

Empfehlungen bei zu hohem Lp(a)

Liegt ein hohes Lp(a) vor, so steht zur Zeit hauptsächlich die optimale Kontrolle der anderen beeinflussbaren kardiovaskulären Risikofaktoren sowie ein gesunder Lebensstil im Vordergrund. Bei optimaler Kontrolle der anderen Risikofaktoren ist das Gesamtrisiko trotz erhöhtem Lp(a) deutlich niedriger.¹¹

Ziel ist die optimale Kontrolle beeinflussbarer Risikofaktoren bei hohem Lp(a):

Risikofaktoren: Rauchen, Diabetes, hohes Cholesterin, Bluthochdruck, Übergewicht, ungesunde Ernährung, körperliche Inaktivität

Anzahl der Risikofaktoren	Kardiovaskuläres Risiko unabhängig vom hohen Lp(a):
Hoch: 5-7 Faktoren Median Lp(a): 67,8 mg/dL	 Referenzgruppe (Höchstes Risiko)
Mittel: 3-4 Faktoren Median Lp(a): 66,2 mg/dL	 Risiko 33% geringer
Gering: 0-2 Faktoren Median Lp(a): 66,2 mg/dL	 Risiko 67% geringer

Alle Patienten hatten erhöhtes Lp(a) ≥ 50 mg/dL

Abbildung adaptiert nach Kronenberg¹²; Daten stammen aus der EPIC-Norfolk Study von Perrot et al.¹¹ (Beobachtungszeitraum: 11,5 Jahre)

„Optimales Risikomanagement kardiovaskulärer Risikofaktoren, also Nicht-Rauchen, Blutdruckeinstellung, moderne Diabetestherapie und leitlinien-gerichtete LDL-Senkung zusätzlich zu einem gesunden Lebensstil (regelmäßige körperliche Aktivität, gesunde Ernährung) können auch bei Menschen mit hohem Lp(a) das kardiovaskuläre Risiko senken.“

Prof. Yvonne Winhofer-Stöckl,
AKH Wien/BHB Eisenstadt



5 Gründe um Lp(a) zu messen



Erhöhtes Lp(a) ist ein vererbbarer, **unabhängiger & kausaler Risikofaktor** für atherosklerotisch, kardiovaskuläre Erkrankungen.^{1,3,10}



Mögliche **Erklärung für kardiovaskuläre Zwischenfälle** oder schlechtes Ansprechen auf die LDL-C Therapie.



ESC/EAS

Die ESC/EAS-Leitlinien für Hyperlipidämie empfehlen die **Messung von Lp(a) zumindest 1x im Leben eines Erwachsenen.**¹⁰



Kenntnis des Gesamtrisiko-Profiles: Verbessertes Verständnis und mehr **Motivation zur Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren.**¹³



Die Lp(a)-Messung ist unkompliziert und wird in Österreich in der Regel **1x im Leben erstattet.**

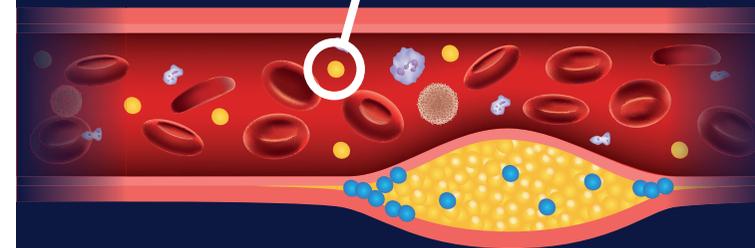
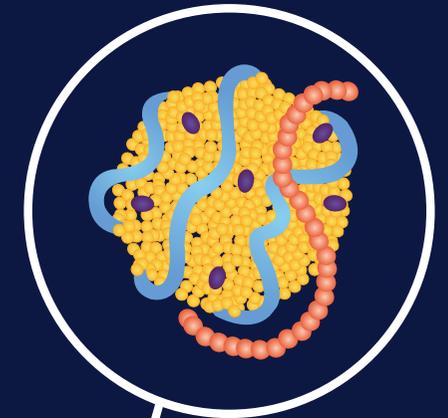
1. Kronenberg & Utermann, J Intern Med 2013; 273: 6-30.
2. Larsson et al., Circulation 2020;141(22):1826–1828.
3. Kronenberg, Cardiovasc Drugs Ther 2016; 30:87–100.
4. Langsted et al., Eur Heart J 2019; 40(33):2760-2770.
5. Kamstrup et al. JAMA 2009, 301; 2331-2339.
6. Patel et al., Arterioscler Thromb Vasc Biol 2021; 41: 465-474.
7. Boffa & Koschinsky, Nat Rev Cardiol 2019;16: 305-318.
8. Nordestgaard et al. Eur Heart J 2010;31, 2844–2853.
9. Enkhmaa et al., J Lipid Res 2016; 57: 1111-1125.
10. Mach et al., Eur Heart J. 2020;41(1):111–188.
11. Perrot et al., Atherosclerosis 2017; 256: 47-52.
12. Kronenberg, Eur J Prev Cardiol 2021; doi: 10.1093/eurjpc/zwab180.
13. Wilson et al. J Clin Lipidol 2019;13(3):374-392.

