

GUIDELINE

Hyperlipidämie

Erstellt von: Andrea Rosemann, Thomas Rosemann, Uwe Beise, Felix Huber

Zuletzt geändert: 10/2022

Inhaltsverzeichnis

KURZVERSION (→ [WebApp GL Hyperlipidämie](#))

1.	Vorbemerkungen	2
2.	Definition, Ursachen und Bedeutung	2
3.	Diagnostik	3
4.	Individuelle Risikoevaluation	3
5.	Therapeutisches Vorgehen	4
5.1.	Behandlungsstrategie und Behandlungsziele	4
5.2.	Lifestyle-Massnahmen	7
5.3.	Medikamentöse lipidsenkende Therapie	7
6.	Management der Dyslipidämie in speziellen klinischen Settings	9
6.1.	Junge Patienten und Langzeitrisiko bei Dyslipidämie	9
6.2.	Ältere Patienten	10
6.3.	Herzinsuffizienz	10
6.4.	Chronische Niereninsuffizienz	10
6.5.	Hypertriglyzeridämie	10
7.	Literaturverzeichnis/Abkürzungsverzeichnis	10
8.	Impressum	12

1. Vorbemerkungen

- Eine Aktualisierung dieser **mediX** Guideline wurde aufgrund der 2019 erschienenen **ESC/EAS Dyslipidämie Guideline** erforderlich. Darin werden neue LDL-C-Zielwerte sowie neue Kriterien der Risikostratifizierung empfohlen
- Zu beachten ist, dass viele Empfehlungen der ESC/EAS Guidelines auf eher geringer Evidenz basieren ([JAMA, 2019](#))
- Die ESC/EAS Guideline Dyslipidämie erhält in der Bewertung des Transparenzportals Leitlinienwatch 3 von 18 Punkten. Stark bemängelt werden die Zusammensetzung der Leitliniengruppe, fehlende Unabhängigkeit der federführenden Autoren und die fehlende externe Beratung. Eher positiv bewertet wird die Transparenz (→ [Leitlinienwatch: ESC GL Dyslipidämie](#))
- **Evidenzgrade**
In der Guideline werden die Empfehlungen graduiert nach der verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz angegeben (gemäss ESC/EAS Guidelines).

Evidenz-Klasse	Definition	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme effektiv, nützlich ist	Wird empfohlen/ist indiziert
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder divergierende Meinung über Nutzen/Effektivität einer Therapie oder diagnostischen Massnahme	
Ila	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Massnahme	Sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Massnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt	Kann erwogen werden
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme nicht effektiv, nützlich ist und im Einzelfall schädlich sein kann	Wird nicht empfohlen

Evidenzgrad	
A	Daten aus mehreren randomisierten klinischen Studien (RCT) oder Metanalysen
B	Daten aus einer RCT oder mehreren grossen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

- **Abkürzungen**
Eine Übersicht der im Text verwendeten Abkürzungen findet sich auf der letzten Seite.

2. Definition, Ursachen und Bedeutung

Definition

- Unter dem Begriff Dyslipidämie werden Veränderungen im Lipoproteintransport und im Fettmetabolismus zusammengefasst. Sie treten v. a. durch abweichende Werte von LDL, HDL und Triglyzeriden (TGL) in Erscheinung.

Ursachen

- Genetisch
- Lebensstil (z. B. Ernährung, Rauchen)
- Sekundär als Folge anderer Erkrankungen
 - Sek. Hypercholesterinämie: Hypothyreose, obstruktive Lebererkrankung (Cholestase), nephrotisches Syndrom, Anorexie
 - Sek. Hypertriglyzeridämie: Alkoholismus, Adipositas, chron. Niereninsuffizienz, (schlecht kontrollierter) Diabetes mellitus (DM)
- Als Nebenwirkung von bestimmten Medikamenten
 - Z. B. Kortikosteroide, orale Kontrazeptiva, Thiazide, Betablocker → Hypertriglyzeridämie.

Klinische Bedeutung

- Erhöhte Cholesterinwerte gehen mit einem erhöhten kardiovaskulären (kv) Risiko einher
- Interventionsstudien belegen, dass eine Absenkung von LDL das Risiko kv Ereignisse verringert

- Bei 30 % der Patienten mit KHK/Herzinfarkt in jüngerem Lebensalter liegt eine familiäre Hypercholesterinämie vor (1)
- Erhöhte TGL-Werte werden als eigenständiger, aber schwacher kv Risikofaktor angesehen. Der Nutzen einer TGL-senkenden Therapie ist – ausser bei exzessiver Hypertriglyzeridämie – aber nicht bewiesen.

3. Diagnostik (2–4)

Screening

- Alle 5 Jahre in der Primärprävention
 - Bei asymptomatischen Männern > 40 Jahre, Frauen > 50 Jahre oder postmenopausal
 - Risikoabklärung alle 5 Jahre bei niedrigem Risiko, alle 2–5 Jahre bei intermediärem Risiko
 - Ab 75 Jahre sollte kein Screening mehr durchgeführt werden.
- Bei Vorliegen anderer kv Risikofaktoren oder familiär gehäuften/vorzeitigen kv Erkrankungen ist eine Cholesterinbestimmung unabhängig vom Alter sinnvoll
- Inspektion auf Xanthome, Arcus lipoides corneae bei hohen Cholesterinwerten.

