

pharmActuel

WISSENSCHAFTLICHES THEMENHEFT

2025
Nr. 02

Atherosklerose

Hypercholesterinämie

Individuelles kardiovaskuläres Gesamtrisiko

Lebensstilmassnahmen

Statine

LIPIDSTOFFWECHSEL

Krankheitsbilder, Ursachen, Risikobewertung und
Therapiemöglichkeiten



Atherosklerotische Erkrankungen und deren Folgen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall gehören in der Schweiz zu den häufigsten Todesursachen. Eine Atherosklerose ist multifaktoriell bedingt; zu den relevantesten Risikofaktoren gehören Fettstoffwechselstörungen, insbesondere die Hypercholesterinämie. Im vorliegenden Themenheft wird primär auf Ursachen, Risikobewertung und Therapiemöglichkeiten von Dyslipidämien eingegangen. Die öffentliche Apotheke kann dabei sowohl in der Prävention als auch in der therapeutischen Beratung eine wichtige Rolle einnehmen.

Sibylle Oesch-Storch, Dr. phil. II, Moosseedorf

Inhalt

1	Lipidstoffwechselstörungen	5
1.1	Definition	5
1.2	Fettstoffwechsel	5
1.3	Ursachen und Risikofaktoren	6
1.4	Klinische Präsentation	8
1.5	Verlauf und Prognose	9
1.6	Risikobewertung	10
2	Labordiagnostik	12
3	Nicht-medikamentöse und medikamentöse Ansätze	14
3.1	Therapieziele	15
3.2	Lebensstilmassnahmen	17
3.3	Primär- und Sekundärprävention	18
3.4	Statine	19
3.5	Ionenaustauscherharze	22
3.6	Ezetimib	23
3.7	PCSK9-Hemmer	24
3.8	Neuere lipidsenkende Substanzen	24
3.9	Fischöl (Omega-3-Fettsäuren)	25
4	Spezielle klinische Situationen	26
5	Literatur	28
6	Abkürzungen	30
7	Links	31
8	Anhang	31
9	Lernkontrolle	32

Lipidstoffwechsel

Dieses Heft ist ein Produkt der IFAK DATA AG und ist in Zusammenarbeit mit einem Autorenteam entstanden.

- *Autorin:*
Sibylle Oesch-Storch, Dr. phil. II, Moosseedorf
- *Fachreview:*
Stephan Krähenbühl, Prof. Dr. med. et pharm.,
Klinische Pharmakologie & Toxikologie,
Universitätsspital, 4031 Basel

Dieses Heft entspricht dem Wissensstand vom November 2024. Alle Angaben wurden sorgfältig geprüft, erfolgen aber ohne Gewähr.

Zum besseren Verständnis des Textes wird vorwiegend eine Geschlechtsform verwendet. Es sind jedoch stets beide Geschlechter gemeint.



Bestandteil des pharmActual-Fortbildungsprogramms zu CHF 350.- exkl. MWST.
Erscheint 6-mal jährlich.

Akkreditiert für die Weiter- und Fortbildung in Offizinpharmazie FPH
(Rolle 1: pharmazeutischer Experte) und für die Fortbildung zum Fähigkeitsausweis FPH
Anamnese in der Grundversorgung.

Akkreditiert für die Fortbildung in Spitalpharmazie und den Fähigkeitsausweis FPH
klinische Pharmazie.

1 Lipidstoffwechselstörungen

Herz-Kreislauf-Erkrankungen gehören weltweit, aber auch in der Schweiz zu den häufigsten Todesursachen von Frauen und Männern.

Die aus einer Atherosklerose resultierenden kardiovaskulären Ereignisse wie Myokardinfarkte oder ischämische Schlaganfälle stellen einen häufigen Grund für Arztkonsultationen bzw. Spitaleinweisungen dar und können im Fall eines Hirnschlags zu frühzeitiger Invalidität führen.

