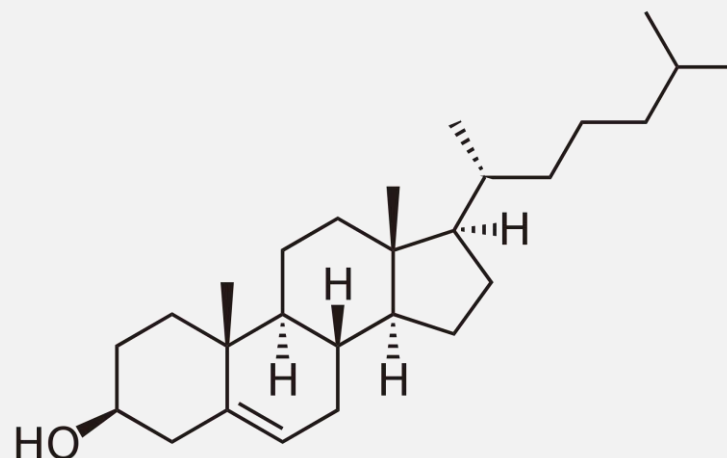
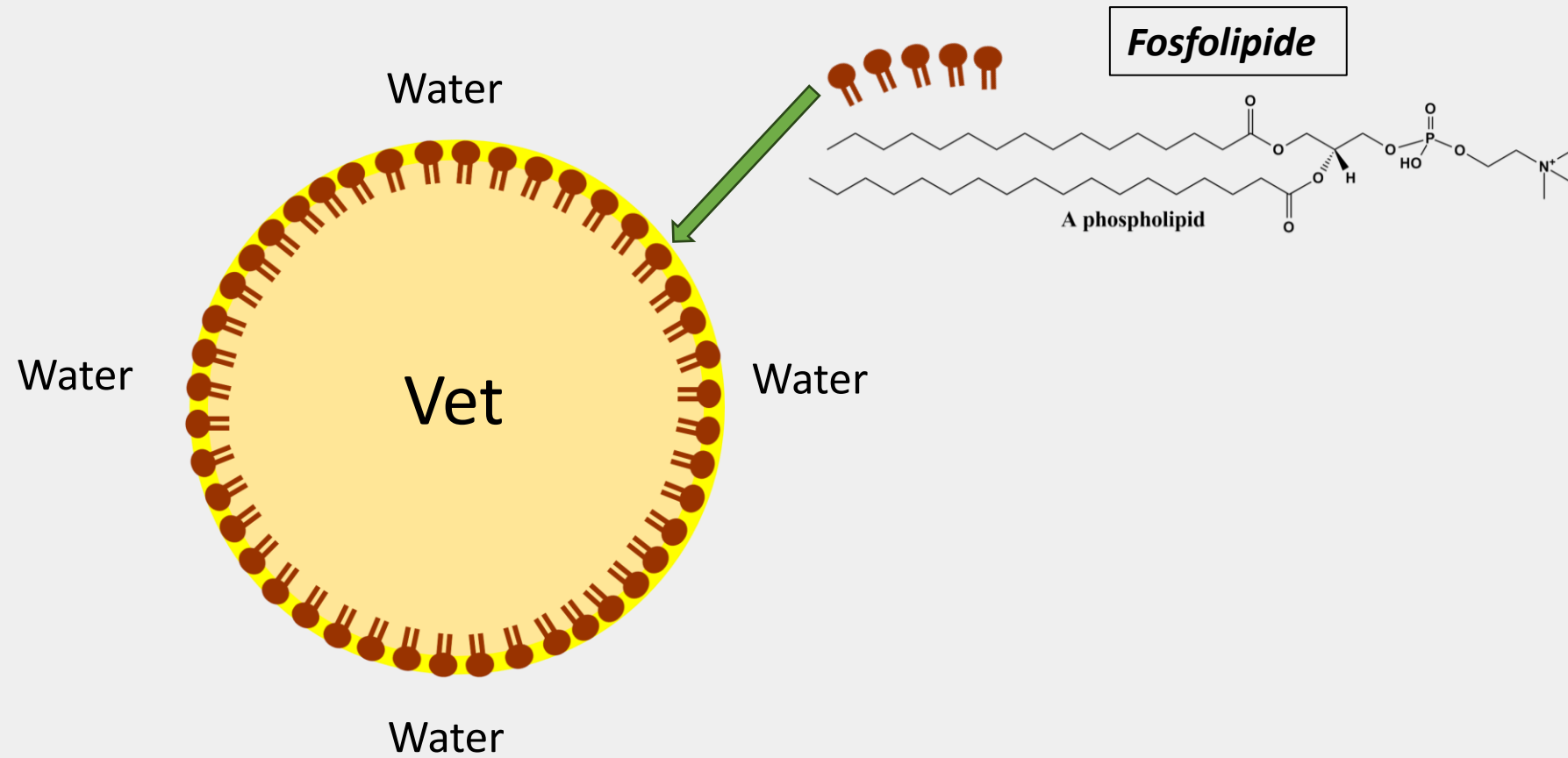


**Je hebt goed en slecht
cholesterol!**

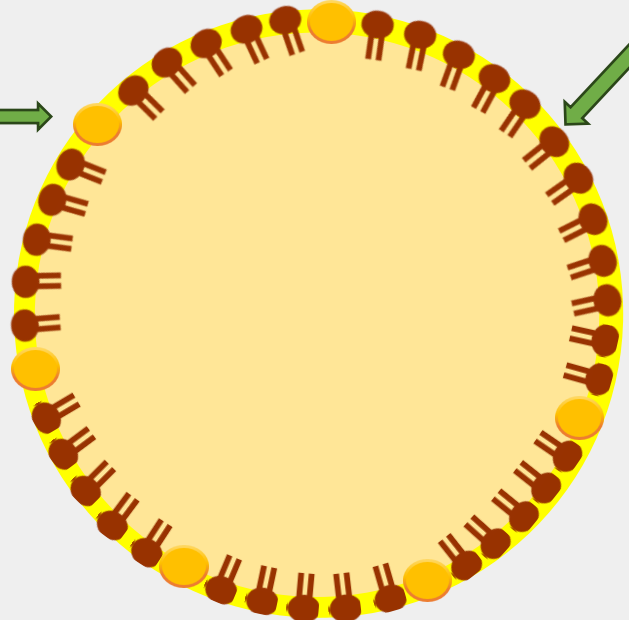
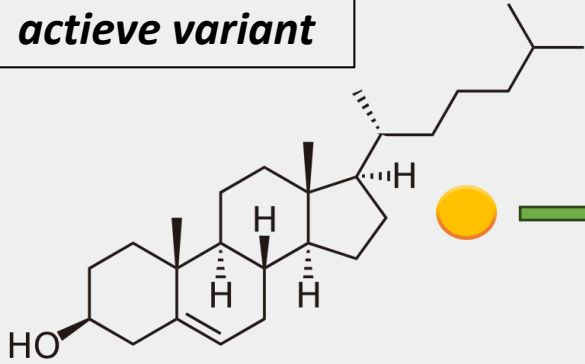


Toch?

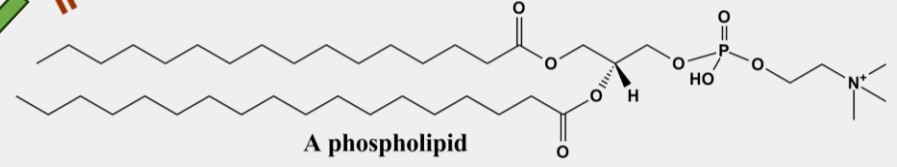
Het lipoproteïne dossier: de basis



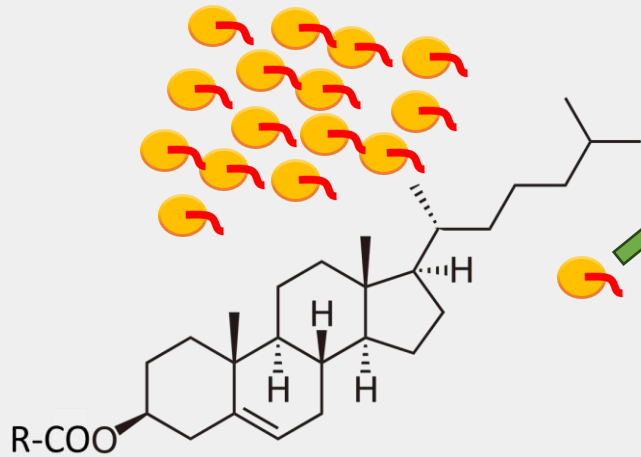
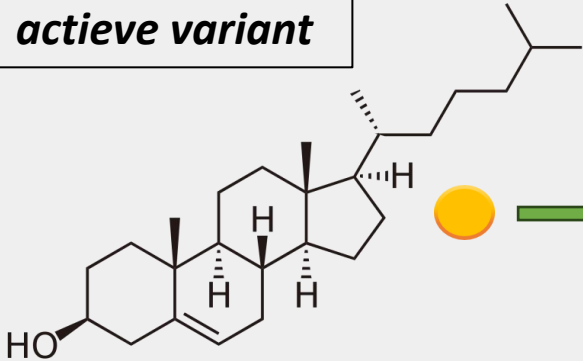
Cholesterol:
active variant



Fosfolipide

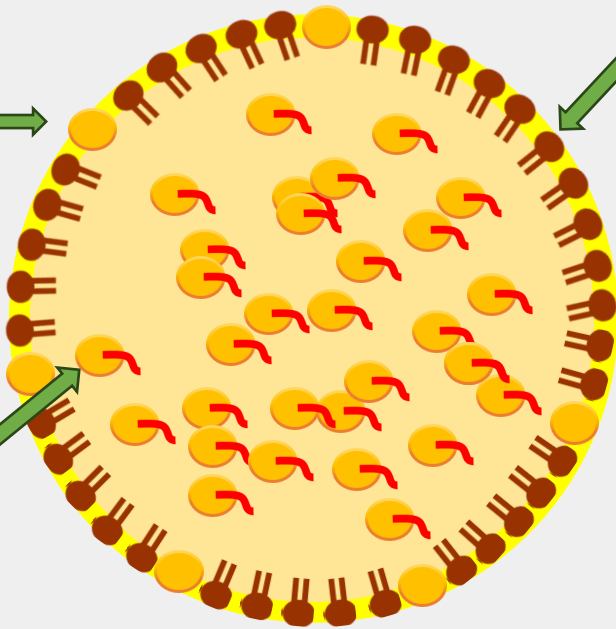
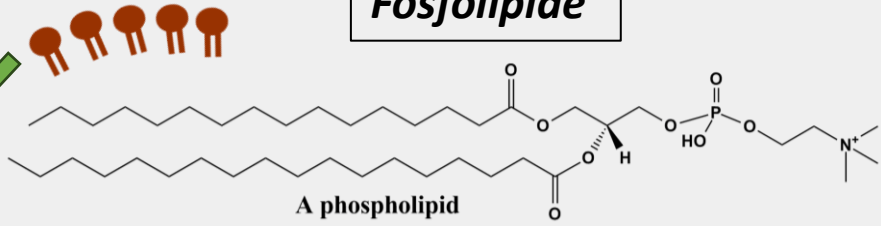


Cholesterol:
actieve variant

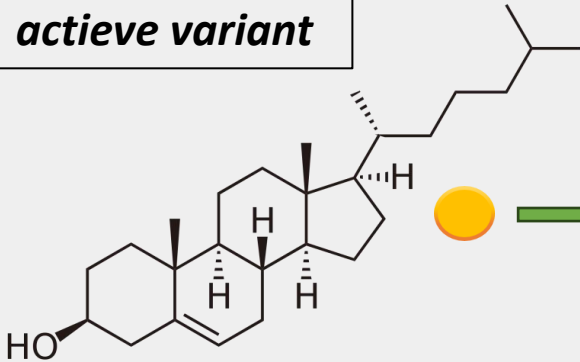


Cholesterol-ester:
Inactieve variant
– voor opslag

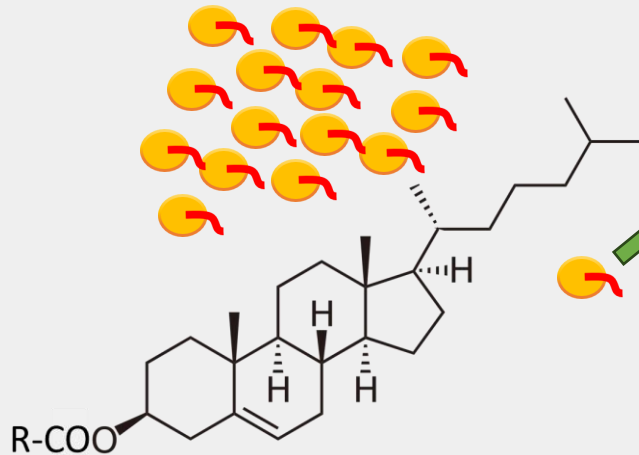
Fosfolipide



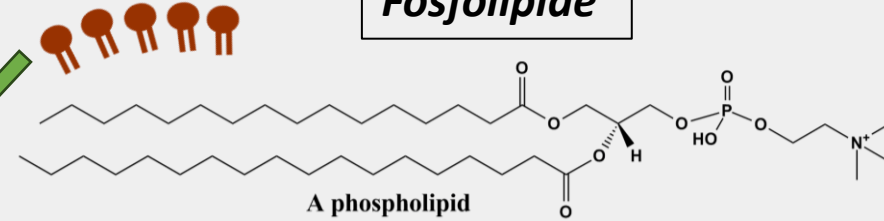
***Cholesterol:
actieve variant***



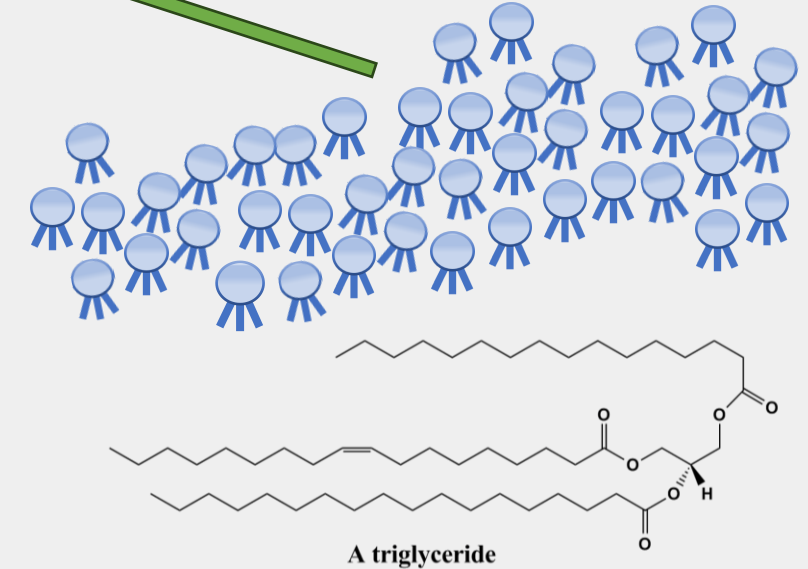
***Cholesterol-ester:
Inactieve variant
– voor opslag***



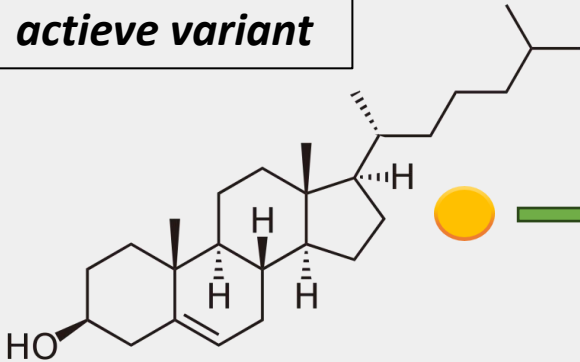
Fosfolipide



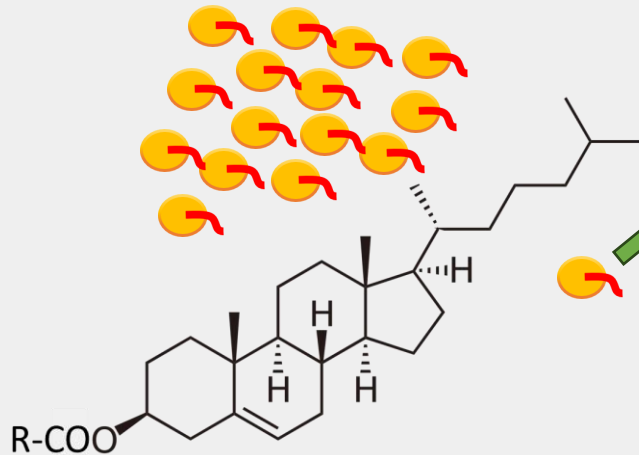
Triglyceride



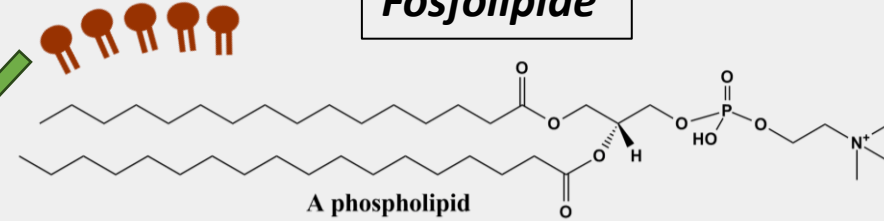
***Cholesterol:
actieve variant***



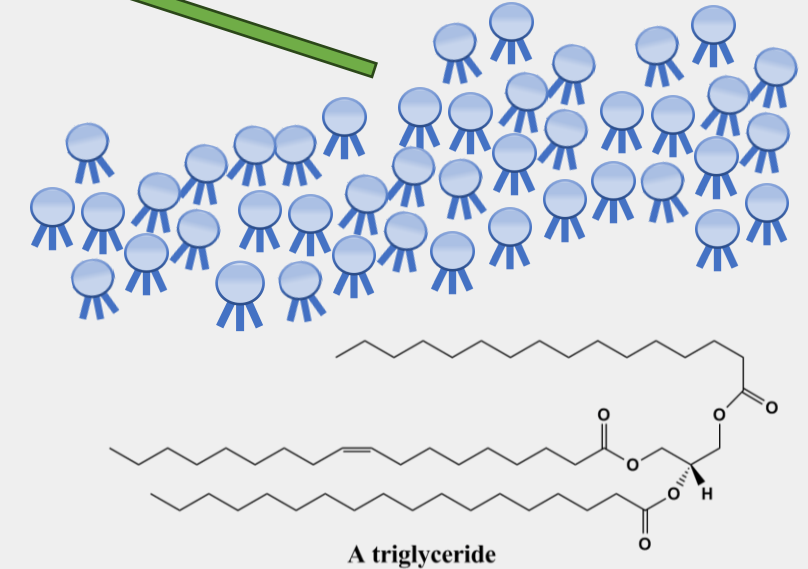
***Cholesterol-ester:
Inactieve variant
– voor opslag***



Fosfolipide

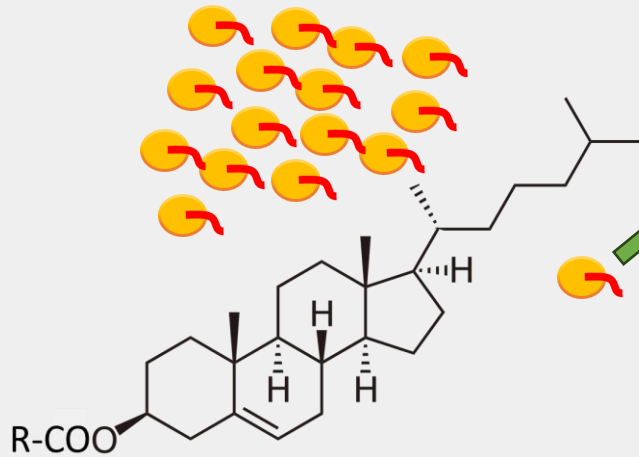
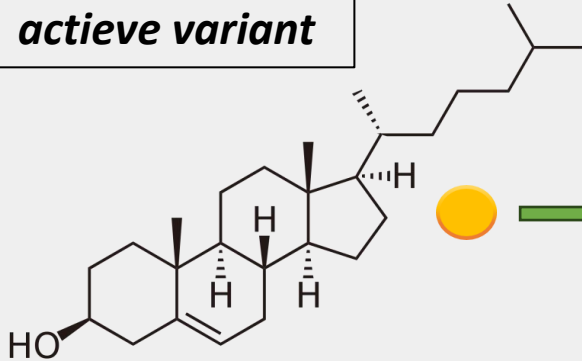


Triglyceride



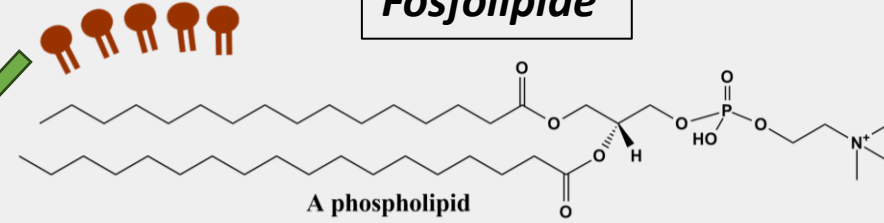
Lipoproteïne: de basis

Cholesterol:
actieve variant

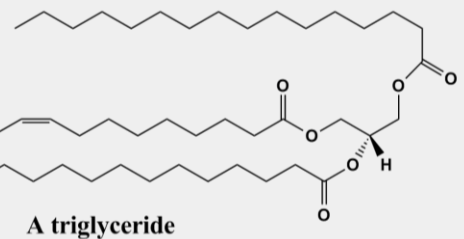
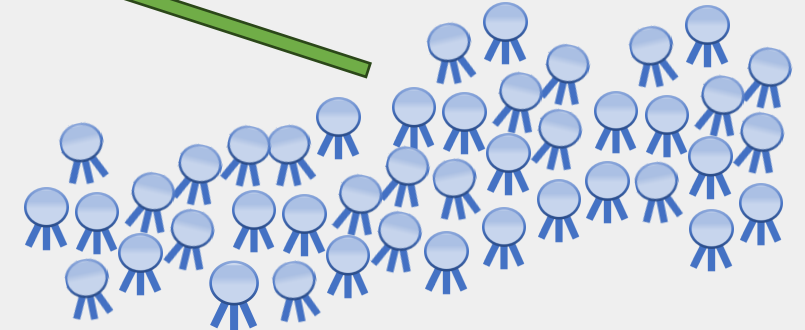


Cholesterol-ester:
Inactieve variant
– voor opslag

Fosfolipide



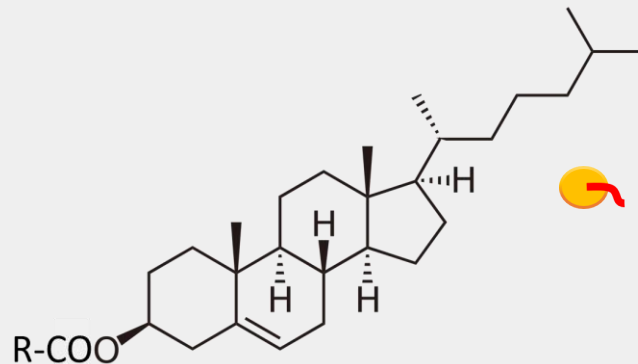
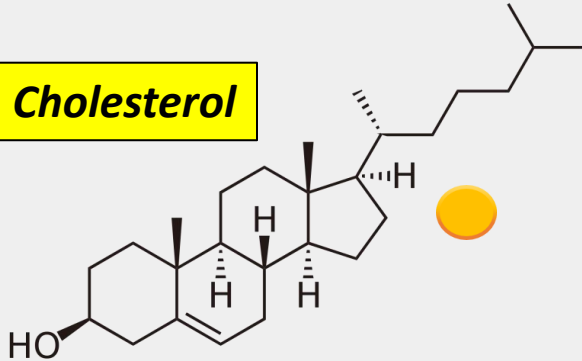
Triglyceride



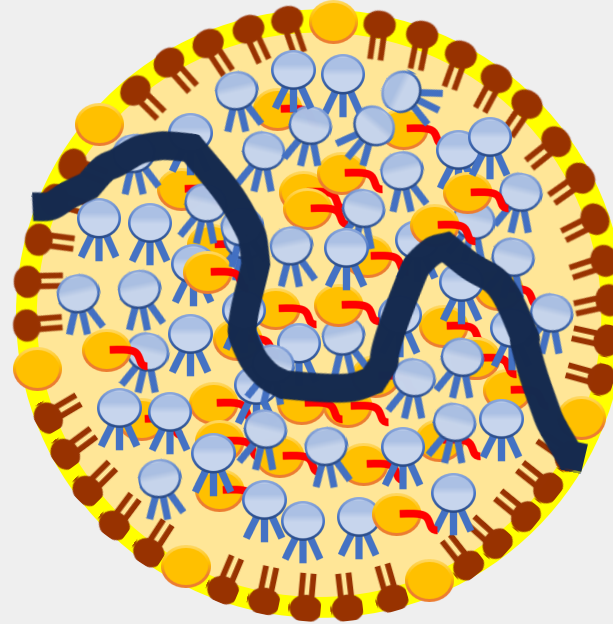
Apo-proteïne

Cholesterol: Sales Pitch!

Cholesterol



Cholesterol-ester



- Elke cel in het lichaam maakt alle cholesterol dat hij nodig heeft.
- Bij overmaat zal de cel dit uitstoten (=efflux) en dit wordt opgehaald voor recycling/afvoer.
- De hersenen synthetiseren al het cholesterol dat ze nodig hebben - ze krijgen geen cholesterol uit plasma-lipoproteïnen.
- Cholesterol levert bijdrage aan alle celmembranen en zenuwbanen!

Zonder cholesterol: geen leven mogelijk!

Het lipoproteïne dossier: volgende stap...

LDL

VLDL

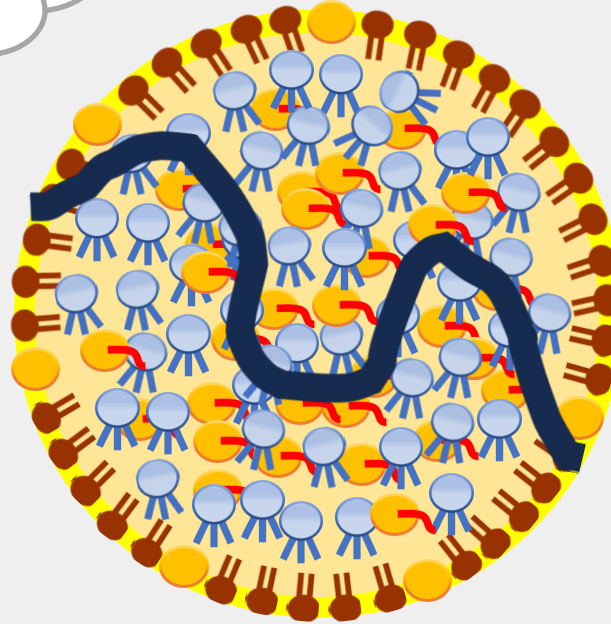
Micelle

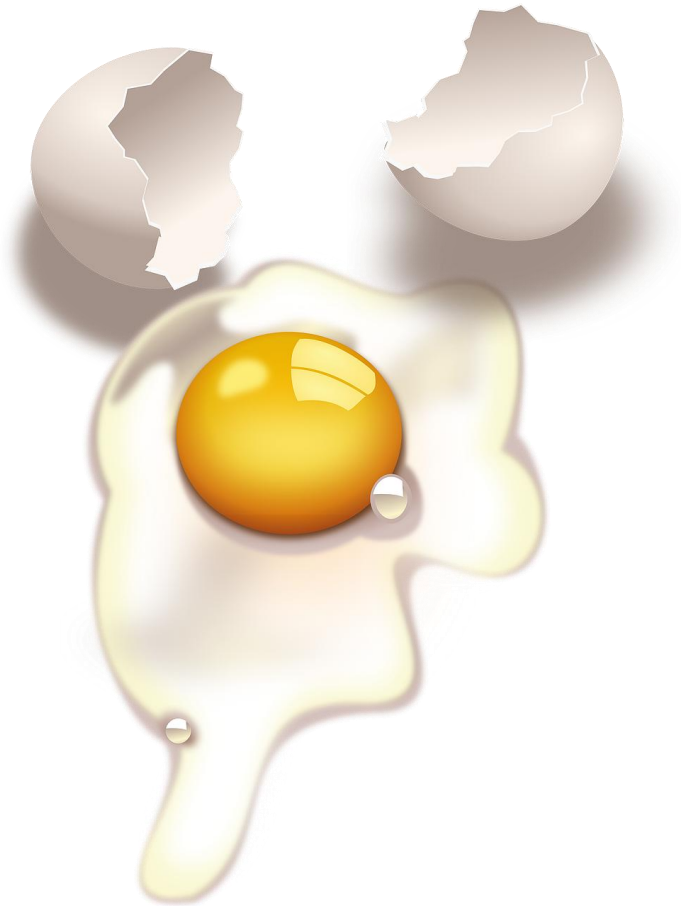
IDL

LP(a)

Chylomicron

HDL

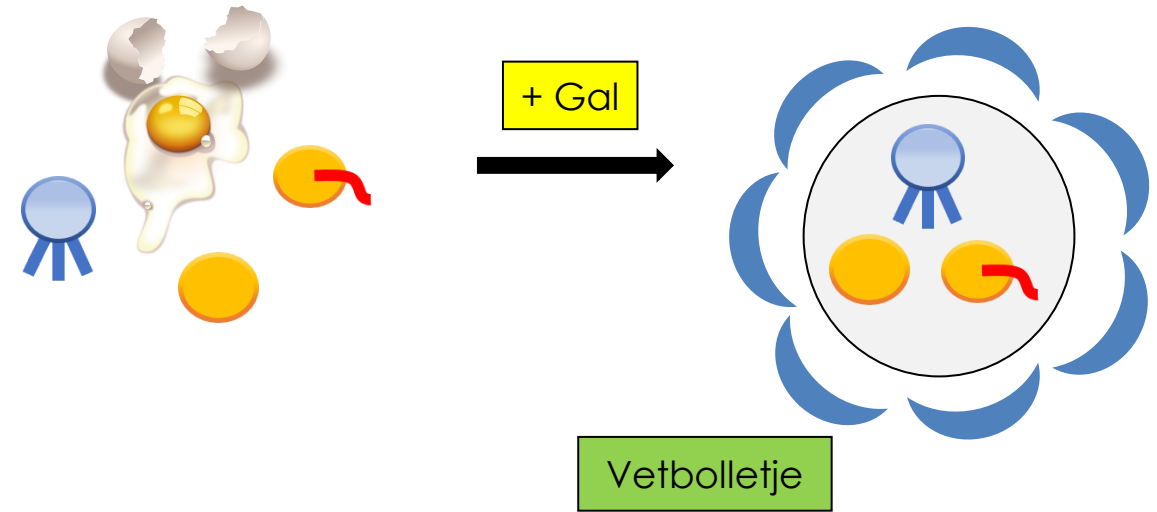
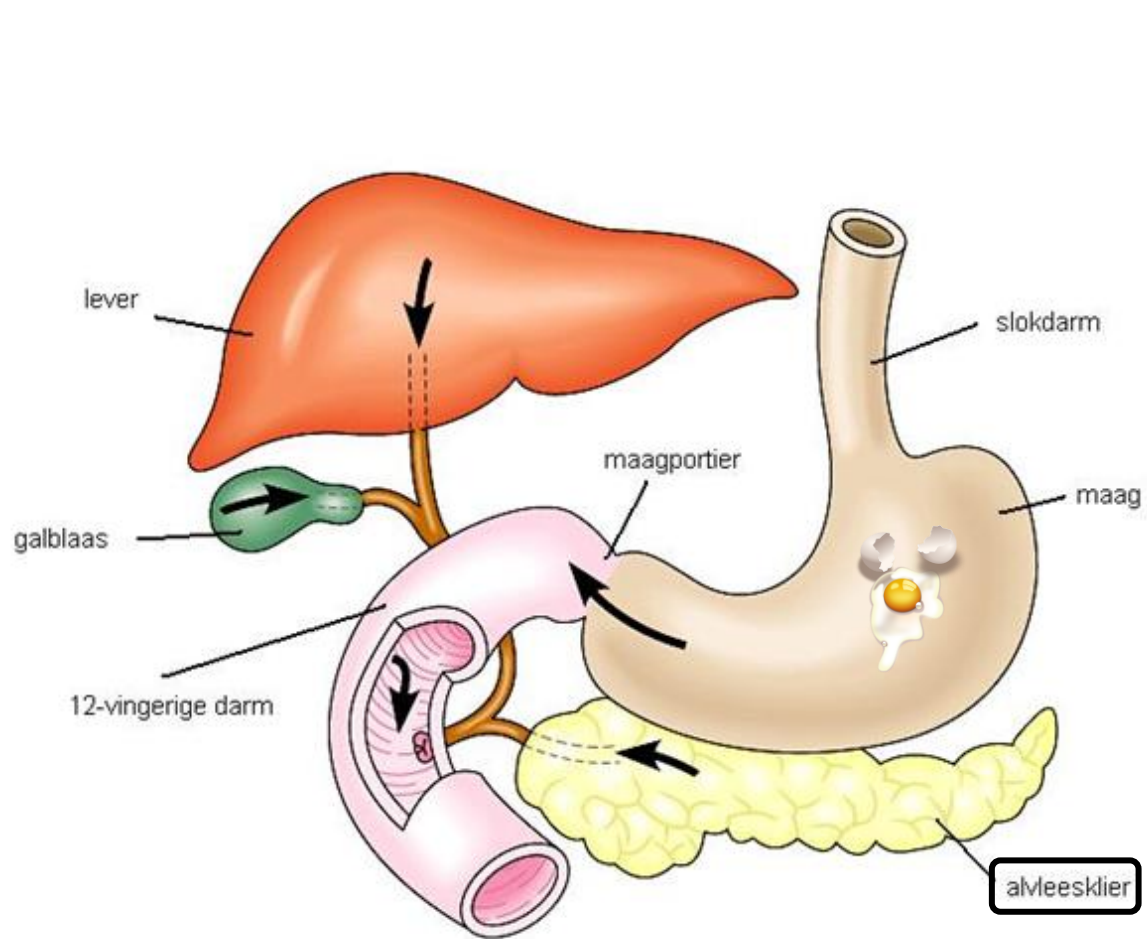




