

FETTSTOFFWECHSEL- STÖRUNGEN

Information kompakt

**Fettstoffwechselstörungen:
ein bedeutender Risikofaktor
für eine periphere arterielle
Verschlusskrankheit (pAVK)**



DGFF

**Wissen was zählt
Für Herz und Gefäße**

Deutsche Gesellschaft
zur Bekämpfung von
Fettstoffwechselstörungen
und ihren Folgeerkrankungen
DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Liebe Patientin, lieber Patient,

die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist Folge einer chronischen, meist langsam fortschreitenden Erkrankung der Arterienwand der Beinschlagadern. Hierdurch kommt es zu einer Einengung der Blutgefäße (Arterien) und im schlimmsten Fall zum vollständigen Verschluss der Arterien.

Bekannt ist diese Krankheit auch unter dem Begriff „Schaufensterkrankheit“. Damit ist gemeint, dass Patienten bei täglichen Wegstrecken starke Wadenschmerzen spüren und daher häufig stehen bleiben müssen, um sich von diesen Schmerzen zu erholen. Patienten bleiben dann oft an Schaufenstern stehen, um somit nicht die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen und so entstand der Begriff „Schaufensterkrankheit“. Die Beschwerden entstehen immer dann, wenn die Durchblutung, d. h. die Versorgung der Muskulatur mit Sauerstoff nicht mehr reicht.



Die pAVK kann die Bein- und/oder Armarterien betreffen. In aller Regel entwickelt sich die Arterienverengung sehr langsam und bemerkt wird diese häufig erst dann, wenn der Patient über Schmerzen klagt. In vielen Fällen ist der Patient von Risikofaktoren für eine Herz-Kreislaufkrankung betroffen und trägt außerdem durch eine ungesunde Lebensweise dazu bei, dass sich diese Krankheit schneller entwickelt.

Dieser Ratgeber soll Ihnen helfen die Krankheit zu verstehen und gleichzeitig Ihnen Möglichkeiten aufzeigen wie Sie die pAVK „in den Griff“ bekommen. Es gibt viele therapeutische Ansätze, die vor allem auch in einer Änderung Ihres persönlichen Lebensstils liegen. Gerade dieser Ansatz sollte Ihnen Mut machen, die pAVK nicht als Schicksal hinzunehmen. Gemeinsam mit Ihrem behandelnden Arzt und Ihren Angehörigen werden Sie Wege finden, Ihre Lebensqualität zu verbessern und lernen mit der Krankheit zu leben.

Was sind die Ursachen für ein pAVK?

Ursache ist in der Regel die Atherosklerose, in sehr seltenen Fällen sind entzündliche Veränderungen der Gefäßwand verantwortlich. Die Durchblutungsstörung führt zu einer Mangelversorgung des Gewebes mit Sauerstoff, die zu typischen Beschwerden führt. Da die Atherosklerose selten nur eine Gefäßregion betrifft, haben die Patienten mit pAVK ein deutlich erhöhtes Risiko für Herzinfarkte (Koronararterienbefall, Koronare Herzkrankheit (KHK)) und Schlaganfall (Befall der hirnversorgenden Arterien). Die Sterblichkeit dieser Patienten ist somit im Vergleich zu Patienten ohne pAVK deutlich erhöht. Etwa 75 % der Patienten mit pAVK versterben an den Folgen der Koronaren Herzkrankheit, auch dann, wenn sie die pAVK nicht bemerken.

Über die Häufigkeit der pAVK gibt es keine exakten Angaben. Verschiedene Studien geben jedoch einen Hinweis darauf, dass in Deutschland etwa 8,2 % der Männer und 5,5 % der Frauen an einer pAVK leiden. Das Auftreten ist dabei altersabhängig: Im jüngeren Lebensalter tritt die pAVK nur selten auf, in der Altersgruppe von 45–49 Jahren beträgt die Häufigkeit nach Schätzungen bei Männern 3 %, in der Altersgruppe über 65 Jahre ist sie mit 18 % deutlich häufiger. Es erkranken überwiegend Männer, Frauen werden seltener und etwa 10 Jahre später davon betroffen.