Labor

- Gesamt-**Cholesterin**, **LDL**, **HDL**, **TGL** (IC)
- **Non-HDL (= TC – HDL)** oder **Apolipoprotein B** (ApoB) kann als alternativer Risiko- und Therapiemarker bei Diabetes, Adipositas und Patienten mit hohem TGL (weil dadurch LDL-Bestimmung ungenau und zu tief kalkuliert wird) eingesetzt werden (IC)
- **Lipoprotein (a)**/Lp(a) ist ein weiterer kv Risikofaktor. Mässig erhöhtes Lp(a) > 50 mg/dl steigert das Risiko für kv Erkrankungen in Anwesenheit anderer Risiken, stark erhöht > 180 mg/dl gilt Lp(a) als isolierter Risikofaktor. Da genetisch determiniert, ist eine einmalige Bestimmung i. d. R. ausreichend. Indikationen zur Lp(a)-Bestimmung (5): Frühzeitige kv Erkrankung, rezidivierende kv Ereignisse trotz adäquater Risikofaktor-Behandlung, stark positiv belastete Familienanamnese für KHK ohne Nachweis der klassischen Risikofaktoren und familiäre Hypercholesterinämie.
Hinweis: Lp(a) kann medikamentös bislang nicht gesenkt werden. Die Messung wird empfohlen, um eine optimierte Risikostratifizierung bei o. g. Patienten durchführen zu können (Empfehlung beruht auf Expertenkonsens, IIa/C). Das Lp(a)-senkende Antisense-Oligonukleotid AKCEA-APO(a)-LRx befindet sich z. Zt. in einer Phase-3-Studie
- Die Blutproben müssen nicht nüchtern erfolgen (da Cholesterinwerte postprandial lediglich bis max. 0,2 mmol/l und damit klinisch nicht signifikant abweichen)
Ausnahmen: Bei TGL > 4,6 mmol/l führt die LDL-Berechnung mit der Friedewald-Formel zu falschen Ergebnissen. In diesem Fall empfiehlt sich eine Kontrolle nach mindestens 8 h Nahrungskarenz oder eine Direktbestimmung des LDL-Cholesterins (über medizinisches Grosslabor möglich).

Ergänzende Laboruntersuchungen

- BZ
- TSH (→ Ausschluss Hypothyreose bei Hypercholesterinämie)
- Leberfunktion (Transaminasen) vor Beginn der Statintherapie und 8 Wochen nach Therapiebeginn bzw. Dosiserhöhung.

4. Individuelle Risikoevaluation

- Grundlage für eine Therapie-Empfehlung bei Hyperlipidämie ist die **Einschätzung des individuellen kv Gesamtrisikos**. In der Schweiz hat sich zur Risikokalkulation der **AGLA-Score** etabliert, der das absolute Risiko über 10 Jahre für ein tödliches Koronareignis oder einen nicht-tödlichen Myokardinfarkt berechnet: <http://www.agla.ch/risikoberechnung/agla-risikorechner>.
Hinweis: Eine Alternative ist der ESC/EAS SCORE, der das 10-Jahres-Risiko für kv Mortalität abschätzt. Angewandt auf die Schweiz, gilt die SCORE-Variante für Regionen mit niedrigem Risiko: <http://www.scores.bnk.de/esc.html>
- Bei bestehender kv Erkrankung bzw. starker Erhöhung einzelner Risikofaktoren (TC > 8 mmol/l, LDL > 4,9 mmol/l, Blutdruck ≥ 180/110 mmHg) erübrigt sich die Score-Berechnung: Diese Personen gelten automatisch als Hochrisikopatienten → Tabelle 1 in Kapitel 5
- **Diabetiker** haben ein erhöhtes kv Risiko. Gemäss AGLA werden sämtliche Diabetiker (ausser T1DM ohne Endorganschaden) direkt der Kategorie mit sehr hohem Risiko zugerechnet – eine ausreichende

Datenlage hierfür ist nicht nachvollziehbar. Die ESC-Leitlinie differenziert individueller, nach dem Vorhandensein von Endorganschäden, zusätzlichen Risikofaktoren und Dauer der Diabetes-Erkrankung → Details in Tabelle 1 in Kapitel 5

- **Risikomodifikatoren** wurden als potentiell ergänzendes Instrument neu in der ESC-Leitlinie 2019 eingeführt. Diese sind
 - Nicht-invasive kardiovaskuläre Bildgebung: Koronare Kalk (CAC)-Score-Messung im Herz-CT (IIaB), Sonographie der A. femoralis und A. carotis zum Plaque-Nachweis (IIbB)
 - Soziale Deprivation, psychosozialer Stress, schwere psychiatrische Erkrankung
 - Positive Familienanamnese bezüglich frühzeitiger CVD (Männer < 55 Jahre, Frauen < 60 Jahre)
 - Körperliche Inaktivität, Adipositas
 - Chronische immunvermittelte Entzündungserkrankung
 - Behandlung wegen HIV-Infektion
 - Vorhofflimmern
 - Linksventrikuläre Hypertrophie
 - Chronische Niereninsuffizienz
 - Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom
 - Nichtalkoholische Fettleber
 - Lp(a).

Anmerkungen

- Die Risikomodifikatoren sollen/können gemäss ESC-Expertenkonsens bei Patienten mit niedrigem und moderatem Risiko beigezogen und danach die Risikokategorie ggfls. angepasst werden. Ob bei dem o. g. Patientenkreis aktiv eine ergänzende Bildgebung erfolgen soll, ist diskussionswürdig
 - Karotis- und Femoralis-Plaques sind mit erhöhtem Risiko für kv Ereignisse assoziiert. Bislang gibt es aber keine Studien, welche die Frage nach der Wirksamkeit von Lipidsenkern bei Patienten mit gescreenten (nicht-relevant stenosierenden) Plaques zum Gegenstand haben
 - Der Nachweis koronarer Verkalkungen im Herz-CT zeigt gute Übereinstimmung mit der atherosklerotischen Gesamtlast und Korrelation mit kv Ereignissen. Beim Follow-up über 10 Jahre wurde bei einem CAC-Score > 100 eine Ereignisrate atherosklerotischer kv Krankheiten (ASCVD) von 18,9 und KHK 12,7 beobachtet, unter Statintherapie lag die NNT, um 1 Ereignis zu verhindern, bei 19 für ASCVD sowie bei 28 für KHK (6)
 - Zu beachten ist, dass sich der CAC-Score unter einer Statintherapie – als Ausdruck einer Plaque-Reparatur – erhöht. Bei bereits behandelten Patienten ist die Bestimmung des CAC-Scores zur Risikostratifizierung daher nicht sinnvoll (7).
- Bei stark gestörtem Lipidprofil muss an eine **familiäre Hypercholesterinämie (FH)** gedacht werden. Diese Patienten haben ein weit höheres kv Risiko als durch multivariate Schätzmethoden erfasst (der AGLA-Score ist bei FH nicht anwendbar): 10-Jahres-Risiko für Myokardinfarkt ohne Behandlung > 50 %!

