

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

**Lp(a) Update – Was Kardiologinnen
und Kardiologen wissen sollten //
Lp(a) Update – what cardiologists
should know**

Kronenberg F

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2026; 33

(5-6), 106-110

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Lp(a) Update – Was Kardiologinnen und Kardiologen wissen sollten

F. Kronenberg

Kurzfassung: Lipoprotein(a) [Lp(a)] ist vom „Nice-to-know“-Marker zum klaren, kausalen Treiber von ASCVD und Aortenklappenstenose avanciert – und wird in aktuellen europäischen wie nordamerikanischen Leitlinien konsequent in die Risikostratifizierung integriert. Der Beitrag erklärt kompakt, warum Lp(a) aufgrund seiner genetischen Determinierung, der extrem breiten Konzentrationsspanne und der dosisabhängigen Risikoerhöhung eine Sonderstellung unter den Lipoproteinen einnimmt – und weshalb starre „Schwellenwerte“ das tatsächliche Risiko eher verschleiern als abbilden. Auf Basis des EAS-Consensus Statements 2022 und des ESC/EAS-Focused Updates 2025 wird gezeigt, wie eine einmalige Lp(a)-Bestimmung bei allen Erwachsenen („once in a lifetime“) die SCORE2-basierte Risikoeinschätzung verfeinert, Risikokategorien verändert und therapeutische Entscheidungen – insbesondere zur Intensität der LDL-C-Senkung – in der täglichen Praxis beeinflusst.

Der Artikel führt praxisnah durch Messfragen (mg/dl vs. nmol/l), die Interpretation erhöhter Werte, die Rolle von Lp(a) in typischen Alltagsszenarien (Primärprävention, vorzeitige Ereignisse, Aorten-

stenose, Residual Risk) und skizziert den Stand der Lp(a)-gerichteten Phase-3-Therapien. Abgerundet wird dies durch ein Flussdiagramm zur Teststrategie, konkrete Handlungsempfehlungen für das Management hoher Lp(a)-Spiegel und Antworten auf „Frequently Asked Questions“, die Kardiologen helfen, informierte Entscheidungen zu treffen – und Patienten gut zu beraten.

Schlüsselwörter: Lp(a), Lipoprotein(a), kardiovaskuläre Risikoevaluierung, Richtlinien

Abstract: Lp(a) Update – what cardiologists should know. Lipoprotein(a) [Lp(a)] has evolved from a ‘nice-to-know’ marker into a clear, causal driver of ASCVD and aortic valve stenosis – and is now consistently incorporated into risk stratification in current European and North American guidelines. This article provides a concise explanation of why Lp(a) occupies a unique position among lipoproteins due to its genetic determination, extremely wide concentration range and dose-dependent increase

in risk – and why rigid ‘threshold values’ tend to obscure rather than reflect the actual risk. Based on the 2022 EAS Consensus Statement and the 2025 ESC/EAS Focused Update, it is demonstrated how a single Lp(a) measurement in all adults (‘once in a lifetime’) refines the SCORE2-based risk assessment, changes risk categories and influences therapeutic decisions – particularly regarding the intensity of LDL-C reduction – in daily practice.

The article provides a practical guide to measurement units (mg/dl vs. nmol/l), the interpretation of elevated levels, the role of Lp(a) in typical clinical scenarios (primary prevention, premature events, aortic stenosis, residual risk), and outlines the current status of Lp(a)-targeted phase 3 therapies. This is rounded off by a flowchart on testing strategy, specific recommendations for managing high Lp(a) levels, and answers to ‘Frequently Asked Questions’, which help cardiologists make informed decisions – and provide patients with sound advice. **J Kardiol 2026; 33 (5–6): 106–10.**

Keywords: Lp(a), Lipoprotein(a), cardiovascular risk assessment, guidelines

1. Einführung: Warum Lp(a) jetzt Guideline-relevant ist

Lipoprotein(a) ist in den letzten Jahren von einem „Nice-to-know“-Marker zu einem klar als kausal eingestuften Risikofaktor für ASCVD (arteriosclerotic cardiovascular disease) und Aortenklappenstenose geworden. Das 2022 EAS-Lp(a)-Konsensus-Statement [1] und das 2025 ESC/EAS Focused Update [2] sowie zahlreiche internationale Guidelines [3–5] integrieren Lp(a) daher explizit in Risikoabschätzung und Management von Dyslipidämien.