Erhöhte Serumkonzentrationen von Low Density Lipoprotein-Cholesterin (LDL-C) sind nachweislich der relevanteste Risikofaktor für eine Atherosklerose sowie für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

In Deutschland geht man aufgrund von Untersuchungen («DETECT Studie») davon aus, dass über 11% der Bevölkerung eine behandlungsbedürftige Dyslipidämie aufweisen, jedoch nur etwa die Hälfte davon überhaupt diagnostiziert wird. Ein Fünftel der diagnostizierten Patienten wurde behandelt und etwa 40% erreichten ihre Zielwerte. Dabei sind die Ursachen der Atherosklerose zu einem grossen Teil bekannt, können allenfalls vermieden und vor oder nach einem Ereignis günstig beeinflusst werden. Zentral ist die Prävention atherosklerotisch bedingter Krankheiten und Ereignisse. Einerseits schliesst diese einen gesunden Lebensstil zur Reduktion der bekannten Risikofaktoren mit ein, wie Nichtrauchen, eine ausgewogene Ernährung, das Verhindern von Übergewicht/Adipositas, ausreichende Bewegung sowie die Lipidsenkung. Andererseits sollten in der Gesamtbevölkerung Personen mit erhöhtem Risiko identifiziert werden, um die Entwicklung manifester kardiovaskulärer Erkrankungen durch rechtzeitige Interventionen verhindern zu können. [1–4]

1.1 Definition

Unter dem Begriff Dyslipidämie versteht man Veränderungen im Lipoproteintransport und im Lipidmetabolismus, welche hauptsächlich durch veränderte Werte von LDL- («low density lipoprotein»), HDL («high density lipoprotein»)-Cholesterin (C) und Triglyzeriden (TG) auffallen. Genau genommen wird bei den Fettstoffwechselstörungen unterschieden zwischen Hyperlipidämie und Dyslipoproteinämie. Bei der Hyperlipidämie sind einzelne oder alle Blutfettwerte im Serum erhöht, bei der Dyslipoproteinämie ist das Verhältnis zwischen freien Lipiden und den Lipoproteinklassen untereinander

Tabelle 1: Vereinfachte Klassifikation der Dyslipidämien nach Fredrickson [4, 7, 8]

Dyslipidämie	Gesamtcholesterin	Triglyzeride	LDL-C	HDL-C
LDL-Hypercholesterinämie	Erhöht	-	Erhöht	-
Hypertriglyzeridämie	Erhöht	Erhöht	-	Erniedrigt
Gemischte Hyperlipidämie	Erhöht	Erhöht	Erhöht	Erniedrigt

gestört. Häufig sind Patienten von beiden Formen gleichzeitig betroffen. Die diagnostische Unterscheidung beider Formen ist jedoch kaum relevant, da sich die Therapie nicht unterscheidet. Aus präventivmedizinischer Sicht bedeutet eine Hyperlipidämie bzw. Dyslipoproteinämie das Überschreiten risikobasierter Zielwerte, welche sich in Leitlinien auf LDL-Cholesterin beziehen.

Traditionell wird eine Dyslipidämie nach Fredrickson anhand der elektrophoretisch erfassten Lipoproteinmuster klassifiziert und in fünf Phänotypen eingeteilt. Eine vereinfachte Darstellung nach der Fredrickson-Klassifikation unterscheidet drei Typen von Dyslipidämien anhand der Plasmalipidwerte (s. auch Tabelle 1):

- Reine Hypercholesterinämie mit LDL-C-Werten über dem in den Leitlinien empfohlenen risikoabhängigen Richtwert
- Reine Hypertriglyzeridämie
- Gemischte Hyperlipidämie, bei der sowohl die Cholesterin- als auch die TG-Werte erhöht sind [4–8]

1.2 Fettstoffwechsel

Zu den Lipiden und lipidähnlichen Substanzen, welche ubiquitär im menschlichen Körper vorkommen, gehören das Cholesterin als Bestandteil von Zellmembranen und Vorstufe von Gallensäuren, Steroidhormonen oder Vitamin D sowie TG als Energielieferant und Energiespeicher im Fettgewebe. Die im wässrigen Milieu des Blutes unlöslichen Lipide werden mithilfe von Lipoproteinen transportiert. Die Regulation des Lipid- und Lipoproteinstoffwechsels ist sehr komplex.

