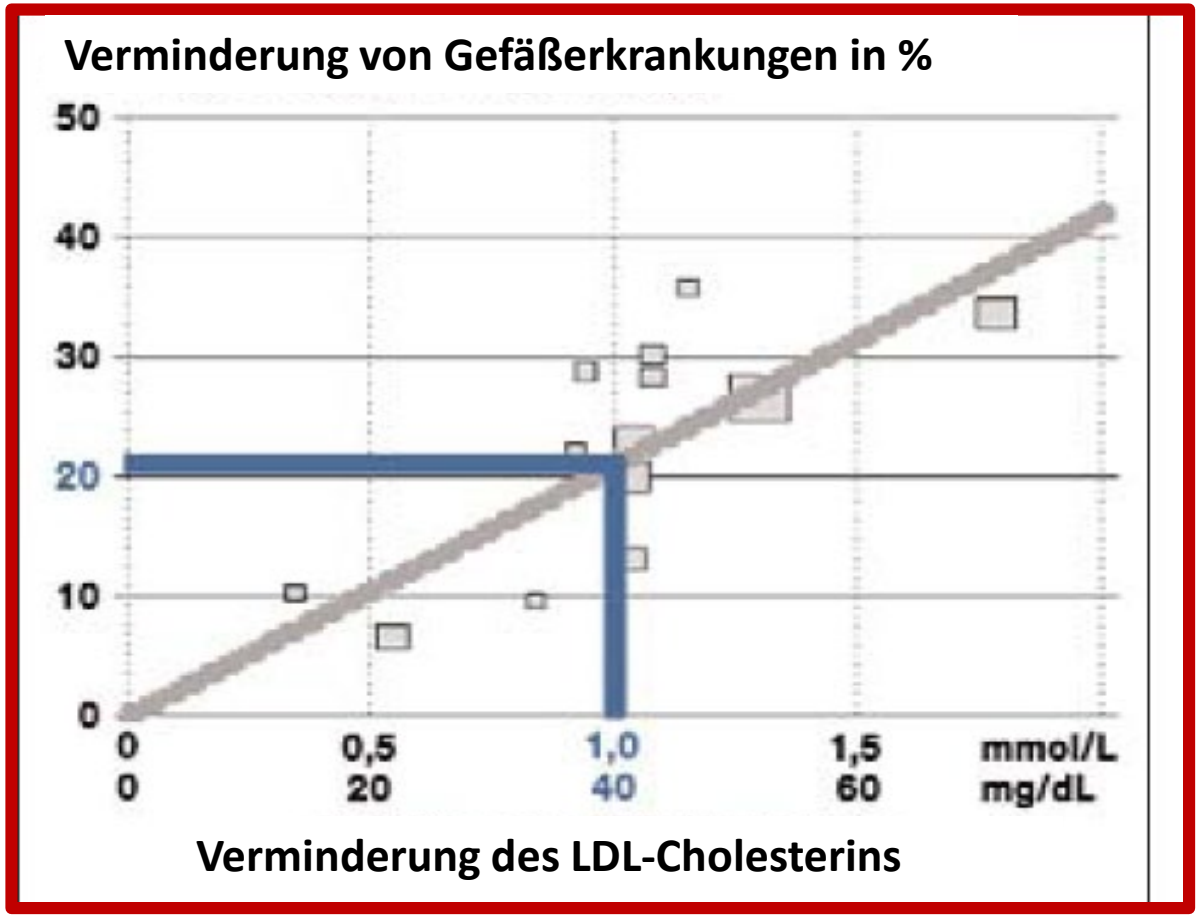
Daneben sind wir alle angesiedelt, sodass unsere Cholesterinspiegel in hohen Maße erblich und damit wenig mit Ernährung, aber gut mit Medikamenten beeinflussbar sind.