Hinweisend auf eine FH

- TC ≥ 8 mmol/l, LDL > 4.9 mmol/l (Erwachsene)
- TC > 6,7 mmol/l, LDL > 4,0 mmol/l (Kinder/Jugendliche)
- Vorzeitige Atherosklerose beim Indexpatienten oder in der Familie.
- Der für die klinische Diagnose der FH validierte Dutch Lipid Clinic Network (DLCN)-Score findet sich unter <https://www.agla.ch/de/rechner-und-tools/agla-fh-rechner>.

5. Therapeutisches Vorgehen

5.1. Behandlungsstrategie und Behandlungsziele

- Die ESC-Leitlinie und AGLA (8) empfehlen eine **Behandlung der Dyslipidämie abhängig vom individuell ermittelten kv Gesamtrisiko und daran orientiertem LDL-Zielwert**
- **Lebensstil-Massnahmen** (→ Kapitel 5.2.) stellen die Basis in der Primärprävention dar und sollten eine allenfalls notwendige medikamentöse Behandlung in allen Risikokategorien begleiten
- Bei Indikation zu einer ergänzenden **lipidsenkenden Therapie**
 - Statine sind die Medikamente der 1. Wahl. In der Sekundärprävention sind Statine wegen ihrer pleiotropen/plaquestabilisierenden Wirkung auch dann indiziert, wenn die Cholesterinwerte nicht erhöht sind
 - Zur Therapiesteuerung sollten Laborkontrollen 8 (4–12) Wochen nach Therapiebeginn erfolgen, daran orientiert ggfls. Auftitration bis der gewünschte LDL-Zielwert (→Tabelle 1) erreicht wird.

Für HDL und TGL gibt es keine aus klinischen Studien abgeleiteten Zielwerte. Bei HDL ist belegt, dass tiefe Werte – selbst bei tiefem LDL – mit erhöhter koronarer Morbidität assoziiert sind; HDL-Erhöhen reduzieren die Atherosklerose-Progression allerdings nicht (9, 10)

- Wird das Therapieziel trotz maximal tolerierter Statin-Dosis nicht erreicht
 - Soll zunächst mit Ezetimib kombiniert werden (IB)
 - Ezetimib sollte zudem erwogen werden, wenn ein Statin-basiertes Regime in keiner Dosis (auch nicht nach Reexposition) toleriert wird (IIaC)
 - Soll mit PCSK9-Inhibitor kombiniert werden, wenn das Ziel mit Statin+Ezetimib nicht erreicht wird bei
 - FH-Patienten mit sehr hohem Risiko (d. h. ASCVD oder anderer Hauptrisikofaktor) (IC)
 - In der Sekundärprävention (IA).
- Strategie „fire and forget“
 - Hier wird eine feste Statindosis ohne Anpassung an Zielwerte gegeben. Weitere Lipidbestimmungen oder Adjustierungen entfallen
 - Vorteil: Einfach durchzuführen, gesicherter Nutznachweis (11)
 - Nachteil: Vermutlich suboptimale Risikoreduktion bei Hochrisikopatienten, v. a. bei Sekundärprävention.

→ Wenn individuell möglich sollte die „**treat-to-target**“-Strategie gewählt werden.

Tabelle 1: LDL-Zielwerte in Abhängigkeit vom kardiovaskulären Risiko

Kv Risiko	AGLA-Score	ESC-SCORE	LDL-Zielwert 2016 (bisher)	LDL-Zielwert 2019 (neu)
	10-Jahres-Risiko für...			
	Tödliches Koronareignis oder nicht-tödlichen Myokardinfarkt	Tödliches kv Ereignis		
Niedrig	< 10 %	< 1 %	Lebensstil-änderung	< 3 mmol/l
Moderat	10–20 %	≥ 1 % bis < 5 % Junge Diabetiker (T1DM < 35 J, T2DM < 50 J,) mit DM-Dauer < 10 Jahre ohne weitere RF	< 3 mmol/l	< 2,6 mmol/l
Hoch	> 20 %	≥ 5 % bis < 10 %	< 2,6 mmol/l	< 1,8 mmol/l und ≥ 50 % Senkung
	<u>Stark erhöhte einzelne RF:</u> TC > 8 mmol/l LDL > 4,9 mmol/l BD > 180/110 mmHg Moderate NI ⁴ (eGFR 30–59 ml/min)	Analog AGLA		
	FH ² ohne weitere RF	Analog AGLA		
		DM ohne Endorganschaden, aber Dauer > 10–20 J. oder + weiterer RF		
sehr hoch		> 10 %	< 1,8 mmol/l	< 1,4 mmol/l und ≥ 50 % Senkung
	Bek. KHK/Atherosklerose ¹	ASCVD ³		
	T2DM T1DM mit Endorganschäden	DM mit Endorganschaden ⁵ , ≥ 3 RF oder T1DM > 20 J.		
	Schwere NI ⁴ (eGFR < 30 ml/min)	Analog AGLA		
	FH ² mit KHK/Atherosklerose	FH ³ + 1 weiterer RF		
Extrem hoch (neu definiert)		Rezidivierendes kv Ereignis innerhalb von 2 J. trotz BMT		< 1 mmol/l

¹ MI, ACS, koronare/arterielle Revaskularisation, ischämischer Hirnschlag, Aortenaneurysma, PAVK

² FH = Familiäre Hypercholesterinämie

³ ASCVD = klinisch manifeste oder durch Bildgebung nachgewiesene atherosklerotische kv Erkrankung

