

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Kongressbericht: ESC 2022: „The earlier the better“ – Das neue LDL-C-Paradigma

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2022;

19 (4), 23-27

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

ESC 2022: „The earlier the better“ – Das neue LDL-C-Paradigma

Noch früher das LDL-C und damit das kardiovaskuläre (Lebenszeit)- Risiko senken – dieser Paradigmenwechsel zog sich als roter Faden durch viele Vorträge beim ESC 2022. Was steckt dahinter?

Mehr erklärt dieser Beitrag mit Kongress-Highlights rund um das Lipidmanagement.

ESC 2022: Barcelona spricht von der frühzeitigen LDL-C-Reduktion

Beim Jahreskongress der European Society of Cardiology (ESC) Ende August 2022 dominierte ein Thema das wissenschaftliche Programm rund um das Lipidmanagement: Eine möglichst frühe Reduktion des LDL-C-Werts als entscheidende Intervention, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken. Die Kongressteilnehmenden in Barcelona und online diskutierten unterschiedliche Facetten des neuen Paradigmas.

Kumulativer LDL-C-Effekt: Neues Vorhersagemodell für das Lebenszeitrisko

Prof. Brian A. Ference (Cambridge, Großbritannien) lieferte mit seinem Vortrag eine der Rationales für eine frühzeitige LDL-C-Senkung: LDL-C hat mit Blick auf Arteriosklerose eine kausale und zugleich kumulative Wirkung.

Das heißt, eine frühe LDL-C-Reduktion – beispielsweise um 50 % – vermindert die kumulative Plaque-Belastung und senkt damit das Lebenszeitrisko für kardiovaskuläre Ereignisse erheblich (Abb. 1). Im Sinne der Primärprävention sei eine frühe moderate statt eine späte starke LDL-C-Senkung sinnvoller [1].

Eine Arbeitsgruppe um Prof. Ference hat ein neues Rechenmodell auf Basis von Künstlicher Intelligenz (KI) entwickelt, mit dem sich der Effekt einer frühzeitigen LDL-C-Senkung auf das individuelle kardiovaskuläre Lebenszeitrisko auch bei behandlungsnaiven Personen vorhersagen lässt. Demnach ist der Nutzen proportional zur absoluten LDL-C-Reduktion und unabhängig vom Wirkmechanismus einer lipidsenkenden Therapie. Sein Prädiktionsmodell könnte Entscheidungen hinsichtlich des Zeitpunkts, der Dauer und der Intensität einer LDL-C-Reduktion im Sinne der Primärprävention unterstützen [1].

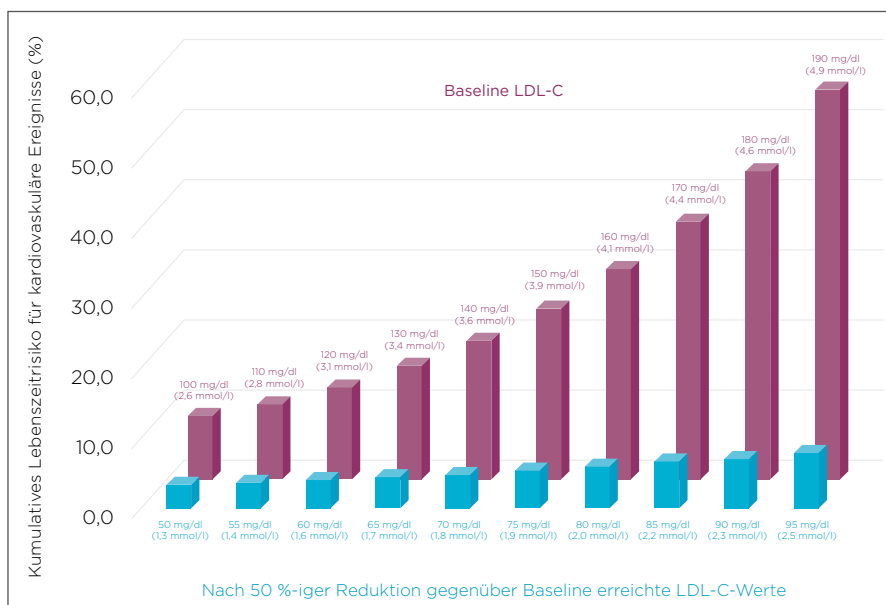


Abbildung 1: Kumulative LDL-C-assozierte Lebenszeit-Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse – vor und nach einer LDL-C-Reduktion um 50 % [1, 2]. ©Sanofi-Aventis GmbH

Sekundärprävention: Plädoyers für eine frühzeitige Kombinationstherapie

Neben Prof. Ference plädierten zwei weitere Experten für ein frühzeitiges Lipidmanagement – in diesem Fall für den frühen Einsatz einer lipidsenkenden Kombinationstherapie zur Sekundärprävention [3, 4]. Derzeit empfiehlt die aktuelle ESC/EAS[§]-Leitlinie noch eine sequenzielle Therapieeskalation beginnend mit einer intensivierten Statinmonotherapie [5].