Die Krankheit verläuft üblicherweise in Stadien, die in den nachfolgenden Ausführungen beschrieben werden. Zu Beginn ist sie symptomlos, später stellen sich unter Belastung Beschwerden ein (Claudicatio intermittens), bei weiterem Fortschreiten kann es zu Schmerzen in Ruhe, im Extremfall zur Geschwürbildung (Ulzeration) und Zerstörung des Gewebes (Gangrän) kommen. Akute Komplikationen sind häufig: nicht heilende Wunden nach Verletzungen, besonders im Bereich der Fußzehen, akute komplette Arterienverschlüsse durch Gerinnselbildung (arterielle Thrombose) an einem Atherosklerose-Plaque mit Ruheschmerzen und Ausbildung eines Geschwürs oder einer Zehengangrän.

Welche Risikofaktoren tragen zur Entwicklung einer pAVK bei?

Bei der pAVK stellt das **Rauchen** den wichtigsten (dosisabhängigen) Risikofaktor dar, er hat hier eine deutlich höhere Wertigkeit als bei der Entstehung der KHK. Praktisch alle Patienten mit Schmerzen bei Bewegung (s. u.) (Claudicatio) haben geraucht.

Diabetes mellitus ist der zweite wichtige Risikofaktor, wobei Dauer und Schwere des Diabetes die beiden entscheidenden Faktoren sind. Statistisch findet sich auch eine Beziehung zwischen **Bluthochdruck** und pAVK, diese ist aber weniger deutlich als die Beziehungen zum Rauchen und Diabetes. Auch ein **LDL-Cholesterin** und **niedriges HDL-Cholesterin** begünstigen die Entstehung einer pAVK.

Weitgehend ungeklärt sind die Beziehungen zu **Alkoholkonsum**, **Homocystein** sowie den Entzündungsmarkern **Fibrinogen** und **C-reaktives Protein**.

Körperliche **Inaktivität** und **Übergewicht** bedeuten ein hohes Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus und fördern die Entstehung von Atherosklerose. Körperliche Aktivität, insbesondere Gehtraining, verbessert die Beschwerden bei pAVK.

Wie wird die pAVK festgestellt?

1. Vorgeschichte (Anamnese):

Unumgänglich ist die Abklärung der Risikofaktoren: Rauchen, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen, Symptome einer KHK, Auffälligkeiten des Zentralnervensystems (frühere Schlaganfälle, zeitweilige Ausfälle: „Schlägle“) oder Erektionsstörung können Hinweise auf eine periphere Durchblutungsstörung sein.

Die klinischen Beschwerden werden bei pAVK in Stadien nach Fontaine oder Rutherford eingeteilt. In Deutschland ist die Einteilung nach Fontaine üblich.

Stadieneinteilung nach Fontaine

Stadium I: Trotz vorhandener Gefäßveränderungen hat der Patient keine Beschwerden, auch nicht bei Belastung.

Stadium II: Claudicatio intermittens

Hierbei handelt es sich um Schmerzen in der Wade, die beim Gehen zunehmen und in Ruhe verschwinden (Gehstrecke mehr als 200 m: Stadium IIa, Gehstrecke weniger als 200 m: Stadium IIb).

Im Volksmund werden die Beschwerden als Schaufensterkrankheit bezeichnet. Je nach Lokalisation des Gefäßverschlusses können die Schmerzen auch in der Gesäßgegend und im Bereich des Oberschenkels (Verschluss oder Verengung der Beckenschlagader) auftreten.

Stadium III: Ruheschmerzen

Die Patienten spüren im Liegen Schmerzen im Fuß, meistens hängen sie diesen deshalb in der Nacht aus dem Bett heraus oder schlafen sogar im Sitzen.

Stadium IV: Kritische Ischämie

Die Durchblutung in Ruhe ist für den normalen Ruhestoffwechsel des Gewebes unzureichend. Dieses stirbt ab und verursacht ein Ulkus (Geschwür) oder eine Gangrän (schwarze Zehe). Beim Diabetiker können diese gefährlichen Veränderungen durch die periphere diabetische Nervenschädigung (Polyneuropathie) schmerzlos entstehen.