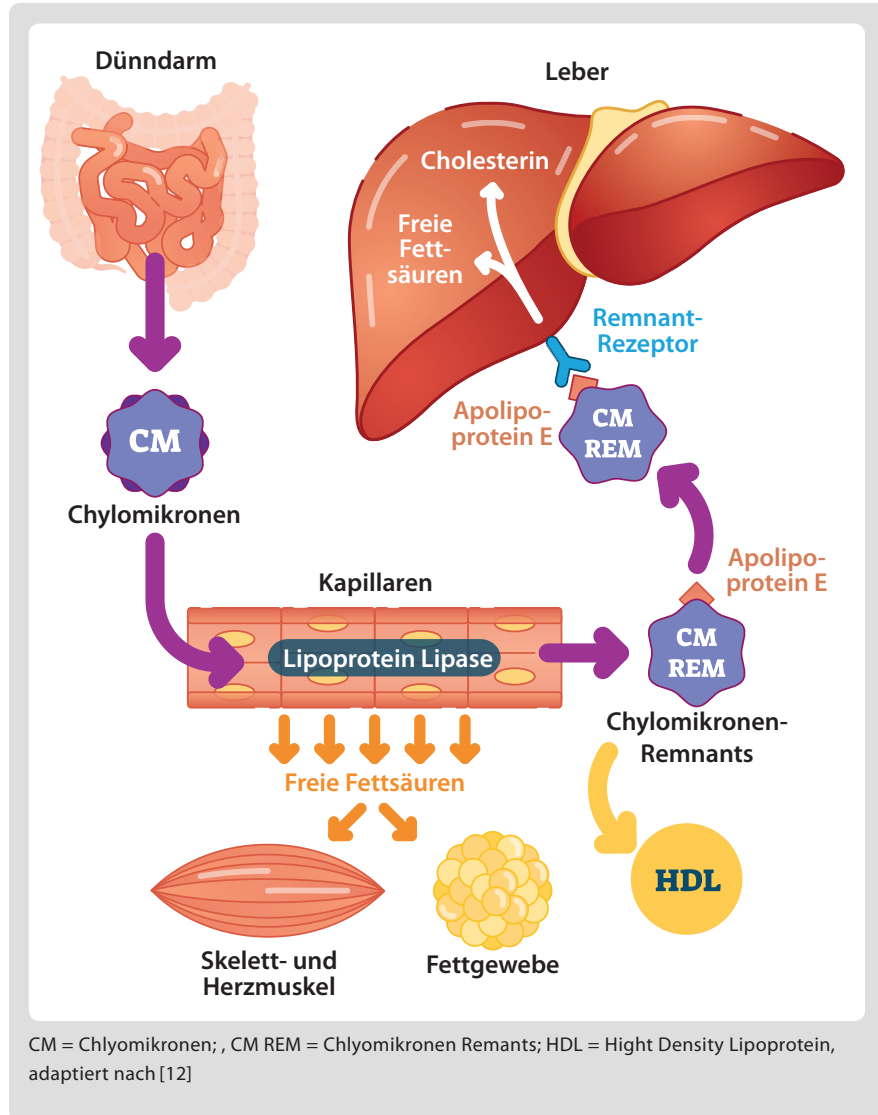
Die grundsätzliche Funktion der Lipoproteine ist der Transport der Lipide vom Ort ihrer Aufnahme oder die Synthese zum Ort des Verbrauchs. Es werden im Prinzip drei Transportwege unterschieden: der exogene (über die Nahrung aufgenommene Lipide), der endogene (hauptsächlich in der Leber stattfindende) Lipidstoffwechsel sowie der sogenannte «reverse Cholesterintransport», welcher Cholesterin aus der Peripherie wieder in die Leber zurückholt (s. auch Abb.1).

Kardiovaskuläre Ereignisse führen häufig zu Spitalaufenthalten und chirurgischen Eingriffen

Quelle: Gorodenkoff/stock.adobe.com



6 Abb. 1: Überblick über den Lipoproteinstoffwechsel Quelle: VectorMine/stock.adobe.com



Lipoproteine bestehen aus verestertem und unverestertem Cholesterin, TG, Phospholipiden und Proteinkomponenten, den sog. Apolipoproteinen. Die Anteile an Cholesterin, Triglyceriden und Proteinen unterscheiden sich je nach Lipoprotein. Die Lipoproteine ordnen sich als Kugeln an mit einem unpolaren Kern aus Cholesterinestern und Triglyceriden und einer zum wässrigen Blut ausgerichteten Hülle aus polaren Anteilen mit Proteinen, Phospholipiden und den Hydroxygruppen von unverestertem Cholesterin. Die Lipoproteine werden nach ihrer Dichte und ihrem Verhalten bei der Ultrazentrifugation bzw. Elektrophorese eingeteilt (Chylomikronen < VLDL («very low density lipoprotein») < IDL («intermedi-

ate density protein») < LDL («low density lipoprotein») < HDL («high density lipoprotein»), s. auch Box 1).

