

# „Diabetes und Herz“

Samstag, 16. Jänner 2010  
Loisium



---

## Faculty

**Prim. Dr. Heidemarie Abrahamian**

Abteilung für Innere Medizin  
Otto Wagner Spital Wien

**OA Dr. Thomas Brunner**

Abteilung für Innere Medizin  
Landesklinikum Wiener Neustadt

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching**

Abteilung für Innere Medizin VI  
Wilhelminenspital Wien

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank**

Abteilung für Innere Medizin  
Landesklinikum Tulln

**Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany**

Ehem. Abteilung für Kardiologie  
Rudolfstiftung Wien

**Univ.-Prof. Dr. Thomas Wascher**

Abteilung für Innere Medizin  
Hanusch-Krankenhaus Wien

## Programm

Vorsitz: H. Frank, P. Fasching

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln

**Diabetes und Atherosklerose**

09:35 - 10:00 J. Slany, Wien

**Der Diabetiker aus kardiologischer Sicht**

10:10 - 10:35 Th. Brunner, Wiener Neustadt

**Interventionelle Aspekte beim  
Diabetes Patienten**

**Pause**

11:00 - 11:25 Th. Wascher, Wien

**Antidiabetische Therapie beim kardialen  
Risikopatienten mit Typ-2 Diabetes**

11:35 - 12:00 P. Fasching, Wien

**Metabolische und vaskuläre Effekte  
der Antidiabetika**

12:10 - 12:35 H. Abrahamian, Wien

**Lipidstoffwechselstörung beim  
koronarkranken Diabetes Patienten**

# Diabetes und Atherosklerose

Herbert Frank

Hyperlipidämie ist ein anerkannter Hauptrisikofaktor für atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen und hat beim Typ-2 Diabetiker eine immense Bedeutung durch das besonders hohe kardiovaskuläre Risiko. Nahezu 80% der Diabetiker sterben an den Folgen kardiovaskulären Risikofaktoren. Die kardiovaskuläre Mortalität von Diabetikern mit niedrigem Cholesterin ist höher als die von Nichtdiabetikern mit erhöhtem Cholesterin. Schon die Ergebnisse der UKPDS zeigen, dass die alleinige Verbesserung der Blutzuckerwerte nicht ausreicht, um das kardiovaskuläre Risiko von Diabetikern signifikant zu reduzieren. Ziel bei Diabetikern muß neben der Senkung der anderen Risikofaktoren, wie Nikotinabusus und Hypertonie vor allem die Senkung des LDL-C sowie Erhöhung des HDL-C sein.

Niedriges HDL-C ist beim metabolischen Syndrom und beim Typ-2 Diabetiker Teil der dyslipidämischen Trias. Dem HDL-C wurde lange Zeit nicht die nötige Bedeutung als eigenständiger Risikofaktor für die KHK geschenkt. Hohes HDL-C hat protektiven Charakter und spricht für reversiblen Cholesterinabtransport aus dem Plaque. 1% LDL-C Reduktion senkt das KHK Risiko um 1%, 1% HDL-C Anstieg senkt jedoch das KHK Risiko um 3%.

Atherosklerose beginnt sehr früh und kann bereits im frühen Alter durch subintimale Lipideinlagerungen diagnostiziert werden. So fanden sich in einer Studien mit 262 Organspendern bereits bei 37% der 20 bis 29 jährigen und bei 60% der 30 bis 39 jährigen Zeichen der Atherosklerose. Die subintimale Lipideinlagerung und deren Zunahme führt zu einem vaskulären Remodelling, wobei das Lumen unverändert bleibt, der Außenumfang des Gefäßes jedoch zunimmt. Bereits bei diesen atheromatösen Vorstufen der manifesten Atherosklerose sollte dringend eine Therapie einsetzen, da wir derzeit auf eine Anzahl von Studien zurückgreifen können, die beweisen, dass eine Plaquestabilisierung,- ja auch eine Plaqueregression bei konsequenter LDL-C Reduktion und gleichzeitiger HDL-C Steigerung erzielt werden kann. Der verkalkte Plaque,

also die Atherosklerose, ist das Endstadium der Plaquentwicklung und bietet medikamentös keine Möglichkeit mehr so einzugreifen, um den Plaque verkleinern zu können. Gerade bei einer „Welt-epidemie“ wie der Atherosklerose ist die Primärprävention der wichtigste Schritt im Kampf gegen Infarkt und Insult mit enormen volkswirtschaftlichen Einsparungspotential.