Basierend auf Daten von mehreren Hunderttausend Menschen hebt das EAS-Lp(a)-Konsensus-Paper hervor, dass die Assoziation zwischen Lp(a) und kardiovaskulären Ereignissen kontinuierlich und weitgehend LDL-C-unabhängig ist, und dass Lp(a) auch als kausaler Faktor für Aortenklappenstenose anzusehen ist [1]. Das ESC/EAS Focused Update positioniert Lp(a) als Risikomodifikator („risk-enhancing factor“), der SCORE2/SCORE2-OP ergänzt und therapeutische Entscheidungen, insbesondere zur Intensität der LDL-C-Senkung, beeinflusst.

Dies basiert darauf, dass Score-Programme zwar auf bevölkerungsbasierten Daten zur Risikobewertung beruhen, diese aber durch die darin enthaltenen Variablen limitiert sind. Daher ist es sinnvoll, zusätzliche Merkmale (Risikomodifikatoren) zu berücksichtigen, von denen bekannt ist, dass sie das kardiovaskuläre Risiko erhöhen, um die Risikobewertung zu verfeinern. Einer dieser Parameter ist Lp(a). Das Vorliegen einer erhöhten Lp(a)-Konzentration kann eine Einstufung einer Person in eine höhere Risikokategorie rechtfertigen, als dies nach dem SCORE2- oder SCORE2-OP-Algorithmus berechnet würde, und kann somit als Leitlinie für Entscheidungen über LDL-C-Zielwerte und lipidsenkende Maßnahmen dienen. Dies ist besonders relevant für Personen, die sich im Bereich der Behandlungsentscheidungsschwellen befinden [2].

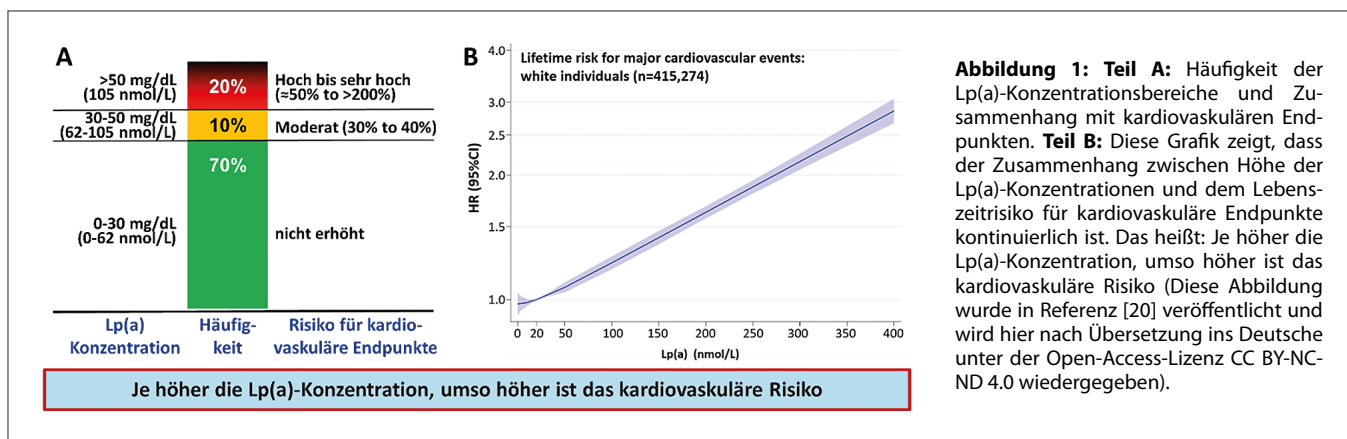
2. Pathophysiologie und Epidemiologie – was für Kardiologen zählt

Lp(a) besteht aus einem LDL-ähnlichen Partikel, an dessen ApoB-100 ein weiteres Apolipoprotein, nämlich das Apolipoprotein(a) [Apo(a)] kovalent gebunden ist. Die Größe dieses Apo(a) ist genetisch durch das LPA-Gen festgelegt und ist wesentlich für die Höhe der Lp(a)-Konzentrationen verantwortlich. Die interindividuellen Konzentrationen reichen von weniger als 1 mg/dL (ca. 2 nmol/L) bis mehr als 300 mg/dL (ca. 650 nmol/L), im Extremfall sogar bis zu 600 mg/dL (ca. 1300 nmol/L). Die Konzentration ist lebenslang weitgehend stabil und durch Lebensstil wie Ernährung oder Sport nur minimal modifizierbar [6].

