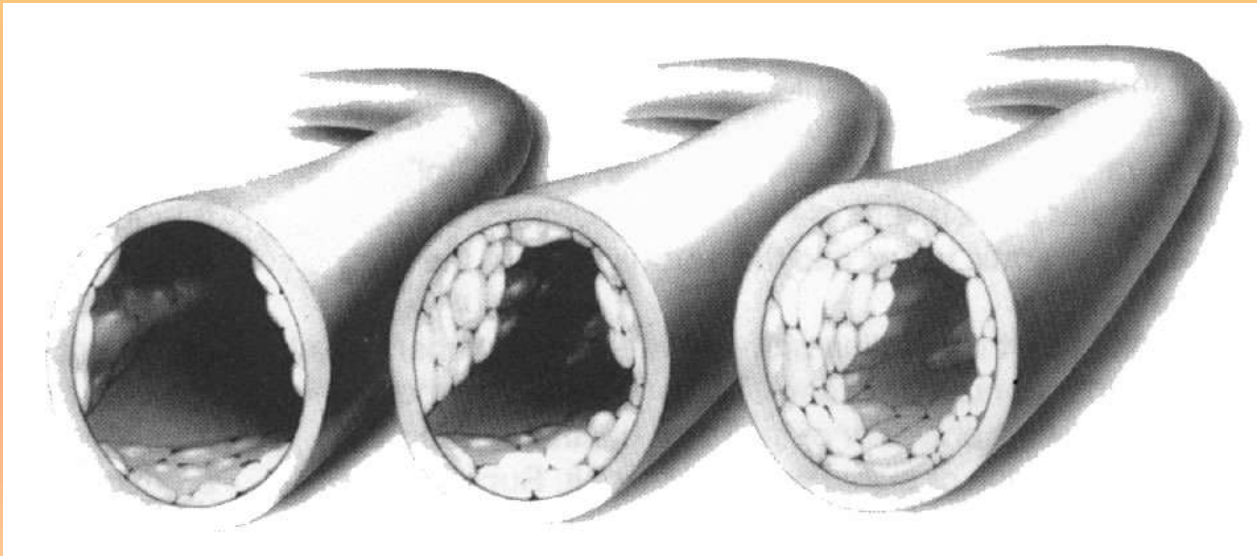
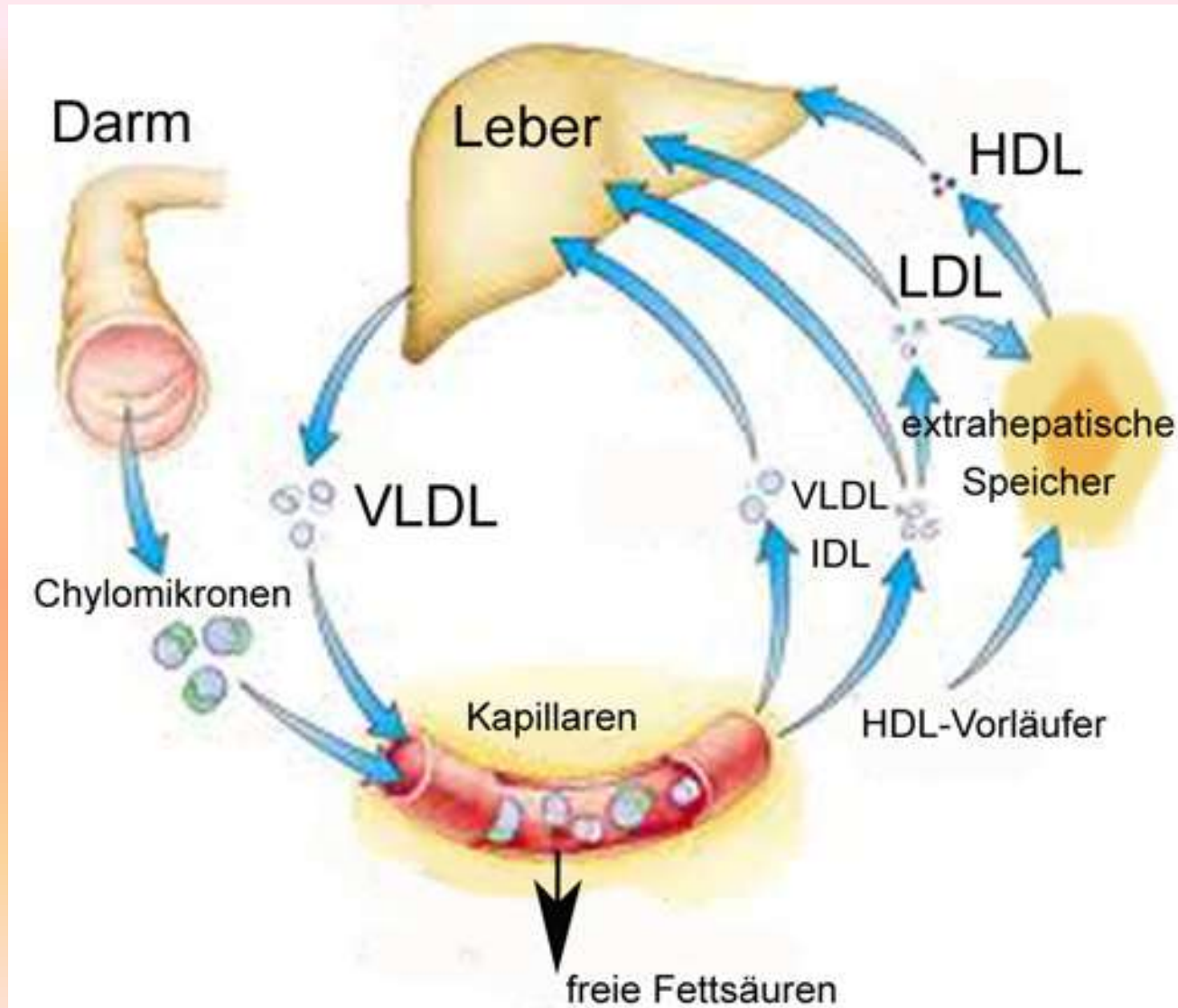