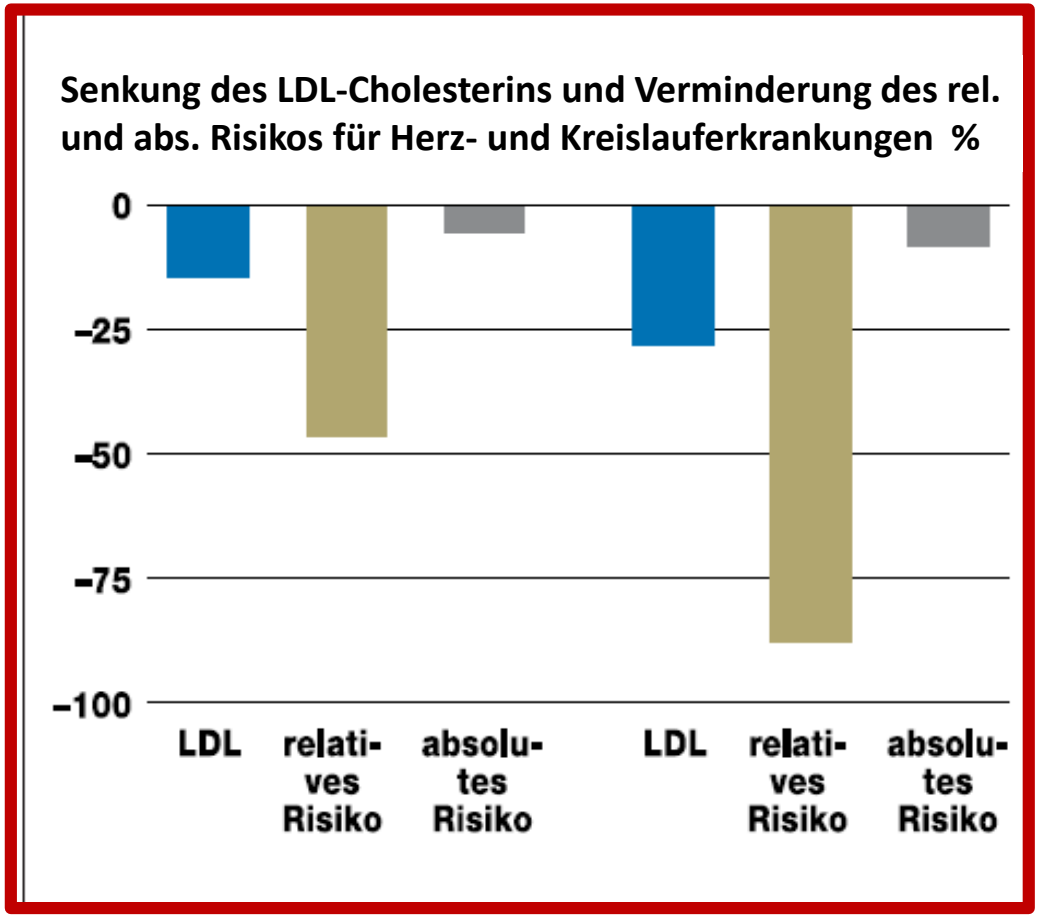
Eine Absenkung des LDL-Cholesterins um 1 % senkt das Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen um 3 % auf die Lebenszeit bezogen

Ein grausames Experiment der Natur

Was wir von der Natur über Cholesterin lernen können

Diese beiden Grafiken liefern den Beweis für die Hypothese „je niedriger umso besser“





PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Cholesterin – eine nie endende Geschichte, die Fakten:

- Die Höhe des Cholesteringehalts im Blut ist der entscheidende Faktor für Gefäßverkalkungen und Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Nierenschwäche und Gefäßdemenz