Eingelangt am: 15.03.2026, angenommen am: 17.03.2026

Aus dem Institut für Genetische Epidemiologie der Medizinischen Universität Innsbruck, Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Florian Kronenberg, MAE, Institut für Genetische Epidemiologie, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Schöpfstraße 3, E-mail: Florian.Kronenberg@i-med.ac.at



Epidemiologisch zeigen große prospektive Kohorten und Mendelsche Randomisierungen eine lineare, dosisabhängige Beziehung zwischen Lp(a) und ASCVD über das gesamte Spektrum bis in hohe Konzentrationen [1]. Aus großen Kohortenstudien mit mehreren Hunderttausend Menschen weiß man, dass etwa ca. 20 % der Bevölkerung Lp(a)-Konzentrationen über einem „Schwellenwert“ im Bereich von 50 mg/dl bzw. 105 nmol/l aufweist, der klinisch relevante Risikoerhöhungen markiert. Es kann nicht oft genug drauf hingewiesen werden, dass dieses Schwellenwert-Konzept irreführend ist, denn es gilt ganz klar die Regel: Je höher die Konzentration, umso höher ist das Risiko [1] (Abbildung 1).

Neben koronarer, zerebrovaskulärer und peripherer Atherosklerose ist Lp(a) wesentlich mit Aortenklappenverkalkung und klinisch manifester Aortenklappenstenose assoziiert, wiederum mit dosisabhängigem Verlauf [7]. In einer rezenten Überblicksarbeit aus großen dänischen Registerstudien wurde gezeigt, dass jene 5 % der Bevölkerung mit den höchsten Lp(a)-Konzentrationen (> 90 mg/dL oder 190 nmol/L) ein 3-fach erhöhtes Risiko für Herzinfarkt und Aortenklappenstenosen, ein 2-fach erhöhtes Risiko für periphere Atherosklerose sowie ein 1,6-fach erhöhtes Risiko für einen ischämischen Schlaganfall haben [8].

Die Kausalität dieses Zusammenhanges wird sehr deutlich durch genetische Studien untermauert: Menschen, die genetische Varianten tragen, die die Zeit ihres Lebens mit hohen Lp(a)-Konzentrationen einhergehen, haben ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Endpunkte [9]. Dazu passend sind Menschen mit genetischen Varianten, die zeitlebens mit niedrigen Konzentrationen einhergehen, vor kardiovaskulären Endpunkten eher geschützt [10]. Der Vorteil dieser Studienart ist, dass sie kaum mit Nachteilen wie Confounding oder gar „Reverse Causation“ zu kämpfen haben. Letzteres würde bedeuten, dass die Lp(a)-Konzentration erst durch die Erkrankungen nach oben steigt. Die genetische Variante ist aber durch beides nicht beeinflussbar.

Aufgrund dieser genetischen Daten können wir mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit von der Kausalität hoher Lp(a)-Konzentrationen mit kardiovaskulären Endpunkten ausgehen. Das letzte fehlende Steinchen in diesem Puzzle ist nun noch, dass durch Studien mit potenten Lp(a)-senkenden Medikamenten gezeigt wird, dass auch die kardiovaskulären Endpunkte durch diese Medikamente gesenkt werden.

■ 3. Messung und Interpretation von Lp(a): Empfehlungen von EAS und ESC/EAS

3.1. Wen und wie oft testen?

Das EAS-Konsensusstatement empfiehlt, Lp(a) bei jedem Erwachsenen mindestens einmal im Leben zu messen. Bei Kindern und Jugendlichen wird ein frühes Screening bei familiärer frühzeitiger ASCVD, bei sehr hohen Lp(a)-Werten in der Familie oder bei kryptogenen Schlaganfällen erwogen [1].

Das 2025 ESC/EAS Focused Update übernimmt dieses Prinzip und verankert Lp(a) als Risikomodifikator, der zur Verfeinerung der Risikostratifizierung herangezogen werden soll, insbesondere bei Patienten in Grenzbereichen der Therapieintensität. In der Praxis wird empfohlen, Lp(a) möglichst beim ersten Lipidprofil mitzubestimmen, um eine frühzeitige Risikoordnung vorzunehmen [2].

Mittlerweile wurde die Empfehlung einer mindestens einmaligen Messung bei allen Erwachsenen auch von amerikanischen Fachgesellschaften übernommen [4, 5].