Exogeen

In voedsel zit vet in de vorm van:

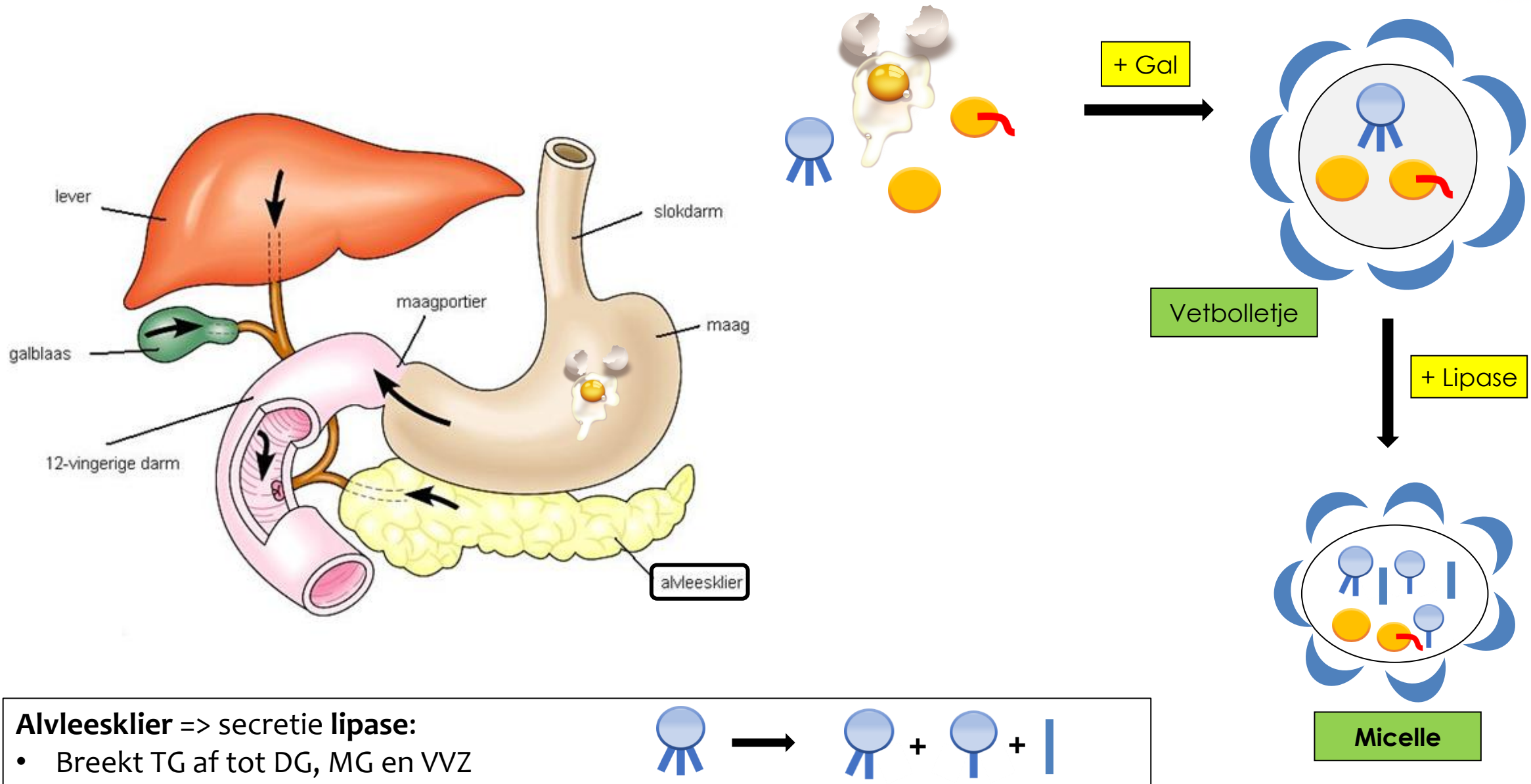
- Triglyceriden 
- Cholesterol 
- Cholesterol-esters 
- Fosfolipiden 



Galblaas => secretie gal in darm:

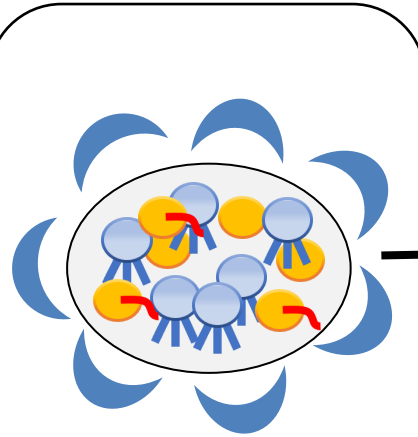
- **Emulsificatie** van exogene vetbolletje

Exogeen



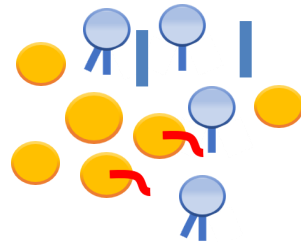
Exogeen

Darm



Micelle

Darmcel



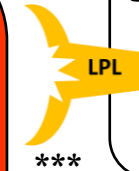
Chylomicron

Lymf. Syst.

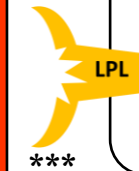
Bloed

Doelorgaan

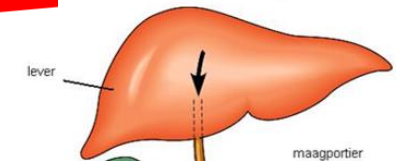
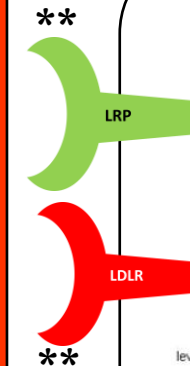
Spiercel : hart, skelet...



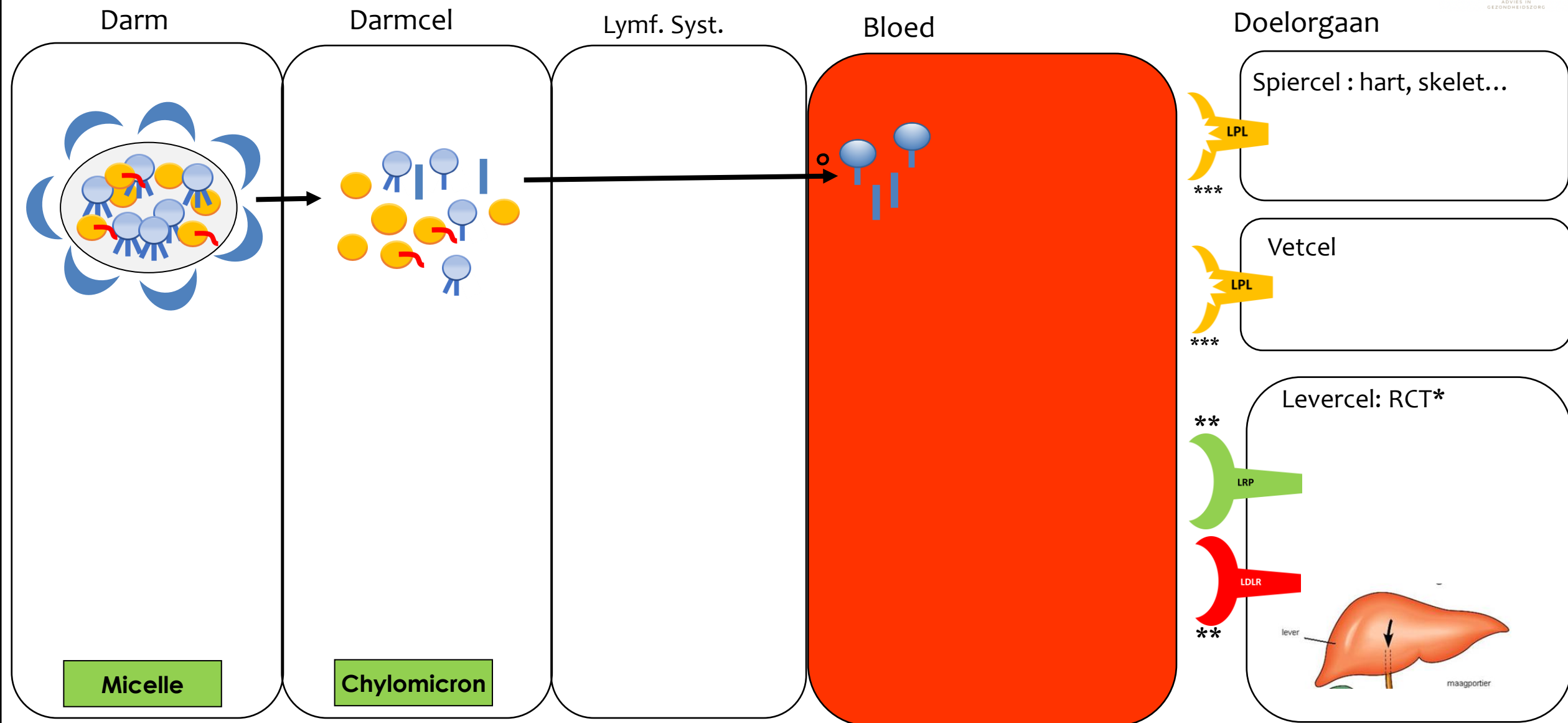
Vetcel



Levercel: RCT*



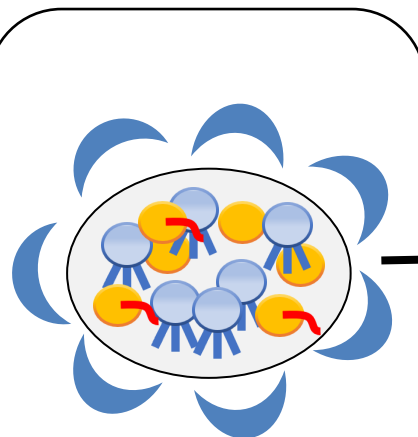
Exogeen



° VVZ = Korte keten verzuren < 10-12 C-atomen a portale circulatie via binding aan albumine

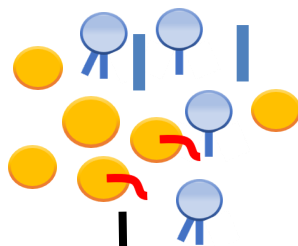
Exogeen

Darm

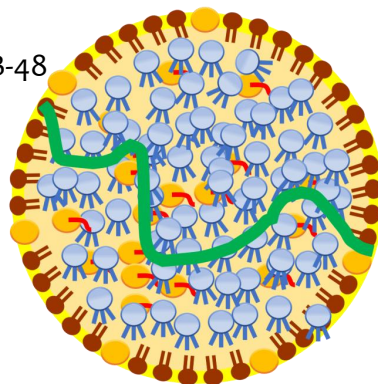


Micelle

Darmcel



B-48



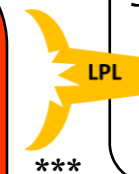
Chylomicron

Lymf. Syst.

Bloed

Doelorgaan

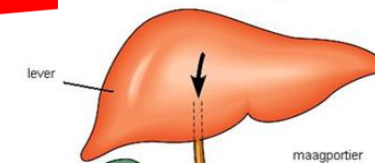
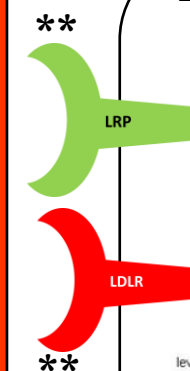
Spiercel : hart, skelet...



Vetcel

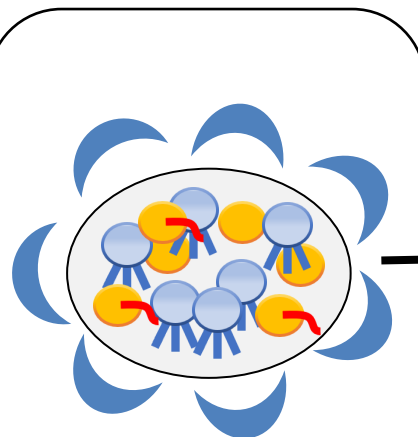


Levercel: RCT*



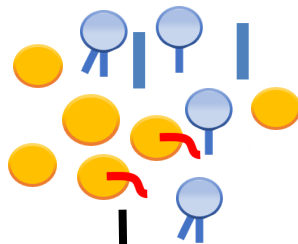
Exogeen

Darm

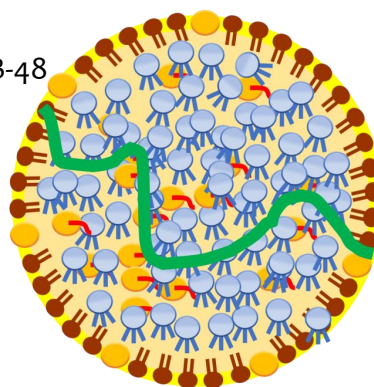


Micelle

Darmcel

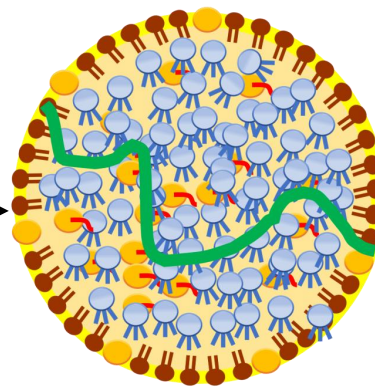


B-48



Chylomicron

Lymf. Syst.

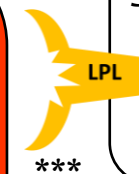


Bloed



Doelorgaan

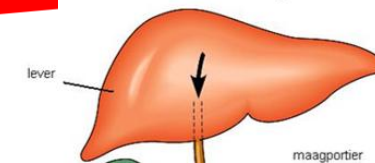
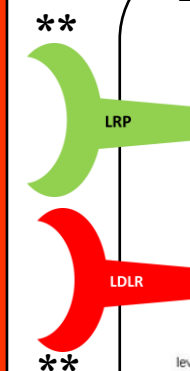
Spiercel : hart, skelet...



Vetcel

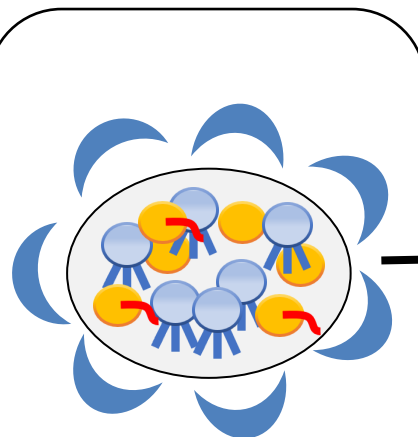


Levercel: RCT*



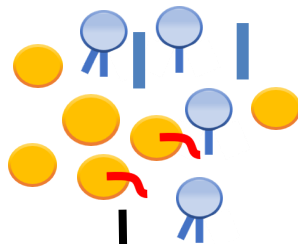
Exogeen

Darm

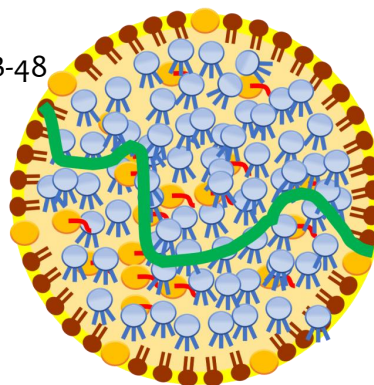


Micelle

Darmcel

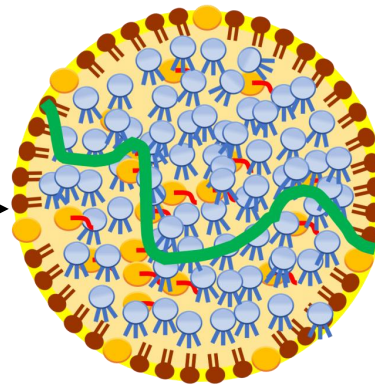


B-48

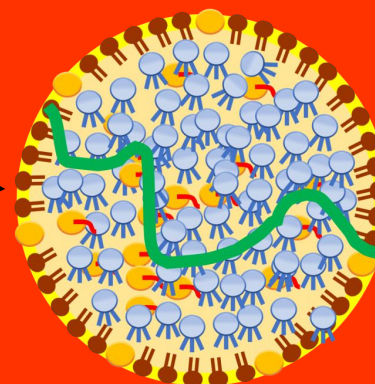


Chylomicron

Lymf. Syst.

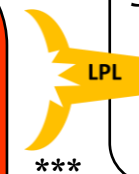


Bloed



Doelorgaan

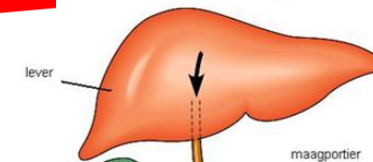
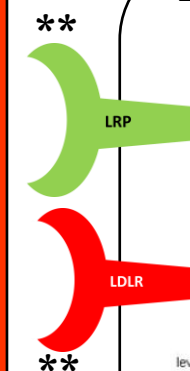
Spiercel : hart, skelet...



Vetcel

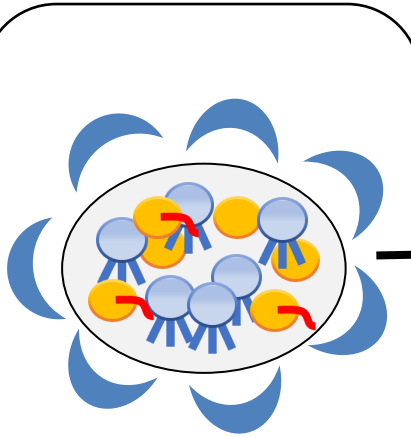


Levercel: RCT*



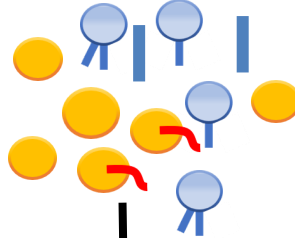
Exogeen

Darm

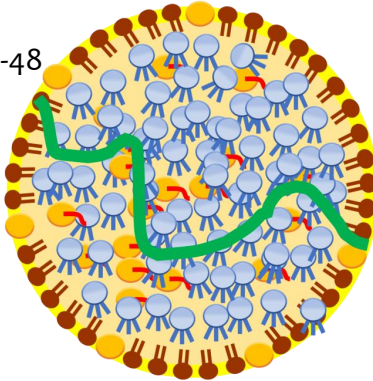


Micelle

Darmcel

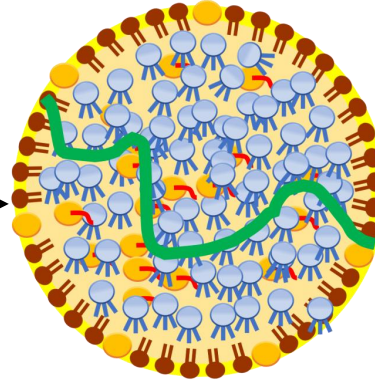


B-48

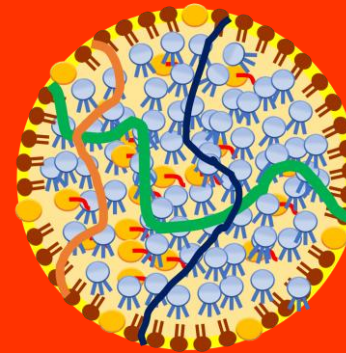


Chylomicron

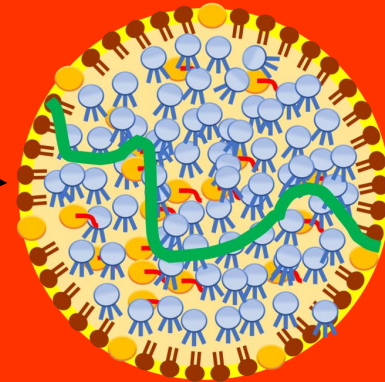
Lymf. Syst.



Bloed



HDL doneert eiwitten E** en C-II (activeert LPL***)



Doelorgaan

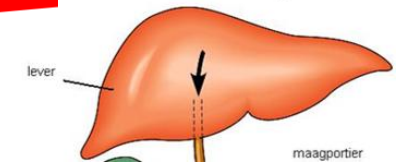
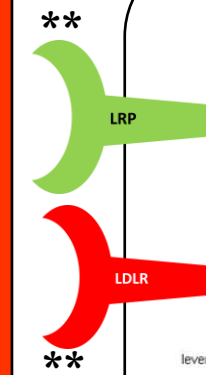
Spiercel : hart, skelet...



Vetcel

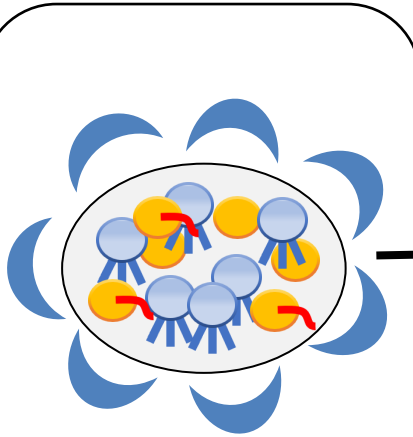


Levercel: RCT*



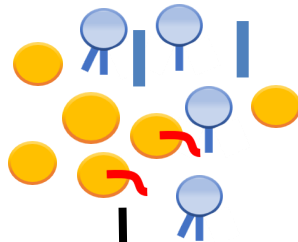
Exogeen

Darm

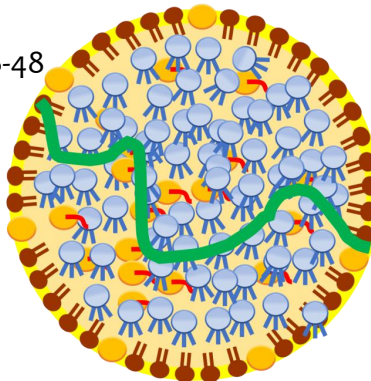


Micelle

Darmcel

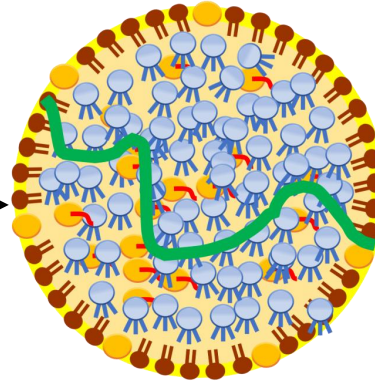


B-48

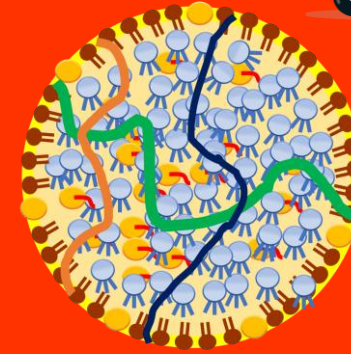


Chylomicron

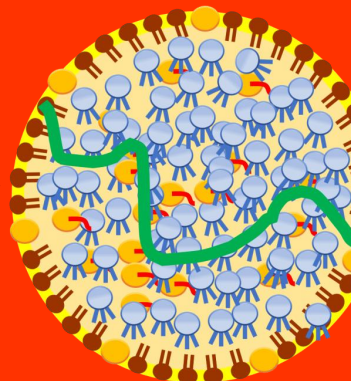
Lymf. Syst.



Bloed

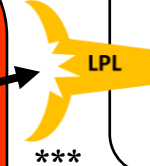


HDL doneert eiwitten E** en C-II (activeert LPL***)



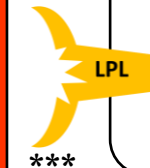
Doelorgaan

Spiercel : hart, skelet...

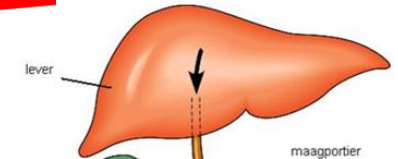
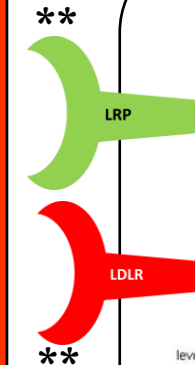


Energie

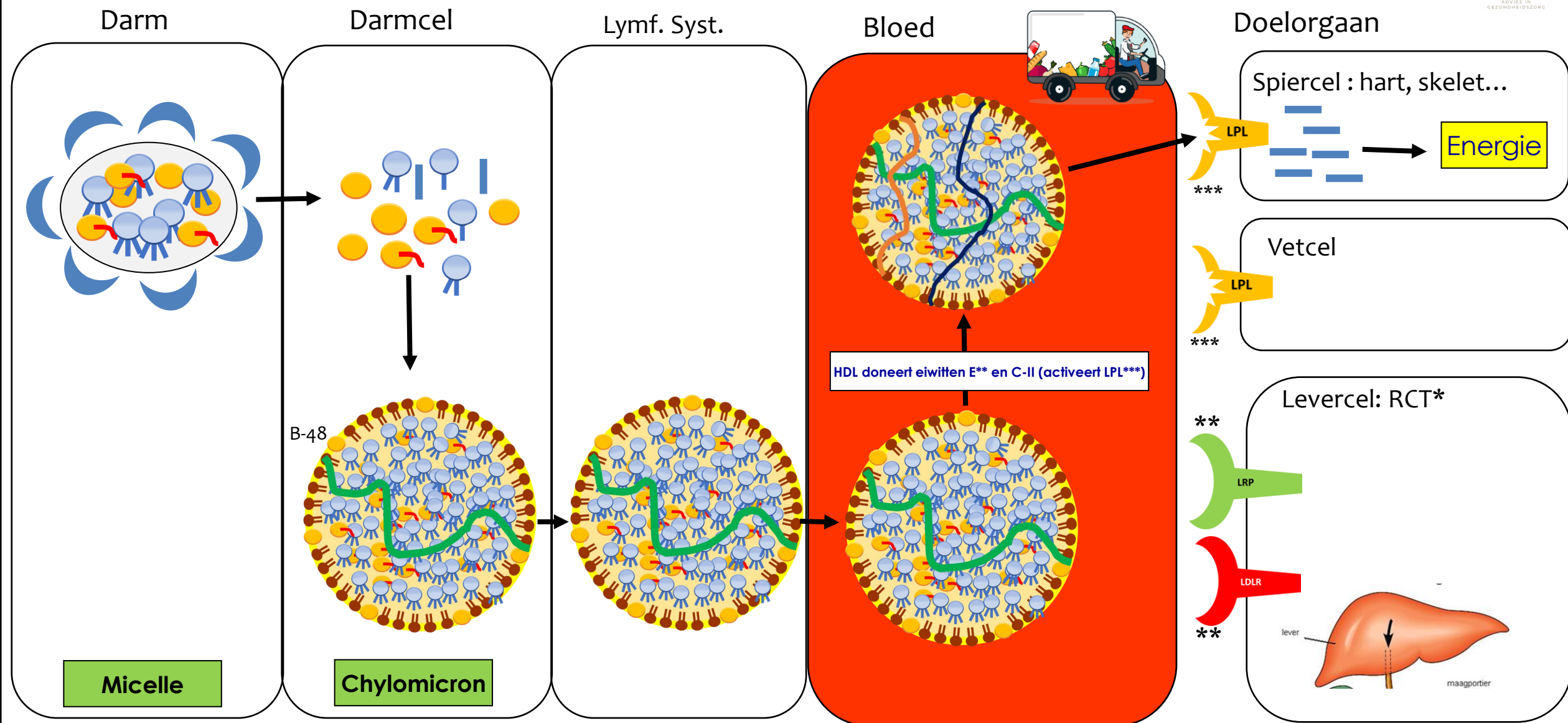
Vetcel



Levercel: RCT*

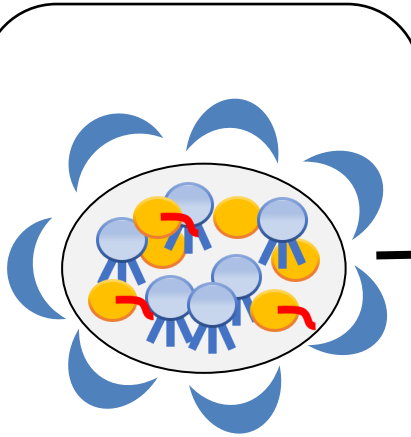


Exogeen: energie voor je spiercellen



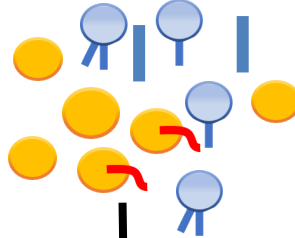
Exogeen

Darm

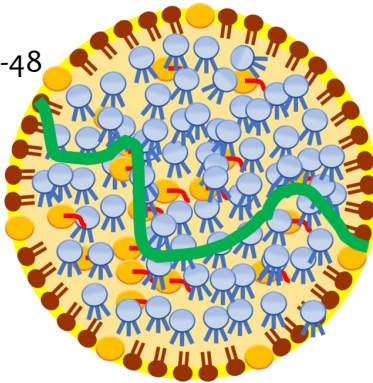


Micelle

Darmcel

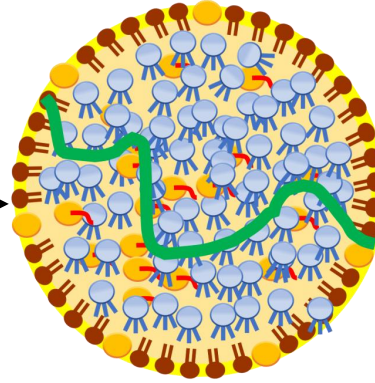


B-48

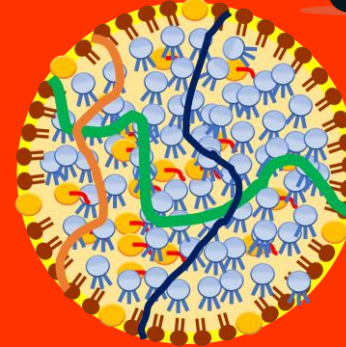


Chylomicron

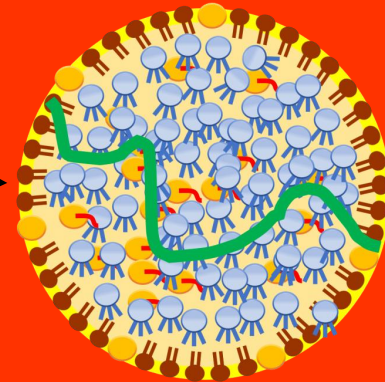
Lymf. Syst.



Bloed

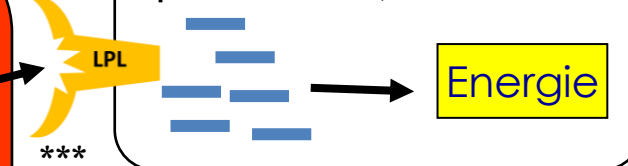


HDL doneert eiwitten E** en C-II (activeert LPL***)

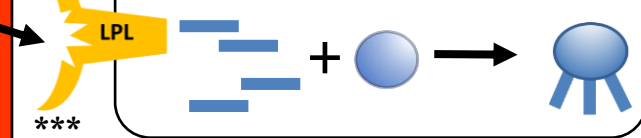


Doelorgaan

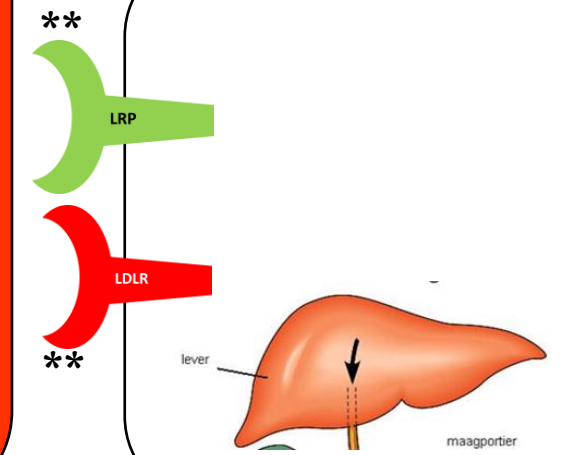
Spiercel : hart, skelet...



