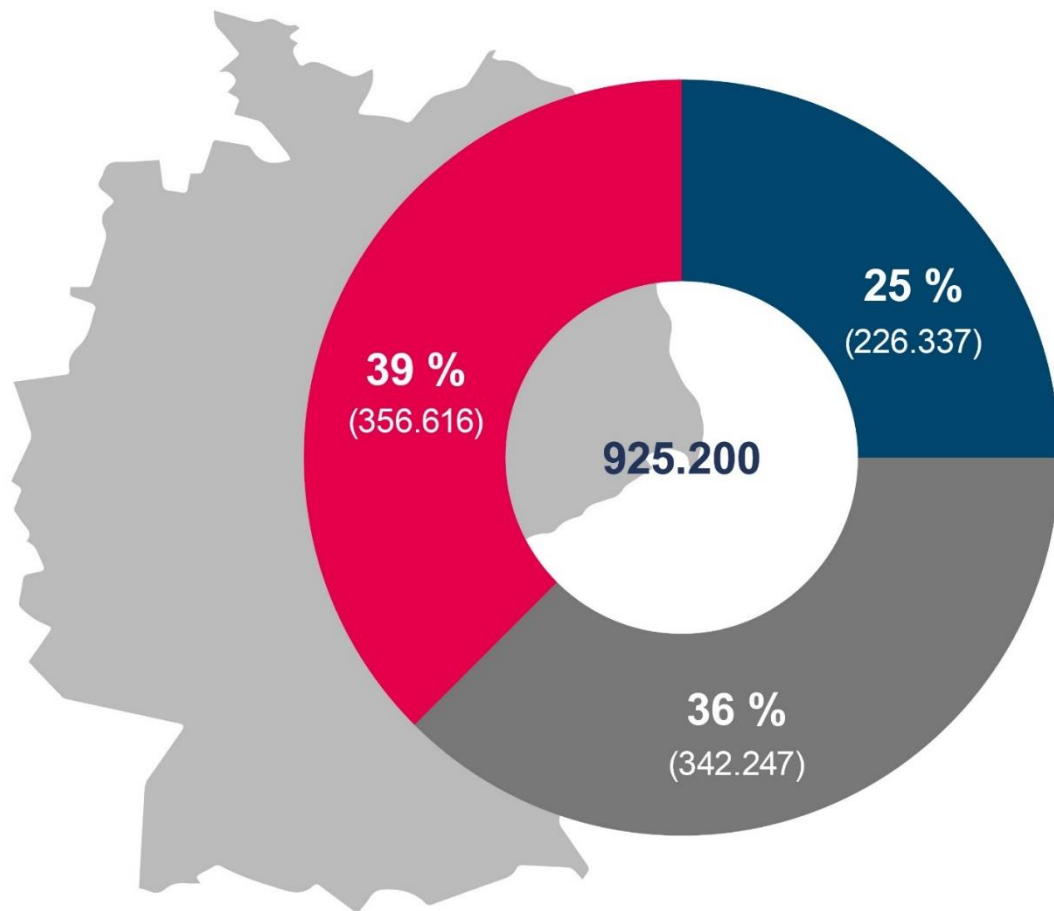


Wie ist das HDL-Cholesterin zu bewerten und zu therapieren?



Michael Walter, Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin
Labortreffen Neubrandenburg, 23.06.2026

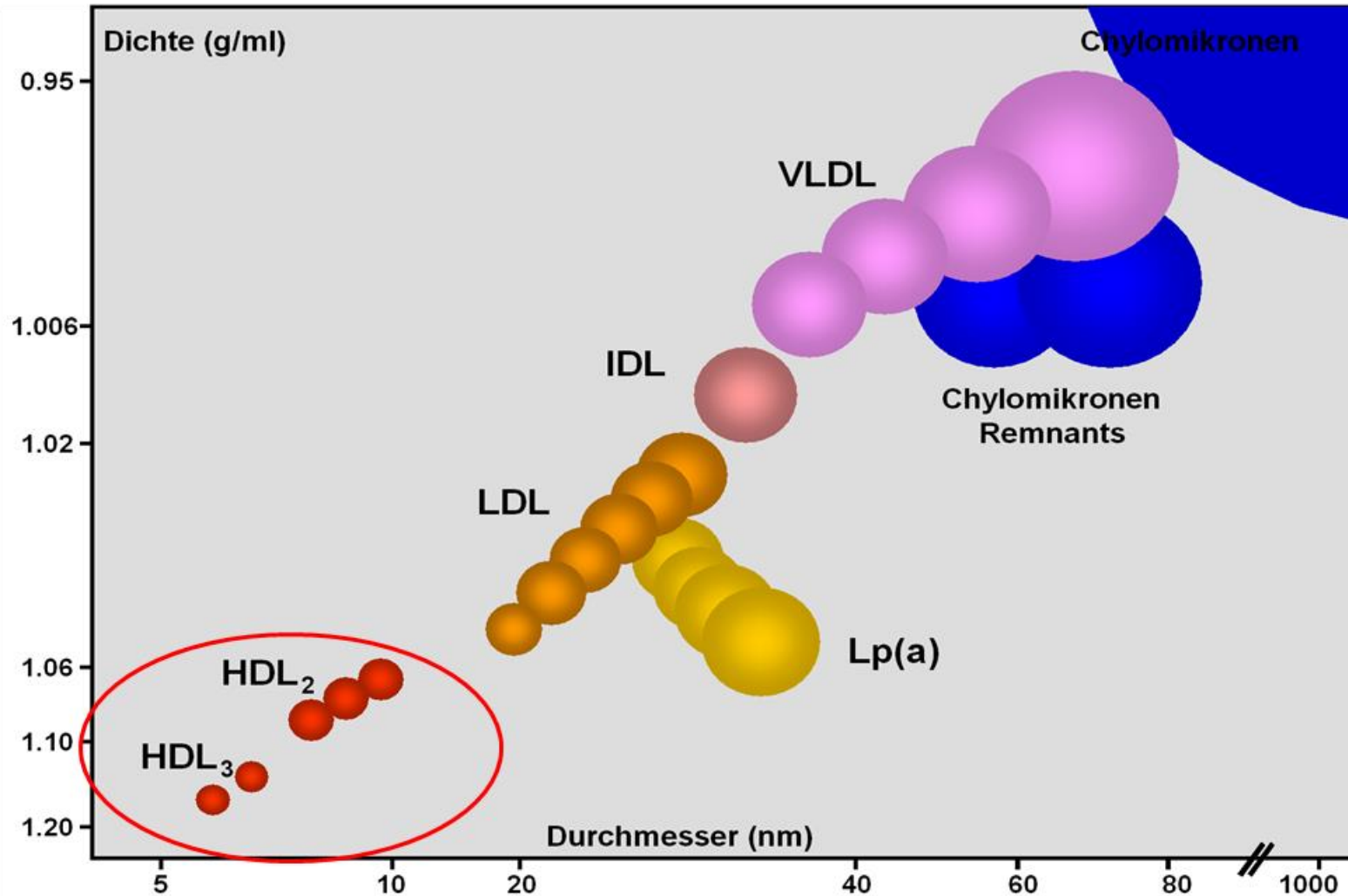


Todesursachenstatistik Deutschland –

Vollerhebung der Sterbefälle in
Deutschland nach Ursache 2015

- Kardiovaskuläre Erkrankungen (CVD)
- Krebserkrankungen
- Andere

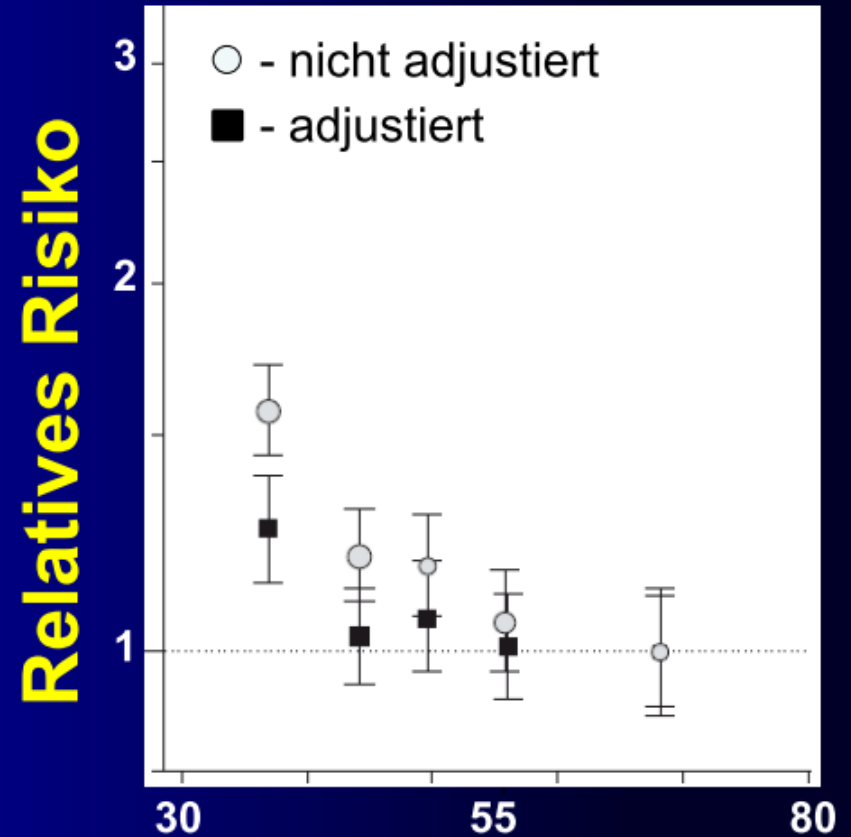
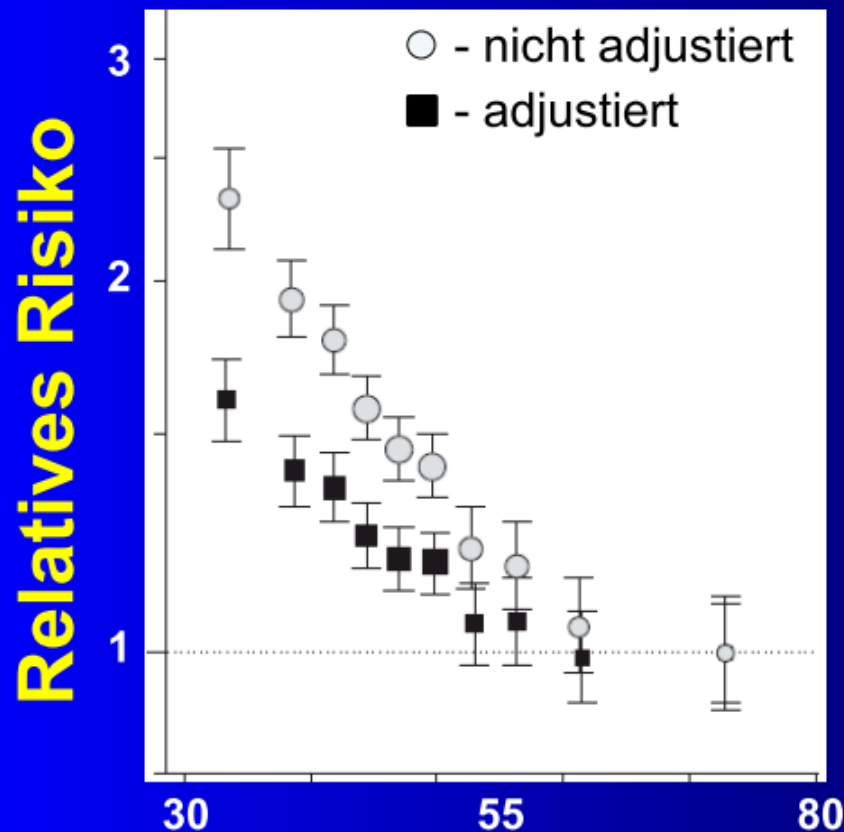
Lipoproteine: Dichte und Größe



Klinische Fragen im Kontext HDL

- Ist HDL-Erniedrigung ein kausaler Risikofaktor oder ein Risikoindikator?
- Ist jede HDL-Cholesterinerhöhung gut und jede HDL-Cholesterinerniedrigung negativ zu bewerten?
- Kann man die HDL-Konzentration anheben und dadurch das kardiovaskuläre Risiko senken?

Koronare Herzkrankheit Ischämischer Schlaganfall



HDL-Spiegel im Plasma (mg/dL)

Metaanalyse : 68 Studien bei 302.430 Probanden; Danesh et al., JAMA 2009;302:1993

D. Fredrickson und Tangier-Krankheit



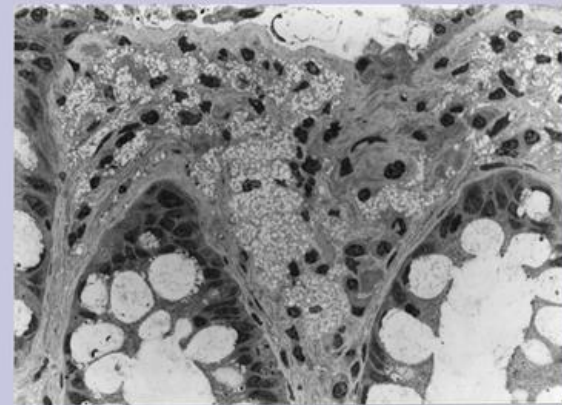
Donald S. Frederickson (1925 – 2002)