Die Empfehlungen des National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III {ATP III}), unterstützt durch einen Anzahl von Studien, besagt eine LDL-C Senkung von 100mg/dL auf 70mg/dL für Patienten mit hohem KHK Risiko. Die europäischen Gesellschaften favorisieren sogar LDL-C Werte von unter 70mg/dL. Bereits Studien aus den 90 Jahren wie 4S, CARE, LIPID, HPS, aber auch primäre Präventionsstudien wie ASCOT-LLA, AFCAPS und WOSCOPS zeigten eindrucksvoll den Zusammenhang zwischen LDL-C Senkung und Verringerung der KHK Ereignisse. In der Cholesterol and Recurrent (CARE) Studie waren 4200 Patienten nach Myokardinfarkt eingeschlossen (LDL Wert von 139mg/dL) und wurden in eine Pravastatin und Placebo Gruppe aufgeteilt. Nach 5 Jahren fand sich in der Statin Gruppe eine 24% Reduktion für nicht-tödlichen Myokardinfarkt oder Tod und eine 27% Reduktion für aortokoronare Bypassoperation (ACBP) oder PTCA.

Klinisch-angiographische Studien unterstrichen die multifaktoriellen Effekte einer Statintherapie über die Wirkung der anti-inflammatorischen Effekte, der Reversibilität der endothelialen Dysfunktion, der Verringerung der Thrombogenität, der HDL Steigerung bis hin zur Plaquestabilisierung und -regression. Sogar bei Hochrisiko-Patienten mit Ausgangs LDL-C < 100mg/dL konnte durch weitere LDL-C Senkung um 37% eine signifikante Risikoreduktion erreicht werden. Diesen zusätzlichen Nutzen einer LDL-C Senkung unter 100mg/dL konnte die TNT Studie belegen. KHK Patienten mit einer LDL-C-Senkung auf 77mg/dL hatten im Vergleich zu denen mit einer LDL-C-Senkung auf 98mg/dL eine Risikoreduktion schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse um 22%.

Die REVERSAL Studie war eine der ersten Studien, welche die direkte Auswirkung einer hochdosierten Statintherapie auf den atheromatösen Plaque untersuchte. In der REVERSAL Studie wurde Pravastatin 40 mg mit Atorvastatin 80 mg hinsichtlich des Einflusses auf die Plaqueprogression verglichen und zeigte einen überlegenen Vorteil der Atorvastatin 80 mg Therapie hinsichtlich einer Plaquestabilisierung. Im PROVE-IT-TIMI 22 Trial fand sich eine 16% Risikoreduktion durch Atorvastatin 80mg im Vergleich zu Pravastatin 40mg mit einer gleichzeitigen höheren LDL-C-Senkung auf 62 mg/dL. Andere bildgebende Studien mit IVUS, Duplex oder MR konnten bei Carotisplaques und Atherosklerose

der Aorta beweisen, dass mit der signifikanten LDL-C Senkung durch Statin-Therapie atheromatöse Plaques stabilisiert werden können und keine weitere Plaquezunahme aufwies. So auch in der ASTEROID Studie, bei der signifikant plaquestabilisierende Effekte unter 40mg Rosuvastatin bis hin zur Regression des Plaquevolumens in den am meisten betroffenen Stellen der Koronarien mittels IVUS dokumentiert werden konnte ( $p < 0.001$  im Vergleich zur baseline Messung). Diese plaquestabilisierende Effekte werden durch Vermehrung der fibrösen Plaquebestandteile auf Kosten der lipidhaltigen erzielt.