Vetcel: Opslag als TG

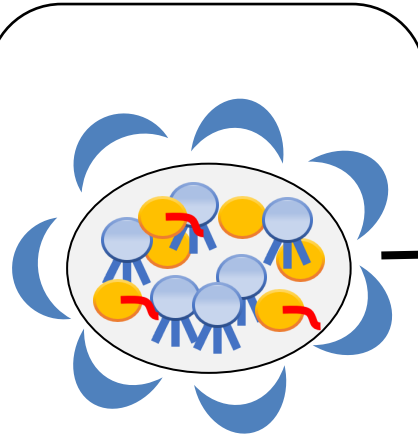


Levercel: RCT*



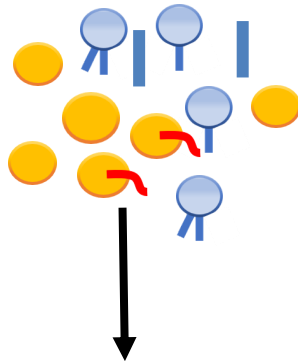
Exogeen

Darm

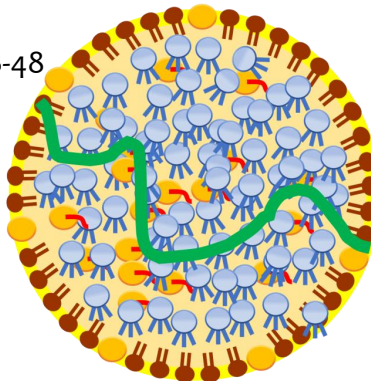


Micelle

Darmcel

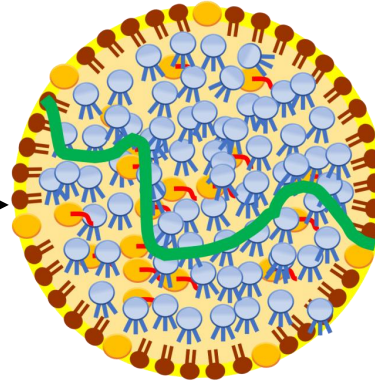


B-48



Chylomicron

Lymf. Syst.

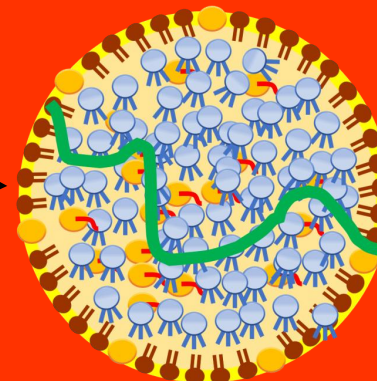


Bloed

Chylomicron remnant

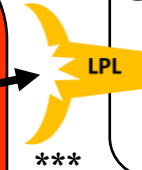


HDL doneert eiwitten E** en C-II (activeert LPL***)



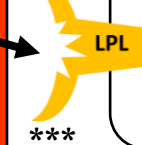
Doelorgaan

Spiercel : hart, skelet...

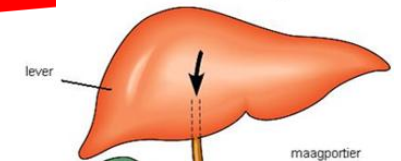
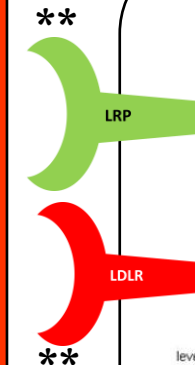


Energie

Vetcel: Opslag als TG

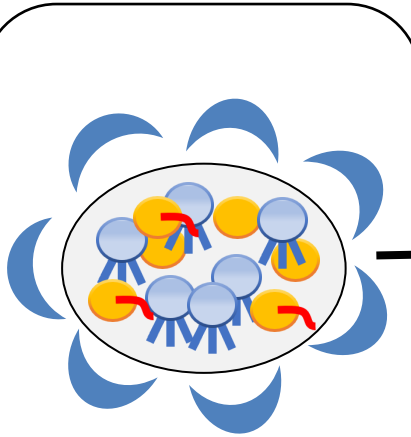


Levercel: RCT*



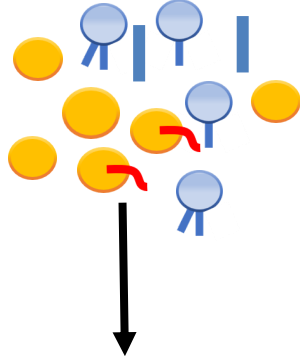
Exogeen

Darm

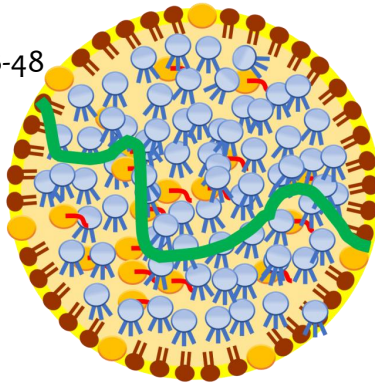


Micelle

Darmcel

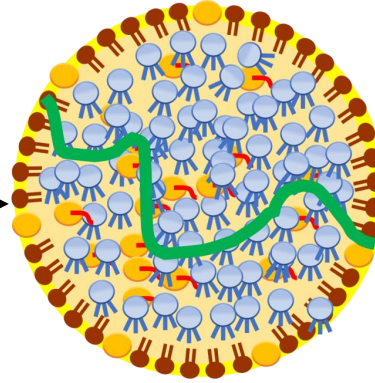


B-48



Chylomicron

Lymf. Syst.

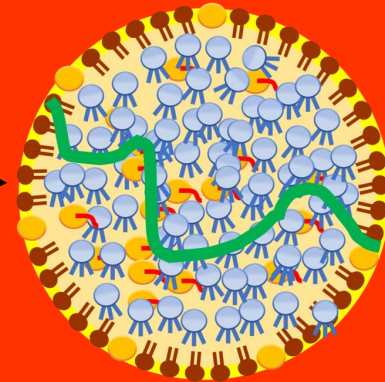


Bloed

Chylomicron remnant

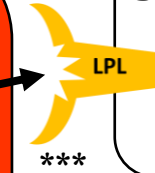


HDL doneert eiwitten E** en C-II (activeert LPL***)



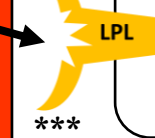
Doelorgaan

Spiercel : hart, skelet...

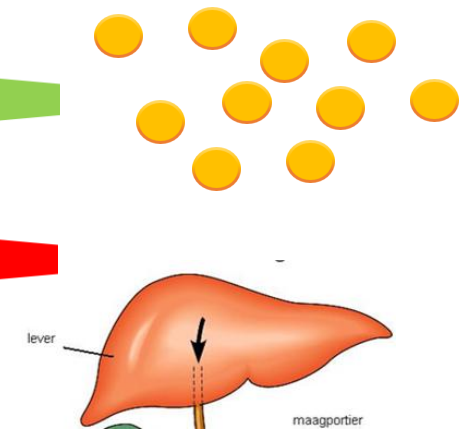
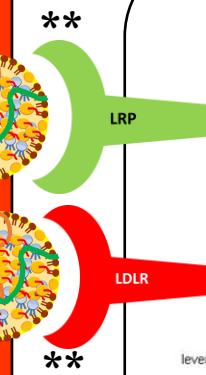


Energie

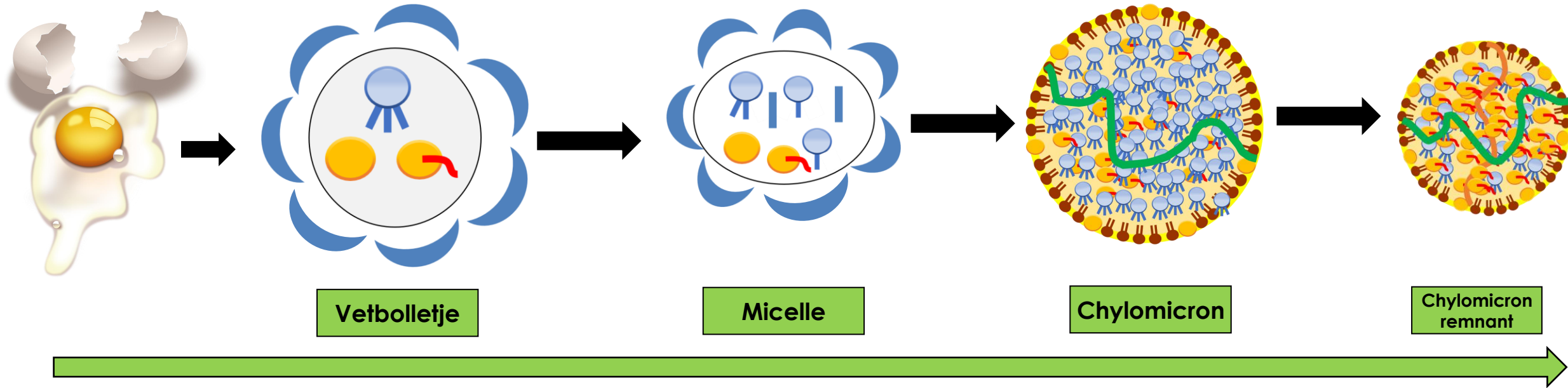
Vetcel: Opslag als TG



Levercel: RCT*



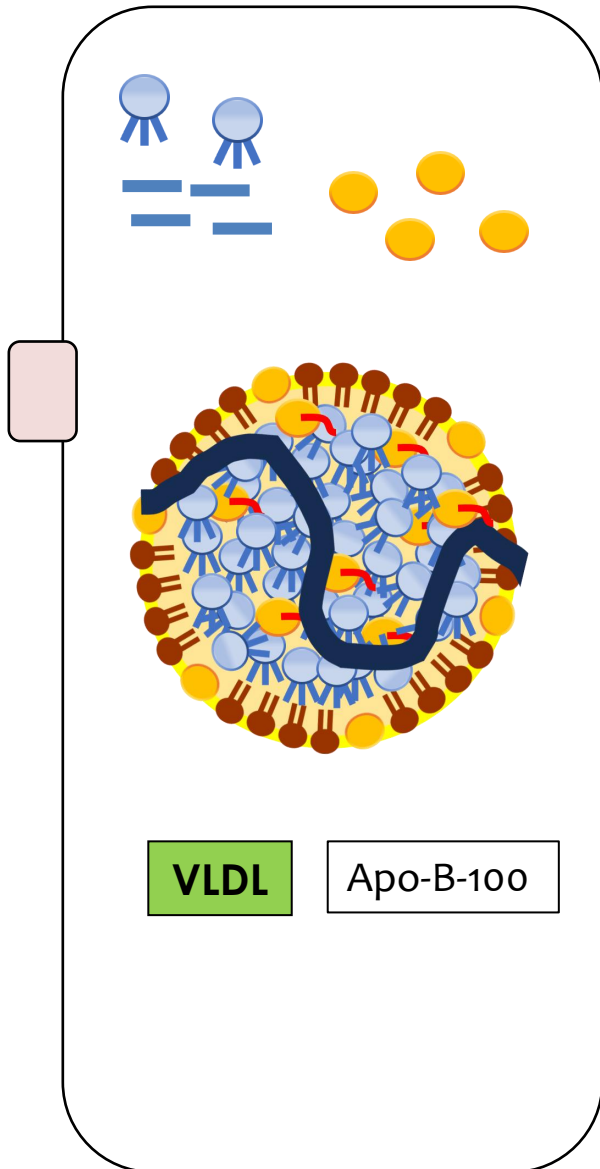
Exogeen: samenvatting



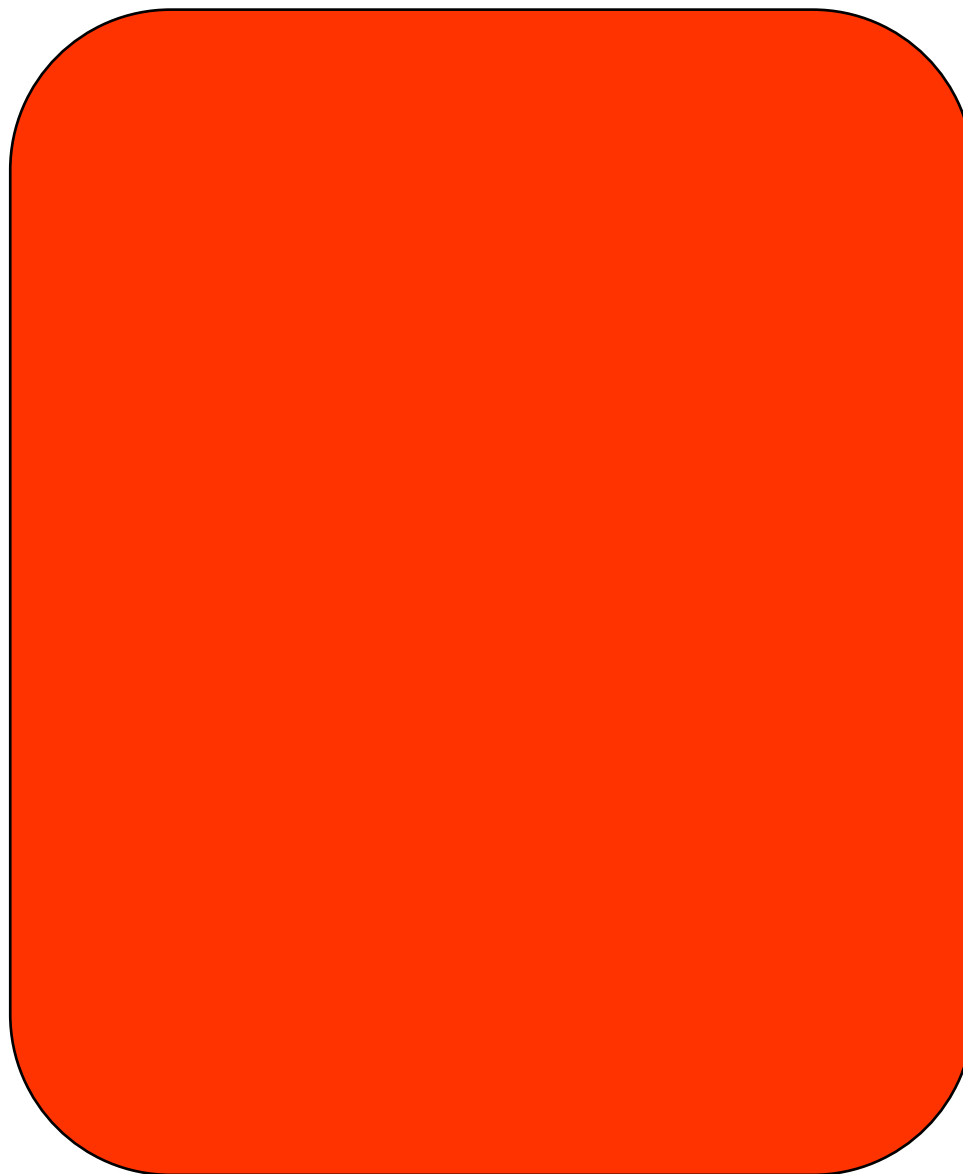
- ❖ Een **chylomicron** is de grootste lipoproteïne en bestaat uit **99%** lipiden en **1%** eiwit.
- ❖ Op een chylomicron zit één **apolipoproteïne B-48** molecuul.
- ❖ Deze deeltjes transporteren vooral triglyceriden vanuit de darm via de lymfe en het bloed naar:
 - Spiercellen voor energie
 - Vetcellen voor opslag
 - Cholesterol wordt afgegeven aan de lever

