



ERNÄHRUNG BEI FAMILIÄRER HYPERCHOLESTERINÄMIE

Die Familiäre Hypercholesterinämie (FH) ist eine gut beschriebene, recht häufige genetische Erkrankung, bei der das LDL-Cholesterin und das Gesamt-Cholesterin im Blut deutlich erhöht sind. Die Erkrankung führt zu frühzeitigen Gefäßveränderungen und in der Folge zu Herzinfarkten und anderen Gefäßkomplikationen schon bei jungen Erwachsenen. Bisher werden aber nur wenige betroffene Patienten diagnostiziert und behandelt.

Kurt Widhalm, Karin Fallmann

Ein junger, gesund aussehender Mann, 33 Jahre alt, erkrankt plötzlich und unerwartet an einem schweren Herzinfarkt und wird umgehend auf eine Herzstation eingeliefert. Er erhält sofort einen Herzkatheter (dies kann heute sowohl Untersuchungs- als auch gleichzeitig Behandlungsmethode sein). Die Ärzte stellen einen fast vollständigen Verschluss eines der Herzkranzgefäße („Koronararterien“) fest. Es wird ein Stent – eine Art Gitternetz, mit dem das Gefäß von innen offengehalten

werden soll – gelegt. Der Patient übersteht den Eingriff gut, ist danach wieder weitgehend gesund und arbeitsfähig.

Bei der Erhebung der Familienanamnese – jeder Patient wird nicht nur nach eigenen Krankheiten, sondern auch nach Erkrankungen bei nahen Verwandten befragt – stellt sich heraus, dass mehrere seiner Verwandten im Alter zwischen 40 und 55 Jahren einen Herzinfarkt erlitten haben. Einige sind auch daran verstorben. Die Blutuntersuchung des Patienten zeigt einen Gesamt-Cholesterin-Wert von 400mg/dl (sollte unter 200mg/dl liegen) und einen LDL-Cholesterin-Wert von 300mg/dl (sollte unter 130mg/dl liegen). Diese Geschichte ist typisch für einen Patienten, der an Familiärer Hypercholesterinämie (FH) erkrankt ist. Derartige „Einlagerungen“ finden sich bereits bei

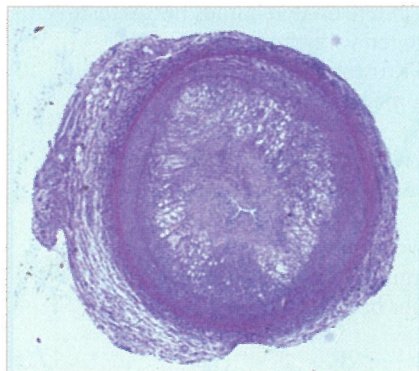


Abb. 1: Ramus interventricularis anterior eines 4,5 Jahre alten Patienten mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (K. Widhalm et al. J Pediatrics 2010 July 24).

Kindern mit FH und können durch Ultraschall-Untersuchung in der Herzscheidewand (sog. Intima-Media-Thickness, IMT) festgehalten werden.

WARUM IST CHOLESTERIN SCHÄDLICH?

Cholesterin ist ein lebenswichtiger Baustein, aus dem der Körper verschiedene Hormone wie zum Beispiel die Geschlechtshormone Testosteron und Östrogen bildet. Cholesterin an sich ist nicht schädlich. Den Großteil des Cholesterins bildet der Körper selbst in der Leber; ein kleinerer Teil wird über die Nahrung aufgenommen. Oft wird von „gutem“ und „schlechtem“ Cholesterin gesprochen. LDL steht für „Low-Density Lipoprotein“, HDL für „High-Density Lipoprotein“. Dabei ist das LDL-Cholesterin der eigentliche Risikofaktor, da es – stark vereinfacht ausgedrückt – das Cholesterin zu den Gefäßen bringt, während das HDL-Cholesterin quasi den Rücktransport des Cholesterins in die Leber besorgt und somit das „gute Cholesterin“ darstellt. An der Innenhaut der Gefäße („Endothel“) findet der eigentliche Krankheitsprozess statt, nämlich die Bildung von zunächst stark fetthaltigen, später auch zum Teil verkalkten und von Bindegewebe durchzogenen Ablagerungen, den atherosklerotischen Plaques. Platzt ein solcher Plaque, so kommt sein Inhalt, der u.a. reich an Cholesterin ist, direkt mit dem Blut in Kontakt. Dann kann ein Herzinfarkt, ein Schlaganfall oder eine akute Durchblutungsstörung in einem Bein/Fuß ent-

stehen. Erhöhte Spiegel von LDL-Cholesterin im Blut fördern diesen Prozess.