Differentialdiagnostisch müssen Schmerzen von Seiten der Venen, Arthrosebeschwerden und Schmerzen bei Nervenschädigungen (z. B. bei Neuropathie oder bei degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule) ausgeschlossen werden.

2. Körperliche Untersuchung

Nach einer allgemeinen Untersuchung von Herz und Lunge, einschließlich einer Blutdruckmessung an beiden Armen und Messung des Bauchumfanges, wird der Gefäßstatus erhoben:

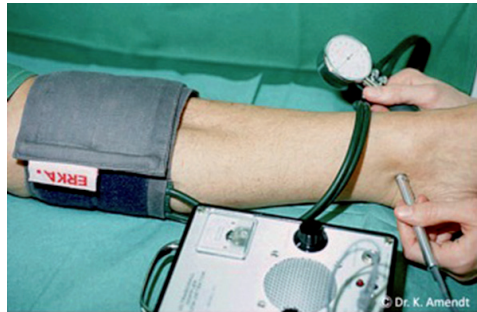
Der Arzt tastet die Pulse am Innenknöchel und auf dem Fußrücken, er hört die Arterien mit dem Stethoskop ab (Unterbauch, Leiste, Oberschenkel und Kniekehle), um Strömungsgeräusche bei Stenosen zu erkennen.

Durch Inspektion der Füße (Farbe, Temperatur, Hautbeschaffenheit) können direkte Hinweise auf Durchblutungsstörungen gefunden werden: z. B. heilende Wunden, gestörtes Nagelwachstum.

3. Technische Untersuchungen

a) Messung der arteriellen (Verschluss-)Drücke: Knöchel-/Arm-Index, ABI: Ankle-Brachial-Index:

Die Blutdruckmanschette wird oberhalb des Fußknöchels (engl.: ankle) bzw. am Oberarm (brachial) angelegt. Die Druckmessung erfolgt mit Hilfe einer Dopplersonde am Oberarm an der Oberarmarterie (Arteria brachialis) bzw. am Bein der hinteren Schienbeinarterie (Arteria tibialis posterior). Die Messung erfolgt an beiden Füßen. Der niedrigste Knöchelblutdruck wird durch den höchsten brachialen systolischen Blutdruck geteilt. Bei Gesunden liegt der ABI über 1.0. Ein ABI unter 0.9 beweist das Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und ist somit auch ein starker Indikator für ein erhöhtes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko durch KHK und Schlaganfall. Bei einem ABI unter 0.5 besteht die Gefahr der Amputation.

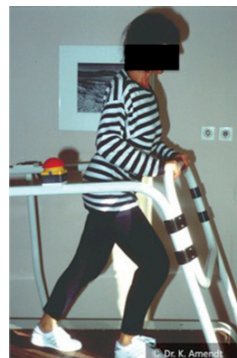


Ein ABI über 1.4 ist ein Zeichen dafür, dass die Arterie inkompressibel (im nicht zusammengedrückten Zustand) nicht mehr elastisch verformbar ist. Solche kompletten Verkalkungen der Arterienwand (Mediasklerose) kommen besonders häufig bei Diabetikern und schwer nierenkranken Patienten vor (Dialyse-Patienten).

Ein ABI-Abfall nach körperlicher Belastung (Laufband) ist bei fraglichen Messungen unter Ruhebedingungen ein Beweis für das Vorliegen einer pAVK.

b) Laufbandtest:

Der Laufbandtest wird bei einer Geschwindigkeit von 3.2 km/h bei einer 12%igen Steigung durchgeführt. So können schmerzfreie Gehstrecke (s1) und maximale Gehstrecke (s2) und damit der Schweregrad der Erkrankung objektiv festgelegt werden.



c) Farbkodierter Doppler Ultraschall (FDS)/Farb-Duplex:

