



Forschungsgruppe funktionelle Rehabilitation und Gruppenschulung Wien



PATIENTENUNTERLAGEN FÜR STRUKTURIERTEN UNTERRICHT: HYPERLIPIDÄMIE – GRUPPENSCHULUNG

Schwerpunkt: sekundäre Hyperlipidämie, metabolisches Syndrom

Schulungsteam:

Prof.DDr Kinga Howorka, DGKS Elsa Perneckzy, Dr med. Nora Howorka

Ärzte und Forschungskonsulenten:

Prof. Kinga Howorka, Dr. Max Pichler

Sekretariat und Organisation:

Cand med Roman Sonnleitner

Hauptziele und Hauptzielkriterien:

1. Senkung der Blutfettwerte durch Ernährungsumstellung
2. Senkung des kardiovaskulären Risikos durch antiatherogene Lebensweise
3. Einhaltung der notwendigen medikamentösen Therapie

Gegenziele:

Unnötige Medikamentöse Therapie statt der Ernährungsumstellung

Schriftliche Unterlagen für Patienten; Inhaltsverzeichnis

Unterrichtsinhalte	2
Zielwerte für Lipide	3
Cholesterin - Fettstoffwechsel	5
Ursachen eines hohen Cholesterinspiegels u. Hyperlipidämie-Behandlungsgruppen	6
Diagnose + Therapie von Hyperlipoproteinämien	7
Feedbackbogen.....	10

Programm für Patienten:

1. Einheit

Ziele

1. Erkennen des Zusammenhangs: Hyperlipidämie - Atherosklerose - Lebenserwartung
2. Erkennen von Krankheitwert der Hyperlipidämie
3. Kognitive Erfassung der Bedeutung einer lipidsenkenden Ernährungsumstellung; Vision der praktischen Durchführung

Inhalte

1. Atherosklerose, Atherosklerose-Risikofaktoren, Ursachen und Konsequenzen (Todesursache Nr. 1)
2. Physiologie des Fettstoffwechsels und Entstehung der Hyperlipidämie (primäre/sekundäre), Mechanismen und Folgen
3. Blutlipid-Zielwerte (Tab.1)
4. Schweregrade der Hyperlipidämie, Lipoprotein (a)
5. Nicht medikamentöse Therapie und Ernährungsumstellung (Tab.3)
6. Medikamentöse Therapie-Klassen (Überblick)
7. Kurze Interpretation eines Beipacktextes
8. Vermeidung der Nebenwirkungen...CoQ10, Vit D

2. Einheit

Ziele

1. Einschätzung der eigenen Risikos/Erkennung des Schweregrades der Hyperlipidämie anhand der Risikofaktore
2. Analyse und Verbesserung der praktischen Durchführung von Ernährungsmaßnahmen zur Lipidsenkung
3. Detaillierte Kenntnisse über medikamentöse Therapie: Medikamenten-Klassen und ihre Indikationen
4. Motivation zur antiatherogenen Lebensweise
5. Motivation zu Nachfolgeuntersuchungen

Inhalte

1. Wiederholung der Einheit 1 und insbesondere der nicht medikamentösen Maßnahmen, Veränderung der Ernährung, Lifestyle - Bewegungsmangel, Alkoholkonsum
2. Medikamentenklassen und Indikationen (Tab.4)
3. Individuelle Befundbesprechung in der Gruppe; individuelle Definition der Therapieziele/Einstufungsüberprüfung (fakultativ: Klassifizierung entsprechend der Europäischen Konsensuskonferenz bzw nach Fredrikson/Lipidelektrophorese)
4. Therapieverordnung, Arztbrieferstellung, Definition der individuellen Maßnahmen

Lipide



**Hyperlipidemie-Schulung:
Blutfett-Zielwerte 2026**

**EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY/
EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY**

- Total cholesterol: < 200 mg/dl
- LDL-cholesterol: < 70 mg/dl, bei Risiko < 55
(Bei sehr hohem Risiko <40)
- HDL-cholesterol: > 65 (55) mg/dl, gender-related
- Total cholesterol:HDL-cholesterol ratio should be as low as possible (in additional risk factors < 3)

„hohes Risiko“ zB Diabetes>10a,
„sehr hohes“ Dm+Organschäden, bestehende Atherosklerose

- ...auch: *erhöhtes Lipoprotein (a) >50mg/dl (125nmol/L, Sehr hohes genetisches Risiko >180 mg/dl (430nmol/L)*

