

DIE KOMPLEXE WELT DER LIPIDE

mehr als *gutes* und *schlechtes* Cholesterin

Warum Apo-B und nicht LDL-C der beste Marker zur Beurteilung des kardiovaskulären Risikos ist

„Was würde Ihnen eher helfen, die Überschreitung der Parkplatzkapazität einer Stadt und die drohende Staugefahr auf den Straßen abzuschätzen — Die Zahl der Fahrgäste oder die Zahl der Fahrzeuge?“

Einleitung

Kardiovaskuläre (CV) Erkrankungen sind in Deutschland und anderen westlichen Ländern seit Beginn des 20. Jh. ungebrochen die Todesursache Nummer 1, trotz kontinuierlich sinkender Zahlen kardiovaskulär bedingter Tode seit Ende der 1980er Jahre durch medizinische Fortschritte [1]. 2021 lag der Prozentsatz an Todesfällen durch CV-Erkrankungen in Deutschland bei 33,3 %. Dabei waren die beiden häufigsten kardiovaskulären Todesursachen chronische ischämische Herzkrankheit und akuter Myokardinfarkt, gefolgt von Herzinsuffizienz, hypertensiver Herzerkrankung, Vorhofflimmern und Schlaganfall [2]. Global betrachtet verursachte die „ischämische Herzerkrankung“ (inkl. Myokardinfarkt) 2019 sogar 49 % der Todesfälle.

Die drei größten, modifizierbaren Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt sind Bluthochdruck, hohes Cholesterin und Rauchen [3]. Während die Expositionsrate für Rauchen und hohes LDL-Cholesterin (LDL-C) weltweit von 2010 bis 2019 gesunken ist, sind die Raten für die CV-Risikofaktoren Bluthochdruck, erhöhte Nüchternblutglukose und Übergewicht gestiegen [4]. Wir erleben eine weltweite, stetige Zunahme von Adipositas (BMI > 30 kg/m²), ihren metabolischen Begleiterkrankungen Insulinresistenz, Diabetes mellitus, Fettleber und der damit assoziierten Fettstoffwechselstörung, der sog. lebensstilbedingten atherogenen Dyslipidämie. Ihr **erhebliches CV-Risiko kann allein durch den LDL-C-Wert weder ausreichend beurteilt noch hinreichend therapeutisch adressiert werden.**

Trotzdem haben die Bestimmung und Senkung des LDL-C weiterhin hohe Priorität in der Prävention und

Therapie von CV-Erkrankungen, insbesondere bei isolierten (z.T. genetisch bedingten) Hypercholesterinämien. Die Frage nach einem kausalen Zusammenhang zwischen einem Anstieg des Herzinfarkttrisikos und steigenden LDL-C-Werten lässt sich auf allen drei Ebenen wissenschaftlicher Evidenz klar belegen. Doch **selbst wenn der LDL-C-Wert** im Sinne der ESC-Leitlinien für Dyslipidämie [5] **in den risikoadaptierten Zielbereich gesenkt wurde**, kann ein **residuelles Lipid-Risiko** vorliegen. Zur gesamtheitlichen Beurteilung des Lipid-Risikos bedarf es daher weiterer, noch nicht routinemäßig etablierter, Lipidparameter, um o.g. metabolische Ursachen zu erkennen und auch adäquat metabolisch zu behandeln.

In diesem Artikel möchte ich Ihnen einen tieferen Einblick in die komplexe Welt der Lipide geben. Für ein besseres Verständnis sind messtechnische Aspekte ebenso wichtig wie die Grundlagen des Lipidstoffwechsels. Zwei Aspekte werden insbesondere beleuchtet:

1. Cholesterin wird im Blut in Lipoproteinpartikeln transportiert, die sich in ihrer Größe, Dichte und Zusammensetzung unterscheiden (Abb. 1). Wird nur das Cholesterin der LDL-Partikel (LDL-P) betrachtet, unterschätzt dies die Gesamtkonzentration des atherogen wirksamen Cholesterins, vor allem bei metabolischen Erkrankungen.

2. Die Atherogenität der Lipoproteinpartikel beschränkt sich nicht nur auf deren Cholesterin-Gehalt, sondern bezieht sich auch auf Faktoren, die sich in der reinen Bestimmung der (LDL-) Cholesterinkonzentration nicht widerspiegeln [7].

