



Frau Claudia Siepmann
Bundesgesundheitsministerium
Leiterin der Unterabteilung 32
Zielgruppenspezifische Prävention, Nicht übertragbare Krankheiten
Friedrichstraße 108
11055 Berlin

claudia.siepmann@bmg.bund.de
ghg@bmg.bund.de

Düsseldorf, 24. Juli 2024

Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) zum Entwurf eines Gesetzes zur Stärkung der Herzgesundheit (Gesundes-Herz-Gesetz – GHG)

Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) sowie die nachfolgend aufgeführten Fachgesellschaften und Berufsverbände aus der Nationalen Herz Allianz, Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation (DGPR), Deutsche Gesellschaft für Thorax, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG), Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie (DGPK), Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK), Arbeitsgemeinschaft Niedergelassener Kardiologen (ANKK), Bund Niedergelassener Kardiologen (BNK) und das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislaufforschung (DZHK) schließen sich dieser Stellungnahme an. Ebenso schließt sich der Deutsche Rat für Wiederbelebung / German Resuscitation Council (GRC) dieser Stellungnahme an.

Zusammenfassende Stellungnahme:

- 1. Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) unterstützt ausdrücklich die mit dem Gesetz zur Stärkung der Herzgesundheit (Gesundes-Herz-Gesetz – GHG) verfolgten Zwecke.**
- 2. Die schlechte Prognose von kardiovaskulären Erkrankungen insgesamt und die in Deutschland im Vergleich zu anderen europäischen Ländern viel zu hohe kardiovaskuläre Mortalität machen diese Initiative zu einem der wichtigsten politischen Vorhaben der letzten Jahrzehnte, um die Herz-Kreislauf-Gesundheit in Deutschland zu verbessern.**
- 3. Ein systematisches Screening zur Erkennung einer genetisch-bedingten Familiären Hypercholesterinämie (FH) ist sinnvoll, da die FH eine recht häufige Ursache für frühzeitige schwere Gefäßverkalkungen und Herzinfarkte bei jungen Erwachsenen ist. Da die FH gut zu erkennen und zu behandeln ist, begrüßt die DGK ausdrücklich einen gesetzlichen Anspruch auf die Früherkennung dieser Fettstoffwechselerkrankung im Kindesalter. Aufgrund der besseren Diskriminierung einer genetischen Ursache anhand der LDL-Cholesterin-Serumwerte und der höheren Teilnehmer-Rate bei der U9-Untersuchung erscheint diese als Untersuchungszeitpunkt am besten geeignet.**

Um eine Statin-Therapie auf die Kinder mit dem höchsten Risiko zu fokussieren, ist eine genetische Diagnose der FH notwendig.

4. Die DGK unterstützt nachdrücklich Gesundheitsvorsorgeuntersuchungen, insbesondere zur Erkennung und zur Beratung bzgl. der wichtigen vermeidbaren kardiovaskulären Risikofaktoren: Bluthochdruck, Rauchen, Adipositas, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie. Um die Abschätzung des daraus erwachsenden Gesamtrisikos für Herz- und Kreislauferkrankungen und die Notwendigkeit einer Therapie in Anlehnung des durch die ESC-Leitlinien empfohlenen SCORE2 Evidenzbasiert zu erlauben, sollten diese Untersuchungen besser ab 40 Jahren erfolgen. Dieses altersadaptierte Vorgehen würde besser die Europäischen Leitlinien und den NHS Health Check sowie die beiden randomisierten Studien VIVA als auch DANCAVAS abbilden.
5. Neben den guten Ansätzen des Gesunden-Herz-Gesetzes, sollten jedoch auch die wichtigen Aspekte der strukturellen Primärprävention als auch Verhältnisprävention nicht unberücksichtigt bleiben. Der DGK ist es dabei ein großes Anliegen, dass fachlich-inhaltliche Entscheidungen evidenzbasiert und unter Berücksichtigung des aktuellen Standes der medizinischen Wissenschaft und der dafür zuständigen Fachgesellschaften und Gremien getroffen werden.
6. Das Gesunde Herz-Gesetz ist ein guter Anfang, sollte aber in eine gezielte nationale Herz-Kreislauf-Gesundheitsstrategie münden. Diese sollte Verhältnis- und Verhaltensprävention, Beginn der Lebensstilmodifikation im Kindesalter, Anerkennung der Nikotinsucht als Krankheit, gezielter systematischer Impfprogramme und vor allem auch Maßnahmen zur Steigerung der Laienreanimation adressieren.
7. Durch eine konsequente Umsetzung von Maßnahmen zur Steigerung der Laienreanimation könnten in Deutschland rund 10.000 Menschenleben pro Jahr zusätzlich gerettet werden. Einfache Maßnahmen wären die verpflichtende Umsetzung von Reanimationsunterricht an Schulen, verpflichtende Anleitung zur Telefonreanimation durch die Leitstellen und flächendeckende Versorgung mit Ersthelfer-Apps in Deutschland.

