

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 10. Januar 2025

Verständnis der Ursachen von Dyslipidämie bei atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen

Von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D., Thomas E. Levy, M.D., J.D.

Besonderheiten

Ein Paradigmenwechsel von der cholesterin-zentrierten Symptombehandlung hin zur Bekämpfung der Ursachen von ASCVD hat das Potenzial für Prävention und Umkehr aufgezeigt, wie unsere kürzlich berichteten 10 Fälle von ASCVD-Umkehr (1) zeigen.

Zusammenfassung

Dyslipidämie (*Fettstoffwechselstörung*) war lange Zeit das Hauptziel bei der Behandlung von atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen (ASCVD, *atherosclerotic cardiovascular disease*). Wir haben jedoch kürzlich überzeugende Beweise dafür vorgelegt, dass Dyslipidämie ein mechanistischer Zwischenschritt und nicht die eigentliche Ursache von ASCVD ist und dass das jahrzehntelange cholesterin-zentrierte Dogma der American Heart Association (*US Herzvereinigung*) sowohl unvernünftig als auch potenziell unethisch ist und an kriminelle Fahrlässigkeit grenzt (2).

In unseren internationalen Beratungsdiensten haben wir uns von diesem veralteten Paradigma zu einem auf orthomolekularer Medizin basierenden integrativen Ansatz gewandelt, der sich auf die Wiederherstellung des biochemischen Gleichgewichts (zwischen Nährstoffen und Toxinen) und der physiologischen Harmonie (zwischen verschiedenen Hormonen) konzentriert. Mit diesem Ansatz haben wir kürzlich über eine Reihe von 10 erfolgreichen Fällen von ASCVD-Umkehr berichtet (1).

In diesem Artikel werden die multifaktoriellen Grundursachen untersucht, die zu Dyslipidämie beitragen, darunter Ernährungsfaktoren, Nährstoffmängel, Infektionen, Bewegungsmangel und hormonelle Ungleichgewichte. Besonderes Augenmerk wird auf die Rolle von kohlenhydratreicher Ernährung, ultra-verarbeiteten Lebensmitteln, Samenölen mit großen Mengen an Omega-6-PUFA (*polyunsaturated fatty acids, mehrfach ungesättigte Fettsäuren*) und hohem Fruktosekonsum gelegt. Die Auswirkungen von Mikronährstoffmangel, wie z. B. bei den Vitaminen B, C, D, E und Magnesium, werden im Zusammenhang mit dem Fettstoffwechsel untersucht. Darüber hinaus beleuchtet der Artikel die Auswirkungen chronischer Infektionen, eines bewegungsarmen Lebensstils und hormoneller Fehlregulationen auf Fettstoffwechselveränderungen.

Das Verständnis dieser Hauptursachen bildet die Grundlage für wirksamere Präventions- und Behandlungsstrategien (3). In zukünftigen Beiträgen planen wir, diese Themen ausführlicher zu untersuchen und uns für einen Paradigmenwechsel von der cholesterin-zentrierten Behandlung hin zur Bekämpfung der zugrunde liegenden Ursachen von Dyslipidämie und ASCVD einzusetzen.

Einleitung

Atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD) sind nach wie vor die weltweit häufigste Ursache für Morbidität (*Krankheit*) und Mortalität (*Sterblichkeit*). Seit Jahrzehnten stehen Cholesterin und Dyslipidämie im Mittelpunkt der ASCVD-Behandlungsstrategien. Unsere früheren

Kritiken am cholesterin-zentrierten Paradigma haben jedoch unterstrichen, dass Dyslipidämie nicht die eigentliche Ursache, sondern eher ein Zwischenmechanismus von ASCVD ist (2). Hier untersuchen wir die multifaktoriellen Ursachen, die der Dyslipidämie zugrunde liegen, und setzen uns für Präventions- und Behandlungsstrategien ein, die diese Ursachen angehen. Wir konzentrieren uns hier auf die Kategorisierung der primären Ursachen, die durch Dyslipidämie zu ASCVD beitragen. Umfassendere Diskussionen über diese Ursachen werden gegebenenfalls in späteren Beiträgen dieser Reihe vorgestellt.

1. Ernährungsfaktoren und Dyslipidämie

- **Kohlenhydratreiche Ernährung werden stark mit Dyslipidämie** in Verbindung gebracht, die sich insbesondere durch erhöhte Triglycerid- und verringerte HDL-Cholesterinwerte auszeichnet (4–6). Dieser Effekt ist bei Kohlenhydraten mit hohem glykämischen Index (*Maß für Blutzuckeranstieg nach Essen*) besonders ausgeprägt (5). Der Mechanismus kann mit einer verminderten Ausscheidung von LDL-Partikeln und einer erhöhten Produktion ihrer Vorstufen zusammenhängen (7). Eine kohlenhydrat-induzierte Hypertriglyceridämie (*erhöhte Triglyceride im Blut*) tritt auf, wenn der Kohlenhydratanteil in der Nahrung trotz reduzierten Fettanteils mehr als 55 % der Energiezufuhr ausmacht (8). Dieser paradoxe Effekt kann auf eine verstärkte intestinale De-novo-Lipogenese (*Biosynthese von Fetten aus z.B. Glucose im Darm*) und die Mobilisierung gespeicherter Fette zurückzuführen sein (9). Die Auswirkungen von Kohlenhydraten auf den Fettstoffwechsel sind jedoch komplex, wobei laut einigen Studien kohlenhydratarme Ernährung positive Auswirkungen auf die atherogene Dyslipidämie haben könnte (10).
- **Kohlenhydratarme ketogene Ernährung (KD, *ketogenic diet*) hat vielversprechende Effekte bei der Verbesserung von Stoffwechselstörungen, insbesondere von Dyslipidämie, gezeigt.** KDs können zu einer signifikanten Senkung von Triglyceriden, Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin führen, während sie das HDL-Cholesterin erhöhen (11,12). Diese Ernährung verbessert nachweislich die Insulinempfindlichkeit, kehrt atherogene Dyslipidämie um und vermindert entzündliche Biomarker, die mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Verbindung stehen (13,14). KD hat sich auch bei der Behandlung von Adipositas, metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes als vorteilhaft erwiesen (15,16). Laut Studien kann KD die Nüchterninsulinkonzentration im Serum senken, die LDL-Partikelgröße verbessern und die postprandiale Lipämie (*extrem hohe Blutfette nach Essen*) reduzieren (11,12). Während der optimale Kohlenhydratanteil und die Dauer dieser Ernährung noch weiter untersucht werden müssen, scheint KD ein sicherer und wirksamer Ansatz zur Behandlung von Stoffwechselstörungen zu sein (17,18).
- **Ultra-verarbeitete Lebensmittel und Dyslipidämie.** Es hat sich gezeigt, dass ein hoher Konsum von ultra-verarbeiteten Lebensmitteln (UPF, *ultra-processed foods*) mit einem erhöhten Risiko für Dyslipidämie und anderen kardiometabolischen Störungen verbunden ist. Laut mehreren prospektiven Kohortenstudien haben Personen mit höherem UPF-Konsum ein signifikant höheres Risiko, eine Hypertriglyceridämie, einen niedrigen HDL-Cholesterinspiegel und eine Hypercholesterinämie zu entwickeln (19,20). Dieser Zusammenhang wurde sowohl bei Erwachsenen als auch bei Jugendlichen beobachtet (21,22). Systematische Übersichtsarbeiten und Metaanalysen bestätigen diese Ergebnisse und berichten über konsistente positive Zusammenhänge zwischen dem Verzehr von UPF und einem erhöhten Risiko für Dyslipidämie sowie Diabetes, Bluthochdruck und Fettleibigkeit (23,24). Laut Längsschnittstudien an Kindern ist eine höhere UPF-Aufnahme mit erhöhten Gesamtcholesterin- und Triglyceridwerten verbunden (25). Zu den vermuteten Mechanismen gehören eine veränderte Lebensmittelmatrix, die Toxizität von Zusatzstoffen und verarbeitungsbedingte Verunreinigungen, die den Fettstoffwechsel, die Darmflora und die Entzündungswege beeinflussen (26).
- **Samenöle (reich an Omega-6-PUFA) und Dyslipidämie.** Laut Forschungsergebnissen kann eine hohe Aufnahme von mehrfach ungesättigten Omega-6 Fettsäuren (PUFAs) aus Samenölen zu Entzündungen, oxidativem Stress und Arteriosklerose beitragen (27). Trotz