Der weitaus grösste Teil des Cholesterins wird vom menschlichen Organismus selbst produziert (etwa 1 bis 2g/Tag), mit der Nahrung gelangen täglich nur ungefähr 0,1 bis 0,3g in den Körper. Cholesterin wird in jeder Zelle und quantitativ bedeutend in den Hepatozyten synthetisiert, wo es zusammen mit TG, Phospholipiden und Apolipoprotein B (ApoB) VLDL bildet oder zur Gallensäure-Synthese verwendet wird. Überschüssiges Cholesterin wird vorwiegend als LDL- oder HDL-C zur Leber transportiert und von Hepatozyten aufgenommen, welche es für die Gallensäuren-

«Der weitaus grösste Teil des Cholesterins stammt nicht aus der Nahrung, sondern wird vom Körper selbst produziert.»

synthese und Produktion von VLDL verwenden oder unverändert mit der Galle in den Darm ausscheiden. 25 bis 40% des Cholesterins kreisen frei im Plasma, der grössere Anteil ist aber an ungesättigte Fettsäuren in veresterter Form gebunden. Beide Formen bilden das sog. Gesamtcholesterin. [6, 10–12, 72]

1.3 Ursachen und Risikofaktoren

Fettstoffwechselstörungen werden aufgrund ihrer Ätiologie in genetisch bedingte primäre Dyslipidämien und sekundäre Formen als Folge von Grunderkrankungen, ungesundem Lebensstil oder medikamentösen Therapien unterteilt. Dyslipidämien haben oft einen erblichen Hintergrund. Neben genetischer Prädisposition sind die häufigsten Ursachen für eine Dyslipidämie ein exzessiver Alkoholkonsum und ein schlecht kontrollierter Diabetes mellitus (DM). Zusätzlich steigt das Risiko für Dyslipidämien mit dem Alter an. [4, 32]

Primäre Dyslipidämien

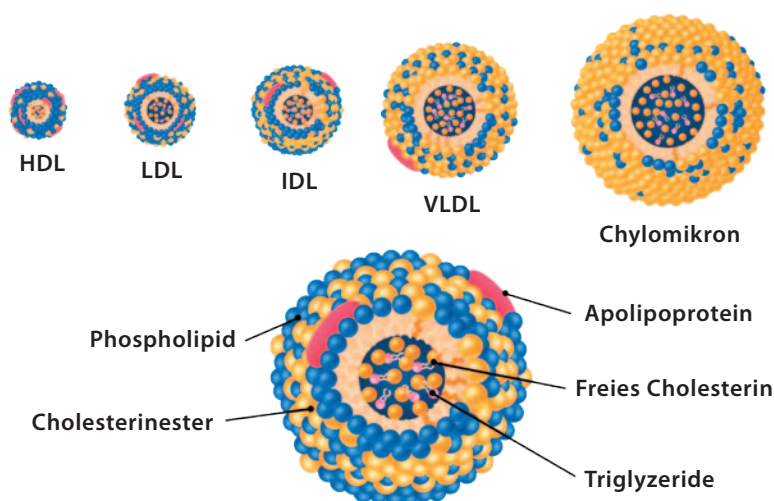
Eine primäre Dyslipidämie entsteht durch Defekte oder Mutationen von Apolipoproteinen, Enzymen, Rezeptoren oder Transportproteinen.

Die angeborene primäre respektive familiäre Hypercholesterinämie (FH) ist durch angeborene Störungen im Abbau der LDL charakterisiert. Unter den **monogenetischen Dyslipidämien** ist die FH am häufigsten und ein ausgeprägter Risikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse. Die FH ist eine angeborene, autosomal-dominante Störung des Lipidstoffwechsels und gehört zu den häufigsten vererbten metabolischen Erkrankungen. In der Schweiz ist etwa 1 von 200 Personen (heterozygote und homozygote Formen zusammengezählt) davon betroffen. Liegt bei einem Verwandten ersten Grades eine FH vor, besteht eine 50-prozentige Wahrscheinlichkeit, selbst daran zu erkranken. Eine FH ist mit dem höchsten Atheroskleroserisiko verbunden.

