



LONGEVITY-DOSSIER · THEMA 06

Kardiovaskuläre Optimierung & Prävention

Mehr als Cholesterin: Das wahre Gefäßrisiko verstehen

Herz-Kreislauf-Erkrankungen entwickeln sich über Jahrzehnte, oft ohne Vorwarnung im klassischen Cholesterinwert. Eine präzise kardiovaskuläre Diagnostik macht Risiko sichtbar, während es noch modifizierbar ist — nicht erst, wenn ein Ereignis bereits eingetreten ist.

1. Grundlagen: Warum Gesamtcholesterin nicht ausreicht

KERNAUSSAGE

ApoB, Lp(a) und hsCRP liefern gemeinsam ein präziseres Risikobild als das Gesamtcholesterin allein.

Das klassische Gesamtcholesterin ist ein grober Summenwert, der die eigentlichen Risikotreiber verschleiern kann. Apolipoprotein B (ApoB) erfasst die tatsächliche Anzahl atherogener Partikel im Blut und gilt heute als präziserer Risikomarker als LDL-Cholesterin allein.¹ Lipoprotein(a) — Lp(a) — ist ein weitgehend genetisch festgelegter, unabhängiger Risikofaktor, der durch Lebensstil kaum beeinflussbar, aber einmalig bestimmbar ist und danach lebenslang relevant bleibt.²

Auch hochsensitives CRP (hsCRP) als Entzündungsmarker liefert zusätzliche Information: Gefäßschädigung ist nicht nur eine Frage von Fettablagerung, sondern auch von chronischer vaskulärer Entzündung.³

Diese drei Ebenen — Partikelanzahl, genetisches Risiko und Entzündungslast — ergänzen sich, statt sich zu ersetzen: Zwei Patienten mit identischem LDL-Cholesterin können ein deutlich unterschiedliches Gefäßrisiko tragen, je nachdem, wie viele atherogene Partikel tatsächlich im Umlauf sind und wie ausgeprägt die zugrundeliegende Entzündungsaktivität ist. Erst die gemeinsame Betrachtung erlaubt eine wirklich individuelle Risikoeinschätzung.



3D-Visualisierung von Arterienwand, Plaquebildung und Blutfluss

2. Gefäßdiagnostik: Struktur sichtbar machen

Neben Laborwerten liefert die direkte Bildgebung der Gefäße Informationen, die kein Blutwert ersetzen kann — insbesondere über bereits bestehende strukturelle Veränderungen.

UNTERSUCHUNG	WAS SIE ZEIGT
Gefäßultraschall	Plaquebildung, Wandbeschaffenheit der Halsschlagadern
Arterielle Steifigkeit	Gefäßelastizität als Frühindikator vor klinischen Ereignissen
Ruhe- oder Langzeit-EKG	Herzrhythmus, Belastungsreaktion, Ischämiezeichen
Blutdruckprofil	24-Stunden-Verlauf statt Einzelmessung in der Praxis



3. Laborparameter im Kontext

KERNAUSSAGE

Laborwerte entfalten ihre volle Aussagekraft erst im Zusammenspiel mit funktionellen und strukturellen Gefäßdaten.

Erst im Zusammenspiel mit funktionellen und strukturellen Daten entfalten Laborwerte ihre volle Aussagekraft. VO2max korreliert unabhängig mit kardiovaskulärer Mortalität⁴; ApoB und Lipoprotein(a) liefern die genetische und partikelbezogene Risikokomponente; Triglyceride und Cholesterin im Kontext der Körperzusammensetzung zeigen, wie Stoffwechsel und Gefäßgesundheit zusammenhängen.