der Empfehlungen für den Verzehr von Omega-6-PUFA weisen einige Studien auf mögliche langfristige Nebenwirkungen hin, darunter Hyperinsulinämie (*hohe Blutinsulinwerte*) und ein erhöhtes Krebsrisiko (28). Leinsamen und sein Öl, die reich an Omega-3-Fettsäuren sind, haben positive Auswirkungen auf kardiovaskuläre Risikofaktoren und Dyslipidämie gezeigt (29,30). Ein besseres (*niedrigeres*) Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-PUFA kann bei der Behandlung chronischer Krankheiten von entscheidender Bedeutung sein (30). Beim Kochen oxidieren sowohl Omega-3- als auch Omega-6-reiche Samenöle mit hohem PUFA-Gehalt leicht, werden ranzig und können schädliche Transfette produzieren (72).

- **Hoher Fruktosegehalt (in HFCS und Früchten).** Laut Forschungsergebnissen kann ein hoher Fruktosekonsum, insbesondere von Maissirup mit hohem Fruktosegehalt (HFCS, *high fructose corn sirup*), zu Dyslipidämie und anderen Stoffwechselstörungen beitragen. Laut Studien kann die Aufnahme von Fruktose die postprandialen (*nach dem Essen*) Triglycerid-, LDL-Cholesterin- und Apolipoprotein-B-Spiegel erhöhen (32,33). Der Verzehr von Fruktose wurde auch mit viszeraler Adipositas, Insulinresistenz und hepatischer De-novo-Lipogenese (Fettlebererkrankung) in Verbindung gebracht (34,35). Die metabolischen Auswirkungen von Fruktose unterscheiden sich von denen von Glukose aufgrund ihrer schnellen hepatischen Umwandlung und Extraktion (36). Während einige Studien keine signifikanten metabolischen Unterschiede zwischen HFCS und Saccharose feststellten (37), deuten andere darauf hin, dass der Konsum von HFCS in Höhe von 25 % des Energiebedarfs die Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen vergleichbar mit Fructose erhöhen kann (32). Neuere Forschungsergebnisse betonen die synergistischen Effekte von Glukose und Fruktose auf den Fettstoffwechsel und unterstützen die Bemühungen des öffentlichen Gesundheitswesens, die Zuckeraufnahme zu reduzieren (38,39).

2. Nährstoffmangel und Dyslipidämie

Viele Vitamine und Mikronährstoffe spielen eine entscheidende Rolle im Fett- und Energiestoffwechsel, und ein Mangel – ob isoliert oder kombiniert – kann zu Stoffwechselstörungen führen. Nachfolgend einige wichtige Beispiele:

- **B Vitamine.** Niacin und Vitamin B6 haben ein erhebliches Potenzial bei der Behandlung von Dyslipidämie und damit verbundenen kardiovaskulären Risiken gezeigt. Eine Niacin-Ergänzung kann die Triglycerid-, LDL- und VLDL-Werte senken und gleichzeitig den HDL-Wert erhöhen (40). Eine Nahrungsergänzung mit B-Vitaminen verbessert den Fettstoffwechsel und reduziert Entzündungen bei Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit (41). Tierstudien haben die antihyperlipidämische und hepatoprotektive Wirkung von Vitamin B6 nachgewiesen (42). Bei hyperlipidämischen Patienten wird häufig über einen Mangel an Vitamin B6 und B12 berichtet (43). Eine höhere Niacinaufnahme über die Nahrung ist mit einem geringeren Risiko für Dyslipidämie verbunden (44).
- **Vitamin C und Dyslipidämie.** Laut Forschungsergebnissen kann Vitamin-C-Ergänzung das Lipidprofil verbessern, indem sie den Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin- und Triglyceridspiegel senkt, insbesondere bei Personen mit Hypercholesterinämie oder Diabetes (45–47). Einige Studien berichten auch über einen Anstieg des HDL-Cholesterins (48,49). Die positiven Wirkungen von Vitamin C wurden bei verschiedenen Gruppen beobachtet, darunter Diabetiker, Hämodialysepatienten und Ölarbeiter, die Erdöldämpfen ausgesetzt sind (50,51). Eine Metaanalyse von 13 randomisierten kontrollierten Studien bestätigte, dass eine Vitamin-C-Supplementierung das LDL-Cholesterin und die Triglyceride bei Personen mit Hypercholesterinämie signifikant senkt (46). Die Wirkung von Vitamin C variiert je nach Dosierung, Dauer und individuellem Gesundheitszustand (47). Dr. Linus Paulings Pionierarbeit zu Vitamin C und Herz-Kreislauf-Erkrankungen legte den Grundstein für das Verständnis seiner Rolle für die Gefäßgesundheit und brachte es indirekt mit dem Fettstoffwechsel in Verbindung. Wir planen, Paulings Erkenntnisse und ihre Relevanz für Dyslipidämie und ASCVD in einem weiteren Artikel zu untersuchen. Einer von uns (TEL) erörtert die Rolle von Vitamin C bei der Verbesserung des Lipidprofils, der Bekämpfung von oxidativem Stress und der Unterstützung der Gefäßgesundheit in den Büchern *Primal Panacea*

(~Ur-Allheilmittel) (52) und *Stop America's Number One Killer (Amerikas Killer Nr. 1 stoppen)* (53).

- **Vitamin D und Dyslipidämie.** Ein Vitamin-D-Mangel steht in engem Zusammenhang mit Dyslipidämie. Laut Studien weisen Personen mit niedrigeren 25-Hydroxyvitamin-D-Serumspiegeln eher ein abnormales Lipidprofil auf, einschließlich eines erhöhten Gesamtcholesterin-, LDL- und Triglyceridspiegels sowie eines verringerten HDL-Spiegels (54–57). Dieser Zusammenhang bleibt auch nach Bereinigung um Störfaktoren bestehen. Ein Vitamin-D-Mangel steht im Zusammenhang mit Veränderungen im Stoffwechselprofil, insbesondere im Sphingolipid-Stoffwechselweg (*spez. Fette in der Zellmembran*) (58). Wechselwirkungen mit anderen Mikronährstoffen wie Vitamin A, Zink und Magnesium können die Auswirkungen von Vitamin D auf den Fettstoffwechsel beeinflussen (59). Unsere aktuelle umfassende Untersuchung zu Vitamin D zeigt, dass die Aufrechterhaltung optimaler Serumspiegel über 40 ng/ml das Risiko für das Auftreten und die Sterblichkeit von Herz-Kreislauf-Erkrankungen senkt (60) (zur Veröffentlichung angenommen von *Nutrients*).
- **Vitamin E und Dyslipidämie.** Vitamin E hat antiatherosklerotische Eigenschaften (61). Die Forschung zu Vitamin E und Dyslipidämie zeigt gemischte Ergebnisse. Laut einige Studien kann eine Vitamin-E-Supplementierung das Lipidprofil bei dyslipidämischen Patienten verbessern und das Gesamtcholesterin, das LDL-C und die Triglyceride senken (62,63). Höhere Vitamin-E-Serumspiegel wurden mit einem günstigeren Lipidprofil in Verbindung gebracht (64). Eine Vitamin-E-Supplementierung unterdrückt nachweislich erhöhte Plasma-Lipidperoxide und erhöht die antioxidative Aktivität im Serum (65). Die Wirkung antioxidativer Vitamine auf das Lipidprofil variiert je nach Dosierung, Dauer und individuellem Gesundheitszustand (47).
- **Magnesium und Dyslipidämie.** Hypomagnesiämie wurde mit Stoffwechselstörungen und Dyslipidämie in Verbindung gebracht (66–70). Studien berichten über negative Korrelationen zwischen Serum-Magnesium und Triglyceriden, LDL und Gesamtcholesterin, während positive Korrelationen mit HDL-Cholesterin beobachtet werden (70,71).