Mit der FDS können genaue Aussagen über die Anatomie (Lokalisation, Stenosegrad und Länge) der Gefäßläsionen und deren funktionelle Bedeutung durch Analyse des Blutflusses in der erkrankten Arterie gemacht werden. Der Informationsgehalt ist sehr hoch. Die Qualität der Untersuchung hängt aber sehr stark von der Erfahrung des Untersuchers ab. Da keine Strahlenbelastung entsteht, ist der Duplex-Ultraschall die Methode der ersten Wahl bei der bildgebenden und funktionellen Diagnostik der pAVK. In den Händen versierter Untersucher ist die FDS vollkommen ausreichend, um die Behandlung zu planen. Ultraschalluntersuchungen sind auch Standard bei Nachuntersuchungen nach Angioplastie (s. u.) und Bypass-Operationen. Bei unzureichender Qualität der Farbduplex-Sonographie sind weitere, wesentlich teurere und aufwendigere Methoden der Gefäßdiagnostik erforderlich (CT-A, MR-A).



d) Digitale Subtraktions-Angiographie (DSA):

Die digitale Subtraktions-Angiographie war jahrzehntelang der Goldstandard der bildgebenden Gefäßuntersuchungen. Hierbei wird in örtlicher Betäubung ein kleiner Katheter in aller Regel über die Leistenschlagader bis in die Bauchschlagader (Aorta abdominalis) vorgeschoben, über den dann Röntgen-Kontrastmittel durch eine Pumpe eingespritzt wird. Strahlenbelastung, allergische Reaktionen auf Kontrastmittel und Komplikationen an der Punktionsstelle sind Nachteile der Methode, die heutzutage weitgehend durch weniger eingreifende Methoden ersetzt worden ist. Die DSA wird fast ausschließlich im Rahmen von Kathetereingriffen eingesetzt.

e) Angiographie durch Computertomographie (CT-A):

Die Computertomographie ist theoretisch ein wichtiges diagnostisches Instrument. Sensitivität und Spezifität bei der Diagnose von peripheren Einengungen der Gefäße liegen bei über 90%. Der Einsatz der Computertomographie bei pAVK wird jedoch wegen der Strahlenbelastung und möglicher Schädigungen der Niere durch das Kontrastmittel eingeschränkt. Sie ist Standard bei der Diagnostik des Bauchaortenaneurysmas (krankhafte Erweiterung der Bauchschlagader).

f) Angiographie mittels Kernspintomographie (MRA):

Die MRA kann Ergebnisse liefern, die den Ergebnissen der Digitalen Subtraktions-Angiographie nahekommen. Die MRA ist die Diagnostik der Wahl bei Kontrastmittelallergien. Metallische Fremdkörper (z. B. Herz-Schrittmacher) verbieten die Anwendung der Untersuchung.

Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es zur Behandlung der arteriellen Verschlusskrankheit?

1. Änderung des Lebensstils und Behandlung weiterer Risikofaktoren

Bei jeder Manifestation der Atherosklerose, so z. B. der Koronaren Herzkrankheit oder dem Schlaganfall besteht die Basistherapie in der Behandlung der klassischen Risikofaktoren:

Zigarettenrauchen:

Rauchen erhöht das Risiko der pAVK um das 2–6fache. Raucher haben ein erhöhtes Risiko für Amputationen, postoperative Komplikationen und Sterblichkeit. Professionelle Raucherberatung und auch eine medikamentöse Therapie bei Nikotinentzug sind zur Raucherentwöhnung einsetzbar: Nikotinersatz, ggf. Vareniclin.



Fettstoffwechselstörungen:

Eine lipid-/cholesterinsenkende Therapie reduziert die Häufigkeit der Folgen der Atherosklerose: Herzinfarkt, Herztod und Schlaganfall. Die pAVK wird als KHK-Äquivalent angesehen. Das heißt, dass die Lebenserwartung genauso stark eingeschränkt ist wie bei Bestehen einer Koronaren Herzkrankheit selbst. Das LDL-Cholesterin sollte auf Konzentrationen unter 100 mg/dl (2.6 mmol/L) abgesenkt werden. Wird dieser Wert nicht erreicht, sollte zumindest eine Verminderung um 50 % angestrebt werden. Hierzu kommen als Medikamente der ersten Wahl Statine zum Einsatz. Weiterhin stehen für ausgewählte Patienten zusätzliche Medikamente (z. B. Nikotinsäurederivate, Mittel zur Verminderung der Aufnahme des Cholesterins im Darm) zur Verfügung.