3.2. Einheiten, Assays und Grenzwerte

Lp(a) wird entweder in Masseneinheiten (mg/dL) oder molar (nmol/L) gemessen. Es wird zwar immer wieder gefordert, dass es besser wäre, molar zu messen und man aufgrund des Größenpolymorphismus von Apo(a) nicht umrechnen soll. Es hat sich aber in einer großangelegten Vergleichsstudie mit ungefähr 14.000 Menschen gezeigt, dass die Übereinstimmung sehr gut ist und man durchaus umrechnen kann und 1 mg/dL ungefähr 2,18 nmol/L entspricht [11]. Dieses Wissen ist für die klinische Praxis wichtig, da man doch immer wieder mit Befunden von anderen Labors konfrontiert ist, die in der jeweils anderen Einheit messen.

Die am Markt befindlichen Assays sind durchaus für die Risikoabschätzung geeignet, wobei es für die Standardisierung der Assays noch Luft nach oben gibt [12]. Es ist aber nochmals anzumerken, dass die strikte „Schwellenwert-Gläubigkeit“ nicht sinnvoll ist, da das Risiko sich durch einen z. B. um 2 mg/dL höheren Wert (49 bzw. 51 mg/dL) nicht wesentlich ändert, sondern die Regel gilt: Je höher die Konzentration, umso höher ist das Risiko [13]. Zudem ist es besonders wichtig, die eventuell vorhandenen Risikofaktoren in die Risikoabschätzung miteinzubeziehen.

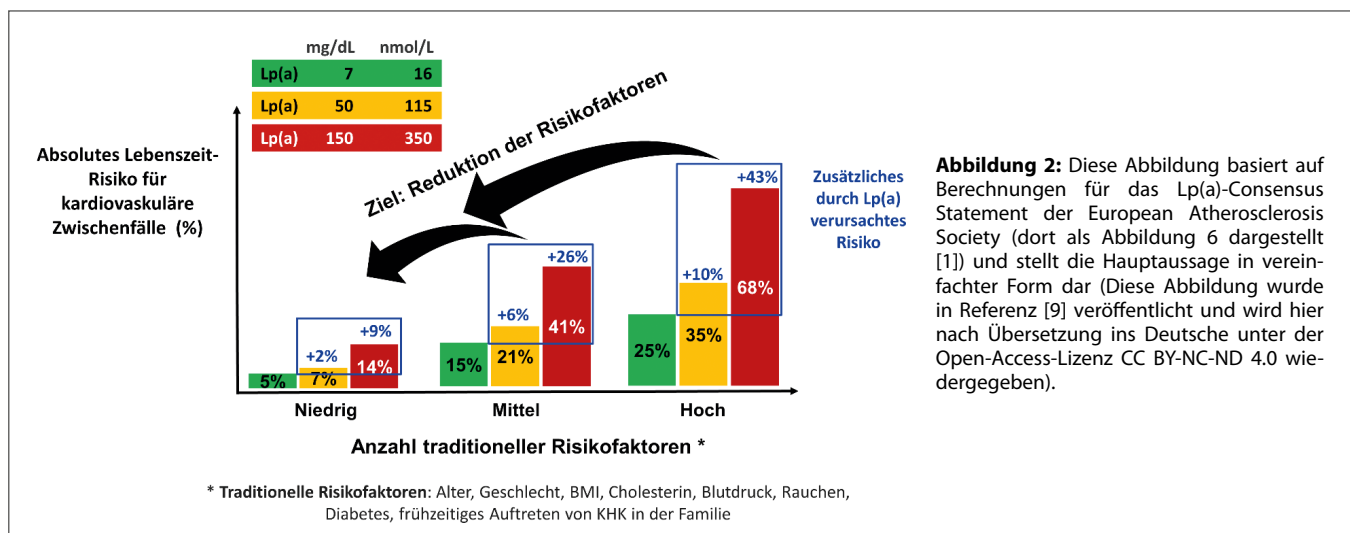


Abbildung 2: Diese Abbildung basiert auf Berechnungen für das Lp(a)-Consensus Statement der European Atherosclerosis Society (dort als Abbildung 6 dargestellt [1]) und stellt die Hauptaussage in vereinfachter Form dar (Diese Abbildung wurde in Referenz [9] veröffentlicht und wird hier nach Übersetzung ins Deutsche unter der Open-Access-Lizenz CC BY-NC-ND 4.0 wiedergegeben).

3.3. Integration in die Risikoschätzung

Eine wesentliche Neuerung im 2022-EAS-Konsensus ist ein Lp(a)-bezogener Lifetime-Risiko-Kalkulator, der zeigt, wie stark globales Risiko bei unterschiedlichen Lp(a)-Kategorien zusätzlich ansteigt. Hieraus leitet sich ab, dass SCORE2/SCORE2-OP bei hohem Lp(a) das tatsächliche Risiko substanzial unterschätzt [1].