Grundlagen der Lipoproteine und des Lipidstoffwechsels

Abb. 1 zeigt den allgemeinen Aufbau eines Lipoproteins (LP) mit hydrophober Phospholipidhülle, vereinzelt freien Cholesterinmolekülen, Apolipoproteinen und lipophilem Inhalt, bestehend aus Cholesterinestern (CE), Triglyzeriden (TG) und weiteren Lipiden. Die einzelnen LP-Klassen lassen sich je nach Größe und Dichte einteilen in very-low-, intermediate-, low- und high-density LP.

Dichtere, und gleichzeitig **kleinere Partikel** haben einen **geringeren TG-Anteil** und einen **höheren Cholesterinanteil**. Innerhalb der LP-Klassen werden die Partikel, abhängig von ihrem Gehalt an TG, nochmals in Subfraktionen eingeteilt. Die VLDL-P werden auch triglyzeridreiche LP (TGRLP) genannt (VLDL1 = sehr TG-reiches Partikel). Ähnlich bei den LDL-Partikeln: hier sind die cholesterinreicheren Partikel größer und werden auch large-boyant genannt (LDL1 und 2). Je weniger Cholesterin sie enthalten, desto kleiner sind sie (sdLDL). Das **Vorkommen und die Konzentration einzelner LP-Klassen und -Subfraktionen** wird also maßgeblich von der **zu transportierenden Menge an Triglyzeriden und Cholesterin bestimmt**. Des Weiteren spielt die Plasmaverweildauer eine Rolle, die in Abb. 1 für einen gesunden Stoffwechsel dargestellt ist (keine Dyslipidämie, gute Insulinsensitivität).

Alle LP tragen auf ihrer Oberfläche sog. Apolipoproteine, die die sphärische (rundliche) Form der LP stabilisieren und als Bindungsstellen für Enzyme und Rezeptoren dienen. Bis auf HDL-Partikel tragen alle Lipoproteine das Apo-B-Protein, wobei jedes Apo-B-Partikel genau ein Apo-B-Protein trägt.

Auf den VLDL-, IDL-, LDL- und Lp(a)-Partikeln wird dieses als Apo-B100 bezeichnet, auf Chylomikronen Apo-B48, da es kleiner ist. HDL-P hingegen tragen als einzige LP-Spezies Apo-A-Proteine und zwar mehrere pro Partikel. Weitere Apolipoproteine sind variabel vorkommend und werden zwischen Lipoproteinklassen sogar ausgetauscht.

Für das **Verständnis der Laborparameter** des Lipidprofils, ist es notwendig, sie im Zusammenhang mit den Lipoproteinklassen vor dem Hintergrund des atherogenen Potentials zu betrachten (Abb. 2). **Potentiell atherogen sind alle Apo-B-Partikel** mit einem Durchmesser < 70 nm (Chylomikron-Remnants und kleiner), da sie **klein genug** sind, **um in die Arterienwände einzudringen**. Das Cholesterin in diesen Apo-B-Partikeln wird als Non-HDL-C bezeichnet und ist demnach das gesamte atherogene Cholesterin. Non-HDL-C lässt sich einfach als Subtraktion von Gesamtcholesterin minus HDL-C aus jedem Routine-Lipidprofil berechnen.

Der Kreislauf der Lipoproteine

Eine weitere wichtige Grundlage ist der Kreislauf der Lipoproteine (Abb. 3), d.h. ihre Bildung, ihr Transport und Abbau.

Es gibt zwei Syntheseorte für Lipoproteine:

- 1. Darm:** Chylomikronen und HDL-Partikel
- 2. Leber:** Die Apo-B100-Partikel (VLDL, LDL, Lp (a)) und ebenfalls HDL-Partikel

Die im Darm nur postprandial gebildeten **Chylomikronen** gelangen über das Lymphsystem in die Blutzirkulation und geben den größten Teil ihrer TG an Herz-, Skelettmuskel- und Fettgewebe durch Aufspaltung in freie Fettsäuren und Glycerin (durch das Enzym Lipoproteinlipase, LPL) ab. Durch diesen Vorgang reduziert sich die Größe und Dichte der Chylomikronen und sie werden als Remnants bezeichnet. Als diese gelangen sie zur Leber, werden aufgenommen und abgebaut.