Detaillierte Begründung der Stellungnahme

1) Herzkreislauf-Erkrankungen sind häufig, belastend und verhinderbar

a) Herz-Kreislauserkrankungen stellen für Frauen und Männer in Deutschland eine wesentliche Ursache für schwere Einschränkungen der Lebensqualität, für Krankheitslast und für Tod dar.

b) Die zentrale Ursache für Herzkreislauf-Erkrankungen ist die Atherosklerose. Diese wird durch eine progrediente Schädigung der Gefäßinnenhaut verursacht. Die wichtigsten schädlichen Faktoren sind das Zigaretten-Rauchen, der Bluthochdruck und erhöhtes Cholesterin.¹ Diese Risikofaktoren sind sicher erkennbar. Es stehen gute Behandlungsmöglichkeiten mit bewiesener Wirksamkeit und Wirtschaftlichkeit zur Verfügung. Damit ist ein großer Anteil (>50%) der Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch eine rechtzeitige Prävention verhinderbar.²

2) Problem: unzureichende Vorbeugung von Herz-Kreislauserkrankungen in Deutschland im internationalen Vergleich

a) Daten aus der „Human Mortality Database“ und der „WHO Mortality Database“ zeigen in Deutschland – in Relation zu den Gesundheitsausgaben – eine geringere Lebenserwartung als in anderen OECD-Ländern mit vergleichbar hohem Bruttoinlandsprodukt und Einkommen. Dies korreliert mit einem hohen Anteil an kardiovaskulärer Mortalität und ist auf eine suboptimale Prävention in Deutschland zurückzuführen.³ Diese Daten sind umso dramatischer, da Deutschland, z.B. im Vergleich zu Frankreich oder England, ein nur moderates kardiovaskuläres Risiko aufweist.³ **In Deutschland liegt die Lebenserwartung fast 2 Jahre unter den anderen westlichen EU-Ländern. Deutschland ist unter Nationen mit vergleichbarem Sozio-ökonomischem Status Schlusslicht in der Lebenserwartung, was vor allem durch die mangelnde kardiovaskuläre Prävention erklärt ist.**

In Deutschland besteht neben anderen unzureichend kontrollierten Risikofaktoren, wie dem Bluthochdruck, eine Unterversorgung im Hinblick auf den Risikofaktor Cholesterin. Bei über 80 % der Personen mit hohem und sehr hohem Risiko werden die LDL-Cholesterinziele nicht erreicht, womit die Versorgung in Deutschland schlechter als im europäischen Durchschnitt ist.⁴

b) Die im europäischen Vergleich hohen Aufwendungen für Gesundheit in Deutschland führen aktuell nicht zu einer besseren Lebenserwartung. Dies liegt an der unzureichenden Vorbeugung von Herz-Kreislauserkrankungen. Die Anzahl von jungen Raucherinnen und Rauchern nimmt zu. Die kardiovaskulären Risikofaktoren werden zu spät erkannt. Die Chancen einer Lebensstilmodifikation und nachfolgend einer medikamentösen Behandlung von hohem Cholesterin und hohem Blutdruck bleiben flächendeckend unvollständig genutzt. Hierfür wurden verschiedene Ursachen identifiziert. Eine wichtige Komponente dabei ist, dass sich die aktuelle gesetzliche Grundlage für die Vorbeugung von Herz-Kreislauserkrankungen als unzureichend erwiesen hat.

3) Wirksame und wirtschaftliche Risikoreduktion

Die Basis der Risikoreduktion für Herz- Kreislauserkrankungen stellt die Lebensstil-Modifikation dar. Die Adipositas ist nicht nur ein Risikofaktor für die Herzinsuffizienz und Gefäßerkrankungen, sie begünstigt auch die Entstehung weiterer Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Diabetes mellitus. Neben einer gesunden Ernährung ist eine angemessene körperliche Aktivität wichtig zur Vermeidung der Adipositas. Daneben ist die Vermeidung des Rauchens ein zentraler Baustein der Prävention. So haben Lebensstilmaßnahmen und Nikotin-Stopp die stärksten Effekte bei der Reduktion des Gesamt-Risikos.

Hinzu kommen (medikamentöse) Maßnahmen zur Behandlung von Bluthochdruck, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie.

4) Hohes Cholesterin: behandelbare Ursache für Herz-Kreislaferkrankungen

Genetische Untersuchungen belegen, dass eine familiäre Veranlagung zu niedrigen LDL-Cholesterin-Spiegeln das Risiko senkt, während ein genetisch bedingtes hohes LDL-Cholesterin das Herz-Kreislauf-Risiko erhöht. Es ist auf molekularer und zellulärer Ebene verstanden, wie das LDL-Cholesterin Gefäßverkalkungen verursacht und das Fortschreiten der Gefäßplaques bis zum Infarkt begünstigt.² Eine monogene, isolierte Erhöhung von LDL-Cholesterin führt auch ohne weitere Risikofaktoren zur Entstehung von Atherosklerose (z.B. bei Personen mit Familiärer Hypercholesterinämie [FH]). Umgekehrt kann ohne LDL-Cholesterin keine Plaque entstehen. **Prinzipiell gilt: Je niedriger die angeborenen LDL-Cholesterin-Werte sind, desto niedriger ist das Risiko.**

Es ist gut dokumentiert, dass eine LDL-Cholesterin-Senkung mit Statinen und anderen Medikamenten bei Personen mit einem hohen Herzinfarkt-Risiko die Ereignisrate und die Sterblichkeit senkt. Entscheidend ist, wie hoch das kumulative Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei einem Menschen ist. Dies wird neben dem Lebensalter und dem Geschlecht wesentlich durch Rauchen, Blutdruck, Diabetes mellitus und den Cholesterinwerten beeinflusst und lässt sich durch den SCORE2/OP Risiko-Rechner abschätzen, der die Wahrscheinlichkeit innerhalb von 10 Jahren einen Herzinfarkt oder Schlaganfalls zu erleiden, berechnet. Je höher das Gesamtrisiko ist, desto mehr Herzinfarkte können durch eine Cholesterinsenkung vermieden werden. Die unter einer Therapie individuell zu erzielenden LDL-Cholesterinwerte sind durch randomisierte Studien begründet.