3. Infektionen und Dyslipidämie

- **Infektionen begünstigen Dyslipidämien.** Dyslipidämien sind eine häufige Komplikation bei HIV-infizierten Patienten und bei Patienten mit COVID-19, die mit einem erhöhten Schweregrad und einer erhöhten Sterblichkeit einhergehen (72). Sie sind durch erhöhte Gesamtcholesterin-, LDL- und Triglyceridwerte sowie durch verringerte HDL-Werte gekennzeichnet (73,74). Die Pathogenese (*Krankheitsentstehung*) umfasst Entzündungen, oxidativen Stress und Lipidperoxidation (75). Diese Lipidabweichungen können das kardiovaskuläre Risiko bei HIV-Patienten erhöhen (76,77). **Forschungsergebnisse deuten auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen oralen Infektionen, insbesondere Parodontitis, und systemischen Stoffwechselstörungen hin.** Parodontitis wurde mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Dyslipidämie in Verbindung gebracht (78,79). Studien haben bei Personen mit Parodontitis höhere Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin- und Triglyceridwerte sowie niedrigere HDL-Cholesterinwerte festgestellt (80,81). Eine chronische orale Infektion mit *Porphyromonas gingivalis*, einem wichtigen parodontalen Krankheitserreger, beschleunigt nachweislich die Atherombildung (*Talgzyste*), indem sie das Lipidprofil in Tiermodellen verändert (82). Der Zusammenhang zwischen Parodontitis und Hyperlipidämie scheint bidirektional zu sein, wobei erhöhte Triglyceride möglicherweise die Entzündungsreaktionen auf parodontale Krankheitserreger modulieren (83). Die zugrunde liegenden Mechanismen umfassen systemische Entzündungen, metabolische Endotoxämie („*stille*“ *Entzündung*) und genetische Faktoren, die sowohl orale Infektionen als auch kardiometabolische Erkrankungen beeinflussen (84). Diese Erkenntnisse verdeutlichen die komplexe Wechselwirkung zwischen Mundgesundheit und systemischem Stoffwechsel.
- **Infektionskontrolle verbessert Dyslipidämie.** Parodontalbehandlungen verbessern erwiesenermaßen die Lipidkontrolle (85). Die Beseitigung einer *Helicobacter pylori*-Infektion

kann das Risiko einer Dyslipidämie verringern (86).

4. Bewegungsmangel und Dyslipidämie/hoher Cholesterinspiegel

Die Forschung zeigt durchweg eine umgekehrte Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Dyslipidämie. Ein höheres Maß an körperlicher Aktivität geht sowohl bei Männern als auch bei Frauen mit einem höheren HDL-C-Spiegel und niedrigeren Triglyceridwerten einher (87,88). Bewegungsmangel erhöht das Risiko einer Dyslipidämie, während eine moderate bis intensive körperliche Aktivität dieses Risiko senken kann (89,90). Die Prävalenz von Dyslipidämie ist in einigen Bevölkerungsgruppen hoch, wobei das Bewusstsein und die Behandlung begrenzt sind (91). Personen, die die Bewegungsrichtlinien einhalten, haben ein geringeres Risiko für Dyslipidämie, selbst bei schlechter Ernährungsqualität (91). Erwachsene mit Hypercholesterinämie halten sich jedoch im Vergleich zu Erwachsenen ohne Hypercholesterinämie seltener an die Bewegungsempfehlungen (92). Bewegungsmuster, einschließlich Zeitpunkt und Intensität, können das Lipidprofil unterschiedlich beeinflussen (90). Insgesamt ist regelmäßige Bewegung mit günstigeren Lipidprofilen und einem geringeren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden (93,94).

5. Hormonelles Ungleichgewicht und Dyslipidämie/hoher Cholesterinspiegel

- **Schilddrüsenfunktionsstörungen, insbesondere Hypothyreose, stehen in engem Zusammenhang mit Dyslipidämie und einem erhöhten kardiovaskulären Risiko (95,96).** Sowohl eine manifeste als auch eine subklinische Hypothyreose können zu erhöhten Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin- und Apolipoprotein-B-Werten führen und sich möglicherweise auf HDL-Cholesterin und Triglyceride auswirken (97,98). Diese Lipidveränderungen sind in erster Linie auf eine verminderte LDL-Rezeptoraktivität und eine veränderte Regulation der Cholesterinbiosynthese zurückzuführen (99). Eine Schilddrüsenhormonersatztherapie verbessert erwiesenermaßen das Lipidprofil bei manifester Hypothyreose, doch ihr Nutzen bei subklinischer Hypothyreose ist umstritten (99, 100). Aktuelle Studien betonten auch die Rolle der Schilddrüsenhormone bei der Regulierung der HDL-Funktion und des Cholesterinausstoßes (98). Angesichts der Prävalenz von Schilddrüsenfunktionsstörungen und ihrer Auswirkungen auf den Fettstoffwechsel wird bei Patienten mit Dyslipidämie ein Screening auf Schilddrüsenenerkrankungen empfohlen (101).
- **Ein Cortisolungleichgewicht trägt erheblich zu Dyslipidämie, hohem Cholesterinspiegel und erhöhtem kardiovaskulärem Risiko bei.** Ein Cortisolüberschuss, wie er beim Cushing-Syndrom auftritt, geht mit erhöhten Triglycerid-, Gesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinwerten einher (102). In ähnlicher Weise stört ein stressbedingter Cortisolanstieg den Fettstoffwechsel, fördert die Atherogenese (*chron. Gefäßentzündung*) und erhöht das Risiko für Arteriosklerose (103). Umgekehrt weisen Patienten mit metabolischem Syndrom und niedrigen Cortisolwerten weniger ausgeprägte Lipidstörungen auf (104). Erhöhte basale Cortisolwerte und eine reduzierte zirkadiane (*im Tagesverlauf*) Variabilität wurden mit ungünstigen Lipidprofilen in Verbindung gebracht, insbesondere bei Personen mit Depressionen und Angststörungen (105). Darüber hinaus wurde das Cortisol-zu-DHEA-Verhältnis bei HIV-Patienten mit Lipodystrophie (*Fehlverteilung des Unterhaut-Fettgewebes*) positiv mit atherogenen Lipidprofilen korreliert (106). Eine Glukokortikoidtherapie, eine häufige Ursache für einen Cortisolüberschuss, kann zu Dyslipidämie und Bluthochdruck führen und das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen weiter erhöhen (107). Ein Cortisolüberschuss steht auch in engem Zusammenhang mit Fettleibigkeit, Bluthochdruck und dem metabolischen Syndrom (108, 109). Darüber hinaus haben Studien ergeben, dass erhöhte Langzeit-Cortisolspiegel, die im Kopfhaar gemessen werden, mit einer Vorgeschichte von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Verbindung stehen (110). Bei Adipositas stehen höhere Cortisolkonzentrationen in direktem Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Komorbiditäten (111). Diese Erkenntnisse unterstreichen die vielfältige Rolle von Cortisol bei Dyslipidämie und betonen die Notwendigkeit, den Cortisolspiegel zu kontrollieren, um kardiovaskuläre Risiken wirksam zu mindern.
- **Ein Östrogenungleichgewicht hat erhebliche Auswirkungen auf den Fettstoffwechsel**