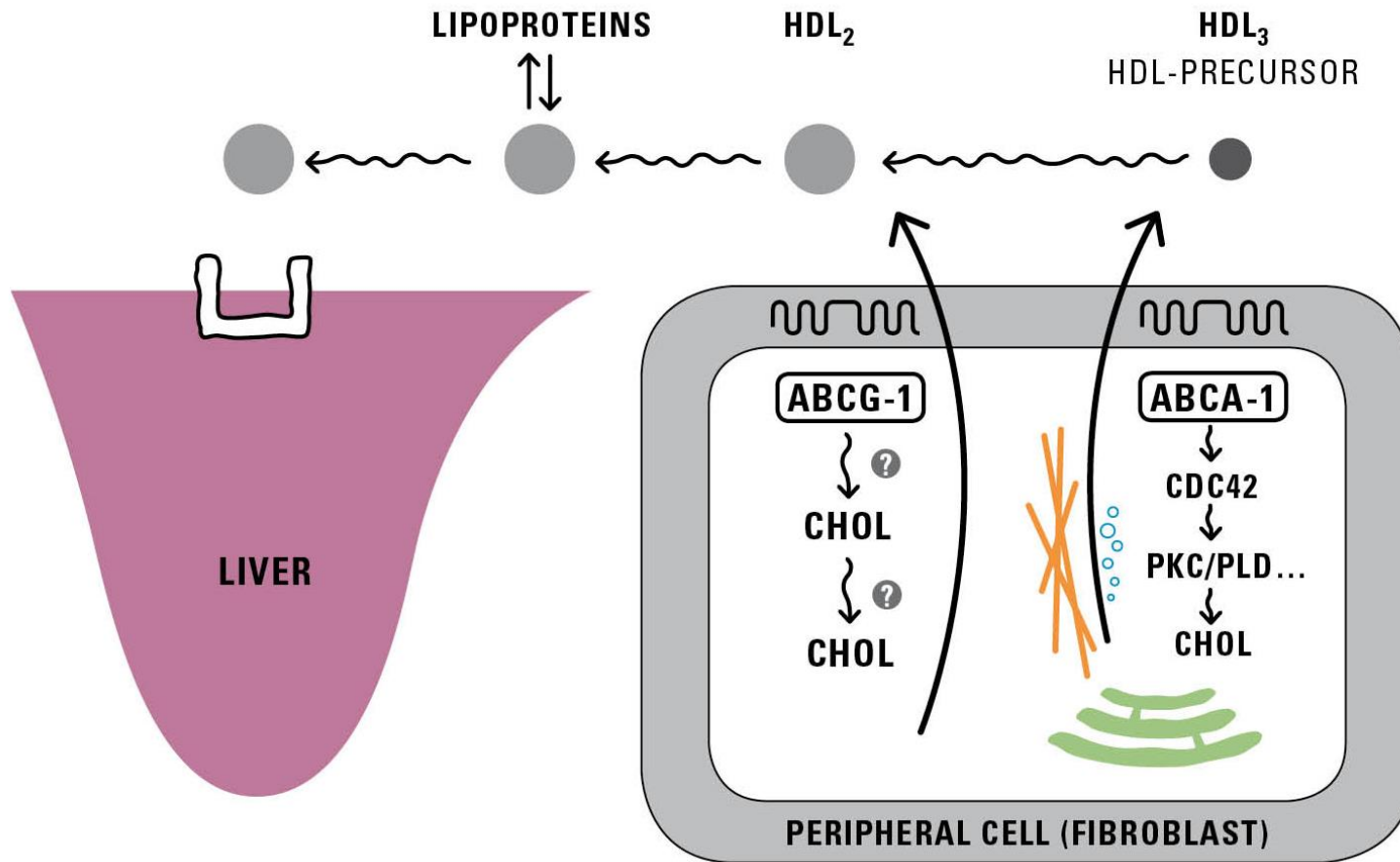
Tangier-Insel, Virginia, USA

Tangier-Krankheit als Modell für niedriges HDL

- HDL-Mangel
- Bildung von Schaumzellen
- Vergrößerte Tonsillen
- Hepato-/Splenomegalie
- Periphere Neuropathie
- Vorzeitige KHK
- Thrombozytopenie



ABCA1, ABCG1 und reverser Cholesterintransport



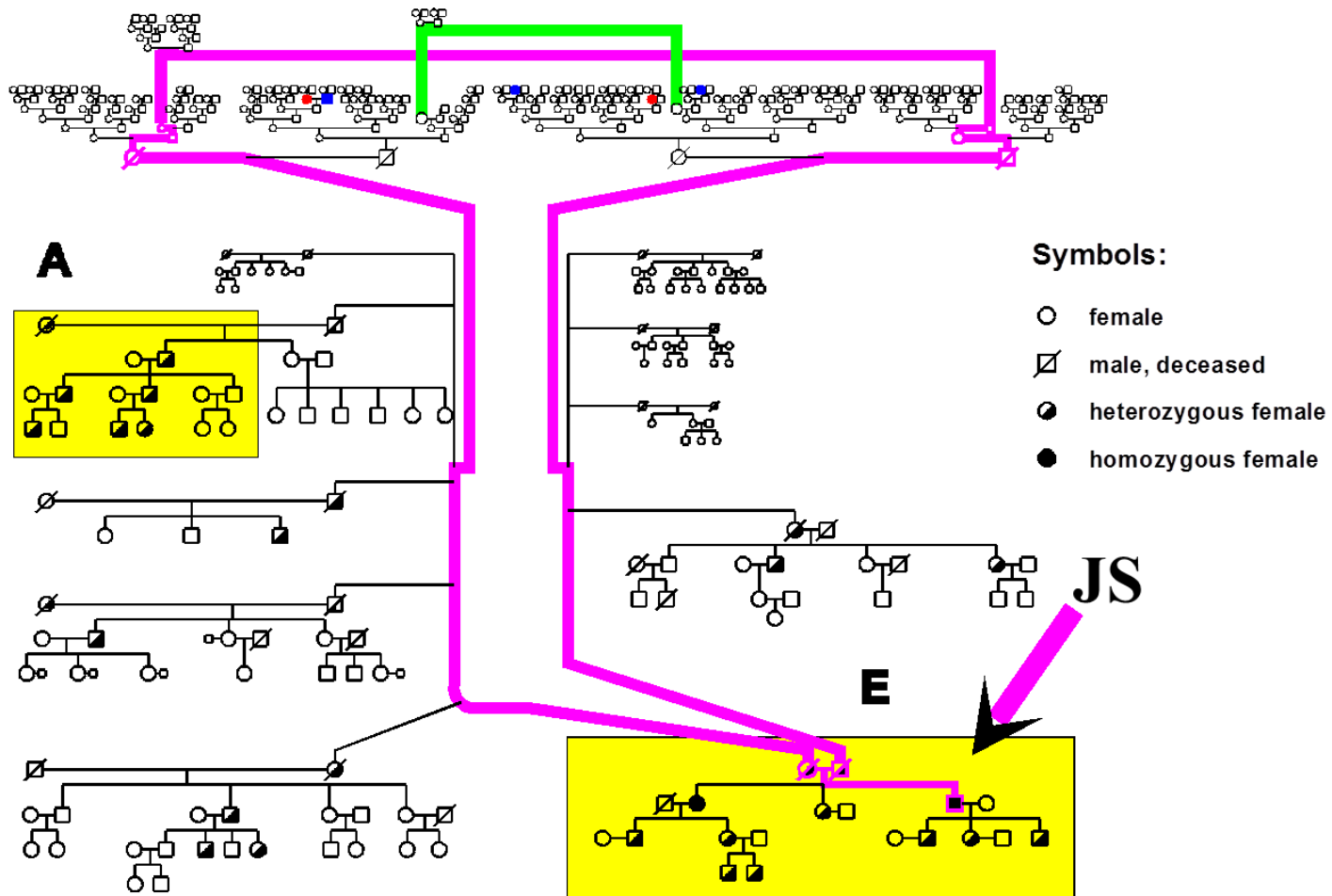
Walter M, et al. Biochem Biophys Res Commun. 1994;205:850-6.

Walter M, et al. J Clin Invest. 1996;98:2315-2323.

Rust S, Walter M, et al. Nature Genetics 1998;20:96-8.

Rust, et al. Nat Genet. 1999;22:352-5

Assignment of Tangier disease to chromosome 9q31 by a graphical linkage exclusion strategy



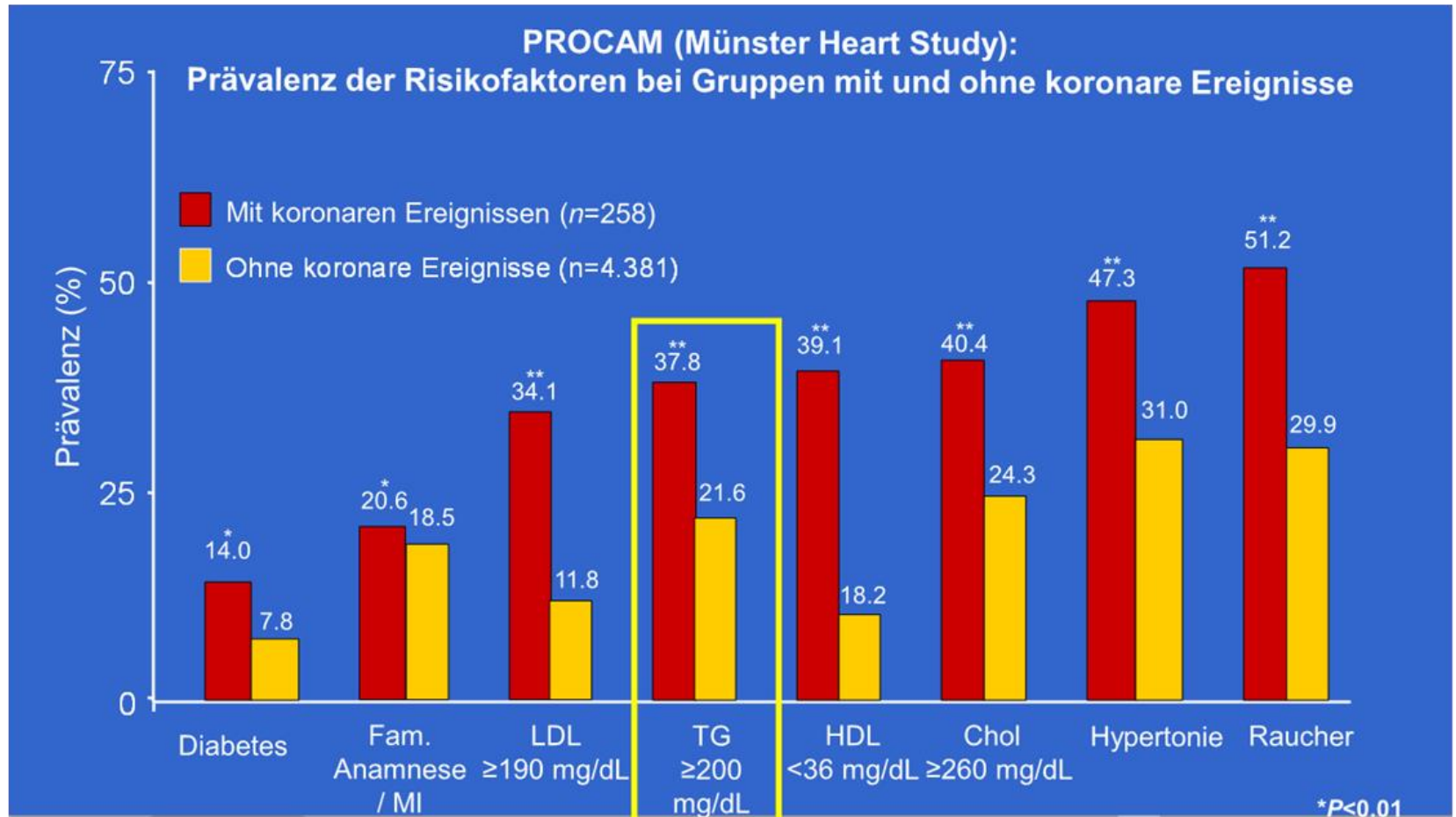
Assmann G, et al. J Clin Invest. 1977; 60, 1025-35.

- HDL ist in der Lage Cholesterin aus peripheren Zellen zur Leber zu transportieren.
- Bei der Tangier-Krankheit ist dieser Vorgang gestört, einhergehend mit vorzeitiger Atherosklerose

ABER:

- Dies erklärt nicht den inversen Zusammenhang zwischen HDL und Atherosklerose

TG-Erhöhung und HDL-Erniedrigung sind sehr oft kombiniert



Lipid-Trias bei metabolischem Syndrom

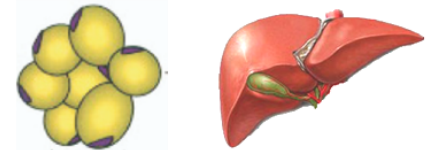
Fett-/Kohlehydratzufuhr ↑ ↑ ↑



Metabolisches Syndrom



Familiär-Kombinierte
Hyperlipidämie (FCH)

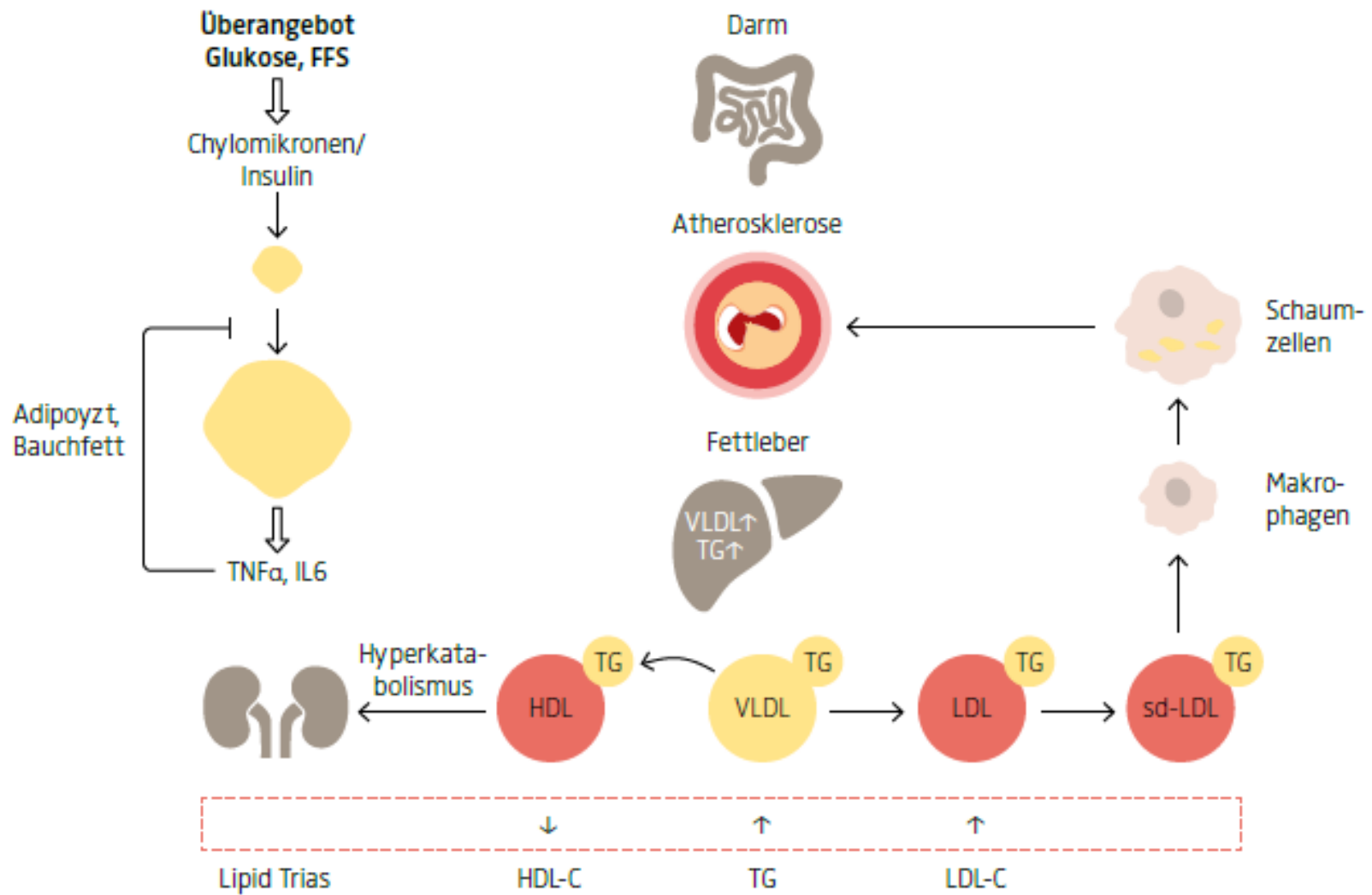


Lipidstoffwechselstörung: ‚Dyslipidemic Trias‘ (VLDL-TG ↑, sd-LDL ↑, HDL ↓)

Chronische Inflammation



Systemische Insulin-Resistenz, Arteriosklerose, Fettleber



Entstehung der Lipid Triade

- Die Lipid-Triade entsteht meistens beim metabolischen Syndrom durch einen overflow von Triglyzeriden mit konsekutiver Steigerung der VLDL-Synthese in der Leber und vermehrter CETP-vermittelter Bildung kleiner, atherogener und TG-reicher ‚small dense LDL‘ sowie TG-reicher HDL, die in der Niere hyperkatabolisiert werden.
> HDL-Erniedrigung ist hier primär ein Risiko-INDIKATOR einer insgesamt atherogenen Situation (wobei die Funktionalität des HDL-Partikels auch gestört ist)
- Die Lipid-Triade kann auch genetisch bei der familiär-kombinierten Hyperlipidämie entstehen

HDL-Erniedrigung immer schlecht?