Die aktuell gültigen Empfehlungen für das Management von Dyslipidämien wurden 2019 von der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) veröffentlicht und von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) kommentiert.^{5,6} Sie sehen 4 Gruppen mit unterschiedlichen Ziel-LDL-Cholesterin-Werten vor:⁵⁻¹³

- i) Niedrig (SCORE2 <1%) mit Ziel-LDL-Cholesterin <3,0 mmol/l (116 mg/dl)
- ii) Moderat (SCORE \geq 1% und <5%) mit Ziel-LDL-Cholesterin <2,6 mmol/l (100 mg/dl)
- iii) Hoch (SCORE2 \geq 5% und <10%) mit Ziel-LDL-Cholesterin <1,8 mmol/l (70 mg/dl)
- iv) Sehr hoch (SCORE2 \geq 10%) mit Ziel-LDL-Cholesterin <1,4 mmol/l (55 mg/dl)

Die aktuellen Leitlinien der ESC für die Primär-Prävention von Herz Kreislaferkrankungen unterstreichen die Bedeutung des Lebensalters für die Risiko-Klassen.¹⁴ Während zum Beispiel ein über 70-Jähriger erst ab einer durch den SCORE2 errechneten 10 Jahres Wahrscheinlichkeit für ein Ereignis von 15 % in die Hochrisiko-Kategorie eingruppiert wird, so genügt bei 50–69-Jährigen eine Wahrscheinlichkeit von 10 % und für den unter 50-Jährigen schon eine Wahrscheinlichkeit von 7,5 % in 10 Jahren, um in die höchste Risikogruppe eingruppiert zu werden und sich für eine intensive Cholesterinsenkung zu qualifizieren.¹⁴

Statine stehen seit vielen Jahren generisch und sehr kostengünstig zur Verfügung. Die Jahrestherapiekosten zum Beispiel für Atorvastatin und Rosuvastatin liegen unter 50€. Hoch potente Statine haben in moderater oder hoher Dosis-Intensität das beste Wirkungs-Nebenwirkungsprofil.^{5,6} Wenn die Zielwerte unter der maximal implementierbaren Statin-Dosis nicht erreicht werden, oder Statine in Einzelfällen nicht vertragen werden stehen eine Kombinationstherapie mit anderen Medikamenten zur Verfügung.⁵ Die DGK unterstützt in diesem Zusammenhang maßgeblich die Initiative des BMG, insbesondere Statine Hochrisikopatienten zukünftig besser zugänglich zu machen.

Die DGK betont jedoch, dass die für die Versorgung notwendigen Entscheidungsprozesse im System der Gesetzlichen Krankenversicherung eingebettet sind und insbesondere unter Berücksichtigung der Grundsätze der evidenzbasierten Medizin und des aktuellen Standes der medizinischen Wissenschaft getroffen werden. Dafür sind insbesondere auch die dafür zuständigen Fachgesellschaften und Gremien einzubinden.

5) Familiäre Hypercholesterinämie einfach erkennen und wirksam behandeln

a) Die FH ist eine angeborene Störung des Lipidstoffwechsels, die durch eine ausgeprägte Erhöhung des LDL-Cholesterins im Plasma von Kindheit an und durch frühzeitige maligne Manifestation einer koronaren Herzkrankheit (KHK) und anderer atherosklerotischer Komplikationen charakterisiert ist.^{15,16} Die Diagnose der FH kann durch Messung des LDL-Cholesterinspiegels im Blut – kombiniert mit gezielten genetischen Analysen bei Menschen mit erhöhten LDL-Cholesterin-Werten – sicher und einfach diagnostiziert werden. Mit einer geschätzten Prävalenzrate von 1:250 gehört die FH zu den häufigsten genetischen Störungen in der ärztlichen Praxis.¹⁷ Allein in Deutschland gibt es mehr als 300.000 Betroffene. Die FH ist in Deutschland unterdiagnostiziert und unterbehandelt, weniger als 5% der Mutationsträger sind identifiziert. Unbehandelt entwickeln 50% der Männer vor dem 50. Lebensjahr und 30 % der Frauen vor dem 60. Lebensjahr eine KHK.¹⁸ Bei rechtzeitiger Erkennung und Therapie können die hohe Morbidität und Mortalität von FH-Patienten auf das Niveau der Allgemeinbevölkerung gesenkt werden. Therapeutisch sind Statine zusätzlich zu einem gesunden Lebensstil Mittel der ersten Wahl.

Bei **Erwachsenen** wird die klinische Diagnose bei erhöhtem LDL-Cholesterin (>190 mg/dl, 4,9 mmol/l), positiver Familienanamnese für Hypercholesterinämie und frühzeitiger KHK oder dem Nachweis von Hautveränderungen gestellt. Goldstandard ist die Identifikation des zugrundeliegenden Defekts durch genetische Analyse, welche in über 80% der Fälle gelingt und eine Familienuntersuchung ermöglicht.