Kombinationstherapie statt hochdosierte Statine

Prof. John J. P. Kastelein (Amsterdam, Niederlande) plädierte für eine frühe Kombinationstherapie mit Ezetimib und Statinen statt einer Hochdosis-Statinmonotherapie, wodurch sich die Adhärenz der Patienten verbessern könnte [3]. Er verwies dazu auf kürzlich publizierte Daten von Kim et al., die zeigen, dass eine Statin-Ezetimib-Kombination hochdosierten Statinen nicht unterlegen ist [6].

Initiale Kombinationstherapie bei Hochrisikopatienten

Einen Schritt weiter ging Prof. Kausik K. Ray (London, Großbritannien). Er erklärte zunächst die beiden Zielsetzungen lipidsenkender Therapien [4]:

1. Die Anzahl der LDL-C-Rezeptoren erhöhen.
2. Die Verfügbarkeit vorhandener LDL-C-Rezeptoren möglichst lange erhalten.

Gemeinsam mit weiteren Experten hat er daher einen Vorschlag für ein intensiveres therapeutisches Vorgehen für Hochrisikopatienten erarbeitet. Sie sollten als lipidsenkende Erstlinientherapie eine Kombination aus hochpotenten Statinen und Ezetimib erhalten – bei einem „extrem hohen“ Risiko empfehlen sie initial eine Kombination aus Hochdosis-Statintherapie, Ezetimib und PCSK9^{§§}-Inhibitoren [4, 7].

[§]ESC/EAS: European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society

^{§§}PCSK9: Proproteinconvertase-Subtilisin/Kexin-Typ-9

PENELOPE-Studie: 99 % LDL-C-Zielerreichung dank Tripletherapie

Die lipidsenkende Therapie bei Hochrisikopatienten nach einem (N)STEMI[#] mit Typ-2-Diabetes und/oder einer arteriosklerotischen kardiovaskulären Erkrankung stand auch im Mittelpunkt der Posterpräsentation von **Dr. A. Omar Khader** (Rotterdam/Breda, Niederlande). Er zeigte anhand der Daten der PENELOPE^{##}-Studie, wie sie in der klinischen Praxis von einer 3-fach-Kombinationstherapie profitieren können. Dazu wurden 939 Patienten abhängig von ihrer LDL-C-Zielerreichung in ca. 4-Wochen-Schritten sukzessive mit einem hochdosierten Statin (Atorvastatin ≥ 40 mg oder Rosuvastatin ≥ 20 mg), dann zusätzlich mit Ezetimib (10 mg) und schließlich ergänzend mit dem PCSK9-Inhibitor Alirocumab (Praluent[®]) [9] – 75 mg oder 150 mg zweiwöchentlich – behandelt. Die Therapiedauer betrug durchschnittlich 57 Tage (± 38 Tage). Unter der 3-fach-Kombinationstherapie erreichten 99 % der Studienteilnehmenden (Tab. 1) den damals empfohlenen LDL-C-Zielwert von < 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l) [8].

Fazit: Diese Ergebnisse zeigen zum einen den Nutzen einer leitliniengerechten stufenweisen Therapie für Hochrisikopatienten. Zum anderen weisen sie auf Optimierungsmöglichkeiten hin [8].

Lipidmanagement in der Praxis: Kasuistik und Lösungsansätze

Um die Herausforderungen der LDL-C-Senkung in der klinischen Praxis ging es auch in der Falldiskussion mit **Prof. Dr. J. Wouter Jukema** (Leiden, Niederlande) und **Prof. Dr. Roxana Mehran** (New York, USA) [10].

Fallbeispiel: Wie hätten Sie entschieden?

Sie zeigten anhand eines Fallbeispiels mit 3 Szenarien, worauf es bei der Entscheidung für eine lipidsenkende Therapie ankommt. Besonders interessant war das 3. Szenario [10]:

- Die Beispielpatientin, 64 Jahre, erhält eine blutdrucksenkende Therapie mit

[#](N)STEMI: (Nicht)-ST-Strecken-Elevationsmyokardinfarkt

^{##}Die PENELOPE-Studie ist mit dem EuroPath-Projekt verbunden.