Diabetes mellitus:

Bei pAVK wie auch bei der KHK und beim Schlaganfall werden Langzeitblutzuckerwerte (HbA1c) um 7,0 angestrebt. Intensivere, strengere Einstellungen bergen das Risiko der Unterzuckerung mit deutlich erhöhter Sterblichkeit und, insbesondere bei Behandlung mit Insulin, der Gewichtszunahme.

Arterielle Hypertonie:

Der Zusammenhang mit der Progression der pAVK ist nur sehr indirekt. Trotzdem sollte bei Patienten mit pAVK aufgrund des insgesamt hohen Risikos, der Blutdruck gut eingestellt werden. Die Werte sollten systolisch 140 mmHg und diastolisch 90 mmHg nicht überschreiten.

Bewegungsmangel:

Durch eine Bewegungstherapie ist es möglich, die Symptome zu lindern und das Fortschreiten der Erkrankung zu bremsen. Messbar sind die Fortschritte an der Zunahme der schmerzfreien Gehstrecke. Das Training kann in optimaler Weise unter Aufsicht in einer Trainingsgruppe, in häuslicher Umgebung oder auf einem Laufband erfolgen (3 Sitzungen/Woche mit jeweils einer Übungsstunde). Diese Therapie senkt darüber hinaus auch das Risiko der KHK und reduziert das Risiko weiterer gefährlicher Komplikationen durch Atherosklerose.

Medikamentöse Therapie mit Plättchenfunktionshemmern:

Die Behandlung mit Aspirin (100 mg 1x täglich), bei Unverträglichkeit alternativ Clopidogrel, gehört zur Basistherapie bei Atherosklerose. Diese Behandlung führt jedoch zu keiner klinischen Verbesserung, auch nicht zur Steigerung der Gehleistung. Man wendet sie an, um das insgesamt hohe Risiko für Gefäßverschlüsse (z. B. Herzinfarkt) bei Patienten mit pAVK zu vermindern.

**2. Spezielle Gefäßtherapie mit Medikamenten
(Pharmakotherapie)**

Eine spezifische kausale medikamentöse Therapie für pAVK existiert nicht. Es liegen lediglich Hinweise für eine Besserung der Beschwerden bei Claudicatio intermittens („Schaufenster-Krankheit“) nur für 2 Substanzen vor, die in Einzelfällen eingesetzt werden können.

Cilostazol

Ein Phosphodiesterase-3 Inhibitor, bei dessen Einnahme in einigen Studien eine gewisse Zunahme der Gehstrecke nachgewiesen wurde. Wichtigste Nebenwirkungen sind Kopfschmerz, Schwindel, weicher Stuhl bis hin zu Durchfall und Herzklopfen. Diese Beschwerden verschwinden in den meisten Fällen nach einigen Tagen. Nach einer Therapiedauer von 4–8 Wochen können erste Verbesserungen erkennbar werden, die mögliche Verbesserung liegt bei einer Verdoppelung der Gehleistung nach 6 Monaten.

Naftidrofuryl

Ein 5-Hydroxytryptamin Typ 2 Antagonist mit Wirkung auf die Plättchenaggregation. In einigen Studien zeigen sich Hinweise auf eine Verbesserung der Gehstrecke. Selten kommt es zu gastrointestinalen Nebenwirkungen.

Für andere Medikamente wie Buflomedin, Pentoxifyllin, Ginko-Präparate oder Vitamine ist die Wirksamkeit nicht nachgewiesen und die Einnahme wird somit nicht empfohlen.