Die Größe und der TG-Gehalt der Partikel, die in der Leber synthetisiert werden, sind abhängig von der zu transportierenden Menge an TG in der Leber. Bei **gesundem Stoffwechsel** produziert die Leber **überwiegend LDL-Partikel und nur vereinzelt TGRLP** der Subfraktion VLDL3 oder 4. Bei einer Fettleber, bei Insulinresistenz oder Diabetes mellitus Typ 2, also **Zuständen mit hohen Mengen an TG in der Leber, werden vermehrt und größere TGRLP (VLDL1 und 2) gebildet** und in die Zirkulation abgegeben.

ABKÜRZUNGEN

CE	Cholesterinester
CETP	Cholesterinester-Transferprotein
CV	kardiovaskulär
HDL	high density lipoprotein
IDL	intermediate density lipoprotein
LDL	low density lipoprotein
sdLDL	small dense LDL
VLDL	very low density lipoprotein
LP	Lipoprotein
LPL	Lipoproteinlipase
O3-FS	Omega-3-Fettsäuren
TG	Triglyzeride
TGRLP	Triglyzeridreiche Lipoproteine (z.B. VLDL-P)

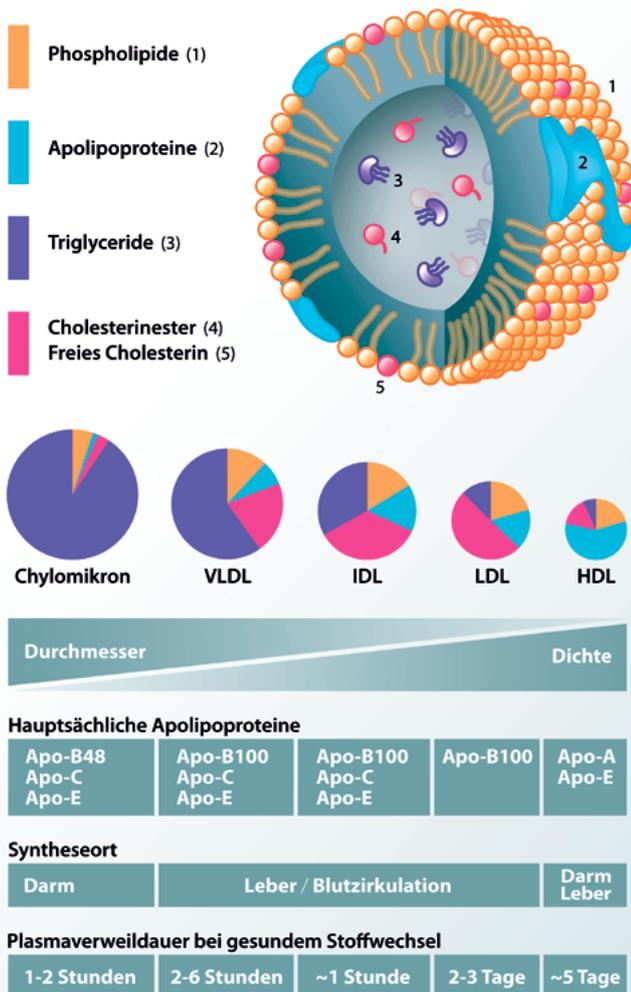


Abb. 1

Beseitigung der Lipoproteinpartikel & reverser Cholesterintransport

Bei der Clearance der LP-P aus der Zirkulation spielt die Leber die Hauptrolle. Zu unterscheiden sind die Clearance-Mechanismen der Apo-B- und der HDL-Partikel:

Über Apo-B100 können Lipoproteine an den LDL-Rezeptor an der Leberoberfläche gebunden werden, was einem Schlüssel-Schloss-Prinzip entspricht. Nach der Bindung wird der Komplex aus LDL-Rezeptor und Apo-B100-P in die Leberzelle aufgenommen und verschmilzt mit Lysosomen (Verdauungsvesikeln). Das Lipoproteinpartikel wird in Einzelbestandteile abgebaut, die entweder recycelt oder mit der Gallenflüssigkeit ausgeschieden werden. Das enthaltene Cholesterin wird zur Synthese von Gallensäuren genutzt, zum Aufbau neuer TGRLP oder als freies Cholesterin in die Gallenflüssigkeit sezerniert. Der LDL-Rezeptor kehrt bis zu 100x an die Zelloberfläche zurück, um Apo-B-P zu binden, bevor er ebenfalls enzymatisch abgebaut wird.