Tabelle 1: Anteil der Patienten in der PENELOPE-Studie, die den LDL-C-Zielwert von < 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l) erreichten; Q2W: zweiwöchentlich [8]. ©Sanofi-Aventis GmbH

Lipidsenkende Therapie (additives Regime)	Anteil Patienten mit LDL-C-Zielerreichung < 70 mg (< 1,8 mmol/l) (kumuliert); n = 939
intensivierte Statintherapie (Atorvastatin ≥ 40 mg/Tag oder Rosuvastatin ≥ 20 mg/Tag)	71 %
Plus Ezetimib (10 mg/Tag)	89 %
Plus PCSK9-Inhibitor (Alirocumab, 75 mg oder 150 mg, Q2W)	99 %

- Sartanen und täglich 10 mg Atorvastatin als lipidsenkende Behandlung.
- Sie wird etwa 1,5 Stunden nach dem Auftreten eines Hinterwandinfarkts hospitalisiert und erfolgreich mit einer perkutanen Koronarintervention (PCI) der rechten Koronararterie und 2 Stents behandelt.
- Sie hatte bereits vor 12 Monaten ein ACS erlitten.
- Ihr LDL-C-Wert bei der stationären Aufnahme beträgt 116 mg/dl (3,0 mmol/l).

Prof. Jukema erläutert seine leitliniengerechten Therapieentscheidung für

dieses Szenario. Es handelt sich um ein ACS-Rezidiv innerhalb von 2 Jahren unter einer intensivierten Statintherapie [10]. Der von der ESC/EAS-Leitlinie empfohlene ambitionierte LDL-C-Zielwert von < 40 mg/dl (< 1,0 mmol/l) lasse sich nur mit einer 3-fach-Kombinationstherapie aus einem hochdosierten Statin, Ezetimib und einem PCSK9-Inhibitor erreichen [5, 10].

ODYSSEY OUTCOMES-Studie: Subgruppendaten bei ACS-Rezidiv

Mit Blick auf das 3. Szenario ging Prof. Jukema auf die besondere Risikosituation bei Patienten mit einem ACS-Re-

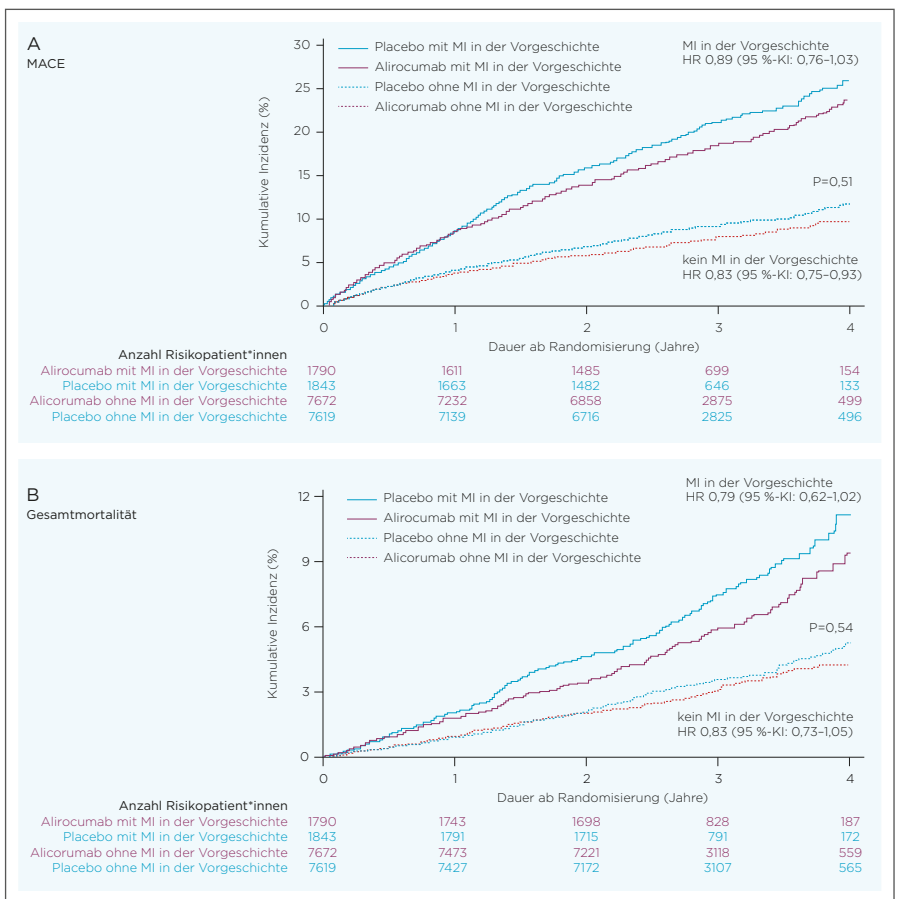


Abbildung 2: Relative Risikoreduktion in der ODYSSEY OUTCOMES-Studie bei ACS-Patienten mit und ohne weiteren MI in der Vorgeschichte; **A:** MACE, **B:** Gesamtmortalität (nominal statistisch signifikant nach hierarchischer Testung) [11]. ©Sanofi-Aventis GmbH