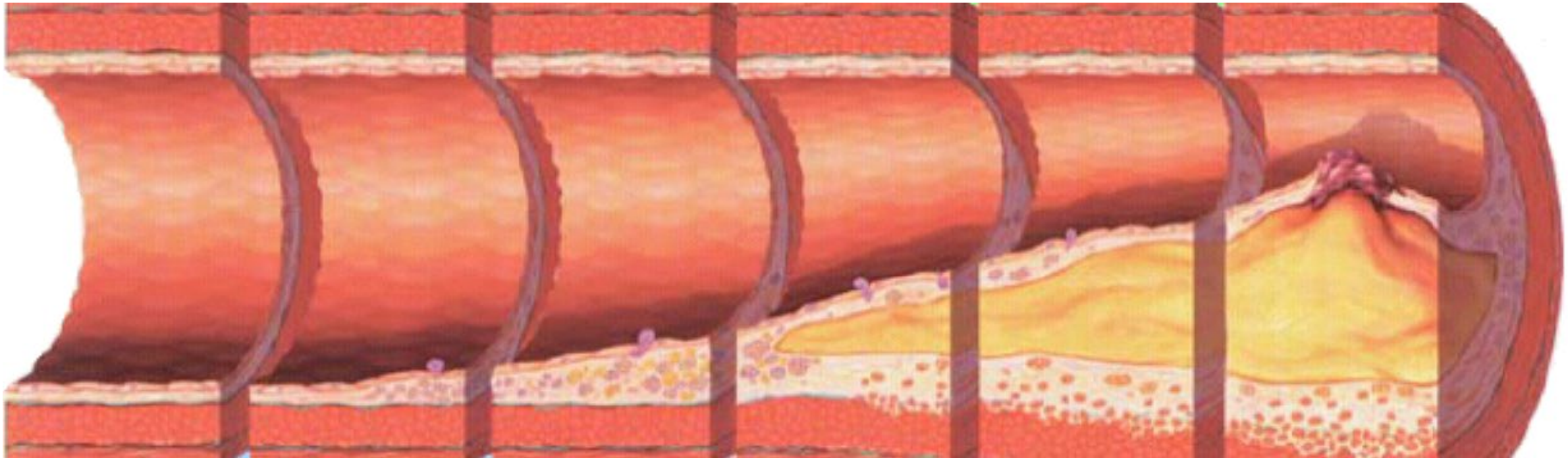
- Die Höhe des Cholesteringehalts hängt entscheidend von Erbfaktoren ab und ist mit Ernährung wenig beeinflussbar

- Die Höhe des Cholesteringehalts hängt weniger von der Aufnahme cholesterinarmer Nahrungsprodukte, sondern entscheidend von den anderen Fetten, den gesättigten Fettsäuren, Alkohol und Kohlenhydraten ab

PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Cholesterin – eine nie endende Geschichte, die Fakten:

Die Einlagerung beginnt mit einem Cholesterinbeet (Plaque) und wenn der Plaque platzt, entsteht darüber ein Blutgerinnsel und es kann zum Gefäßverschluss (Herzinfarkt, Schlaganfall) kommen



PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Cholesterin – eine nie endende Geschichte, die Fakten:

- **Gesättigte Fettsäuren sind v.a. in fetten tierischen Nahrungsprodukten wie Fleisch, Wurst, Milch, Butter, Käse in Süßwaren und Gebäck in Fertiggerichten und fast food**

- **Alkohol ist sehr kalorienreich, regt den Appetit an, führt zu Gewichtszunahme und ist giftig für nahezu alle Organe v.a. Leber und wird in Fett und Cholesterin umgebaut**