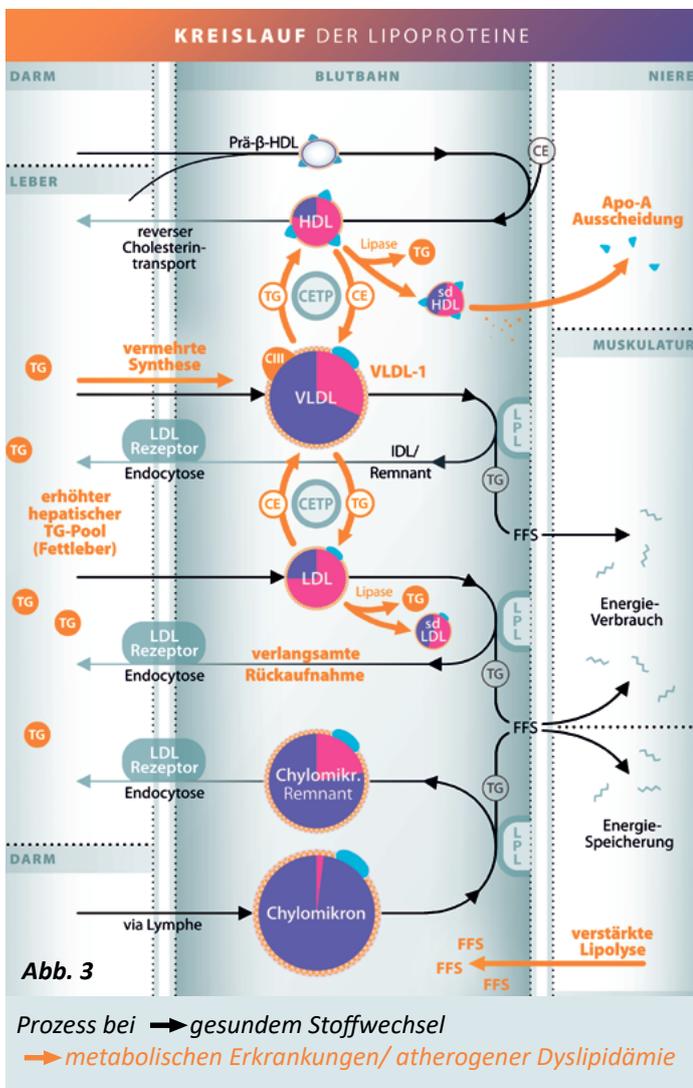
Über die **LDL-Rezeptor-Dichte** reguliert die Leber ihren Bedarf an Cholesterin. Die Erhöhung der LDL-Rezeptor-Dichte ist bei allen cholesterinsenkenden Medikamenten, trotz unterschiedlicher Angriffspunkte im Cholesterinstoffwechsel, der indirekte Wirkmechanismus, durch den LP schneller aus der Zirkulation beseitigt werden. Dies spiegelt sich in **reduzierten Werten für Gesamtcholesterin, Non-HDL-C, LDL-C und Apo-B** im Labor wider.

Der **Kreislauf und die Funktion der HDL-P unterscheiden sich maßgeblich** davon und sind deutlich komplexer. Dem HDL-P wird meist als Hauptfunktion der reverse Cholesterintransport zugeordnet. Dabei geht es jedoch nicht einfach um einen Rücktransport von Cholesterin zur Leber (auch jedes Apo-B-P, das in die Leber aufgenommen und abgebaut wird, hat Cholesterin zurücktransportiert). Vielmehr bezieht sich der gute Ruf der HDL-P auf ihre Funktion der sog. Efflux-Kapazität. Damit gemeint ist ihre **Fähigkeit, Cholesterin aus (Endothel-)Zellen und insbesondere aus Makrophagen in atherosklerotischen Plaques aufzunehmen**, was man sich wie einen **Staubsauger-Effekt** vorstellen kann. Diese Funktion lässt sich allerdings nicht linear in die Menge des im Blut messbaren HDL-C übersetzen, da es viele Variablen für die Menge des HDL-C und die Anzahl der HDL-P gibt, die von Enzymen, Transportern und Rezeptoren gesteuert werden. Beispielsweise kann ein sehr hohes HDL-C auch eine genetisch bedingte Prädisposition mit Erhöhung des CV-Risikos anzeigen [9].