zidiv innerhalb von 2 Jahren ein [10]. Er stellte dazu die Ergebnisse einer neuen Subgruppenanalyse der ODYSSEY OUTCOMES-Daten vor. Von den insgesamt 18.924 Studienteilnehmenden – mit einem ACS in den 12 Monaten vor Studieneinschluss – hatten 3633 (19,2 %) bereits vorher einen Myokardinfarkt (MI) erlitten. Diese Subgruppe hatte ein signifikant höheres Risiko für MACE^a (20,5 % gegenüber 8,9 %, $p < 0,001$) und für Tod (7,4 % gegenüber 3,4 %, $p < 0,001$) als die Kohorte ohne weiteren MI in der Vorgeschichte. In beiden Gruppen verringerte sich unter dem PCSK9-Antikörper Alirocumab statistisch signifikant das relative Risiko für MACE und die Gesamtmortalität (nominal statistisch signifikant nach hierarchischer Testung) konsistent – unabhängig davon, ob es einen weiteren MI in der Vorgeschichte gab (Abb. 2) [11].

Zwei Lösungsvorschläge: LDL-C-Zielwert erreicht bei Post-ACS-Patienten

Warum ist es in der klinischen Praxis häufig schwierig, dass Post-ACS-Patienten ihren empfohlenen LDL-C-Zielwert erreichen? Prof. Jukema fasst jüngste Erkenntnisse zu häufigen Stolpersteinen aus dem EUROPATH-III-Projekt zusammen und nannte zwei wichtige Lösungsansätze, um die Versorgung dieser Gruppe zu verbessern [10]:

1. Konsequente Umsetzung des Behandlungsalgorithmus „Fire early according to risk and follow to target“ (etwa: mit einer frühen intensiven, risikoadaptierten Therapie starten und bis zum Zielwert weiterverfolgen).
2. Unterstützung des stationär-ambulantem Übergangs mit einem standardisierten Entlassungsbrief, der Empfehlungen zum Lipidmanagement enthält.

ODYSSEY OUTCOMES-Studie: Neue Langzeitdaten zur Sicherheit

Dr. Shaun Goodman (Edmonton, Kanada) präsentierte ebenfalls neue Subgruppen-Ergebnisse der ODYSSEY OUTCOMES-Studie. Diese *Post-hoc*-Analyse mit Langzeitdaten wurde mit einer vorab festgelegten Gruppe von

8228 ACS-Patienten (24.610 beobachtete Patientenjahre) durchgeführt, die für eine Nachbeobachtungszeit von mindestens 3 und bis zu 5 Jahren (im Median: 3,3 Jahre) in Frage kamen und die mindestens eine Dosis Alirocumab erhalten hatten [12]. Zum Vergleich: Die mediane Nachbeobachtungsdauer in der Gesamtkohorte betrug 2,8 Jahre [13]. Dr. Goodman fasste die Ergebnisse zusammen [12]:

- **Relative Risikoreduktion:** In der Alirocumab-Gruppe vs. Placebo sank das relative Risiko für MACE um 17 % (Hazard Ratio [HR] 0,83; 95%-Konfidenzintervall [KI]: 0,74–0,94; $p = 0,003$) und das relative Sterblichkeitsrisiko um 22 % (HR: 0,78; 95%-KI: 0,65–0,94; $p = 0,01$).
- **Sicherheitsprofil:** Die Alirocumab- und Placebo-Gruppe wiesen ein ähnliches Sicherheitsprofil auf. Der einzige Unterschied war eine geringe absolute Häufung lokaler Reaktionen an der Injektionsstelle bei den mit Alirocumab behandelten Patienten.

Fazit: ACS-Patienten unter Alirocumab profitierten von einem größeren kardiovaskulären Nutzen aufgrund der schnellen und starken LDL-C-Reduktion, ohne dass relevante unerwünschte Ereignisse auftraten (Vergleich zu Placebo) [12].

ACS-Patienten: Was bei ihren arteriosklerotischen Plaques anders ist

Warum ist gerade bei rezidivierenden ACS-Patienten eine frühe intensive, lipidsenkende Therapie wichtig?

Prof. Lorenz Räber (Bern, Schweiz) erklärte, welche Rolle arteriosklerotische Plaques dabei spielen [14].