Endogeen start

Levercel



Bloed



Doelorgaan

Spiercel



Vetcel

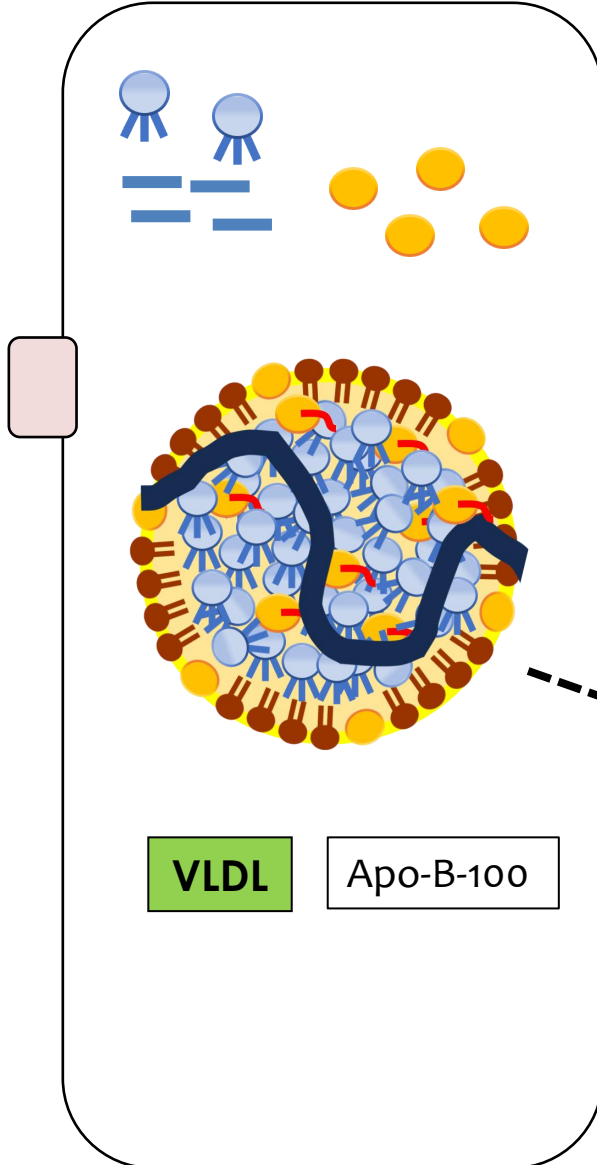


Levercel

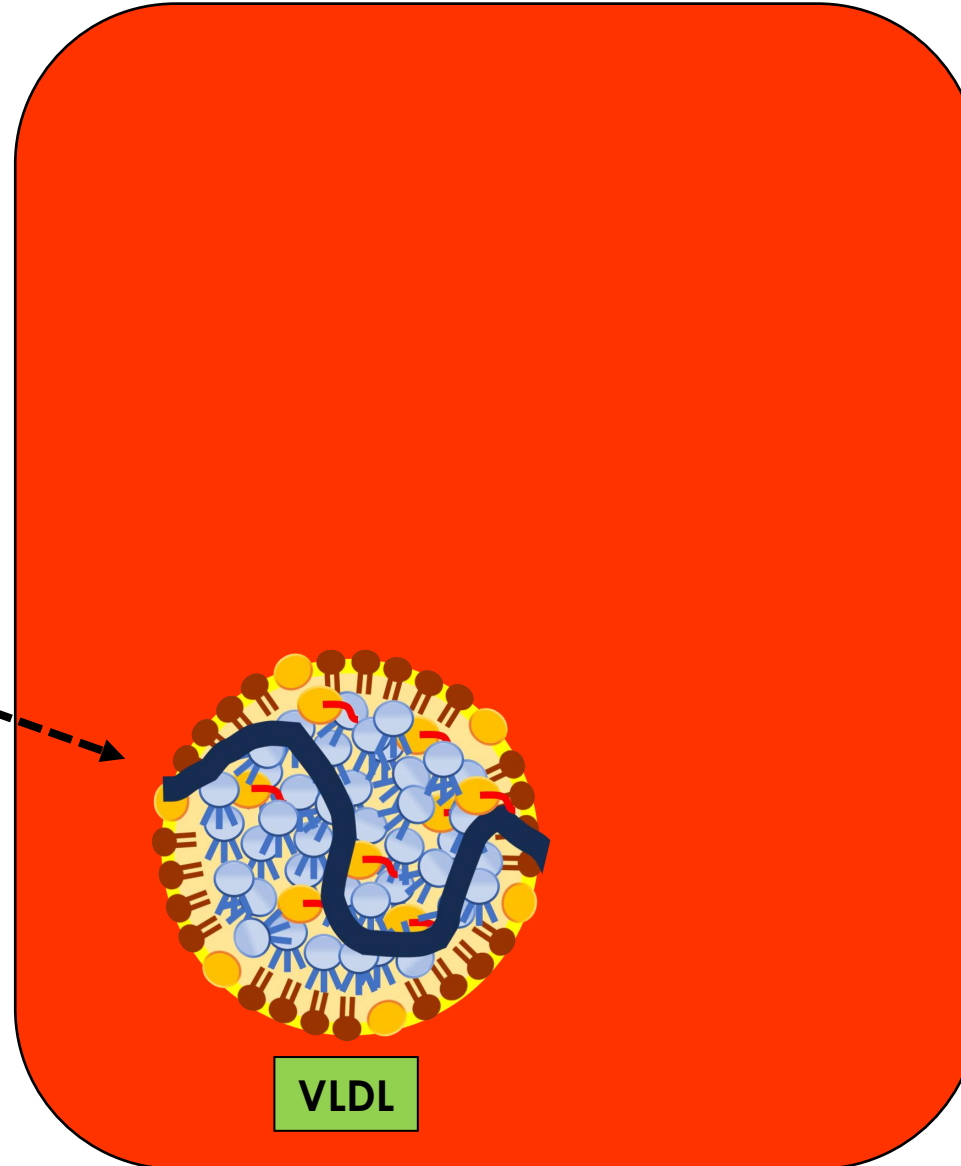


Endogeen

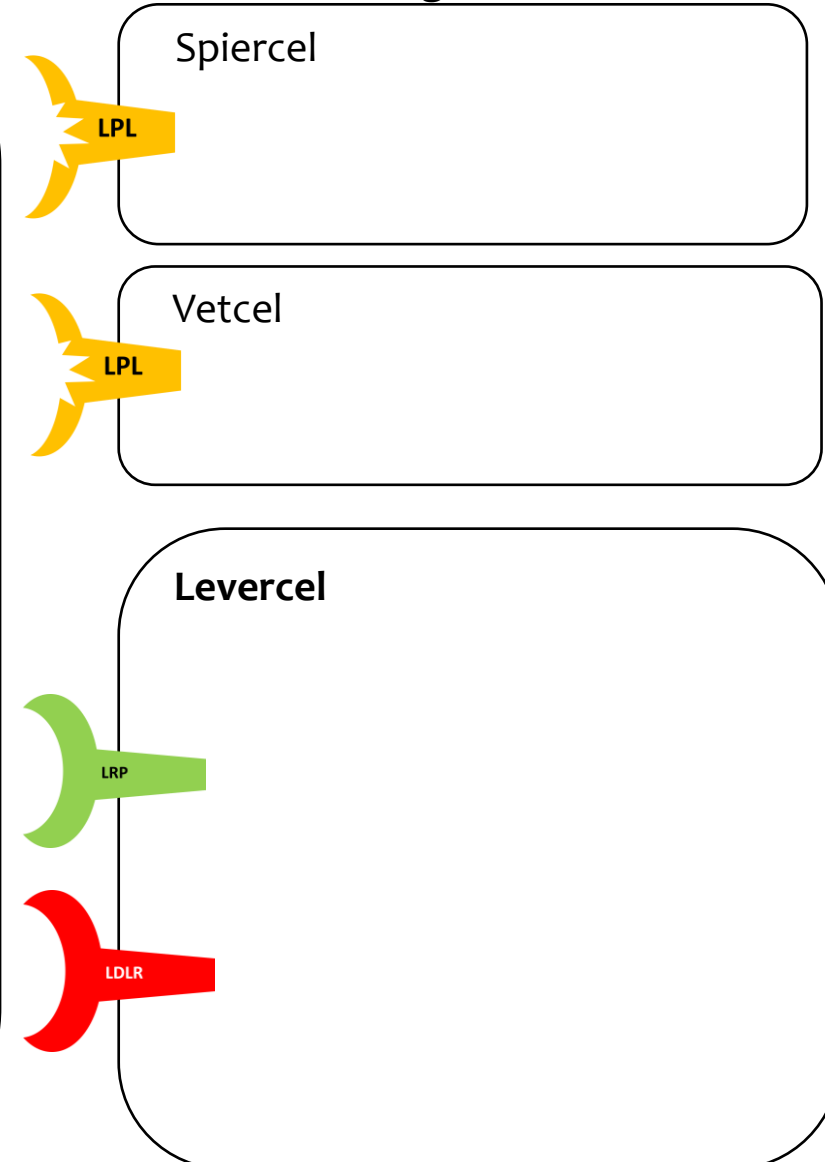
Levercel



Bloed

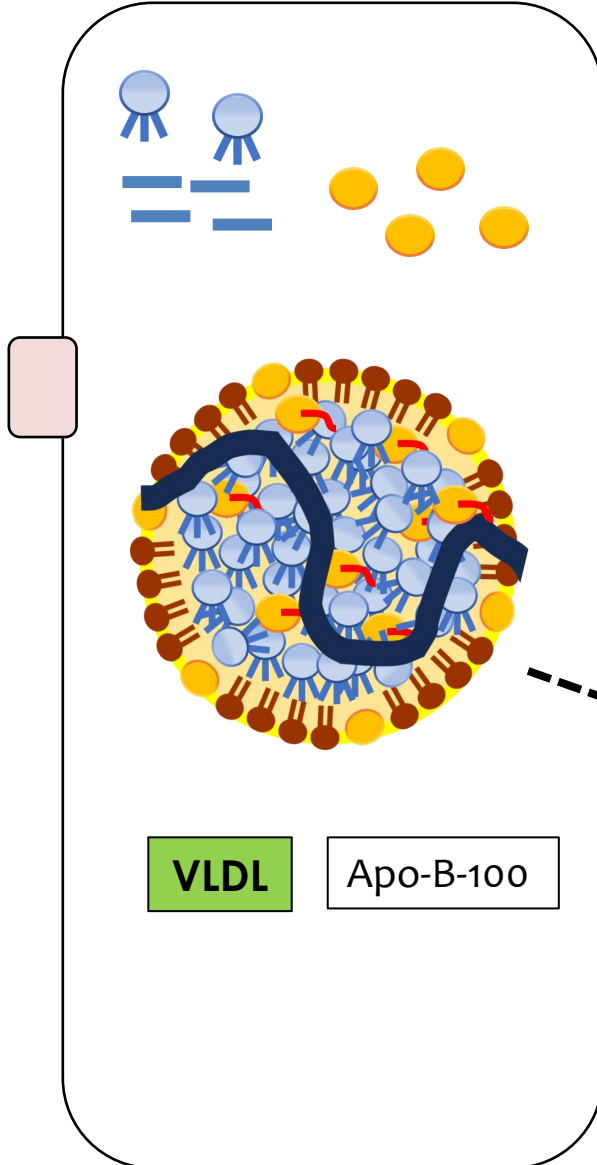


Doelorgaan

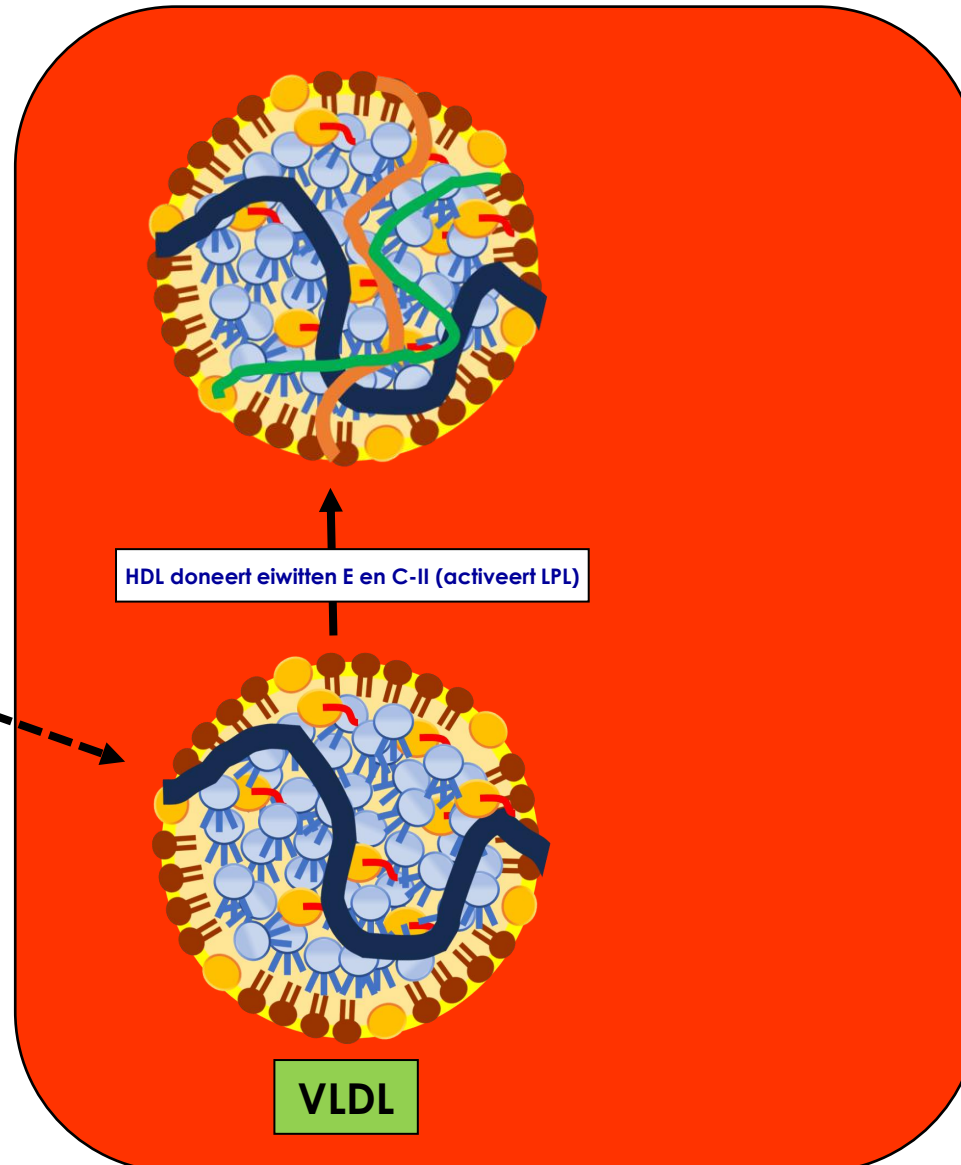


Endogeen

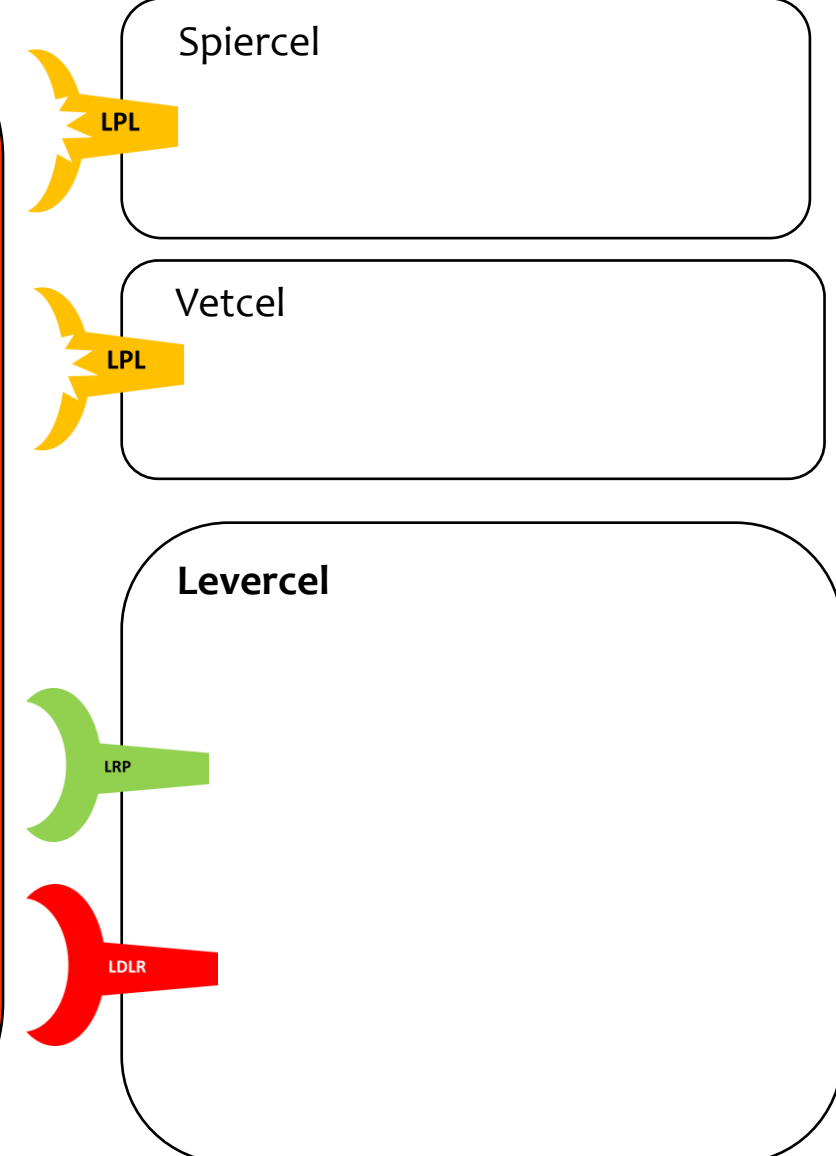
Levercel



Bloed



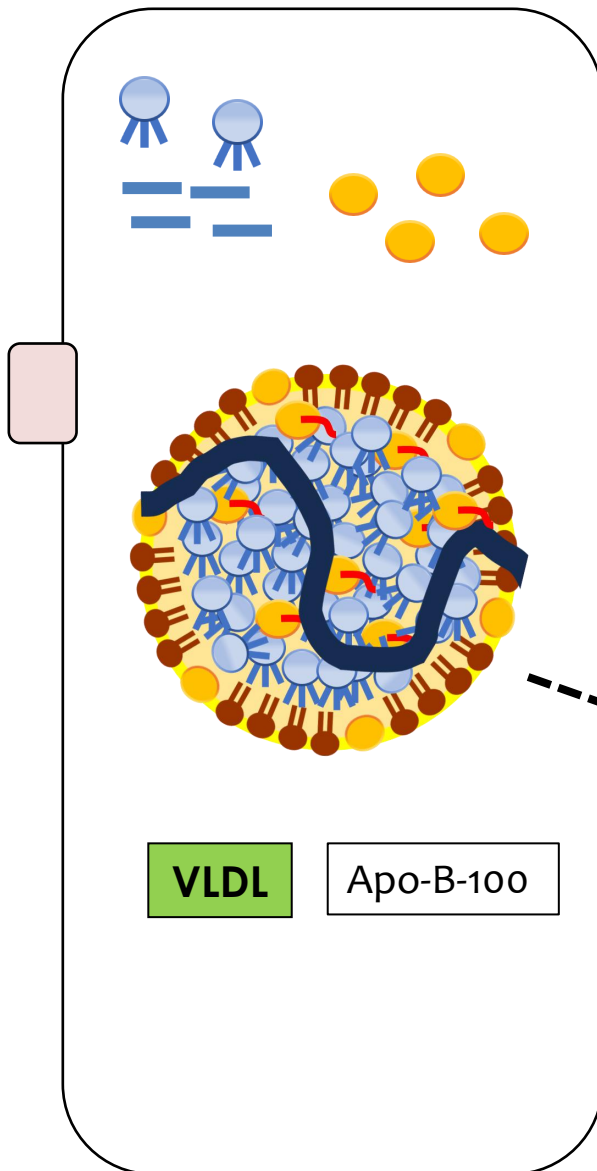
Doelorgaan



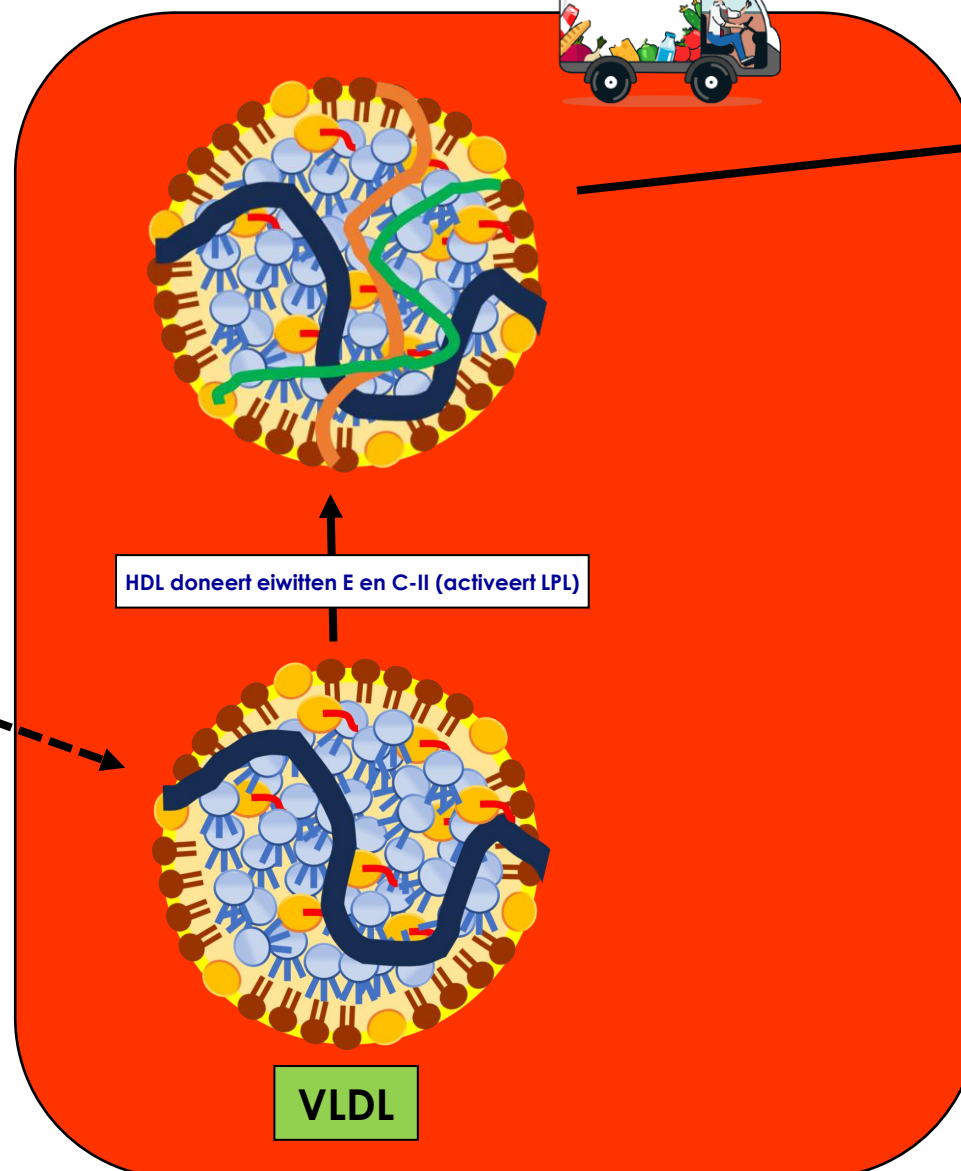
* Reverse Cholesterol Transport (RCT)

Endogeen: ENERGIE VOOR JE SPIEREN!

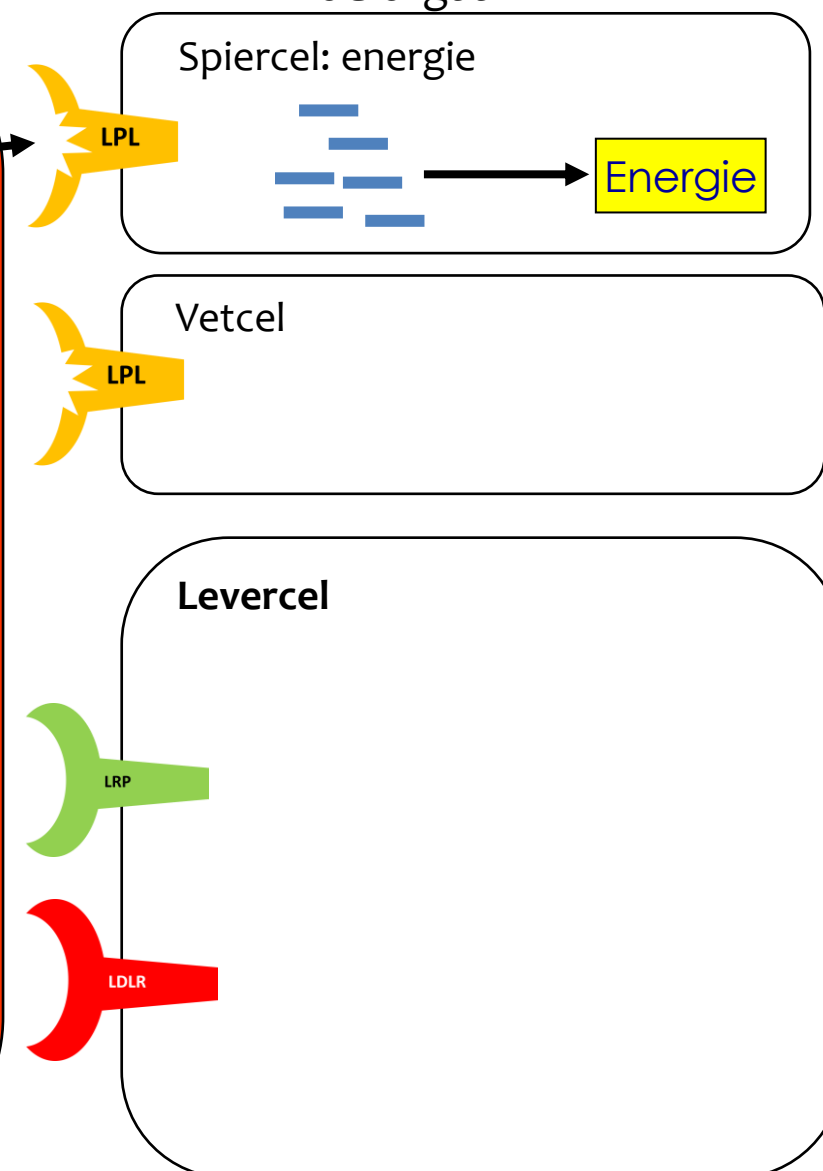
Levercel



Bloed

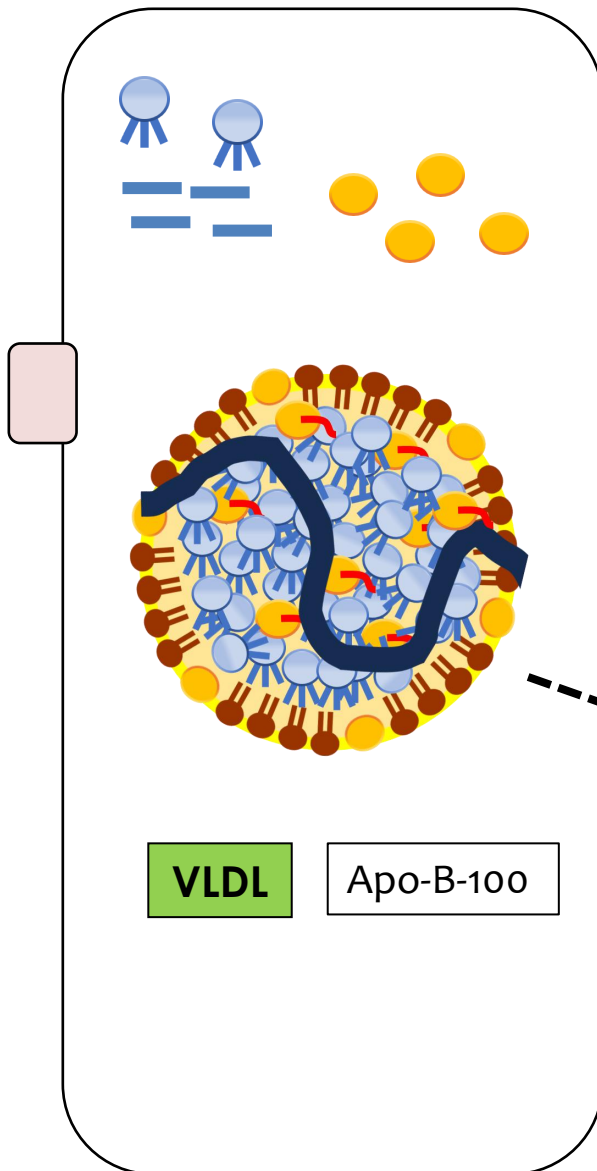


Doelorgaan

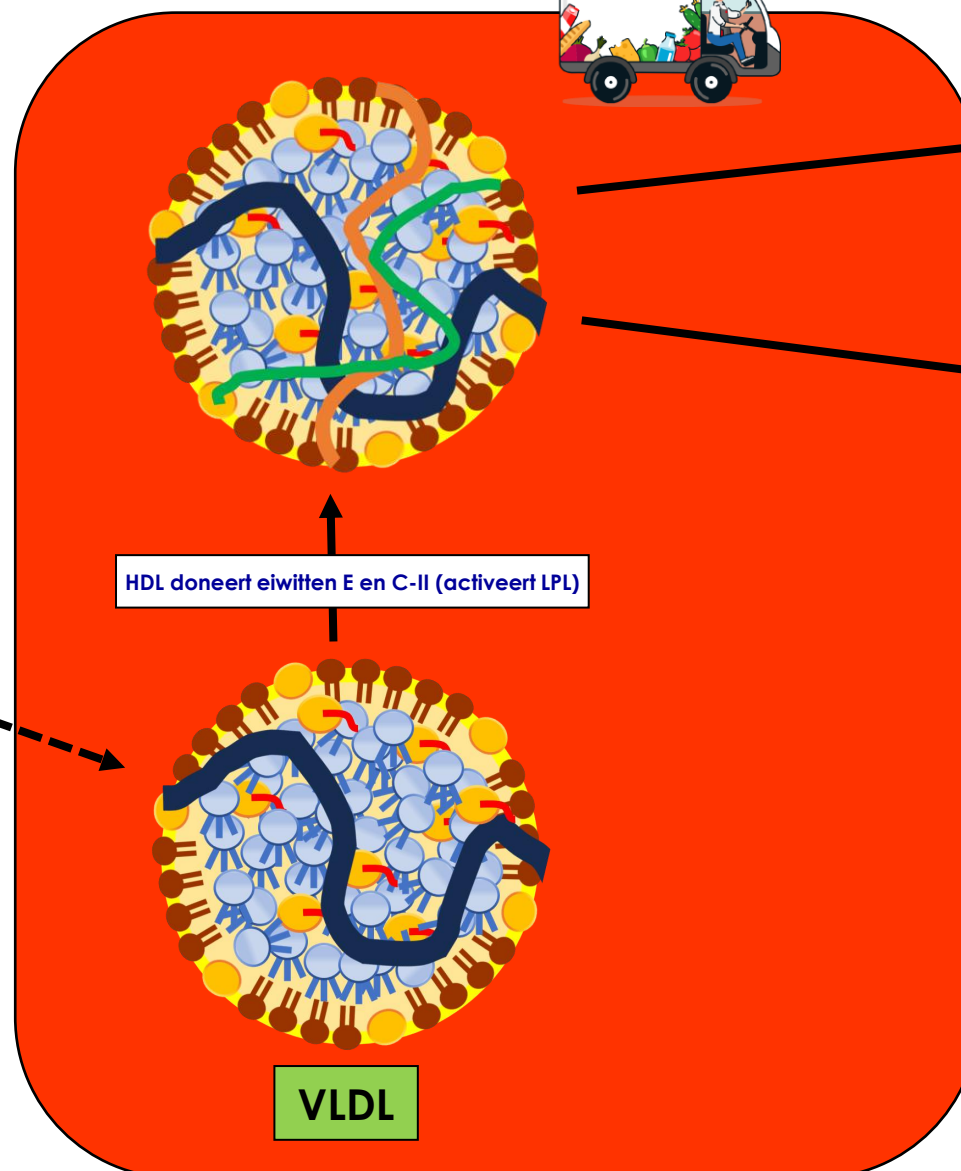


Endogeen: ENERGIE OPSLAG!

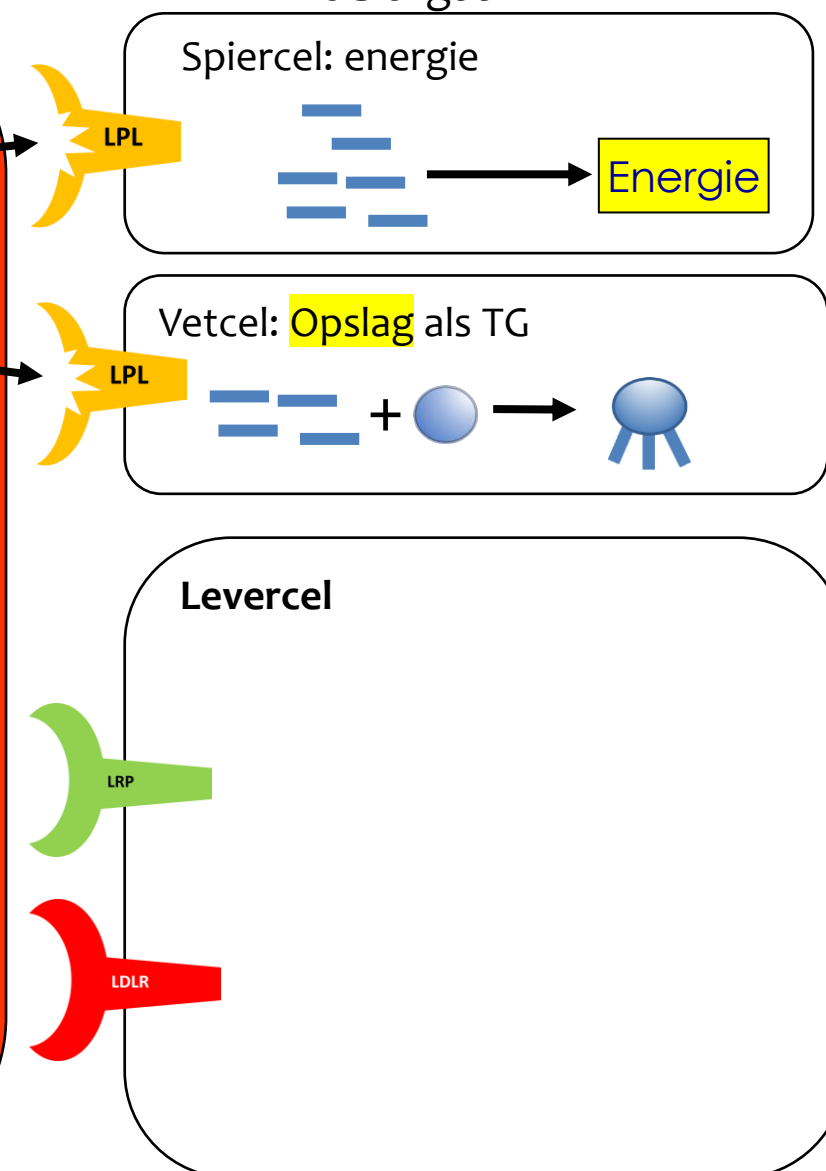
Levercel



Bloed

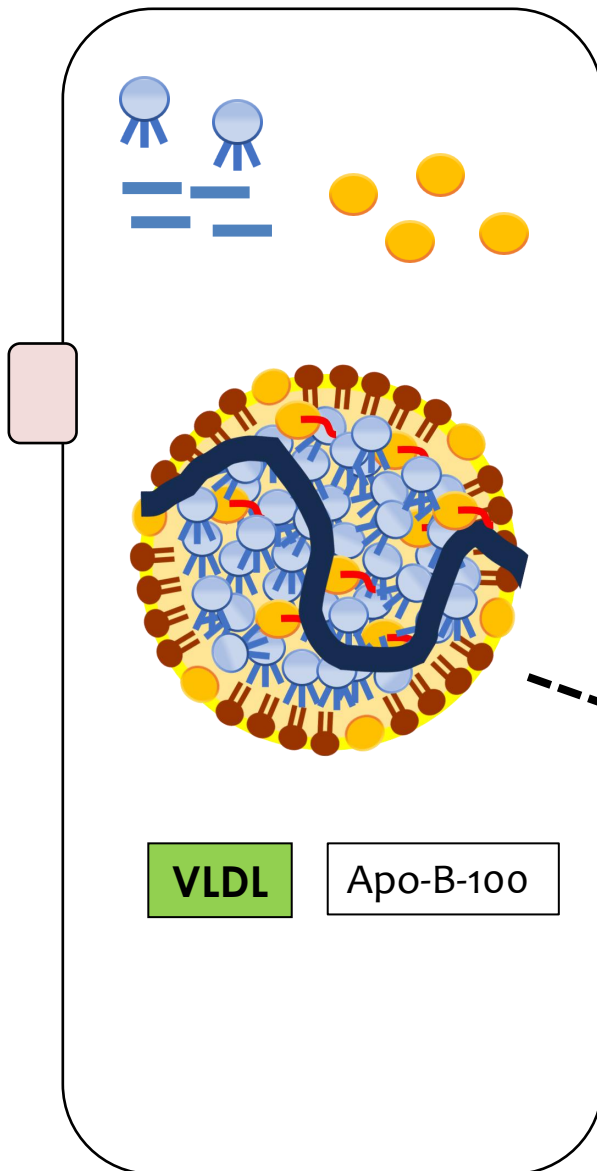


Doelorgaan

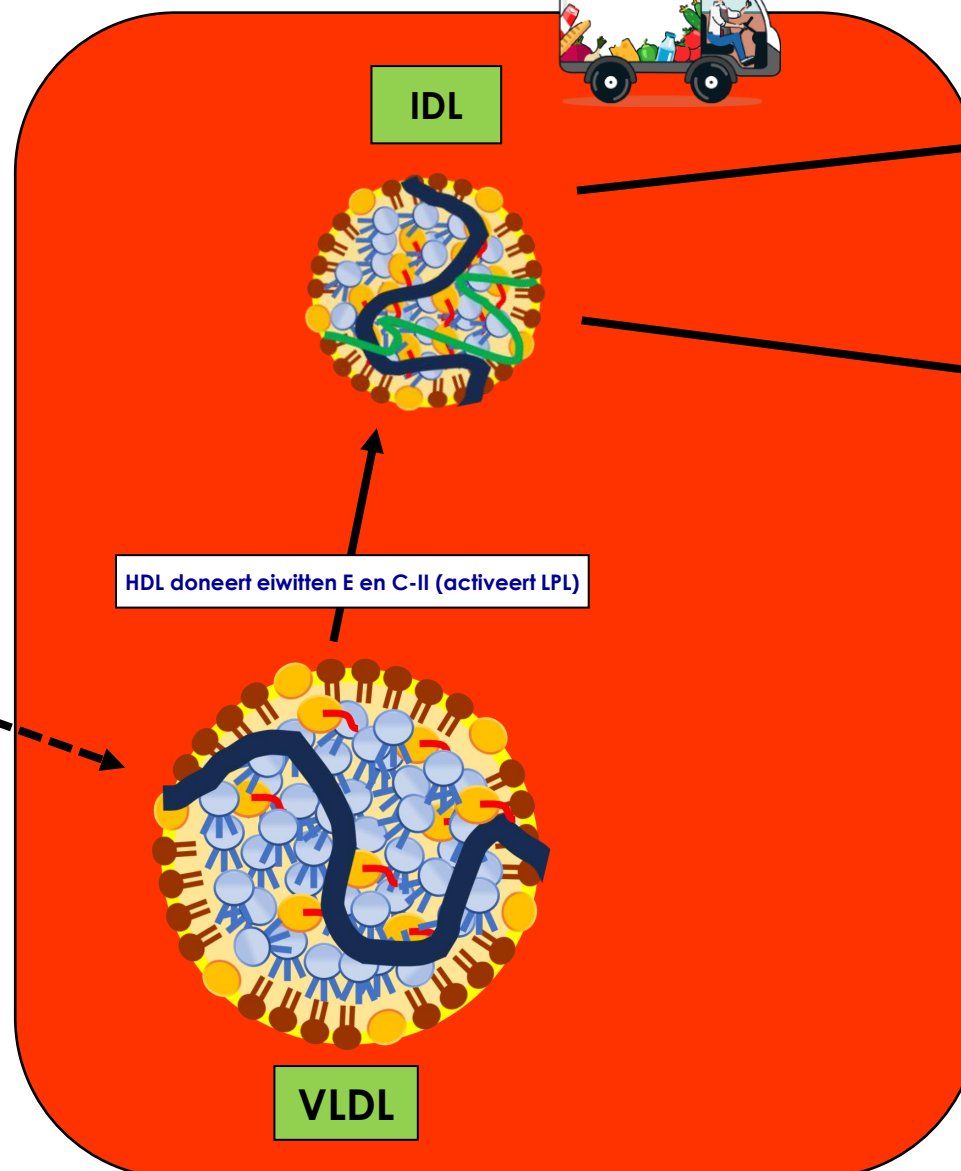


Endogeen: ENERGIE OPSLAG!

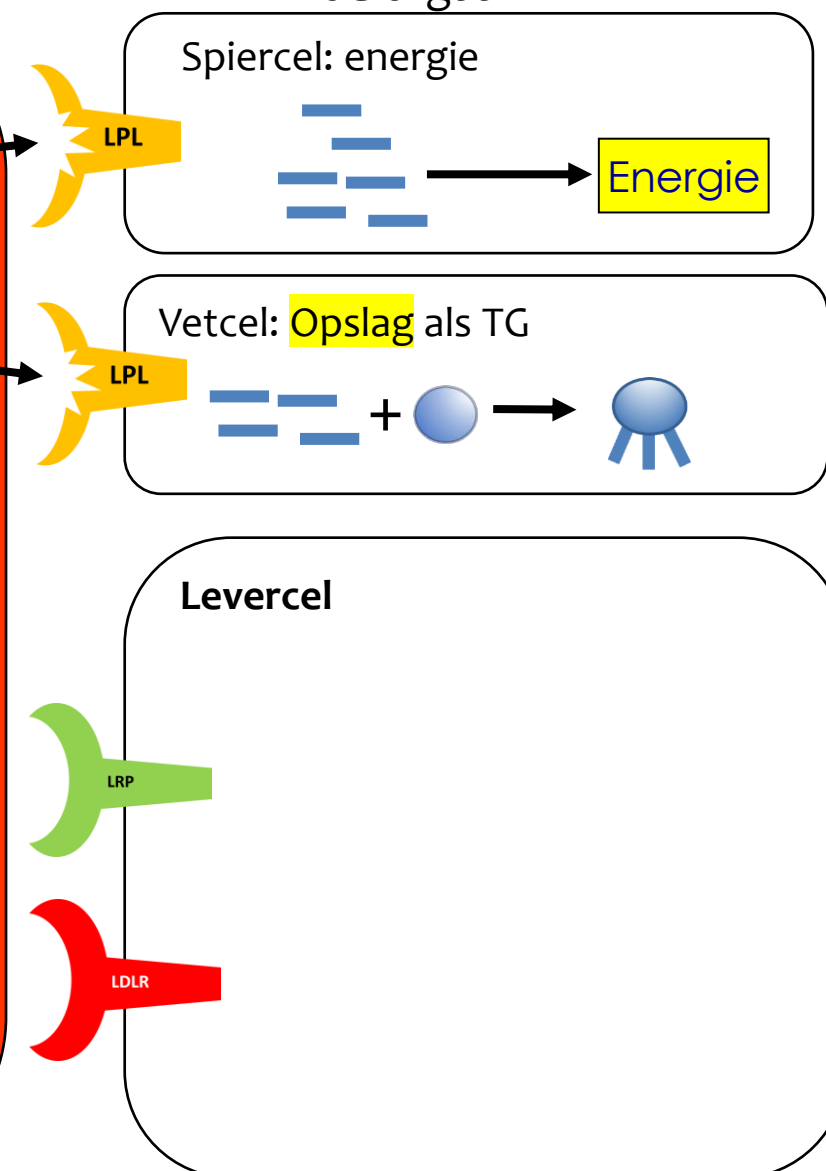
Levercel



Bloed

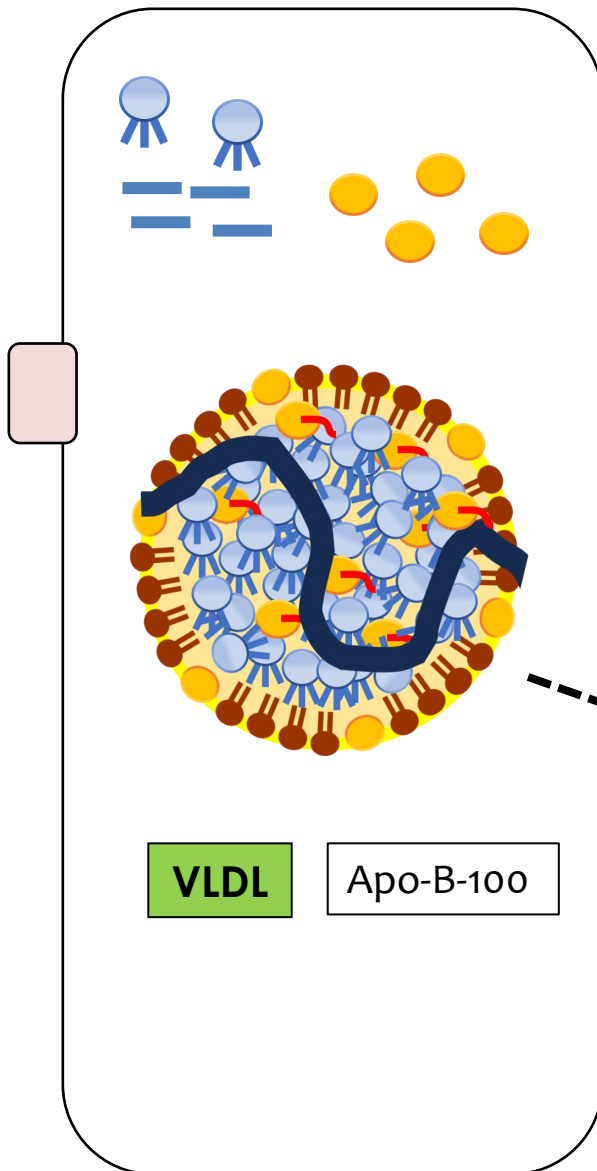


Doelorgaan

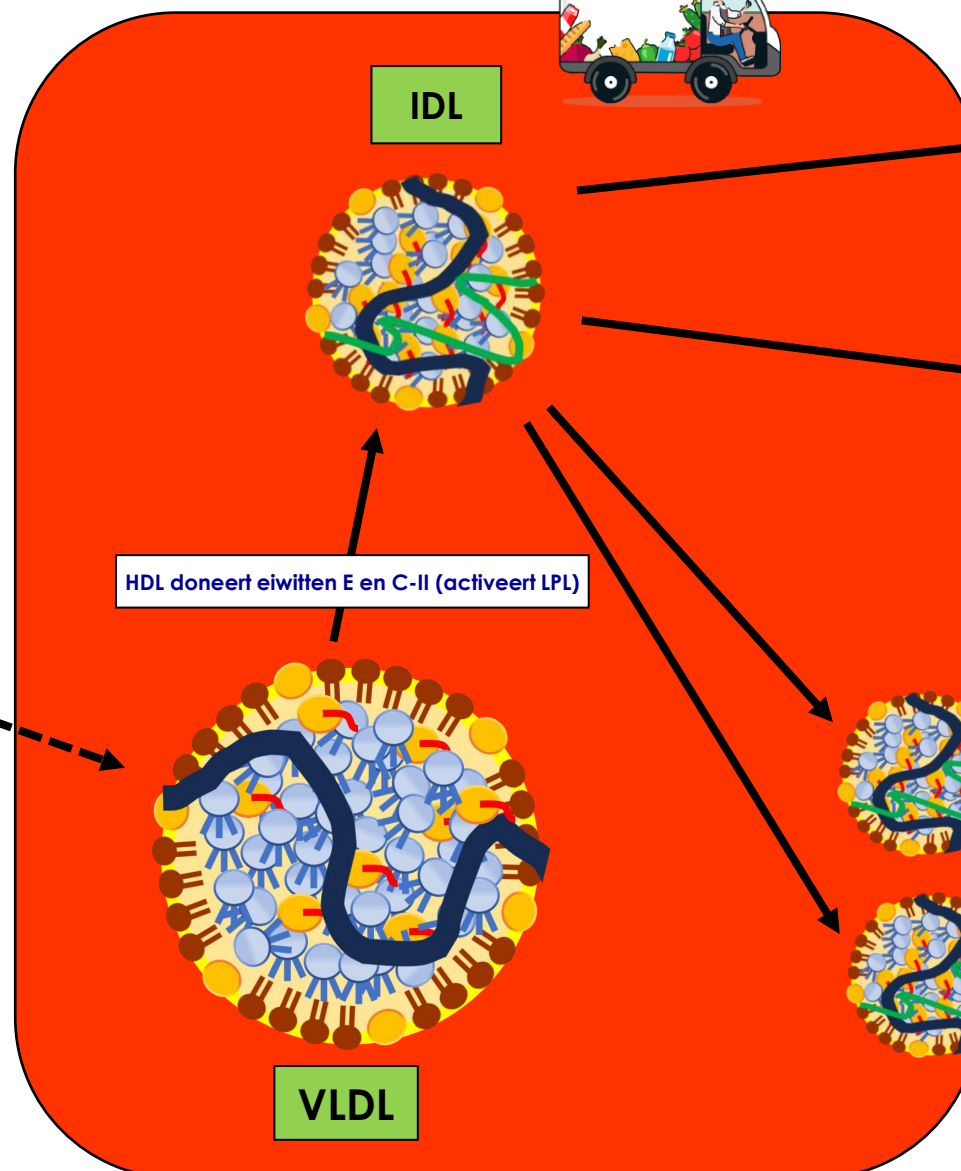


Endogeen: ENERGIE OPSLAG!