HÄUFIGKEIT DER FAMILIÄREN HYPERCHOLESTERINÄMIE

Während bei den meisten Menschen, die mit erhöhten Cholesterinwerten kämpfen, diese erst im höheren Lebensalter zum Problem werden, ist dies bei der FH anders. Die Prävalenz liegt bei ca. 1:200, d.h. einer von 200 Menschen ist von dieser Erkrankung betroffen. Der FH liegt nämlich eine genetische Veränderung zugrunde. Es handelt sich also um eine erbliche Erkrankung. Durch einen Gen-Defekt funktionieren die sogenannten LDL-Rezeptoren („Schlüssellocher“) in der Leber nur zum Teil.

Dabei gilt es zunächst, zwei Formen zu unterscheiden. Wird die Erkrankung nur von einem Elternteil vererbt („heterozygot“), ist das Risiko eines Herzinfarktes im Alter zwischen 40 und 60 Jahren hoch. Wird die Erkrankung hingegen von beiden Elternteilen vererbt („homozygot“), so verläuft sie besonders schwer (siehe Abb. 1). Die Betroffenen sterben meist schon im Kindesalter an schweren Herzinfarkten. Diese Form ist jedoch sehr selten; die Häufigkeit liegt bei ca. 1:500.000 (genaue Zahlen gibt es dazu bis heute nicht). Insgesamt kann man davon ausgehen, dass in Europa ca. 4,5 Millionen Menschen mit FH (zum allergrößten Teil heterozygot) leben. Davon sind 20 bis 25 Prozent Kinder und Jugendliche. Weltweit kommt ca. jede Minute ein Kind mit FH auf die Welt.

Es sollte hinzugefügt werden, dass es nicht nur eine mögliche Mutation des LDL-Rezeptor-Gens gibt, sondern sehr viele verschiedene (ca. 1.700). Auch das Gen für Apolipoprotein B (dies ist der Eiweißanteil des LDL-Cholesterins) oder für PCSK-9 kann verändert sein. Und bei bis zu 30 Prozent der von FH Betroffenen kann bis heute keine genetische Veränderung festgestellt werden – was jedoch keineswegs heißt, dass es sie nicht gibt.

WIE DIAGNOSTIZIERT MAN FH?

Der Grund, warum die FH oft zu spät und insgesamt zu selten diagnostiziert wird, liegt einfach darin, dass die Betroffenen Patienten zunächst keine Symptome zeigen. Auch bei einer klinischen Untersuchung, wie sie der praktische Arzt oder Kinderarzt durchführen kann, sind auch bei gründlichem Vorgehen keine Veränderungen festzustellen. Es gibt drei

Methoden, mittels deren sich eine FH frühzeitig vermuten lässt (siehe Abb. 2).

Bei Erwachsenen hat sich in der Klinik der DLCN-Score (Dutch Lipid Clinic Network) bewährt und wird somit für die Diagnose der FH bei Erwachsenen empfohlen (siehe Tab. 1). Die Familienanamnese legt den Verdacht auf eine FH nahe, wenn bereits mehrere nahe Verwandte ungewöhnlich früh (zwischen 40 und 55, bei homozygoter FH noch erheblich früher) an einem Herzinfarkt erkrankt oder gestorben sind. Im Labor lassen sich mit einer einfachen Blutuntersuchung die erhöhten Cholesterin- und LDL-Cholesterinwerte nachweisen. Es gibt allerdings keine klaren Grenzwerte, unterhalb derer eine FH eindeutig ausgeschlossen werden kann. Umgekehrt gibt es auch keinen exakten Cholesterin-Wert, oberhalb dessen eine FH mit Sicherheit diagnostiziert werden kann. Vielmehr handelt es sich um einen Graubereich. In diesem können erhöhte Cholesterin-Werte auch durch andere, nicht FH-bedingte Veränderungen (d.h. durch einen sog. Polygenen Defekt) ausgelöst werden.