und die Cholesterinwerte. In den Wechseljahren führt ein Östrogenmangel zu einem Anstieg des Gesamtcholesterins, des LDL-Cholesterins und der Triglyceride, während das HDL-Cholesterin sinkt (112). Hohe mütterliche Estradiolspiegel können bei Neugeborenen zu Dyslipidämie führen, indem sie die HMGCR-Expression in fetalen Hepatozyten (*Leberzellen im Fötus*) hochregulieren (113). Die Verabreichung von Östrogen bei prämenopausalen Frauen erhöht die VLDL- und HDL-Bestandteile und steigert die VLDL-ApoB- und HDL-ApoA-I-Produktion (114). Bei postmenopausalen Frauen senkt eine Östrogentherapie den LDL-Cholesterinspiegel (115). Die Behandlung von Kaninchen mit Cholesterin mit Östrogenen schwächt die Entwicklung von Arteriosklerose durch Modulation des Lipoproteinstoffwechsels ab (116, 117). Endogene Sexualhormone spielen bei der Regulierung des Fettstoffwechsels bei Frauen nach der Menopause eine Rolle, wobei SHBG (*sexuallhormonbindendes Globulin*) mit einem günstigeren Lipidprofil in Verbindung gebracht wird (118). Die Verabreichung von Östrogenen bei Frauen nach der Menopause senkt das LDL-Cholesterin und die hepatische Triglyceridlipaseaktivität, während das HDL-Cholesterin erhöht wird (119).

- **Ein Progesteronungleichgewicht kann den Fettstoffwechsel und die Cholesterinwerte erheblich beeinflussen.** Die Verabreichung von Progesteron an Ratten führte zu einem Anstieg der hepatischen Triglyceride und Cholesterinester, während der Plasmacholesterinspiegel sank (120). In kultivierten Zellen hemmte Progesteron die Cholesterinbiosynthese (121). Dyslipidämie beeinträchtigte die Steroidogenese der Eierstöcke bei Mäusen durch oxidativen Stress, Entzündungen und Insulinresistenz (122). Bei prämenopausalen Frauen beeinflusste der Fettstoffwechsel der Eierstöcke die zirkulierenden Lipide (123). Eine Östrogen- und Progesteronersatztherapie bei postmenopausalen Frauen senkte den Lipoprotein(a)-Spiegel und verbesserte das Gesamtlipidprofil (124). Eine hochdosierte Medroxyprogesterontherapie senkte das Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin bei postmenopausalen Frauen (125). Bei Kindern wurde ein Zusammenhang zwischen Progesteron-/Östradiol-Verhältnis und LDL-Cholesterinwerten festgestellt (126). Bei Läuferinnen mit Menstruationsstörungen wurden im Vergleich zu eumenorrhöischen Läuferinnen (*reguläre Menstruation*) veränderte Steroidhormon- und Lipidprofile festgestellt (127).
- **Ein Testosteronungleichgewicht kann sich erheblich auf den Fettstoffwechsel und den Cholesterinspiegel auswirken.** Forschungsergebnisse deuten auf eine komplexe Beziehung zwischen Testosteron und Lipidprofilen hin. Niedrige Testosteronspiegel werden mit ungünstigen Lipidprofilen in Verbindung gebracht, darunter ein höheres Gesamtcholesterin und Triglyceride sowie ein niedrigeres HDL-Cholesterin (128, 129). Umgekehrt korrelieren höhere Testosteronspiegel bei Männern mit einem höheren HDL-Cholesterin, insbesondere bei Männern mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen (130, 131). Ein Testosteronmangel kann durch eine veränderte Expression von hepatischem PCSK9 und LDL-Rezeptoren zu Hypercholesterinämie beitragen (132). Die Wirkung von Testosteron auf Lipide variiert je nach Alter, Geschlecht, Rasse/Ethnizität und Menopausenstatus (133). Die exogene (*von außen*) Verabreichung von Testosteron bei hypogonadalen (*Testosteronmangel*) Männern kann das Lipidprofil verbessern, indem sie das LDL- und Gesamtcholesterin senkt, obwohl sie auch das HDL-Cholesterin senken kann (134). Während der Einfluss von Testosteron auf Lipide offensichtlich ist, bleibt sein Gesamteinfluss auf das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen unklar und bedarf weiterer Untersuchungen (134, 135).

Schlussfolgerung

Dyslipidämie, die lange Zeit als primäres Ziel bei der Behandlung von ASCVD galt, wird zunehmend als Ergebnis komplexer, multifaktorieller Ursachen verstanden. Dazu gehören Ernährungsfaktoren wie kohlenhydratreiche Ernährung, ultra-verarbeitete Lebensmittel, Samenöle und hoher Fruktosekonsum, die den Fettstoffwechsel erheblich beeinflussen. Ernährungsmängel, darunter ein Mangel an Vitamin B, C, D und E sowie Magnesium, verschlimmern die Dyslipidämie zusätzlich, während chronische Infektionen und Bewegungsmangel das kardiovaskuläre Risiko erhöhen. Hormonelle Ungleichgewichte, darunter Funktionsstörungen der Schilddrüsenhormone, Östrogen, Pro-

gesteron, Testosteron und Cortisol, spielen ebenfalls eine entscheidende Rolle bei Lipidstörungen.

Die Berücksichtigung dieser zugrunde liegenden Faktoren bietet die Möglichkeit, über das traditionelle, auf Cholesterin fokussierte Paradigma hinauszugehen. Strategien wie Ernährungsumstellung, mehr körperliche Aktivität, Infektionskontrolle und Optimierung des Ernährungs- und Hormonhaushalts können das Lipidprofil erheblich verbessern, das kardiovaskuläre Risiko senken und in einigen Fällen sogar eine ASCVD rückgängig machen, wie unser aktueller Bericht (1) gezeigt hat.

Durch die Konzentration auf die Ursachen von Dyslipidämie können Gesundheitsdienstleister individuellere und wirksamere Maßnahmen anbieten und den Schwerpunkt von der Symptombehandlung auf die tatsächliche Prävention und Umkehrung der Krankheit verlagern. Dieser Ansatz hat das Potenzial, nicht nur die Ergebnisse von ASCVD, sondern auch die allgemeine kardiovaskuläre Gesundheit und Langlebigkeit zu verbessern. Zukünftige Studien sollten die Integration dieser vielschichtigen Strategien in die klinische Praxis priorisieren und die Bedeutung der Bekämpfung der Ursachen von Dyslipidämie für eine nachhaltige kardiovaskuläre Gesundheit hervorheben.