Also Zielwerte (europäische Konsensuskonferenzen) sind

- * Gesamtcholesterin: unter 200 mg/dl
- * LDL-Cholesterin: sekundär-Prävention bei Diabetes<55 mg/dl, sonst unter 70mg/dl,
- * HDL-Cholesterin: geschlechtsspezifisch, über 65 (55)
- * bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko kommt dem Lipoprotein (a) eine besondere Bedeutung zu.

aus: G.Schlierf, R.Geiss, G.Vogel:
"Der Cholesterin-Ratgeber"

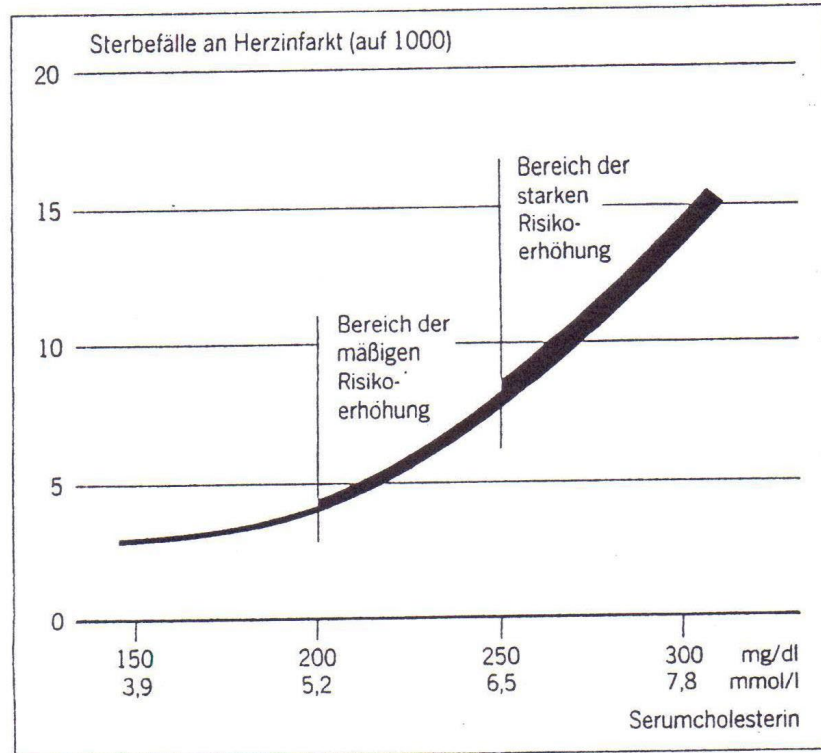


Abb. 1: Infarktsterblichkeit in sechs Jahren (MRFIT, 361 000 Männer, Alter 35–57).