Datum der Erstellung: 12./2021, AT2112076120

Novartis Pharma GmbH

Jakov-Lind-Straße 5, Top 3.05,1020 Wien, www.novartis.at

Lipoprotein(a) das versteckte Risiko

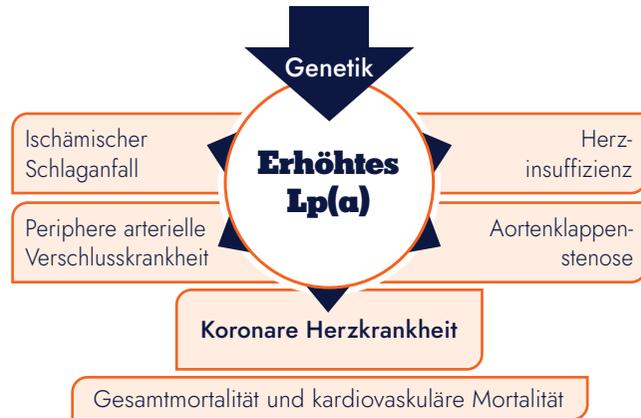


Warum stellen erhöhte Lp(a)-Konzentrationen einen unabhängigen Risikofaktor für eine kardiovaskuläre Erkrankung dar?

Lp(a) – ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor

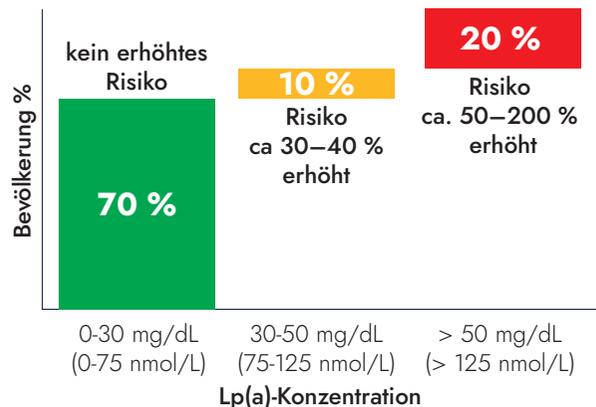
Lp(a) ist ein unabhängiger Risikofaktor für atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen.

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass trotz effektiver LDL-Senkung ein mit Lp(a) assoziiertes kardiovaskuläres Risiko zu erkennen war.¹⁻⁶



Das kardiovaskuläre Risiko steigt proportional mit der Lp(a)-Serumkonzentration.^{5,6}

Risiko für Myokardinfarkte in Abhängigkeit von Lp(a):

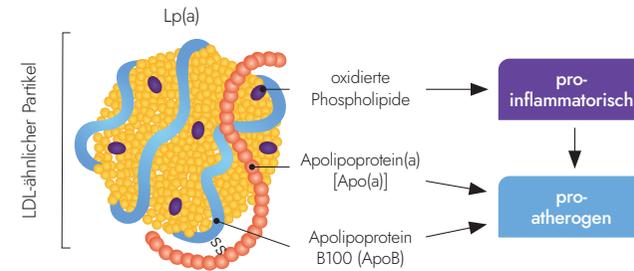


Daten abgeleitet von Kamstrup et al.⁵, Copyright: Prof. Kronenberg

Die Struktur von Lp(a)

Lp(a) besteht aus einem LDL-ähnlichen Partikel und besitzt zusätzlich das Glykoprotein Apolipoprotein(a), kurz Apo(a). Dieses Apo(a) ist kovalent über das Apolipoprotein B100 (ApoB) an das LDL gebunden.¹

Lp(a) besitzt proatherogene und proinflammatorische Eigenschaften. Die im Lp(a) vorkommenden oxidierten Phospholipide dürften für die proinflammatorischen Eigenschaften verantwortlich sein.⁷



Schematische Darstellung des Aufbaus von Lp(a). Adaptiert nach Boffa & Koschinsky⁷

Die Lp(a)-Konzentration ist genetisch determiniert

20% der Bevölkerung weisen erhöhte Lp(a)-Werte von > 50 mg/dL (bzw. > 125 nmol/L) auf.⁸

Die Höhe der Lp(a)-Serumkonzentration ist zu > 90% **genetisch festgelegt** und durch den LPA-Genort bestimmt.¹

Die Lp(a)-Serumkonzentration wird nur **minimal durch Geschlecht, Alter, Umwelteinflüsse und Ernährung beeinflusst**.⁹

Lp(a) Messung für jeden 1 x im Leben

GEMÄSS ESC/EAS-GUIDELINES SOLLTE Lp(a) EINMAL IM LEBEN EINES JEDEN ERWACHSENEN GEMESSEN WERDEN.¹⁰



Lp(a) ist ein wichtiger Faktor zur besseren Risikostratifizierung für jeden Erwachsenen.

Vor allem bei den folgenden Patientengruppen soll der Lp(a)-Wert in der Therapieentscheidung berücksichtigt werden:



Patienten mit frühem kardiovaskulärem Ereignis (z. B. Myokardinfarkt, Schlaganfall, periphere Atherosklerose)



Patienten mit familiärer kardiovaskulärer und/oder familiärer Lp(a)-Vorbelastung

„Leider wird Lp(a) zu selten gemessen. Nachdem es ein stabiler Wert über die Jahre ist, würde eine einmalige Messung reichen. Lp(a) ist schuld an vielen kardiovaskulären Erkrankungen und die PatientInnen und oft auch die ÄrztInnen wissen nicht vom diesem Risiko.“

Prof. Martin Clodi, BHB Linz



„Lp(a) sollte bei jedem Erwachsenen zumindest einmal im Leben gemäß der ESC/EAS-Leitlinie gemessen werden. Bei Lp(a)-Werten über 50 mg/dL muss man davon ausgehen, dass das kardiovaskuläre Risiko durch Lp(a) erhöht wird.“

Prof. Florian Kronenberg, MedUni Innsbruck