ACS versus KHK: Erhebliche Plaque-Unterschiede

Patienten mit ACS-Rezidiven haben eine höhere Plaque-Belastung als Patienten mit einer stabilen, bzw. chronischen koronaren Herzkrankheit (CCS), wobei sich deutliche Unterschiede hinsichtlich der Plaque-Morphologie zeigen (Abb. 3). Sie haben mehr vulnerable Plaques, die schneller rupturieren oder erodieren können (Hochrisikoplaques) [14, 15]:

1. Höherer Anteil von Plaques mit dünner fibröser Kappe („thin-cap fibroatheroma“, TCFA)
2. Lipidreichere Plaques (größerer Lipid-Arcus, „lipid arc“)
3. Dünnere fibröse Kappendicke (FCT)
4. Verstärkte Makrophagen-Akkumulation

Hochrisikoplaques können zu weiteren Ereignissen führen

Bei ACS-Patienten finden sich diese Hochrisikoplaques vor allem in Gefäßen, die nicht von dem Infarkt betroffen waren („non-culprit“) [14]. MACE ereignen sich etwa 2-mal so häufig im Zusammenhang mit Non-culprit-Läsionen („non-culprit lesion related MACE“) wie in Gefäßen, die vom Infarkt betroffen waren („culprit“) und die mit einem Stent versorgt wurden (Abb. 4) [16].

Das heißt, MACE-Rezidive korrelieren mit Hochrisikoplaques-Phänotypen [14].

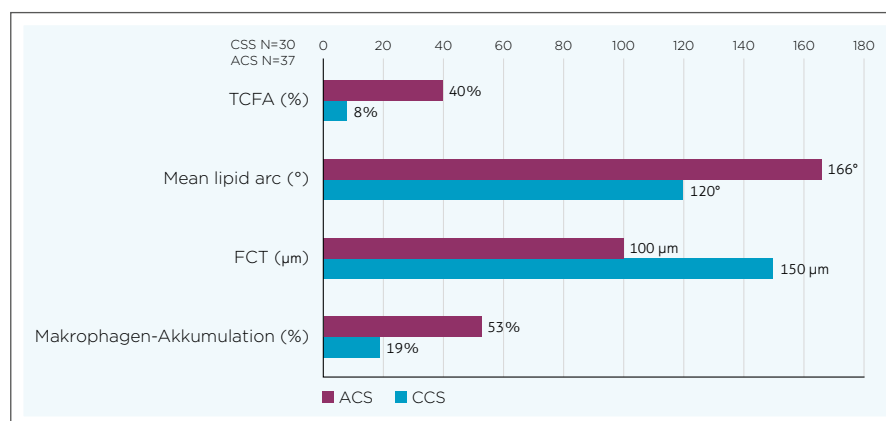


Abbildung 3: Phänotypen der Koronar-Arteriosklerose bei Patienten mit ACS-Rezidiv gegenüber Patienten mit langzeitstabiler KHK [15]. ©Sanofi-Aventis GmbH
CCS: Chronisches Koronarsyndrom.

^aMACE: KHK-bedingter Tod oder nicht-tödlicher Myokardinfarkt oder ischämischer Schlaganfall (tödlich oder nicht-tödlich) oder instabile Angina pectoris mit Hospitalisierung.

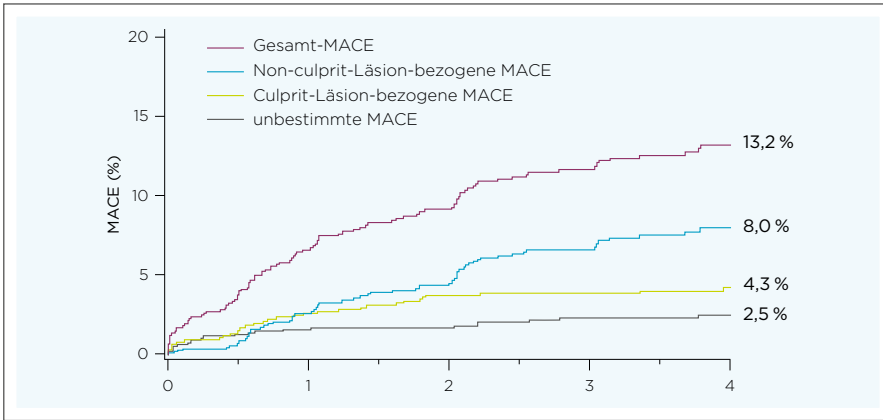


Abbildung 4: Kardiovaskuläre Ereignisse (MACE) in „culprit“ versus „non-culprit“ Läsionen bei ACS-Patienten in der PROSPECT-II-Studie mit einer medianen Nachbeobachtungszeit („median follow-up period“, FUP) von 3,7 Jahren [16]. ©Sanofi-Aventis GmbH

Frühe, intensive, lipidsenkende Therapie wirkt 2-fach auf Plaques

Daten der IBIS-4-Studie zeigen den Effekt einer frühen und intensiven lipidsenkenden Therapie [14, 17, 18]:

1. Sie verringert das Plaques-Volumen (Lipid-Arcus, Regression).
2. Sie stabilisiert die Plaques durch Verstärkung der Kappendicke.