3. Spezielle invasive Gefäßtherapie (Kathethertherapie und Gefäßchirurgie)

Die Entscheidung über eine „invasive“ Therapie ist durch einen Gefäßmediziner zu treffen. Alle Methoden der Gefäßtherapie und der Diagnostik werden in Gefäßzentren, in denen Gefäßmediziner, Gefäßchirurgen, Diabetologen und andere Spezialisten zusammenarbeiten, durchgeführt.

Bei der invasiven Behandlung verengter Gefäßabschnitte werden in örtlicher Betäubung, nach Punktion der Leistenarterie, durch einen Ballonkatheter verengte oder verschlossene Gefäßabschnitte aufgeweitet. In Einzelfällen werden nach der Ballon-Angioplastie Gefäßstützen (Stents) eingelegt, um den Blutdurchfluss zu stabilisieren und eine neuerliche Verengung zu verhindern. Bei sehr komplexen, langstreckigen Verschlüssen der Arterien (größer als 20 cm) ist eine operative Umgehung der Engstelle (Bypass) vorzuziehen. Für jeden Patienten ist individuell unter Berücksichtigung seines spezifischen Gefäßbefundes, seiner Beschwerden und seiner allgemeinen körperlichen Verfassung die richtige Behandlung zu planen. Operation und Katheterintervention stehen

hierbei nicht in Konkurrenz, sie müssen sorgfältig gegeneinander abgewogen werden und sind nur von erfahrenen Ärzten isoliert oder auch in Kombination (Hybridverfahren) durchzuführen.

Eine invasive Therapie bietet sich an bei Patienten mit Claudicatio, wenn diese mit Einschränkung der Lebensqualität verbunden ist und unter konservativer Therapie keine Besserung erreicht wird. Im Stadium der kritischen Extremitätenischämie (Ruheschmerz, Ulkus, Gangrän) muss sie unverzüglich und ohne Zeitverlust durchgeführt werden. Allgemein gilt, dass die Operation mit einem höheren Risiko für den Patienten verbunden ist, andererseits die Kathethertherapie mit schlechteren Langzeitergebnissen einhergeht. Durch den rasanten Fortschritt in der technischen Weiterentwicklung der Kathethertherapie (Medikamente, freisetzende Ballons und Stents) werden deren Langzeitergebnisse immer besser und erreichen bei wesentlich geringerer körperlicher Belastung des Patienten in den meisten Fällen die guten Ergebnisse der Operation. Während früher die operative Therapie die Methode der Wahl zur Wiederherstellung der arteriellen Strombahn war, werden heute, wenn möglich, nicht-operative Methoden bevorzugt.

Warum ist die Nachsorge so wichtig?

Sowohl Operation als auch Kathethertherapie können die pAVK nicht heilen und, wenn die Risikofaktoren nicht beseitigt werden, schreitet die Krankheit voran und kann andere Gefäße einengen. In vielen Fällen müssen die Therapien deshalb wiederholt werden.

Die Langzeitoffenheitsrate der Arterie, der Erhalt der Extremitäten und das Überleben des Patienten sind nicht nur von der Qualifikation der Ärzte abhängig. Die Weiterführung der Basistherapie durch Nachsorge des Hausarztes und die Mitarbeit des Patienten durch Nikotinkarenz, Gehtraining, Normalisierung des Cholesterins und genaue Einnahme der verordneten Medikamente sind unabdingbare Voraussetzungen einer erfolgreichen Behandlung.

Die Verantwortung liegt also nicht nur beim Arzt, sie liegt ganz besonders auch beim Patienten.

Begriffserläuterungen

Atherosklerose = Arterienverkalkung

Entstehung von cholesterinhaltigen Ablagerungen (Plaques) in den Arterienwänden, die mechanisch zur verminderten Durchblutung oder durch plötzliche Instabilität zum Verschluss durch Gerinnselbildung führen können.