Hyperlipidämien und deren Therapie



Bianca Pohle, PJ Chirurgie 2014

Fettstoffwechsel



Einteilung

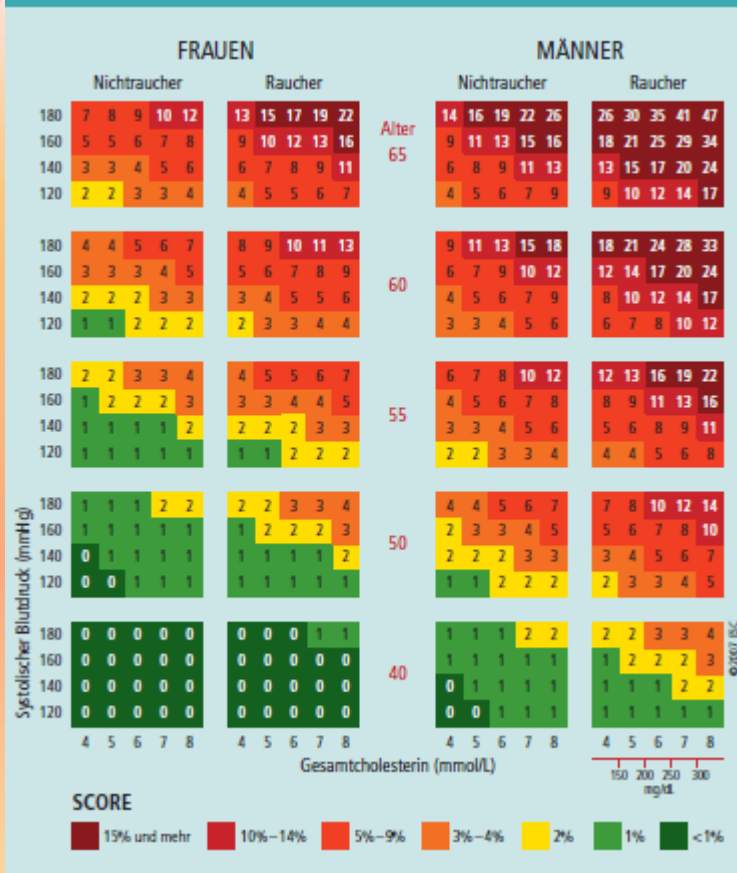
Typ nach Fredrickson	Ursache	Serumlipide	Arterioskleroserisiko
I	Keine Lipoproteinlipase, Apo C-II-Mangel	Triglyceride sehr hoch	keines
IIa	LDL-R-Defekt	LDL sehr hoch	hoch
IIb	Wie II a + VLDL	LDL und Triglyceride hoch	hoch
III	Apo E2-Homozygotie	Cholesterin und Triglyceride hoch	hoch
IV	Meist sekundär	Triglyceride hoch	erhöht
V	Wie IV und Lipolysehemmung	Triglyceride sehr hoch, Cholesterin erhöht	umstritten