Als verdächtig gelten bei Erwachsenen Gesamt-Cholesterin-Werte über 240mg/dl und LDL-Werte über 150mg/dl. Für Kinder sind Cholesterin-Werte ab 200mg/dl und LDL-Werte über 130mg/dl als verdächtig anzusehen. Wenn der Verdacht auf FH sich durch eine Laboruntersuchung erhärtet hat, kann man genetische Untersuchungen durchführen, die oft (aber nicht immer) eine entsprechende Mutation zutage fördern. Wird eine solche Mutation gefunden, so können auch andere nahe Angehörige auf das Vorliegen dieser Mutation untersucht und ggf. als Träger einer FH diagnostiziert und frühzeitig behandelt werden. Viele dieser

Betroffenen wussten von der vorliegenden Erkrankung nichts.

Wichtig ist: Eine positive genetische Untersuchung kann eine FH beweisen, eine negative Untersuchung schließt sie jedoch nicht aus.

Mittels Gefäßultraschall oder mit Katheter-Untersuchungen kann man bereits erfolgte Gefäßveränderungen nachweisen und oft auch gleich behandeln. Eine Möglichkeit, schon sehr frühe Veränderungen in den Gefäßen zu diagnostizieren, ist die Messung der sogenannten Intima-Media-Dicke. Intima und Media sind die innerste und die mittlere Schicht der Gefäße, deren Verdickung auf krankhafte Veränderungen hindeutet, lang bevor diese zu Symptomen führen. Ein allgemeines Screening (d.h. eine Untersuchung der gesamten Bevölkerung zu einem bestimmten Alter, nämlich bei Kindern im Alter von 6 bis 10 Jahren) auf FH wäre ein guter Weg, um Betroffene frühzeitig finden und behandeln zu können. Dies könnte z.B. im Rahmen von schulärztlichen Untersuchungen gemacht werden. Ein allgemeines Screening wäre aus zwei Gründen wichtig:

1. Es lassen sich dadurch Todesfälle und schwere Erkrankungen bei relativ jungen Menschen verhindern.
2. Durch eine konsequente Behandlung kann das Fortschreiten der Bildung atherosklerotischer Plaques verhindert werden und diese Veränderungen können teilweise sogar rückgängig gemacht werden.

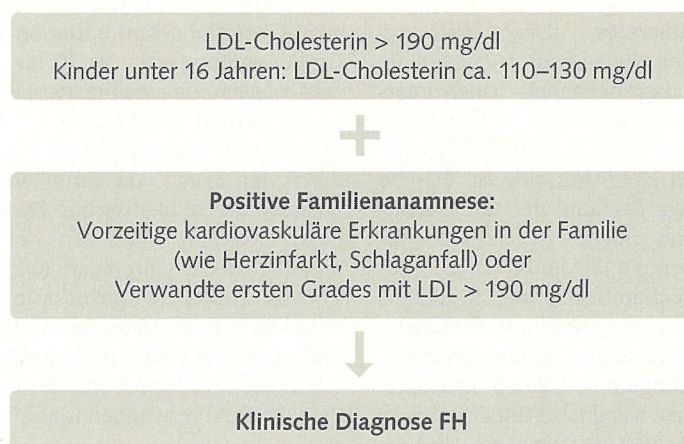


Abb. 2: Diagnose der Familiären Hypercholesterinämie – es gibt drei Methoden, mittels derer sich eine FH frühzeitig vermuten lässt.