Levercel

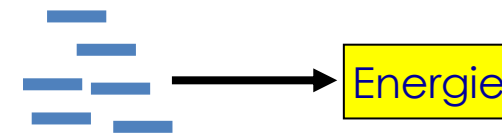


Bloed

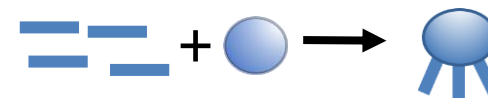


Doelorgaan

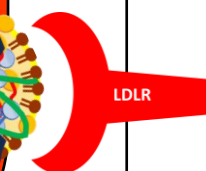
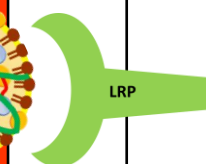
Spiercel: energie



Vetcel: Opslag als TG

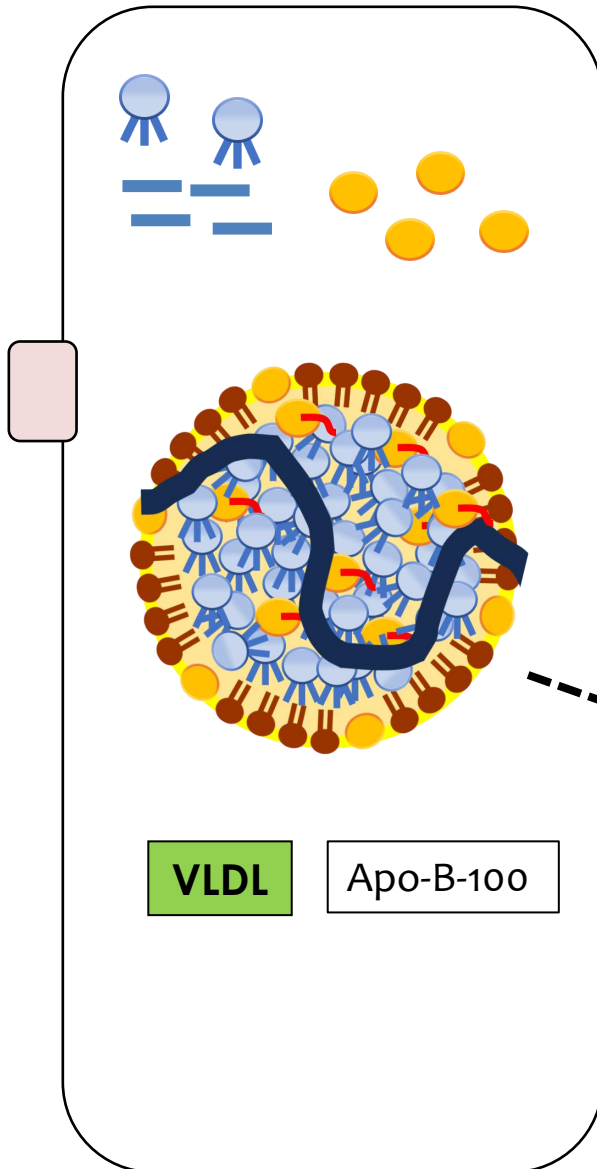


Levercel

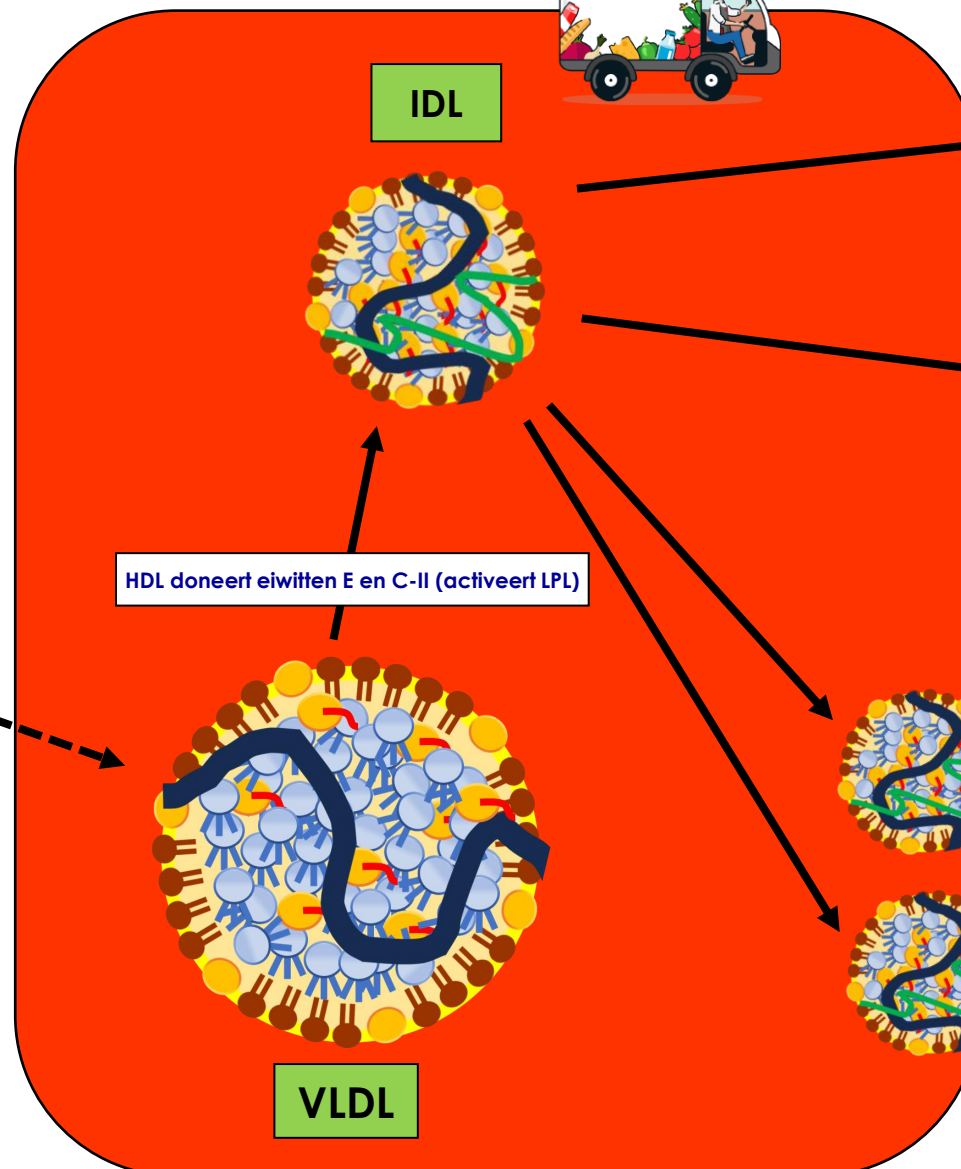


Endogeen

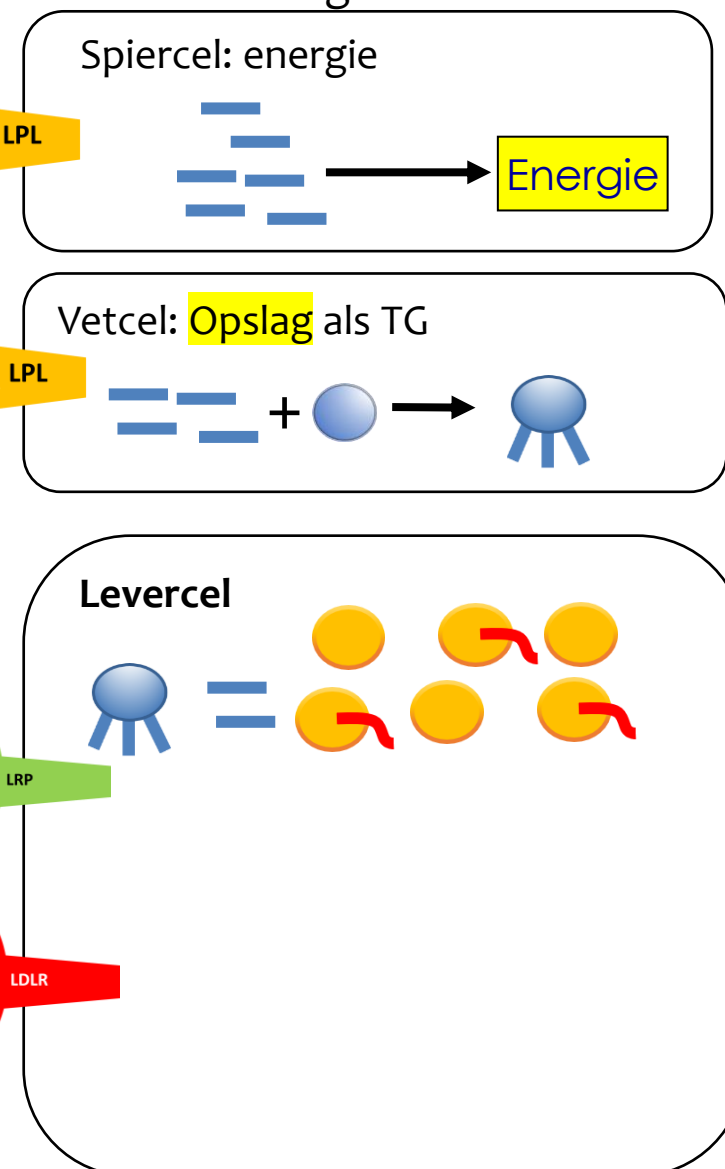
Levercel



Bloed

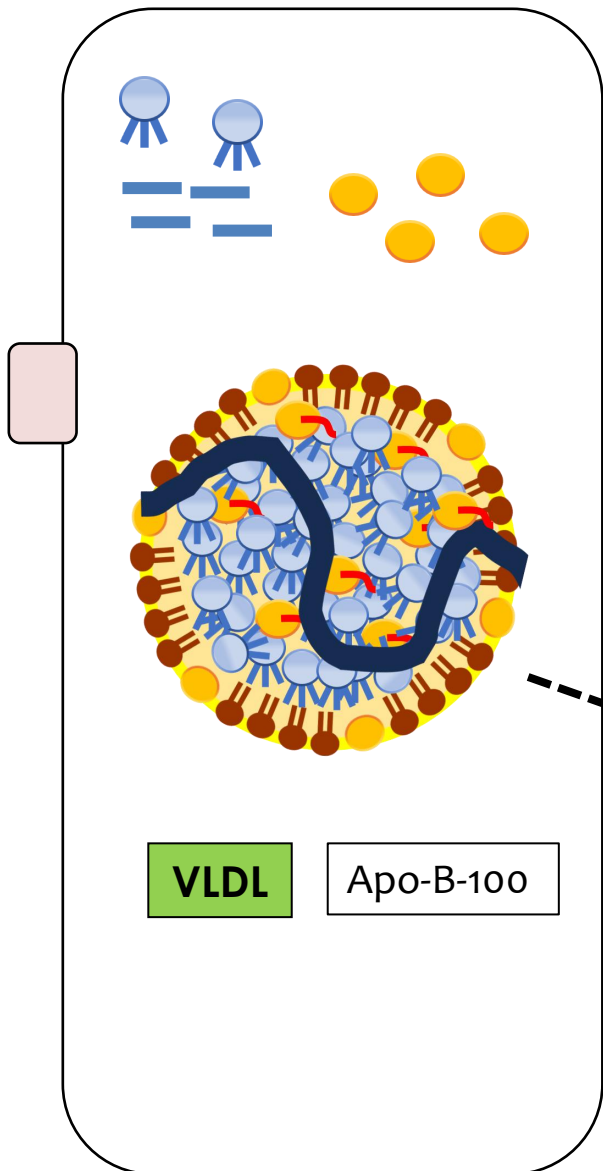


Doelorgaan

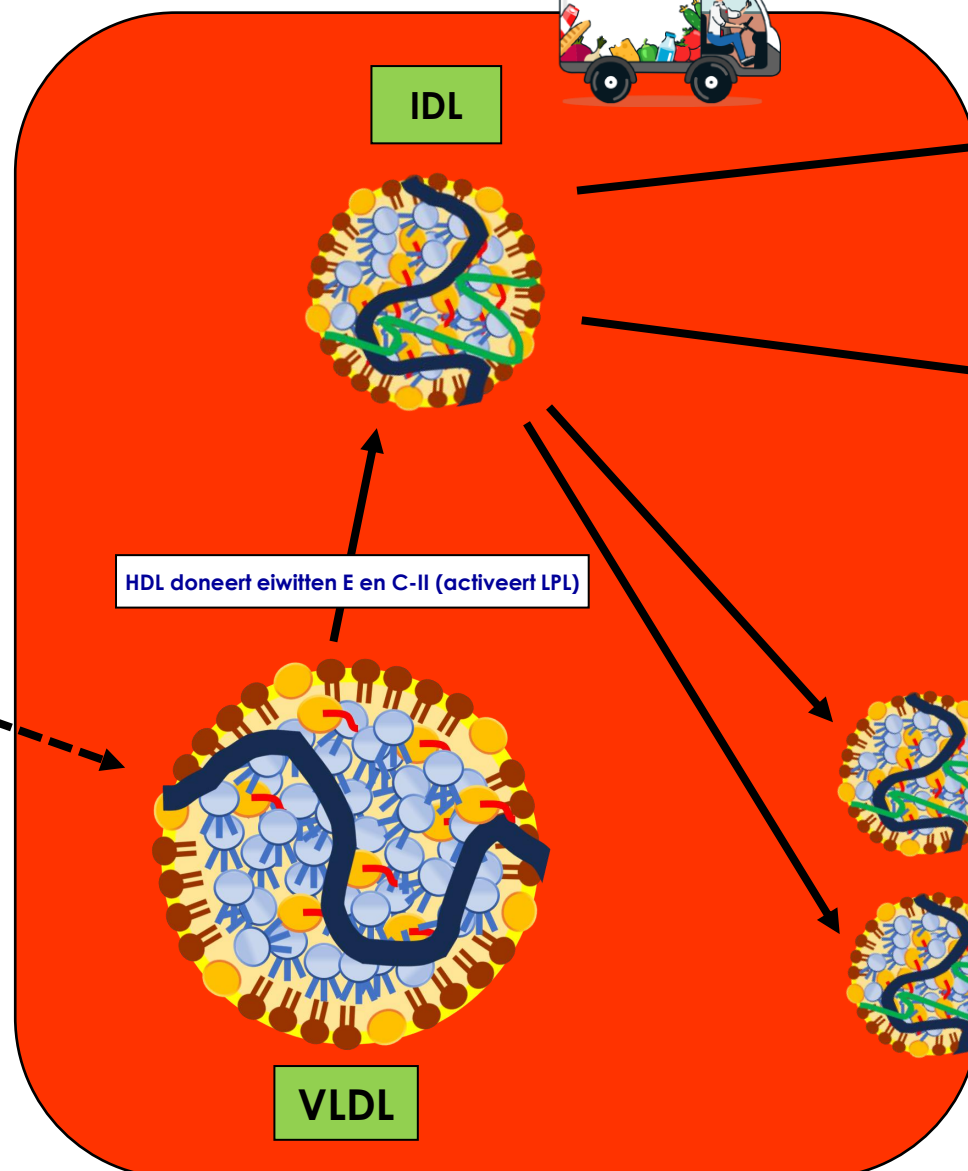


Endogeen

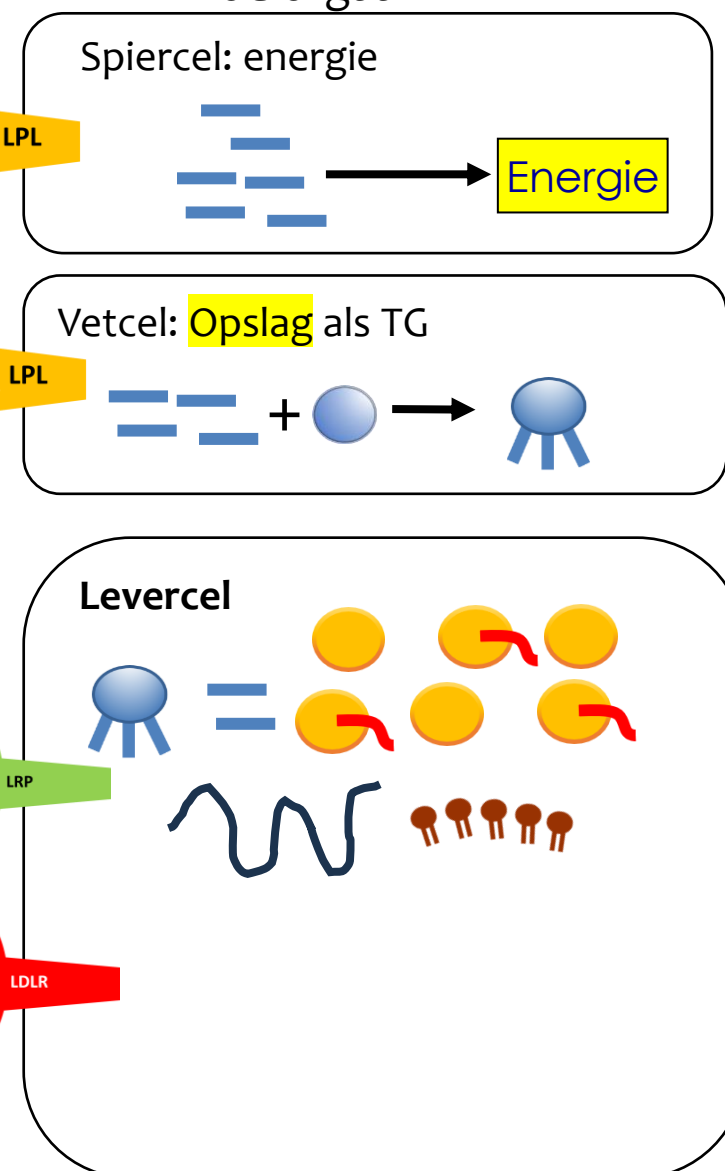
Levercel



Bloed

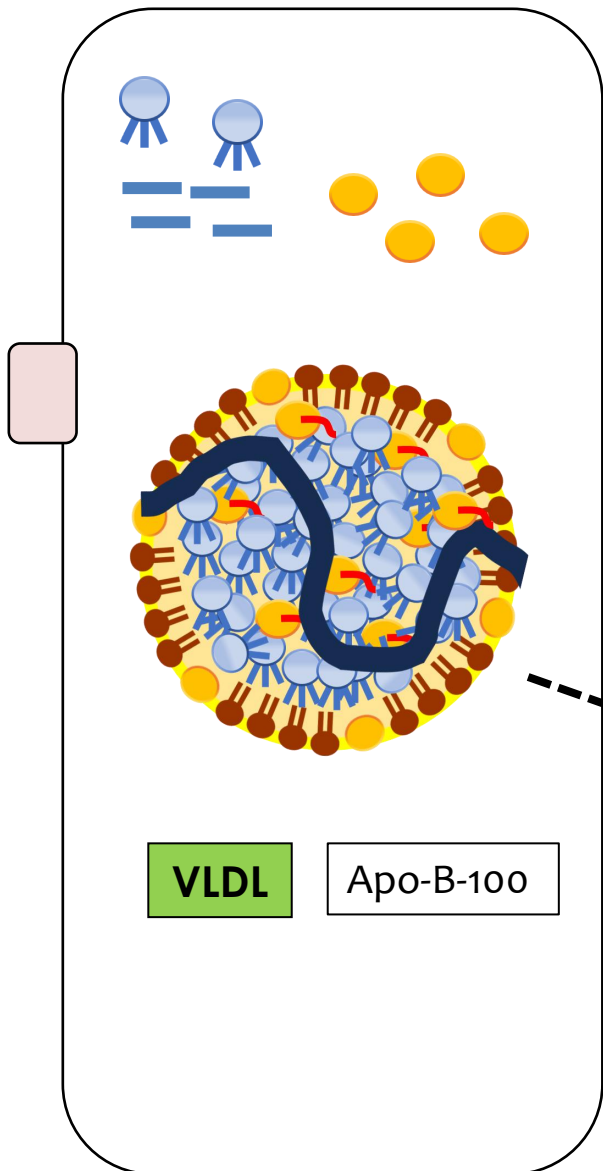


Doelorgaan

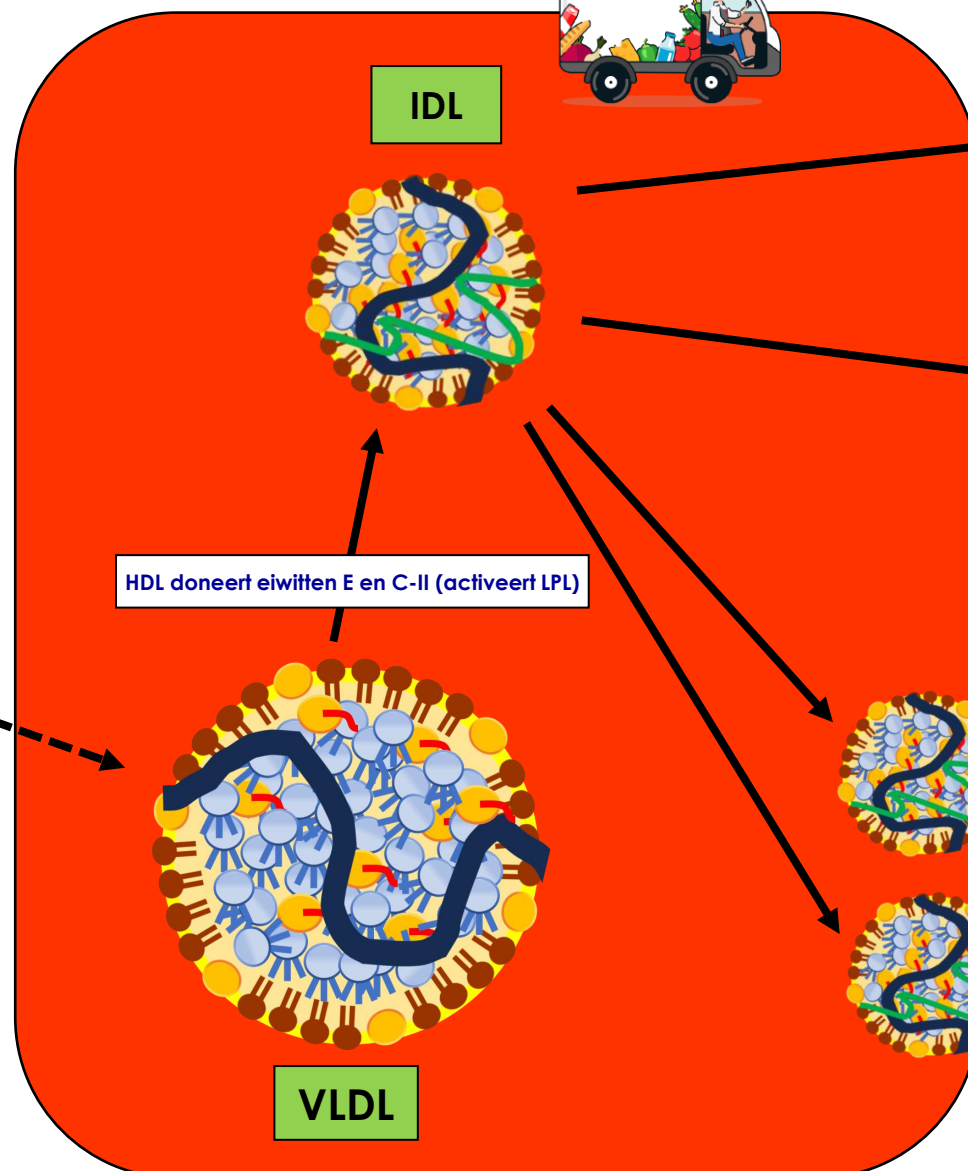


Endogeen

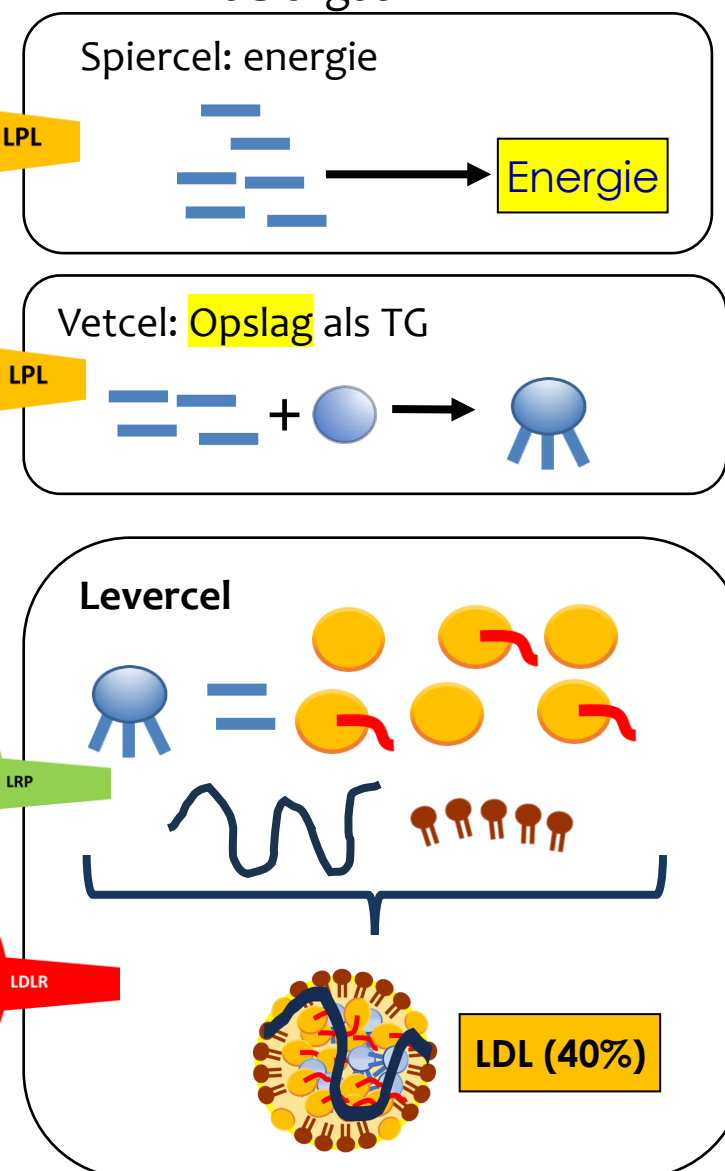
Levercel



Bloed

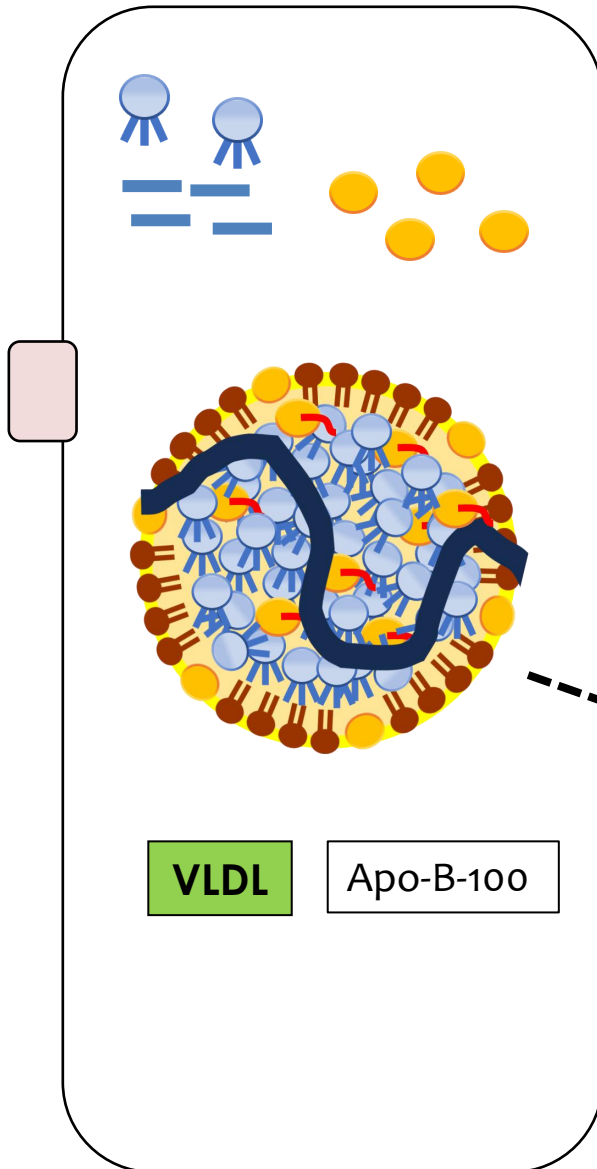


Doelorgaan

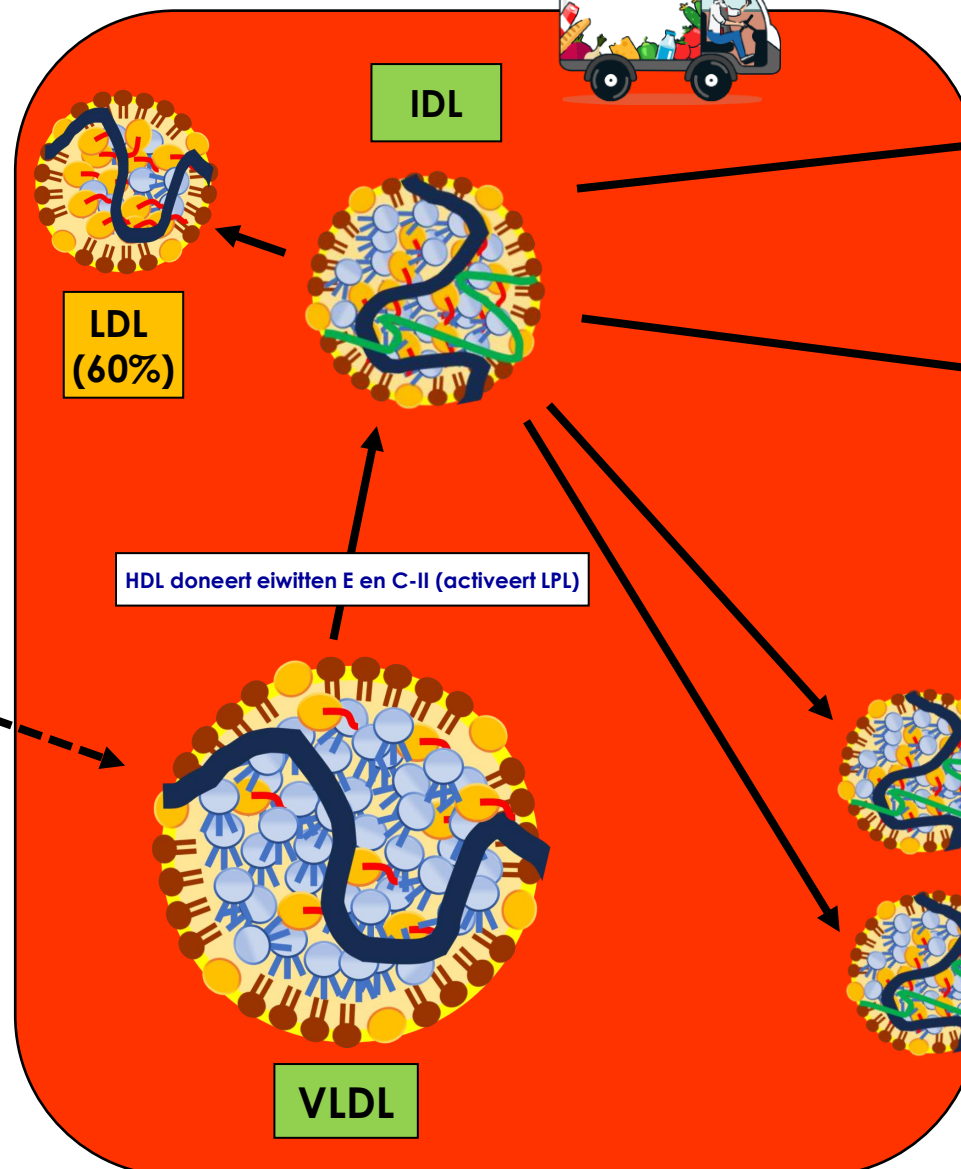


Endogeen

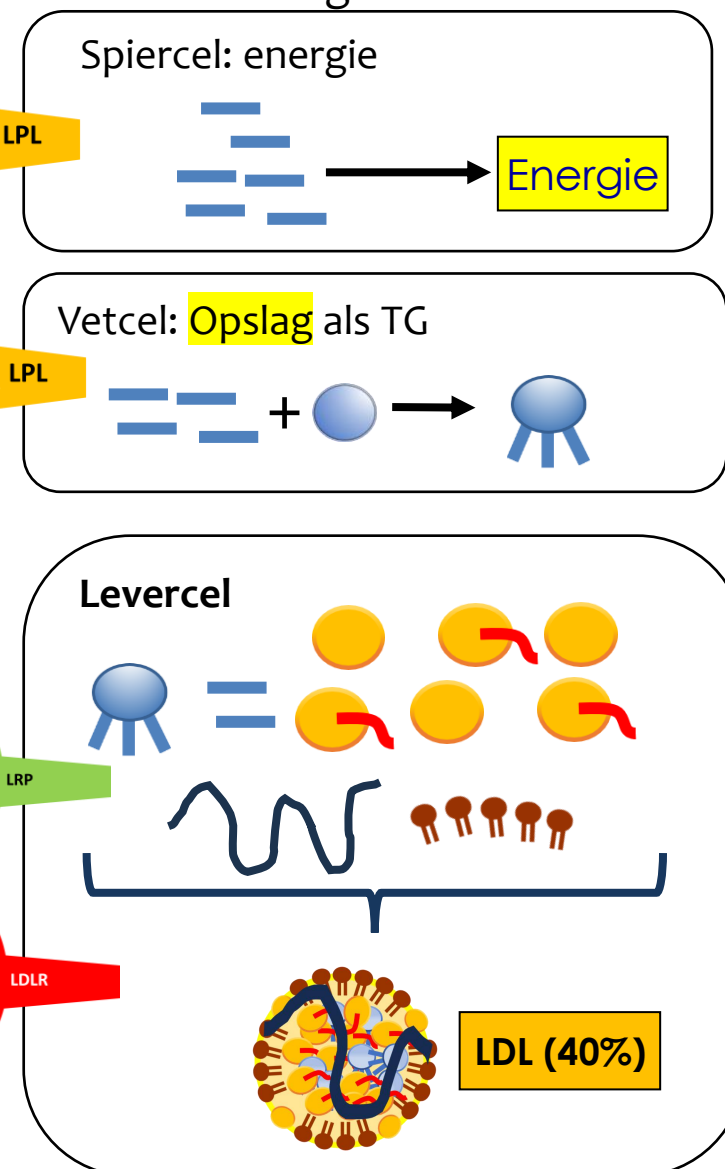
Levercel



Bloed

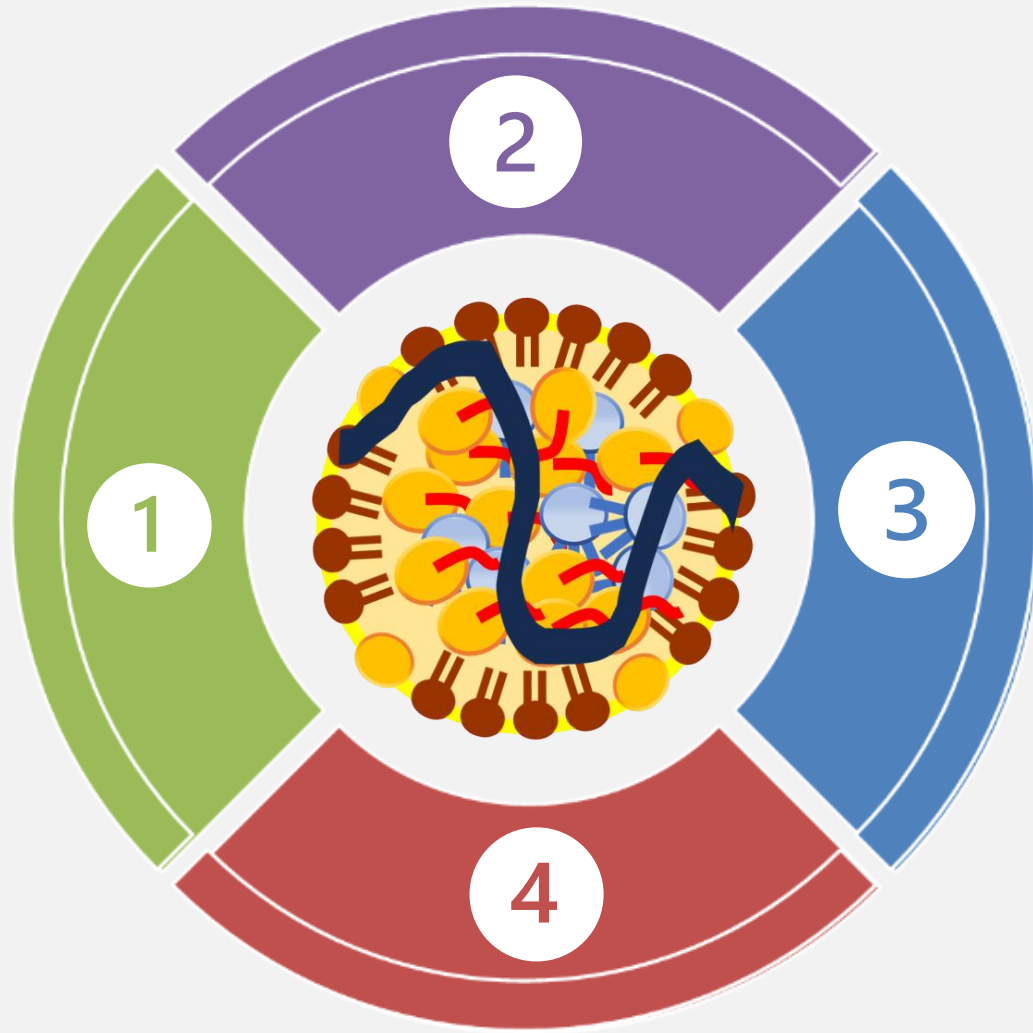


Doelorgaan



01. Synthese

Gesynthetiseerd in lever
(40%) of 'ontstaan' uit
VLDL-IDL (60%)