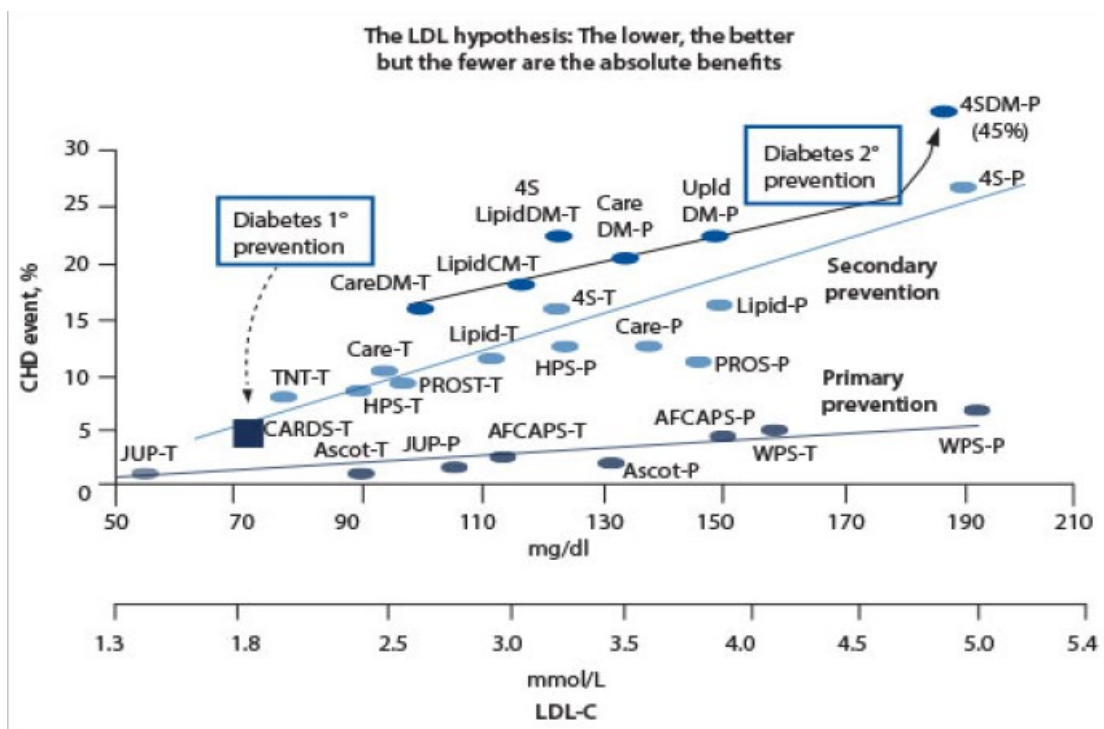
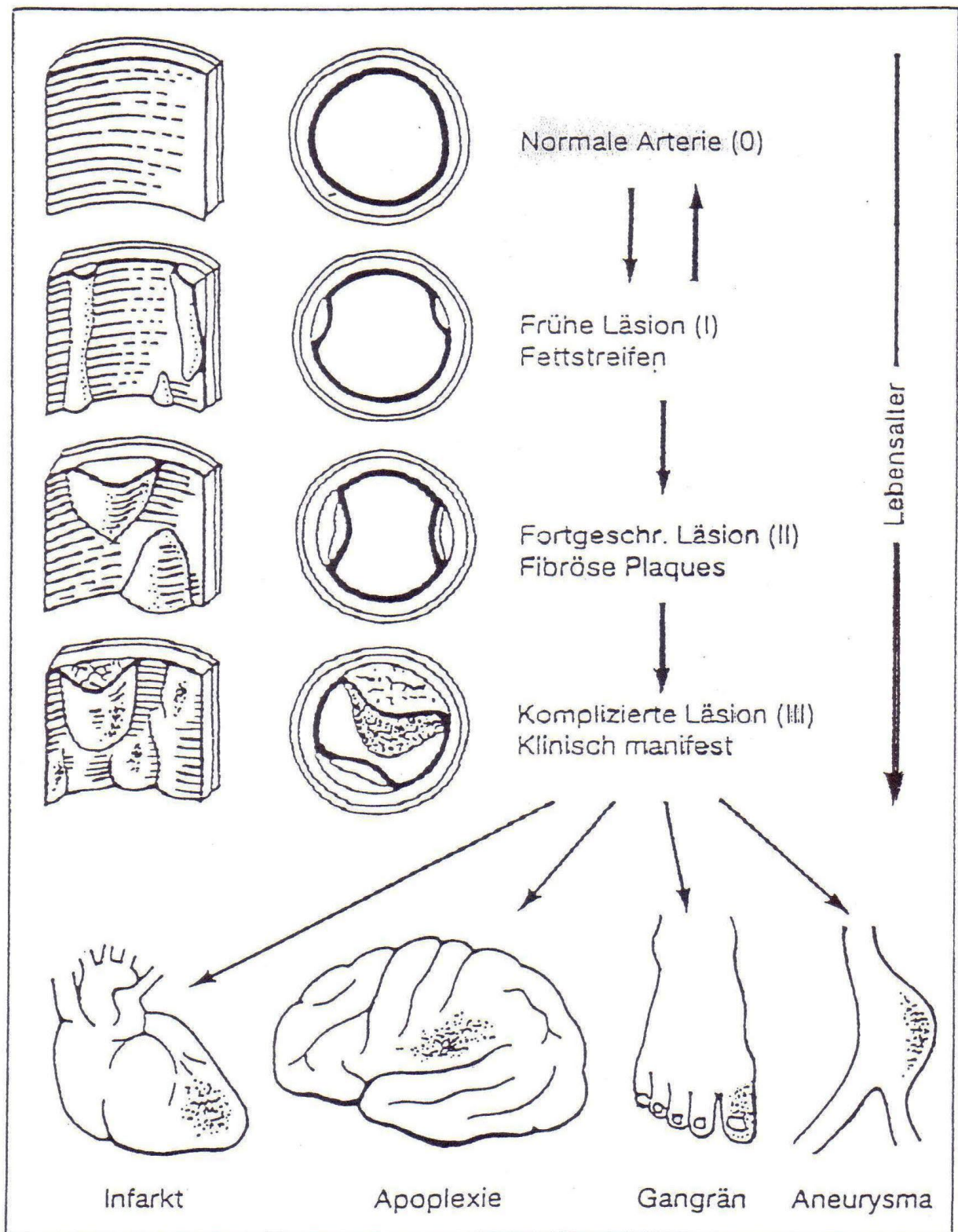