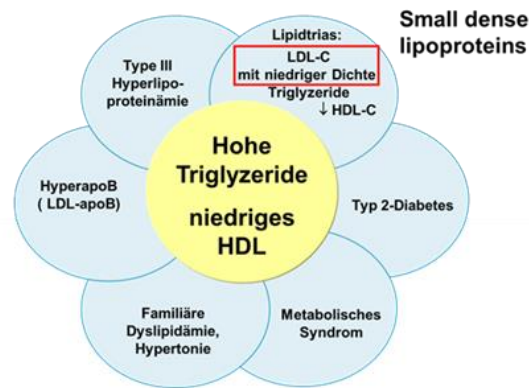
Atherogenes Risiko immer hoch

(20-40 mg/dl)

Hohe Triglyzeride



- Adipositas
- Insulin Resistenz
- Diabetes mellitus
- Metabolisches Syndrom



Atherogenes Risiko unterschiedlich

(< 20 mg/dl)

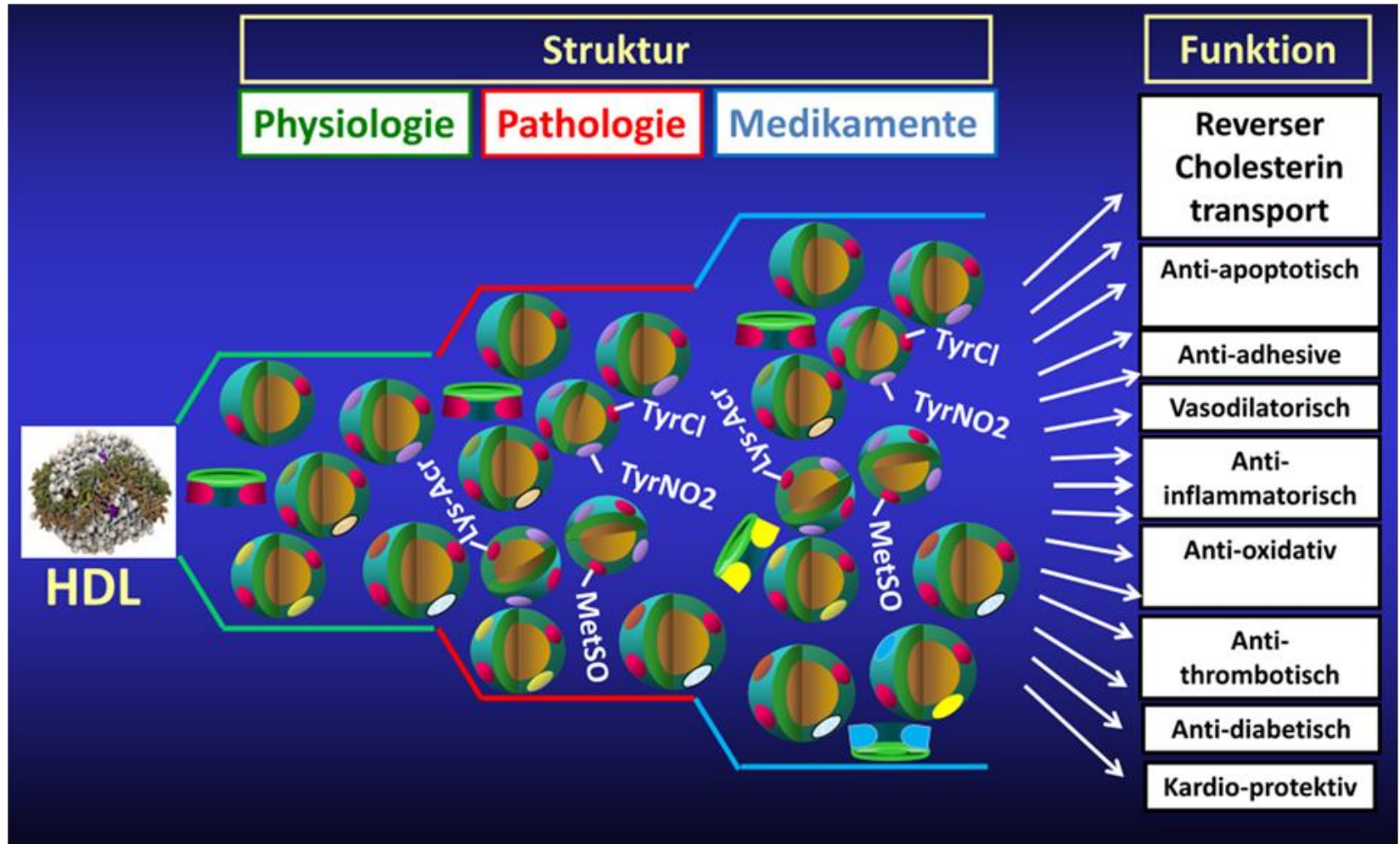
Normale / hohe Triglyzeride



Mutationen in zahlreichen Genen:

- Apo A-1
- LCAT
- HTGL
- PLTP
- ABCA1
- SR-B1....

HDL: Struktur-Funktion-Modifikation



Klinische Fragen im Kontext HDL

- Ist HDL-Erniedrigung ein kausaler Risikofaktor oder ein Risikoindikator?

Antwort: In den meisten Fällen mit KHK ist eine HDL-Cholesterinerniedrigung Ausdruck einer insgesamt atherogenen Störung wie dem metabolischen Syndrom, die HDL-Erniedrigung somit primär Risikoindikator.

Aber: Eine HDL-Erniedrigung ist auch immer dann ein kausaler Risikofaktor, wenn gleichzeitig die Funktionalität der HDL gestört ist.

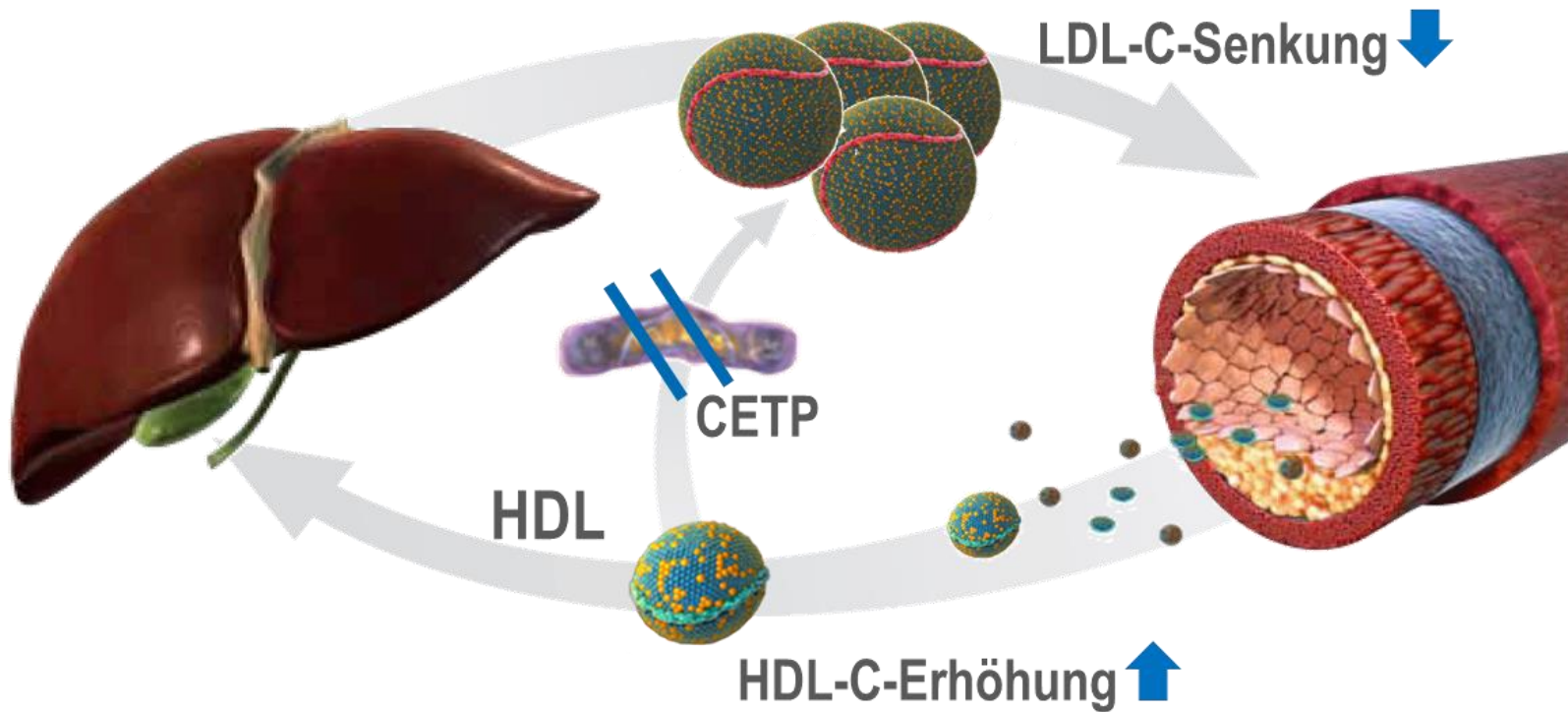
Ursachen für niedrige HDL-C-Spiegel

nicht beeinflussbar	beeinflussbar
■ Vererbung	■ <u>Hypertriglyzeridämie</u>
■ Männliches Geschlecht	■ <u>Übergewicht</u>
■ Mangelnde Synthese von Apolipoproteinen	■ Ernährung
■ ABCA-1 Mangel	■ <u>Rauchen</u>
■ LCAT Mangel	■ Körperliche Inaktivität

Klinische Fragen im Kontext HDL

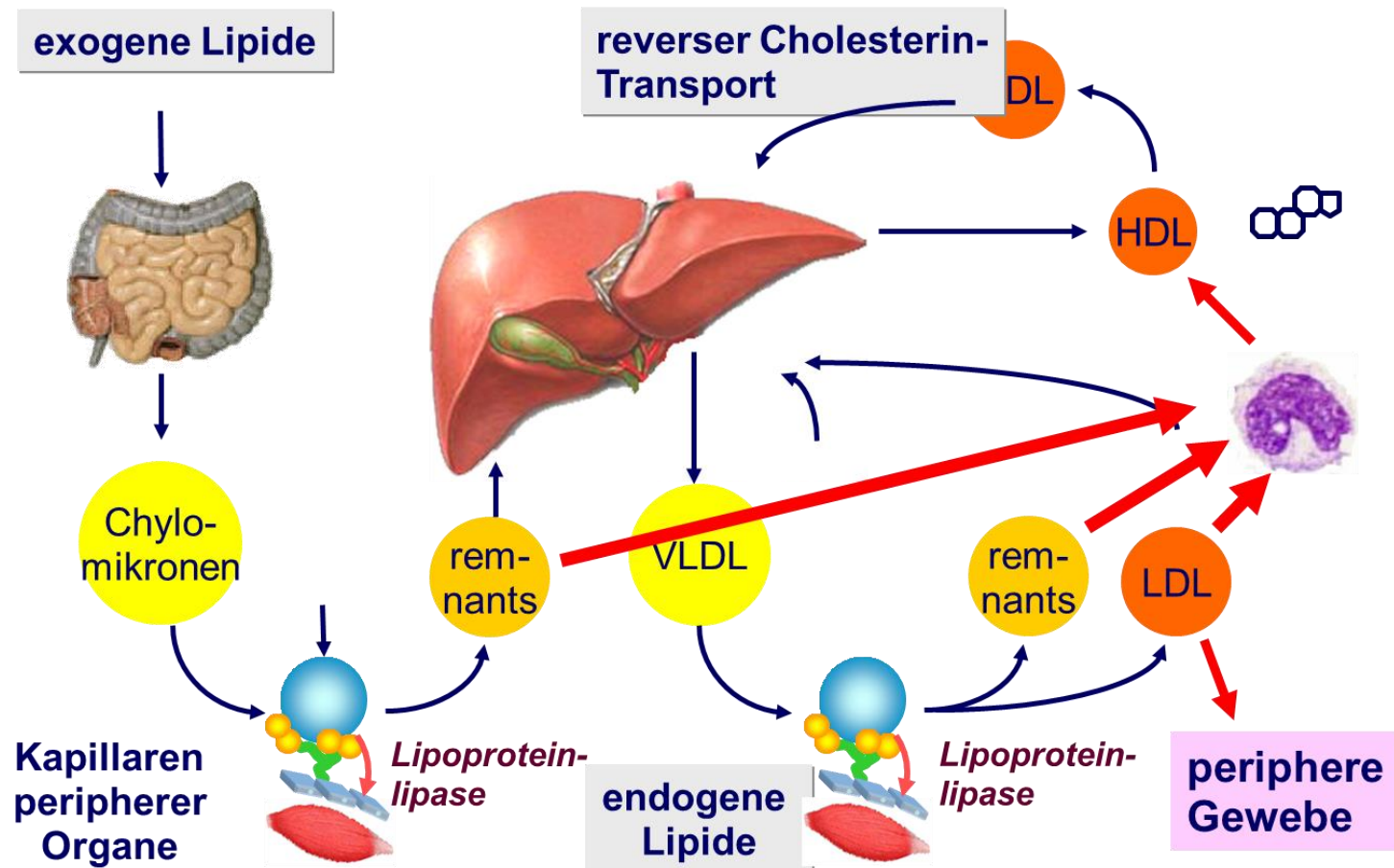
- Ist HDL-Erniedrigung ein kausaler Risikofaktor oder nur ein Risikoindikator?
- Ist jede HDL-Cholesterinerhöhung gut und jede HDL-Cholesterinerniedrigung negativ zu bewerten?
- Kann man die HDL-Konzentration anheben und dadurch das kardiovaskuläre Risiko senken?