Group 1: family history		Points
(i)	First-degree relative with known premature (<55 years, men; <60 years, women) coronary heart disease (CHD) OR	1
(ii)	First-degree relative with known LDL cholesterol >95th percentile by age and gender for country	1
(iii)	First-degree relative with tendon xanthoma and/or corneal arcus OR	2
(iv)	Child(ren) <18 years with LDL cholesterol >95th percentile by age and gender for country	2
Group 2: clinical history		
(i)	Subject has premature (<55 years, men; <60 years, women) coronary heart disease (CHD)	2
(ii)	Subject has premature (<55 years, men; <60 years, women) cerebral or peripheral vascular disease	1
Group 3: physical examination		
(i)	Tendon xanthoma	6
(ii)	Corneal arcus in a person <45 years	4
Group 4: biochemical results (LDL cholesterol)		
	>8.5 mmol/L (>325 mg/dL)	8
	6.5–8.4 mmol/L (251–325 mg/dL)	5
	5.0–6.4 mmol/L (191–250 mg/dL)	3
	4.0–4.9 mmol/L (155–190 mg/dL)	1
Group 5: molecular genetic testing (DNA analysis)		
(i)	Causative mutation shown in the LDLR, APOB, or PCSK9 genes	8

Tab. 1: Bei Erwachsenen hat sich zur Diagnose der Familiären Hyperlipidämie der DLCN-Score (Dutch Lipid Clinic Network) bewährt.

BEHANDLUNG DER FH

Veränderung des Lebensstils. Der Grundpfeiler jeglicher Behandlung – nicht nur der FH – besteht in einer Änderung des Lebensstils. Grundpfeiler sind eine gesunde Ernährung und regelmäßige körperliche Tätigkeit. Übergewicht sollte vermieden bzw. reduziert werden. Die meisten Träger einer FH sind jedoch normalgewichtig.

Ernährungstherapie. Die Ernährung stellt bei allen Hyperlipoproteinämien die wichtigste Basismaßnahme einer Intervention dar. In der Regel ist davon auszugehen, dass durch gezielte Ernährungsmaßnahmen langfristig eine ca. 10- bis 15-prozentige Senkung der Cholesterinkonzentration möglich ist. Basis der Ernährungstherapie wiederum ist die Senkung der Gesamtfettzufuhr, besonders die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren und die Erhöhung der Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren. In zweiter Linie sollte die alimentäre Cholesterinaufnahme unter 300 mg/Tag liegen. 300 mg Cholesterin sind jeweils ungefähr enthalten in: 1 Eigelb, 120 g Butter, 300 g Käse, 120 g Leber oder 200 g Krabben.

Die Fettzufuhr soll auf ca. 30 Prozent der zugeführten Energie beschränkt werden. Das ist nicht leicht zu berechnen, heißt aber, dass alle fetten Speisen und fett-haltigen Lebensmittel möglichst vermieden werden sollten. Zudem ist es sinnvoll, gesättigte (v.a. tierische) Fette durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (z.B. Rapsöl, Olivenöl) zu ersetzen. Damit ist eine Reduktion der Gesamt-Cholesterin-Konzentration in einer Größenordnung von ca. 10 bis 15 Prozent möglich. Eine weitere Reduktion von ca. 10 Prozent sowohl der LDL- als auch der Gesamt-Cholesterin-Werte lässt sich durch den Ersatz von tierischem Eiweiß (Fleisch) durch pflanzliches Eiweiß (z.B. Soja) erreichen. Was den Kohlenhydrat-Anteil der Ernährung angeht, so ist es sinnvoll, Zucker und gezuckerte Lebensmittel (z.B. Soft Drinks) sowie Weißbrot und geschälten Reis zu reduzieren und stattdessen Vollkornprodukte (Brot, Nudeln, Reis) zu verwenden (siehe Tab. 2).

Zwar wird die Lebensstilumstellung allein in vielen Fällen nicht ausreichen, vor allem nicht auf lange Sicht. Aber zum einen ist

ein gesunder Lebensstil ja nicht nur für die FH von Vorteil, sondern er erhöht ganz allgemein das Wohlbefinden und die Lebenserwartung. Und zum anderen kann gerade bei Kindern und Jugendlichen mit FH durch Lebensstilmaßnahmen die Notwendigkeit einer medikamentösen Behandlung in vielen Fällen zumindest einige Jahre hinausgeschoben werden.