# Der Diabetiker aus kardiologischer Sicht

Jörg Slany

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.

# Interventionelle Aspekte beim Diabetes Patienten

Thomas Brunner

Das kommende Jahrzehnt wird global von einer Zunahme der diabeteskranken Patienten geprägt werden. Dies wird auch direkte Auswirkungen auf die kardiologische Versorgung und Therapie haben, stellt doch die koronare Herzkrankheit die Haupttodesursache der Diabetiker dar. Auch das vorzeitige Auftreten der KHK ist ein Merkmal dieses Patientenguts.

Die zukünftige Häufung der KHK ist die eine Seite des Problems, die spezielle Gangart der diabetischen Koronarsklerose die andere.

Die Veränderungen an den Kranzgefäßen sind deutlich diffuserer Natur als beim Patienten mit normalem Glucosestoffwechsel, die Gefäße durch das fehlende positive Remodeling im Durchmesser deutlich kaliberschwächer, dies erschwert Koronarinterventionen deutlich und stellt auch für den Koronarchirurgen durch die nur schwierig herzustellenden Anastomosen eine Herausforderung dar. Die Progression der Atherosklerose ist beim diabetischen Patienten auch deutlich schneller als beim Normalpatienten.

Abgesehen von den Besonderheiten der morphologischen Aspekte der diabetischen KHK sind aber weitere hämatologisch/rheologische Veränderungen für eine Aortokoronare Bypassoperation oder PTCA erwähnenswert:

Beim Diabetiker besteht ein deutlich höheres Thromboserisiko – auch im Sinne von Koronarthrombosen.

Auch verhalten sich die Gefäße durch eine endotheliale Dysfunktion anders – vor allem bei sehr hohen Blutzuckerspiegeln kommt dies zum Tragen. Die Thrombozyten exprimieren in dieser Situation auch deutlich mehr GpIIb/IIIa Rezeptoren an ihrer Oberfläche, die Thrombogenität noch zusätzlich erhöhend.

All diese Fakten erhöhen das periprozedurale Risiko bei jedem vaskulären Eingriff.

Zu beachten ist außerdem die diabetische Nephropathie, die das Risiko einer eventuellen Operation oder perkutanen Intervention weiter erhöht. Die perkutane Intervention birgt das zusätzliche Risiko einer eventuellen kontrastmittelinduzierten Niereninsuffizienz.

Die Neigung des Diabetikers, auch leichter Entzündungen aufgrund seines gestörten Stoffwechsels zu entwickeln, stellt für die Bypasschirurgie eine entscheidende Herausforderung dar. Sternuminfektionen, Infektionen der Venenentnahmestellen, Sepsis, Pneumonien und UTIs erhöhen die Mortalität der diabetischen Patienten.

Sowohl für die perkutane interventionelle Therapie wie auch für die thoraxchirurgische Operation dieses Patientenguts gilt folgende Strategie: schon präoperativ muß ein stabiler Blutzuckerstoffwechsel mit Optimierung des HbA1c erreicht werden! Aber auch perioperativ ist eine strenge und intensivierete antidiabetische Therapie unumgänglich, wie auch nach dem erfolgten Eingriff. Es ist durch Studien belegt, dass sich durch eine optimierte Diabetes-therapie die Ereignisrate nach koronaren Eingriffen dem Normalkollektiv angleicht.

Die Frage, ob ein diabetischer Patient besser durch eine ACBP-OP oder eine perkutane Intervention versorgt ist, lässt sich 2010 so beantworten: es gibt keine Unterschiede zwischen beiden Therapieoptionen bezüglich Mortalität, Infarkt und Schlaganfall, sehr wohl aber in der Reinterventionrate, die bei der PTCA signifikant höher liegt.

Die Entscheidung, welcher Therapie der Patient zugeführt werden soll, ist jedoch beim Diabetiker noch komplexer als beim reinen KHK Patienten, da noch eine Reihe zusätzlicher Risikofaktoren das Operations- beziehungsweise Interventionsergebnis beeinflussen.