CETP-Hemmung bewirkt LDL-C-Senkung und HDL-C-Erhöhung



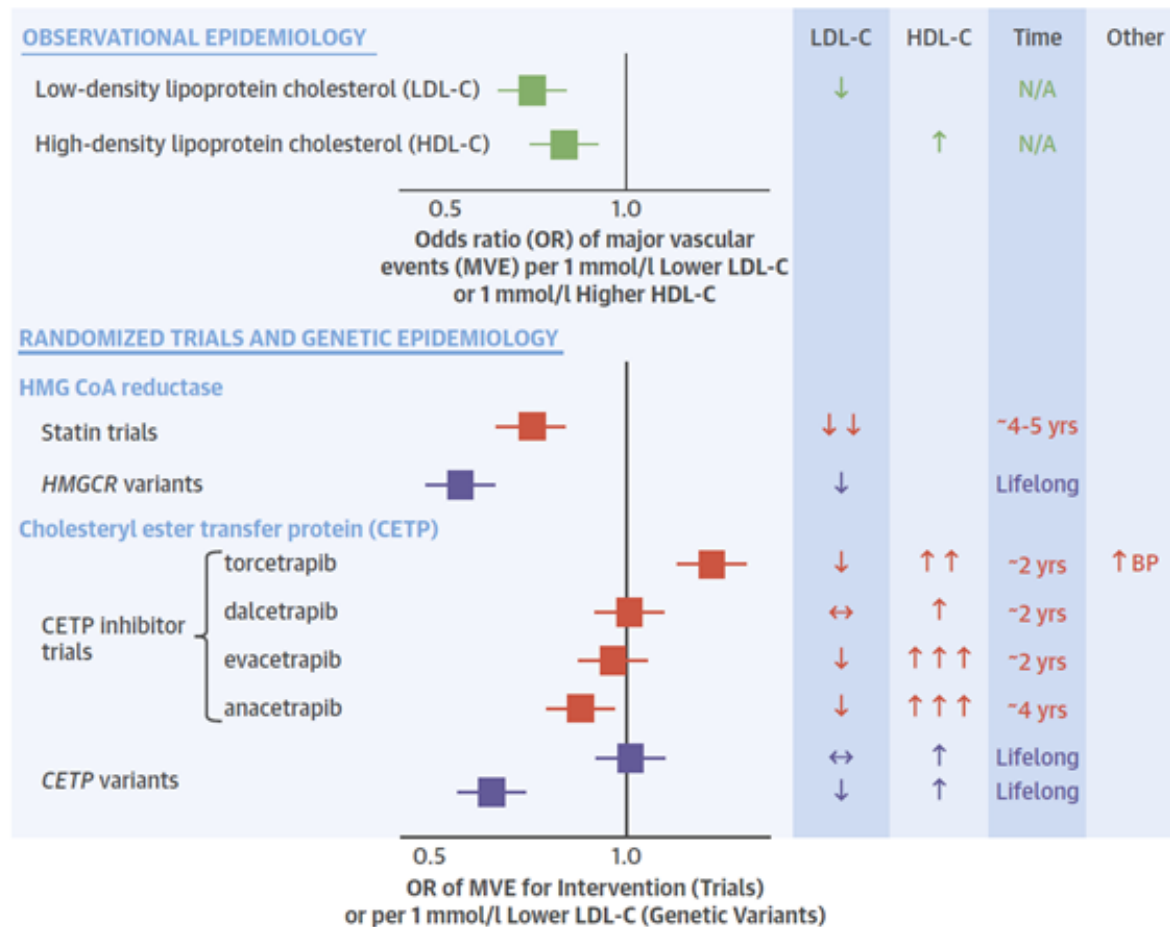
Nach Barter P. *Eur Heart J Suppl.* 2004;6(Suppl A): A19–22

Lipoproteinstoffwechsel



Gelb=Triglyzerid-reich, Orange=Cholesterin-reich

CENTRAL ILLUSTRATION Effects of Cholesteryl Ester Transfer Protein Inhibitors and Genetic Variants on Major Cardiovascular Outcomes in the Context of Relevant Observational Epidemiology and Statin Therapy



Armitage, J. et al. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(4):477-87.

↑ = increase; ↓ = decrease; ↔ = unchanged; BP = blood pressure; CETP = cholesteryl ester transfer protein; HDL-C = high-density lipoprotein cholesterol; HMG CoA = 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-coenzyme A; HMGCR = HMG CoA reductase; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; MVE = major vascular events; N/A = not available; OR = odds ratio.

Klinische Fragen im Kontext HDL

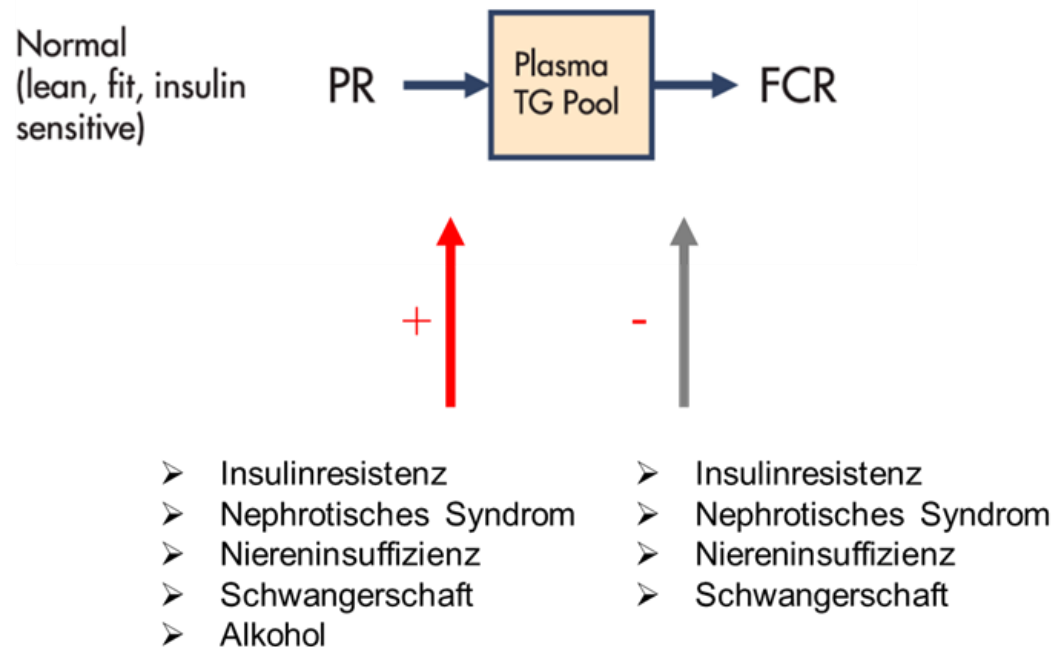
- Ist jede HDL-Cholesterinerhöhung gut und jede HDL-Cholesterinerniedrigung negativ zu bewerten?

Antwort: Nein

Die individuelle Konstellation entscheidet (Lipid-Triade: HDL-Ern. immer atherogen)

Daher macht es auch keinen Sinn LDL/HDL-Quotienten zu bilden!

Sekundäre Hypertriglyzeridämien



GF Lewis et al: Hypertriglyceridemia in the Genomic Era: a New Paradigm. Endocrine Reviews 2015;36:131-147

Klinische Fragen im Kontext HDL

- Ist HDL-Erniedrigung ein kausaler Risikofaktor oder nur ein Risikoindikator?
- Ist jede HDL-Cholesterinerhöhung gut und jede HDL-Cholesterinerniedrigung negativ zu bewerten?
- Kann man die HDL-Konzentration anheben und dadurch das kardiovaskuläre Risiko senken?

Welche Patienten profitieren möglicherweise am meisten von einer HDL-Erhöhung?

Lipidprofil bei Patienten mit

- Metabolischem Syndrom
- Prädiabetes
- Diabetes Mellitus Typ 2
- KHK bei niedrigem HDL

Therapeutische Intervention HDL-C-Steigerung	
Bewegung	5 – 10 %
Rauchen aufhören	5 – 10 %
Gewichtsabnahme	0.35 mg/dL pro kg reduziertem Körpergewicht
Alkohol Konsum	5 – 15 %
Nahrungsergänzung z. B. 3 – 4 gr Fisch-Öl	0 – 5%



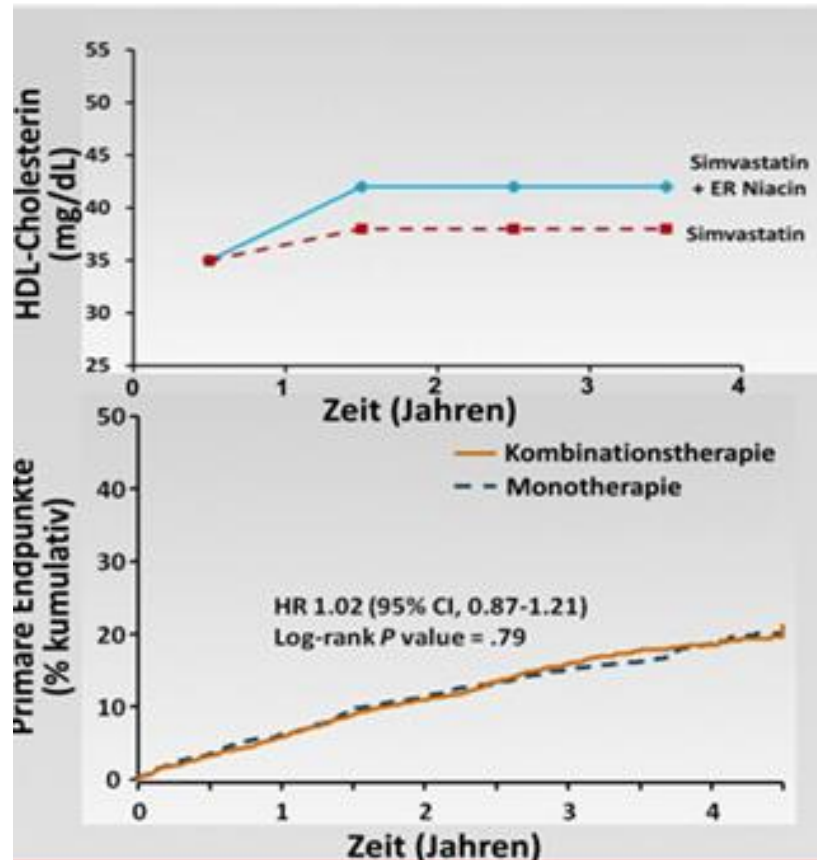
Singh et al., *JAMA*. 2007;298(7):786-98

Zu erwartende Effekte verschiedener Lipidsenker auf das HDL-Cholesterin

Substanzgruppe	HDL-Erhöhung
Statine	5 – 15% ↑
Fibrate	10 – 20% ↑
Austauscherharze	3 – 5% ↑
Nikotinsäure	15 – 35% ↑
CETP-Inhibitoren?	34 – 129% ↑

Der Arzneimittelbrief; Jg. 37, Nr. 6; Juni 2003
Krishna et al. *Lancet*. 2007;370:1907–1914;
de Grooth et al. *Circulation*. 2002;105:2159–2165

- In den meisten Studien konnte kein direkter protektiver Effekt der HDL-Anhebung unter medikamentöser Therapie gezeigt werden.

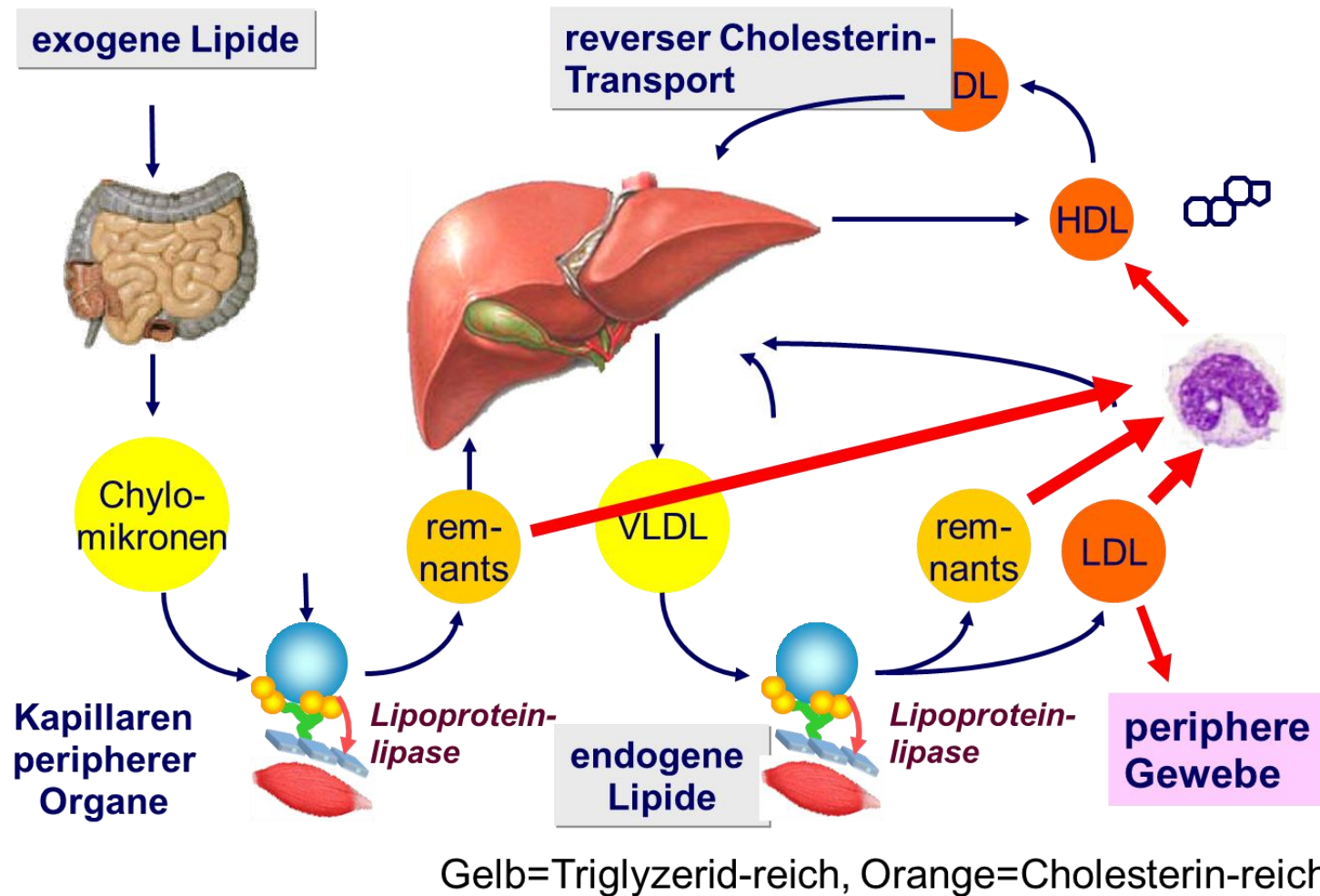


- 3400 Patienten mit vaskulärer Schädigung
- Randomisiert auf Simva+Placebo oder Simva+ER Niacin
- Ziel LDL-C <40-80 mg/dL
- Kritikpunkte
 - Vorzeitiger Abbruch Anstieg Schlaganfall (n.s.)
 - Underpowered
 - Aufgrund des Designs:
 - LDL-C Zielwert wurde nach Randomisierung eingestellt
 - Placebo- und Verum-Gruppe heterogen
 - Gebrauch Ezetimib
 - Niacin auch in der Kontrollgruppe verabreicht

Größte Interventionsstudien mit Fibraten bei Patienten mit Diabetes mellitus

Studie	Behandlung	Zahl DM/gesamt	Risikoreduktion Gesamtkohorte	Risikoreduktion
				Diabetes oder TG↑ HDL↓
Helsinki Heart Study	Gemfibrozil	135/4081	34% (p=0.02)	68% (<0.05)
VA-HIT	Gemfibrozil	769/2531	24% (p=0.001)	41% (p=0.004)
BIP	Bezafibrat	1470/3090	9.6% (N.S.)	29% (p=0.056)
FIELD	Fenofibrat	9795/9795	11.2% (N.S.)	26% (p=0.007)
ACCORD	Fenofibrat	5518/5518	8.3% (N.S.)	28% (p=0.06)

Lipoproteinstoffwechsel



Weitere Therapieaspekte bei HDL-Mangel

Die Ergebnisse interventioneller Studien (Helsinki Heart, VA-HIT, FIELD, ACCORD) sprechen dafür, dass der kombinierte Einsatz von Statinen und Fibraten bei diabetischen Patienten mit ausgeprägter atherogener Dyslipidämie therapeutische Vorteile bringen kann.