Referenzen:

1. Cheng RZ, Duan L, Levy TE. A Holistic Approach to ASCVD: Summary of a Novel Framework and Report of 10 Case Studies. *Orthomol Med News Serv* [Internet]. 2024 Nov 27;20(20). Available from: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>
2. Cheng RZ, Levy TE. The Mismanagement of ASCVD: A Call for Root Cause Solutions Beyond Cholesterol. *Orthomol Med News Serv* [Internet]. 2025 Jan 2 [cited 2025 Jan 5]; Available from: <https://orthomolecular.activehosted.com/index.php?action=social&chash=0bb4aec1710521c12ee76289d9440817.345>
3. Cheng RZ. Integrative Orthomolecular Medicine Protocol for ASCVD [Internet]. 2024. Available from: <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd/>
4. Polacow VO, Lancha Junior AH. [High-carbohydrate diets: effects on lipid metabolism, body adiposity and its association with physical activity and cardiovascular disease risk]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Apr;51(3):389–400.
5. Shin WK, Shin S, Lee Jo koo. Carbohydrate Intake and Hyperlipidemia among Population with High-Carbohydrate Diets: The Health Examinees Gem Study - Shin - 2021 - *Molecular Nutrition & Food Research* - Wiley Online Library. *Mol Nutr Food Res* [Internet]. [cited 2024 Dec 29]; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.202000379>
6. Jackson RL, Yates MT, McNerney CA, Kashyap ML. Diet and HDL Metabolism: High Carbohydrate vs. High Fat Diets. In: Malmendier CL, Alaupovic P, editors. *Lipoproteins and Atherosclerosis* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1987 [cited 2024 Nov 5]. p. 165–72. Available from: https://doi.org/10.1007/978-1-4684-1268-0_24
7. Houttu V, Grefhorst A, Cohn DM, Levels JHM, Roeters van Lennep J, Stroes ESG, et al. Severe Dyslipidemia Mimicking Familial Hypercholesterolemia Induced by High-Fat, Low-Carbohydrate Diets: A Critical Review. *Nutrients*. 2023 Feb 15;15(4):962.
8. Parks EJ. Effect of dietary carbohydrate on triglyceride metabolism in humans. *J Nutr*. 2001 Oct;131(10):2772S-2774S.
9. Stahel P, Xiao C, Lewis GF. Control of intestinal lipoprotein secretion by dietary carbohydrates. *Curr Opin Lipidol*. 2018 Feb;29(1):24–9.
10. Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids*. 2010 Oct;45(10):907–14.
11. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, et al. A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr*. 2002 Jul;132(7):1879–85.

12. Hickey JT, Hickey L, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. Clinical use of a carbohydrate-restricted diet to treat the dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord*. 2003 Sep;1(3):227–32.
13. O’Neill BJ. Effect of low-carbohydrate diets on cardiometabolic risk, insulin resistance, and metabolic syndrome. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2020 Oct;27(5):301–7.
14. Zhang W, Guo X, Chen L, Chen T, Yu J, Wu C, et al. Ketogenic Diets and Cardio-Metabolic Diseases. *Front Endocrinol*. 2021;12:753039.
15. Moreno-Sepúlveda J, Capponi M. [The impact on metabolic and reproductive diseases of low-carbohydrate and ketogenic diets]. *Rev Med Chil*. 2020 Nov;148(11):1630–9.
16. Sakr HF, Sirasanagandla SR, Das S, Bima AI, Elsamanoudy AZ. Low-Carbohydrate Ketogenic Diet for Improvement of Glycemic Control: Mechanism of Action of Ketosis and Beneficial Effects. *Curr Diabetes Rev*. 2023;19(2):e110522204580.
17. Charlot A, Zoll J. Beneficial Effects of the Ketogenic Diet in Metabolic Syndrome: A Systematic Review. *Diabetology*. 2022 Apr 24;3(2):292–309.
18. Kayode TO, Rotimi ED, Afolayan AO, Kayode AAA. Ketogenic diet: A nutritional remedy for some metabolic disorders. *J Educ Health Sport*. 2020 Aug 10;10(8):180–8.
19. Donat-Vargas C, Sandoval-Insausti H, Rey-García J, Moreno-Franco B, Åkesson A, Banegas JR, et al. High Consumption of Ultra-Processed Food is Associated with Incident Dyslipidemia: A Prospective Study of Older Adults. *J Nutr*. 2021 Aug 7;151(8):2390–8.
20. Scaranni P de O da S, de Oliveira Cardoso L, Griep RH, Lotufo PA, Barreto SM, da Fonseca M de JM. Consumption of ultra-processed foods and incidence of dyslipidemias: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Br J Nutr*. 2022 Apr 22;1–22.
21. Lima LR, Nascimento LM, Gomes KRO, Martins M do C de CE, Rodrigues MTP, Frota K de MG. [Association between ultra-processed food consumption and lipid parameters among adolescents]. *Cienc Saude Coletiva*. 2020 Oct;25(10):4055–64.
22. Beserra JB, Soares NI da S, Marreiros CS, Carvalho CMRG de, Martins M do C de CE, Freitas B de JES de A, et al. [Do children and adolescents who consume ultra-processed foods have a worse lipid profile? A systematic review]. *Cienc Saude Coletiva*. 2020 Dec;25(12):4979–89.
23. Vitale M, Costabile G, Testa R, D’Abbronzio G, Nettore IC, Macchia PE, et al. Ultra-Processed Foods and Human Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr Bethesda Md*. 2024 Jan;15(1):100121.
24. Mambrini SP, Menichetti F, Ravella S, Pellizzari M, De Amicis R, Foppiani A, et al. Ultra-Processed Food Consumption and Incidence of Obesity and Cardiometabolic Risk Factors in Adults: A Systematic Review of Prospective Studies. *Nutrients*. 2023 May 31;15(11):2583.
25. Leffa PS, Hoffman DJ, Rauber F, Sangalli CN, Valmórbida JL, Vitolo MR. Longitudinal associations between ultra-processed foods and blood lipids in childhood. *Br J Nutr*. 2020 Aug 14;124(3):341–8.
26. Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Ultra-Processed Foods and Incident Cardiovascular Disease in the Framingham Offspring Study. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Mar 30;77(12):1520–31.
27. DiNicolantonio JJ, O’Keefe J. The Importance of Maintaining a Low Omega-6/Omega-3 Ratio for Reducing the Risk of Autoimmune Diseases, Asthma, and Allergies. *Mo Med*. 2021;118(5):453–9.
28. Yam D, Eliraz A, Berry EM. Diet and disease--the Israeli paradox: possible dangers of a high omega-6 polyunsaturated fatty acid diet. *Isr J Med Sci*. 1996 Nov;32(11):1134–43.
29. Vashishtha V, Barhwal K, Kumar A, Hota SK, Chaurasia OP, Kumar B. Effect of seabuckthorn seed oil in reducing cardiovascular risk factors: A longitudinal controlled trial on hypertensive

subjects. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2017 Oct;36(5):1231–8.

30. Fawzy M, Nagi HM, Mourad R. BENEFICIAL EFFECT OF FLAXSEED AND FLAXSEED OIL BY ADJUSTING OMEGA6:OMEGA3 RATIO ON LIPID METABOLISM IN HIGH CHOLESTEROL DIET FED RATS. *J Spec Educ Res*. 2020 Apr 1;2020(58):117–42.

31. Obi J, Sakamoto T, Furihata K, Sato S, Honda M. Vegetables containing sulfur compounds promote trans-isomerization of unsaturated fatty acids in triacylglycerols during the cooking process. *Food Res Int*. 2025 Jan 1;200:115425.

32. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Oct;96(10):E1596-1605.

33. Stanhope KL, Medici V, Bremer AA, Lee V, Lam HD, Nunez MV, et al. A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults. *Am J Clin Nutr*. 2015 Jun;101(6):1144–54.

34. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol*. 2008 Feb;19(1):16–24.

35. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*. 2010 Jan;90(1):23–46.

36. Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *J Nutr*. 2009 Jun;139(6):1257S-1262S.

37. Angelopoulos TJ, Lowndes J, Zukley L, Melanson KJ, Nguyen V, Huffman A, et al. The effect of high-fructose corn syrup consumption on triglycerides and uric acid. *J Nutr*. 2009 Jun;139(6):1242S-1245S.