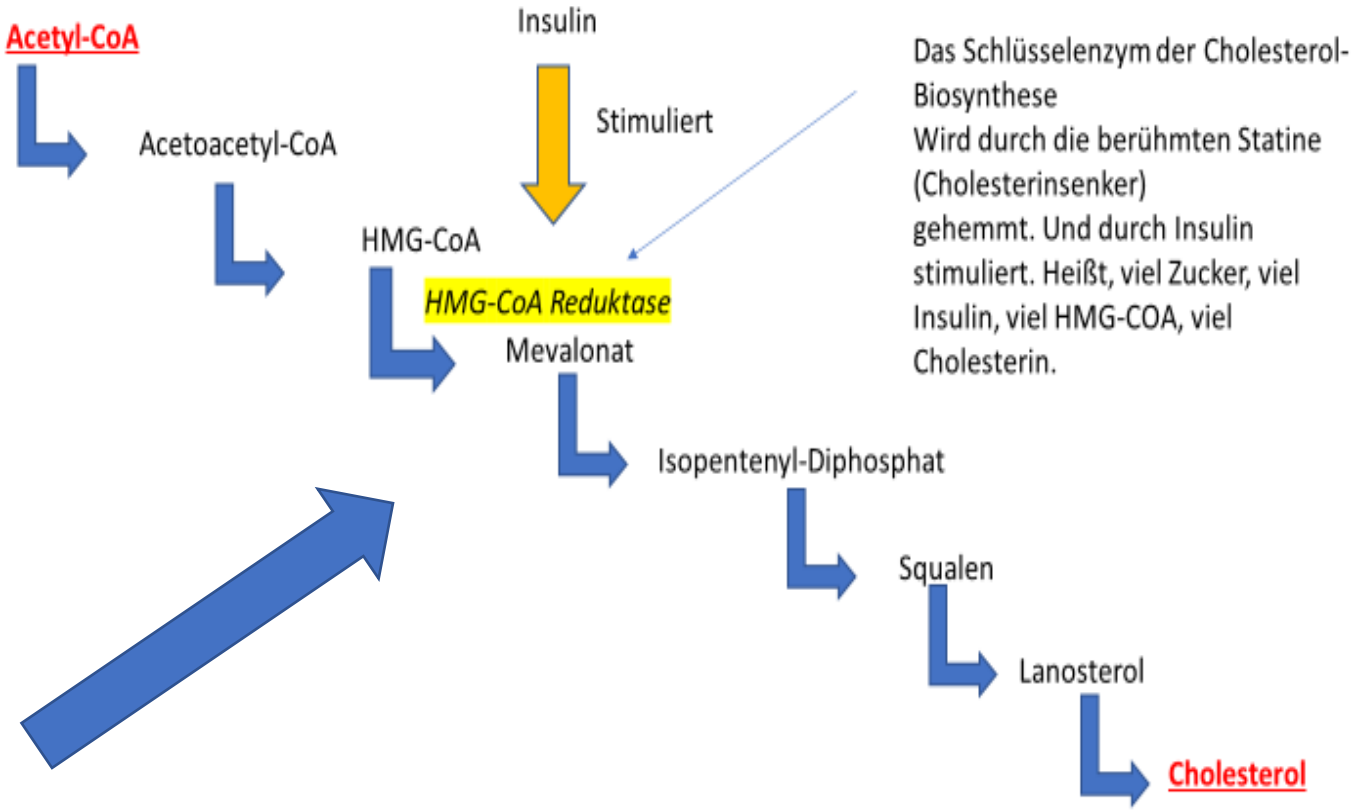
- **Kohlenhydrate und Zucker werden in Cholesterin und Fette umgebaut, wenn sie nicht verbraucht oder in Leber und Muskulatur eingelagert werden können**

Cholesterin – eine nie endende Geschichte, die Fakten:

Cholesterin steigt durch die Kohlenhydrate und Alkohol aus der Nahrung,
Cholesterin steigt weniger durch Cholesterin und zu viel Fett in der Nahrung.

Cholesterin wird aus Acetyl-CoA hergestellt..
Aber Acetyl-CoA spielt eine zentrale Rolle bei der Fett-. Kohlehydrat- und Alkoholverbrennung.