Cholesterin

Fettähnlicher Stoff, der ein notwendiger Bestandteil der Zellmembranen ist, der Hülle, die alle unsere Körperzellen umgibt. Außerdem entstehen aus Cholesterin Hormone, wie die Geschlechtshormone Östrogen und Testosteron, Vitamin D und Gallensäuren. Letztere sind wichtig für unsere Verdauung. Der Körper stellt Cholesterin selbst in der Leber her – und das in ausreichender Menge. Zusätzlich nehmen wir den Stoff über die Nahrung mit Lebensmitteln tierischer Herkunft auf; pflanzliche Lebensmittel enthalten kein Cholesterin.

C-reaktives Protein (Abkürzung CRP)

CRP ist ein Eiweißstoff, der in der Leber gebildet wird und Teil des körpereigenen Abwehrsystems ist. Der CRP-Spiegel im Blut steigt bei Entzündungen, aber auch bei Gewebsschäden, beispielsweise im Rahmen einer Tumorerkrankung. Ein erhöhter CRP-Wert erlaubt keinen Rückschluss auf eine bestimmte Krankheit, sondern erfordert weitere diagnostische Maßnahmen.

Diabetes mellitus = Zuckerkrankheit

Hierbei handelt es sich um eine chronische Stoffwechselerkrankung, die durch einen erhöhten Blutzuckerspiegel gekennzeichnet ist.

Fibrinogen

Dieses Bluteiweiß (Plasmaprotein) spielt eine wichtige Rolle in der Blutgerinnung. Ein erhöhter Wert kann auf einen Herzinfarkt oder eine Infektion hinweisen.

HDL-Cholesterin (High Density Lipoprotein)

Form von Cholesterin, die allgemein als „gutes“ Cholesterin gilt, je höher die Konzentration, desto besser der Schutz vor Herz-Kreislauferkrankungen. Der Wert sollte möglichst über 40 mg/dl (1,03 mmol/L) liegen.

Hypercholesterinämie

Medizinischer Fachbegriff für zu hohe Cholesterinkonzentration, vor allem LDL-Cholesterin, im Blut.

Homocystein

Eine schwefelhaltige Aminosäure (Eiweißbaustein), die nicht mit der Nahrung zugeführt wird. Erhöhte Homocysteinwerte im Blut, die so genannte Hyperhomocysteinämie, können Herz und Blutgefäße schädigen.

Koronare Herzkrankheit (Abkürzung KHK)

Hierbei handelt es sich um eine Erkrankung der Herzkranzgefäße (Koronararterien), zumeist verursacht durch eine Atherosklerose.

Koronarkrankheit

Eine Erkrankung, die zu Verengungen oder Verschlüssen von Herzkranzarterien führt. Zeichen dieser Erkrankung sind: Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Kreislaufkollaps und Herzschwäche.

LDL-Cholesterin (Low Density Lipoprotein)

Form von Cholesterin, die allgemein als „schlechtes“ Cholesterin gilt, da erhöhte Konzentrationen das Risiko für Herz-Kreislaferkrankungen steigern.

Schlaganfall

Untergang von Gehirnzellen durch plötzliche Minderdurchblutung oder Unterbrechung der Blutzufuhr, meist infolge eines kompletten oder teilweisen Verschlusses eines Gehirn versorgenden Gefäßes.

Autoren

Prof. Dr. med. Achim Weizel

1. Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Bunsenstraße 5

82152 Planegg bei München

Weizel@t-online.de

Dr. med. Klaus Amendt

Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Angiologie/Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V.

Diakoniekrankenhaus Mannheim

Gefäßzentrum Oberrhein Mannheim-Speyer

Speyerer Straße 91-93

68163 Mannheim

K.Amendt@diako-ma.de

Der Deutschen Gesellschaft für Angiologie/Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. gilt unser herzliches Dankeschön für die hervorragende Unterstützung und Zusammenarbeit bei der Erarbeitung dieses Patientenratgebers.

Weiterführende Informationen rund um das Thema Lipide

Hrsg. Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. – erhältlich über die DGFF-Geschäftsstelle oder zu bestellen im Online-Shop unter www.lipid-liga.de und die Bücher auch im Buchhandel (ISBN).