Zusätzlich steigt bei hohem Fettgehalt der Leber auch die Synthese eines weiteren Apolipoproteins, des **Apo-CIII**. Es führt, zusammenfassend ausgedrückt, zu einer Verlangsamung des Metabolismus der TGRLP, was bildlich gesprochen einem Stau auf der Autobahn gleicht [8]. Apo-CIII bedingt:

1. Schlechtere Aufspaltung von TG und Freisetzung von freien Fettsäuren in Muskulatur und Fettgewebe
2. In der Folge verlangsamte Rückaufnahme in die Leber
3. Erhöhte Adhäsion der Apo-B-Partikel an das Gefäßendothel
4. Aktivierung entzündlicher Botenstoffe (Cytokine) in Makrophagen

Diese Faktoren verlängern die Plasmaverweildauer, führen zu einer erhöhten Partikelkonzentration in der Zirkulation und Anfälligkeit für inflammatorische und oxidative Veränderungen, was in Summe eine **erhöhte Atherogenität** bedingt.



Interaktion & Austausch zwischen Lipoproteinpartikeln in der Zirkulation

In der Blutbahn findet ein reger Austausch zwischen sämtlichen LP statt, hauptsächlich vermittelt durch das Enzym Cholesterinester-Transferprotein (CETP). Gerade für das Verständnis der **lebensstilbedingten atherogenen Dyslipidämie** ist die Wirkungsweise der CETP wichtig. Sie fördert den Austausch von TG und CE zwischen Apo-B-P und HDL-P und zwischen TGRLP und LDL-P (siehe Abb. 3). Bei einem hohen Fettgehalt in der Leber und daraus folgend **anhaltend hoher Konzentration von TGRLP** in der Zirkulation, werden vermehrt TG auf HDL- und LDL-P und im Austausch CE von HDL- und LDL-P auf TGRLP übertragen. Somit **werden die TGRLP cholesterinreicher**. Da die **vermehrten TG in HDL- und LDL-P** auch **durch Lipasen gespalten** und freie Fettsäuren an verschiedene Gewebe abgegeben werden, entstehen in der Zirkulation **kleine, cholesterinarme LDL-P** (sog. **small dense LDL**) und ebenfalls kleine, cholesterinarme HDL-P. Letztere verlieren ihre sphärische Form und werden instabil. Ihre Apolipoproteine (insb. Apo-A) können sich lösen und werden über die Niere ausgeschieden. Es kommt also nicht nur zu niedrigeren (messbaren) HDL-C-Werten, sondern auch zu einer Abnahme der

HDL-P, da Apo-A zunächst neu synthetisiert werden muss. In den Laborwerten wird die atherogene Dyslipidämie durch folgende Konstellation ersichtlich:
 ↑ erhöhte Triglyzeride
 ↓ niedriges/normwertiges LDL-C
 ↔ große Differenz zwischen Non-HDL-C und LDL-C

Das Apo-B-Partikel-Modell der Atherosklerose

Bei gesundem Stoffwechsel in nüchternem Zustand entfallen über 90 % der Apo-B-P auf LDL-P. Somit ist über 90 % des atherogenen Cholesterins als LDL-C messbar. Hingegen **verschiebt sich der Anteil bei metabolischen Erkrankungen mit hohem Fettgehalt der Leber hin zu vermehrten TGRLP** (auch im nüchternen Zustand), welche nicht nur Triglyceride, sondern auch Cholesterin enthalten. Außerdem haben TGRLP und ihre Remnants eine Partikelgröße < 70 nm und können daher das Gefäßendothel überwinden, in der Matrix der Arterienwände hängenbleiben, ihr atherogen wirksames Cholesterin freisetzen und **zur Bildung atherosklerotischer Plaques** beitragen.

Je mehr TGRLP in der Zirkulation vorhanden sind, desto größer ist die **Diskordanz** zwischen dem **in LDL-P gemessenen Cholesterin** und dem **tatsächlich vorhandenen atherogenen Cholesterin**, dem Non-HDL-C. Diese Diskordanz bildet somit am besten das kardiovaskuläre **Cholesterin-Risiko** ab.