38. Gugliucci A. Sugar and Dyslipidemia: A Double-Hit, Perfect Storm. *J Clin Med*. 2023 Aug 31;12(17):5660.

39. Stanhope KL. Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome. *Annu Rev Med*. 2012;63:329–43.

40. Dayi T, Hoca M. Niasin Dislipidemi Riskini Azaltmada Potansiyel Bir Ajan Mıdır? *İstanbul Gelişim Üniversitesi Sağlık Bilim Derg*. 2022 Aug 29;(17):626–35.

41. Liu M, Wang Z, Liu S, Liu Y, Ma Y, Liu Y, et al. Effect of B vitamins supplementation on cardio-metabolic factors in patients with stable coronary artery disease: A randomized double-blind trial. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2020;29(2):245–52.

42. Zhang Q, Zhang DL, Zhou XL, Li Q, He N, Zhang J, et al. Antihyperlipidemic and Hepatoprotective Properties of Vitamin B6 Supplementation in Rats with High-Fat Diet-Induced Hyperlipidemia. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2021;21(12):2260–72.

43. Al-Qusous MN, Al Madanat WKJ, Mohamed Hussein R. Association of Vitamins D, B6, and B12 Deficiencies with Hyperlipidemia Among Jordanian Adults. *Rep Biochem Mol Biol*. 2023 Oct;12(3):415–24.

44. Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Arch Biochem Biophys*. 1955 Feb;54(2):558–9.

45. Chaudhari HV, Dakhale GN, Chaudhari S, Kolhe S, Hiware S, Mahatme M. The beneficial effect of vitamin C supplementation on serum lipids in type 2 diabetic patients: a randomized double blind study. *Int J Diabetes Metab*. 2012;20(2):53–8.

46. McRae MP. Vitamin C supplementation lowers serum low-density lipoprotein cholesterol and triglycerides: a meta-analysis of 13 randomized controlled trials. *J Chiropr Med*. 2008 Jun;7(2):48–58.

47. Mohseni S, Tabatabaei-Malazy O, Shadman Z, Khashayar P, Mohajeri-Tehrani M, Larijani B. Targeting dyslipidemia with antioxidative vitamins C, D, and E; a systematic review of meta-analysis studies. *J Diabetes Metab Disord*. 2021 Oct 21;20(2):2037–47.
48. Ness AR, Khaw KT, Bingham S, Day NE. Vitamin C status and serum lipids. *Eur J Clin Nutr*. 1996 Nov;50(11):724–9.
49. Cerná O, Ramacsay L, Ginter E. Plasma lipids, lipoproteins and atherogenic index in men and women administered vitamin C. *Cor Vasa*. 1992;34(3):246–54.
50. El Mashad GM, ElSayed HM, Nosair NA. Effect of vitamin C supplementation on lipid profile, serum uric acid, and ascorbic acid in children on hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab*. 2016;27(6):1148–54.
51. George-Opuda IM, Etuk EJ, Elechi-Amadi KN, Okolonkwo BN, Adegoke OA, Ohaka TP, et al. Vitamin C Supplementation Lowered Atherogenic Lipid Parameters among Oil and Gas Workers Occupationally Exposed to Petroleum Fumes in Port Harcourt, Rivers State, Nigeria. *J Adv Med Pharm Sci*. 2024 Feb 19;26(3):45–52.
52. Levy TE, Gordon G. *Primal Panacea*. 2012 Second Printing edition. Henderson, NV: Medfox Publishing; 2011. 352 p.
53. Levy TE. Stop America's #1 Killer: MD JD Levy, MD Julian Whitaker: 9780977952007: Amazon.com: Gateway [Internet]. [cited 2019 Jul 6]. Available from: https://www.amazon.com/Stop-Americas-Killer-MD-Levy/dp/0977952002/ref=sr_1_1?crid=2GE3D8VO3QMJL&keywords=stop+america+s+%231+killer&qid=1562416934&s=gateway&sprefix=stop+america%2Caps%2C428&sr=8-1
54. Sharba ZF, Shareef RH, Abd BA, Hameed EN. Association between Dyslipidemia and Vitamin D Deficiency: a Cross-Sectional Study. *Folia Med (Plovdiv)*. 2021 Dec 31;63(6):965–9.
55. Chaudhuri JR, Mridula KR, Anamika A, Boddu DB, Misra PK, Lingaiah A, et al. Deficiency of 25-Hydroxyvitamin D and Dyslipidemia in Indian Subjects. *J Lipids*. 2013;2013:1–7.
56. Jiang X, Peng M, Chen S, Wu S, Zhang W. Vitamin D deficiency is associated with dyslipidemia: a cross-sectional study in 3788 subjects. *Curr Med Res Opin*. 2019 Jun 3;35(6):1059–63.
57. Doddamani DS, Shetty DP. The Association between Vitamin D Deficiency and Dyslipidemia. In 2020 [cited 2025 Jan 5]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-Association-between-Vitamin-D-Deficiency-and-Doddamani-Shetty/50aa5e70d0f7a9edc9d72c5c7a8b0af5fca58866>
58. Mousa H, Elrayess MA, Diboun I, Jackson SK, Zughaiyer SM. Metabolomics Profiling of Vitamin D Status in Relation to Dyslipidemia. *Metabolites*. 2022 Aug 22;12(8):771.
59. Khosravi-Boroujeni H, Ahmed F, Sarrafzadegan N. Is the Association between Vitamin D and Metabolic Syndrome Independent of Other Micronutrients? *Int J Vitam Nutr Res Int Z Vitam-Ernahrungsforschung J Int Vitaminol Nutr*. 2015 Dec;85(5–6):245–60.
60. Grant WB, Wimalawansa SJ, Pludowski P, Cheng RZ. Vitamin D: Evidence-Based Health Benefits and Recommendations for Population Guidelines. *Nutrients* [Internet]. Available from: www.mdpi.com/journal/nutrients
61. Saggini A, Anogeianaki A, Angelucci D, Cianchetti E, D'Alessandro M, Maccauro G, et al. Cholesterol and vitamins: revisited study. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2011;25(4):505–15.
62. Vasanthi B, Kalaimathi B. Therapeutic Effect of Vitamin E in Patients with Dyslipidaemia. In 2012 [cited 2025 Jan 5]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Therapeutic-Effect-of-Vitamin-E-in-Patients-with-Vasanthi-Kalaimathi/2856f54306f952ff20d346526b46f31e4b462e23>
63. Manimegalai R, Geetha A, Rajalakshmi K. Effect of vitamin-E on high fat diet induced hyperlipidemia in rats. *Indian J Exp Biol*. 1993 Aug;31(8):704–7.