ABER: Das gehäufte Auftreten von Nebenwirkungen ist hier ein Problem (engmaschige Kontrollen!)

Bei isolierter (nicht durch Diabetes oder metabolisches Syndrom bedingter) HDL-Defizienz wird zu Sport, Reduktion von Kohlehydraten und mediterraner Ernährung geraten. Eine pharmakologische Intervention ist (bei erreichten LDL-Zielwerten) nicht erforderlich. Das Risiko ist in diesen Fällen weit geringer als bei vergleichbar erhöhten LDL

Klinische Fragen im Kontext HDL

- Kann man die HDL-Konzentration anheben und dadurch das kardiovaskuläre Risiko senken?

Antwort: Ja. Die Anhebung durch Allgemeinmaßnahmen ist immer gut, die Anhebung durch pharmakologische Maßnahmen nicht immer.

HDL ist nicht gleich HDL

HDL-C [mg/dl] Menge vs. qualitative Zusammensetzung der Partikel



Neue Ansätze:
Positive Beeinflussung der Funktion von HDL
(statt nur auf die Konzentration zu achten)

HDL-Quality: CH-Efflux

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

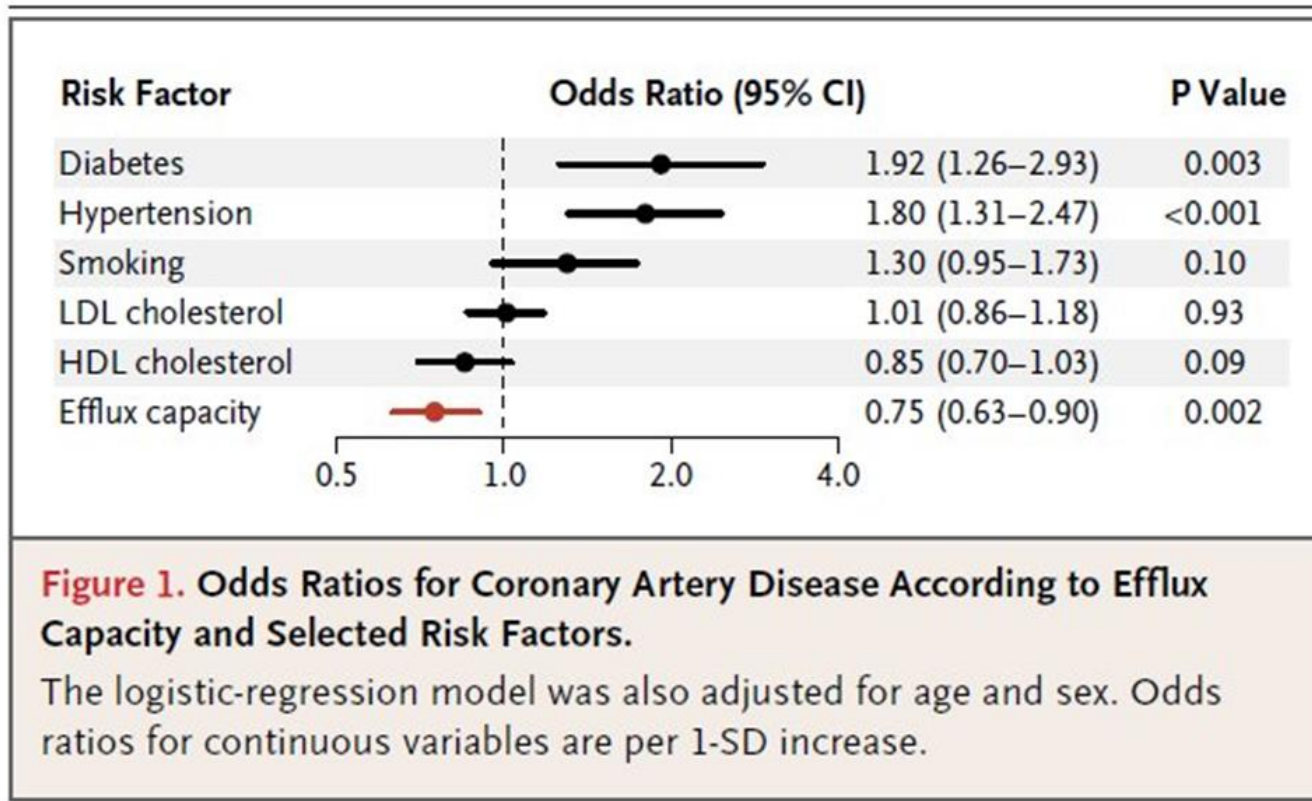
ORIGINAL ARTICLE

Cholesterol Efflux Capacity, High-Density Lipoprotein Function, and Atherosclerosis

Amit V. Khera, M.D., Marina Cuchel, M.D., Ph.D., Margarita de la Llera-Moya, Ph.D.,
Amrith Rodrigues, M.S., Megan F. Burke, B.A., Kashif Jafri, B.A.,
Benjamin C. French, Ph.D., Julie A. Phillips, Ph.D., Megan L. Mucksavage, M.Sc.,
Robert L. Wilensky, M.D., Emile R. Mohler, M.D., George H. Rothblat, Ph.D.,
and Daniel J. Rader, M.D.

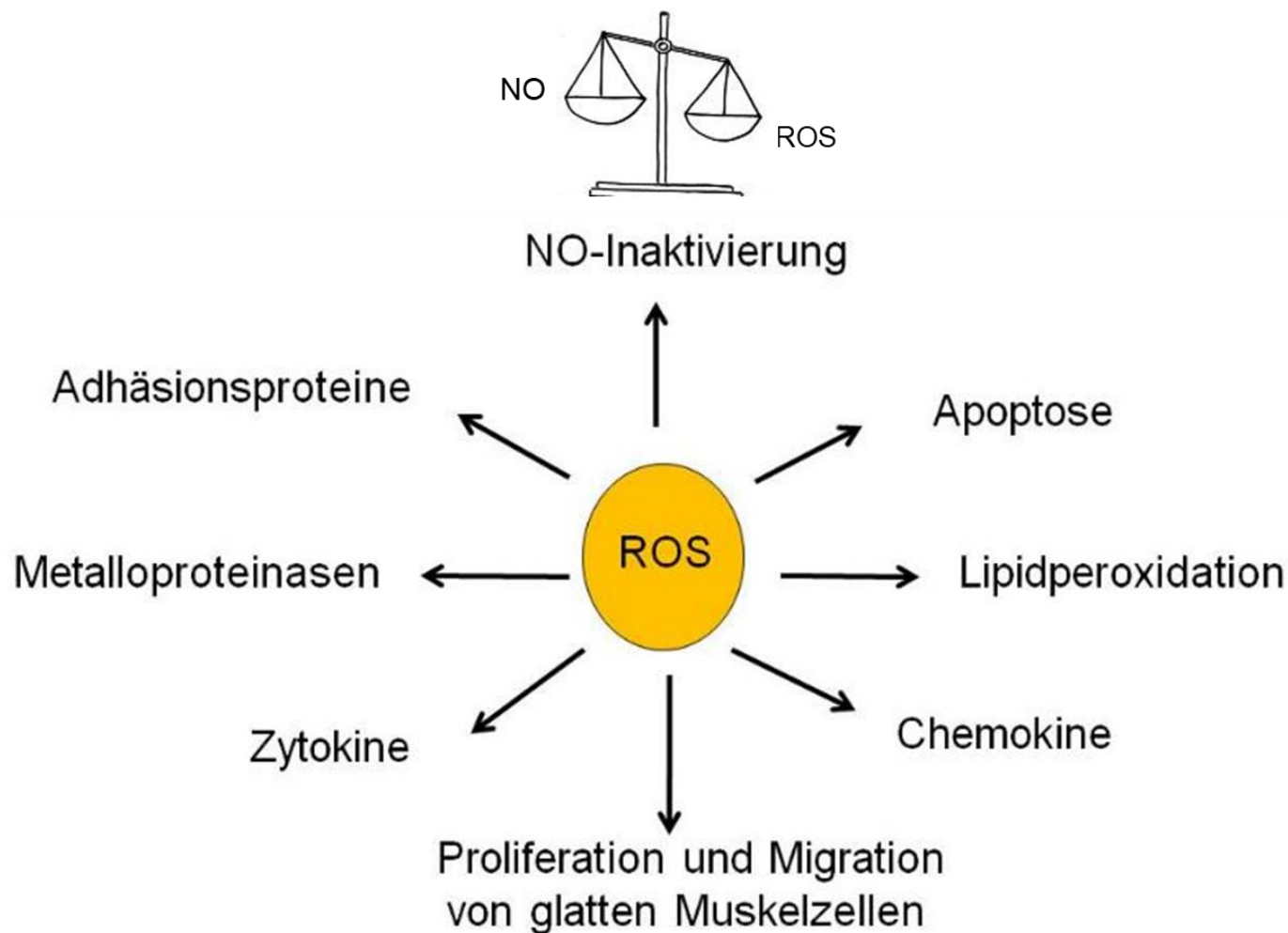
Khera et al. N Engl J Med 2011;364:127-35

