**Univ.-Prof. Dr. Helmut F. Sinzinger**

Ärztlicher Leiter des Institut Athos

**Ein Buch über Lipidtherapie in der Praxis – warum jetzt?**

Fettstoffwechselstörungen stehen seit einem halben Jahrhundert als Hauptursache atherosklerotischer Gefäßerkrankungen im Zentrum des Interesses. War es seit der Einführung der Statine und der Dokumentation ihrer klinischen Wirksamkeit um das Thema relativ ruhig geworden, gab bzw. gibt es rezent doch einige interessante Erkenntnisse und Entwicklungen, die im nun vorliegenden Buch zusammengefasst und erläutert werden.

**Jeder sollte seinen Lp(a)-Wert kennen!**

Die Wertigkeit von Lipoprotein(a) ist weiterhin in der Allgemeinheit weitgehend unbekannt und wird leider auch in der Ärzteschaft unterschätzt. Vor allem die Tatsache, dass auch ein isoliert erhöhtes Lp(a) schon in jungen Jahren zu Gefäßereignissen führen kann. Ebenso ist das Faktum, dass etwa ein Drittel der Lp(a)-Fraktion im Gesamtcholesterin miterfasst wird, weitgehend unbekannt.

Kurz zur Erläuterung: Lipoprotein(a) (Lp[a]) ist im klinischen Alltag ein scheinbar unbekanntes und unterschätztes Molekül. Doch es spielt als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor eine große Rolle. Es ist ein Eiweißkörper und ähnelt strukturell dem LDL-Molekül und dem Plasminogen (= inaktive Vorstufe des Plasmins, des Schlüsselenzyms der Fibrinolyse, also der Blutgerinnselauflösung). Vereinfacht gesagt, transportiert es, ähnlich wie Low Density Lipoprotein ([LDL](http://www.internisten-im-netz.de/de_blutwerte-ldl-cholesterin_1374.html)), Cholesterin im Blut. Lp(a) kann entzündliche Prozesse in den Blutgefäßen hervorrufen und bereits vorhandene Plaques an den Gefäßwänden destabilisieren. Insbesondere bei Patienten\*, die trotz gut eingestellter Blutfettwerte immer wieder unter Gefäßerkrankungen leiden, kann Lp(a) alleine die Ursache sein. Deshalb sollte immer nicht nur das LDL-Cholesterin, sondern immer auch der Lp(a)-Wert bestimmt werden. Auch das alleinige Vorliegen eines erhöhten Lp(a)-Wertes, bei sonst im Normbereich liegenden (LDL-)Cholesterin-Werten, stellt eine Gefahr für die Entstehung von Atherosklerose und kardiovaskulären Ereignissen dar.

Die Konzentration von Lp(a) im Blut ist genetisch festgelegt und unabhängig von den Spiegeln anderer Blutfette. Der Lp(a)-Wert kann auch nicht durch einen veränderten Lebensstil (Ernährung, Bewegung etc.) beeinflusst werden!

Der Lp(a)-Wert sollte bei Männern und bei Frauen unter 30 mg/dl liegen. Ein Anstieg des kardiovaskulären Risikos beginnt ab Lp(a)-Werten von etwa 25 mg/dl.

Aus diesen Gründen sollte ein Lp(a)-Screening routinemäßig eingeführt werden! – Dabei genügt eine einmalige Bestimmung im ganzen Leben. Treten in einer Familie frühzeitig Gefäßereignisse auf, sollte bei den Kindern der Lp(a)-Wert bereits vor dem 6. Lebensjahr bestimmt werden.[[1]](#footnote-1)

Mittels derzeit verfügbarer Pharmakotherapie kann Lp(a) und somit das kardiovaskuläre Risiko nicht ausreichend gesenkt werden. Die Lp-Apherese (Blutwäsche) stellt derzeit die einzige Möglichkeit dar, Lp(a) signifikant zu senken.

Ein neuer Therapieansatz besteht in der Verwendung von PCSK9-Inhibitoren (siehe unten), wobei dies bei extrem erhöhten Lp(a)-Werten die Apherese nicht ersetzen kann.