⁴ NI = chronische Niereninsuffizienz

⁵ Endorganschaden = Mikroalbuminurie, Retinopathie, Neuropathie

Kritische Wertung der neuen LDL-Zielwerte

- Der Nutzen einer Zielwert-gerichteten Therapie ist bisher in keiner randomisierten Studie explizit untersucht bzw. belegt worden
- In randomisierten kontrollierten Interventionsstudien und Metaanalysen zeigt sich allerdings: Je stärker die LDL-Senkung, desto stärker die Senkung des kv Risikos. Aus dieser Korrelation sowie genetischen Assoziationsstudien (sog. Mendel'sche Randomisierungsstudien) wird die ESC-Empfehlung zu einer intensiven Lipidsenkung abgeleitet
- Je höher der LDL-Ausgangswert, desto stärker wird die Sterblichkeit durch eine intensive im Vergleich zu einer weniger intensiven Lipidsenkung reduziert (Metaanalyse, die 34 Studien mit Statinen, Ezetimib sowie auch PCSK9-Hemmer umfasst [12]). Dieser Effekt war nur bei Herzinfarkten unabhängig vom LDL-Ausgangswert. Ansonsten war der prognostische Nutzen **nur bei LDL-Ausgangswerten von 2,6 mmol/l oder höher evident** (darunter ist kein Einfluss auf die Gesamt- oder die kv Mortalität gesichert)
- Die nun weiter verschärften Zielwerte für die Sekundärprophylaxe gehen auf die Endpunktstudien mit Ezetimib und PCSK9-Inhibitoren zurück. In IMPROVE-IT (13) brachte die intensivierete LDL-Senkung auf 1,4 mmol/l durch zusätzlich Ezetimib gegenüber 1,8 mmol/l unter Statin-Monotherapie eine sig. Senkung kv Ereignisse bei Patienten mit stabiler KHK und ACS, allerdings bei hoher NNT. Der Zusatznutzen beruht auf einer signifikanten Senkung der Herzinfarkte (13,1 % versus 14,8 %; NNT = 412/Jahr) und Schlaganfälle (4,2 % vs. 4,8 %). Mit der Therapie gelingt es jedoch nicht, das Leben zu verlängern
- Die PCSK9-Hemmer-Studien FOURIER (14) mit Evolocumab/Repatha® (ASCVD und ≥ 1 RF) und ODYSSEY OUTCOME (15) mit Alirocumab/Praluent® (nach ACS) zeigen eine sig. Abnahme kv Ereignisse bei intensiver LDL-Reduktion $< 1,4$ mmol/l. Wie in FOURIER wird auch in der ODYSSEY OUTCOME-Studie ersichtlich, dass der Effekt stark vom LDL-Wert zu Studienbeginn abhängt: Bei $LDL \geq 2,6$ mmol/l kam es zu einer Reduktion kv Ereignisse von -24 % RRR bzw. -3,4 % ARR bei einer NNT = 29 und sig. Reduktion der Gesamtmortalität, hingegen bei $LDL < 2,6$ mmol/l -15 % RRR bzw. -1,6 % ARR mit einer NNT = 66 ohne Einfluss auf die Mortalität. Beide Studien zeigten im Follow-up über 2 respektive 3 Jahre keinen Effekt auf die kv Mortalität.
In der Subgruppe der europäischen Studienteilnehmer der FOURIER (entspricht 63 % aller Teilnehmer) ist die Abnahme nichttödlicher kv Ereignisse (Kombination aus Herzinfarkt, Schlaganfall oder kardiovaskulär bedingtem Tod) statistisch nicht eindeutig gesichert, die Gesamtmortalität im Vergleich zum Kontrollarm sogar geringfügig erhöht (siehe detaillierte Analyse des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) → [IQWiG, 2018](#), und [a-t 2017; 48: 34-6](#)).

Fazit

- Insgesamt muss die Frage nach der Umsetzung der neuen verschärften Zielwerte kritisch gestellt werden. In der Primärprävention profitieren möglicherweise erst Patienten bei einem hohen 10-Jahres-Risiko von Statinen mit einer günstigen Nutzen-Schaden-Bilanz (16).
- Zudem ist auch der ökonomische Aspekt zu berücksichtigen. Bedenkt man, dass nur ca. 20 % der Patienten mit KHK unter Statintherapie einen Zielwert von 1,8 mmol/l erreichen (17), impliziert die weitere LDL-Senkung von 1,8 auf 1,4 mmol/l einen vermehrten Einsatz der PCSK9-Hemmer und damit eine erhebliche Steigerung der Behandlungskosten (ca. 18 CHF/d, zum Vergleich Statin ca. 0,60 CHF/d). In der Sekundärprophylaxe, v. a. im Fall rezidivierender kv Ereignisse, kann das gerechtfertigt sein. Es ist aber ungewiss, ob Patienten in der Primärprophylaxe, z. B. die ebenfalls einem sehr hohen Risiko zugerechneten Diabetiker mit Endorganschaden oder schwerer Niereninsuffizienz, von solch einer aggressiven Lipidsenkung profitieren (18).

mediX empfiehlt

- Die neuen, strengen LDL-Zielwerte sollen mit Hochrisikopatienten individuell besprochen werden. Dazu gehört neben der Information über die neuen Empfehlungen Schweizerischer und europäischer Fachgesellschaften auch die Aufklärung über berechtigte Zweifel, ob die verschärften Zielwerte einen erheblichen Zusatznutzen haben und deshalb unter allen Umständen erreicht werden müssen/sollen.

5.2. Lifestyle-Massnahmen

Massnahme		Effekt auf (+++ > 10 % / ++ 5–10 % / + < 5 %)		
		LDL+TC	TGL	HDL
Rauchstopp	Reduziert kv Risiko allgemein und erhöht HDL			+
Bewegung	Moderates Training 3,5–7 h/Wo od. 30–60 min an meisten Tagen	+	++	+++
Körpergewicht	Ziel Normalgewicht (BMI 20-25 kg/m ²) und Taillenumfang < 94 cm (m) und < 80 cm (W)	++	+	++
Ernährung	Gesättigte Fettsäuren < 10 %, Ersatz durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren, Meiden von Transfettsäuren	++	++	++
	Phytosterole und Ballaststoffe/faserreiche Kost → hemmen die intestinale Cholesterinresorption	++		
	Roter Reis → blockiert durch seine Monacoline die HMG-CoA-Reduktase	++		
	Alkohol-Reduktion: Max. 2 Glas = 20 g (m) 1 Glas = 10 g (w) Alkohol-Verzicht bei Hypertriglyceridämie		+++	++

(Übersicht, modifiziert aus der ESC-Leitlinie Hyperlipidämie 2019)