64. Barzegar-Amini M, Ghazizadeh H, Seyedi SMR, Sadeghnia HR, Mohammadi A, Hassanzade-Daloe M, et al. Serum vitamin E as a significant prognostic factor in patients with dyslipidemia disorders. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(1):66–71.
65. Szczeklik A, Gryglewski RJ, Domagala B, Dworski R, Basista M. Dietary supplementation with vitamin E in hyperlipoproteinemias: effects on plasma lipid peroxides, antioxidant activity, prostacyclin generation and platelet aggregability. *Thromb Haemost*. 1985 Aug 30;54(2):425–30.
66. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Magnesium and dyslipidemia [Internet]. 1st Edition. CRC Press; 2019 [cited 2025 Jan 5]. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9780429029141-5/magnesium-dyslipidemia-fernando-guerrero-romero-martha-rodr%C3%ADguez-mor%C3%A1n>
67. Levy T. Magnesium: Reversing Disease: Levy MD, Jd: 9780998312408: Amazon.com: Books [Internet]. 2019 [cited 2022 Feb 12]. Available from: https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401/ref=pd_lpo_2?pd_rd_i=0998312401&psc=1
68. Dean C. The Magnesium Miracle (Second Edition): Dean M.D. N.D., Carolyn: 9780399594441: Amazon.com: Books [Internet]. 2017 [cited 2022 Feb 12]. Available from: <https://www.amazon.com/Magnesium-Miracle-Second-Carolyn-Dean/dp/0399594442>
69. Mishra S, Padmanaban P, Deepti G, G.Sarkar, Sumathi S, Toora BD. Serum Magnesium and Dyslipidemia in Type-2 Diabetes Mellitus. *Biomed Res-Tokyo* [Internet]. 2012 [cited 2025 Jan 5]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Serum-Magnesium-and-Dyslipidemia-in-Type-2-Diabetes-Mishra-Padmanaban/8d23a2bd9017cb57bb6dda98789ba81c176b53c>
70. Sajjan N, Shamsuddin M. A study of serum magnesium and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus patients. *Int J Clin Biochem Res*. 2016;3(1):36.
71. Deepti R, Nalini G, Anbazhagan. RELATIONSHIP BETWEEN HYPOMAGNESEMIA AND DYSLIPIDEMIA IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *Asian J Pharm Res Health Care* [Internet]. 2014 Jul 1 [cited 2025 Jan 5]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/RELATIONSHIP-BETWEEN-HYPOMAGNESEMIA-AND-IN-TYPE-2-Deepti-Nalini/5fd9c00eacce8aa45f93c3e5ea0961969ec3223b>
72. Hariyanto TI, Kurniawan A. Dyslipidemia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(5):1463–5.
73. Lo J. Dyslipidemia and lipid management in HIV-infected patients. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [Internet]. 2011 Apr [cited 2024 Dec 29];18(2). Available from: https://journals.lww.com/co-endocrinology/abstract/2011/04000/dyslipidemia_and_lipid_management_in_hiv_infected.9.aspx
74. Green ML. Evaluation and management of dyslipidemia in patients with HIV infection. *J Gen Intern Med*. 2002 Oct 1;17(10):797–810.
75. Feingold KR, Grunfeld C. The Effect of Inflammation and Infection on Lipids and Lipoproteins. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2024 Dec 29]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326741/>
76. Kulasekaram R, Peters BS, Wierzbicki AS. Dyslipidaemia and cardiovascular risk in HIV infection. *Curr Med Res Opin*. 2005 Nov;21(11):1717–25.
77. Kotler DP. HIV and Antiretroviral Therapy: Lipid Abnormalities and Associated Cardiovascular Risk in HIV-Infected Patients. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr*. Sept. 1, 20008;49:S79–85.
78. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. Dental infections and cardiovascular diseases: a review. *J Periodontol*. 2005 Nov;76(11 Suppl):2085–8.
79. Ma W, Zou Z, Yang L, Lin D, Guo J, Shan Z, et al. Exploring the bi-directional relationship between periodontitis and dyslipidemia: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2024 Apr 29;24(1):508.

80. Moeintaghavi A, Haerian-Ardakani A, Talebi-Ardakani M, Tabatabaie I. Hyperlipidemia in patients with periodontitis. *J Contemp Dent Pract*. 2005 Aug 15;6(3):78–85.
81. Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol*. 2007 Nov;34(11):931–7.
82. Maekawa T, Takahashi N, Tabeta K, Aoki Y, Miyashita H, Miyauchi S, et al. Chronic Oral Infection with *Porphyromonas gingivalis* Accelerates Atheroma Formation by Shifting the Lipid Profile. Cardona PJ, editor. *PLoS ONE*. 2011 May 19;6(5):e20240.
83. Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, Jotwani R, Kim BO, Nares S, et al. Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? *J Periodontol*. 1999 Dec;70(12):1429–34.
84. Janket SJ, Javaheri H, Ackerson LK, Ayilavarapu S, Meurman JH. Oral Infections, Metabolic Inflammation, Genetics, and Cardiometabolic Diseases. *J Dent Res*. 2015 Sep;94(9 Suppl):119S-27S.
85. Fentoğlu O, Sözen T, Oz SG, Kale B, Sönmez Y, Tonguç MO, et al. Short-term effects of periodontal therapy as an adjunct to anti-lipemic treatment. *Oral Dis*. 2010 Oct;16(7):648–54.
86. Park Y, Kim TJ, Lee H, Yoo H, Sohn I, Min YW, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* infection decreases risk for dyslipidemia: A cohort study. *Helicobacter*. 2021 Apr;26(2):e12783.
87. Dancy C, Lohsoonthorn V, Williams MA. Risk of dyslipidemia in relation to level of physical activity among Thai professional and office workers. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2008 Sep;39(5):932–41.
88. Meireles De Pontes L. Standard of physical activity and influence of sedentarism in the occurrence of dyslipidemias in adults. *Fit Perform J*. 2008 Jul 1;7(4):245–50.
89. Zhou J, Zhou Q, Wang DP, Zhang T, Wang HJ, Song Y, et al. [Associations of sedentary behavior and physical activity with dyslipidemia]. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2017 Jun 18;49(3):418–23.
90. Wang X, Wang Y, Xu Z, Guo X, Mao H, Liu T, et al. Trajectories of 24-Hour Physical Activity Distribution and Relationship with Dyslipidemia. *Nutrients*. 2023 Jan 9;15(2):328.
91. Mutalifu M, Zhao Q, Wang Y, Hamulati X, Wang YS, Deng L, et al. Joint association of physical activity and diet quality with dyslipidemia: a cross-sectional study in Western China. *Lipids Health Dis*. 2024 Feb 10;23(1):46.
92. Churilla JR, Johnson TM, Zippel EA. Association of physical activity volume and hypercholesterolemia in US adults. *QJM Mon J Assoc Physicians*. 2013 Apr;106(4):333–40.
93. Gordon DJ, Witztum JL, Hunninghake D, Gates S, Glueck CJ. Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation*. 1983 Mar;67(3):512–20.
94. Delavar M, Lye M, Hassan S, Khor G, Hanachi P. Physical activity, nutrition, and dyslipidemia in middle-aged women. *Iran J Public Health*. 2011 Dec;40(4):89–98.
95. Brenta G, Fretes O. Dyslipidemias and hypothyroidism. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. 2014 Jun;11(4):390–9.
96. Neves C, Alves M, Medina JL, Delgado JL. Thyroid diseases, dyslipidemia and cardiovascular pathology. *Rev Port Cardiol Orgao Of Soc Port Cardiol Port J Cardiol Off J Port Soc Cardiol*. 2008 Oct;27(10):1211–36.
97. Peppia M, Betsi G, Dimitriadis G. Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease. *J Lipids*. 2011;2011:575840.
98. Jung KY, Ahn HY, Han SK, Park YJ, Cho BY, Moon MK. Association between thyroid function and lipid profiles, apolipoproteins, and high-density lipoprotein function. *J Clin Lipidol*. 2017;11(6):1347–53.