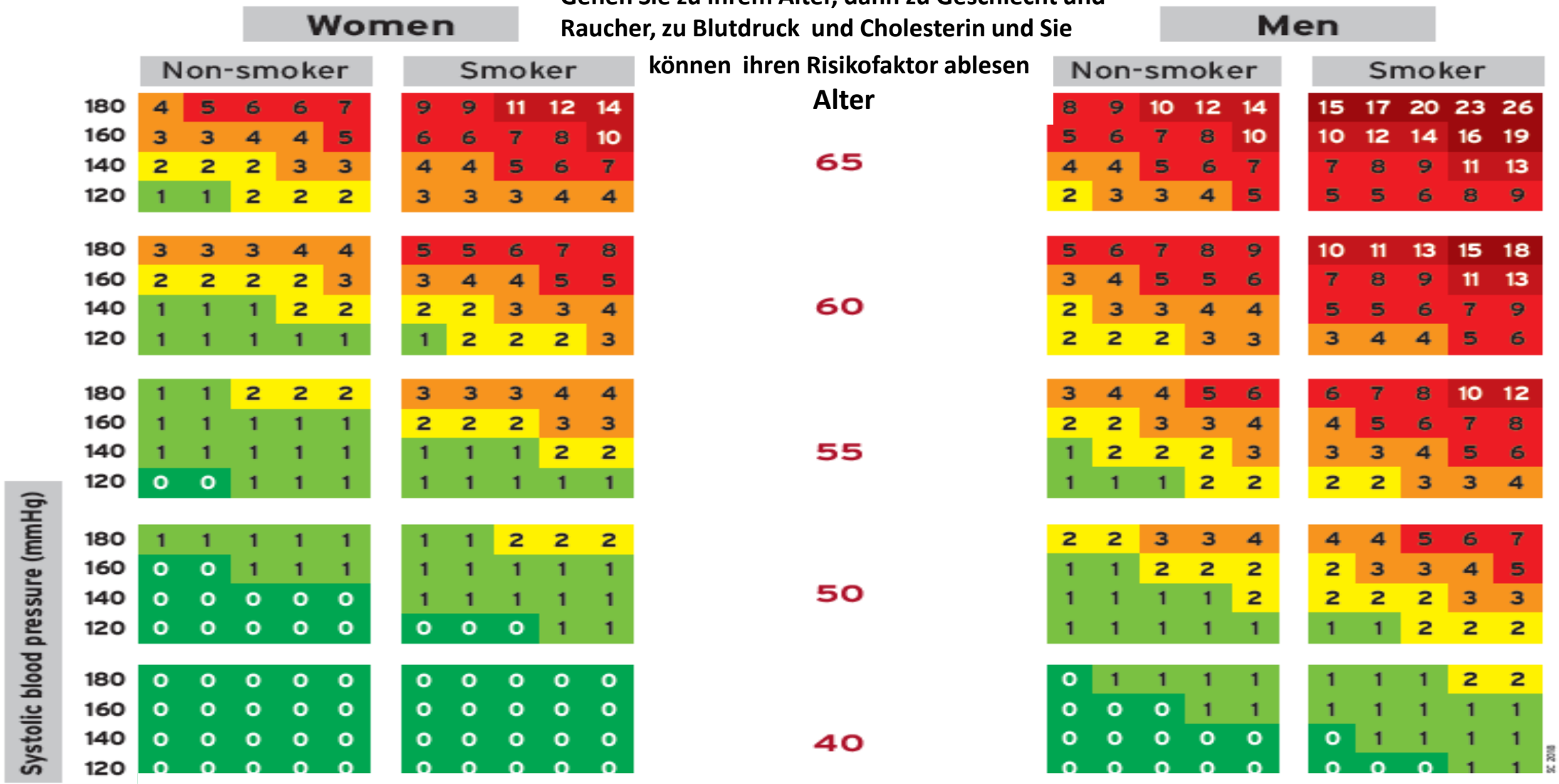
So entsteht unser Cholesterin im Körper: Cholesterol-Biosynthese:



PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Ermittlung des Risikos für Herz- und Kreislauferkrankungen

Gehen Sie zu ihrem Alter, dann zu Geschlecht und Raucher, zu Blutdruck und Cholesterin und Sie können ihren Risikofaktor ablesen



PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Herzgefäß Risikokategorien (1)

EAS ESC European Society of Cardiology

Sehr hohes Risiko

- Dokument. arteriosklerotisch bed. Herz-, Kreislauferkrankung (ASHKE)
  Herzinfarkt, stabile Angina pectoris, Stent, Bypassop. TIA, Schlaganfall,
  Beinarterienverengung (PAVK)
  signifik. Plaques in der Coro, Kardio-CT oder Duplex der Halsgefäße
- Diabetes m. (DM) mit Zielorganschäden oder früher Beginn von Typ 1 DM > 20 Jahre Dauer
- > 20 Jahre chron. Nierenerkrankung < 30 ml GFR
- Kalkulierter Risikoscore > 10% 10 Jahresrisiko für eine tödliche Herzkreislauferkrankung
- Familiäre Hypercholesterinämie mit ASHKE oder anderen Risikofaktor