Das **Kindesalter** stellt die latente Phase der Erkrankung dar und gilt als der optimale Screening-Zeitpunkt. Präpubertär spiegeln die LDL-Cholesterin-Werte vorwiegend die genetische Veranlagung wider und Ernährungsgewohnheiten oder hormonelle Einflüsse spielen eine untergeordnete Rolle. Während sich bei Erwachsenen die LDL-Cholesterinwerte von FH-Patienten und Gesunden deutlich überschneiden, sind bei Kindern diese beiden Kollektive durch die oft niedrigeren LDL-Cholesterin-Werte Gesunder besser differenzierbar.^{19,20}

In der aktuell in Bayern durchgeführten VRONI Studie konnte durch Screening-Untersuchungen bei über 22.000 Kindern gezeigt werden, dass jenseits eines Grenzwertes von 140 mg/dl bei 20% der Kinder eine schwere genetische Störung im LDL-Cholesterin-Stoffwechsel vorliegt. Bereits mehr als 580 Kinder- und Jugendärzte unterstützen die VRONI-Studie als Teil eines interdisziplinären Netzwerkes.²¹ Bereits 206 Kinder mit FH konnten in Bayern identifiziert werden und damit vor schweren Folgeerkrankungen bewahrt werden. Erfahrungen aus der VRONI Studie belegen zudem die breite Akzeptanz seitens der Kinder, Eltern sowie der Kinder- und Jugendärzte und zwar sowohl in Hinblick auf die Blutabnahme und genetische Testung als auch im Hinblick auf eine Statintherapie ab dem 8. Lebensjahr. Über 97% der Eltern stimmten einer Teilnahme im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung zu und nutzte damit die Chance der Früherkennung.

b) Hinsichtlich der (Kosten-)Effizienz eines systematischen Lipid-Screenings im Kindesalter muss konstatiert werden, dass keine klinische Studie einen entsprechenden Effekt des Screenings bei Kindern und Jugendlichen wird abbilden können. Ein Kind, bei dem heute die Diagnose einer FH gestellt wird, wird die klinische Manifestation einer relevanten kardiovaskulären Erkrankung in aller Regel frühestens in 30 Jahren erleben.²² Trotzdem zeigen schon jetzt Langzeit-Daten von Kindern mit genetisch-bedingter FH, die mit Statinen behandelt wurden, im Vergleich zu unbehandelten

Kindern eine erhebliche Risikoreduktion für das Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung. Von 156 unbehandelten Menschen starben 11 vor dem 40. Lebensjahr an Herzinfarkten, in der behandelten Gruppe niemand.²³ Zudem konnte für Kinder mit einer FH-Mutation, die mit Statinen behandelt wurden, gezeigt werden, dass sich gegenüber ihren (unbehandelten) Eltern das Risiko für schwerwiegende Ereignisse deutlich senken lässt und dem der Normalbevölkerung entspricht.^{24,25}

c) Das Risiko für Kinder mit genetisch-bedingter FH lässt sich durch eine einfache Statin-Behandlung bis auf das Risiko der Normalbevölkerung senken.^{24,25} Daraus ergibt sich die Indikation zur Statintherapie bei den betroffenen Kindern bereits ab dem 8. Lebensjahr.

d) Zusätzlich zu den betroffenen Kindern werden durch das sogenannte reverse Kaskaden-Screening, d.h. der Untersuchung der Angehörigen ersten Grades, pro identifiziertem Kind ein Erwachsener mit FH identifiziert.²⁶ Die Kombination eines systematischen Screenings mit einem Kaskaden-Screening ist besonders Kosten-effizient.^{22,27,28} Das pädiatrische FH-Screening wird von der Europäischen Kommission für öffentliche Gesundheit als eine der wichtigsten Praktiken zur Primärprävention empfohlen.^{22,29,30}

Aus Sicht der DGK ist ein systematisches Screening auf hohes Cholesterin zur Erkennung einer genetisch-bedingten FH bei Erwachsenen und insbesondere bei Kindern dringend indiziert. Daher begrüßt die DGK ausdrücklich einen gesetzlichen Anspruch auf die Früherkennung einer Fettstoffwechselerkrankung im Kindesalter und von Gesundheitsuntersuchungen im Erwachsenenalter.

Aufgrund der Variabilität von Cholesterin-Spiegeln in der Pubertät und der wesentlich höheren Teilnehmer-Rate ist die U9 wesentlich besser als J1 als Untersuchungszeitpunkt geeignet.