**Roter Reis als natürlicher Cholesterinsenker**

Das erste Statin wurde aus rotem Reis entwickelt. Roter Reis ist ein asiatisches Fermentationsprodukt aus herkömmlichem weißem Reis und dem Schimmelpilzstamm „Monascus pureus“. Durch den Fermentationsvorgang gewinnt der Reis seine rote Farbe. Besonders für Patienten mit mäßig ausgeprägter Fettstoffwechselstörung und Nebenwirkungen auf Statine spiegelt der rote Reis als Nahrungsergänzungsmittel eine interessante und wirksame Alternative zu den herkömmlichen Cholesterinsenkern wieder.

**Revolutionärer Therapieansatz: PCSK9-Hemmer**

Mit der Zulassung von PCSK9-Hemmern, einer Gruppe von Antikörpern, die am LDL-Rezeptor positiv angreift und die LDL-CH im Regelfall um mehr als die Hälfte auch bei schon vorbehandelter Fettstoffwechselstörung senkt, ist ein weiterer riesiger Schritt in die Richtung gelungen, dass nun alle Fettstoffwechselstörungen therapeutisch erfolgreich angegangen werden können. Vor allem für Patienten mit dokumentierter Unverträglichkeit auf sämtliche verfügbaren Statine, aber auch für jene, die mit der bisher verfügbaren Kombinationstherapie nicht ausreichend behandelt, bei denen also die Zielwerte nicht erreicht werden konnten – und bei denen das Lp(a) im Normbereich liegt bzw. nur geringgradig erhöht ist – ist nunmehr eine effiziente Behandlung möglich. Sowohl Studien mit intravaskulärem Ultraschall als auch Kohortenstudien haben die klinische Wirksamkeit der PCSK9-Hemmer belegt, die auch in einer kontrollierten prospektiven Outcome-Studie[[2]](#footnote-2) rezent belegt wurde.

**Lipoprotein-Apherese: „Blutfettwäsche“ – erfolgreiche Therapie bei schweren Fettstoffwechselstörungen**

Falls auch die PCSK9-Hemmer-Therapie nicht ausreicht bzw. wenn bei Patienten mit hohem Lp(a) (> 100 mg/dl) die entsprechenden Zielwerte nicht erreicht werden können oder eine Progredienz der Gefäßerkrankung vorliegt, ist eine Lipoprotein- (Lp)-Apherese erforderlich. Auch hier konnte eine Studie zeigen[[3]](#footnote-3), dass durch die Lp-Apherese bei Patienten auch mit isoliert erhöhtem Lp(a) die Ereignisrate auf < 10% der Vorjahre vermindert werden kann.

***\**** *Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wurde im Text auf eine gendergerechte Schreibweise verzichtet. Alle Bezeichnungen gelten sowohl für Frauen als auch für Männer.*

**Kontakt für Journalisten-Rückfragen**

***Univ.-Prof. Dr. Helmut F. Sinzinger***

*Ärztlicher Leiter Institut Athos
Athos – Institut zur Diagnose und Therapie von Atherosklerose und Fettstoffwechselstörungen Nadlergasse 1, Stiege 1
1090 Wien
🕿: +43 1 408 26 33
E-mail:* office@institut-athos.at *www.institut-athos.at*

**Rückfragen Presse**

**Urban & Schenk medical media consulting**

*Barbara Urban: 0664/41 69 4 59,* *barbara.urban@medical-media-consulting.at*

*Mag. Harald Schenk: 0664/160 75 99,* *harald.schenk@medical-media-consulting.at*

1. Berent T, Berent R, Karkutli E, Derfler K, Auer J, Sinzinger H; Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology 2015; 22 (5-6), 115-118 [↑](#footnote-ref-1)
2. Giugliano RP et al. Design and rationale of the EBBINGHAUS trial: A phase 3, double-blind, placebo-controlled, multicenter study to assess the effect of evolocumab on cognitive function in patients with clinically evident cardiovascular disease and receiving statin background lipid-lowering therapy-A cognitive study of patients enrolled in the FOURIER trial.2017. Clin Cardiol. [↑](#footnote-ref-2)
3. Jäger BR et al.Longitudinal cohort study on the effectiveness of lipid apheresis treatment to reduce high lipoprotein(a) levels and prevent major adverse coronary events.2009. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. [↑](#footnote-ref-3)