Fig. 3. Relationship between low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) levels and coronary heart disease (CHD) events in major trials for primary and secondary prevention. The lower the LDL-C, the fewer the 10-year events. Note the far greater effects with secondary than with primary prevention and especially marked effects in diabetics. For original figure and details of trials, refer to Gotto and Opie.^[47] (Based on the current European Society of Cardiology guidelines for overt CHD.)



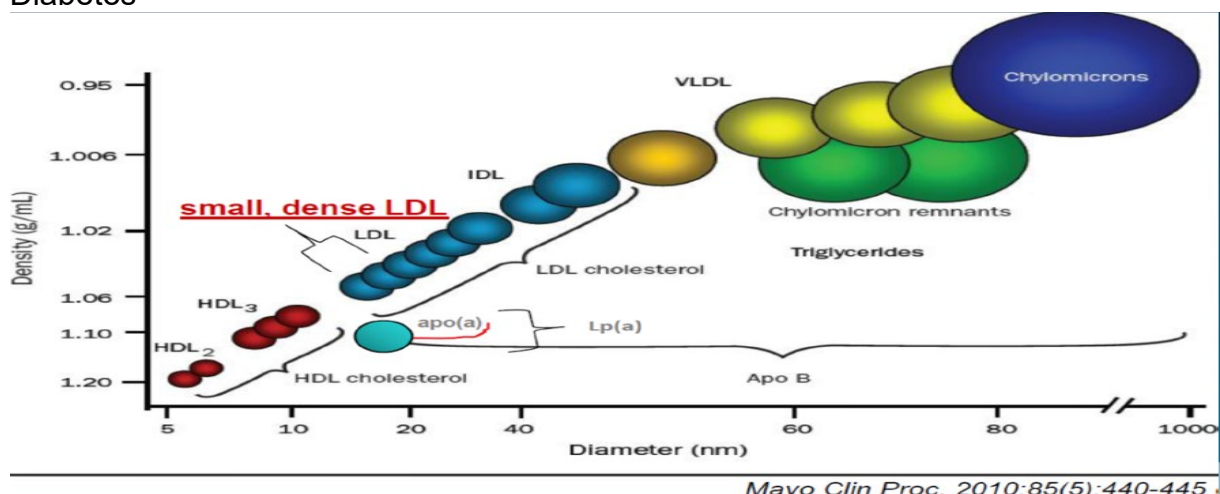
Darstellung der Atherosklerosestadien nach der WHO-Einteilung