Die aktuell in Deutschland formulierten Maßnahmen, nämlich die Anamnese hinsichtlich FH als Screening-Kriterium innerhalb der J1 durchzuführen, sind nicht mit einem systematischen Lipid-Screening gleichzusetzen, da hierdurch leider bis zu 9 von 10 Kindern mit FH nicht identifiziert werden.^{31,32}

Wenn eine Statin-Therapie im Kindesalter begonnen wird, sollte im Vorfeld eine genetische Diagnostik erfolgt sein, da nur in der Gruppe der genetisch-bedingten FH der Nutzen erwiesen ist.

e) Kinder und Erwachsene, bei denen eine FH diagnostiziert wurde, berichten nicht von Belastungen, sondern teilweise sogar von positiven Aspekten durch das Screening und die Diagnose der FH.³³⁻³⁶ Die vorgeschlagenen Maßnahmen sind nicht in Konkurrenz, sondern als komplementär zu der zurecht geforderten Verhältnisprävention zu sehen. Screening-Untersuchungen können durch Digitalisierung und Delegation, d.h. die sinnvolle Durchführung durch nicht-ärztliche Heilberufe, mit vertretbarem Aufwand umgesetzt werden.

f) Der Zusammenhang zwischen modifizierbaren kardiovaskulären Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Hypercholesterinämie und der Inzidenz von kardiovaskulären Ereignissen ist bewiesen.^{37,38,39,40} Die Behandlung von modifizierbaren Risikofaktoren ist prognoseverbessernd und kosteneffektiv.^{22,41-45}

6) Wesentliche Vorteile des Screenings auf Familiäre Hypercholesterinämie (FH) im Rahmen der U9 gegenüber der J1 Untersuchung

a) **Teilnahmerate und Erreichbarkeit:** Die Teilnahmerate an der U9 (60. und 64. Lebensmonat), liegt bei 98%. Im Gegensatz dazu beträgt die Teilnahmerate an der J1, die um das 13. Lebensjahr stattfindet, bei lediglich 20-40%.⁴⁶ Im Rahmen der U9 könnte damit eine umfassende Identifikation von Betroffenen gewährleistet werden.

b) **Genetische und physiologische Determination der LDL-Cholesterinwerte im Kindesalter:** Es gibt physiologische Veränderungen des Cholesterins im Zusammenhang mit Wachstum und Entwicklung. Im Kindesalter sind die LDL-Cholesterinwerte (LDL-C) hauptsächlich genetisch determiniert und weniger durch Ernährung und hormonelle Einflüsse beeinflusst.¹⁹ Eine niederländische Studie, bei der über 8000 Kinder untersucht wurden, zeigte, dass ab dem 12. Lebensjahr die mittlere LDL-C-Konzentration abfällt, die niedrigsten Werte werden um das 15. Lebensjahr gemessen.⁴⁷ In der KIGGS-Erhebung des Robert-Koch-Instituts wurden deutsche Referenzperzentilen und tabellierte Verteilungswerte basierend auf standardisiert gemessenen Werten von mehr als 17.000 Kindern und Jugendlichen im Alter von drei Monaten bis 17 Jahren erfasst. Das LDL-C erreicht ein vorpubertäres Plateau im 6. bis 7. Lebensjahr und fällt ab dem 12. Lebensjahr ab, um danach wieder leicht anzusteigen.⁴⁸ Eine LDL-C Messung um das 13. Lebensjahr (J1) kann das Risiko falsch-negativer Ergebnisse erhöhen. Laut einer großen Metaanalyse liegt das ideale Screening-Alter unter Berücksichtigung der höchsten Detektionsrate bei niedrigster falsch positiv Rate, zwischen dem 1 und 9. Lebensjahr.⁴⁹

c) **Frühzeitige Therapie:** Früh diagnostizierte und behandelte Kinder haben ein niedriges kardiovaskuläres Risiko, vergleichbar dem von Kindern ohne FH. Die Erkrankung aortaler und koronarer Gefäße wurde für junge Kinder und Jugendliche mit FH in der Bogalusa Heart Study⁴⁸ nachgewiesen. Autopsien hatten bereits frühzeitig bei allen beginnende Atherosklerosestadien wie Fettstreifen (fatty streaks) in der Aorta und bei 50% in den Koronargefäßen gezeigt. Statine gelten im Kindesalter als effektiv und sicher⁵⁰ und sind teilweise bereits ab dem sechsten Lebensjahr zugelassen (Rosuvastatin). Ab einem Alter von 10 Jahren können alle Statine verordnet werden. Damit kann frühzeitig eine verminderte Progression⁵¹ und auch eine Regression der Intimamedia-Dicke (IMT) erreicht werden.⁵² Es gilt das Prinzip umso früher, desto besser. Zudem müssen Lebensstilveränderungen und gesundheitsfördernde Verhaltensweisen bereits in der frühen Kindheit implementiert werden, um langfristig gefestigt zu werden. Kinder entwickeln in jungen Jahren ihre grundlegenden Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten, die sie oft ein Leben lang beibehalten. Außerdem werden 5-jährige Kinder weniger von externen Einflüssen wie Peer Pressure und sozialen Medien beeinflusst als Jugendliche im Alter von 13 Jahren.⁵³

d) **Kaskadenscreening und Familienberatung:** Ein frühzeitiges Screening ermöglicht gleichzeitig eine frühzeitige Identifizierung und Behandlung betroffener Familienangehöriger durch Kaskadenscreening. In Deutschland liegt das Durchschnittsalter der Eltern von 5-jährigen Kindern typischerweise zwischen 30 und 35 Jahren (Deutsches Statistisches Bundesamt, Zitat). Mit einem FH-Screening zur U9 könnten damit auch betroffene Eltern rechtzeitig erfasst und behandelt werden. Würden ein Kaskadenscreening 8 Jahre später durchgeführt werden, haben viele Eltern mit FH bereits ihr erstes Koronareignis erlebt, da es bei FH-Patienten im Durchschnitt bereits im Alter von 38,4 Jahren zu einem kardiovaskulären Ereignis kommt.¹⁵