Medikamentöse Behandlung. Derzeit sind Statine die medikamentöse Standardtherapie bei FH, die auch schon bei Kindern im Alter von sechs bis acht Jahren eingesetzt werden können. Statine wirken durch die Hemmung der körpereigenen Cholesterinproduktion in der Leber. Es gibt genügend Daten, die zeigen, dass diese Therapie wirksam ist und das Auftreten von Gefäßveränderungen verhindern oder wenigstens hintanhaltend kann. Als Zielwerte werden von der ESC (European Society of Cardiology) bei Erwachsenen auch ohne arteriosklerotische Manifestationen Zielwerte in der Größenordnung von 70 mg/dl und darunter angegeben. Falls dies allein nicht ausreicht, können zusätzlich zu oder – falls Statine nicht vertragen werden – anstelle von Statinen auch Cholesterin-Resorptionshemmer aus dem Darm (Ezetimib) verwendet werden. Nebenwirkungen von Statinen wie Muskelschwäche etc. treten im Kindes- und Jugendalter sehr selten auf. Auswirkungen auf das Wachstum sowie die hormonelle und sexuelle Entwicklung wurden nicht gefunden.

Die sogenannten PCSK-9-Hemmer, neue stark LDL-Cholesterin-senkende Medikamente, die nur alle paar Wochen injiziert werden müssen, sind für Kinder und Jugendliche derzeit noch nicht zugelassen. Dies könnte sich in Zukunft ändern. Lomitapid hat einen anderen Wirkmechanismus und ist derzeit nur für Patienten mit homozygoter FH zugelassen (allerdings auch nicht für Kinder und Jugendliche).

LDL-Apherese. Bei schweren Fällen von heterozygoter sowie bei homozygoter FH ist die LDL-Apherese die wichtigste und wirksamste Therapie, die heute zur Verfügung steht. Bei diesem Verfahren wird dem Patienten in einem Kreislauf Blut entnommen und wieder zugeführt. Dabei kann dem Blut durch spezielle Säulen in einem Gerät, durch welches das Blut geleitet wird, LDL-Cholesterin entzogen werden. Diese Behandlung muss alle ein bis zwei Wochen durchgeführt werden. Sie kann jedoch das Fortschreiten der Atherosklerose bei sehr stark erhöhten LDL-Werten hintanhaltend.

Maßnahme	Praktische Bedeutung für den Patienten
Verminderung der Fettzufuhr auf max. 30% der Gesamtenergie	Reduktion von tierischen Fetten, Butter, Vollmilch etc., ausschließliche Verwendung von fettarmen Fleischsorten und Milchprodukten
Reduzierung von gesättigten Fettsäuren auf max. 7 bis 10% der Gesamtenergie	Vermeidung von frittierten Produkten (Trans-Fettsäuren)
Vermeidung von Trans-Fettsäuren	Ausschließlich Verwendung von Raps- und Olivenöl
Erhöhung der Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren auf bis zu 20% der Gesamtenergiezufuhr	Verzicht auf chemisch gehärtete Pflanzenfette, ausgenommen Spezialmaissorten
Steigerung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf max. 10%	Fettarme Zubereitungsformen wie Dünsten und Dämpfen bevorzugen
Reduktion von tierischem Eiweiß, Steigerung von pflanzlichem Eiweiß über Soja	Verwendung von Sojaprodukten

Tab. 2: Praktische Umsetzung der Ernährungstherapie bei Hypercholesterinämie.

CONCLUSIO

Die FH ist eine gut beschriebene, recht häufige genetische Erkrankung, bei der das LDL-Cholesterin und das Gesamt-Cholesterin im Blut deutlich erhöht sind. Die Erkrankung führt zu frühzeitigen Gefäßveränderungen und in der Folge zu Herzinfarkten und anderen Gefäßkomplikationen schon bei jungen Erwachsenen. Die Diagnose der FH (Familienanamnese, Cholesterinbestimmungen, Ultraschalluntersuchungen und genetische Untersuchungen) kann und soll frühzeitig erfolgen. Ein Screening im Alter von 6 bis 10 Jahren wäre sinnvoll und kosteneffektiv. Es gibt genügend Hinweise darauf, dass erste atherosklerotische Veränderungen bei FH bereits im Kindes- und Jugendalter auftreten und dass eine frühe Behandlung die Entwicklung dieser Gefäßveränderung hintanhaltend kann. Die Tatsache, dass bisher so wenig betroffene Patienten diagnostiziert und behandelt werden, hat mehrere Ursachen.

