Nach Bypass-Op. fast alle Lipide im grünen Bereich

Aber Lp(a) ist zu hoch, was kann man da tun?

**Frage von Dr. med. V. Sch.,
Vaterstetten:**

Acht Jahre nach einem dreifachen aortokoronaren Bypass geht es dem Patienten eigentlich recht gut. Das Körpergewicht liegt im Normbereich, der Patient ist gut belastbar. Der Patient treibt Sport und achtet auf gesunde Ernährung. Unter 80 mg Fluvastatin und 10 mg Ezetimib sind die HDL-, LDL- und Gesamt-Cholesterinwerte im gewünschten Bereich (das LDL liegt bei 88 mg/dl). Ein pathologischer Wert ist aber therapeutisch praktisch nicht zu beeinflussen: das erhöhte Lipoprotein(a). Gibt es Möglichkeiten, ein dauerhaft erhöhtes Lp(a) zu reduzieren?

© Kalewa / Shutterstock

Wie kritisch ist ein einzelner pathologischer Lipidwert nach Bypass-Op.?

Antwort von Prof. Dr. med. K. Parhofer, München:

Bei dem Patienten besteht offensichtlich eine schwere KHK, die vor acht Jahren mit einem aortokoronaren Bypass versorgt wurde, die jedoch seitdem klinisch stabil erscheint. Unklar ist, wie alt der Patient ist, welche Risikofaktoren vorliegen bzw. vorlagen und welche Medikation der Patient außer einem Statin kombiniert mit Ezetimib erhält. Ich kann deshalb nur sehr allgemein antworten.

Unter der Kombinationstherapie scheinen HDL, LDL und wohl auch Triglyceride im Normbereich zu liegen. Lediglich Lipoprotein(a) ist weiterhin (mäßig) erhöht. Die Frage bezieht sich nun darauf, ob es Möglichkeiten gibt, ein erhöhtes Lipoprotein(a) abzusenken.

Inzwischen ist recht gut belegt, dass erhöhte Lipoprotein(a)-Werte einen unabhängigen Risikofaktor für Atheroskleroseerkrankungen darstellen. Weniger klar ist (auch mangels therapeutischer Möglichkeiten), ob eine Absenkung erhöhter Lipoprotein(a)-Spiegel zu einem klinischen Nutzen führt. Hierzu finden sich zwar Hinweise aus nicht kontrol-

lierten Apheresestudien, klassische Endpunktstudien gibt es jedoch nicht.

Von den „klassischen Lipidsenkern“ kann lediglich Nikotinsäure/Niacin erhöhte Lipoprotein(a)-Spiegel um 20–30% absenken. Daneben führt Nikotinsäure auch zu einem Anstieg des HDL-Cholesterins und zu einer Absenkung der Triglyceride und des LDL-Cholesterins. Statine, Ezetimib, Fibrate und Anionenaustauscherharze verändern die Lipoprotein(a)-Spiegel nicht signifikant. Dagegen kann Aspirin, wie auch L-Carnitin, den Lipoprotein(a)-Spiegel begrenzt beeinflussen. Ob dies von klinischer Bedeutung ist, ist offen. Mehrere der in Entwicklung befindlichen neuen Lipidsenker (Mipomersen, Eprotirome, PCSK9-Inhibitoren, CETP-Inhibitoren, etc.) können Lipoprotein(a)-Spiegel absenken. Unklar ist, ob und ggf. wann diese Medikamente zugelassen werden. Auch ist unklar, ob eine Therapie mit diesen Medikamenten zu einem klinischen Nutzen führt. Die stärkste Absenkung des Lipoprotein(a)-Spiegels

kann durch eine regelmäßige Lipidapherese erreicht werden (–70%).

Bei dem geschilderten Patienten wäre ich angesichts der klinischen Stabilität und der nur mäßig erhöhten Lipoprotein(a)-Spiegel mit einer Ausweitung der lipidmodifizierenden Therapie zurückhaltend, da der klinische Nutzen unklar ist (insbesondere angesichts der offensichtlich fehlenden Progression über die letzten acht Jahre). Kommt es jedoch trotz der optimalen Einstellung aller anderen Risikofaktoren zu einem Progress der Atheroskleroseerkrankung, muss das eventuell anders gesehen werden. In diesem Fall würde ich eine Therapie mit Niacin erwägen.

■ Prof. Dr. med. Klaus G. Parhofer,
Medizinische Klinik II – Großhadern,
Klinikum der Universität München,
Marchioninistraße 15,
D-81377 München