7) Gesundheitsuntersuchungen zur Erkennung und Behandlung von Rauchen, Bewegungsmangel, Bluthochdruck, Diabetes, Adipositas, Hypercholesterinämie und anderer Risikofaktoren

a) Durch Erkennung und Behandlung von Rauchen, Bewegungsmangel, Bluthochdruck, Diabetes, Adipositas, Hypercholesterinämie und anderer Risikofaktoren werden nicht nur Herz-Kreislaufkrankungen, sondern zahlreiche weitere Erkrankungen wie zum Beispiel Krebs- oder neurodegenerative Erkrankungen reduziert. Eine Verbesserung der Übersetzung von Gesundheitsausgaben in Lebensqualität und Lebensdauer in Deutschland kann nur durch eine Erweiterung des gesetzlichen Anspruchs von der Therapie akuter Komplikationen („Reparatur-Betrieb“) hin zu einem Angebot der Vorbeugung erzielt werden.

b) Unter den Lebensstil-bezogenen Risiken kommt dem Rauchen eine besonders große Bedeutung zu. Daher ist es erforderlich, die Therapieangebote zur Rauchentwöhnung besser zugänglich zu machen.

Die DGK unterstützt ausdrücklich das Konzept von Gesundheitsuntersuchungen im Erwachsenenalter.

Um die Anwendung des etablierten und durch Leitlinien empfohlenen SCORE2 evidenzbasiert zu erlauben,⁵⁴ sollten diese Untersuchungen allerdings besser mit dem 40. Lebensjahr erfolgen.

Dieses altersadaptierte Vorgehen würde besser die Evidenz auch in Bezug auf das ähnlich ausgelegte NHS Health Check Programm⁵⁵ und die beiden randomisierten Studien VIVA als auch DANCAVAS abbilden.^{56,57} In den beiden genannten randomisierten Studien konnte durch ein systematisches Gesundheitsscreening insbesondere bei männlichen Erwachsenen unter 70 Jahren das Sterblichkeitsrisiko gesenkt werden.^{56,57}

Eine Gesundheitsuntersuchung mit 25 Jahren mag pathophysiologisch sinnvoll sein, um kardiovaskuläre Risikofaktoren vor der Entstehung einer Atherosklerose günstig zu beeinflussen. Aussagekräftige Studien sind für dieses Vorgehen allerdings nicht vorhanden.

8) Gesundes-Herz-Gesetz flankieren mit Maßnahmen zur Erhöhung der Laien-Reanimationsquote in Deutschland.

Im Vergleich zu anderen europäischen Ländern liegt die Laien-Reanimationsquote bei Herz-Kreislauf-Stillstand in einem niedrigen Bereich.⁵⁸ Durch konsequente Umsetzung von Maßnahmen zur Steigerung der Laienreanimation könnten nach Berechnungen in Deutschland rund 10.000 Menschenleben pro Jahr zusätzlich gerettet werden. Laien können effektiv und lebenserhaltend die Zeit überbrücken bis der Rettungsdienst eintrifft.

Eine einfache Maßnahme wären die verpflichtende Umsetzung von Reanimationsunterricht an Schulen. Hierzu hat die Kultusministerkonferenz im Schulausschuss in der 395. Sitzung am 05.06.-06.06.2014 eine Einführung von Modulen zur Wiederbelebung in einem Umfang von 2 Stunden/Schuljahr ab Jahrgangsstufe 7 – einschließlich der entsprechenden Schulung von Lehrkräften – empfohlen. Die Umsetzung ist leider seitdem sehr rudimentär und es gibt nur im Saarland eine Umsetzung dieser Maßnahme.

Eine weitere Maßnahme wäre die verpflichtende Anleitung zur Telefonreanimation durch die Leitstellen. Trotz Leitlinien-Empfehlung wird eine Telefonreanimation von Laien durch die Leitstelle in Deutschland bisher nur bei weniger als einem Viertel der Fälle angeboten.⁵⁹ Vor dem Hintergrund der hoch effektiven Maßnahme, bei einer Number-needed-to-treat von 7, ist das unbedingt zu ändern.

Weiterhin gibt es keine flächendeckende Versorgung mit Ersthelfer-Apps in Deutschland, die per App geschulte Ersthelfer zusätzlich zur Alarmierung des Rettungsdienstes zu einer Reanimation lotsen kann. Aus unterschiedlichsten Gründen ist die Abdeckung mit Ersthelfer-Apps mehr als lückenhaft.

Das Gesunde-Herz-Gesetz sollte daher flankiert sein mit derartigen weiteren Maßnahmen zur Verlängerung der Lebenserwartung in einem nationalen Herz-Kreislauf-Plan.

Zusammenfassung:

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) unterstützt ausdrücklich die mit dem Gesetz zur Stärkung der Herzgesundheit (Gesundes-Herz-Gesetz – GHG) verfolgten Anliegen. Die schlechte Prognose von kardiovaskulären Erkrankungen insgesamt und die in Deutschland im Vergleich zu anderen europäischen Ländern hohe kardiovaskuläre Mortalität machen diese Initiative zu einem der wichtigsten politischen Vorhaben der letzten Jahrzehnte, um die Herz-Kreislauf-Gesundheit in Deutschland zu verbessern. Der Entwurf sollte jedoch keineswegs isoliert betrachtet werden, sondern der Ausgangspunkt für weitere Maßnahmen zur Verbesserung der Herz-Kreislauf-Gesundheit sein und schlussendlich in eine nationale kardiovaskuläre Gesundheitsstrategie münden.