Nahrungssupplemente/Omega-3-Fettsäuren

- Beobachtungsstudien zeigen, dass Fischkonsum (mind. 2 x/Wo) und an Omega-3-Fettsäuren reiche pflanzliche Lebensmittel (z. B. Walnüsse) die kv Mortalität reduzieren, aber ohne relevanten Effekt auf das Plasmalipidprofil sind (19)
- Fischölkapseln sind jedoch nicht zu empfehlen. Die Wirksamkeit ist nicht belegt, im Gegenteil wurde die „Strength“-Studie (mit Fischölpräparat Epanova = EPA/DHA-Gemisch) wegen Aussichtslosigkeit vorzeitig abgebrochen (20). Vor diesem Hintergrund und aus ökologischer Sicht (1/8 des Weltfischfangs geht in die Produktion von Omega-3-FS-Nahrungssupplemente) ist eine Einnahme von Fischölkapseln nicht zu rechtfertigen
- Bisher konnte nur in einem RCT, der REDUCE-IT-Studie (21), eine relevante Wirkung durch ein Omega-3-FS-Präparat nachgewiesen werden. Unter hochgereinigter Eicosapentaensäure (EPA) in hoher Dosis von 2 x 2 g/d wurde eine signifikante Reduktion ischämischer Ereignisse sowie kv Mortalität beobachtet, jedoch mit nicht unerheblichen Nebenwirkungen (ca. 5 % Vorhofflimmern, 6 % periphere Ödeme, knapp 3 % schwere Blutungen). Diese Ergebnisse sind nicht auf herkömmliche „Fischöl“-Produkte übertragbar, das Präparat (Vascepa®) ist bisher nur in den USA zugelassen.

5.3. Medikamentöse lipidsenkende Therapie

5.3.1. Statine

- Medikamente der 1. Wahl zur Lipidsenkung
- Wirkung
 - Statine reduzieren die Cholesterinsynthese über eine HMG-CoA-Reduktasehemmung
 - Die Intensität der LDL-Senkung variiert zwischen den verschiedenen Statinen, hängt von der Dosierung und genetischen Veranlagung ab. Statine mit moderater Intensität kommen auf 30–50 %, hochintensive auf eine ≥ 50%ige LDL-Reduktion. Als potente Statine gelten Atorvastatin, Rosuvastatin und Pitavastatin
 - Statine reduzieren TGL um 10–20 % und erhöhen HDL allenfalls geringfügig (1–10 %), der Effekt auf Lp(a) ist nur marginal
 - Plaquestabilisierende Wirkung durch pleiotropen, antiinflammatorischen Effekt (in vitro)
 - Laut Metaanalysen reduziert eine LDL-Senkung um 1 mmol/l das relative Risiko kv Ereignisse um ca. 22 % über 5 Jahre (22).
- Nebenwirkungen (UAW), Interaktionen und Kontraindikationen
 - UAW auf die Muskulatur (23)
 - Statin-assoziierte Myopathie (SAM), Myalgien. Häufigkeit 2–11 %

- Myositis und Rhabdomyolyse: Muskelschmerzen mit Erhöhung der CK um > 10–40-fache (Rhabdomyolyse) der oberen Normgrenze. Häufigkeit: ca. 4 Fälle/100'000 Personenjahre. Über die Hälfte der Statin-induzierten Rhabdomyolyse-Fälle ereignen sich unter Komedikation. Hinweis: Muskelsymptome beginnen meist innerhalb weniger Wochen bis 4 Monate nach Beginn der Statintherapie. Sie verschwinden nach Therapieabbruch innert weniger Tage bis 4 Wochen.

Management bei Statintoleranz wegen Myopathie

Verschiedene Strategien sind möglich

- Beendigung der Statintherapie (immer bei Rhabdomyolyse, ev. bei primärpräventiver Therapie)
- Ein anderes Statin wählen (z. B. Pravastatin, Fluvastatin in geringer Dosis)
- Eine niedrigere Dosierung, ggfls. alternierend wählen (z. B. jeden 2.Tag oder 2 x/Wo)
- Coenzyme Q10 100/200 mg/d (in klinischen Studien kein klarer Nutznachweis (23, 24) kann in Einzelfällen versucht werden, da zumindest kein Schaden zu erwarten ist.

○ Leicht erhöhtes Diabetesrisiko

- Statine können das Risiko zur Manifestation eines Typ-2-DM geringfügig erhöhen. Bei etwa 255 Patienten, die 4 Jahre mit einem Statin behandelt werden, kommt es zu einer zusätzlichen Diabetesdiagnose, NNH= 1'020/Jahr (25)
- Das Risiko ist erhöht bei vorbestehenden Diabetes-Risikofaktoren (Adipositas, Insulinresistenz), älteren Patienten, potenten Statinen und hoher Dosis.

○ UAW auf Leber

- Die ALT als Korrelat für hepatozellulären Schaden steigt unter Statintherapie bei 0,5–2 %, meist ist der Anstieg nur minimal. Eine klinisch relevante Transaminasenerhöhung ≥ 3 ULN und v. a. eine relevante Hepatotoxizität oder Progress zu einem Leberversagen sind extrem selten. Das Routine-Monitoring von ALT unter Statintherapie wird deshalb nicht mehr empfohlen.

○ Risiko für hämorrhagischen Schlaganfall

- Es gibt widersprüchliche Ergebnisse eines diesbezüglich erhöhten Risikos unter Statinen, das Thema ist nicht abschliessend geklärt.

○ Interaktionen

- Alle Statine – ausser Pravastatin, Rosuvastatin und Pitavastatin – werden hepatisch über Cytochrom P450 metabolisiert. Ebenfalls CYP3A4-metabolisierte Substrate können potentiell interagieren und das Risiko für Myopathie und Rhabdomyolyse erhöhen
 - Makrolid-Antibiotika (Erythromycin, Clarithromycin)
 - Azol-Antimykotika (Itraconazol, Ketokonazol)
 - HIV-Protease-Inhibitoren
 - Immunsuppressiva (Ciclosporin, Sirolimus, Tacrolimus)
 - Benzodiazepine (Diazepam, Midazolam)
 - Kalziumantagonisten (z. B. Verapamil, Diltiazem, Amlodipin)
 - Amiodaron
 - Ranolazin
 - Gemfibrozil*
 - Grapefruitsaft

* Gemfibrozil soll wegen des Myopathierisikos nicht mit Statin kombiniert werden, eine Kombination mit anderen Fibraten (Fenofibrat, Bezafibrat, Ciprofibrat) ist möglich.