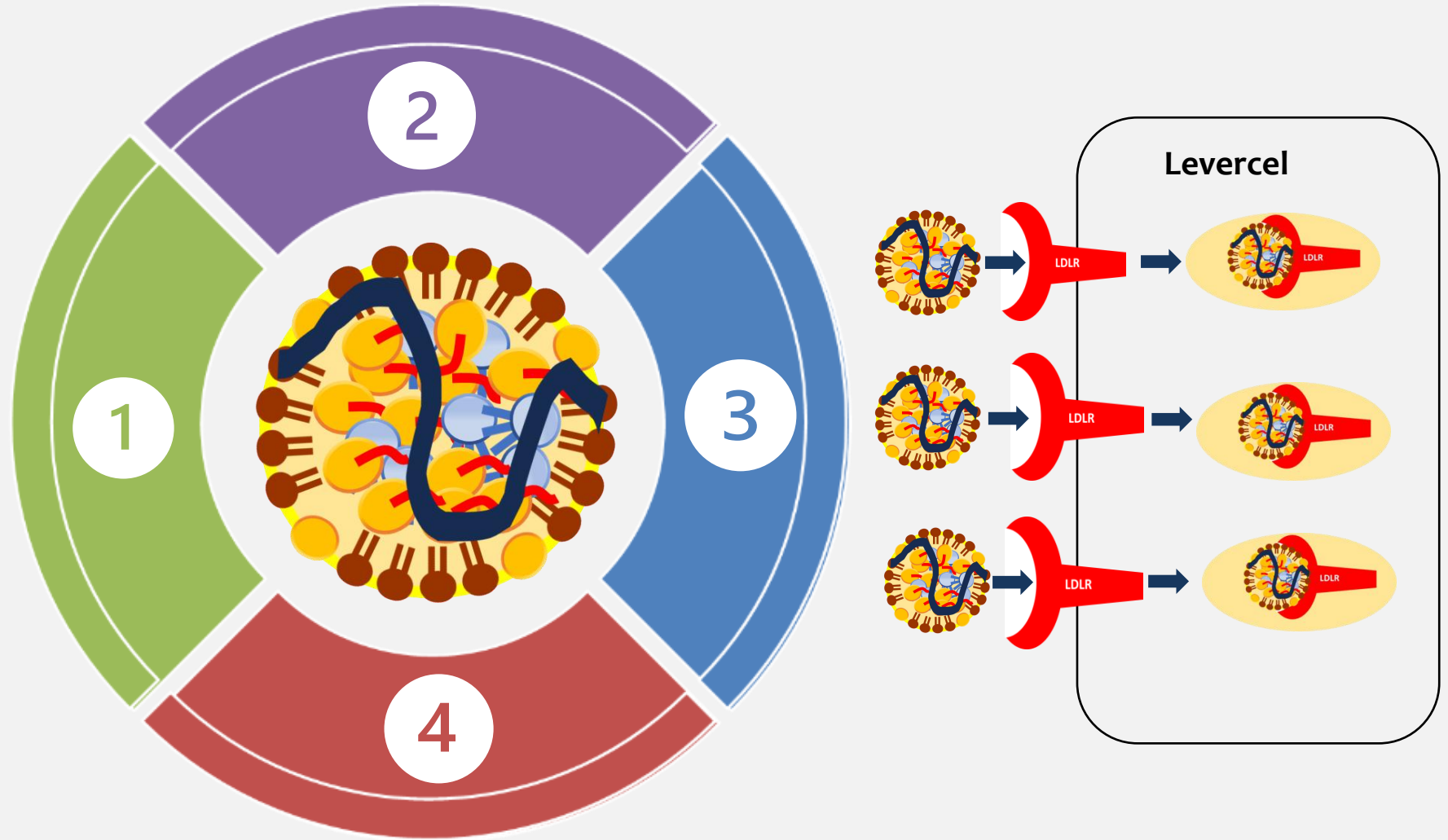
LDL

02. Belangrijkste taak: Indirect Reverse cholesterol transport

Afgifte van cholesterol aan lever voor hergebruik (ca 70%), oftewel RECYCLE!!!

01. Synthese

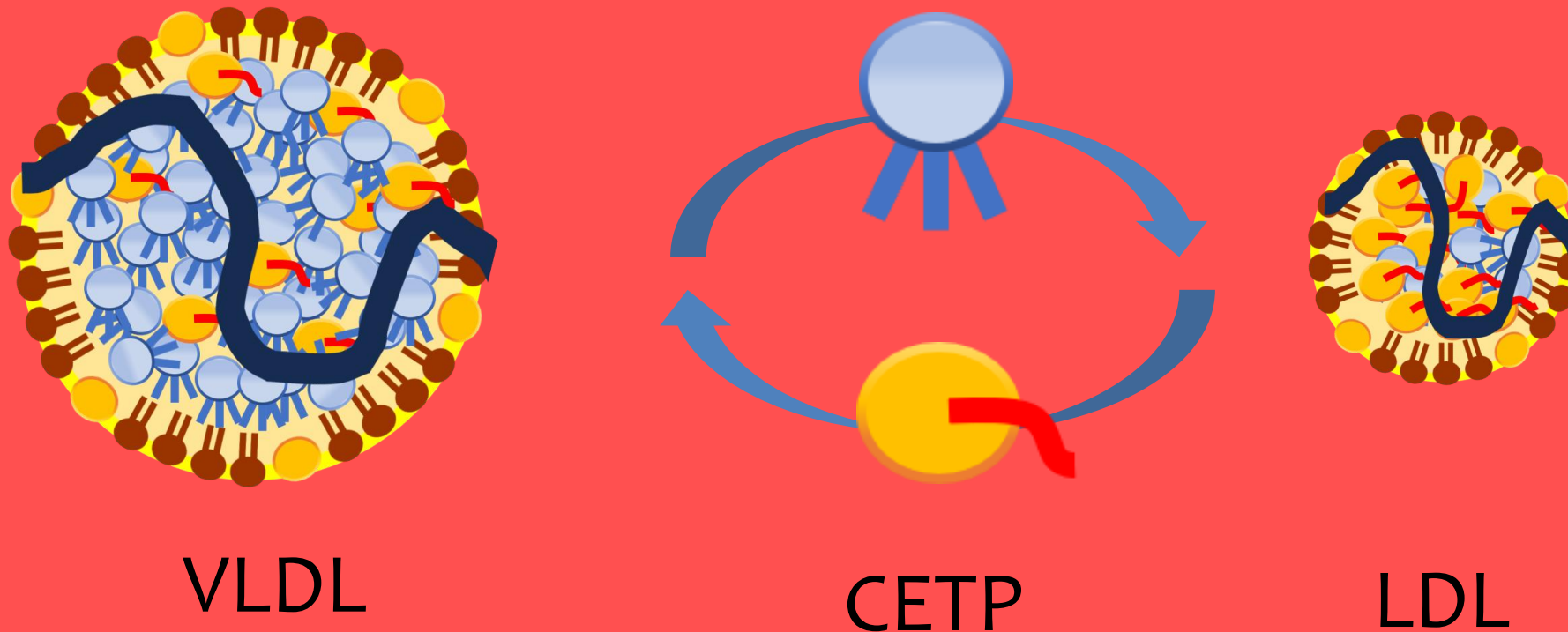
Gesynthetiseerd in lever (40%) of 'ontstaan' uit VLDL-IDL (60%)



LDL

03. Deeltjesgrootte

Leefstijl: veel TG => VLDL aanmaak en uitwisseling van TG en CE (via CETP) met LDL
=> *Small dense LDL's*



LDL

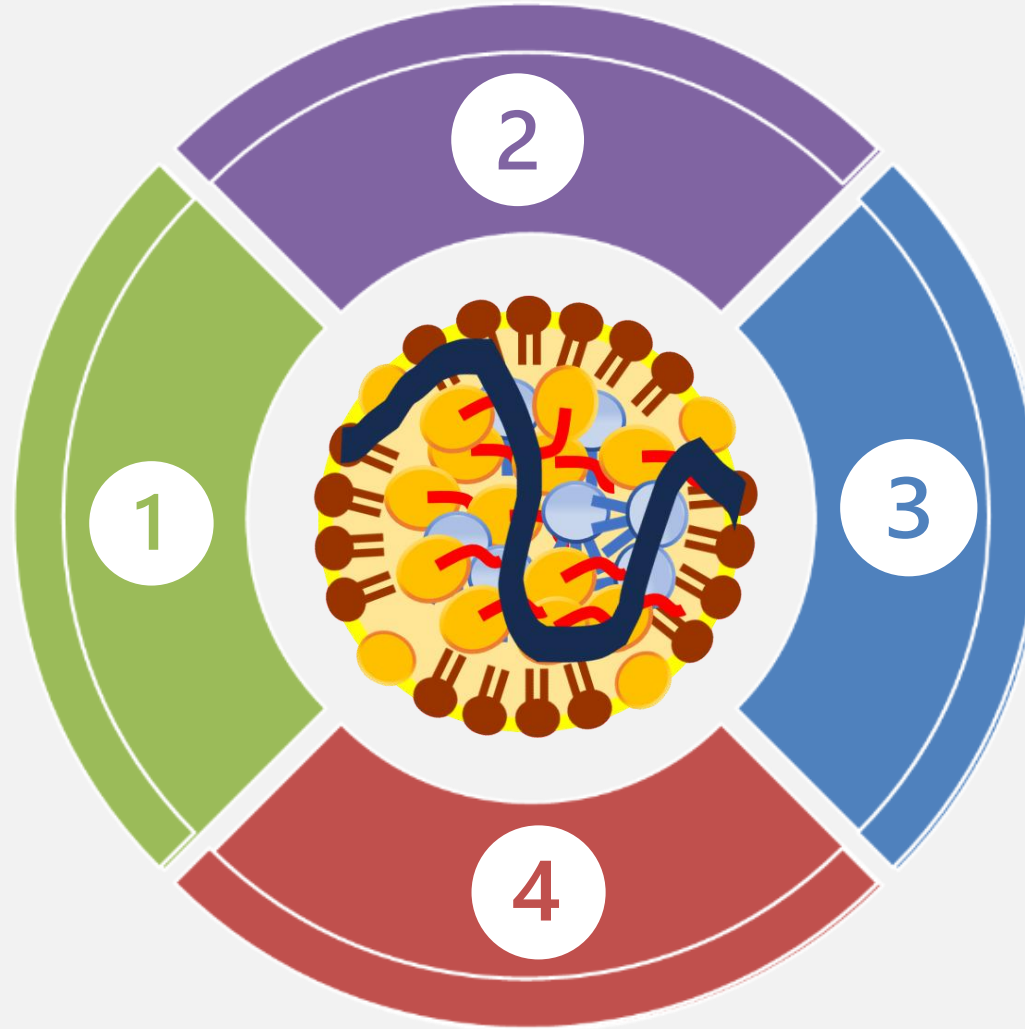
Cholesteryl-ester transfer

02. Belangrijkste taak: Indirect Reverse cholesterol transport

Afgifte van cholesterol aan lever voor hergebruik (ca 70%), oftewel RECYCLE!!!

01. Synthese

Gesynthetiseerd in lever (40%) of 'ontstaan' uit VLDL-IDL (60%)



03. Deeltjesgrootte

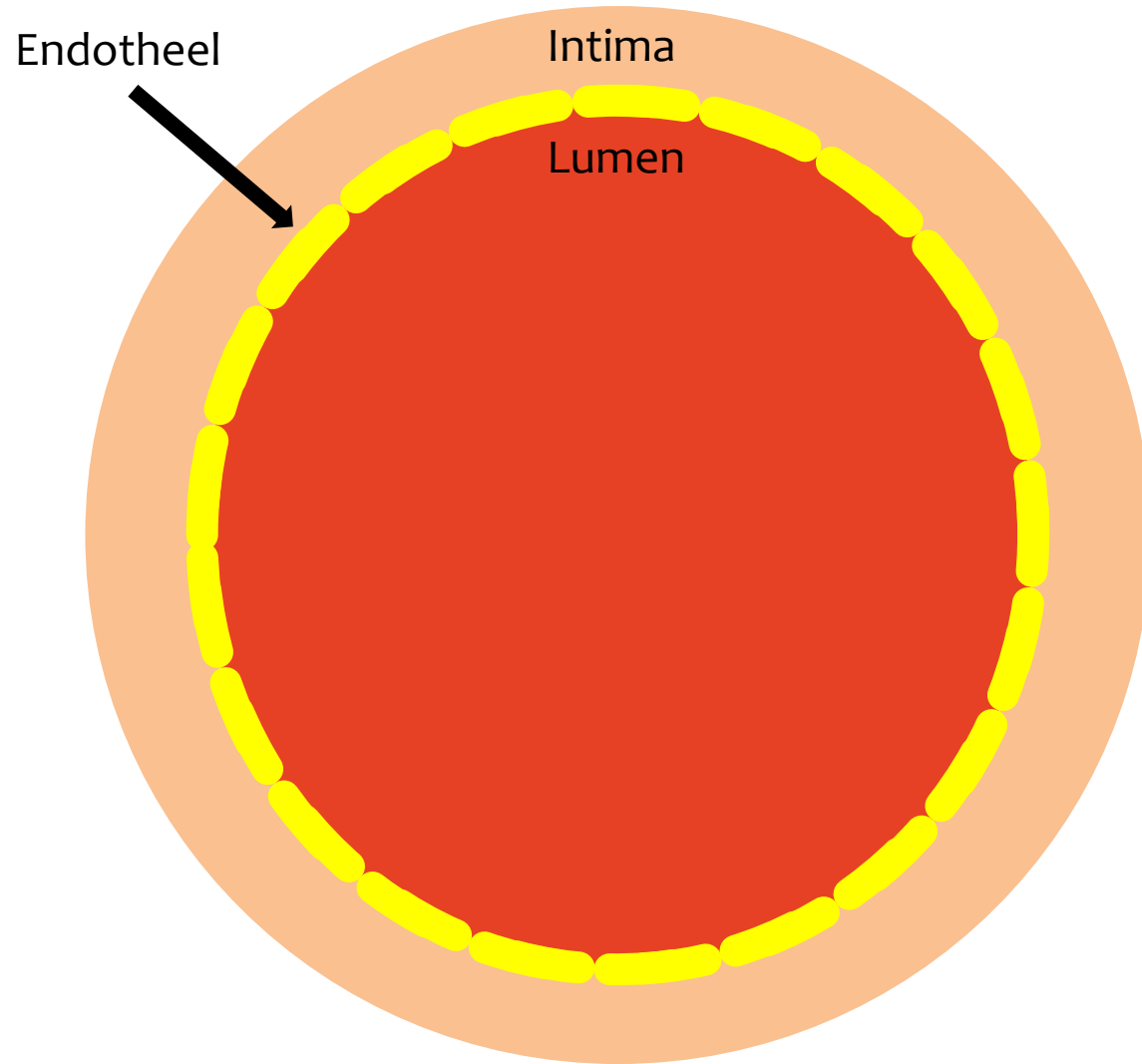
Leefstijl: veel TG => VLDL aanmaak en uitwisseling van TG en CE (via CETP) met LDL => Veel ***Small dense LDL's***

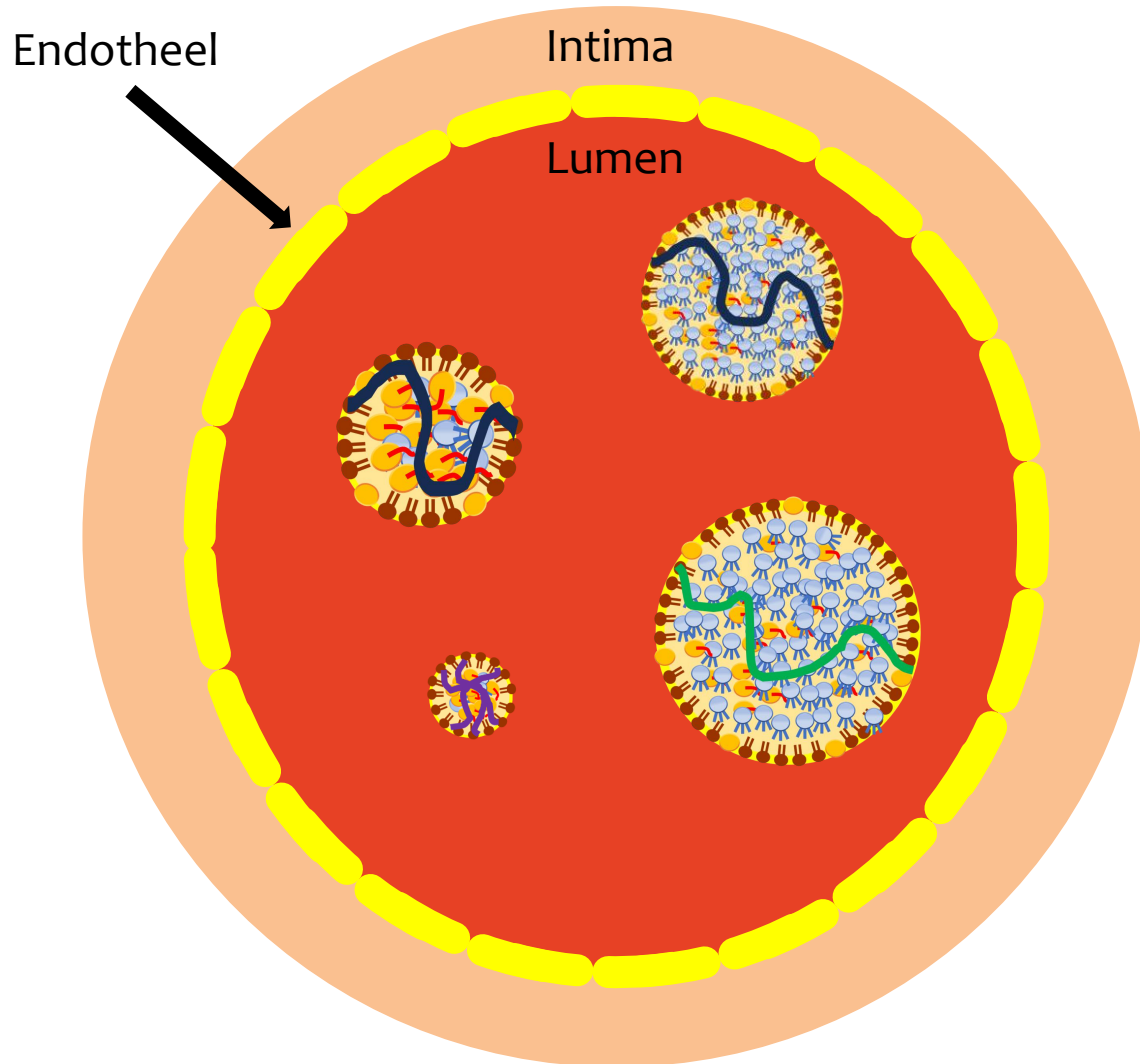
04. Bloedvat

Afgifte van cholesterol aan bloedvat (= subendothele ruimte)!!!

LDL

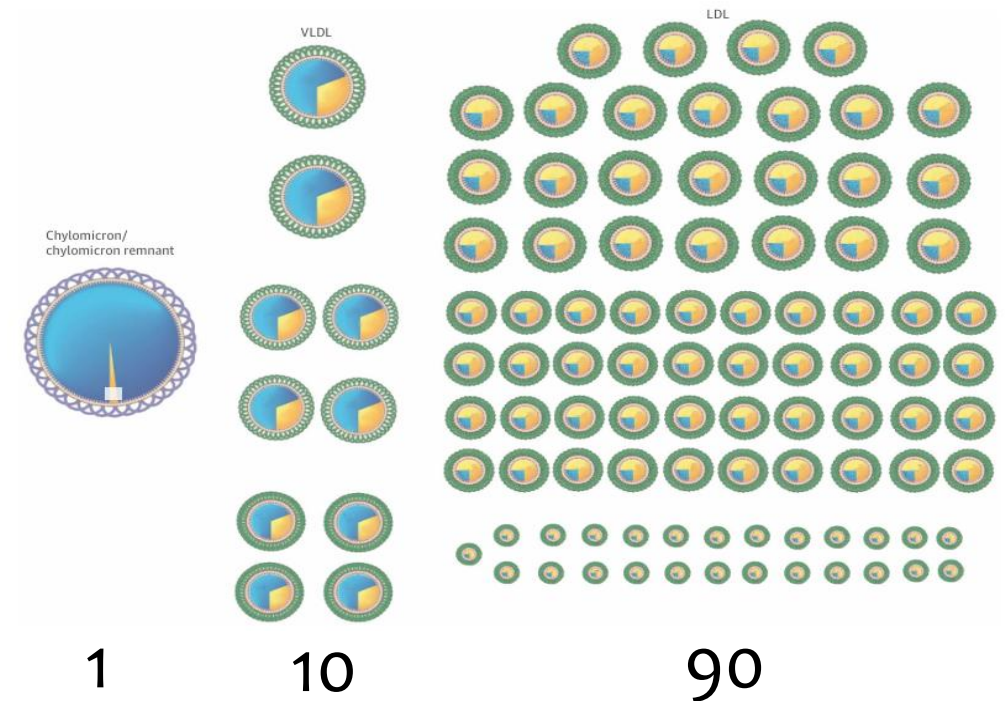
Atherosclerosis

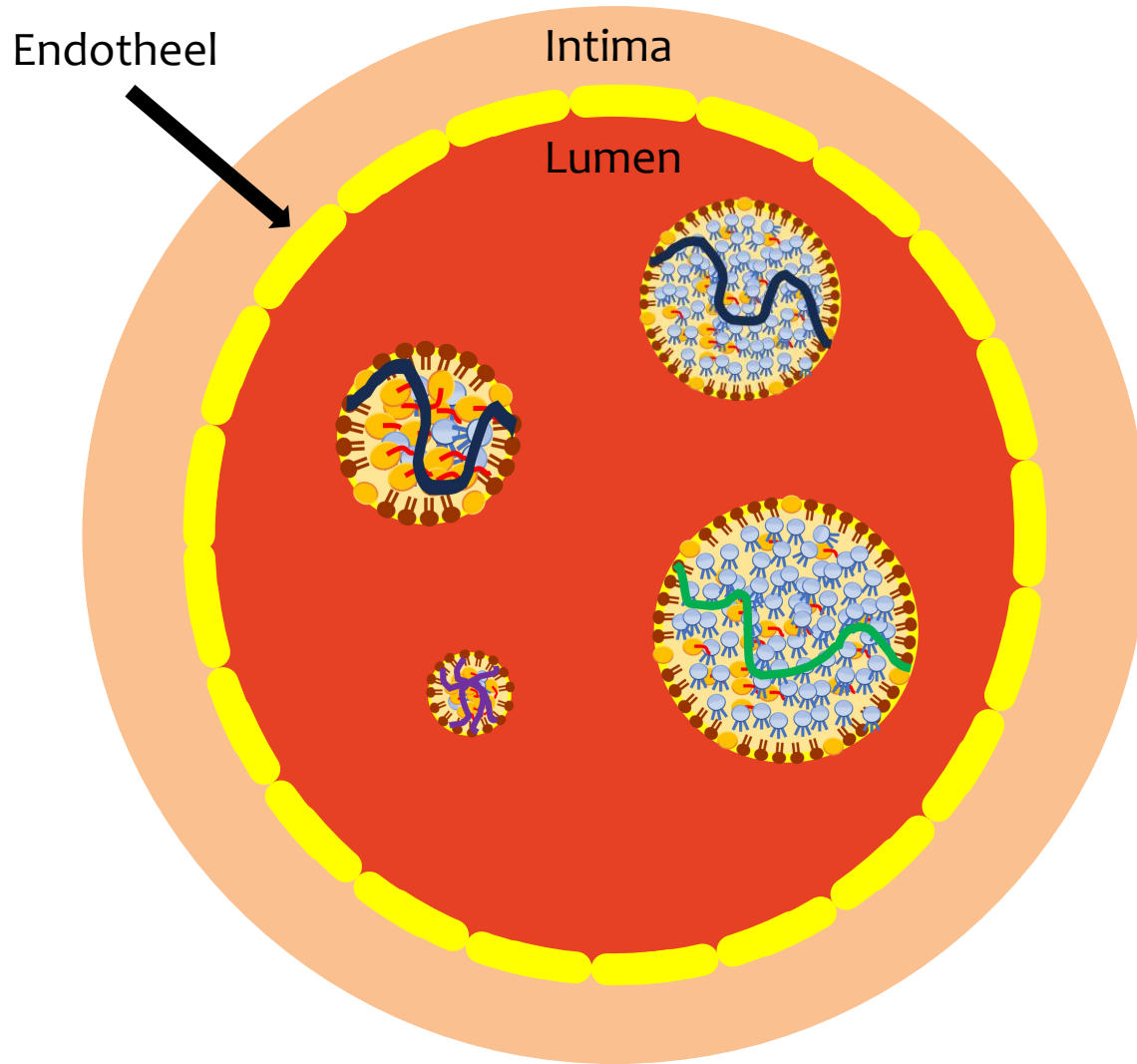




- Het initiërende proces bij aderverkalking is de subendothele **retentie** van apo B-lipoproteïnen.
- Vanwege de zeer lange verblijftijd van het plasma (2-5 dagen) => 90-95% zijn **LDL**

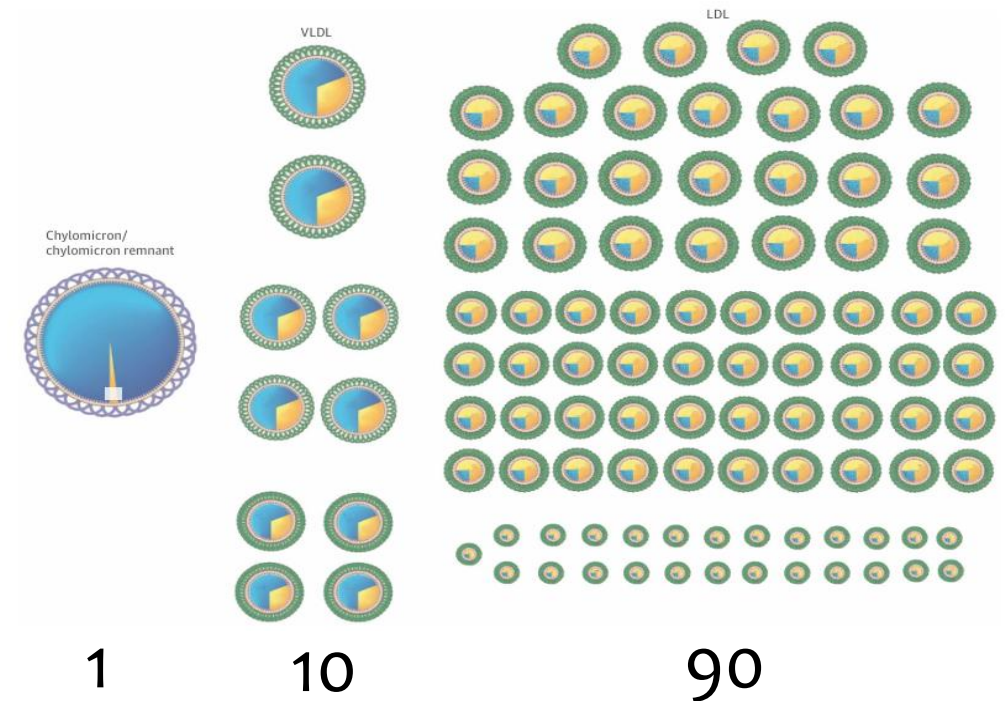
Figure 2. Relative Numbers of Apolipoprotein B Particles in Plasma in the Postprandial Period