Daher muss das optimale Management des koronarkranken Diabetes Patienten ein interdisziplinäres zwischen Diabetologen/Kardiologen/Herzchirurgen unter Berücksichtigung der persönlichen Situation des Betroffenen sein. Eine Individualisierung der Therapie ist gerade bei diesem Patientengut unumgänglich, wobei oft auch eine Teilsanierung der KHK, beziehungsweise eine rein konservativ maximal medikamentöse Therapie die beste Lösung sein kann.

# Antidiabetische Therapie beim kardialen Risikopatienten mit Typ-2 Diabetes

Thomas Wascher

## Beschleunigte Atherosklerose als Hauptursache der Morbidität und Mortalität bei Typ-2 Diabetes

Die kardiovaskuläre Mortalität der Bevölkerung in Industrienationen ist in den letzten Jahren kontinuierlich gesunken. Je nachdem welche Studien man analysiert findet sich im Vergleich zu nicht an Diabetes erkrankten Personen jedoch für Diabetiker immer noch ein 3-6-fach erhöhtes Risiko an Gefäßkomplikationen auf dem Boden einer beschleunigten Atherosklerose zu versterben.

## Intensivierte versus konventionelle Blutzuckerkontrolle zur Reduktion des vaskulären Risikos

Die prototypische Studie die diese Fragestellung untersucht hat ist die UKPDS. In dieser Studie wurde untersucht ob durch eine intensive antidiabetische Behandlung mit Sulfonylharnstoffen, Insulin oder Metformin im Vergleich zu einer (für die damalige Zeit) konventionellen Behandlung (mit praktisch denselben Substanzen) eine Reduktion der diabetes-spezifischen Morbidität und Mortalität erreicht werden kann. 2008 wurden die Follow up Daten dieser Studie mit einer Nachbeobachtungszeit von insgesamt mehr als 20 Jahren veröffentlicht. Obwohl im Zeitraum nach dem Ende der eigentlichen Studie kein Unterschied mehr im HbA1c bestand blieben alle beobachteten Effekte der intensiven Therapie erhalten und sowohl Myokardinfarkt wie auch Gesamtmortalität wurden statistisch signifikant reduziert. Damit lassen sich folgende Schlüsse, die hohe praktische Bedeutung haben, aus der UKPDS ziehen:

- Eine intensivierte Blutzuckersenkung reduziert bei neu manifestierten Typ-2 Diabetikern diabetes-spezifische sowie atherosklerotische Komplikationen wie auch die Gesamtmortalität.
- Die Zeitspanne um diesen Effekt auch zu erreichen ist offenbar sehr lange.
- Auch für Typ-2 Diabetiker existiert offenbar ein metabolisches Gedächtnis.

Das bedeutet, dass am Beginn der Erkrankung durch eine gute Blutzuckerkontrolle prospektiv das Auftreten von Komplikationen reduziert werden kann.

In Erweiterung der UKPDS wurden in den letzten Jahren drei weitere Studien veröffentlicht welche die Wirkung einer intensivierten im Vergleich zu einer weniger intensivierten Blutzuckerkontrolle auf primär kardiovaskuläre Komplikationen untersucht haben. Dabei lag das Ziel HbA1c bei < 6,5-6,0 %. In keiner dieser Studien konnte eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse durch die intensivierte Blutzuckerkontrolle beobachtet werden. Allerdings wurde in ADVANCE der kombinierte primäre Endpunkt aus makrovaskulären und mikrovaskulären Endpunkten durch eine intensive Therapie auf Basis des Sulfonylharnstoffes Gliclazid signifikant reduziert. ACCORD hingegen wurde auf Grund einer gesteigerten Gesamtmortalität vorzeitig beendet. Auch wenn für diese Beobachtung noch keine verifizierbare Erklärungen existieren so werden doch die hohe Zahl schwerer Hypoglykämien und die extrem intensive Therapie (3 OADs plus Insulin für die meisten Patienten) dafür herangezogen. In VADT andererseits wurden auch mikrovaskuläre Endpunkte nicht durch die intensivierte Therapie beeinflusst. Weiters zeigen allen drei Studien, dass Patienten mit bereits manifester kardiovaskulärer Erkrankung nicht mehr profitiert haben, jene ohne dieser jedoch schon. Ebenfalls existieren Hinweise aus diesen Studien, dass Patienten mit kürzerer Diabetesdauer von der Intervention profitieren, jene mit längerer jedoch nicht.