HDL CH-Efflux

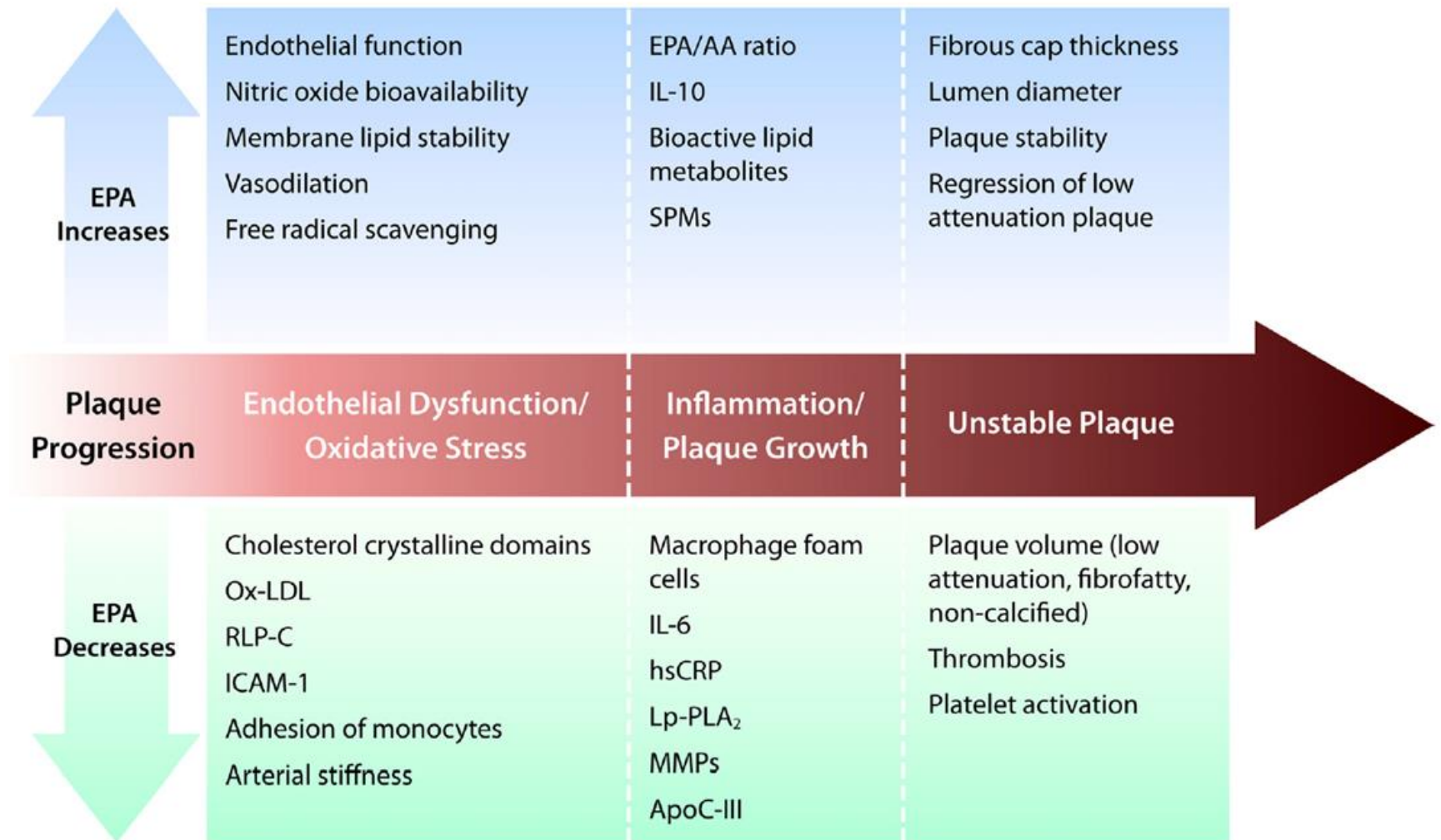


Khera et al. N Engl J Med 2011;364:127-35

NO und ROS



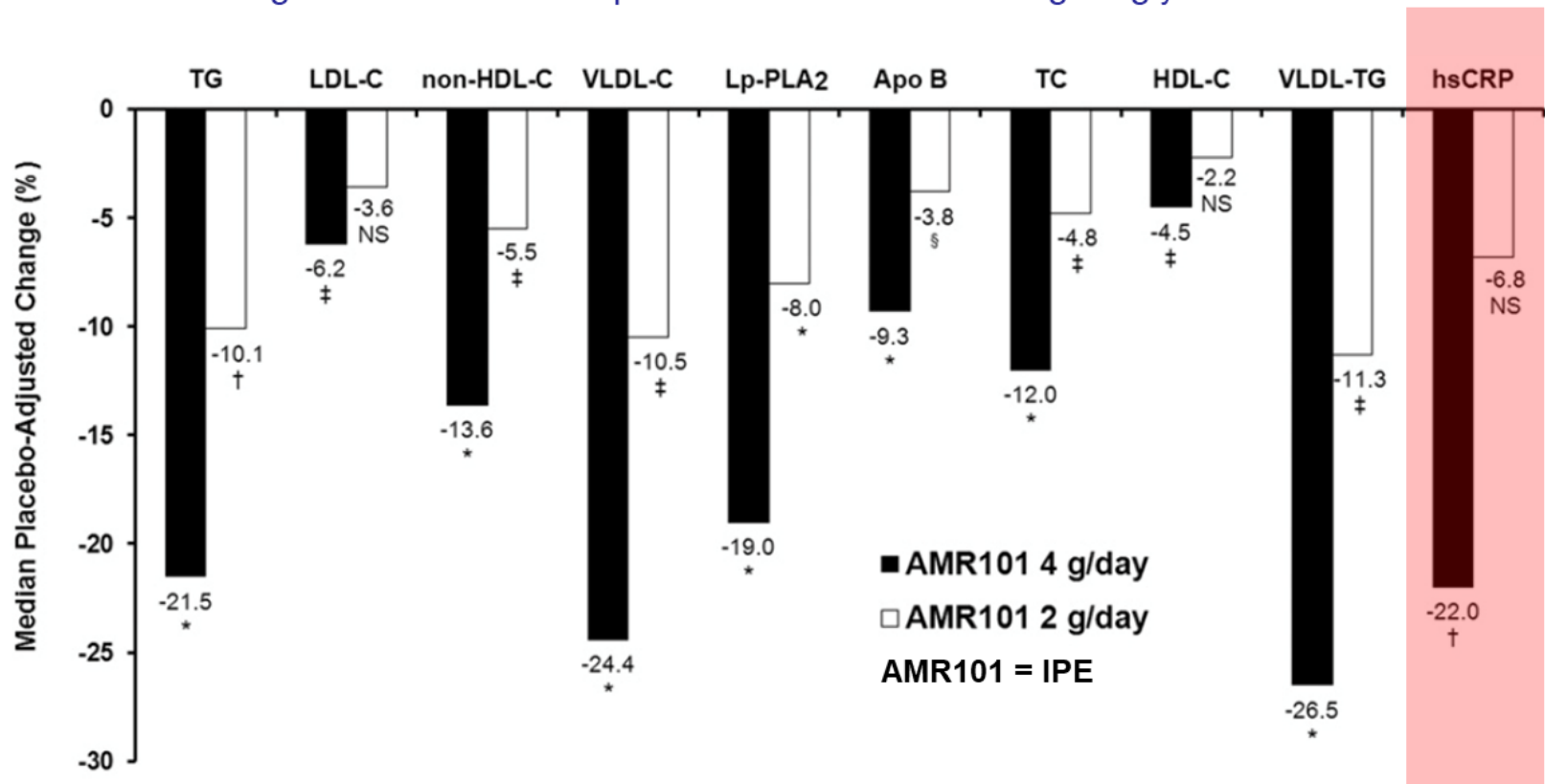
5-279



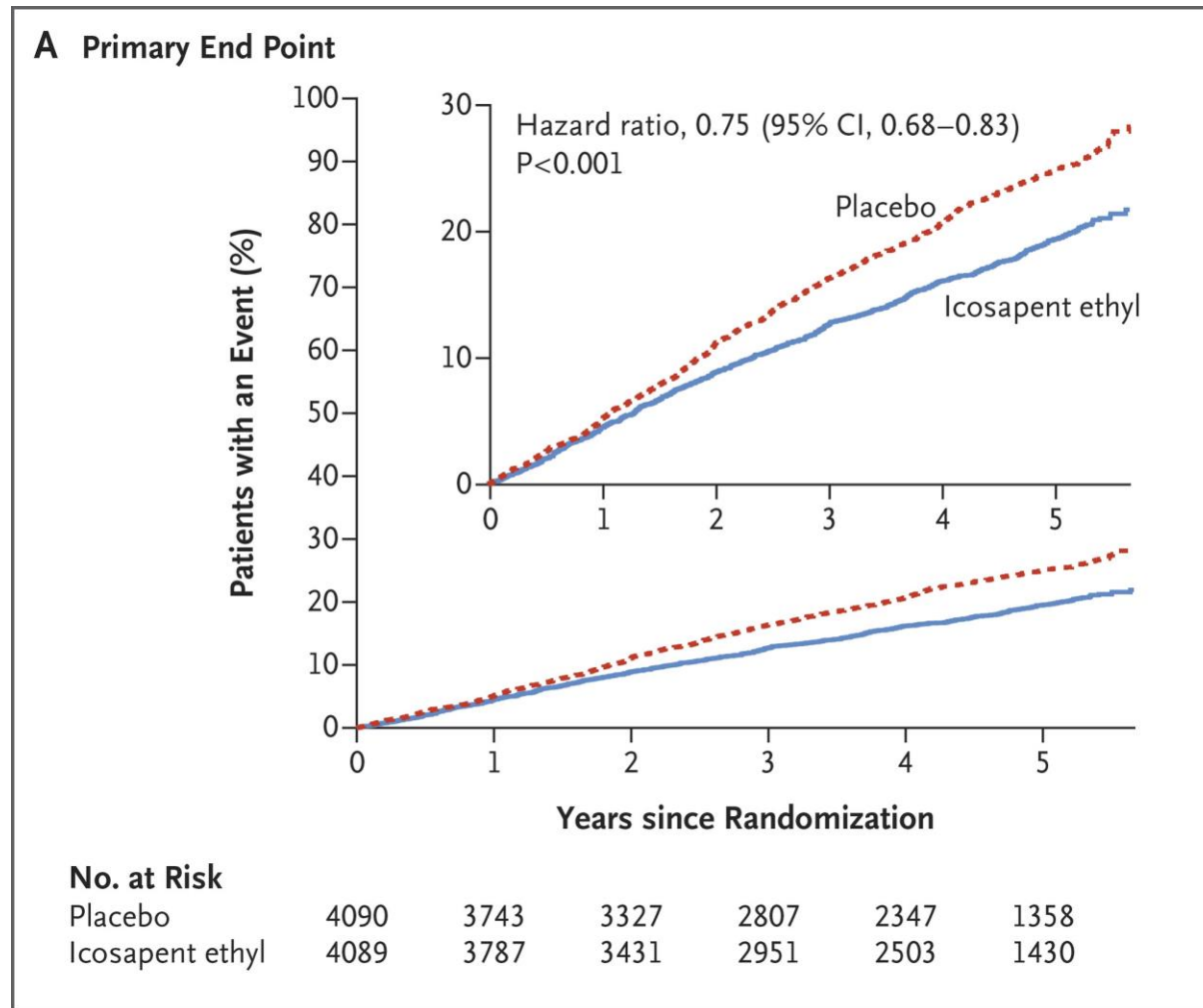
Mason RP and Eckel RH, Am J Med 2021;134: 1085-1090.

Icosapent-Ethyl induces anti-inflammatory actions

ANCHOR Study: Multicenter, placebo-controlled RCT, 12 weeks
in high risk statin-treated patients with elevated or high triglycerides



Ballantyne CM et al. *Am J Cardiol.* 2012;110:984-992.



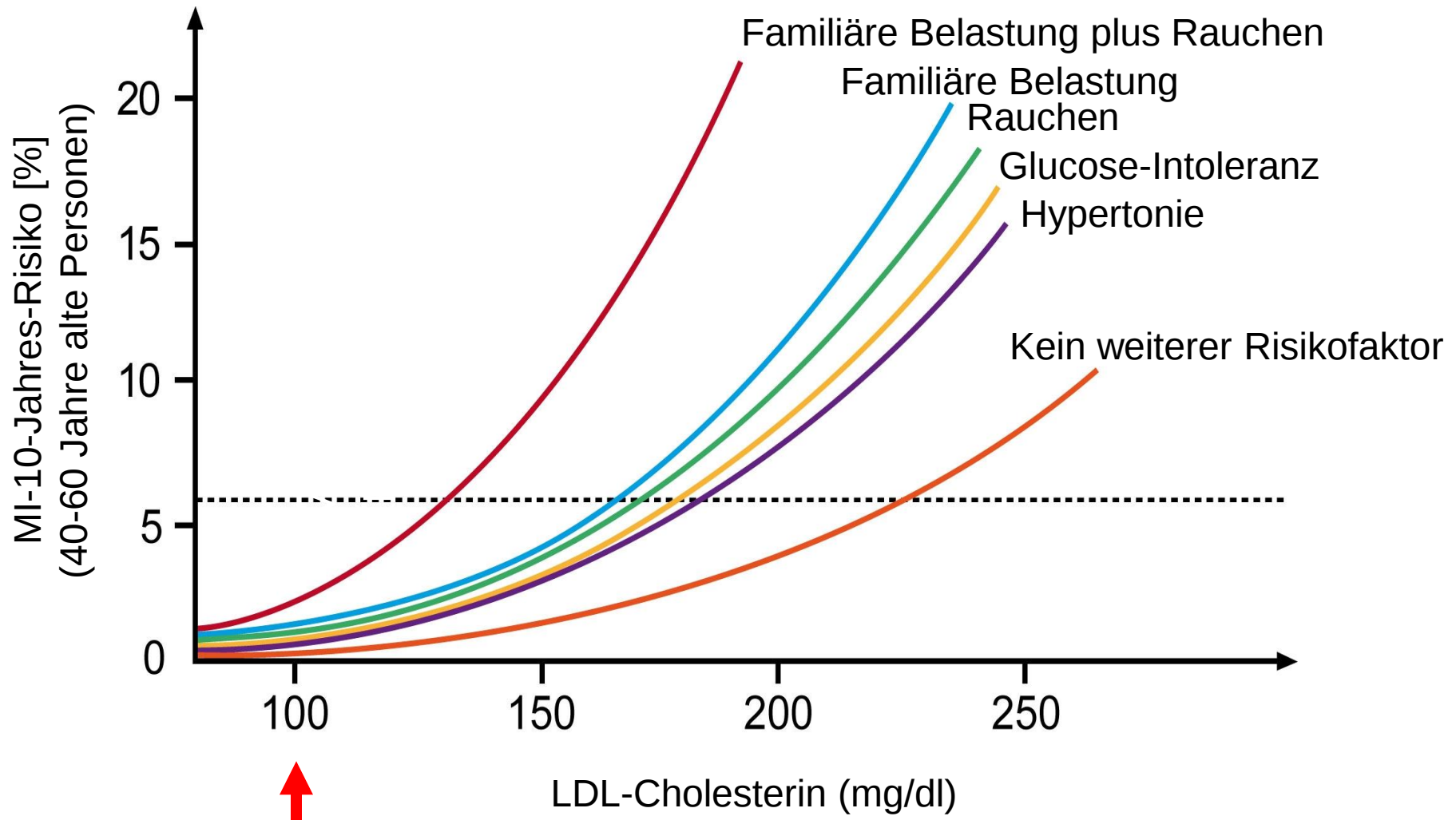
Bhatt et al., N Engl J Med 2019;380:11-22

HDL-C und KHK

- Epidemiologische Beziehung eindeutig
- Erhöhung durch Fibrate (Gemfibrozil) klinisch sinnvoll, andere Studien negativ
- HDL-Qualität vermutlich wichtiger als HDL-Quantität
- Therapieansätze zur Verbesserung der HDL-Funktionalität erwartet (Omega 3 Fettsäuren etc.)
- Nicht jedes hohe HDL ist gut, nicht jedes niedrige HDL (gleich) schlecht
- LDL/HDL-Quotienten sollten nicht verwendet werden

Einiges noch zu LDL, Lp(a), Non-HDL,
Apo B, modernen Therapien, Scores,
den überarbeiteten Guidelines....