Referenzbereiche

Kenngößen in mmol/l	Idealbereich	Grenzbereich	cvD, Dm
Gesamtcholesterin	< 5,2	5,2 – 6,2	< 4,5
LDL-Cholesterin	<3,4	3,4 – 4,1	< 1,8
HDL-Cholesterin, m	> 1,4	0,9 – 1,4	> 0,9
HDL-Cholesterin, w	>1,7	1,2 – 1,7	> 1,17

Risikoberechnung

Abbildung 1: Hochrisiko-SCORE-Chart



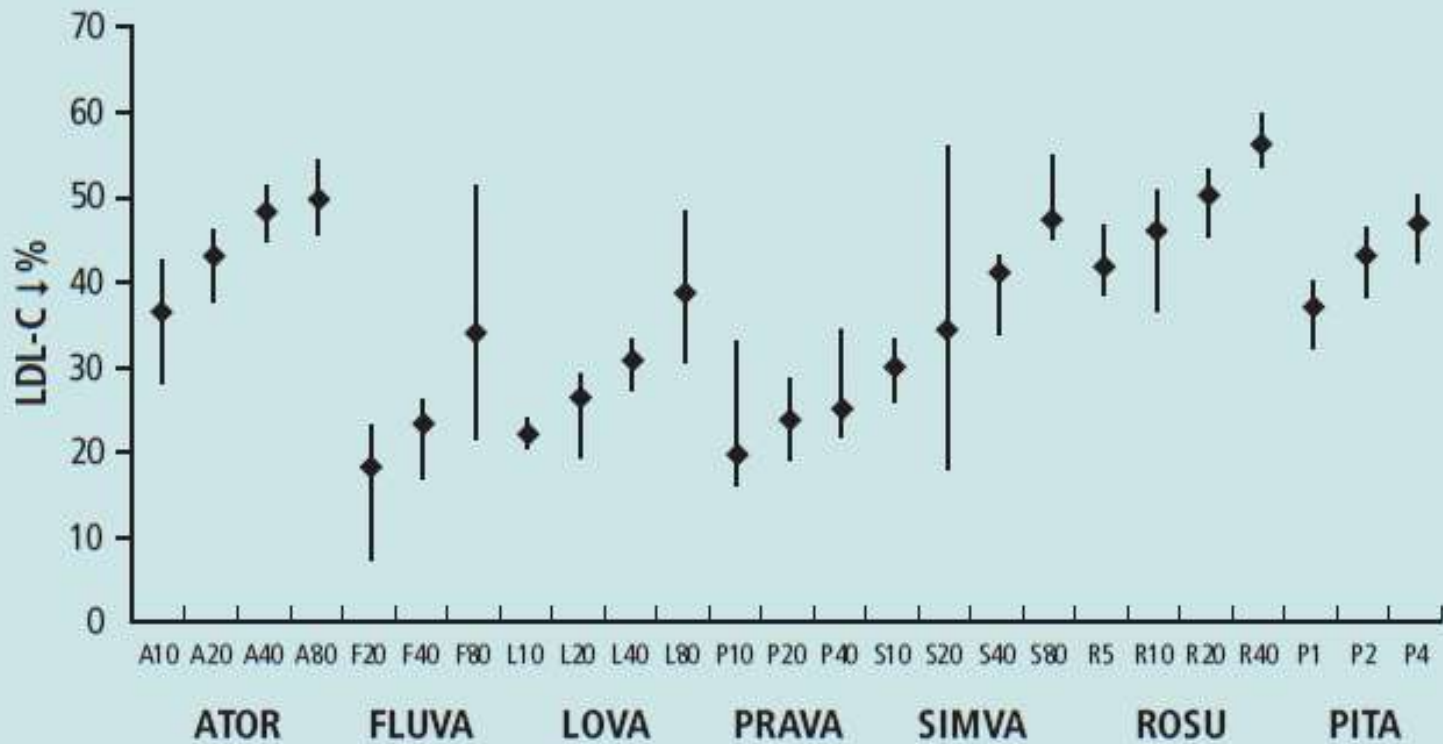
		PROCAM Score			
Alter (Jahre)		LDL-Cholesterin (mg/dl)		Systolischer Blutdruck (mm Hg)	
35-39	0	<100	0	<120	0
40-44	6	100-129	5	120-129	2
45-49	11	130-159	10	130-139	3
50-54	16	160-189	14	140-159	5
55-59	21	>189	20	>=160	8
60-65	26				
Triglyzeride (mg/dl)		HDL-Cholesterin (mg/dl)		Raucher	
<100	0	<35	11	Nein	0
100-149	2	35-44	8	Ja	8
150-199	3	45-54	5		
>199	4	>54	0		
Diabetiker				Positive Familienanamnese	
Nein	0	Nein	0	Nein	0
Ja	6	Ja	6	Ja	4

