

Editorial

Dieter Horstkotte

Online publiziert: 19. Februar 2015

© Die Autor(en) 2015. Dieser Artikel ist auf Springerlink.com mit Open Access verfügbar

Atherosklerotisch bedingte kardiovaskuläre Erkrankungen führen in den Industriestaaten die Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken an. Insbesondere der koronaren Herzerkrankung und dem embolischen Schlaganfall kommen auch unter volkswirtschaftlichen Gesichtspunkten überragende Bedeutung zu. Entzündliche Gefäßwandprozesse stehen im Mittelpunkt von Pathogenese und Therapie der Atherosklerose. Lipoproteine wie z. B. oxidiertes low-density Lipoprotein (LDL), VLDL und das bisher weniger beachtete Lipoprotein-Antigen (Lp(a)) sind in besonderer Weise proinflammatorisch und damit atherogen.

Die individuellen Lp(a)-Serumkonzentration ist weitgehend genetisch determiniert, lebenslang relativ konstant und einer medikamentösen Beeinflussung nur eingeschränkt zugänglich. Die durchschnittlichen Lp(a)-Konzentrationen schwanken zwischen verschiedenen Genpools erheblich. Sehr hohe Lp(a)-Serumkonzentrationen sind z. B. in der arabischen Welt, aber auch bei einigen ethnischen Gruppen in Europa bekannt. Im Gegensatz zu den meisten klinisch-chemischen Parametern sind die Lp(a)-Werte in entsprechenden Wohnbevölkerungen in allen diesbezüglich durchgeführten Untersuchungen nicht „normal“, sondern „rechts-schief“ verteilt, so dass die Angabe eines statistischen Normalbereichs, wie wir dies ansonsten gewöhnt sind, problematisch ist. Die unter diesen Umständen sinnvoll erscheinende Korrelation kardiovaskulärer Ereigniszinidenzen mit der Höhe

der Serum-Lipoprotein(a)-Spiegel ist allerdings auch unter Nutzung großer Datensätze schwierig, weil eine isolierte Erhöhung des Lipoprotein-Antigens ohne Präsenz konkomittierender Risikofaktoren (Diabetes mellitus, hohe LDL-Spiegel, niedrige HDL-Spiegel usw.) relativ selten ist.

Zudem ist Lp(a) über Jahrzehnte nicht als eigenständiger atherosklerotischer Risikofaktor akzeptiert worden. Dies ist aufgrund der Ergebnisse jüngerer Untersuchungen nicht mehr haltbar, so dass die Leitlinien neu zu fassen und Lp(a) in das Armamentarium der atherosklerotischen Risikofaktoren aufzunehmen ist. Damit einher geht die Notwendigkeit, Lp(a) zumindest bei kardiovaskulären Risikofaktoren routinemäßig zu bestimmen und bei gegebener Indikation eine sekundärpräventive Senkung der Lp(a)-Serumkonzentration anzustreben. Trotz geplanter Markteinführung neuer Substanzen zur Therapie von Dislipoproteinämien steht hierfür nur die mechanische Entfernung von Lp(a) durch die Lipidapherese zur Verfügung.

In diesem Kontext beleuchten die Artikel dieses Symposiumsbandes aktuelle Aspekte zur klinischen Bedeutung des Lipoprotein-Antigens und den Stellenwert der Apheresebehandlung bei Patienten mit Dislipoproteinämien und hohem Lp(a)-Serumspiegel.

Open Access Dieser Artikel unterliegt den Bedingungen der Creative Commons Attribution License. Dadurch sind die Nutzung, Verteilung und Reproduktion erlaubt, sofern der/die Originalautor/en und die Quelle angegeben sind.

Prof. Dr. med. D. Horstkotte (✉)
Klinik für Kardiologie, Herz- und Diabeteszentrum Nordrhein-
Westfalen, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum,
Georgstr. 11,
32545 Bad Oeynhausen, Deutschland
E-Mail: akleemeyer@hdz-nrw.de