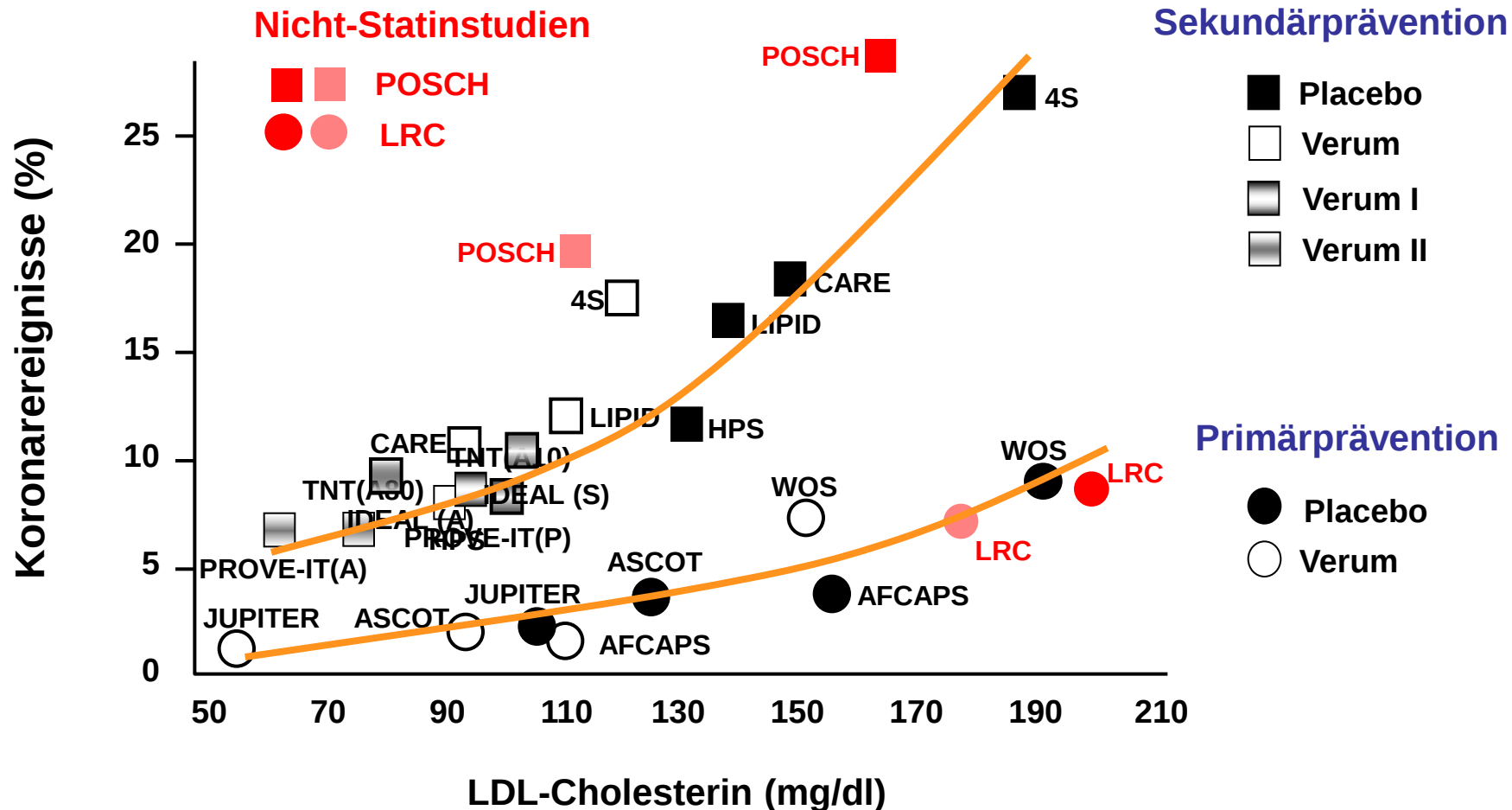
Synergische Wirkung von LDL



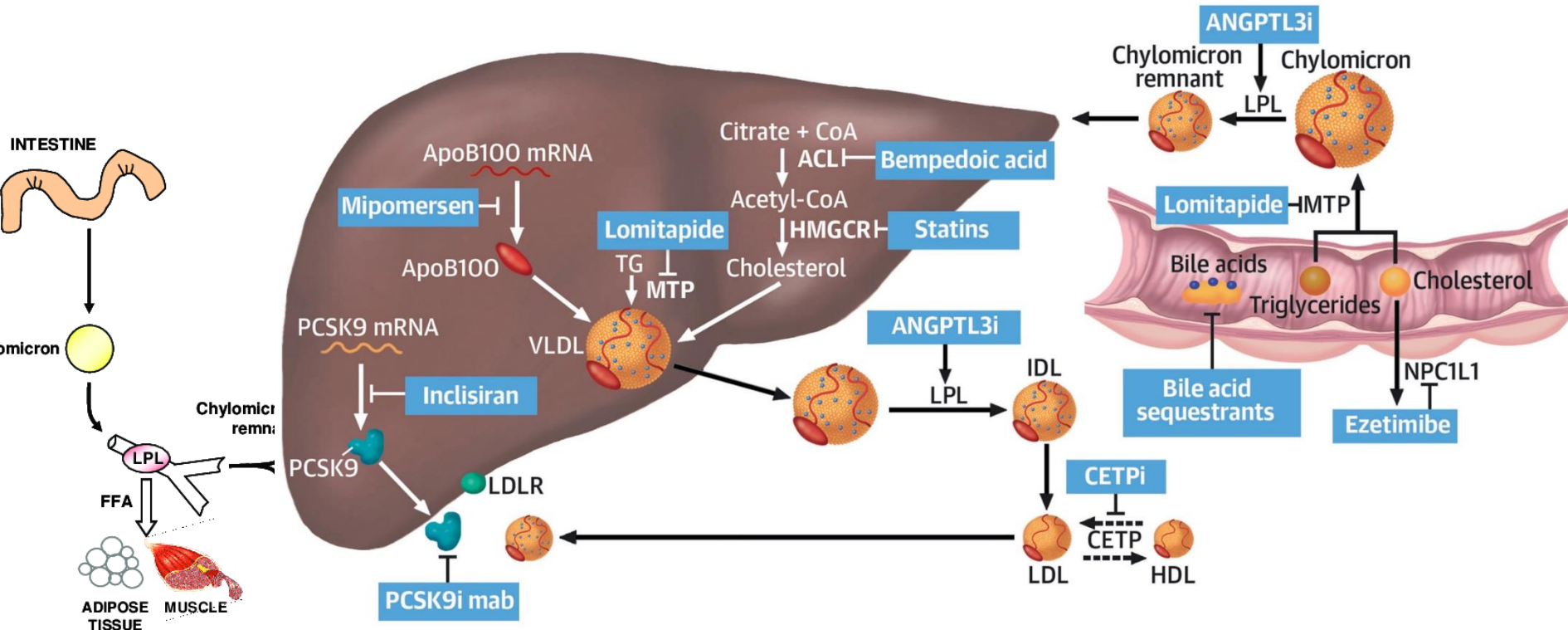
**Sekundär-
Prävention**

GRIPS, Göttingen Risk, Incidence and Prevalence Study
Cremer et al. Atherosclerosis. 1997 Mar 21;129:221-30.

Beziehung zwischen Koronarereignissen und Senkung des LDL-Cholesterins



Therapien zur Senkung von LDL und VLDL

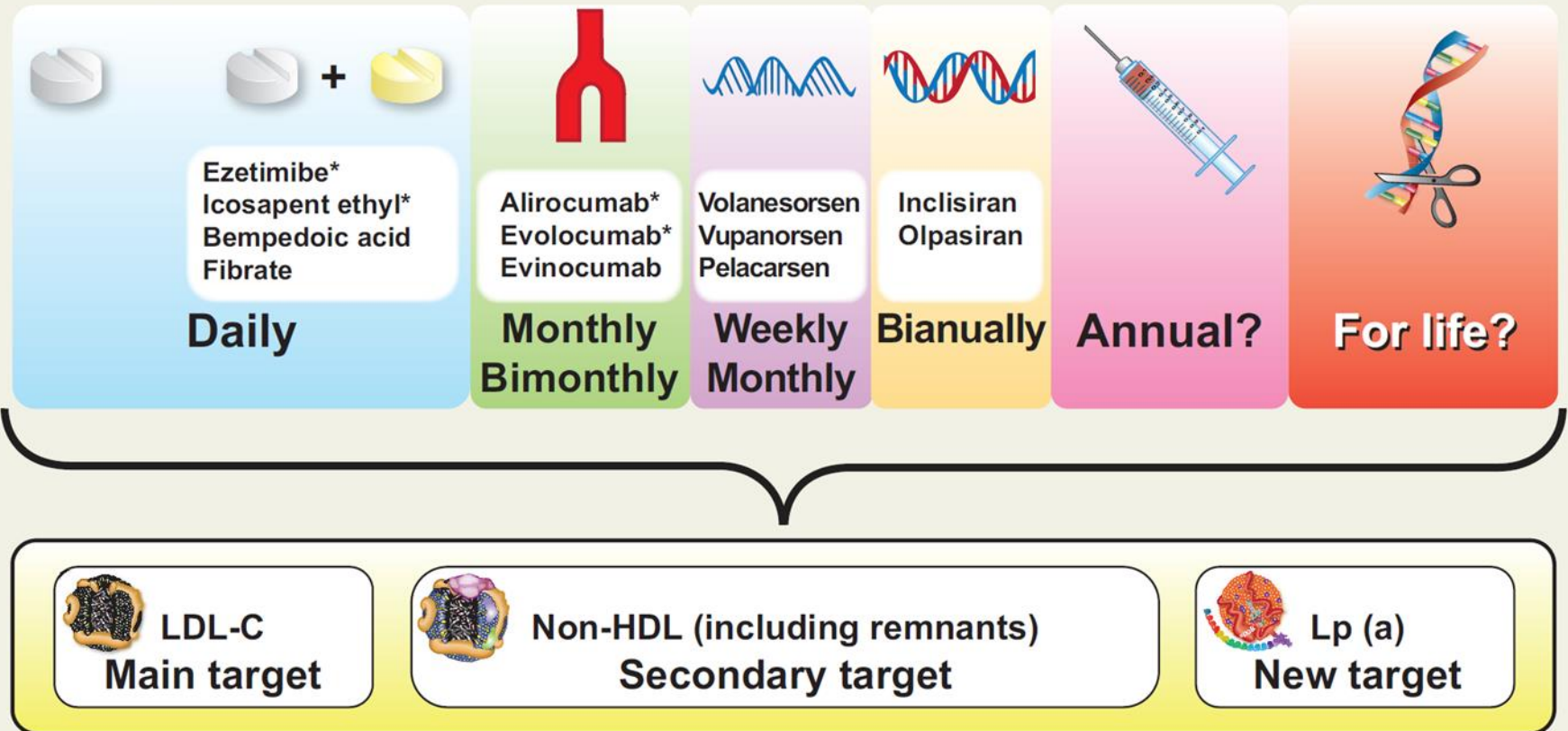


Nurmohamed, N.S. et al. J Am Coll Cardiol. 2021;77(12):1564-75.

Ljungberg, Anna. THE ROLE OF PPAR α AND GROWTH HORMONE IN HEPATIC LIPID METABOLISM AND ATHEROSCLEROSIS.

Evolution of Lipid Lowering Therapies:

Statins* → Oral combination → MoAb → ASO → siRNA → Vaccination → Gene editing



*Therapies shown to decrease CV events

THERAPIE-ESCALATION: STUFENWEISE ZUR ZIELERREICHUNG



1

LEBENSSTIL- MASSNAHMEN

Ernährung, Bewegung,
Gewichtskontrolle,
Raucherentwöhnung



2

HOCHINTENSIVES STATIN

z. B. Atorvastatin
40–80 mg oder
Rosuvastatin 20–40 mg



3

STATIN + EZETIMIB

Falls LDL-Ziel nicht
erreicht wird



4

+ PCSK9-HEMMER

Alirocumab oder
Evolocumab



5

WEITERE OPTIONEN

Bempedoinsäure,
Inclisiran oder andere
Therapieoptionen



6

LDL-ZIEL ERREICHEN

und dauerhaft
aufrechterhalten



Regelmäßige Kontrolle und Anpassung der Therapie, um LDL-Zielwerte konsequent und dauerhaft zu erreichen.

THERAPIEZIELE: LDL-C, ApoB UND non-HDL-C

RISIKOKATEGORIE	LDL-C ZIELWERT	APO B ZIELWERT	NON-HDL-C ZIELWERT
NIEDRIGES RISIKO	< 116 mg/dl (< 3,0 mmol/l)	< 100 mg/dl (< 1,0 g/l)	< 145 mg/dl (< 3,8 mmol/l)
MODERATES RISIKO	< 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)	< 80 mg/dl (< 0,8 g/l)	< 130 mg/dl (< 3,4 mmol/l)
HOHES RISIKO	< 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l)	< 80 mg/dl (< 0,8 g/l)	< 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)
SEHR HOHES RISIKO	< 55 mg/dl (< 1,4 mmol/l)	< 65 mg/dl (< 0,65 g/l)	< 85 mg/dl (< 2,2 mmol/l)
REZIDIVIERENDE EREIGNISSE	< 40 mg/dl (< 1,0 mmol/l)*	< 60 mg/dl (< 0,60 g/l)*	< 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l)*



LDL-C bleibt das primäre
Therapieziel.



ApoB spiegelt die Anzahl
atherogener Partikel wider
und ist ein starker Prädiktor
für kardiovaskuläres Risiko.



non-HDL-C empfohlen
bei erhöhten Triglyzeriden
(≥ 2,3 mmol/l).

* Kann erwogen werden.



KONSEQUENT. FRÜH. INTENSIV.

Jedes mmol/l LDL-C weniger bewirkt eine zusätzliche Risikoreduktion.



„LOWER IS BETTER – AND EARLIER“

Frühzeitige und konsequente LDL-Senkung rettet Leben.

Quelle: ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (2019)
Focused Update (2025)

mg/dl (mmol/l)

ESC/EAS LIPIDLEITLINIEN 2019 + FOCUSED UPDATE 2025

LDL-SENKUNG ZUR REDUKTION DES KARDIOVASKULÄREN RISIKOS

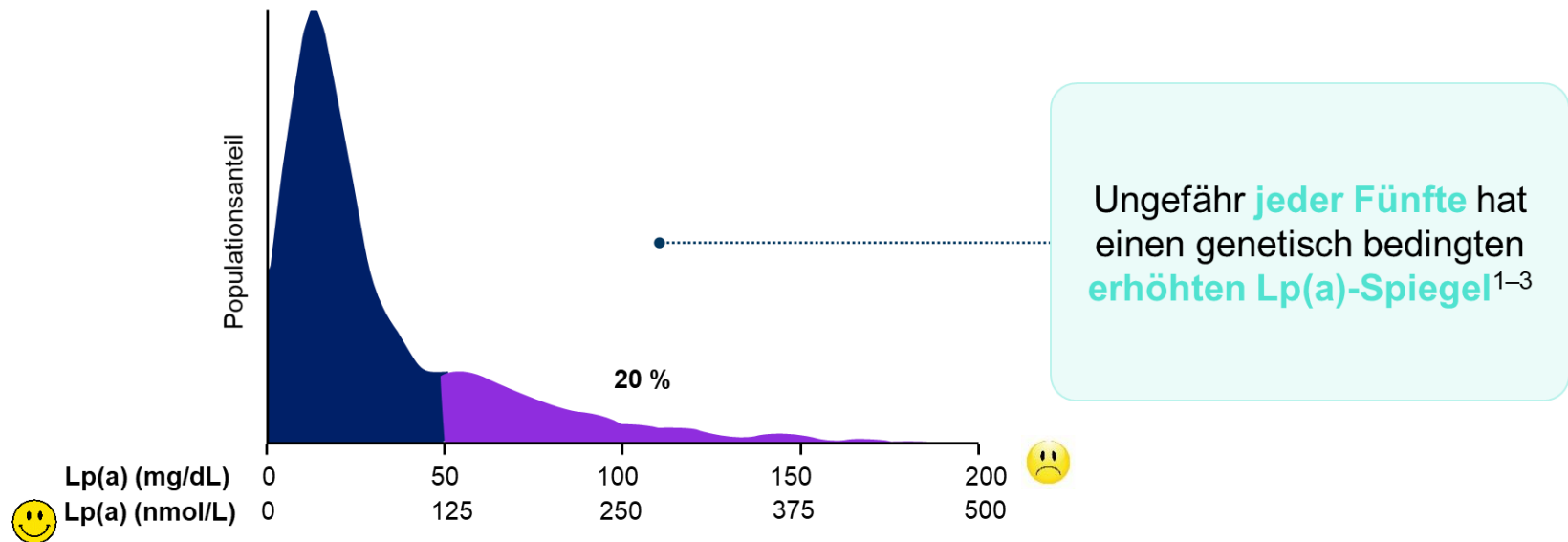
LDL-C ZIELWERTE NACH RISIKOKATEGORIE		
RISIKOKATEGORIE	LDL-C ZIELWERT	ZUSÄTZLICHE ANFORDERUNG
 NIEDRIGES RISIKO	< 116 mg/dl (< 3,0 mmol/l)	—
 MODERATES RISIKO	< 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)	—
 HOHES RISIKO	< 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l)	UND ≥ 50 % Senkung vom Ausgangswert
 SEHR HOHES RISIKO	< 55 mg/dl (< 1,4 mmol/l)	UND ≥ 50 % Senkung vom Ausgangswert
 REZIDIVIERENDE EREIGNISSE	< 40 mg/dl (< 1,0 mmol/l)	kann erwogen werden
 Bezogen auf Patienten mit wiederholten vaskulären Ereignissen innerhalb von 2 Jahren trotz Therapie.		

WESENTLICHE ERGÄNZUNGEN IM UPDATE 2025	
	ZIELWERTE UNVERÄNDERT Die LDL-C Zielwerte bleiben wie in den 2019 Leitlinien.
	VERBESSERTER RISIKOSTRATIFIZIERUNG SCORE2 / SCORE2-OP als Standard zur Risikobeurteilung.
	CORONARY ARTERY CALCIUM (CAC) CAC-Score stärker zur Verfeinerung der Risikoeinschätzung empfohlen.
	LIPOPROTEIN(a) Lp(a) als wichtiger, modifizierbarer Risikofaktor berücksichtigen.
	FRÜHER HANDELN Frühere Therapieeinleitung, insbesondere bei Hoch- und Sehr-Hoch-Risiko.
	FRÜHERE KOMBINATIONSTHERAPIE Ziele zügiger erreichen durch frühzeitige Kombination statt stufenweisem Abwarten.
	AKUTES KORONARSYNDROM Intensivierung der LDL-Senkung bereits während des Krankenhausaufenthalts.
	KONSEQUENTE ZIELERREICHUNG „Lower is better – and earlier“

Quotienten, Ableitungen, Apolipoproteine...