Dabei gilt: Je stärker die LDL-C-Senkung, desto besser die Plaque-Regression und -Stabilisierung (Abb. 5) [14, 17, 18].

Studien-Update und Praxisempfehlungen: Welche Rolle spielt Lp(a)?

Neben dem LDL-C tragen weitere Apolipoprotein-B-haltige Lipoproteine zum kardiovaskulären Risiko bei – darunter insbesondere das Lipoprotein(a) (Lp[a]). Beim ESC 2022 erklärten 3 Experten, was man heute zum Risikopotenzial von Lp(a) weiß und welche Rolle es in der klinischen Praxis spielt [20–22].

Risikofaktor Lp(a): genetisch bedingt und unabhängig

In ihrem kompakten Überblick fasste die Lp(a)-Expertin **Dr. Pia Kamstrup** (Kopenhagen, Dänemark) den aktuellen Wissensstand zu Lp(a) zusammen [20]. Hohe Lp(a)-Spiegel sind häufig und entstehen zu 80 % bis 90 % aufgrund von Veränderungen im Lp(a)-Gen [20, 23].

Sie nannte 2 wichtige Kenngrößen:

- Lp(a)-Werte > 30 mg/dl (> 75 nmol/l) und erst recht > 50 mg/dl (> 125 nmol/l) sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert [20, 24].
- Ein Lp(a)-Spiegel oberhalb der 90. Perzentile (> 70 mg/dl; > 168 nmol/l) ist ein Prädiktor für ein 2- bis 3-fach erhöhtes Risiko für KHK und Aortenklappenstenosen [20, 24].

Das Lp(a)-assoziierte Risiko ist unabhängig von anderen Risikofaktoren und genomweite Studien belegen seine Kausalität für kardiovaskuläre Ereignisse [20, 25].

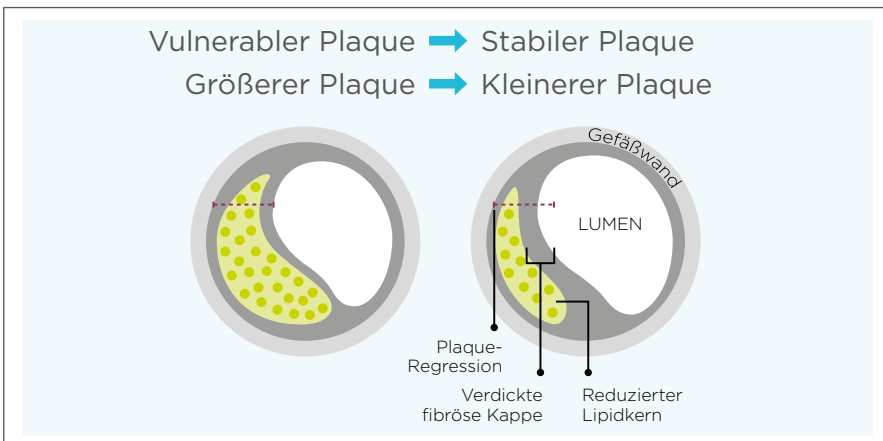


Abbildung 5: Kombiniertes Effekt – Regression und Stabilisierung – einer intensiven lipidsenkenden Therapie auf arteriosklerotische Plaques [19]. ©Sanofi-Aventis GmbH

Lp(a)-Bestimmung: Empfehlungen für den klinischen Alltag

In seinem Vortrag führte **Prof. Florian Kronenberg** (Innsbruck, Österreich) von den Studiendaten zum klinischen Umgang mit Lp(a) [21]:

- Die aktuelle ESC/EAS-Leitlinie empfiehlt bei allen Patienten, eine Lp(a)-Messung mindestens einmal im Leben in Betracht zu ziehen und damit nicht bis zum ersten Ereignis zu warten [5].
- Bei einem Lp(a)-Spiegel > 50 mg/dl (> 125 nmol/l) besteht ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse. Der Wertebereich > 30 mg/dl (> 75 nmol/l) bis 50 mg/dl (125 nmol/l) stellt eine Grauzone dar. Hier empfiehlt es sich, weitere individuelle Risikofaktoren zu berücksichtigen [21, 26].
- Der Lp(a)-Wert ist wichtig, um das kardiovaskuläre Gesamtrisiko einzuschätzen [21].