Durch Non-HDL-C wird jedoch auch **nur die Cholesterinkomponente** der Apo-B-Partikel betrachtet. Allerdings steigt auch die **Zahl der Apo-B-Partikel** in der Zirkulation je ausgeprägter die metabolische Störung (Insulinresistenz, metabolisches Syndrom, Diabetes, Fettleber). Zudem weisen sie Veränderungen der Lipid- und Proteinkomposition auf, die zu vermehrter **Oxidation, Inflammation, Bindung in der Gewebematrix** der Arterienwände und **Aktivierung von Entzündungszellen** beitragen [7].

Alle atherogenen Eigenschaften lassen sich somit in der Einheit des Partikels zusammenfassen. Es ist demnach nachvollziehbar, warum die **Gesamtzahl der Apo-B-P** in epidemiologischen Studien **am besten mit dem CV-Risiko** bzw. **CV-Ereignissen korreliert** [10]. Da jedes Apo-B-P genau ein Apo-B-Apolipoprotein trägt, spiegelt die messbare Mengenkonzentration an Apo-B im Blut die Anzahl der atherogenen LP wider. Sowohl größere TGRLP-Partikel als auch cholesterinreiche LDL-P und cholesterinarme sdLDL-P wirken atherogen! Die ESC-Leitlinien 2021 für kardiovaskuläre Prävention [11] sowie die Leitlinien für Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien [5] haben „sekundäre Zielwerte“ für Non-HDL-C und Apo-B definiert, welche vor allem bei Patienten mit Hypertriglyzeridämie und Diabetes mellitus nach optimaler Einstellung des LDL-C angewendet werden sollen.