- Es gibt keine klinischen Zeichen der FH bei Kindern und Jugendlichen.
- Es gibt auch bei Ärzten und erst recht bei Betroffenen viel zu wenig Awareness für diese Erkrankung und für das Risiko früher Herzinfarkte und Gefäßveränderungen.
- Auch das Bewusstsein, dass Familien, bei denen frühe Infarkte gehäuft vorkommen, sich untersuchen und behandeln lassen sollten, ist noch zu gering ausgeprägt.
- Es gibt noch zu viele Ängste davor, Kinder und Jugendliche, die keine Symptome zeigen, medikamentös zu behandeln.

Der Grundpfeiler der Behandlung ist eine Veränderung des Lebensstils mit gesun-

der, cholesterinärmer Ernährung und regelmäßiger körperlicher Bewegung. Es ist ein Faktum, dass eine frühe Behandlung der FH das Auftreten von Gefäßereignissen, inklusive Herzinfarkt, mit großer Wahrscheinlichkeit verhindern kann.

em. Univ.-Prof. Dr. Kurt Widhalm,

LITERATUR:

K. Widhalm, C.B. Binder, A. Kreissl, E., et al. J Pediatr 2011; 158: 167; DM. Kusters, C. De Beaufort, K. Widhalm, et al. Arch. Dis. Child. 2012; 97: 272–276; J.W. Knowles, D.J. Rader, M.J. Khoury. JAMA 2017; 318(4): 381–382; C. Steffanutti, U. Julius, G.F. Watts, et al. J Clin Lipidol 2017; 11: 858–871; L. Negele, B. Schneider, R. Ristl, et al. Eur J Clin Nutr 2015; 69(3): 337–343; A. Spinneker, S. Egert, M. González-Gross, et al. Eur J Clin Nutr 2012; 66(6): 727–735; A.V. Khera, H-H. Won, G.M. Peloso, et al. J Am Coll Cardiol 2016; 67(22): 2578–2589; A. Wiegman, S.S. Gidding, G.F. Watts, et al. Eur Heart J 2015; 36: 2425–2437; K. Widhalm, I.M. Benke, M. Fritz, et al. Atherosclerosis 2017; 257: 86–89; G.R. Thompson, D.J. Blom, A.D. Marais, et al. Eur Heart J 2018; 39(14): 1162–1168; B.G. Nordestgaard, M.J. Chapman, S.E. Humphries, et al. Eur Heart J 2013; 34: 3478–3490

Mag. Karin Fallmann,
Österreichisches Akademisches
Institut für Ernährungsmedizin,
Alser Straße 14/4a, 1090 Wien

Lecture Board

Univ.-Prof. Dr. Thomas Stulnig,
Medizinische Universität Wien,
Klinik für Innere Medizin III,
Klinische Abteilung für Endokrinologie
und Stoffwechsel

Univ.-Prof. Dr. Daniel Weghuber,
Universitätsklinik für Kinder- und Ju-
gendheilkunde, Uniklinikum Salzburg

Ärztlicher Fortbildungsanbieter
Österreichisches Akademisches
Institut für Ernährungsmedizin

Gicht- therapie

mit



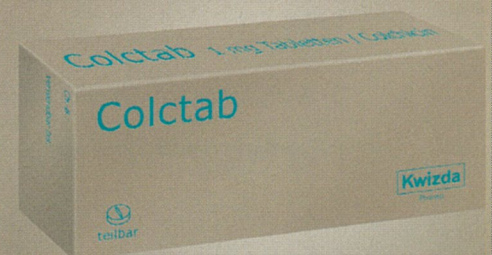
und



Colctab

Auf den Punkt genau •

- für akute Gichtanfälle
- zur Kurzzeitprophylaxe der Gicht
zu Beginn der Therapie mit HS-Senkern
- wirkt symptomatisch & causal
- lindert anfallsbedingte
Schmerzen, verringert die
Anfallshäufigkeit
- hemmt die Urat-Ablagerung,
wirkt antiinflammatorisch
- entspricht EULAR-Empfehlungen¹:
1st line Therapie
punktgenaue Dosis



• 1 mg Colchicin/Tabl. • 10, 30 Stk. • Grüne Box

IHR ÖSTERREICHISCHER PARTNER
IN DER GESUNDHEIT

Kwizda
Pharma

1 Richte P, et al. Ann Rheum Dis 2016; 0:1–14 • COL0023-0519
Fachkurzinformation auf Seite 33

DFP-LITERATURSTUDIUM: ERNÄHRUNG BEI FAMILIÄRER HYPERCHOLESTERINÄMIE

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer ist es möglich, durch das Literaturstudium im Journal für Ernährungsmedizin in diesem Fall einen Punkt für das DFP zu erwerben.