- VO2max als unabhängiger Prädiktor für kardiovaskuläre Mortalität
- ApoB als präziserer Risikomarker als LDL-Cholesterin allein
- Lipoprotein(a) — einmalig bestimmen, lebenslang berücksichtigen
- Triglyceride & Cholesterin im Kontext von Körperzusammensetzung interpretieren

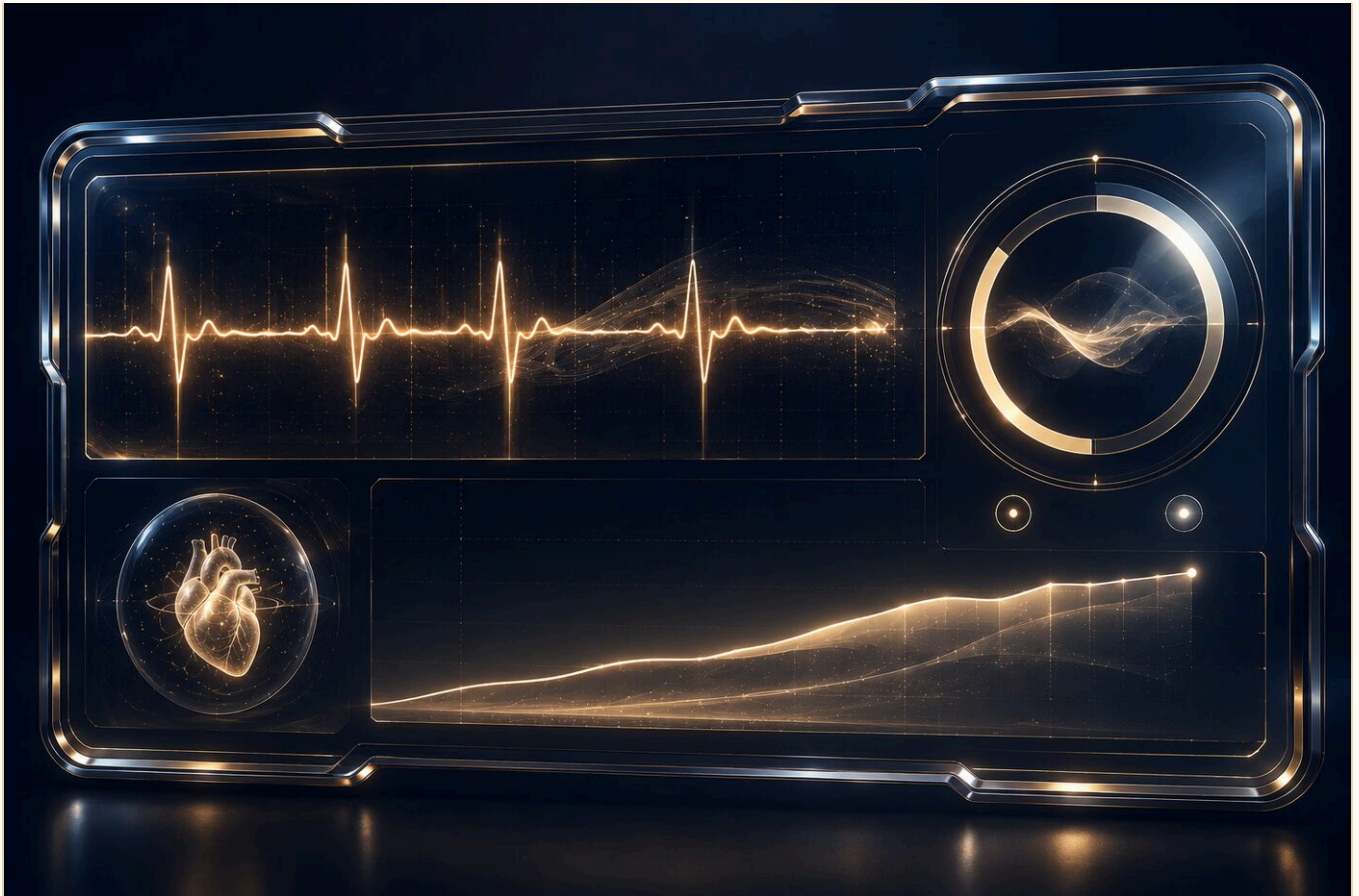
Einmal messen, dauerhaft nutzen

Anders als die meisten Verlaufsparemeter ist Lp(a) genetisch weitgehend fixiert. Eine einmalige Bestimmung im Leben reicht in der Regel aus — der Wert bleibt jedoch für die gesamte Risikoeinschätzung relevant und sollte in jeder kardiovaskulären Akte dokumentiert sein.

4. Tracking & Risikosteuerung

Laborwerte, Wearable-Daten sowie HRV- und Blutdruckverlauf werden in einem gemeinsamen Dashboard zusammengeführt. So wird kardiovaskuläres Risiko nicht als statischer Befund, sondern als steuerbare, kontinuierlich beobachtete Größe behandelt.