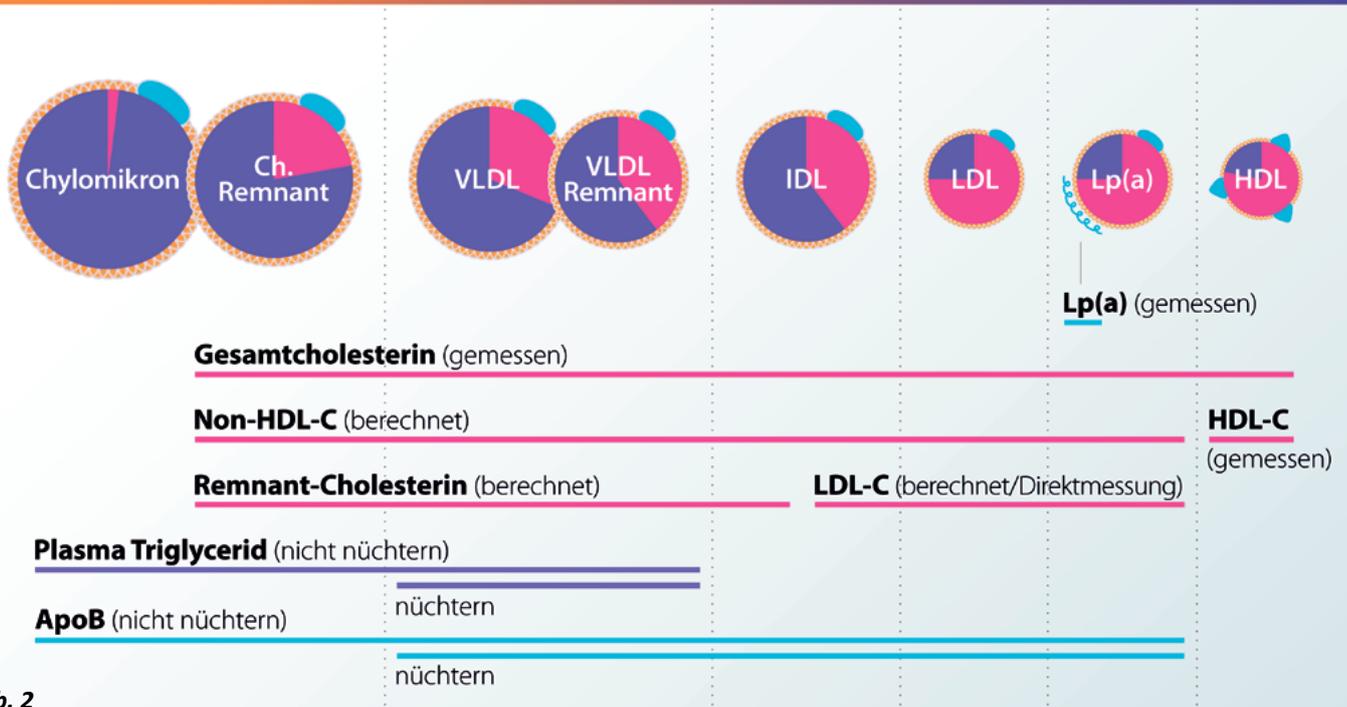


Abb. 2

Unterschiede im Lipidprofil in Abhängigkeit der Stoffwechselfgesundheit

Längst ist bekannt, dass nicht nur übermäßiger Alkoholkonsum, sondern auch eine übermäßig kohlenhydrat-, vor allem fruktosereiche und/oder hyperkalorische Ernährung zu einer Fettleber führt, die mit Insulinresistenz, metabolischem Syndrom und Diabetes mellitus vergesellschaftet ist [12]. Sie wissen nun, dass diese metabolischen Erkrankungen mit einem hohen Fettgehalt der Leber einhergehen, zu vermehrter Synthese von TGRLP (VLDL 1 und 2) führen und zu einem intensiven Austausch von CE und TG zwischen den LP-P, was zur sog. **atherogenen Triade** im Lipidprofil führt: **Hypertriglyzeridämie, niedriges HDL-C** (und HDL-P) und vermehrte sdLDL-P der Subfraktionen 3-6 (Abb. 3). Letztere lassen sich nicht über den LDL-C-Wert erkennen, der meist unauffällig niedrig ist. Doch die sdLDL-P haben eine besonders hohe Atherogenität, da sie leichter die Arterienwände durchdringen, in der Gewebematrix vermehrt hängen bleiben und durch ihre proentzündlichen und oxidierten Komponenten aggressiver wirken. Die zusätzliche Messung von Apo-B (kostengünstiger als die Bestimmung der LDL-Subfraktionen) gibt über eine hohe Partikelzahl Aufschluss über das Vorhandensein von sdLDL-P. Die Diskordanz zwischen **hohem Apo-B und niedrigem LDL-C** zeigt in Studien das **höchste CV-Risiko** – auch bei Patienten unter medikamentöser Cholesterinsenkung [13]. Im Vergleich dazu ist das **CV-Risiko geringer** bei zahlenmäßig **niedrigerem Apo-B und vergleichsweise höheren LDL-C-Werten** und gibt einen Hinweis auf large boyant LDL-P mit einem vergleichsweise ho-

hen Anteil an Cholesterin und niedrigen TG. Immer wieder kommt die Frage auf, **wieso das LDL-C ansteigt**, wenn durch Maßnahmen wie Kalorien-, Kohlenhydratrestriction und Fasten eine effiziente **Leberentfettung** erreicht und die Stoffwechselfgesundheit verbessert wird. Nimmt man die sekundären Marker Non-HDL-C und Apo-B in die Analyse auf, so zeigt sich häufig, dass sich an der Menge des gesamten atherogenen Cholesterins wenig verändert und das Non-HDL-C oft stabil bleibt. Durch die **Verschiebung der Partikelgrößen und -klassen** weg von TGRLP hin zu größeren, cholesterinreicheren LDL-P wird **relativ gesehen mehr Cholesterin in LDL-P** messbar. Besonders interessant ist in diesen Fällen die Bestimmung von Apo-B, denn eine Senkung dieses Markers durch o.g. Maßnahmen zeigt eine tatsächliche Reduktion des CV-Risikos an. Nichtsdestotrotz besteht bei weiterhin über den risikoadaptierten Zielbereich erhöhtem Non-HDL-C ein erhöhtes CV-Risiko, das ggf. medikamentös adressiert werden sollte.

Zusammenfassend sollte für eine **differenzierte Beurteilung des Lipidprofils**, gerade bei metabolischen Erkrankungen oder cholesterinsenkender Therapie, immer **Non-HDL-C berechnet und Apo-B bestimmt werden**. Lebensstilbedingte metabolischen Erkrankungen, darunter auch die atherogene Dyslipidämie, sollten durch ganzheitliche Lebensstilinterventionen adressiert werden: Low-Carb- / ketogene Ernährung, Kalorienrestriktion, Fasten (in unterschiedlichen Varianten), Alkoholverzicht, Bewegung, Krafttraining, Schlafoptimierung, Stressmanagement. Dabei ist es wichtig, auf eine individuell angepas-

te und bedarfsgerechte (Mikro-)Nährstoffzufuhr zu achten sowie regelmäßige Kontrollen der Blutwerte durchzuführen.