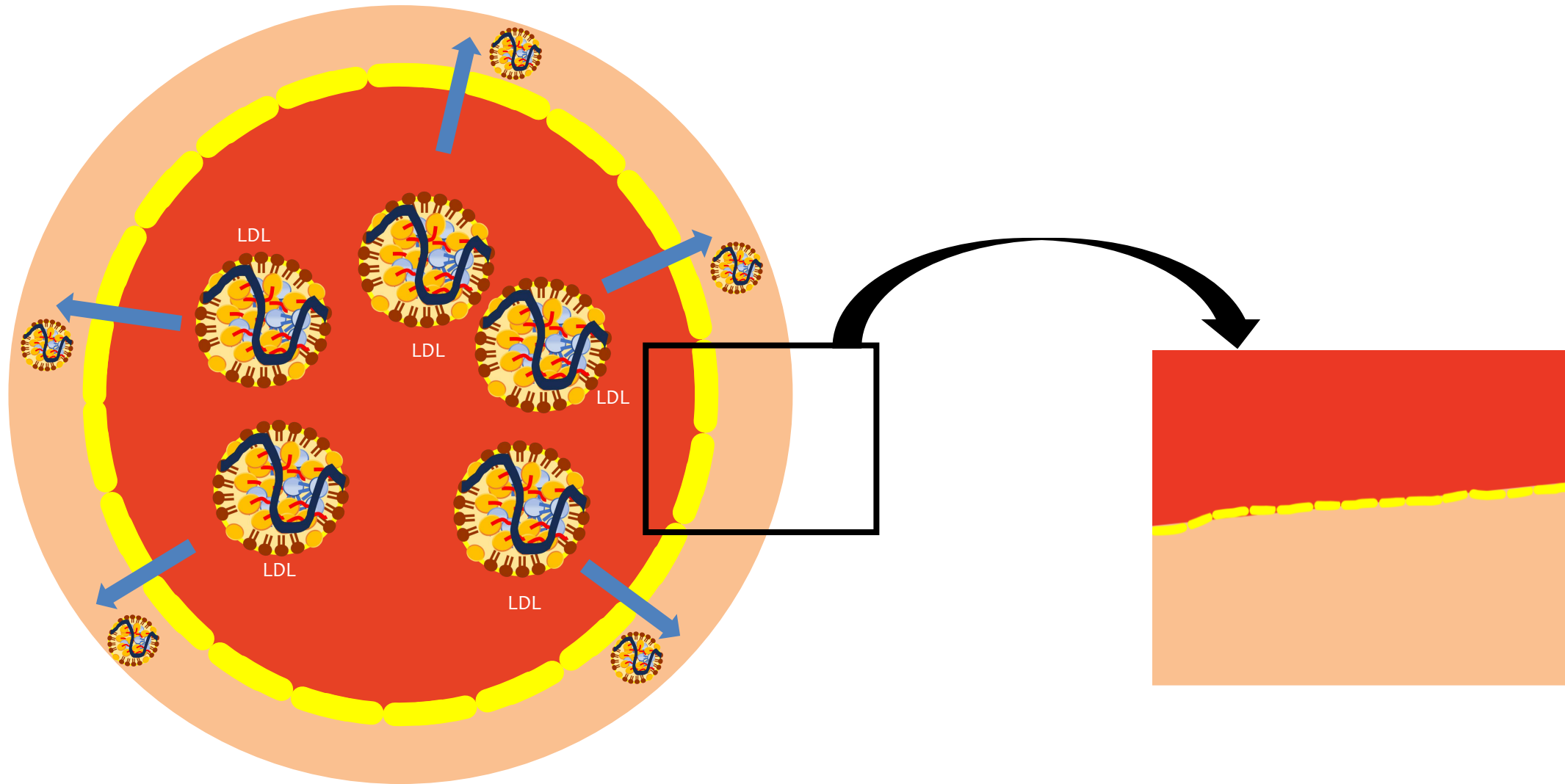


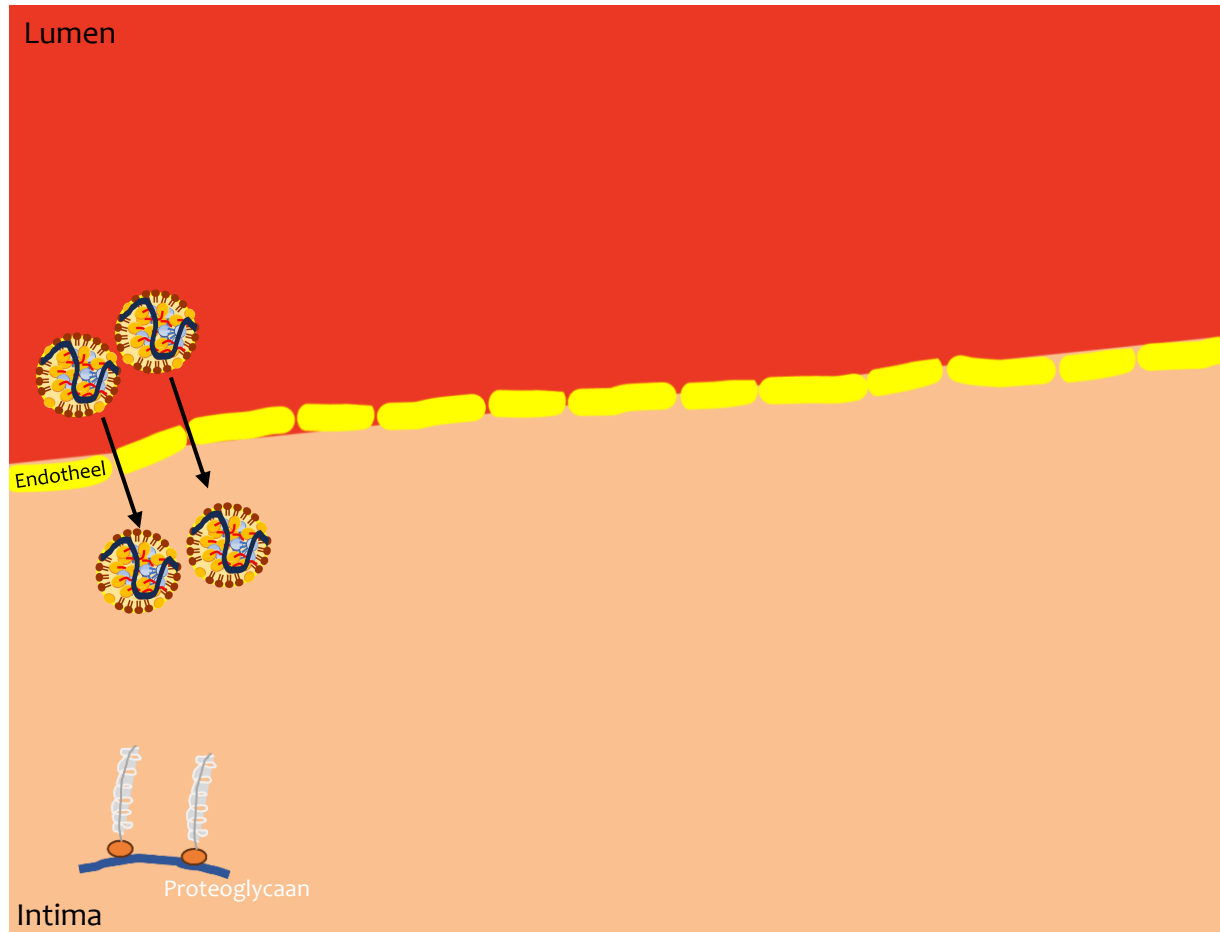


- Het initiërende proces bij aderverkalking is de subendothele **retentie** van apo B-lipoproteïnen.
- Vanwege de zeer lange verblijftijd van het plasma (2-5 dagen) => 90-95% zijn **LDL**

Figure 2. Relative Numbers of Apolipoprotein B Particles in Plasma in the Postprandial Period



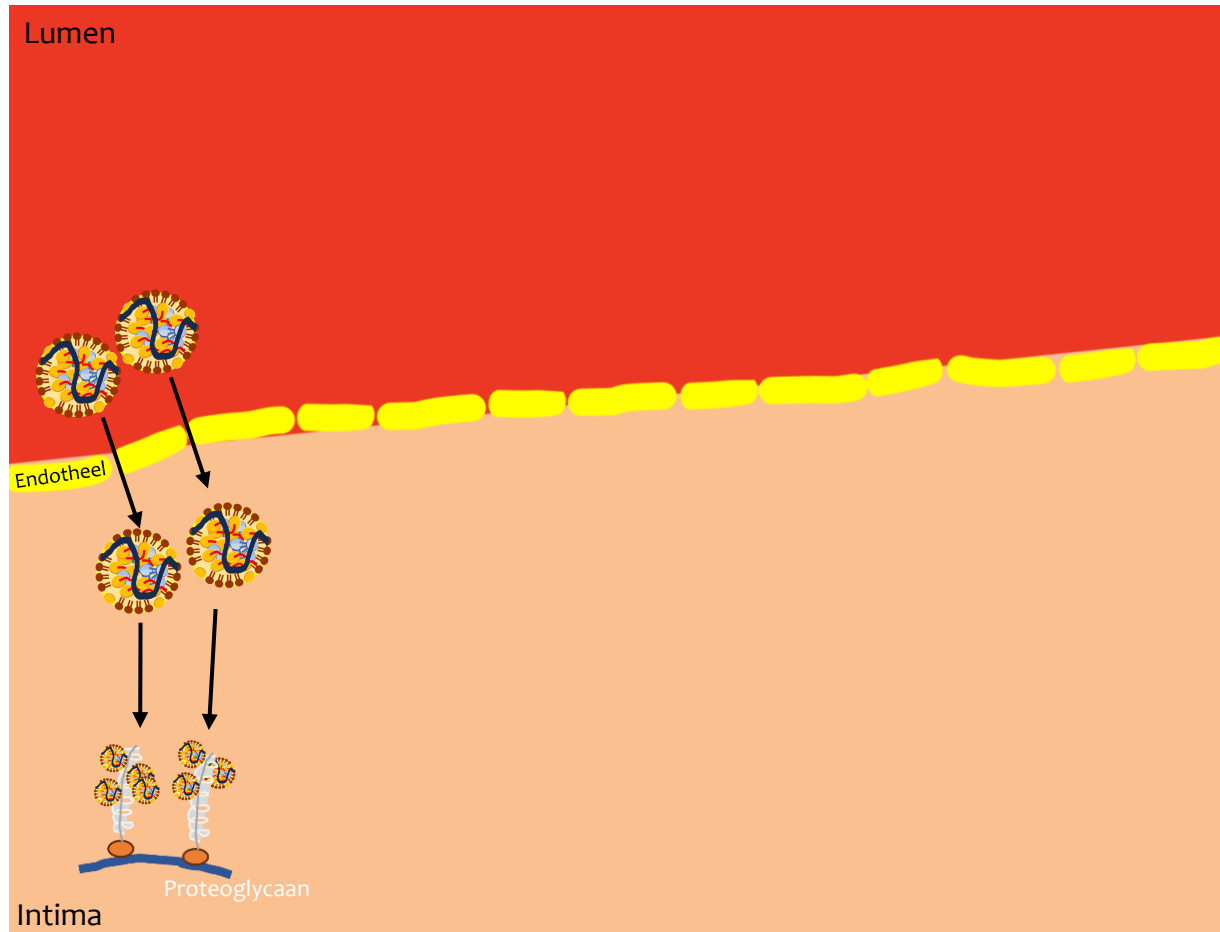




ApoB-bevattende lipoproteïnen (vooral LDL) gaan, **wanneer ze in overmatige aantallen zijn**, door het endotheel en leveren het noodzakelijke middel van atherogenese - "cholesterol" aan de arteriële intima.

LDL-cholesterol-deeltjes zijn heterogeen in grootte en samenstelling. De affiniteit van LDL om te binden aan proteoglycanen varieert afhankelijk van de eigenschappen van de LDL-deeltjes.

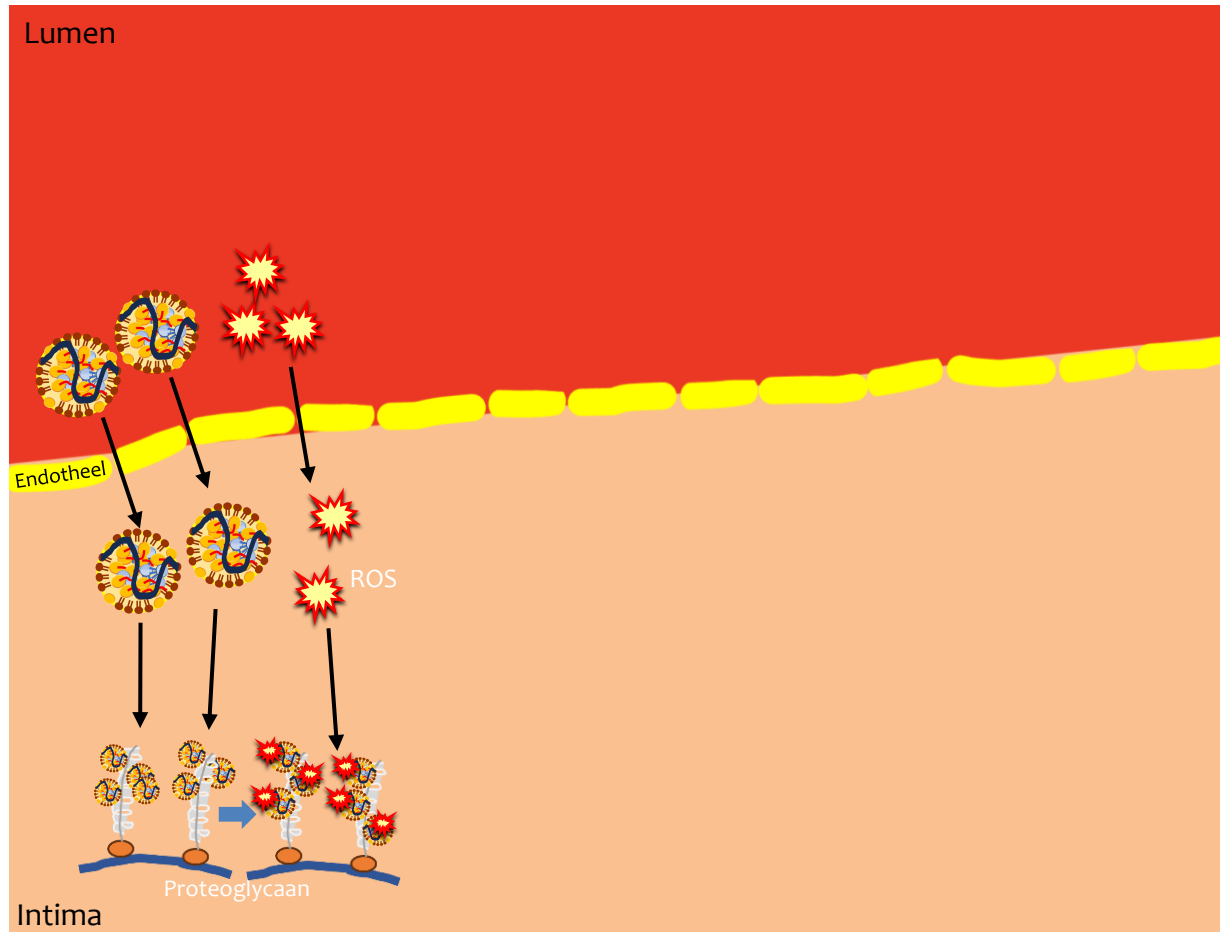
- **Small dense LDL-deeltjes hebben een hogere affiniteit voor proteoglycaan-binding**
- **Small dense LDL-deeltjes zijn ook vatbaarder voor oxidatieve modificatie**



ApoB-bevattende lipoproteïnen (vooral LDL) gaan, **wanneer ze in overmatige aantallen zijn**, door het endotheel en leveren het noodzakelijke middel van atherogenese - "cholesterol" aan de arteriële intima.

LDL-cholesterol-deeltjes zijn heterogeen in grootte en samenstelling. De affiniteit van LDL om te binden aan proteoglycanen varieert afhankelijk van de eigenschappen van de LDL-deeltjes.

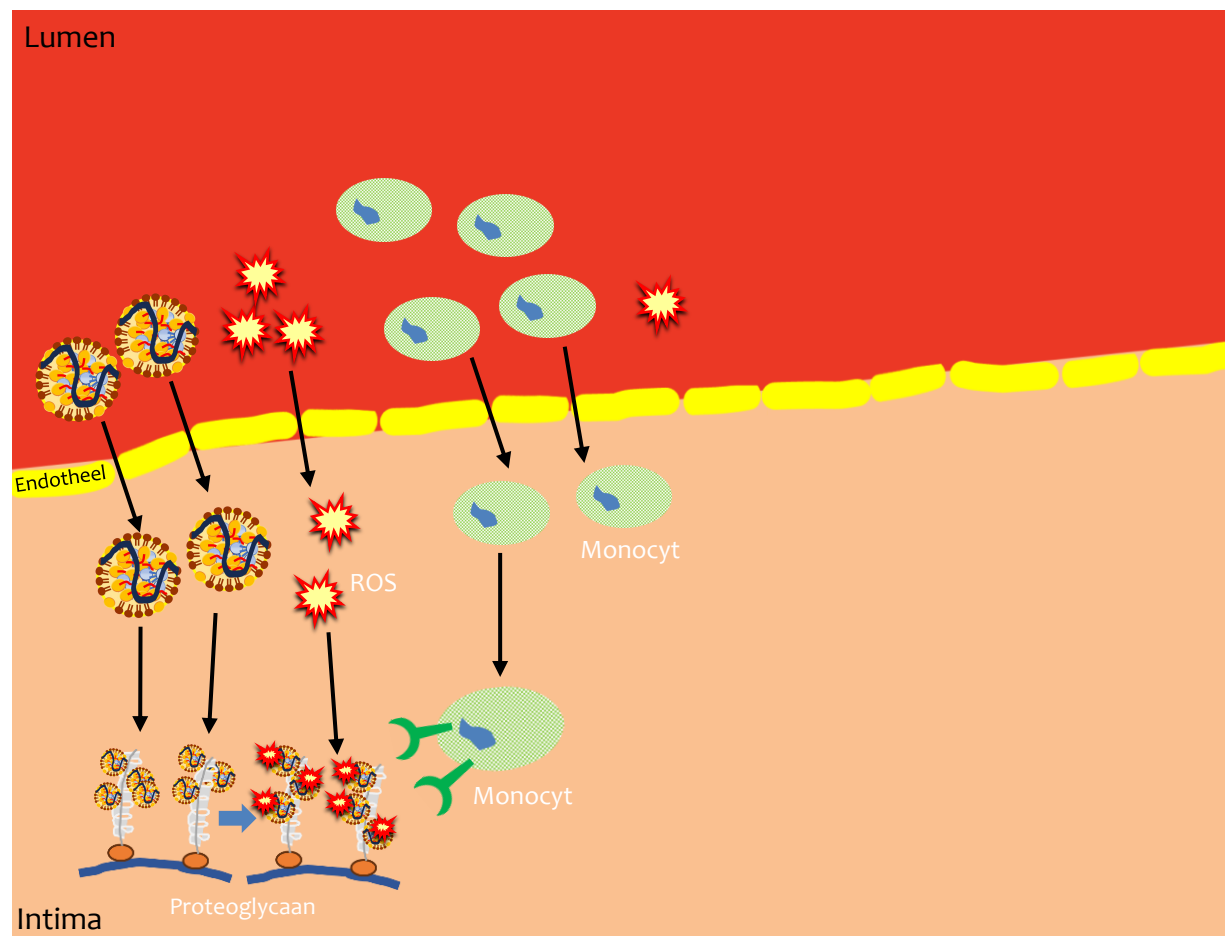
- **Small dense LDL-deeltjes hebben een hogere affiniteit voor proteoglycaan-binding**
- **Small dense LDL-deeltjes zijn ook vatbaarder voor oxidatieve modificatie**



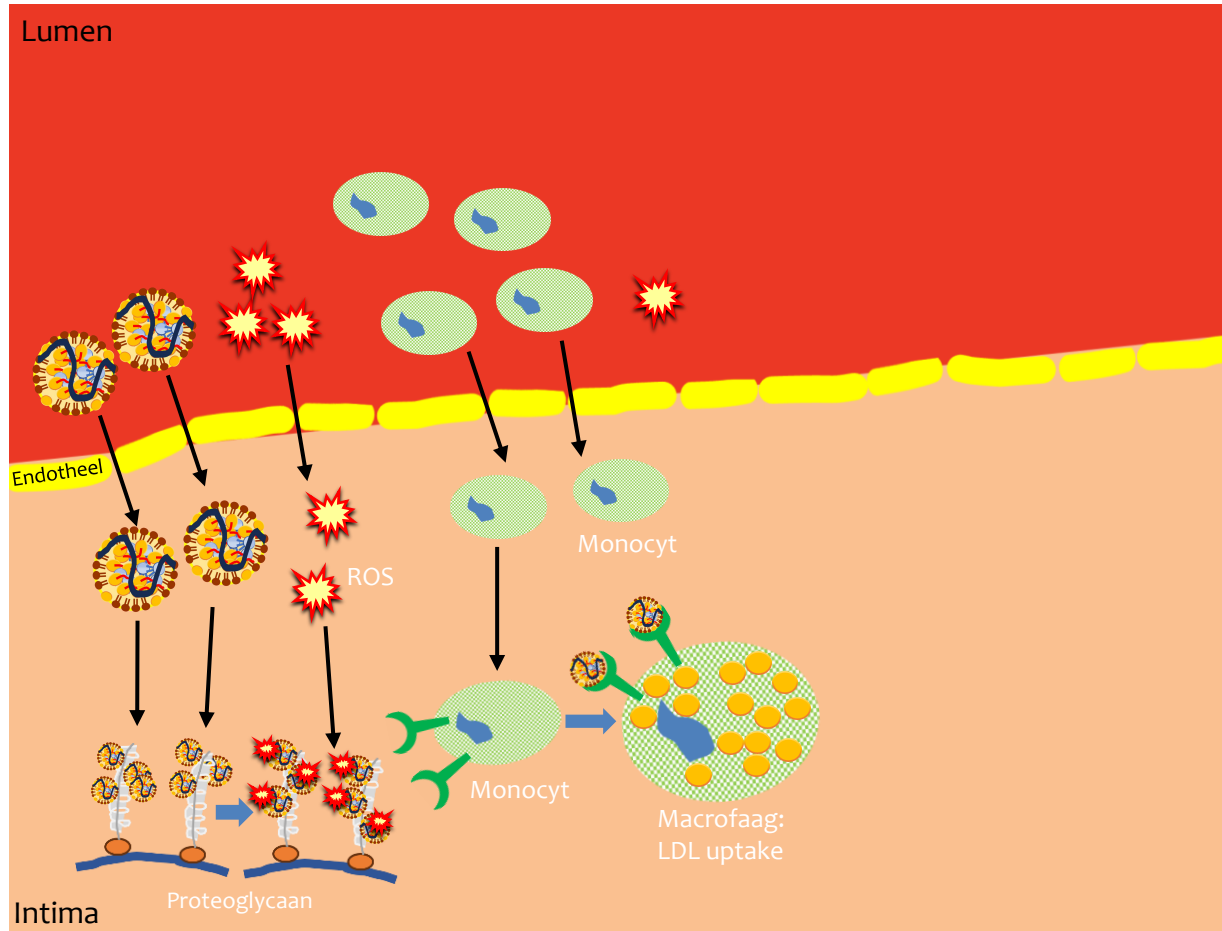
ApoB-bevattende lipoproteïnen (vooral LDL) gaan, **wanneer ze in overmatige aantallen zijn**, door het endotheel en leveren het noodzakelijke middel van atherogenese - "cholesterol" aan de arteriële intima.

LDL-cholesterol-deeltjes zijn heterogeen in grootte en samenstelling. De affiniteit van LDL om te binden aan proteoglycanen varieert afhankelijk van de eigenschappen van de LDL-deeltjes.

- **Small dense LDL-deeltjes hebben een hogere affiniteit voor proteoglycaan-binding**
- **Small dense LDL-deeltjes zijn ook vatbaarder voor oxidatieve modificatie**

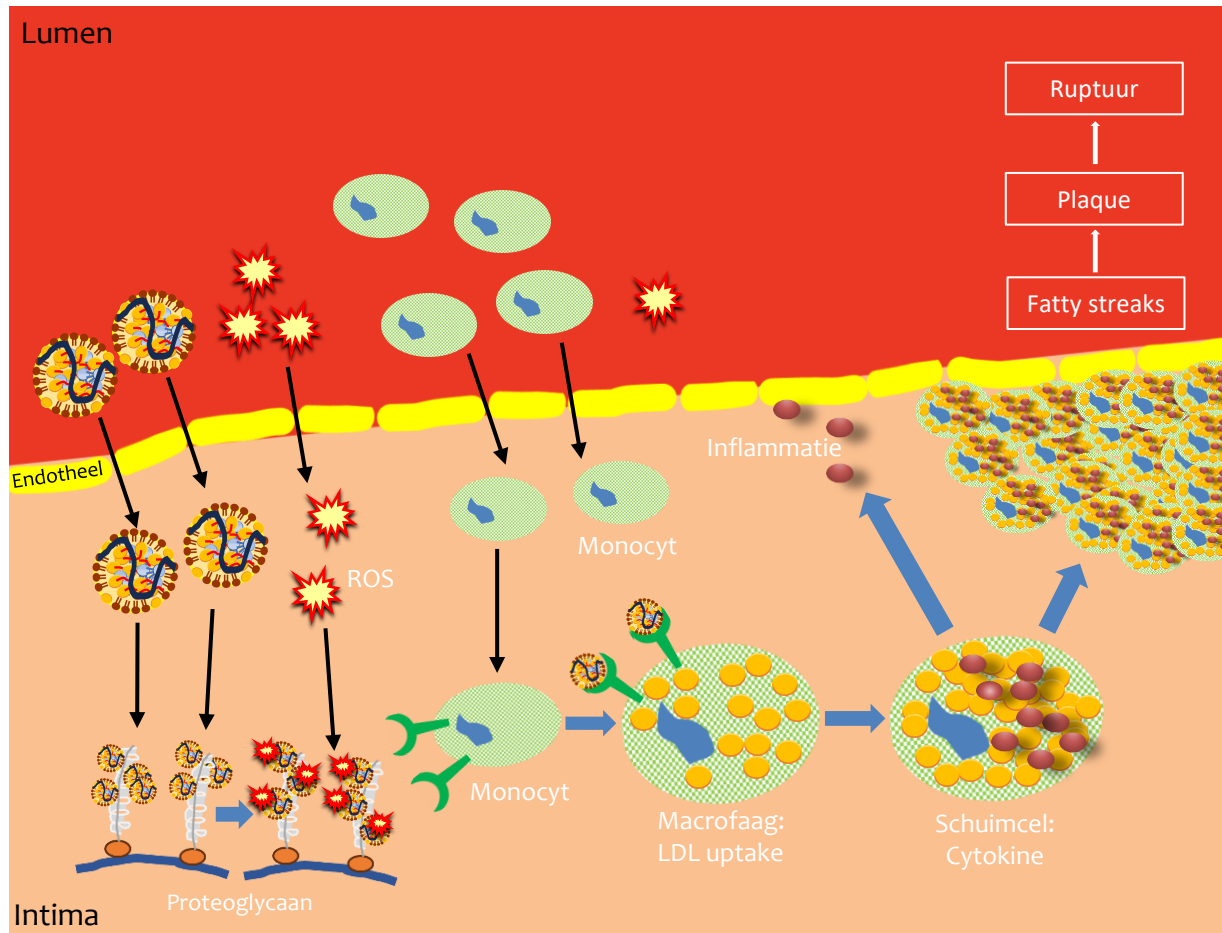


Vanaf dat moment begint chronische ontstekingsproces door de komst van **monocyt** die deze deeltjes begint 'op te eten'.



Vanaf dat moment begint chronische ontstekingsproces door de komst van **monocyt** die deze deeltjes begint 'op te eten'.

Atherosclerose ontstaat pas wanneer deze deeltjes 'opgegeten' worden door deze monocyt en vervolgens **macrofagen** worden als ze deze cholesterolrijke ApoB (=LDL-p) internaliseren.

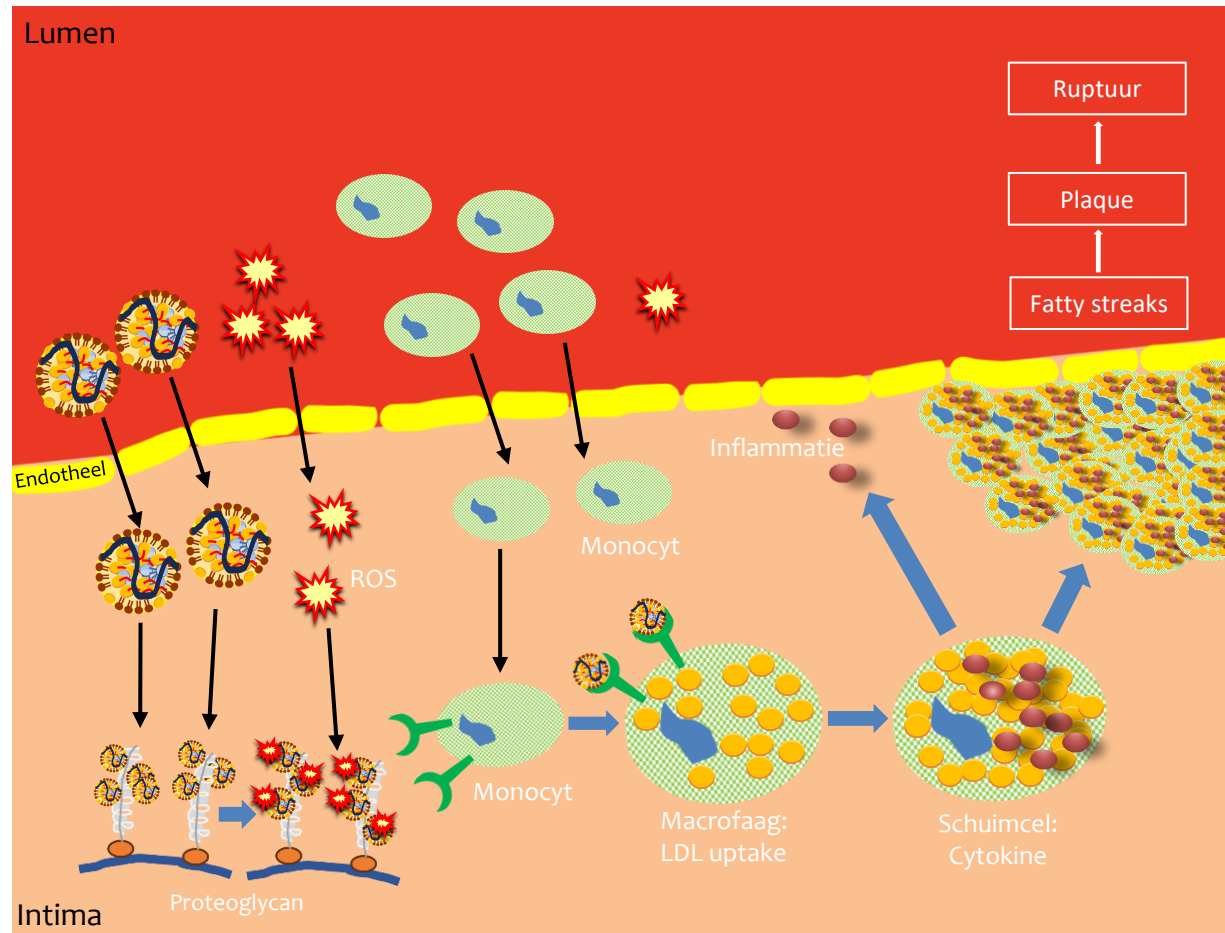


De volgende stap is dat de macrofagen **schuimcellen** zijn geworden.

Deze schuimcellen maken en geven inflammatoire **cytokines** af wat zorgt voor het 'afbreken' van het endotheel.

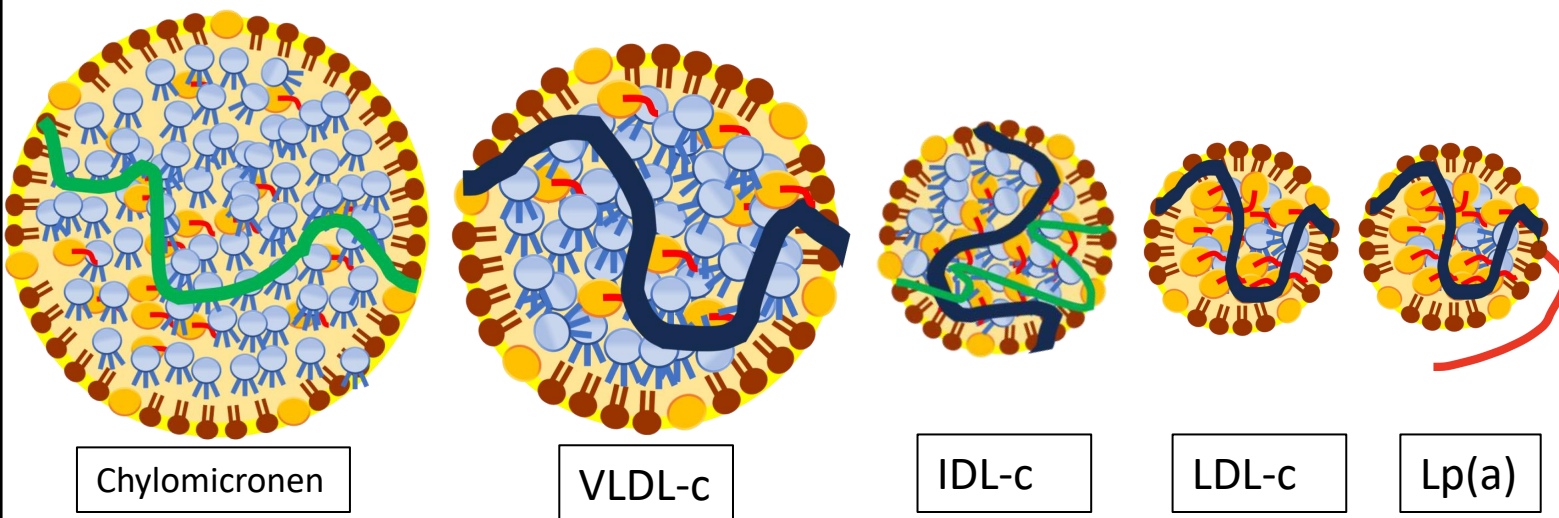
Maar deze endothele dysfunctie kan er al zijn door **insuline resistentie**, diabetes, hoge bloeddruk, roken, lage graag ontsteking,... De situatie verergert!