Cholesterin – Fettstoffwechsel

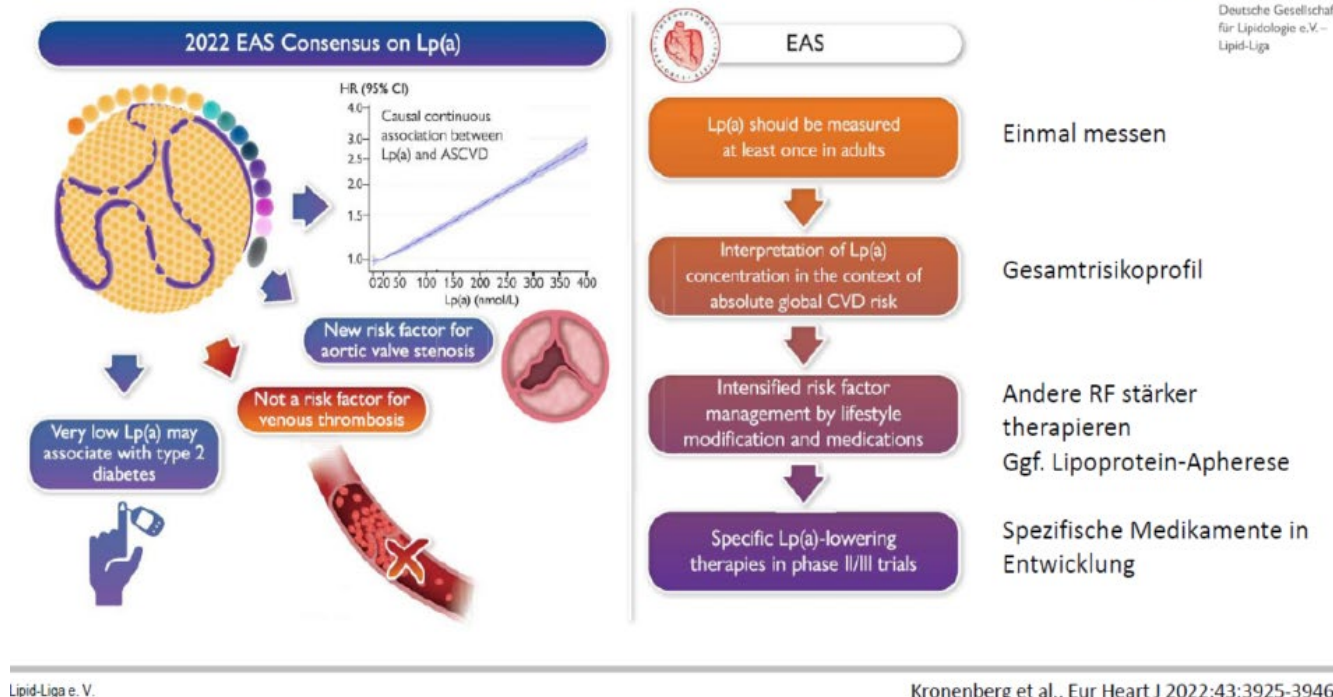
Weil Cholesterin wasserunlöslich ist und deshalb im Blut nicht transportiert werden könnte, wird es von der Leber in „Fett-Eiweiß-Pakete“, sogenannte Lipoproteine verpackt. Deshalb spricht der Arzt bei zu hohem Cholesterinspiegel auch von einer Hyper(=zuviel)lipoproteinämie. Lipoproteine werden anhand ihrer Größe, Dichte und dem Fett-Eiweiß-Anteil eingeteilt:

- **Chylomikronen:** sie bestehen hauptsächlich aus den mit der Nahrung aufgenommenen Fetten. Sie haben einen großen Fettanteil und einen kleinen Eiweißanteil und somit sind es Lipoproteine mit niedrigster Dichte.
- **VLDL(Very low density lipoproteins):** sie transportieren vorwiegend die in der Leber aus Zucker hergestellten Fette und enthalten relativ wenig Cholesterin.
- **LDL(low density lipoproteins):** sie haben auch noch eine geringe Dichte, sind aber mit viel Cholesterin beladen. Die LDL – Partikel beliefern die Körperzellen mit Cholesterin und lagern dabei auch einen Teil davon an den Arterienwänden ab. Je mehr LDL im Blut ist, desto schneller entwickelt sich die Atherosklerose. Eine Kost mit einem hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren, wie sie in Butter und sonstigen tierischen Fetten enthalten sind, führt zu einem Ansteigen der LDLs.
- **HDL (high density lipoproteins):** hier handelt es sich um Partikel mit einer hohen Dichte. Sie wirken als Gegenspieler zum LDL, da sie den Abtransport von Cholesterin aus den Zellen und aus den Gefäßwänden beschleunigen. Von ihnen wird das Cholesterin zurück in die Leber transportiert und dort abgebaut (z.B. zu Gallensäuren). Sie werden deshalb auch als „Straßenfeger – Lipoprotein“ oder als „gutes Cholesterin“ bezeichnet.

Jetziges Behandlungsziel ist LDL!! Besonders bei metabolischem Syndrom und Diabetes



Besonders atherogen sind „small, dense LDL“ und wenn erhöht Lipoprotein (a)
Zusammenfassung



Lipid-Liga e. V.

Kronenberg et al., Eur Heart J 2022;43:3925-3946.

Tabelle 2

Historische HYPERLIPIDÄMIE - BEHANDLUNGSGRUPPEN Frühere Klassifizierung der Europäischen Konsensuskonferenzen

Gruppe A - leichte Hypercholesterinämie:

Cholesterin 200 - 250 mg/dl, Triglyceride unter 200 mg/dl.
Diätetische Behandlungsmaßnahmen; medikamentöse Therapie selten notwendig.