Wirkung von marinen Omega-3-Fettsäuren auf das Lipidprofil und das kardiovaskuläre System

Gerade bei der atherogenen Dyslipidämie mit Hypertriglyzeridämie hat eine hochdosierte Einnahme von marinen **Omega-3-Fettsäuren** (O3-FS) als reines EPA oder eine Kombination aus EPA & DHA therapeutische Effekte. Viele Studien zeigen konsistent eine durchschnittlich **20-30 %ige Senkung der Triglyzeridwerte** mit Dosierungen von **3-4 g/Tag** [14, 15, 16]. Der Mechanismus liegt in einer reduzierten hepatischen Synthese und Sekretion von TGRLP, verbesserter TG-Freisetzung und Beseitigung der TGRLP. Diese Effekte kennen Sie im Zusammenhang mit Apo-CIII und tatsächlich senken marine O3-FS die Apo-CIII-Konzentration. Gleichzeitig **verschieben sich die LDL-P-Fractionen** hin zu **größeren und cholesterinreicheren LDL-P**, wobei die **Partikelzahl entweder gleichbleibt oder sogar sinkt** (Apo-B messen!) [17]. Eine hochdosierte marine O3-Supplementierung kann somit die abschließend genannten Lebensstilmaßnahmen sinnvoll unterstützen.

Die Datenlage bezüglich der Wirkungen von marinen O3-FS auf kardiovaskuläre und Lipidparameter kann hier nur beispielhaft aufgeführt werden: Marine O3-FS unterstützen eine **Reduktion freier Fettsäuren** im Blutplasma, die bei Insulinresistenz und Diabetes regelmäßig erhöht sind und maßgeblich den Fettgehalt der Leber und das Ausmaß der atherogenen Dyslipidämie bestimmen [18]. Für EPA konnten in Zell-, Tier- und humanen Studien **antioxidative Effekte auf Apo-B-Partikel** unterschiedlicher Klassen (VLDL, LDL, sdLDL) und eine günstige Lipidkomposition hin zu anti-entzündlichen Komponenten gezeigt werden [7, 19]. DHA dient als Ausgangssubstanz für sog.

Resolvine und **Protectine**, die **anti-entzündlich** auf Immunzellen und Endothel-/Epithelzellen wirken (u.a. das Gefäßendothel) [20]. Weitere CV-Risikofaktoren wie **Bluthochdruck und Herzratenvariabilität** werden durch marine O3-FS positiv über die Verbesserung der **endothelialen Funktion** und der **Vasodilatation** beeinflusst [21]. Selbst nach einem **stattgehabten Herzinfarkt** haben hochdosierte marine O3-FS positive Auswirkungen auf das Herzmuskelgewebe und reduzieren den **bindegewebigen Umbau bzw. die Narbenbildung** [22]. Zur weiteren Vertiefung empfehle ich Ihnen die weiterführende Literatur, die einen weiten Bereich der Studienlage bzgl. marinen O3-FS und Auswirkungen auf kardiovaskuläre Parameter zusammenfasst.

Der Bedarf an und die Aufnahme von marinen O3-FS sollte immer an die individuelle Versorgung angepasst werden. Diese lässt sich am besten durch die Bestimmung des sog. Omega-3-Index aus Erythrozytenmembranen ermitteln. Die standardisierte und validierte Methode weist stabile Messungen im Vergleich zu Plasmaanalysen auf, da die durchschnittliche Lebensdauer von Erythrozyten 3 Monate beträgt und somit die O3-Versorgung **der letzten 3 Monate** abgebildet wird. Der Prozentsatz von EPA & DHA sollte hierbei im Bereich von 8-11 % liegen und je nach Ausgangswert durch gezielte Ernährung und/oder Supplementierung angestrebt werden.

AUTORIN



Dr. med. Elke Lorenz

**Kardiologin, Lipidologin,
Ernährungs- und Präventivmedizin
9 Jahre am Deutschen Herzzentrum
München in der kardiologischen
Akutversorgung, Funktionsdiagnostik,
Herzinsuffizienz- und Lipidambulanz**

**Aktuell: selbstständig in
eigener Onlinepraxis
(Keto by Heart®) und als Referentin**

www.ketobyheart.com

Das **vollständige Literaturverzeichnis** zum Fachartikel können Sie **unter beratung@norsan.de** anfordern.