Mögliche Therapieansätze zur Lp(a)-Senkung

Schließlich gab **Prof. Erik Stroes** (Amsterdam, Niederlande) ein Update zu kommenden Therapieoptionen für die Lp(a)-Reduktion [22]. Man schätzt, dass eine absolute Lp(a)-Senkung von 42–84 mg/dl (100–200 nmol/l) zu einer ähnlichen Reduktion des KHK-Risikos führt (–22 %) wie eine LDL-C-Senkung von 1 mmol/l (40 mg/dl) [22, 27].

Derzeit sind noch keine medikamentösen Behandlungen zur Lp(a)-Reduktion zugelassen [22]. Neben den Cholesterinester-Transferprotein- (CETP-) Inhibitoren und RNA^{*}-basierten Substanzen werden aktuell PCSK9-Inhibitoren hinsichtlich ihres Einflusses auf den Lp(a)-Spiegel untersucht [22]. Prof. Stroes zeigte anhand einer Subgruppenanalyse der ODYSSEY OUTCOMES-Daten, wie gerade Patienten mit einem hohen Lp(a)-Wert von einer Behandlung mit dem PCSK9-Antikörper Alirocumab profitieren können. So war ein höherer Lp(a)-Ausgangswert mit einer stärkeren Verringerung der MACE-Gesamtzahl unter Alirocumab assoziiert [28].

*RNA: Ribonukleinsäure

ODYSSEY OUTCOMES: Neue Daten zu Lp(a) und arterieller Revaskularisation

Der Einfluss hoher Lp(a)-Werte zeigte sich auch in einer neuen Subgruppenanalyse der ODYSSEY OUTCOMES-Studie, die Prof. Philippe G. Steg (Paris, Frankreich) vorstellte. Dabei ging es um die Frage, wie Alirocumab beziehungsweise der Lp(a)-Wert das Risiko für eine erste koronare oder jede^b erste Revaskularisation bei den Post-ACS-Patienten beeinflussen. Es zeigte sich, dass unter Alirocumab im Vergleich zu Placebo sowohl das Risiko für die erste koronare (nach 4 Jahren) als auch für jede erste Revaskularisation signifikant abnahm (Tab. 2). Zugleich fielen mit Blick auf den Einfluss von Lp(a) 2 Ergebnisse auf [29]:

- In der Placebo-Gruppe war das Revaskularisationsrisiko direkt mit dem Lp(a)-Ausgangswert assoziiert ($P_{\text{trend}} < 0,0001$) – je größer der Lp(a)-Ausgangswert, desto höher das Risiko.
- Der Nutzen von Alirocumab mit Blick auf die Revaskularisation scheint mit dem Lp(a)-Ausgangswert zusammenzuhängen. Patienten im Quartil mit den höchsten Lp(a)-Ausgangswerten $\geq 59,6$ mg/dl (≥ 149 nmol/l) profitierten am meisten.

Fazit: Alirocumab reduzierte das Risiko aller arteriellen Revaskularisationen – mit der größten Risikoreduktion bei Patienten mit dem höchsten Lp(a)-Ausgangswert [29].

^bKoronargefäße, Extremitäten, Karotis

Literatur:

1. Ference BA. LDC-c: new insights into its role as causal risk factor and target for therapy. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 26.08.2022 in Barcelona.
2. Ference BA. Late Breaking Clinical Trials, ESC 2021. 29.08.2021
3. Kastelein JJP. Addressing the unmet needs in LDL-c lowering: what can we expect? Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 26.08.2022 in Barcelona.

Tabelle 2: Risikoreduktion unter Alirocumab für die erste koronare bzw. jede erste Revaskularisation in der ODYSSEY OUTCOMES-Studie [29]. ©Sanofi-Aventis GmbH

Risiko für ...	Alirocumab-Gruppe	Placebo-Gruppe
... die erste koronare Revaskularisation nach 4 Jahren	9,6 % HR: 0,88 (95 %-KI: 0,80–0,97); p = 0,01	11,3 %
... jede erste Revaskularisation	10,8 % HR: 0,85 (95 %-KI: 0,78–0,94); p = 0,001	13,0 %