Gruppe B - isolierte Hypercholesterinämie:

Cholesterin 250 - 300 mg/dl, Triglyceride unter 200 mg/dl.
Falls zu geringe Antwort auf diätetische Maßnahmen allein, zusätzliche medikamentöse Therapie zu erwägen.

Gruppe C - isolierte Hypertriglyceridämie:

Triglyceride 200 - 500 mg/dl nüchtern; Gesamtcholesterin unter 200 mg/dl häufig niedriges HDL.
Zunächst: Gewichtsreduktion, Alkoholverzicht.
Auf medikamentöse Therapie kann häufig verzichtet werden, wenn die anhaltend hohen Triglyceridwerte nicht auf eine familiäre kombinierte Hyperlipidämie zurückzuführen sind.

Gruppe D - kombinierte Hyperlipidämie:

Cholesterin 200 - 300 mg/dl, Triglyceride 200 - 500 mg/dl; häufig familiäre kombinierte Hyperlipidämie (Familienanamnese).
Ursächliche Therapie und lipidsenkende Diät. Häufig zusätzliche medikamentöse Therapie erforderlich, gelegentlich auch Kombinationstherapie.

Gruppe E - schwere Hyperlipidämie:

Cholesterin ≥ 300 mg/dl und/oder Triglyceride ≥ 500 mg/dl.
Weiterführende Diagnostik erforderlich. Insbesondere bei stark isoliert erhöhten Cholesterinwerten, Hinweis auf familiäre Hypercholesterinämie (KHK-Risiko!).
Diät sowie fast immer lipidsenkende Therapie, auch Kombinationstherapie, erforderlich.

Anmerkung 1:

Diabetiker, insbesondere unzureichend eingestellte Typ-II-Diabetiker können allen der angeführten Gruppen (A - E) angehören.

Therapieprinzipien: (1) Stoffwechseleinstellung (Diabeteskontrolle)
(2) lipidsenkende Ernährungsstellung

(3) medikamentöse Therapie

Anmerkung 2:

Zu Ursachen der Hyperlipidämie: Etwa 60 % der Bevölkerung zeigen eine Hyperlipidämie und somit eine Wahrscheinlichkeit einer frühzeitigen Gefäß-schädigung durch Atherosklerose. 90 % aller Hyperlipidämien sind *ernährungs-bedingt (!)* und lediglich etwa 10 % genetisch bedingt.

Tabelle 3

Lipidsenkende Ernährungsumstellung

1. **Senkung der Energiezufuhr**, Gewichtsnormalisierung
2. Kontrolle und **Senkung des Fettverzehrs**
3. **Veränderung der Fettqualität** (ungesättigte statt gesättigte Fettsäuren, PS-Quotient dzt. allgemein 0,2 - 0,3 auf 1 oder darüber anheben, "1 g gesättigte Fettsäuren erhöhen den Cholesterinspiegel um den Betrag um den ihn 2 g mehrfach ungesättigte Fettsäuren senken können") Omega.
4. **Qualitative Änderung der Kohlenhydrate** (Zucker durch langsam resorbierbare komplexe Kohlenhydrate ersetzen)
5. **Einschränkung des Alkoholkonsums** (wichtig bei Hypertriglyceridämie)
6. **Einschränkung der Cholesterinzufuhr** durch die Nahrung (weniger als 200 mg pro Tag)
7. **Erhöhung der Ballaststoffzufuhr**, insbesondere der löslichen, klebrigen Ballaststoffe vom Typus Haferkleie, Pektin, Guar

Tabelle 4

Tabelle 13 Ernährung bei Hyperlipidämien

	TG	wirkt auf Chole- sterin	prä-β	β-LP	Hyper- lipoprotein- ämie Typ	Fredrikson
Kontrolle der Energiezufuhr	++	(+)	++	(+)	IIb, III, IV, V	
Zucker, Alkohol↓	+	–	+	–	IIb, III, IV, V	
gesättigte Nahrungsfette↓↓	(+)	++	(+)	++	IIa, b, (III, IV)	
Nahrungs-cholesterin↓	–	+	–	+	IIa, b, (III)	
mehrfach ungesättigte Nahrungsfette↑	(+)	+	(+)	+	IIa, b, (III, IV)	
Ballaststoffe	(+)	+	(+)	+	IIa, b, (III, IV)	

aus: G. Schlierf, P. Oster, R. Mordasini: " Diagnostik und Therapie der Fettstoffwechselstörungen "

Medikamentöse Therapie der Hyperlipidämie

Die Indikation zu einer lipidsenkenden Therapie ist abhängig vom Ausmaß der Hyperlipidämie, dem Effekt lipidsenkender Ernährungsumstellung und dem Vorhandensein zusätzlicher Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit.