Die Preise verstehen sich jeweils incl. 7% MwSt. zzgl. Versandkosten. Adressen von ausgewiesenen Lipidologen DGFF®-Ärzten, die über die DGFF an der strukturierten lipidologischen Fortbildung Lipidologie mit Erfolg teilgenommen haben, sind unter www.lipid-liga.de, Rubrik Lipidologie DGFF, zu finden.

Buch **„Fettstoffwechselstörungen und ihre Folgeerkrankungen – Eine Sammlung von Fragen aus der Praxis für die Praxis beantwortet“**,
Prof. Dr. med. Werner O. Richter, Dr. rer. biol. hum. Heike Kantner,
Prof. Dr. med. Achim Weizel
Preis: Nichtmitglieder 11,77 €, DGFF-Mitglieder 8,56 €

Buch **„Bessere Cholesterinwerte auch ohne! Medikamente – ein Wegweiser mit kritischer Bewertung“**,
Prof. Dr. med. Aloys Berg, Dr. rer. biol. hum. Heike Kantner,
Prof. Dr. med. Daniel König,
ISBN 978-9-9806477-0-0,
Preis: Nichtmitglieder 16,80 €, DGFF-Mitglieder 14,80 €

„Cholesterinratgeber“ (4. Auflage)
Preis: Nichtmitglieder 4,30 €, DGFF-Mitglieder 2,14 €

Zur laufenden Dokumentation der Lipidwerte: „Der Lipidpass“
Preis: 1,60 €

Patientenratgeber „Fettstoffwechselstörungen“
Was ist eine Fettstoffwechselstörung?
Welches sind die gesundheitlichen Risiken?
Warum ist der Einsatz von Medikamenten wichtig?
Preis: 1,95 €

Patientenratgeber „Erhöhte Triglyzeride“
Was sind Fettstoffwechselstörungen?
Was sind Triglyzeride?
Welches sind die gesundheitlichen Risiken?
Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?
Preis: 2,50 €

Patientenratgeber „Lipoprotein (a) – ein unabhängiger Risikomarker für Herz-Kreislaufkrankungen“
Warum müssen erhöhte Lipoprotein(a)-Konzentrationen behandelt werden?
Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?
Wann sollte die Lipid-Apherese zum Einsatz kommen?
Preis: 2,50 €

Weiterführende Informationen rund um das Thema pAVK

Verständliche und zuverlässige Patienten-Informationen zum Blutkreislauf, zu Gefäßkrankheiten wie Durchblutungsstörungen (pAVK) und Thrombose sowie Adressen von Gefäßmediziner*innen sind erhältlich bei der Deutschen Gesellschaft für Angiologie/Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. (DGA):

Deutsche Gesellschaft für Angiologie/Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V.

DGA-Geschäftsstelle

Luisenstraße 58/59

10117 Berlin

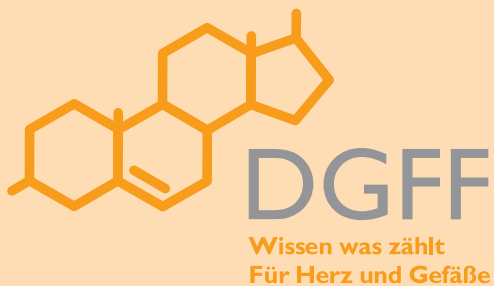
Telefon: (030) 5 31 48 58 20

Telefax: (030) 5 31 48 58 29

E-Mail: info@dga-gefaessmedizin.de

Internet: www.dga-gefaessmedizin.de

„**Verschlusssache pAVK**“ – unter diesem Motto startete die Deutsche Gesellschaft für Angiologie im Jahre 2010 eine Informationskampagne über die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK): <http://www.verschlusssache-pavk.de/>



Herausgeber: Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Geschäftsstelle: Mörfelder Landstraße 72
60598 Frankfurt am Main
Telefon: (0 69) 96 36 52-18
Telefax: (0 69) 96 36 52-15
E-Mail: info@lipid-liga.de
Internet: www.lipid-liga.de

Sitz der Gesellschaft: Wiesbaden, Reg. Nr. 2577