Assmann, Cullen, Schulte; Circulation, 105: 310-315; 2002

Statintherapie

- Bei erhöhtem LDL-Cholesterin
- Wirkung:
 - HMG-CoA-Reduktase-Inhibitor → Senkung LDL und damit verbunden Progredienz cvD und Senkung cvR
 - entzündungshemmend
- Nebenwirkungen
 - Myalgien (ggf. mit CK-Erhöhung) und Myopathien
 - Transaminasen-Erhöhung

Abbildung 12: Systematische Übersicht und Metaanalyse der therapeutischen Äquivalenzdosen von Statinen: Prozentuale LDL-C-Senkung vs. Dosierung



ATOR = Atorvastatin; FLUVA = Fluvastatin; LOVA = Lovastatin; PRAVA = Pravastatin; SIMVA = Simvastatin; ROSU = Rosuvastatin; PITA = Pitavastatin

Ezetemib

- Bei erhöhtem LDL-Cholesterin additiv zu Statinen (v.a. bei familiärer HLP)
- Wirkung:
 - Cholesterinaufnahme-Inhibition
 - LDL erniedrigt, HDL minim erhöht
- Nebenwirkungen
 - Keine schwerwiegenden bekannt

Fibrate

- Bei erhöhten Triglyceriden
- Wirkung:
 - Steigerung Katabolismus VLDL durch Aktivierung Lipoproteinlipase
- Nebenwirkungen:
 - Transaminasen-Erhöhung
 - Kontraindiziert bei Niereninsuffizienz

Lp(a)-Erhöhung

- Normwert: $< 0,3\text{g/l}$, genetisch determiniert
- LDL-ähnlicher Partikel
- Erhöhtes cvRisiko
- Aktuell keine medikamentöse Senkung
- Bei progredienter cvD nach Ereignis ist eine Lipidapheresetherapie in Erwägung zu ziehen

Tangier-Krankheit

- Stark erniedrigtes HDL-Cholesterin
- Autosomal-rezessiv
- Gestörter reverse Cholesterintransport
→ erhöhtes cvRisiko
- Lipidablagerungen
ubiquitär



Fazit

Immer Lipiddifferenzierung

LDL-Cholesterin → Statintherapie

Triglyceride → Fibrattherapie

Vielen Dank