Literaturangaben:

1. Yang G, Mason AM, Wood AM, Schooling CM, Burgess S. Dose-response associations of lipid traits with coronary artery disease and mortality. *JAMA Network Open* 2024;7:e2352572-e2352572.
2. Borén J, Chapman MJ, Krauss RM, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2020;41:2313-2330.
3. Jasilionis D, van Raalte AA, Klüsener S, Grigoriev P. The underwhelming German life expectancy. *Eur J Epidemiol* 2023;38:839-850.
4. Stürzebecher PE, Tünnemann-Tarr A, Tuppatsch K, Laufs U. [Treatment and LDL cholesterol adjustment in patients with high and very high cardiovascular risk in Germany compared with Europe - data from the SANTORINI registry]. *Dtsch Med Wochenschr* 2023;148:55-64.
5. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111-188.
6. Weingärtner O, Landmesser U, März W, Katzmann JL, Laufs U. Kommentar zu den Leitlinien (2019) der ESC/EAS zur Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien. *Kardiologe* 2020;14
7. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;376:1713-1722.
8. Giugliano RP, Pedersen TR, Park JG, et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet* 2017;390:1962-1971.
9. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med* 2018;379:2097-2107.
10. Szarek M, White HD, Schwartz GG, et al. Alirocumab Reduces Total Nonfatal Cardiovascular and Fatal Events: The ODYSSEY OUTCOMES Trial. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:387-396.
11. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387-97.
12. Murphy SA, Cannon CP, Blazing MA, et al. Reduction in total cardiovascular events with ezetimibe/simvastatin post-acute coronary syndrome: The IMPROVE-IT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:353-361.
13. O'Donoghue ML, Giugliano RP, Wiviott SD, et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2022;146:1109-1119.
14. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227-3337.
15. Global perspective of familial hypercholesterolaemia: a cross-sectional study from the EAS Familial Hypercholesterolaemia Studies Collaboration (FHSC). *Lancet* 2021;398:1713-1725.
16. März W, Schmidt N, An Haack I, et al. The German CaRe high registry for familial hypercholesterolemia - Sex differences, treatment strategies, and target value attainment. *Atheroscler Plus* 2023;53:6-15.
17. Trinder M, Francis GA, Brunham LR. Association of monogenic vs polygenic hypercholesterolemia with risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *JAMA Cardiol* 2020;5:390-399.
18. Marks D, Thorogood M, Neil HA, Humphries SE. A review on the diagnosis, natural history, and treatment of familial hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis* 2003;168:1-14.
19. Starr B, Hadfield SG, Hutten BA, et al. Development of sensitive and specific age- and gender-specific low-density lipoprotein cholesterol cutoffs for diagnosis of first-degree

- relatives with familial hypercholesterolaemia in cascade testing. *Clin Chem Lab Med* 2008;46:791-803.
20. Wald DS, Wald NJ. Integration of child-parent screening and cascade testing for familial hypercholesterolaemia. *J Med Screen* 2019;26:71-75.
 21. Sanin V, Schmieder R, Ates S, et al. Population-based screening in children for early diagnosis and treatment of familial hypercholesterolemia: design of the VRONI study. *Eur J Public Health* 2022;32:422-428.
 22. Gidding SS, Wiegman A, Groselj U, et al. Paediatric familial hypercholesterolaemia screening in Europe: public policy background and recommendations. *Eur J Prevent Cardiol* 2022;29:2301-2311.
 23. Luirink IK, Wiegman A, Kusters DM, et al. 20-Year Follow-up of Statins in Children with Familial Hypercholesterolemia. *New England Journal of Medicine* 2019;381:1547-1556.
 24. Watts GF, Gidding SS, Hegele RA, et al. International Atherosclerosis Society guidance for implementing best practice in the care of familial hypercholesterolaemia. *Nat Rev Cardiol* 2023;20:845-869.
 25. Wiegman A, Gidding SS, Watts GF, et al. Familial hypercholesterolaemia in children and adolescents: gaining decades of life by optimizing detection and treatment. *Eur Heart J* 2015;36:2425-37.
 26. Wald DS, Bestwick JP, Morris JK, Whyte K, Jenkins L, Wald NJ. Child-Parent Familial Hypercholesterolemia Screening in Primary Care. *N Engl J Med* 2016;375:1628-1637.
 27. McKay AJ, Hogan H, Humphries SE, Marks D, Ray KK, Miners A. Universal screening at age 1-2 years as an adjunct to cascade testing for familial hypercholesterolaemia in the UK: A cost-utility analysis. *Atherosclerosis* 2018;275:434-443.
 28. Ademi Z, Norman R, Pang J, et al. Cost-effectiveness and return on investment of a nationwide case-finding program for familial hypercholesterolemia in children in the Netherlands. *JAMA Pediatr* 2023;177:625-632.
 29. Groselj U, Wiegman A, Gidding SS. Screening in children for familial hypercholesterolaemia: start now. *Eur Heart J* 2022;43:3209-3212.
 30. Ray KK, Ference BA, Séverin T, et al. World Heart Federation Cholesterol Roadmap 2022. *Global heart* 2022;17:75.
 31. Eissa MA, Wen E, Mihalopoulos NL, Grunbaum JA, Labarthe DR. Evaluation of AAP guidelines for cholesterol screening in youth: Project HeartBeat! *Am J Prevent Med* 2009;37:S71-7.
 32. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 2013;34:3478-90a.
 33. Kusters DM, de Beaufort C, Widhalm K, et al. Paediatric screening for hypercholesterolaemia in Europe. *Arch Dis Child* 2012;97:272-6.
 34. Claassen L, Henneman L, van der Weijden T, Marteau TM, Timmermans DR. Being at risk for cardiovascular disease: perceptions and preventive behavior in people with and without a known genetic predisposition. *Psychol Health Med* 2012;17:511-21.
 35. Meulenkamp TM, Tibben A, Mollema ED, et al. Predictive genetic testing for cardiovascular diseases: impact on carrier children. *Am J Med Genet A* 2008;146a:3136-46.
 36. Smets EM, Stam MM, Meulenkamp TM, et al. Health-related quality of life of children with a positive carrier status for inherited cardiovascular diseases. *Am J Med Genet A* 2008;146a:700-7.
 37. Andersson C, Naylor M, Tsao CW, Levy D, Vasan RS. Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:2680-2692.