Herzgefäß Risikokategorien (2)

hohes Risiko

- Risikomarker wie Triglyceride > 310 mg/dl, LDL > 190 mg% oder RR > 180/110 mmHg
- Familiäre Hypercholesterinämie ohne weiteren RF
- DM ohne Zielorganschäden mit > 10 Jahre Dauer
- Moderate chronische Niereninsuffizienz GFR >30 <60 ml/min
- Risikoscore > 5 < 10 % 10 Jahresrisiko für eine tödliche HKE

Herzgefäß Risikokategorien (3)

Moderates Risiko	➢ Junge Patienten mit T1DM unter 35 J. und T2DM unter 50 J bei > 10 Jahre DM ohne weitere RF ➢ Score >1 < 5 % 10 Jahresrisiko für eine tödliche HKE
Niedriges Risiko	➢ Score < 1 % 10 Jahresrisiko für eine tödliche HKE

Cholesterin – eine nie endende Geschichte, die Fakten:

Medikamente:

CSE (Cholesterinsyntheseenzym)-Hemmer

z.B. Atorvastatin, Rosuvastatin,Simvastatin

Ezetimib (Resorptionshemmer)

z.B. Ezetrol

PCSK9-Hemmer: LDL-Rezeptorabbauhemmer

z.B. Repatha

Antikörper nur mit Spritzen unter die Haut

Über Indikation, Dosierung und Nebenwirkungen informiert der verordnende Arzt

Zielwerte des LDL-Cholesterins („Je niedriger, umso besser“)

< 55 mg% bei sehr hohem Risiko

stattgehabter Herzinfarkt, Bypassoperation, Stentimplantation, TIA, Schlaganfall, aber auch signifikante Plaques und Engstellen in Gefäßen, auch an den Halsgefäßen, an den Herzkranzgefäßen in der Coro, im CT > 50 %, an den Beinen
familiärer Hypercholesterinämie,
Typ 1 Diabetes > 20 Jahre, chronische Niereninsuffizienz GFR < 30
kalkulierter Risikoscore > 10 % tödliche Gefäßereignisse in 10 Jahren

< 40 mg%

bei erneutem (Gefäßereignis) Herzinfarkt oder Schlaganfall nach max. cholesterinsesenkender Therapie innerhalb von 2 Jahren

< 70 mg % hohes Risiko

bei LDL > 190 mg%, Triglyceride > 310 mg/dl, RR > 180/110
kalkulierter Risikoscore 5-10 % tödliches Gefäßereignis in 10 Jahren
> 10 Diabetes mellitus ohne Organschäden,
chronische Niereninsuffizienz GFR 30 -45

PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Zielwerte des LDL-Cholesterins („Je niedriger, umso besser“)

< 100 mg/dl bei moderatem Risiko

Junge Pat. mit Diabetes mell. Typ 1 < 35 Lj oder Typ 2 < 50 Lj. < 10 DM-Dauer
kalkulierter Risikoscore 1-5% für tödliches Gefäßereignis
LDL >115 < 190 mg/dl

< 115 mg/dl bei niedrigem Risiko

kalkulierter Risikoscore < 1 % für tödliches Gefäßereignis

Therapie auf der Basis von totalem Herzkreislaufrisiko und unbehandeltem LDL

Risiko score	Unbehandeltes LDL in mg/dl					
	< 55	55 - 70	700 - 100	100 - 116	116 - 190	> 190
< 1 niedriges Risiko	Lebensstil beratung	Lebensstil beratung	Lebensstil beratung	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente
Moderates Risiko 1-5%	Lebensstil beratung	Lebensstil beratung	Lebensstil beratung	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente
Hohes Risiko 5 – 10 %	Lebensstil beratung	Lebensstil beratung	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente

PRIVATPRAXIS Dr. Popp

Therapie auf der Basis von totalem Herzkreislaufrisiko und unbehandeltem LDL

Risiko score	Unbehandeltes LDL in mg/dl					
	< 55	55 - 70	700 - 100	100 - 116	116 - 190	> 190
Sehr hohes Risiko > 10%	Lebensstil beratung	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente
Sekundärprävention						
Sehr hohes Risiko > 10%	Lebensstil ggf Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente	Lebensstil + Medika-mente

PRIVATPRAXIS Dr. Popp