Die FH wird unterteilt in eine homozygote (väterliches und mütterliches Allel betroffen) und heterozygote Manifestation (nur eines von 2 Allelen betroffen). Heterozygote Mutationen des LDL-Rezeptor-, ApoB- oder Proprotein convertase subtilisin/kexin (PCSK)9-Gens führen meist zu einer zweibis dreifachen Erhöhung des LDL-C und in der Folge zu einer frühzeitigen Atherosklerose. Die LDL-C-Werte sind unbehandelt typischerweise > 5 mmol/l und bereits im Kindesalter erhöht. Betroffene haben ein bis zu 20-fach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Die häufigste Ursache ist eine Mutation in

Box 1: Lipoproteine

- **Chylomikronen:** werden in Enterozyten gebildet, in welchen aus Nahrungslipiden freigesetzte Fettsäuren wieder verestert und zu triglyzeridreichen Lipoproteinpartikeln zusammengefügt werden. Mit der Lymphe gelangen sie in den Blutkreislauf. Die Lipoproteinlipase (LPL) an der äusseren Endothelzellmembran der Kapillaren der extrahepatischen Gewebe setzt aus TG Fettsäuren und Glycerin frei. Die freigesetzten Fettsäuren werden vorwiegend von Herz und Muskulatur zur Energiespeicherung und -gewinnung aufgenommen und verwendet. Nachdem sie die TG abgegeben haben, werden die Chylomikronen zu sog. Chylomikronen-Remnants, die von der Leber aufgenommen werden. Chylomikronen sind die Haupttransportform von TG aus exogenen Quellen.
- **VLDL-Cholesterin:** Die ApoB-haltigen Lipoproteine werden als TG-reiche Lipoproteine sehr geringer Dichte in der Leber synthetisiert und anschliessend ins Plasma sezerniert. Wie bei den Chylomikronen können die TG der VLDL via LPL hydrolysiert werden, um Fettsäuren v.a. in der Herz- und Skelettmuskulatur als Energiequelle bereitzustellen.
- **LDL-Cholesterin:** Aus den VLDL entstehen zuerst IDL, welche durch weiteren Abbau von TG in LDL umgewandelt werden. LDL hat einen hohen Gehalt an Cholesterin und Cholesterinestern. Ein Teil des LDL wird von peripheren Zellen als Cholesterinquelle aufgenommen. Die meisten LDL-Partikel werden von Hepatozyten aufgenommen und dort zu VLDL umgewandelt.
- **HDL-Cholesterin:** Die Hauptaufgabe Apolipoprotein-A1-haltiger Lipoproteine hoher Dichte (HDL) ist der Cholesterintransport von den extrahepatischen Geweben zurück zur Leber (sog. reverser oder umgekehrter Cholesterintransport). HDL werden in Leber und Darm synthetisiert. Freies Cholesterin wird via Cholesterinester-Transferprotein (CETP) auf VLDL und LDL übertragen, die über den LDL-Rezeptor in die Leber aufgenommen werden. [9, 11, 13, 14, 72]



einem Allel des LDL-Rezeptor-Gens. Dadurch sind 50% der LDL-Rezeptoren der Leber nicht oder nur eingeschränkt funktionsfähig. LDL-Partikel werden vermindert aus dem Plasma aufgenommen und führen zu einer erhöhten LDL-Plasmakonzentration. Bei der schwerwiegenden und sehr seltenen homozygoten Form der FH (Prävalenz ca. 1:10⁶) erhalten Kinder sowohl von der Mutter als auch vom Vater ein mutiertes Gen. In diesem

Fall findet sich bereits in der Kindheit eine massive LDL-C-Erhöhung (>13 mmol/l). Die meisten der Betroffenen erleiden ohne Behandlung bereits in jungen Erwachsenen Jahren ein kardiovaskuläres Ereignis mit potenziell schwerwiegenden Folgen oder Tod.

Eine FH ist klinisch und molekulargenetisch einfach und zuverlässig diagnostizierbar, sie ist jedoch unterdiagnostiziert und unterbehandelt (<10%). Meist wird eine FH

erst nach einem Herzinfarkt in jungem Alter oder bei familiärer Häufung von Myokardinfarkten festgestellt. Eine frühe Diagnose und Therapie einer FH sowie das Screening von Angehörigen sind relevant für die Prävention kardiovaskulärer Ereignisse.