- Ggfls. soll das Statin (z. B. bei Makrolidtherapie) vorübergehend abgesetzt werden oder man wechselt bei längerfristiger Komedikation mit einem CYP3A4-metabolisierten Medikament auf eines der folgenden Statine: Pravastatin, Rosuvastatin und Pitavastatin.

○ Kontraindikationen: Dekompensierte Leberzirrhose, akute Leberinsuffizienz, Cholestase.

5.3.2. Cholesterinabsorptionshemmer

- Ezetimib ist 2nd-Line Therapie bei Statin-Unverträglichkeit oder in Kombination zum Statin, wenn das Therapie-Ziel in Monotherapie nicht erreicht wird
 - Wirkung
 - Ezetimib hemmt die Resorption von Cholesterin aus dem Verdauungstrakt
 - Ezetimib senkt LDL um 15–22 % mit starken Unterschieden, da die Resorption des mit der Nahrung zugeführten Cholesterins individuell zwischen 10 bis 90 % variiert (26). Besonders effektiv ist der Einsatz bei sog. Hyperabsorbern, als Ergänzung zu einer etablierten Statintherapie resultiert zusätzlich eine LDL-Reduktion um 21–27 %, Im Vergleich dazu bewirkt eine Verdopplung der Statindosis lediglich eine LDL-Senkung um weitere 6 % (6er-Regel).
 - HDL wird durch Ezetimib leicht erhöht (3 %) und TGL werden um 8 % gesenkt (27).
-

5.3.3. PCSK9-Hemmer

- Evolocumab/Repatha® und Alirocumab/Praluent®. Applikation: 2- oder 4-wöchentlich subkutan
- Limitatio BAG
 - Die Therapie bedarf einer Verordnung über den Spezialisten (z. B. Diabetologe, Angiologe, Kardiologe) und Kostengutsprache durch den Krankenversicherer
 - PCSK9-Hemmer werden als indiziert gesehen, wenn bei sehr hohem kv Risiko eine zusätzliche LDL-Senkung erforderlich ist, d. h. wenn mind. 3 Monate mit der maximal verträglichen Dosierung mit mind. 2 verschiedenen Statinen und/oder Ezetimib die LDL-Zielwerte nicht erreicht werden können
 - In der Sekundärprävention nach einem atherosklerotisch bedingten, ischämischen kv Ereignis und LDL > 2,6 mmol/l
 - In der Primärprävention nur bei Hochrisikopatienten mit
 - LDL > 5,0 mmol/l bei einer FH
 - LDL > 4,5 mmol/l bei Erwachsenen mit einer schweren heterozygoten FH mit zusätzlich mind. 1 der folgenden Risikofaktoren: DM, Lp(a) > 50 mg/dl bzw. 120 nmol/l, schwere Hypertonie.
- Wirkung
 - Humane monoklonale Antikörper die PCSK9 hemmen. Dadurch steigt die Expression von LDL-Rezeptoren und die LDL-Aufnahme an den Leberzellen, wodurch der LDL-Spiegel sinkt
 - PCSK9-Inhibitoren bewirken eine LDL-Reduktion um ca. 60 %, in Kombination mit maximal dosierten Statinen um bis zu 73 %. Auch TGL werden durch PCSK9-Inhibitoren gesenkt (–26 %), HDL gering erhöht (9 %). Im Gegensatz zu Statinen senken die PCSK9-Hemmer auch Lp(a) um 30-40 %.

6. Management der Dyslipidämie in speziellen klinischen Settings

6.1. Junge Patienten und Langzeitrisiko bei Dyslipidämie

- Wie unter 5.1. erörtert, richtet sich die Behandlung einer Dyslipidämie nach dem individuell ermittelten kv Gesamtrisiko und daran orientiertem LDL-Zielwert. Neben der Höhe des LDL ist auch die Expositionsdauer von Bedeutung: Analog zu den „pack years“ bei Rauchern wurde deshalb der Begriff der LDL-Cholesterinjahre eingeführt. Eine angeborene Dyslipidämie korreliert mit höherem Risiko als eine im späteren Leben erworbene, diese Patienten sollten bei entsprechender Risikokategorie frühzeitig behandelt werden
- Die üblicherweise zur Risikokalkulation angewandten Scores wie der AGLA- oder ESC/EAS-SCORE ermitteln nur das 10-Jahres-Risiko. Sofern bei jüngeren Patienten nicht die Kriterien einer familiären Hyperlipidämie (siehe Kap. 4) und damit ein ohnehin hohes kv Risiko vorliegt, schlägt AGLA bei Männern < 40 J. und Frauen < 50 J. vor, im Risikorechner ein Alter von 60 J. bei gleichen Risikofaktoren zu simulieren, um längerfristige Risiken abzuschätzen
- Alternativ zur AGLA-Alterssimulation bietet das LIFE-CVD-Modell mit dem Online-Rechner <https://u-prevent.com> ein in der Beratung junger Hyperlipidämie-Patienten hilfreiches tool, um die individuelle Langzeitprognose und Therapieeffekte (einer lipid-, sowie auch blutdrucksenkenden und antithrombotischen Therapie oder eines Rauchstops) einzuschätzen (28).