38. Global Cardiovascular Risk C, Magnussen C, Ojeda FM, et al. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med* 2023;389:1273-1285.
39. Domanski MJ, Wu CO, Tian X, et al. Association of Incident Cardiovascular Disease With Time Course and Cumulative Exposure to Multiple Risk Factors. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:1151-1161.
40. Domanski MJ, Tian X, Wu CO, et al. Time Course of LDL Cholesterol Exposure and Cardiovascular Disease Event Risk. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:1507-1516.
41. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists C. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet* 2021;397:1625-1636.
42. Cholesterol Treatment Trialists C, Fulcher J, O'Connell R, et al. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet* 2015;385:1397-405.
43. Barton P, Andronis L, Briggs A, McPherson K, Capewell S. Effectiveness and cost effectiveness of cardiovascular disease prevention in whole populations: modelling study. *BMJ* 2011;343:d4044.
44. McConnachie A, Walker A, Robertson M, et al. Long-term impact on healthcare resource utilization of statin treatment, and its cost effectiveness in the primary prevention of cardiovascular disease: a record linkage study. *European Heart Journal* 2013;35:290-298.
45. Tian F, Chen L, Qian ZM, et al. Ranking age-specific modifiable risk factors for cardiovascular disease and mortality: evidence from a population-based longitudinal study. *EClinicalMedicine* 2023;64:102230.
46. Schmidtke C, Kuntz B, Starker A, Lampert T. Inanspruchnahme der Früherkennungsuntersuchungen für Kinder in Deutschland – Querschnittsergebnisse aus KIGGS-Welle 2. *J Health Monitoring* 2018;3:DOI 10.17886/RKI-GBE-2018-093.
47. Balder JW, Lansberg PJ, Hof MH, Wiegman A, Hutten BA, Kuivenhoven JA. Pediatric lipid reference values in the general population: The Dutch lifelines cohort study. *J Clin Lipid* 2018;12:1208-1216.
48. Berlin RKI. Bevölkerungsbezogene Verteilungswerte ausgewählter Laborparameter aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS). 2009
49. Wald DS, Bestwick JP, Wald NJ. Child-parent screening for familial hypercholesterolaemia: screening strategy based on a meta-analysis. *BMJ* 2007;335:599.
50. Luirink IK, Wiegman A, Kusters DM, et al. 20-Year Follow-up of Statins in Children with Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2019;381:1547-1556.
51. Braamskamp M, Langslet G, McCrindle BW, et al. Effect of Rosuvastatin on Carotid Intima-Media Thickness in Children With Heterozygous Familial Hypercholesterolemia: The CHARON Study (Hypercholesterolemia in Children and Adolescents Taking Rosuvastatin Open Label). *Circulation* 2017;136:359-366.
52. Kusters DM, Wiegman A, Kastelein JJ, Hutten BA. Carotid intima-media thickness in children with familial hypercholesterolemia. *Circ Res* 2014;114:307-10.
53. González Moreno A, Molero Jurado MDM. Healthy Lifestyle in Adolescence: Associations with Stress, Self-Esteem and the Roles of School Violence. *Healthcare (Basel)* 2023;12
54. group Sw, collaboration ECr. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021;42:2439-2454.
55. McCracken C, Raisi-Estabragh Z, Szabo L, et al. NHS Health Check attendance is associated with reduced multiorgan disease risk: a matched cohort study in the UK Biobank. *BMC Medicine* 2024;22:1.
56. Lindholt JS, Søgaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet* 2017;390:2256-2265.

57. Lindholt JS, Sogaard R, Rasmussen LM, et al. Five-year outcomes of the Danish Cardiovascular Screening (DANCAVAS) trial. *New Engl J Med* 2022;387:1385-1394.
58. Fischer M, Wnent J, Gräsner J-T, et al. Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters: außerklinische Reanimation 2021. *Anesthesiologie und Intensivmedizin* 2022;63:V116-122.
59. Wingen S, Rott N, Schittko N, et al. State of implementation of telephone cardiopulmonary resuscitation by rescue coordination centers in Germany. Results of a nationwide survey. *Dtsch Arztebl Int* 2022;2022:119:55-56.