Bei einer **polygenen Hypercholesterinämie** ist die Person Träger mehrerer Genpolymorphismen. Sie tritt ebenfalls familiär gehäuft auf, folgt aber keinem autosomal-dominanten Erbgang. Sie ist gegenüber der monogen bedingten Dyslipidämie die deutlich häufigere Ursache einer primären Hypercholesterinämie. [4, 6–8, 16–21]

Sekundäre Dyslipidämien

In der Praxis werden sehr häufig sekundär erworbene Dyslipidämien angetroffen, die u.a. als Folge von Fehlernährung, Bewegungsarmut, Rauchen, Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) bzw. schlecht eingestellter DM, chronischer Niereninsuffizienz, nephrotischem Syndrom (Schädigung der Glomeruli), cholestatischer Lebererkrankungen, Hypothyreose, Schwangerschaft, bestimmter Medikamente (s. auch Tabelle 3) oder exzessivem Alkoholkonsum auftreten können (s. auch Tabelle 2). [5, 7, 8, 22, 23]

Eine Hypothyreose ist häufig mit einer Dyslipidämie assoziiert, v.a. mit einem erhöhten LDL-C, wobei u.a. die Zahl und Funktion der LDL-Rezeptoren an der Oberfläche der Hepatozyten vermindert sind und dadurch der Abbau des LDL-C eingeschränkt wird. Die LDL-C-Werte können in der Regel rasch mit einer Thyroxinsubstitution normalisiert werden. Bei der Diagnose einer Hypercholesterinämie sollte daher gleichzeitig auf eine Hypothyreose gescreent werden. Cholestatische Lebererkrankungen können häufig zu deutlich erhöhten Cholesterinwerten führen, ebenso sind oft Abnormalitäten im Lipidstoffwechsel bei chronischen Nierenerkrankungen zu beobachten.

Orale Kontrazeptiva können einen negativen Einfluss auf den Lipidstoffwechsel ausüben. Die Östrogenkomponente führt zu einer Erhöhung des HDL-C und zu einer Erniedrigung des LDL-C, wobei die synthetischen Gestagene diesen Effekt abschwächen. Die neueren «low-dose»-Kontrazeptiva scheinen kein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zu bergen. Östrogene in kombinierten oralen Kontrazeptiva können jedoch die TG-Werte erhöhen, wobei transdermale Pflaster und der Nuvaring geringere Auswirkungen zeigten. Effekte auf das Serumlipidprofil zeigen sich auch bei Präparaten der Hormonersatztherapie. Bei einer perkutanen Estradiolsubstitution konnten langfristig eine Senkung des

8 Gesamtcholesterins und des LDL-C beobachtet werden. Die transdermale Anwendung führt im Gegensatz zur oralen Applikation zu keiner Erhöhung der TG-Werte.

Thiaziddiuretika, insbesondere in hoher Dosierung (50–100mg Hydrochlorothiazid oder Chlortalidon), führen zu erhöhten LDL-C-Werten um 5 bis 10%. Der Effekt ist dosisabhängig. Auch ältere Betablocker (z.B. Atenolol, Metoprolol) führen zu einem moderaten Anstieg von LDL-C und TG sowie zu einem erniedrigten HDL-C. Nebivolol scheint neutral zu sein. [18,73]

1.4 Klinische Präsentation

Die Dyslipidämie ist in der Regel asymptomatisch und ein Zufallsbefund.

Bei stark erhöhten Cholesterinwerten wie bei der FH kann es zu äusserlich sichtbaren Anzeichen kommen, wenn cholesterinreiches Fett zu gelblichen Knoten und Polstern unter der Haut führt. Dadurch können Sehnen (v.a. Achillessehnen) anschwellen und schmerzen (sog. Sehnenxanthome), es kann zu Beulen an Knöcheln, Ellenbogen oder Knien kommen sowie zu Lipidablagerungen im Ober- und Unterlid (sog. Xanthelasma, s. Abb. 2) bzw. Einlagerungen in die Hornhaut. [7,14,21,24]

Atherosklerose

Ist der Fettstoffwechsel gestört, entwickeln die meisten Patienten früher oder später eine Atherosklerose (im Volksmund «Verkalkung der Arterien» genannt), s. auch Abb. 3. Die Arteriosklerose ist ein allgemeiner Begriff für krankhafte Veränderungen, die zu einer Verdickung und Elastizitätsverminderung der Arterienwand führen. Die Atherosklerose ist die schwerwiegendste und klinisch relevanteste Form der Arteriosklerose, bei welcher die Verhärtung auf fettigen Ablagerungen, den sog. Plaques der Gefässwand, beruht. Sie kann alle grossen und mittelgrossen Arterien betreffen, wie Koronararterien, Karotiden, zerebrale Arterien, die Aorta, ihre Verzweigungen und die grossen Arterien der Extremitäten.