Lipidsenkende Pharmaka:

1. Fibrate (Bezafibrat - Bezalip ret® 400 mg, Fenofibrat - Lipsin ret®)

Wirkung: Hemmung der VLDL-Synthese, Erhöhung des VLDL-Abbaues, Senkung des LDL, der Triglyceridwerte, Erhöhung des HDL. Verbesserung der Glukosetoleranz

Nebenwirkungen (selten): Übelkeit, Myalgie, Kumarineffekt erhöht, Kumulation bei Nierenversagen

Effekt: mäßige Senkung der Lipide (ca. 10 %). Retinopathieschutz

Hauptanwendung: kombinierte Hyperlipidämien und isolierte Hypertriglyceridämien.

2. Statine (HMG-CoA-Reduktasehemmer) (Simvastatin-Zocord®, Atorvastatin-Sortis®, Rosuvastatin-Crestor®, Pravastatin-Pravachol®, Fluvastatin-Lescol; Maximaldosen für die meisten Statine ist 80mg)

Mittlerweile nur als Generika in Ö

Wirkung: inhibieren das Schlüsselenzym der Cholesterinsynthese. Aktivierung der LDL-Rezeptoren, Verminderung auch des Triglyceridspiegels, HDL-Erhöhung. Wirksamkeit in Primär- und Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit belegt, besonders bei Diabetes (absolut zwingend in Sekundär- & Tertiärprävention)

Nebenwirkungen: Blähungen, Diarrhoe, Obstipation, Müdigkeit, Myalgie, Rhabdo-myolyse (begünstigt durch hohe Dosen und/oder gleichzeitig Fibrate, Amiodaron, Antimykotika und Nieren-/ Leberfunktionsstörungen)

3. Bempedoinsäure (Nilemdo® 180mg, mit Ezetimib Nustendi®)

Prodrug, wirkt ausschließlich in der Leber. Cholesterinsynthese wird (ähnlich der Statin-therapie) unterbunden – Anzahl der LDL Rezeptoren wird erhöht.

Anwendbar auch bei Statinunverträglichkeit und in Fixkombination mit Ezetimib.

Cave ! Gelbe Box... Statinunverträglichkeit muss dokumentiert werden.

Vermeidung der Rhabdomyolyse ist der wichtigste Anwendungsgrund. Aber auch Kombination mit Statin

4. Ezetimib (Ezetrol®, in Kombination mit Statinen zB Ezerosu®)

Wirkung: hemmt die Resorption des Cholesterins (endogen und exogen) am Bürsten-saum der Zottenzellen des Dünndarms. Dadurch wird Cholesterin zu 50 % weniger über den Dünndarm aufgenommen. Über eine Erhöhung der endogenen Cholesterinproduktion in der Leber reduziert sich der Effekt letztlich auf eine max. 20 %ige Senkung der Serumspiegel des LDL. Täglich 10mg.

Nebenwirkungen: Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Diarrhoe, leberenzymanstiege

5. PCSK9 Inhibitoren (Praluent®150/300mg Alirocumab, Repatha® Evolocumab) und ähnlich Inclisiran (Leqvio®) PCSK9- Bildungshemmer

Neue Gruppe der Monoklonalen Antikörper welche sc gespritzt werden, lange Halbwertszeit, hemmen ua Abbau der LDL Rezeptoren wodurch insbesondere im Sinne eines Additiveffektes zu Statintherapie eine massive Senkung von LDL erfolgt. *Wirkmechanismus:* PCSK9 = Signal für Abbau des LDL-Rezeptors; PCSK9-Hemmer sind monoklonale Antikörper die diese Signalsubstanz blockieren, damit der LDL Rez länger an der Leber-Oberfläche verbleibt und das Blut länger vom LDL „reinigt“. PCSK9 Inhibitoren müssen sc. gespritzt werden, meist alle 14d. Senkung von Lp (a) um ca 25-30%

Substanzen: Evolocumab (**Repatha**), Alirocumab (**Praluent**).

De facto lebensrettend bei familiärer Hyperlipidämie. Auch bei erhöhtem Lipoprotein (a) können sie zur Senkung um ca 25-30% führen.