	Rationale	Empfehlung	Warum?	Guidelines
LDL/HDL	Risiko-Abschätzung	Nein	Irreführend	
Apo B / Apo A-I	Risiko-Abschätzung	Nein	Irreführend	II, C
Apo B	LDL-Ersatz	(Nein)	Nicht besser	II, C
Apo A-I	HDL-Ersatz	(Nein)	Nicht besser	
→ Apo B / LDL	Remnant-Surrogat	Ja	Zusätzliche Info	
→ Non-HDL-C	Remnant-Surrogat	Ja	Zusätzliche Info	II, C

Erhöhtes Lp(a) ist weit verbreitet und genetisch determiniert



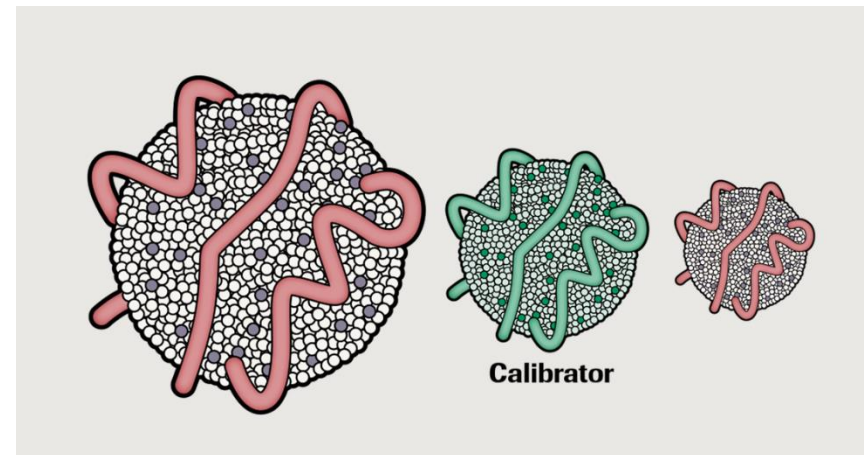
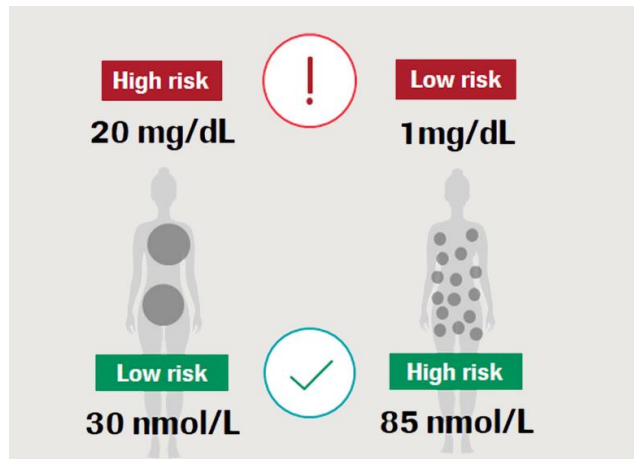
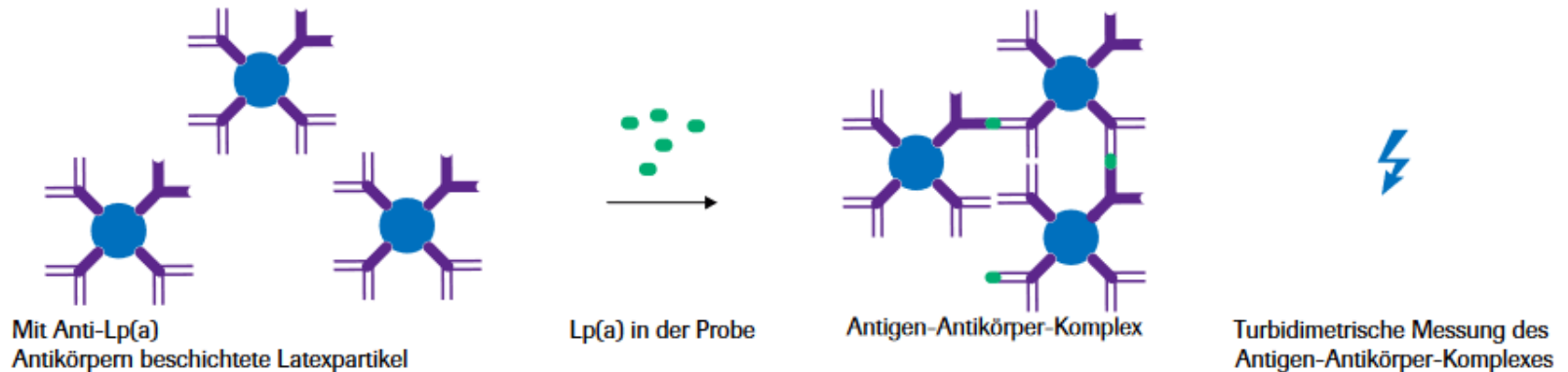
Ein erhöhter Lp(a)-Spiegel beeinflusst die Atherogenität von Geburt an;⁴ Lp(a) ist etwa 6-mal atherogener als LDL auf Partikelbasis⁵

CVD: kardiovaskuläre Erkrankung; LDL: Lipoprotein niedriger Dichte; Lp(a): Lipoprotein(a).

1. Nordestgaard BG, et al. *Eur Heart J*. 2010;31(23):2844–2853. 2. Afshar M, et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(12):2421–2423. 3. Tsimikas S & Marcovina SM. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(9):934–946. 4. Enas EA, et al. *Indian Heart J*. 2019;71(2):99–112. 5. Björnson E, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(3):385–395.

Messung von Lp(a): immunologisch mit Turbidimetrie (Partikelzahl nicht Masse)

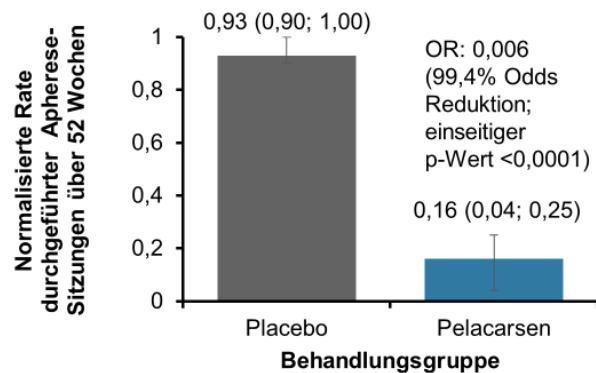
Testprinzip: Immunologischer Trübungstest



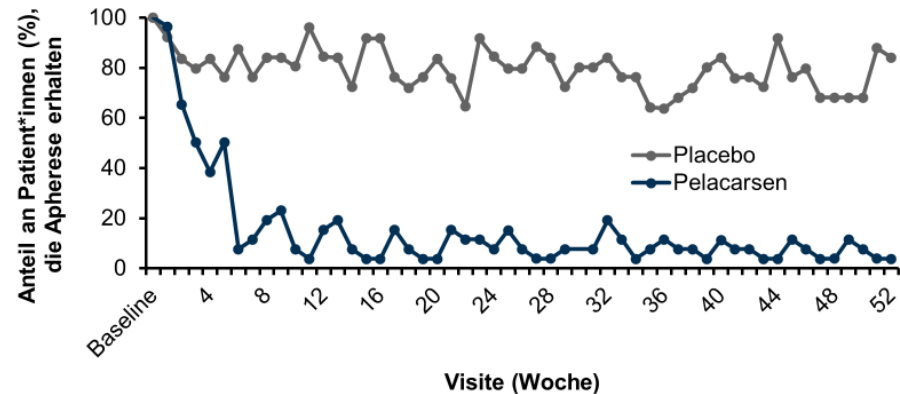
Lp(a)FRONTIERS APHERESIS

Pelacarsen reduziert den Bedarf an Lipoprotein-Apherese-Sitzungen substanziell

Rate der Lipoprotein-Apherese-Sitzungen



Prozentualer Anteil an Patient*innen mit Lipoprotein-Apherese-Sitzungen während der doppelblinden Phase

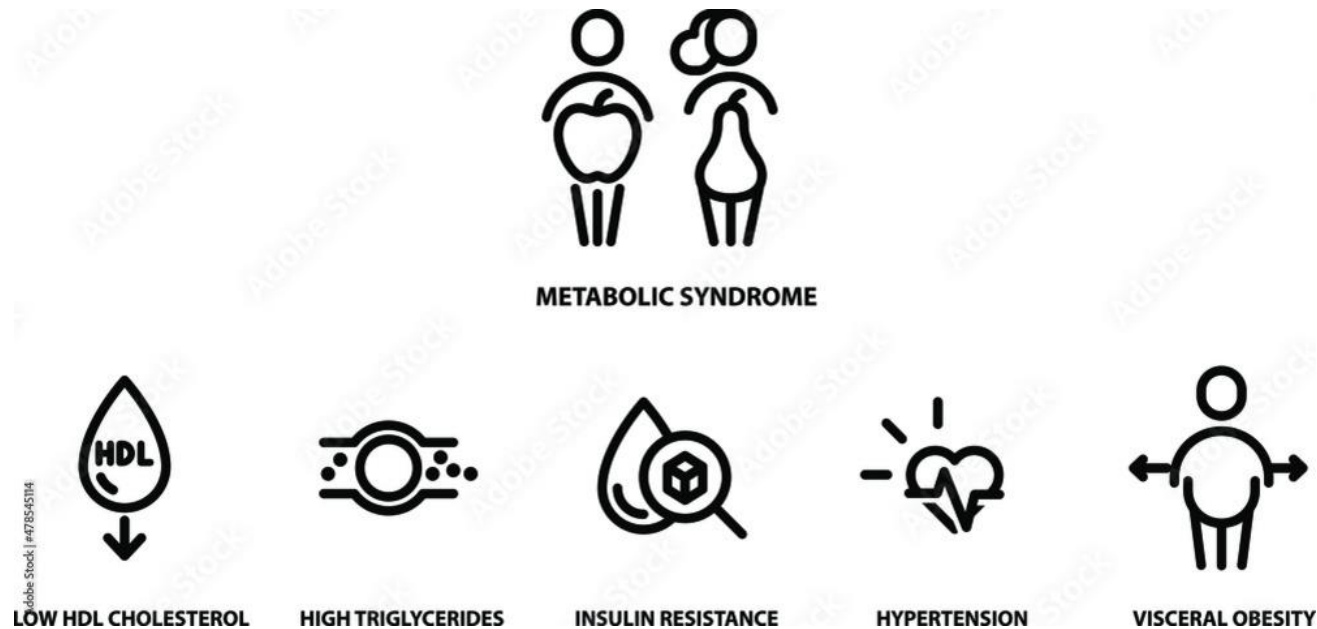


- Die mittleren normalisierten Raten der über die 52-Wochen durchgeführten Apherese-Sitzungen betrugen 0,16 für die Pelacarsen Gruppe und 0,93 für die Placebo Gruppe.
- Die Wahrscheinlichkeit eine wöchentliche Lipoprotein-Apherese zu benötigen, reduzierte sich mit Pelacarsen um 99,4% (OR: 0,006; einseitiger p-Wert: <0,0001)

OR, odds ratio.
Parhofer KG, et al. ESC 2025. Poster-No.: [P7234].

Pelacarsen and lipoprotein(a) apheresis in secondary prevention: the Lp(a)FRONTIERS APHERESIS trial. Parhofer KG,... Steinhagen-Thiessen E. *European Heart Journal*, 2026; ehag073

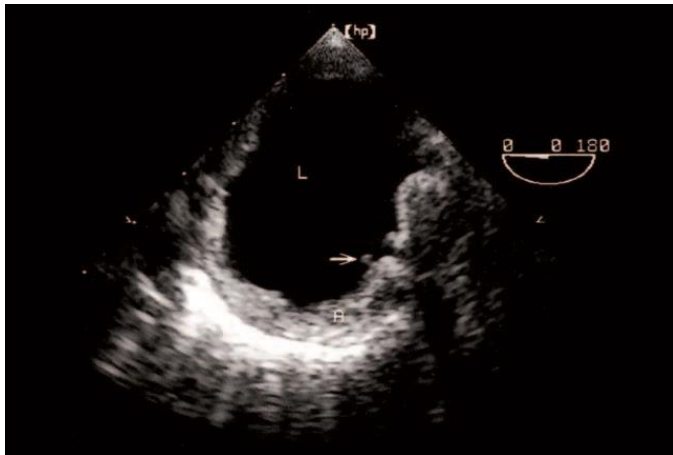
Metabolisches Syndrom oder Risiko Scores?



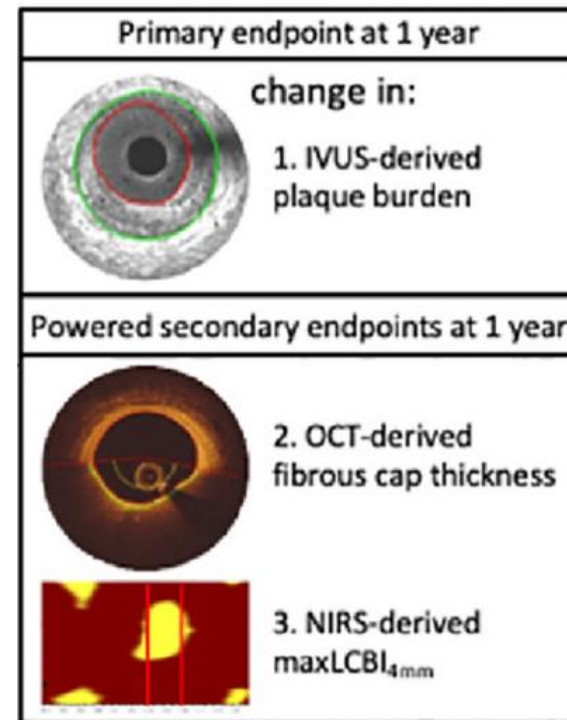
VS

Systolic blood pressure (mmHg)	Women										Men									
	Non-smoking					Smoking					Non-smoking					Smoking				
	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199
SCORE2-OP	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199
160-179	10	10	11	12	15	16	17	18	14	15	17	18	20	22	23	25	14	15	17	18
140-159	8	9	9	9	13	13	14	15	12	13	14	15	17	18	20	21	12	13	14	15
120-139	7	7	7	8	10	11	12	12	10	11	12	13	14	15	17	18	10	11	12	13
100-119	5	6	6	6	9	9	9	10	8	9	10	10	12	13	14	15	8	9	10	11
160-179	7	8	9	9	12	13	14	15	11	12	13	15	17	18	20	22	11	12	13	15
140-159	6	6	7	7	10	11	11	12	9	10	11	12	14	15	17	18	9	10	11	12
120-139	5	5	5	6	8	9	9	10	7	8	9	10	11	13	14	15	7	8	9	10
100-119	4	4	4	5	6	7	7	8	6	7	7	8	9	10	11	12	6	7	8	9
160-179	5	6	6	7	10	11	11	12	9	10	11	12	14	16	17	20	9	10	11	12
140-159	4	4	5	5	8	8	9	10	7	8	9	10	11	13	14	16	8	9	10	11
120-139	3	3	3	4	6	7	7	8	6	7	7	8	9	10	11	13	7	8	9	10
100-119	3	3	3	3	5	5	5	6	5	5	5	6	7	8	9	10	5	6	7	8
160-179	4	4	5	5	9	9	9	10	7	8	9	10	11	13	15	17	7	8	9	10
140-159	3	3	4	4	6	6	7	8	6	7	7	8	9	10	12	14	6	7	8	9
120-139	2	2	3	3	5	5	5	6	5	5	5	6	7	8	9	11	5	6	7	8
100-119	2	2	2	2	3	4	4	5	4	4	4	5	5	6	7	8	4	5	6	7

Frühe LDL-Senkung (<24h nach Ereignis) ist optimal



Atherosklerotische Plaques werden definiert als Struktur im arteriellen Lumen von $\geq 0,5\text{mm}$ oder $\geq 50\%$ der umgebenden Intima-Media-Dicke; alternativ $>1,5\text{mm}$ zwischen Media-Adventitia-Grenze und Intima-Lumen-Grenze



Weingärtner et al, Kardiologie 2020, 14:256–266

Zanchin et al., Am Heart J 2021, 238: 33-44

Vielen Dank



Lipidambulanz
(Prof. Elisabeth Steinhagen-Thießen,
Dr. J Mensch, Prof. Michael Walter,
Prof. Dr. C. Haas, Prof. S. Mitzner)

im Institut für Klinische Chemie
und Laboratoriumsmedizin