All dies weist darauf hin, dass die Hyperglykämie des Typ-2 Diabetikers ihren Stellenwert als therapeutisch-präventives Ziel im Laufe der Erkrankung ändert. Möglicherweise wäre der höchste Benefit durch die Reduktion der postprandialen Hyperglykämie des Prädiabetikers und frühen Typ-2 Diabetikers zu erreichen. In weiterer Folge kann als Resultat dieser Studien sicherlich die Forderung nach einem HbA1c < 6,5 % für alle Typ-2 Diabetiker nicht mehr



aufrecht erhalten werden. Folgendes kann jedoch als klinisches Resultat durch diese Studien, im Verein mit der UKPDS zweifelsfrei festgehalten werden:

- Nach Diagnosestellung sollte jeder Typ-2 Diabetiker ein HbA1c von zumindest < 6.5 % erreichen.
- Diese Stoffwechselkontrolle sollte so lange wie möglich aufrecht erhalten werden
- Eine Intensivierung der Therapie sollte mit dem geringstmöglichen Risiko für schwere Hypoglykämien und Gewichtszunahme erfolgen.
- Alter, Multimorbidität, geringe Lebenserwartung, lange Diabetesdauer oder manifeste koronare Herzkrankheit lassen ein individuell höheres HbA1c-Ziel zu.

### **Antidiabetische Therapie im Kontext eines integrierten Risikomanagements**

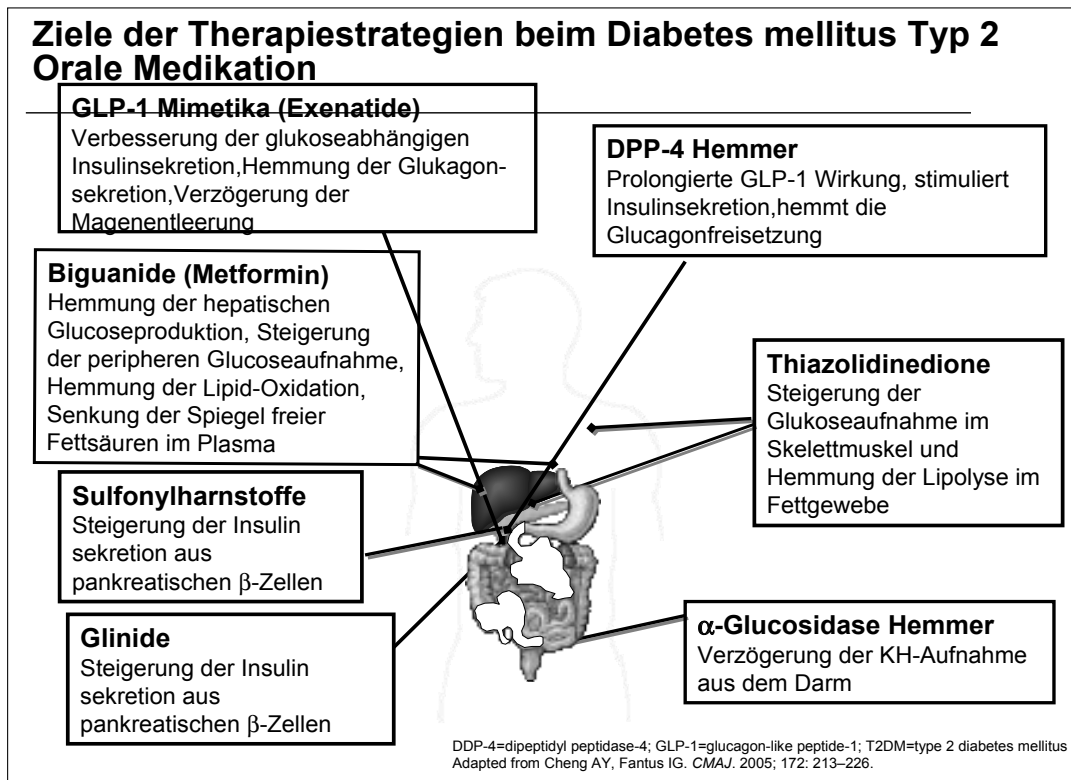
Substanzspezifisch lassen sich folgende Aussagen zur evidenzbasierten antidiabetischen Therapie tätigen:

- Metformin (UKPDS) ist und bleibt die „Basistherapie“ des Typ-2 Diabetikers und wird erst bei Unverträglichkeit oder Kontraindikationen abgesetzt.
- Pioglitazon (PROACTIVE) stellt vor allem bei Patienten nach Myokardinfarkt oder Insult eine evidenzbasierte Erweiterung der Therapie dar.
- Gliclazid (ADVANCE) hat in der Gruppe der SHs die weitaus besten Sicherheitsdaten.

Keinesfalls sollte dabei jedoch die antidiabetische Therapie auf Kosten anderer Therapiesäulen favorisiert werden. Ausschließlich ein möglichst umfassendes Risikomanagement kann eine möglichst weitgehende Risikoreduktion erreichen.

# Metabolische und vaskuläre Effekte der Antidiabetika

Peter Fasching



## ÖDG-Leitlinien 2009/1

### Therapie nach Diagnose Diabetes mellitus 2

<b>Lebensstilmodifikation</b>	HbA1C < 6,5 %	HbA1C: 6,5 - 9,0%	HbA1C > 9,0%	symptomatische Hyperglykämie/metabolische Dekompensation
	↓	↓	↓	↓
	Keine medikamentöse Intervention	Metformin*	Metformin* gleichzeitig mit einer anderen Substanzklasse (siehe Tabelle)	Transfer in ein Krankenhaus, bzw. zu einem Spezialisten
	Reevaluierung nach 3-6 Monaten; falls HbA1c nicht im Zielbereich			
	plus Metformin *	plus Wirkstoff aus Tabelle	plus weiteren Wirkstoff aus Tabelle oder Insulintherapie	

# ÖDG-Leitlinien 2009/2

Klasse	HbA <sub>1c</sub>	Hypo-glykämie	Vorteile	Nachteile
<b>Metformin*</b>		nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	GI Nebenwirkungen
Hinzufügen eines Wirkstoffes, der für den einzelnen Patienten auf Basis der unten angeführten Vor- und Nachteile am besten geeignet ist (Wirkstoffe in alphabetischer Reihenfolge)				
Klasse	HbA <sub>1c</sub>	Hypo-glykämie	Vorteile	Nachteile
<b>Alpha-Glucosidase-Inhibitoren</b>		nein	Verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral	GI Nebenwirkungen
<b>DPP-4-Hemmer</b>	bis	nein	Verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, Gewichtsneutral, mögliche Betazellprotektion	Neuer Wirkstoff (unbekannte Langzeitsicherheit)
<b>Inkretinmimetika</b>		nein	Gewichtsreduktion	Neuer Wirkstoff (unbekannte Langzeitsicherheit), Nausea
<b>Insulin</b>		ja	Keine Dosisobergrenze viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme
<b>Insulinsekretagoga:</b>				
<b>Sulfonylharnstoffe</b>		ja	Gliclazid & Glimperid sind mit weniger Hypoglykämien und Gewichtszunahme verbunden als Glibenclamid	mögliche Gewichtszunahme
<b>Glinide</b>	bis	ja	Verbesserte postprandiale BZ Kontrolle	Dreimal tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
<b>Thiazolidindione (Glitazone)</b>		nein	Mögliche Betazellprotektion, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse (Pioglitazon)	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen

# Lipidstoffwechselstörung beim koronarkranken Diabetes Patienten

Heidemarie Abrahamian

Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) oder einem koronaren Risiko Äquivalent wie Diabetes mellitus haben ein hohes Risiko, ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden. Statine haben in der Mehrzahl der Studien bewiesen, dass sie kardiovaskuläre Ereignisse und die Gesamt Mortalität signifikant reduzieren können. Die Frage nach Dosis-basierter oder LDL-Wert basierter Therapie konnte bis dato nicht ausreichend beantwortet werden. Die LDL-Reduktion allein scheint aber für eine optimale Prävention bei vielen Patienten nicht ausreichend zu sein. Es bleibt ein erhebliches Rest-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, wie das in mehreren Untersuchungen gezeigt wurde. Insbesondere diabetische Patienten sind davon betroffen. Eine Erklärung dafür könnte die nicht umfassende Therapie der atherogenen Dyslipidämie, wie sie in den letzten Jahren wieder in den Fokus des Interesses gerückt ist, durch Statine allein sein. Nachhaltige Beweise für die Verifizierung dieser Hypothese fehlen allerdings noch. Die Charakteristik der atherogenen Dyslipidämie, wie sie bei vielen Menschen mit metabolischem Syndrom vorkommt, liegt in der Kombination aus kleinen dichten LDL-Partikeln, niedrigen HDL-Chol. Spiegeln und erhöhten Triglyzerid-Spiegeln. Diese kombinierte Fettstoffwechselstörung ist allein durch Statin-Gabe nicht ausreichend therapierbar.

Welche Therapien sind hier also additiv einzusetzen? Obwohl Lebensstiländerungen wie Umstellung der Ernährung und regelmäßige Bewegung gerade bei der atherogenen Dyslipidämie wirksam sind, ist meist der Einsatz einer zusätzlichen medikamentösen Therapie zum Statin nicht zu umgehen. Nach Senkung des LDL-Cholesterins geht es in zweiter

Linie um die Anhebung des HDL-Cholesterins und weiters um die Senkung der Triglyzeride.

Welche Substanzen dabei am wirksamsten sind, bzw. auch in Langzeitbeobachtungen zu einer Reduktion der kardiovaskulären Ereignisse und der Gesamt-Mortalität führen, ist aus der jetzigen Studienlage nicht klar zu beantworten. Wahrscheinlich sind fixe Kombinationspräparate für die Risikoreduktion gut geeignet. In der ACCORD Studie wird die Auswirkung einer Kombination aus Statin und Fibrat versus nur Statin auf kardiovaskuläre Ereignisse untersucht. Ergebnisse dieser Studie liegen bis dato nicht vor, allerdings gibt es mehrere Proof of Concept Untersuchungen die Daten bezüglich wirksamer Veränderung des Lipidmusters liefern. Ein weiterer vielversprechender Therapieansatz ist die Fixkombination aus Nikotinsäure und Laropripant, einem Prostaglandin D-2-Subtyp 1-Antagonisten zur Reduktion der Flushnebenwirkung. Dieses Präparat ist in Österreich bereits verfügbar. Auch diese Kombination zeigt gute klinische Wirksamkeit in Hinblick auf HDL-Steigerung und Triglyzeridsenkung, allerdings fehlen auch hier Langzeitdaten, bzw. Studien die einen Effekt auf kardiovaskuläre Endpunkte beweisen. Der Einsatz von Omega Fettsäuren in Kombination mit einem Statin ist bei entsprechender Triglyzeriderhöhung durchaus ein überlegenswerter und wirksamer Therapieansatz.

Allgemeine Empfehlungen richten sich derzeit nach dem Risikoprofil der Patienten, sodass für Hochrisikopatienten und Patienten die bereits kardiovaskuläre Ereignisse erlitten haben, sowohl die HDL-Chol. Steigerung als auch die Triglyzeridsenkung zusätzlich zur LDL-Chol. wirksamen Statintherapie empfohlen werden.