Indikationen: Nicht ausreichende Senkung von LDL in Sekundär bzw Tertiärprävention. Erhöhtes Lp(a). Erstmals enorme Prognoseverbesserung bei generalisierter Atherosklerose. Studien bestätigten, dass dabei die nötige massive LDL Senkung (auch weit unter 50mg/dl) problemlos langfristig möglich ist

Inclisiran (Leqvio®) **PCSK9- Bildungshemmer** = small interfering RNA, anderer Wirkmechanismus, Verminderung der Transkription zur PCSK9 Bildung und somit des Abbau der LDL Rezeptoren. Inclisiran (Leqvio®) wird nur alle 6 Mo gespritzt

5. Anionenaustauscher-Gallensäurebindende Kunstharze

Wirkung: Durch vermehrte Ausscheidung von Gallensäuren wird vermehrt Cholesterin mitausgeschieden. Wichtigste *Substanz:* Cholestyramin: Quantalan® Pulver; Dosierung: 0,5 g/kg Körpergewicht auf 2-3 Dosen tgl. verteilt.

Nebenwirkungen: Obstipation, Blähungen (können durch Einnahme streng zu den Mahlzeiten mit viel Flüssigkeit gemildert werden), Interaktion mit anderen Medikamenten, Resorptionshemmung von Digitalis, Thiaziden, Antikoagulantien.

Ähnlicher Wirkmechanismus: Sitosterin, pflanzliche Substanz, Struktur unwesentlich v. Cholesterin unterschiedlich. Wirkung: vermindert Cholesterinresorption. Einnahme vor dem Essen 3x tgl.; auch bei Jugendlichen mit familiärer Hypercholesterinämie.

Historisch: . Nikotinsäure/Niacin (Vitamin B3)

Wirkmechanismus nicht eindeutig geklärt (alte Substanz; hemmt Lipolyse im Fettgewebe, vermindert die hepatische Lipoproteinproduktion, vermehrt Cholesterinausscheidung durch die Galle), erhöht das HDL (bis zu 30 %), senkt VLDL, d.h. sowohl Triglyceride (ca. 20 %) als auch Gesamtcholesterin (ca. 15 %), senkt Lipoprotein A. Die Therapie wird mit einer niedrigen Dosis begonnen, dann stufenweise auf 2 g/Tag gesteigert. Die Tagesdosen liegen bei 2-3 g.

Häufige Nebenwirkungen: Flush, Pruritus, Diarrhoe. Niaspan® - das einzige in Ö zugelassene, slow-release, nur 1x täglich (abends vor dem Zubettgehen). Niaspan ist in der Kombinationstherapie mit einem Statin oder – bei bestehender Statinunverträglichkeit – auch in der Monotherapie zugelassen.

Einstellungsphase: Tbl 375/500/750 mg. Erhaltungstherapie: 500/750/1000 mg.

Feedbackbogen – Gruppenschulungen

Gruppenschulung: ...HYPERLIPIDÄMIEDatum:

☐ Zoom ☐ Anwesenheit persönlich im Zentrum

Sind Sie mit der Veranstaltung zufrieden?			
1. <i>allgemein:</i>	☐	☐	☐
<i>spezifisch und zwar,</i>			
2. mit Ihrem Wissenszuwachs?	☐	☐	☐
3. mit Anwendbarkeit der Unterrichtsinhalte?	☐	☐	☐
4. mit Verständnis der Unterrichtsinhalte?	☐	☐	☐
5. mit Leistung der Vortragenden?	☐	☐	☐
(insbesondere von).	☐	☐	☐
(insbesondere von).	☐	☐	☐
(insbesondere von)	☐	☐	☐
6. mit den Teilnehmerunterlagen?	☐	☐	☐
7. mit der Organisation?	☐	☐	☐
8. mit dem Preis/Leistungsverhältnis?	☐	☐	☐
9. Was hat Ihnen besonders gefallen?.....			

.....

10. Gab es etwas, das Sie gestört hat?.....

.....

11. Möchten Sie uns noch Vorschläge zur Organisationsverbesserung geben?
Wenn ja, in welchem Bereich (Vorschläge sind besonders dann gut verwendbar,
wenn sie mit LÖSUNGEN gekoppelt sind)?

LÖSUNGEN:

.....

12. Vorschläge und Lösungen zur Verbesserung von den Unterrichtsmethoden und
Inhalten:

.....

13. Andere Bemerkungen:

.....

Herzlichen Dank!