Für eine positive Bewertung ist es erforderlich, vier der sechs Multiple-Choice-Fragen mit allen Möglichkeiten richtig zu beantworten.

Dieser Artikel steht ab sofort online zur Verfügung:
www.jem-online.at

Bei einer Teilnahme per Post, Fax oder E-Mail
retournieren Sie diese Seite bitte bis 28. Februar 2020.

Postadresse:

Verlagshaus der Ärzte,
Redaktion Journal für Ernährungsmedizin,
Nibelungengasse 13, 1010 Wien
Faxnummer: 01 / 512 44 86 – 64
E-Mail: jem@aerzteverlagshaus.at

Zutreffendes bitte ankreuzen:

- ☐ Ich nutze mein DFP-Fortbildungskonto.

Wir buchen Ihre DFP-Punkte gerne automatisch – bitte
um Angabe Ihrer ÖÄK-Arztnummer

ÖÄK-Arztnummer: _____

- ☐ Ich möchte meine Teilnahmebestätigung per Post erhalten

Name: _____

Adresse:

E-Mail:

- o Arzt/Ärztin für Allgemeinmedizin
- o Facharzt/Fachärztin für

- ☐ Ich besitze ein gültiges DFP-Diplom

Altersgruppe:

☐ <30 ☐ 31—40 ☐ 41—50 ☐ 51—60 ☐ >60

1.) Wie hoch ist die Häufigkeit der FH?
(eine Antwort richtig)

- a) Prävalenz von 1:100
- b) Prävalenz von 1:200
- c) Prävalenz von 1:400
- d) Prävalenz von 1:500

2.) Wie erfolgt die Diagnose der FH?
(mehrere Antworten richtig)

- a) Familiengeschichte (frühzeitige kardiovaskuläre Ereignisse)
- b) Bei Erwachsenen Cholesterin >200 mg/dl, LDL > 130 mg/dl
- c) Lipide im Harn
- d) Gentest (DNA-Mutationen)

3.) Was sind die Grundpfeiler der Behandlung der FH? (mehrere Antworten richtig)

- a) Sofortiger Beginn mit Medikamenten
- b) Ernährungs- und Lifestyleintervention (v.a. Reduktion der gesättigten Fettsäuren in der Ernährung)
- c) Kompletter Verzicht auf Zucker und Weißmehlprodukte
- d) Regelmäßige körperliche Bewegung

4.) Was sind die wichtigsten Maßnahmen der Ernährungstherapie bei FH? (mehrere Antworten richtig)

- a) Die alimentäre Cholesterinaufnahme sollte unter 300 mg/d liegen
- b) Die Fettzufuhr soll auf unter 20% der Gesamtenergie reduziert werden
- c) Die gesättigten Fettsäuren sollen auf max. 7 – 10% der Gesamtenergie reduziert werden
- d) Es sollen pflanzliche Lebensmittel gegenüber tierischen bevorzugt werden

5.) Medikamentöse Therapie der FH
(eine Antwort richtig)

- a) Die Standardtherapie besteht in der Verabreichung von Statinen und anderen lipid-senkenden Präparaten
- b) Lomitapid ist in Österreich zugelassen und kann bereits im Kindes- und Jugendalter verabreicht werden
- c) Bei Diagnose FH muss sofort mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden
- d) Unterstützung von Eltern ein „gesundes Milieu“ innerhalb der Familie zu schaffen

6.) Was sind typische Folgeerkrankungen der FH?
(mehrere Antworten richtig)

- a) Herzinfarkt
- b) Schlaganfall
- c) Diabetes mellitus Typ 2
- d) Atherosklerose