6.2. Ältere Patienten

- Eine Statintherapie wird bei älteren Patienten (> 65 J.) sekundärpräventiv bei bekannter ASCVD vergleichbar wie bei jüngeren Patienten empfohlen (IA), in der Primärprävention bis ≤ 75 J. (IA).
Die 2019 publizierte CTT- Metaanalyse beurteilte 28 RCTs hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit der Statine in verschiedenen Altersgruppen, 8 % der Teilnehmer waren > 75 J. bei Randomisierung. Unter Statin zeigte sich eine 21 %ige RRR kv Ereignisse pro 1 mmol/l-LDL-Reduktion. Der Effekt war bei vorbestehender kv Erkrankung vergleichbar über alle Altersgruppen. **In der Primärprophylaxe älterer Patienten ist der Nutzen der Statintherapie lediglich für die Altersgruppe zwischen 65–75 J. ausreichend belegt, im Alter > 75 J. ist die Datenlage inkonsistent (29, 30)**
- Nebenwirkungen treten bei älteren Patienten unter Statinen häufiger auf. Grund ist eine geänderte Pharmakokinetik und -dynamik in dieser Altersgruppe, die zudem aufgrund multipler Erkrankungen häufig polypharmaziert ist. Insbesondere bei Kombination mit anderen Medikamenten, die wie Statine durch das Cytochrom-P450 metabolisiert werden (dadurch Hemmung des Statinabbaus mit konsekutiv erhöhten Statin-Serum-Spiegeln) oder bei höheren Statin-Dosierungen können vermehrt Nebenwirkungen auftreten.
→ Bei Betagten wird daher empfohlen, das Statin bei Niereninsuffizienz und/oder potentieller Arzneimittelinteraktion **in niedriger Dosis zu starten und dann nach Bedarf langsam aufzutitrieren (IC)**.

6.3. Herzinsuffizienz

- Eine Statintherapie reduziert die Inzidenz einer Herzinsuffizienz bei Patienten mit KHK (31)
- Es gibt aber keine Evidenz, dass Statine eine Herzinsuffizienz nicht-ischämischen Ursprungs verhindern oder bei HFrEF (Herzinsuffizienz mit reduzierter LVEF) einen Benefit haben (32).

6.4. Chronische Niereninsuffizienz

- Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz haben ein erhöhtes kv Risiko. Im Stadium 3 (moderate NI mit eGFR 30–59 ml/min) werden sie der Gruppe mit hohem Risiko, im Stadium 4–5 (eGFR < 30 ml/min) oder bei Dialyse einem sehr hohen Risiko zugeteilt
- Die Effektivität einer Statintherapie scheint mit Reduktion der eGFR abzunehmen. Bei Patienten, die noch nicht an der Dialyse sind (Stadium 3–5) wird eine Statin-Therapie empfohlen (IA). Vorsicht ist bei älteren Patienten mit einer eGFR < 30 ml/min geboten. Der Nutzen einer intensiven Statintherapie ist hier schwach belegt. Für Patienten unter Hämodialyse ist der Nutzen einer Statintherapie widerlegt und wird für diese nicht empfohlen (33, 34).

6.5. Hypertriglyzeridämie

- Es gibt keine zuverlässigen Studiendaten, die Auskunft darüber geben, welche Patienten mit Hypertriglyzeridämie behandlungsbedürftig sind und wenn ja, mit welcher Therapie
- In erster Linie sind nichtmedikamentöse Massnahmen indiziert: Gewichtsabnahme bei Adipositas, aerobes Training, Vermeiden von Medikamenten, welche Triglyzeride erhöhen, bei Diabetikern strikte BZ-Kontrolle, Hypertonie behandeln, Nikotinabstinenz
- Statine werden als Medikamente 1. Wahl bei hoher Risiko-Kategorie und TGL > 2,3 mmol/l empfohlen (IB)
- Als ergänzende Option kann Fenofibrat oder Bezafibrat erwogen werden, wenn das LDL im Zielbereich und TGL > 2,3 mmol/l liegt (IIbB).

7. Literatur

1. Rodondi N: Soll man Patienten in der Arztpraxis auf familiäre Hypercholesterinämie screenen? Schweiz Med Forum 2014;14(19):377.
2. Vijan S: Screening for lipid disorders. [UpToDate 06/2020](#).
3. Rodondi N, et al.: Ab welchem Cholesterinwert soll in der Schweiz eine Behandlung erfolgen? Schweiz Med Forum 2011;11(27):467–472.
4. NICE clinical guideline 71. Familial hypercholesterolaemia. Identification and management of familial hypercholesterolaemia. <http://www.nice.org.uk/CG71>.
5. Rosenson, et al.: Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. [UpToDate 06/2020](#).
6. Mortensen MB, Falk E, Li D, Nasir K, Blaha MJ, Sandfort V, et al.: Statin Trials, Cardiovascular Events, and Coronary Artery Calcification: Implications for a Trial-Based Approach to Statin Therapy in MESA. JACC