De schuimcellen groeien in aantal, gaan samen klonten en hierbij ontstaan '**fatty streaks**', vervolgens plaques en ruptuur.



- Er is een grote variatie in de compositie (door CETP) van LDL-deeltjes: LDL-c komt niet overeen met LDL-p
- Wat het binnendringen veroorzaakt, is niet de cholesterol-concentratie van het deeltje (LDL-C), maar eerder het aantal deeltjes (LDL-P)
- Aantal deeltjes; **ApoB wordt mogelijk een betere voorspeller tov LDL-c** voor het beoordelen van het risico op atherosclerotische hart- en vaatziekten, vooral bij specifieke subgroepen van patiënten:
 - Diabetes mellitus
 - Cardiometabole risicofactoren (obesitas, metabool syndroom, insulineresistentie en hypertensie) en hoge triglyceridenspiegels en zeer lage LDL-cholesterolwaarden.

- Met het meten van **apolipoproteïne B** kan vergelijkbare informatie worden verzameld over atherogene lipidendeeltjes!
- Praktische voordelen non-HDL-C:
 - bruikbaar bij hoge TG (> 4,5 mmol/l)
 - Het is kosteloos, in tegenstelling tot het meten van **apolipoproteïne B**.



Risicotabel SCORE2 & SCORE2-OP

Tienjaarsrisico op hart- en vaatziekten (fataal en niet-fataal)

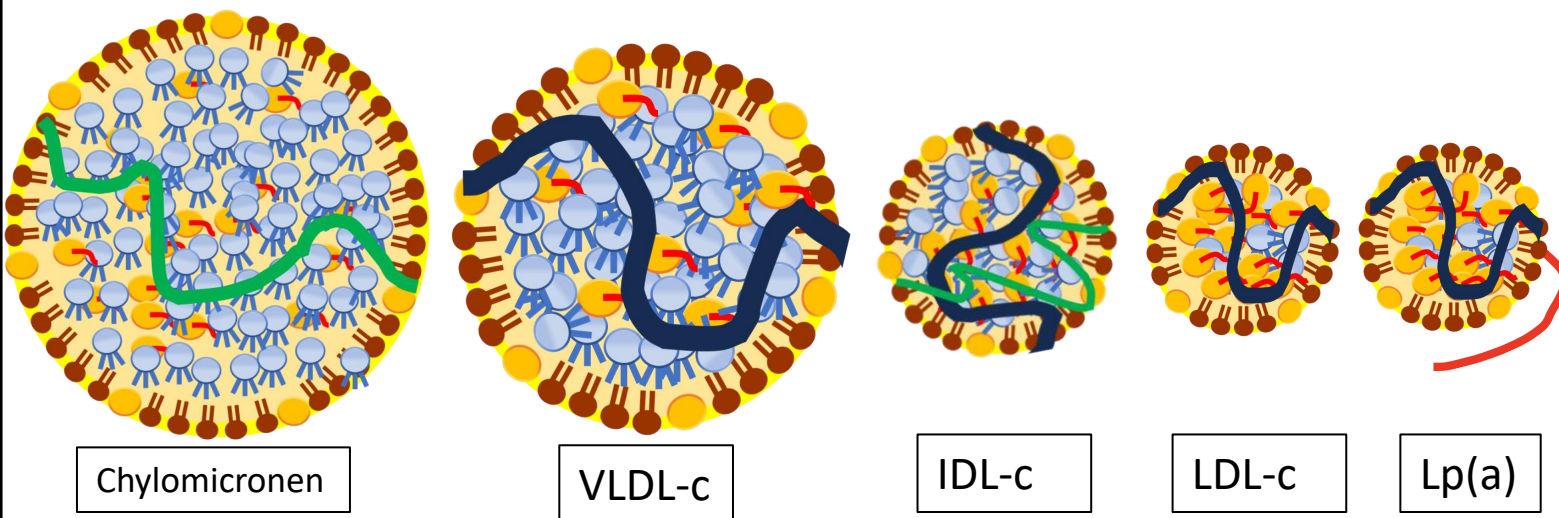
Bloeddruk	Vrouwen				Leeftijd	Mannen											
	Niet-rokers		Rokers			Niet-rokers		Rokers									
160-179	15	15	16	17	21	22	23	24	75-79	19	21	24	27	24	27	31	34
140-159	13	13	14	15	18	19	20	21		16	18	21	23	21	23	26	30
120-139	11	11	12	13	15	16	17	18		14	15	18	20	18	20	23	26
100-119	9	10	10	11	13	14	15	15		12	13	15	17	15	17	19	22
160-179	10	11	12	12	17	18	19	20	70-74	15	16	18	19	22	24	26	28
140-159	9	9	10	10	14	15	16	16		12	13	14	16	18	19	21	23
120-139	7	7	8	8	11	12	13	14		10	11	12	13	14	16	17	19
100-119	6	6	6	7	9	10	10	11		8	8	9	10	12	13	14	15
160-179	8	8	9	9	12	12	13	13	65-69	11	12	12	13	15	16	17	19
140-159	7	7	7	7	10	10	11	11		9	10	11	11	13	14	15	16
120-139	5	6	6	6	8	9	9	9		8	8	9	10	11	12	13	13
100-119	5	5	5	5	7	7	7	8		6	7	7	8	9	10	11	11
160-179	6	6	7	7	10	10	11	11	60-64	8	9	10	11	13	14	15	17
140-159	5	5	5	6	8	8	9	9		7	8	8	9	10	11	13	14
120-139	4	4	4	5	6	7	7	8		6	6	7	8	9	10	10	11
100-119	3	3	4	4	5	6	6	6		5	5	6	6	7	8	9	10
160-179	4	5	5	5	8	8	9	10	55-59	7	7	8	9	10	12	13	15
140-159	3	4	4	4	6	7	7	8		5	6	7	8	9	10	11	12
120-139	3	3	3	3	5	5	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
100-119	2	2	3	3	4	4	5	5		4	4	4	5	6	6	7	8
160-179	3	4	4	4	6	7	7	8	50-54	5	6	7	8	9	10	11	13
140-159	3	3	3	3	5	5	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
120-139	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	6	7	8
100-119	2	2	2	2	3	3	4	4		3	3	3	4	4	5	6	7
160-179	2	3	3	3	5	5	6	7	45-49	4	5	6	6	7	8	10	11
140-159	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	7	8	9
120-139	1	2	2	2	3	3	4	4		2	3	3	4	4	5	6	7
100-119	1	1	1	1	2	2	3	3		2	2	3	3	3	4	5	5
160-179	2	2	2	3	4	4	5	6	40-44	3	4	5	5	6	7	8	10
140-159	1	1	1	1	3	3	4	4		2	3	3	4	5	5	6	8
120-139	1	1	1	1	2	3	3	3		2	2	3	3	3	4	5	6
100-119	1	1	1	1	2	2	2	2		1	2	2	2	3	3	4	5

Non-HDL cholesterol (mmol/L)	3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9				3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9				3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9				3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9			
	Risico				Risico				Risico				Risico			
matig verhoogd	laag				laag				laag				laag			
	< 2,5%				< 2,5%				< 2,5%				< 2,5%			
	≥ 2,5% - < 7,5%				≥ 2,5% - < 7,5%				≥ 2,5% - < 7,5%				≥ 2,5% - < 7,5%			
hoog	≥ 7,5%				≥ 7,5%				≥ 7,5%				≥ 7,5%			
	≥ 7,5%				≥ 7,5%				≥ 7,5%				≥ 7,5%			

Laag risico: aanbieden van medicamenteuze behandeling doorgaans niet aangewezen
 Matig verhoogd risico: aanbieden van medicamenteuze behandeling doorgaans niet aangewezen
 Speciale aandacht is gewenst bij jonge mensen in verband met het levensrisico
 Hoog risico: overweeg medicamenteuze behandeling aan te bieden

De groepen met een zeer hoog risico vallen buiten deze tabel, zie daarvoor **tabel 1**

- **Non-HDL is de beste surrogaatmarker voor apoB!**
- Non-HDL-C heeft als theoretisch voordeel dat alle atherogene lipidendeeltjes worden meegenomen: inclusief **VLDL-C, IDL-C, LDL-C en Lp(a)**, waardoor een betere risicoschatting kan worden gemaakt en het effect van de behandeling beter kan worden gemonitord



Risicotabel SCORE2 & SCORE2-OP

Tienjaarsrisico op hart- en vaatziekten (fataal en niet-fataal)

Bloeddruk	Vrouwen				Leeftijd	Mannen											
	Niet-rokers		Rokers			Niet-rokers		Rokers									
160-179	15	15	16	17	21	22	23	24	75-79	19	21	24	27	24	27	31	34
140-159	13	13	14	15	18	19	20	21		16	18	21	23	21	23	26	30
120-139	11	11	12	13	15	16	17	18		14	15	18	20	18	20	23	26
100-119	9	10	10	11	13	14	15	15		12	13	15	17	15	17	19	22
160-179	10	11	12	12	17	18	19	20	70-74	15	16	18	19	22	24	26	28
140-159	9	9	10	10	14	15	16	16		12	13	14	16	18	19	21	23
120-139	7	7	8	8	11	12	13	14		10	11	12	13	14	16	17	19
100-119	6	6	6	7	9	10	10	11		8	8	9	10	12	13	14	15
160-179	8	8	9	9	12	12	13	13	65-69	11	12	12	13	15	16	17	19
140-159	7	7	7	7	10	10	11	11		9	10	11	11	13	14	15	16
120-139	5	6	6	6	8	9	9	9		8	8	9	10	11	12	13	13
100-119	5	5	5	5	7	7	7	8		6	7	7	8	9	10	11	11
160-179	6	6	7	7	10	10	11	11	60-64	8	9	10	11	13	14	15	17
140-159	5	5	5	6	8	8	9	9		7	8	8	9	10	11	13	14
120-139	4	4	4	5	6	7	7	8		6	6	7	8	9	10	10	11
100-119	3	3	4	4	5	6	6	6		5	5	6	6	7	8	9	10
160-179	4	5	5	5	8	8	9	10	55-59	7	7	8	9	10	12	13	15
140-159	3	4	4	4	6	7	7	8		5	6	7	8	9	10	11	12
120-139	3	3	3	3	5	5	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
100-119	2	2	3	3	4	4	5	5		4	4	4	5	6	6	7	8
160-179	3	4	4	4	6	7	7	8	50-54	5	6	7	8	9	10	11	13
140-159	3	3	3	3	5	5	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
120-139	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	6	7	8
100-119	2	2	2	2	3	3	4	4		3	3	3	4	4	5	6	7
160-179	2	3	3	3	5	5	6	7	45-49	4	5	6	6	7	8	10	11
140-159	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	7	8	9
120-139	1	2	2	2	3	3	4	4		2	3	3	4	4	5	6	7
100-119	1	1	1	1	2	2	3	3		2	2	3	3	3	4	5	5
160-179	2	2	2	3	4	4	5	6	40-44	3	4	5	5	6	7	8	10
140-159	1	1	1	1	3	3	4	4		2	3	3	4	5	5	6	8
120-139	1	1	1	1	2	3	3	3		2	2	3	3	3	4	5	6
100-119	1	1	1	1	2	2	2	2		1	2	2	2	3	3	4	5

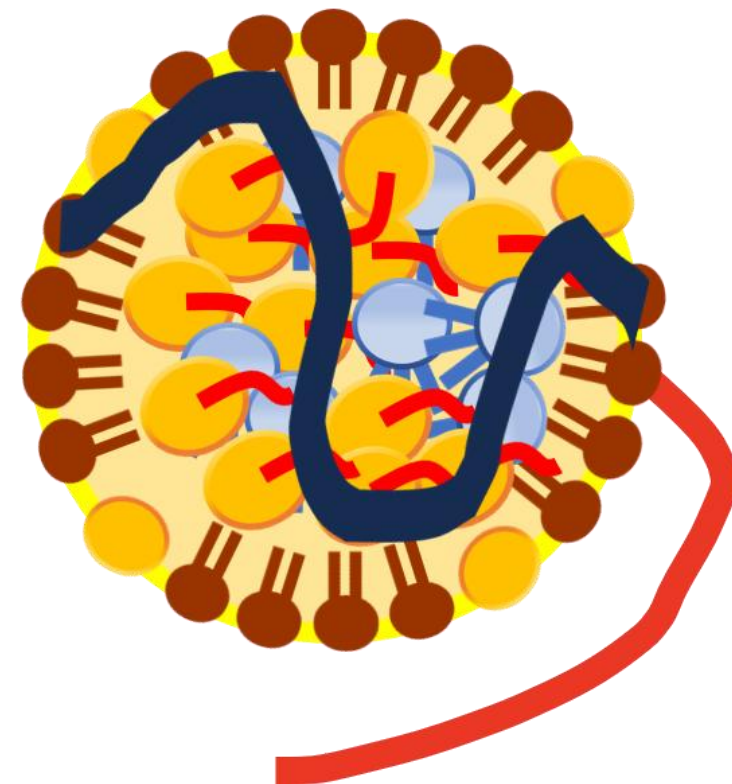
Risico	Non-HDL cholesterol (mmol/L)			
	< 50 jaar	50 - 69 jaar	≥ 70 jaar	
laag	< 2,5%	< 5%	-	
matig verhoogd	≥ 2,5% - < 7,5%	≥ 5% - < 10%	< 15%	
hoog	≥ 7,5%	≥ 10%	≥ 15%	

Laag risico: aanbieden van medicamenteuze behandeling doorgaans niet aangewezen
 Matig verhoogd risico: aanbieden van medicamenteuze behandeling doorgaans niet aangewezen
 Speciale aandacht is gewenst bij jonge mensen in verband met het levensrisico
 Hoog risico: overweeg medicamenteuze behandeling aan te bieden

De groepen met een zeer hoog risico vallen buiten deze tabel, zie daarvoor **tabel 1**

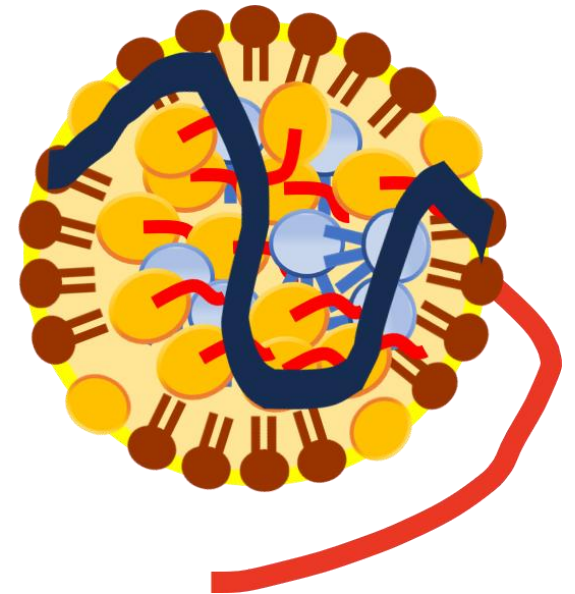
Lp(a) is:

- Van nature **trombogeen** en **oxideerbaar** (daardoor makkelijk vast te zitten)
- als het in die hoedanigheid door de glycocalyx in het endotheel komt atherogeen, pro-klontering of pro-trombotisch met snellere formatie van een plaque.



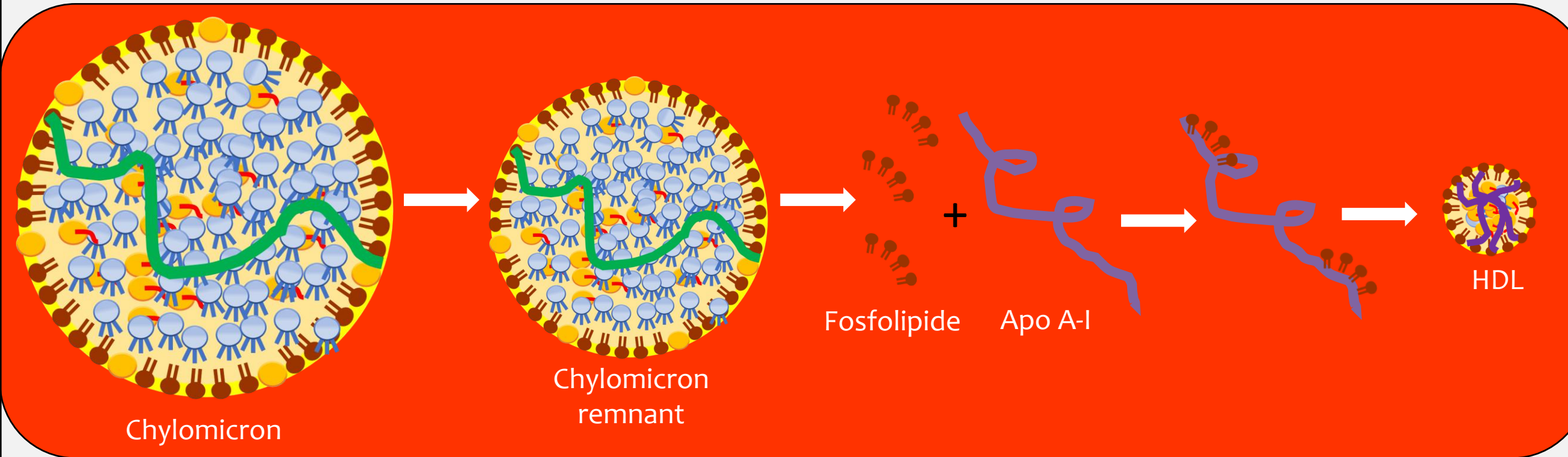
Lp(a)-concentratie vooral genetisch bepaald => daarom hoef je deze test maar **eenmalig** te doen in je leven:

1. LP(a)-c is nog niet behandelbaar, niet met leefstijl en 'niet' met medicatie (PCSK9 remmers zou tot 25% verlaging kunnen veroorzaken!?!)
2. Het staat zelfs al in de ESC richtlijn maar in de praktijk wordt het dus weinig bepaald (wat is immers de klinische toepassing in het ziekenhuis?)
3. De reden om te bepalen: indien LP(a) hoog is, advies om extra goed op hun leefstijl te letten, want daar kun je wél wat mee ...



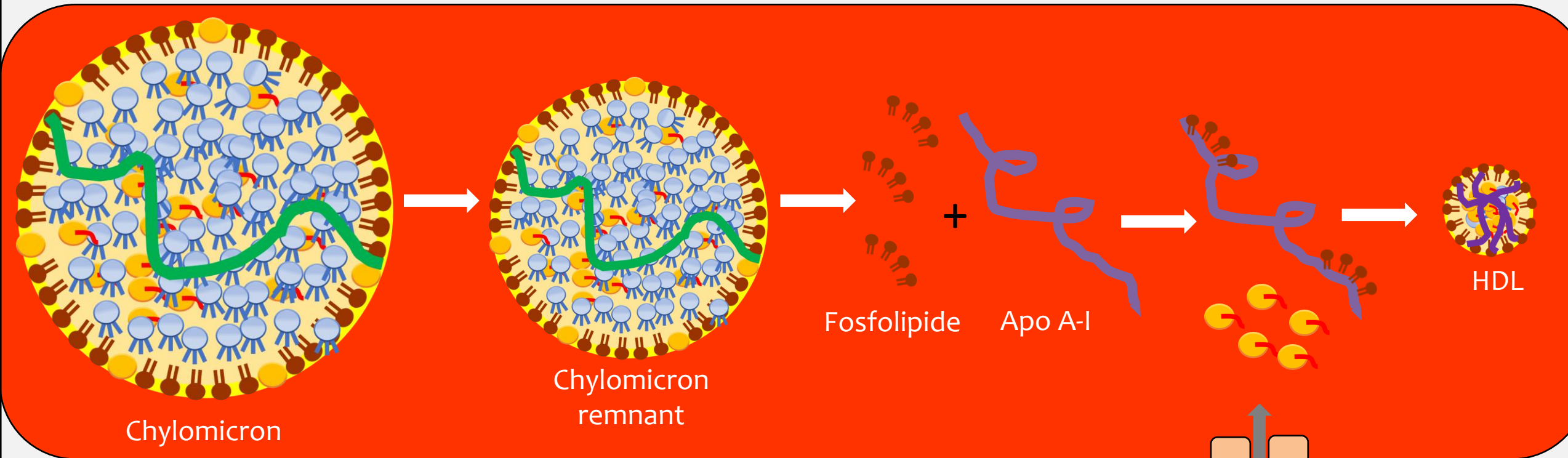
01. HDL vorming

Ontstaat in bloed door klontering van fosfolipiden (uit krimpande Chylomicron/VLDL) met Apolipoproteïne A-I en vervolgens overmaat cholesterol ophalen bij cellen



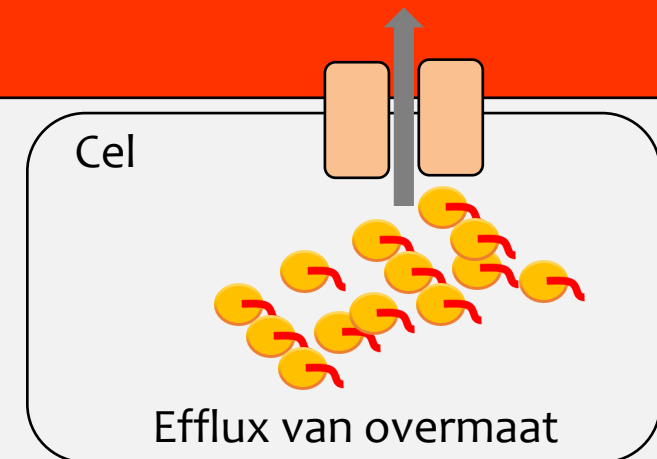
01. HDL vorming

Ontstaat in bloed door klontering van fosfolipiden (uit krimpande Chylomicron/VLDL) met Apolipoproteïne A-I en vervolgens overmaat cholesterol ophalen bij cellen



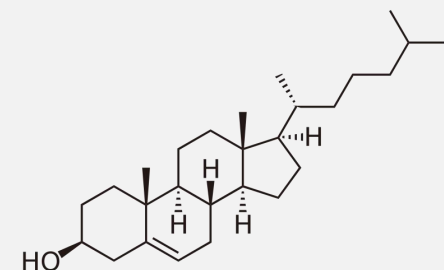
02. Cholesterol ophalen

Wanneer cellen teveel cholesterol hebben, zorgen ze voor efflux uit cel ter voorkoming kristallisatie en celdood. Ze halen ook cholesterol op bij foamcellen in bloedvat



03. Afgifte Cholesterol

ONDANKS DAT ALLE CELLEN ZELF CHOLESTEROL KUNNEN MAKEN, HEEFT DE EVOLUTIE GEZORGD VOOR RESERVE-AANVOER! HDL is het enige lipoproteïne die deze taak heeft.



Cholesterol

1

Vetcellen: OPSLAG

2

Bijnier: RESERVE*
cortisol

3

Gonaden: RESERVE*
progesteron

4

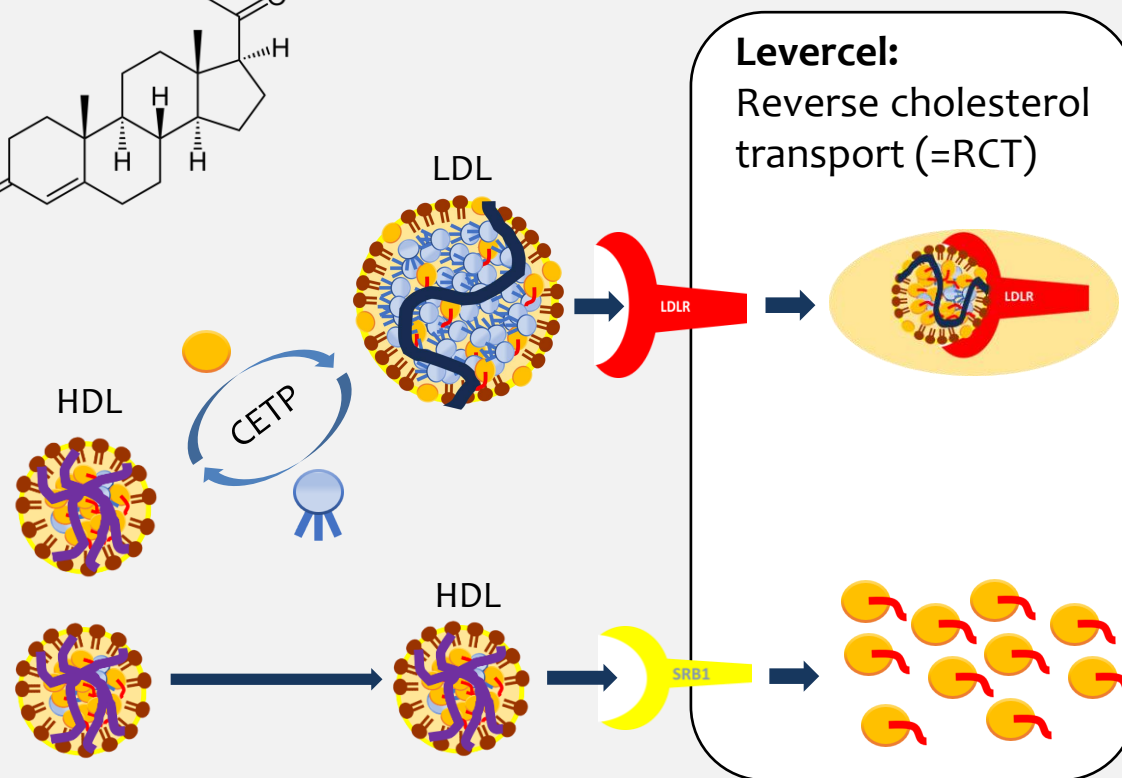
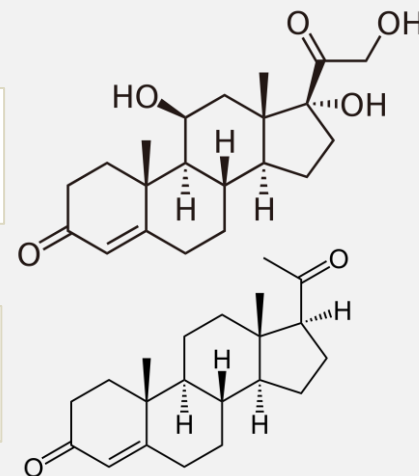
Darm: AFVAL

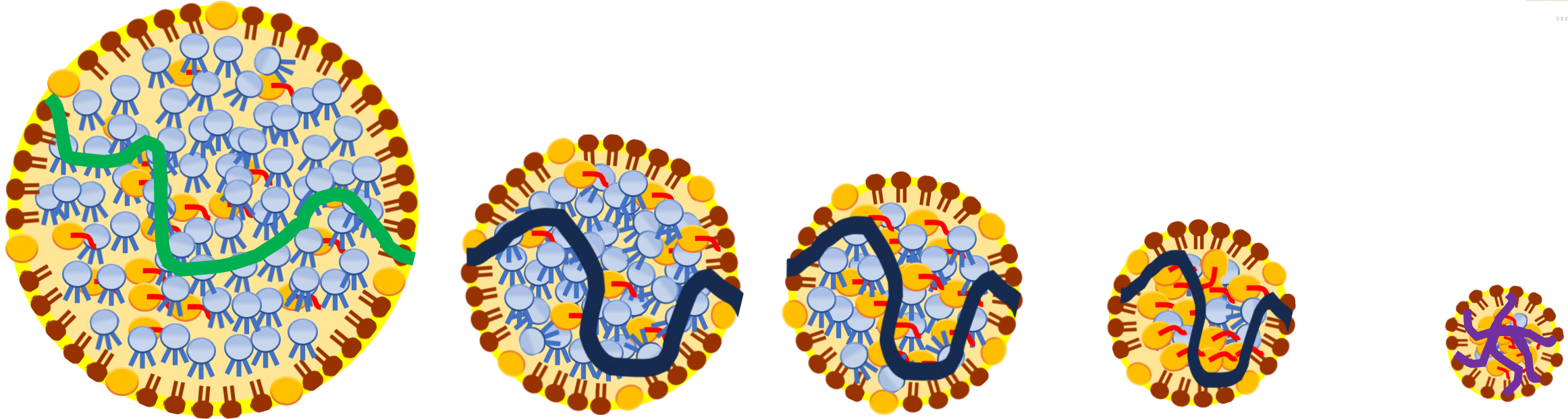
5

LDL: RECYLCE
Indirect RCT

6

Lever: RECYLCE
Direct RCT





	Chylomicron	VLDL	IDL	LDL	HDL
Proteïne (%)	1%: 1x Apo B-48	10%: 1x Apo B-100	10%: 1x Apo B-100	20%: 1x Apo B-100	50%: 1-5x Apo A-I
Dichtheid (g/ml)	< 0,93	0,93-1,006	1,006-1,009	1,009-1,063	1,063-1,21
Plasma tijd	± 2u	± 4-6u	± 1-2u	± 2 - 5 dagen	

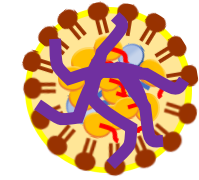
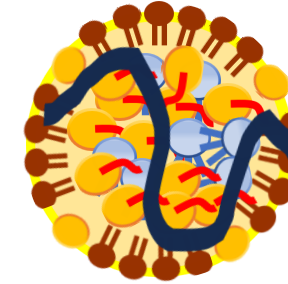
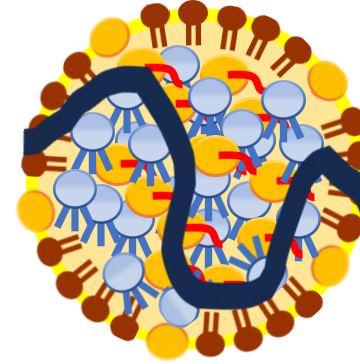
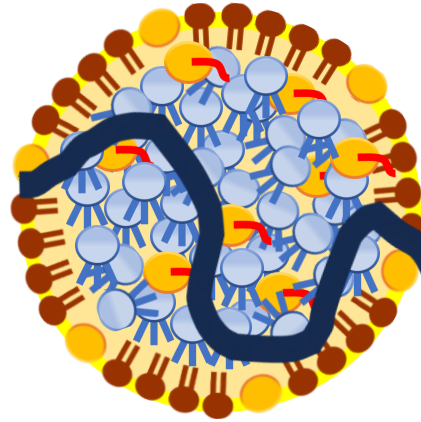
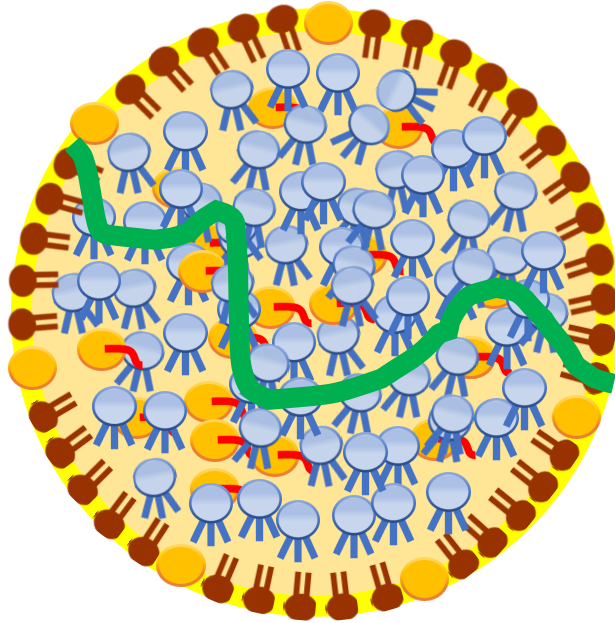
Chylomicron (B-48)

VLDL (B-100)

IDL (B-100)

LDL (B-100)

HDL (Apo A-I)



- **Chylomicronen** en **VLDL** vervoeren:
 - triglyceriden naar spieren (energie)
 - restant naar vetcellen (opslag).
- **HDL** ontstaat in bloedbaan en vervoeren cholesterol naar andere organen (o.a. bijnier, vetcellen) en uiteindelijk naar de lever (recycle) of darm (afval).

- **LDL** vervoert ook cholesterol naar de lever (recycle) maar wanneer zij in overmaat aanwezig zijn, dan zullen ze de slagaderwand binnendringen.
- **Leefstijl** draagt bij aan deeltjesgrootte en oxidatie van LDL-p => inflammatie en atherosclerose