4. Ray KK. Introduction: changing paradigms in LDL-c reduction. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 26.08.2022 in Barcelona.
5. Mach F, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41: 111–88.
6. Kim BK, et al. RACING investigators. Long-term efficacy and safety of moderate-intensity statin with ezetimibe combination therapy versus high-intensity statin monotherapy in patients with atherosclerotic cardiovascular disease (RACING): a randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet 2022; 400: 380–90.
7. Ray KK, et al. Combination lipid-lowering therapy as first-line strategy in very high-risk patients. Eur Heart J 2022; 43: 830–3.
8. Khader AO, et al. Prevalence of reaching target low density lipoprotein cholesterol (LDLc) in very high-risk patients using high intensity lipid-modifying therapy. Posterpräsentation anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 28.08.2022 in Barcelona.
9. Fachinformation Praluent[®], Stand 06/2022.
10. Jukema JW, Mehran R. Case-based panel discussion: lipid lowering and antiplatelet strategies post-ACS. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 26.08.2022 in Barcelona.
11. Chiang CE, et al. ODYSSEY OUTCOMES Investigators. Alirocumab and Cardiovascular outcomes in patients with previous myocardial infarction: Prespecified subanalysis from ODYSSEY OUTCOMES. Can J Cardiol 2022; 38: 1542–9.
12. Goodman S, et al. Longer-term safety of alirocumab with 24,610 patient-years of placebo-controlled observation: Further insights from the ODYSSEY OUTCOMES trial. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 26.08.2022 in Barcelona.
13. Schwartz GG, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med 2018; 379: 2097–107.
14. Räber L. Potent LDL lowering and plaque modification in patients with acute coronary syndromes. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 29.08.2022 in Barcelona.
15. Vergallo R, et al. Coronary atherosclerotic phenotype and plaque healing in patients with recurrent acute coronary syndromes compared with patients with long-term clinical stability: An in vivo optical coherence tomography study. JAMA Cardiol 2019; 4: 321–9.
16. Erlinge D, et al. PROSPECT II Investigators. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound (PROSPECT II): a prospective natural history study. Lancet 2021; 397: 985–95.
17. Räber L, et al. IBIS 4 (Integrated Biomarkers and Imaging Study-4) Trial Investigators (NCT00962416). Effect of high-intensity statin therapy on atherosclerosis in non-infarct-related coronary arteries (IBIS-4): a serial intravascular ultrasonography study. Eur Heart J 2015; 36: 490–500.
18. Räber L, et al. Changes in coronary plaque composition in patients with acute myocardial infarction treated with high-intensity statin therapy (IBIS-4): A serial optical coherence tomography study. JACC Cardiovasc Imaging 2019; 12 (8 Pt 1): 1518–28.
19. Di Giovanni G, Nicholls SJ. Intensive lipid lowering agents and coronary atherosclerosis: Insights from intravascular imaging. Am J Prev Cardiol 2022; 11: 100366.
20. Kamstrup P. Targeting Lp(a) in CV risk reduction: where are we now? Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 28.08.2022 in Barcelona.
21. Kronenberg F. Lp(a) as independent causal risk factor: why should we focus on testing? Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 28.08.2022 in Barcelona.
22. Stroes E. Targeting Lp(a): therapeutic insights and novel developments. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 28.08.2022 in Barcelona.
23. Kamstrup PR. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. Clin Chem 2021; 67: 154–66.
24. Kamstrup PR, et al. Elevated lipoprotein(a) and risk of aortic valve stenosis in the general population. J Am Coll Cardiol 2014; 63: 470–7.
25. Tsimikas S. A test in context: Lipoprotein(a): Diagnosis, prognosis, controversies, and emerging therapies. J Am Coll Cardiol 2017; 69: 692–711.
26. Kronenberg F. Lipoprotein(a) measurement issues: Are we making a mountain out of a molehill? Atherosclerosis 2022; 349: 123–35.
27. Madsen CM, et al. Lipoprotein(a)-lowering by 50 mg/dL (105 nmol/L) may be needed to reduce cardiovascular disease 20 % in secondary prevention: A population-based study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2020; 40: 255–66.
28. Szarek M, et al. ODYSSEY OUTCOMES Investigators. Lipoprotein(a) lowering by alirocumab reduces the total burden of cardiovascular events independent of low-density lipoprotein cholesterol lowering: ODYSSEY OUTCOMES trial. Eur Heart J 2020; 41: 4245–55.
29. Steg PG, et al. Lp(a) and the effect of alirocumab on coronary and non-coronary revascularization following acute coronary syndrome. Vortrag anlässlich des Jahreskongresses 2022 der ESC am 28.08.2022 in Barcelona.

Fachkurzinformation siehe Seite 10.

Weitere Informationen:

Sanofi-Aventis GmbH
A-1100 Wien, Wienerbergstraße 11,
Turm A, 29. OG
E-Mail: service.at@sanofi.com
<https://www.sanofi.at>

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)