Klinische Probleme stellen sich erst über Jahre hinweg ein. Die kumulative LDL-C-Exposition der Gefässwand über die Lebenszeit ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Manifestation atherosklerotischer Ereignisse. Die Entwicklung einer Atherosklerose ist ein äusserst komplexer Prozess. Bei der Hypercholesterinämie tragen die zahlreichen LDL-Partikel im Plasma massgeblich zur Bildung der atherosklerotischen Plaques bei. Die Entwicklung einer Atherosklerose ist auch abhängig von zusätzlich vorhandenen Risikofaktoren wie einem DM, einer Hypertonie oder Rauchen (s.

Tabelle 2: Häufige Ursachen sekundärer Dyslipidämien [5,7,22]

Überwiegende Hypercholesterinämie	Überwiegende Hypertriglyzeridämie
→ Hypothyreose	→ Alkoholismus
→ Cholestase (obstruktive Lebererkrankung)	→ Übergewicht und Adipositas
→ Nephrotisches Syndrom	→ Schlecht eingestellter Diabetes mellitus Typ 2
→ Medikamente (s. Tabelle 3)	→ Chronische Niereninsuffizienz
→ Schwangerschaft	→ Medikamente (s. Tabelle 3)

Tabelle 3: Medikamente mit Einfluss auf den Fettstoffwechsel [4,18,22]

Wirkstoff	LDL-C	HDL-C	Triglyzeride
Kortikosteroide	↑	↑(↑)	↑
Retinoide	↑	↓	↑↑
Amiodaron	↑	↔	↔
Antihypertensiva (Betablocker, Thiazide)	↔/↑	↔/↓	↑(↑)
Östrogene	↔/↓	↑	↔/↑↑
Gestagene	↑↑	↓↓	↓
HIV-Proteasehemmer	↔/↑	↓(↓)	↑(↑)
Testosteron	↔/↑	↓(↓)	↑
Ciclosporin A	↑	↔/↑↑	↔/↑
Antipsychotika, z.B. Clozapin/ Olanzapin	↔	↔	↑

Anmerkung: Wie stark die Medikamente die jeweiligen Lipidwerte beeinflussen, variiert je nach Quelle

Box 2). Das Risiko steigt mit jedem Faktor exponentiell an. Um das individuelle kardiovaskuläre Risiko abzuschätzen, muss die Gesamtsituation des Patienten betrachtet werden.

LDL-C kann durch die Endothelien der Gefässe und auch die darunter gelegenen Makrophagen und Muskelzellen aufgenommen werden. Es entstehen lipidreiche Plaques, die Gefässwände verdicken sich und verlieren an Elastizität. Aufgrund der Ablagerungen verengen sich die Blutgefässe und können die nachfolgenden Organe nicht mehr richtig mit Blut versorgen. Gefässschädigend wirkt sich LDL-C v.a. aus, wenn es durch freie Radikale oxidiert wird (oxidativer Stress). Oxidativer Stress kann z.B. durch ungesunde Ernährung, Rauchen und/oder Alkohol entstehen oder gefördert werden. Die Folge der atherosklerotischen Veränderungen der Arterienwände sind das Aufreissen

solcher Plaques sowie Gefässthrombosen, welche zu einer Verengung oder einem Verschluss der betroffenen Gefässe führen können. Verengte oder verschlossene Hals- oder Hirngefässe können zu einem Hirnschlag führen. Verengte Herzkranzgefässe führen zu einer koronaren Herzkrankheit (KHK) mit Angina pectoris oder einem Herzinfarkt. Bei verengten Beinarterien kann eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) entstehen.

Je höher der LDL-C-Wert, umso grösser ist das Risiko für eine Atherosklerose und ein hoher HDL-C-Wert gilt als gefässschonend. Ein hoher HDL-C-Wert übt eine gewisse Schutzwirkung vor der Entwicklung einer Atherosklerose aus, da das HDL-C überschüssiges LDL-C aus den peripheren Geweben in die Leber transportiert. Sind die HDL-C-Werte auffällig niedrig, ist das Risi-

« LDL-C kann durch die Endothelien der Gefässe und auch die darunter gelegenen Makrophagen und Muskelzellen aufgenommen werden. »