

# LaborInfo

---

## Risikofaktor Atherosklerose Lipoprotein(a)

- Zielwert jetzt: < 50 mg/dl (Leitlinie 2010)
- medikamentöse Beeinflussung möglich
- die unabhängige Assoziation von Lp(a) zu erhöhtem KHK-Risiko ist seit Jahrzehnten belegt
- Personen mit erhöhtem KHK-Risiko sollten ihren Lp(a)-Wert kennen

Lp(a) besteht aus einem LDL-Molekül, welches über eine Disulfidbrücke an Apolipoprotein(a) gebunden ist. Es ähnelt dem Plasminogen, welches Fibringerinnsel auflöst. Diese strukturellen Besonderheiten veranschaulichen, dass Lp(a) sowohl atherogen wirkt, als auch mit der Fibrinolyse agiert und so ein thrombophiler Risikofaktor für venöse Thrombosen ist.

Lp(a) hat einen vom LDL unabhängigen Stoffwechsel: Durch Diät lässt sich LDL beeinflussen, Lp(a) aber nicht.

### Neuer Zielwert:

Es wird empfohlen, dass Lp(a) 50 mg/dl nicht übersteigt, was der 80. Perzentile der Normalbevölkerung entspricht (1). Bisher wurden Werte unter 30 mg/dl empfohlen, da Werte > 30 mg/dl bereits deutlich mit einem erhöhten KHK-Risiko korrelieren.

### Wann sollte Lp(a) bestimmt werden?

- vorzeitige KHK (Männer unter 55 Jahre, Frauen unter 65 Jahre)
- familiäre Hypercholesterinämie
- positive Familienanamnese für erhöhtes Lp(a)
- positive Familienanamnese für vorzeitige KHK
- intermediäres oder hohes kardiovaskuläres Risiko (> 3 % Risiko nach europäischen Empfehlungen, > 10 % nach amerikanischen oder internationalen Empfehlungen)

### Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es bei hohen Lp(a)-Werten?

In den Leitlinien (1) wird vor allem die Therapie mit Nikotinsäure entweder allein oder in Kombination mit anderen Lipidsenkern diskutiert. Darüber hinaus kommt bei jungen Patienten mit sehr hohen Lp(a)-Werten auch eine LDL-Apherese in Frage.

Bei Patienten unter Therapie mit Statinen und erhöhtem Lp(a) wird eine zusätzliche Therapie mit Nikotinsäure in folgenden Situationen empfohlen (1):

- vorzeitige KHK
- familiäre Hypercholesterinämie
- positive Familienanamnese für vorzeitige KHK und erhöhtes Lp(a)
- wiederkehrende KHK

### Literatur:

1) Leitlinie 2010: Nordestgaard, BG. et al, Europ. Heart J (2010) 31, 2844-2853