Kontrolluntersuchungen in individuell festgelegten Intervallen — je nach Ausgangsrisiko jährlich bis halbjährlich — zeigen, ob sich Gefäßparameter, Laborwerte und Belastbarkeit unter dem gewählten Konzept tatsächlich in die gewünschte Richtung entwickeln, und erlauben eine frühzeitige Anpassung, bevor aus einem Trend ein klinisches Ereignis wird.



3D-Datenvisualisierung: Laborwerte, HRV und Blutdruckverlauf im Zeitfenster

5. Blutdruck richtig messen: Praxis- vs. Alltagswerte

KERNAUSSAGE

Eine einzelne Prismessung kann den tatsächlichen Blutdruck sowohl über- als auch unterschätzen.

Blutdruckwerte, die einmalig in der Praxis gemessen werden, können durch die sogenannte ‚Weißkittel-Hypertonie‘ verfälscht sein — ein situativer Anstieg allein durch die Untersuchungssituation. Umgekehrt bleibt eine ‚maskierte Hypertonie‘, bei der die Werte nur im Alltag erhöht sind, bei einer Einzelmessung in der Praxis oft unentdeckt.

Eine 24-Stunden-Blutdruckmessung oder regelmäßige häusliche Selbstmessung nach standardisiertem Protokoll liefert daher ein deutlich belastbareres Bild als die punktuelle Messung — insbesondere im Hinblick auf die nächtliche Blutdruckabsenkung („Dipping“), deren Fehlen unabhängig mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko assoziiert ist.



6. Entzündung als gemeinsamer Nenner der Arteriosklerose

Arteriosklerose ist heute weniger als reine ‚Verkalkung‘ zu verstehen, sondern als chronisch-entzündlicher Prozess: Atherogene Partikel dringen in die Gefäßwand ein, lösen eine lokale Immunantwort aus, und diese Entzündungsreaktion treibt das Plaquewachstum und dessen Instabilität weiter voran.

Warum ein ‚stabiler‘ Plaque gefährlicher sein kann als ein großer

Nicht die Größe einer Ablagerung allein bestimmt das Risiko, sondern ihre Stabilität. Entzündlich aktive, dünnhäutige Plaques rupturieren eher und lösen akute Ereignisse aus — deshalb ist hsCRP als Entzündungsmarker eine sinnvolle Ergänzung zur reinen Bildgebung.

7. Bewegung als kardiovaskuläre Medizin

KERNAUSSAGE

Regelmäßigkeit schlägt Intensität: moderate Bewegung an den meisten Tagen wirkt oft stärker als seltene Belastungsspitzen.

Regelmäßige aerobe Belastung gehört zu den wirksamsten verfügbaren Interventionen zur Verbesserung der Gefäßgesundheit — mit messbaren Effekten auf Endothelfunktion, Blutdruckregulation und Entzündungsmarker, die in ihrer Größenordnung viele medikamentöse Ansätze erreichen oder übertreffen.

Entscheidend ist dabei weniger die maximale Belastung als die Regelmäßigkeit: Bereits moderate aerobe Aktivität an den meisten Tagen der Woche zeigt in der Datenlage einen deutlich stärkeren protektiven Effekt als seltene, hochintensive Belastungsspitzen ohne kontinuierliche Basis.

Quellen (Auswahl)

- Sniderman AD et al. Apolipoprotein B Particles and Cardiovascular Disease: A Narrative Review. JAMA Cardiol. 2019;4(12):1287–1295.
- Tsimikas S. A Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies. J Am Coll Cardiol. 2017;69(6):692–711.
- Ridker PM et al. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein. N Engl J Med. 2008;359(21):2195–2207.
- Mandsager K et al. Association of Cardiorespiratory Fitness With Long-term Mortality Among Adults Undergoing Exercise Treadmill Testing. JAMA Netw Open. 2018;1(6):e183605.



Auswahl zentraler Studien zur Einordnung — kein Anspruch auf vollständige systematische Evidenzaufarbeitung.

„Ihre Gene sind die Tastatur, Ihr Lebensstil spielt die Melodie.“