- Cardiovasc Imaging. 2018;11(2 Pt 1):221–30.
7. Henein M, Granåsen G, Wiklund U, Schmermund A, Guerci A, Erbel R, et al.: High dose and long-term statin therapy accelerate coronary artery calcification. [Int J Card 2015; 184:581-6.](#)
 8. ESC/EAS-Dyslipidämie-Guidelines. DOI: <https://doi.org/10.4414/smf.2020.08464>. Veröffentlichung: 26.02.2020. Swiss Med Forum. 2020;20(0910):140-148.
 9. Andrews J, Janssan A, Nguyen T, Pisaniello AD, Scherer DJ, Kastelein JJ, et al.: Effect of serial infusions of reconstituted high-density lipoprotein (CER-001) on coronary atherosclerosis: rationale and design of the CARAT study. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(1):45–51.
 10. Tardif JC, Ballantyne CM, Barter P, Dasseux JL, Fayad ZA, Guertin MC, et al.: Can HDL Infusions Significantly Quicken Atherosclerosis REgression (CHI-SQUARE) Investigators. Effects of the high-density lipoprotein mimetic agent CER-001 on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized trial. *Eur Heart J.* 2014;35(46):3277–86.
 11. Arznei-telegramm: Statintherapie: LDL-Zielwert oder fixe Dosis? a-t 2011; 42:28-29.
 12. Navarese EP, et al.: Association Between Baseline LDL-C Level and Total and Cardiovascular Mortality After LDL-C Lowering: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2018 Apr 17;319(15):1566-1579. doi: 10.1001/jama.2018.2525.
 13. Cannon, CP, et al. (IMPROVE-IT = IMProved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy-International Trial): zetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N.Engl. J. Med.* 2015, 372, 2387-97.
 14. Sabatine, MS, et al. : (FOURIER = Further cardiovascular OUTcomes Research with PCSK9 Inhibition in subjects with Elevated Risk): Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease *N. Engl. J. Med.* 2017, March 17. DOI: 10.1056/NEJMoa1615664.
 15. Wouter Jukema J, et al., and For the ODYSSEY OUTCOMES Investigators. Effect of Alirocumab on Stroke in ODYSSEY OUTCOMES. *Circulation.* 2019;140:2054–2062.
 16. Yebo HG, Aschmann HE, Puhon M: Finding the Balance Between Benefits and Harms When Using Statins for Primary Prevention. A Modeling Study. [Ann Intern Med.](#) 2019 Jan 1;170(1):1-10. doi: 10.7326/M18-1279. Epub 2018 Dec 4.
 17. Fox et al.: Treatment patterns and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) goal attainment among patients receiving high- or moderate-intensity statins, *Clin Res Cardiol* 2018, 107:380-388.
 18. Smith N, et al.: Key Takeaways Comparing Lipid Guidelines Across the Pond: The Hot Off the Press 2019 ESC vs. 2018 ACC/AHA Guidelines.
 19. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, Miller M, Rimm EB, Rudel LL, Robinson JG, Stone NJ, Van Horn LV: American Heart Association: Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e1-e23.
 20. <https://www.astrazeneca.com/media-centre/press-releases/2020/update-on-phase-iii-strength-trial-for-epanova-in-mixed-dyslipidaemia-13012020.html>.
 21. Bhatt DL, Steg PG, Miller M et al. (2018): Cardiovascular risks reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med.* <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1812792>.
 22. Cholesterol Treatment Trialists Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, Peto R, Barnes EH, Keech A, Simes J, Collins R: Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a metaanalysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376:1670-1681.
 23. Rosenson RS, Baker SK: Statin muscle-related adverse events. [UpToDate, 06/2020.](#)
 24. Gu H, et al.: Effects of Coenzyme Q10 on Statin-Induced Myopathy: An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. [JAHA 2018; 7 \(19\).](#)
 25. Sattar, N, et al.: Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *Lancet.* 2010 Feb 27;375(9716):735-42.
 26. Morrone D, Weintraub WS, Toth PP, Hanson ME, Lowe RS, Lin J, Shah AK, Tershakovec AM: Lipid-altering efficacy of ezetimibe plus statin and statin monotherapy and identification of factors associated with treatment response: a pooled analysis of over 21,000 subjects from 27 clinical trials. *Atherosclerosis* 2012;223:251-261.
 27. Pandor A, Ara RM, Tumor I, Wilkinson AJ, Paisley S, Duenas A, Durrington PN, Chilcott J: Ezetimibe monotherapy for cholesterol lowering in 2,722 people: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Intern Med* 2009;265:568-580.
 28. Justin B Echouffo-Tcheugui, Andre P Kengne: Prediction of individualized lifetime benefit from cardiovascular risk-reducing interventions in apparently healthy people, *EUROPEAN HEART JOURNAL*, Volume 41, Issue 11, 14 March 2020, Pages 1200–1202, <https://doi.org/10.1093/eurhearti/ehz515>.
 29. Arznei-telegramm: Sekundärprävention mit Statinen in hohem Lebensalter. [a-t 2019; 50:65-67.](#)
 30. Cholesterol Treatment Trialists C. Efficacy and safety of statin therapy in older people: a meta-analysis of individual participant data from 28 randomised controlled trials. *Lancet* 2019;393:407-415.
 31. Preiss D, et al.: The effect of statin therapy on heart failure events: a collaborative meta-analysis of unpublished data from major randomized trials. *Eur Heart J* 2015;36:1536-1546.
 32. Al-Gobari M, Le HH, Fall M, Gueyffier F, Burnand B: No benefits of statins for sudden cardiac death prevention in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2017;12:e0171168.
 33. Wanner C, Krane V, Marz W, Olschewski M, Mann JF, Ruf G, Ritz E: German Diabetes and Dialysis Study Investigators. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005;353:238-248.
 34. Fellstrom BC, et al.: Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2009;360:1395-1407.

Abkürzungsverzeichnis	
ACS	Acute coronary syndrome, akutes Koronarsyndrom
AGLA	Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie
ApoB	Apolipoprotein B
ASCVD	Atherosclerotic cardiovascular disease, atherosklerotische kardiovaskuläre Krankheit; i. e. früheres ACS (MI oder instabile Angina), stabile Angina, koronare Revaskularisation (PCI, CABG o. a.), Schlaganfall oder TIA, PAVK
BMT	Best Medical Treatment
CVE	Kardiovaskuläre Ereignisse
DM	Diabetes mellitus; T1DM : Typ-1-Diabetes; T2DM : Typ-2-Diabetes
eGFR	Estimated glomerular filtration rate
FH	Familiäre Hypercholesterinämie
HDL	High-Density-Lipoprotein-Cholesterin
kv	Kardiovaskulär
LDL	Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin
Lp(a)	Lipoprotein a
MI	Myokardinfarkt
NI	Chronische Niereninsuffizienz
NNH	Number Needed to Harm
NNT	Number needed To Treat
Non-HDL	TC minus HDL
PCSK9	Proprotein Convertase Subtilisin Kexin Type 9
RCT	Randomized controlled trial, randomisierte kontrollierte Studie
TC	Total Cholesterol, Gesamtcholesterin
TGL	Triglyzeride
VLDL	Very Low Density Lipoprotein-Cholesterin

8. Impressum

Diese Guideline wurde im Juli 2020 aktualisiert. Zuletzt geändert im Oktober 2022.

© Verein mediX schweiz

Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantwortlich)

Dr. med. Uwe Beise

Autoren

Dr. med. Andrea Rosemann
Fachärztin FMH für Kardiologie
und Angiologie

Prof. Dr. med. Thomas Rosemann

Dr. med. Uwe Beise

Dr. med. Felix Huber

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX schweiz für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX schweiz ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX schweiz, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch

Diese Guideline wurde einem internen Peer-Review im Institut für Hausarztmedizin unterzogen und stellt eine offizielle Empfehlung des Instituts für die Anwendung in der Primärversorgung dar.



Universität
Zürich ^{UZH}

USZ Universitäts
Spital Zürich