99. Duntas LH, Brenta G. A Renewed Focus on the Association Between Thyroid Hormones and Lipid Metabolism. *Front Endocrinol*. 2018;9:511.
100. Liberopoulos EN, Elisaf MS. Dyslipidemia in patients with thyroid disorders. *Horm Athens Greece*. 2002;1(4):218–23.
101. Asranna A, Taneja RS, Kulshreshta B. Dyslipidemia in subclinical hypothyroidism and the effect of thyroxine on lipid profile. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012 Dec;16(Suppl 2):S347-349.
102. Arnaldi G, Scandali VM, Trementino L, Cardinaletti M, Appolloni G, Boscaro M. Pathophysiology of dyslipidemia in Cushing's syndrome. *Neuroendocrinology*. 2010;92 Suppl 1:86–90.
103. Marcondes FK, Das Neves VJ, Costa R, Sanches A, Sousa T, Sampaio Moura MJC, et al. Dyslipidemia Induced by Stress. In: Kelishadi R, editor. *InTech*; 2012 [cited 2025 Jan 5]. Available from: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>
104. Nadolnik L, Polubok V, Gonchar K. Blood Cortisol Level in Patients with Metabolic Syndrome and Its Correlation with Parameters of Lipid and Carbohydrate Metabolisms. *Int J Biochem Res Rev*. 2020 Dec 31;149–58.
105. Veen G, Giltay EJ, DeRijk RH, van Vliet IM, van Pelt J, Zitman FG. Salivary cortisol, serum lipids, and adiposity in patients with depressive and anxiety disorders. *Metabolism*. 2009 Jun;58(6):821–7.
106. Christeff N, Melchior JC, de Truchis P, Perronne C, Nunez EA, Gougeon ML. Lipodystrophy defined by a clinical score in HIV-infected men on highly active antiretroviral therapy: correlation between dyslipidaemia and steroid hormone alterations. *AIDS Lond Engl*. 1999 Nov 12;13(16):2251–60.
107. Sholter DE, Armstrong PW. Adverse effects of corticosteroids on the cardiovascular system. *Can J Cardiol*. 2000 Apr;16(4):505–11.
108. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Aug;94(8):2692–701.
109. van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC. Stress and Obesity: Are There More Susceptible Individuals? *Curr Obes Rep*. 2018 Jun;7(2):193–203.
110. Manenschijn L, Schaap L, van Schoor NM, van der Pas S, Peeters GMEE, Lips P, et al. High long-term cortisol levels, measured in scalp hair, are associated with a history of cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 May;98(5):2078–83.
111. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, Pagotto U, Pasquali R. Stress-related development of obesity and cortisol in women. *Obes Silver Spring Md*. 2009 Sep;17(9):1678–83.
112. Torosyan N, Visrodia P, Torbati T, Minissian MB, Shufelt CL. Dyslipidemia in midlife women: Approach and considerations during the menopausal transition. *Maturitas*. 2022 Dec;166:14–20.
113. Meng Y, Lv PP, Ding GL, Yu TT, Liu Y, Shen Y, et al. High Maternal Serum Estradiol Levels Induce Dyslipidemia in Human Newborns via a Hepatic HMGCR Estrogen Response Element. *Sci Rep*. 2015 May 11;5:10086.
114. Schaefer EJ, Foster DM, Zech LA, Lindgren FT, Brewer HB, Levy RI. The effects of estrogen administration on plasma lipoprotein metabolism in premenopausal females. *J Clin Endocrinol Metab*. 1983 Aug;57(2):262–7.
115. Wahl P, Walden C, Knopp R, Hoover J, Wallace R, Heiss G, et al. Effect of estrogen/progestin potency on lipid/lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med*. 1983 Apr 14;308(15):862–7.
116. Henriksson P, Stamberger M, Eriksson M, Rudling M, Diczfalusy U, Berglund L, et al. Oestrogen-induced changes in lipoprotein metabolism: role in prevention of atherosclerosis in the

- cholesterol-fed rabbit. *Eur J Clin Invest*. 1989 Aug;19(4):395–403.
117. Kushwaha RS, Hazzard WR. Exogenous estrogens attenuate dietary hypercholesterolemia and atherosclerosis in the rabbit. *Metabolism*. 1981 Apr;30(4):359–66.
118. Mudali S, Dobs AS, Ding J, Cauley JA, Szklo M, Golden SH, et al. Endogenous postmenopausal hormones and serum lipids: the atherosclerosis risk in communities study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Feb;90(2):1202–9.
119. Applebaum-Bowden D, McLean P, Steinmetz A, Fontana D, Matthys C, Warnick GR, et al. Lipoprotein, apolipoprotein, and lipolytic enzyme changes following estrogen administration in postmenopausal women. *J Lipid Res*. 1989 Dec;30(12):1895–906.
120. Gandarias JM, Abad C, Lacort M, Ochoa B. [Effect of progesterone on rat plasma and liver lipid levels (author's transl)]. *Rev Esp Fisiol*. 1979 Dec;35(4):470–3.
121. Metherall JE, Waugh K, Li H. Progesterone inhibits cholesterol biosynthesis in cultured cells. Accumulation of cholesterol precursors. *J Biol Chem*. 1996 Feb 2;271(5):2627–33.
122. Abreu JM, Santos GB, Carvalho MDGDS, Mencarelli JM, Cândido BRM, Prado BBDP, et al. Dyslipidemia's influence on the secretion ovarian's steroids in female mice. *Res Soc Dev*. 2021 Oct 12;10(13):e298101321369.
123. Jensen JT, Addis IB, Hennebold JD, Bogan RL. Ovarian Lipid Metabolism Modulates Circulating Lipids in Premenopausal Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Sep 1;102(9):3138–45.
124. Soma MR, Osnago-Gadda I, Paoletti R, Fumagalli R, Morrisett JD, Meschia M, et al. The lowering of lipoprotein[a] induced by estrogen plus progesterone replacement therapy in postmenopausal women. *Arch Intern Med*. 1993 Jun 28;153(12):1462–8.
125. Grönroos M, Lehtonen A. Effect of high dose progestin on serum lipids. *Atherosclerosis*. 1983 Apr;47(1):101–5.
126. Srinivasan SR, Sundaram GS, Williamson GD, Webber LS, Berenson GS. Serum lipoproteins and endogenous sex hormones in early life: observations in children with different lipoprotein profiles. *Metabolism*. 1985 Sep;34(9):861–7.
127. Thompson DL, Snead DB, Seip RL, Weltman JY, Rogol AD, Weltman A. Serum lipid levels and steroidal hormones in women runners with irregular menses. *Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appl*. 1997 Feb;22(1):66–77.
128. Haring R, Baumeister SE, Völzke H, Dörr M, Felix SB, Kroemer HK, et al. Prospective association of low total testosterone concentrations with an adverse lipid profile and increased incident dyslipidemia. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. 2011 Feb;18(1):86–96.
129. Zhang N, Zhang H, Zhang X, Zhang B, Wang F, Wang C, et al. The relationship between endogenous testosterone and lipid profile in middle-aged and elderly Chinese men. *Eur J Endocrinol*. 2014 Apr;170(4):487–94.
130. Page ST, Mohr BA, Link CL, O'Donnell AB, Bremner WJ, McKinlay JB. Higher testosterone levels are associated with increased high-density lipoprotein cholesterol in men with cardiovascular disease: results from the Massachusetts Male Aging Study. *Asian J Androl*. 2008 Mar;10(2):193–200.
131. Nordøy A, Aakvaag A, Thelle D. Sex hormones and high density lipoproteins in healthy males. *Atherosclerosis*. 1979 Dec;34(4):431–6.
132. Cai Z, Xi H, Pan Y, Jiang X, Chen L, Cai Y, et al. Effect of testosterone deficiency on cholesterol metabolism in pigs fed a high-fat and high-cholesterol diet. *Lipids Health Dis*. 2015 Mar 7;14:18.
133. Self A, Zhang J, Corti M, Esani M. Correlation between Sex Hormones and Dyslipidemia. *Am*

Soc Clin Lab Sci. 2019 Oct 14;ascls.119.002071.

134. Monroe AK, Dobs AS. The effect of androgens on lipids. Curr Opin Endocrinol Diabetes
Obes. 2013 Apr;20(2):132–9.

135. Gutai J, LaPorte R, Kuller L, Dai W, Falvo-Gerard L, Caggiula A. Plasma testosterone, high
density lipoprotein cholesterol and other lipoprotein fractions. Am J Cardiol. 1981 Nov;48(5):897–
902.

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung
von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und
nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

Bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach !

(übersetzt mit DeepL.com, v21n03, GD)