Das 2025 ESC/EAS Focused Update nennt Lp(a) explizit als Risikomodifikator, der bei Intermediate-Risk-Patienten den Ausschlag für intensivere LDL-C-Senkung oder frühere Kombinationstherapie geben kann. Lp(a) wird dabei zusammen mit hsCRP, CAC-Score und anderen Modifikatoren als Instrument zur Feineinstellung von Präventionsstrategien dargestellt [2].

Generell ist anzumerken, dass Risikovorhersage-Programme, die das 10-Jahres-Risiko abschätzen, in jungen Altersgruppen durchaus als problematisch anzusehen sind, da das Ergebnis für die nächsten 10 Jahre bei z. B. 3 % liegt und dies von den Betroffenen dann als 97 %-ige Sicherheit gewertet wird. Neuere Entwicklungen gehen zu Langzeitvorhersagen wie 30-Jahres- oder sogar Lebenszeit-Risikovorhersagen über. Es sollen in absehbarer Zukunft von ESC/EAS auch Algorithmen zur lebenslangen Risikoberechnung und personalisierten LDL-C-Steuerung entwickelt werden, wie dies auch bereits mit anderen Risikorechnern wie SMART-REACH, DIAL2 sowie LIFE-CVD2 (erreichbar nach Registrierung unter <https://www.u-prevent.com/calculators>) oder dem Lp(a)-Risk-Calculator www.lpaclinicalguidance.com möglich ist.

4. Klinische Szenarien: Wie Lp(a) das Risikofaktoren-Management beeinflusst

Das EAS-Statement [1] und das ESC/EAS Focused Update [2] plädieren nicht für eine isolierte „Therapie des Lp(a)“, sondern für eine Risikomodulation über klassische Faktoren, solange spezifische Lp(a)-Senker klinisch nicht etabliert und zugelassen sind. Man wird auch davon ausgehen müssen, dass die ersten Zulassungen mit hoher Wahrscheinlichkeit nur in der Sekundärprävention erfolgen werden, bis in weiterer Folge auch entsprechende Studien mit Hochrisikopatienten in der Primärprävention abgeschlossen sind.

Typische Konstellationen, in denen Lp(a) das Management verändert, umfassen:

- Primärprävention mit intermediärem SCORE2-Risiko: Erhöhtes Lp(a) spricht für stringenteren LDL-C-Zielwerten innerhalb der bestehenden ESC/EAS-Kategorien und früheren Einsatz von LDL-C-senkenden Medikamenten und der Nutzung von Kombinationstherapie (z. B. Statin + Ezetimib).
- Vorzeitige ASCVD trotz „normalem“ LDL-C: Hohes Lp(a) unterstützt eine kausale Erklärung und rechtfertigt intensivere LDL-C-Senkung (bis zu den Sehr-hoch-Risiko-Zielen), ggf. mit PCSK9-Inhibitoren, obwohl Lp(a) selbst nur moderat mitgesenkt wird.
- Aortenklappenstenose: Bei Patienten mit Aortenklappenstenose und hohem Lp(a) sollte Lp(a) als Progressionsfaktor mitgedacht werden; derzeit existiert aber keine evidenzbasierte spezifische medikamentöse Therapie zur Progressionshemmung, sodass der Fokus auf kardiovaskulärer Risikokontrolle liegt. Eine Studie mit einem Lp(a)-senkenden Medikament läuft aber.
- Sekundärprävention mit „Residual risk“: Bei Patienten mit optimal eingestelltem LDL-C, aber hohem Lp(a) werden striktere Kontrollen und optimierte Kontrolle weiterer modifizierbarer Risikofaktoren (RR, HbA1c, Lifestyle etc.) empfohlen. Es gilt zu beachten, dass ein erheblicher Anteil der Patienten in der Sekundärprävention ihre LDL-C-Zielwerte nicht erreicht. Ein erhöhter Lp(a)-Wert sollte sowohl bei Ärzten als auch Patienten einen Stimulus für eine stringenteren Zielverfolgung bewirken.

5. Aktuelle und zukünftige Therapieoptionen

5.1. „Indirekte“ Strategien mit bestehender Evidenz

Das 2022 EAS-Konsensus-Statement [1] und das ESC/EAS Focused Update [2] betonen, dass bei Patienten mit hohem und sehr hohem Lp(a) primär die Reduktion des Gesamtrisikos im Vordergrund steht. Das bedeutet: Klassische LDL-C-senkende Therapien, Optimierung des Blutdrucks, Verbesserung der metabolischen Stoffwechsellage (Diabetes und seiner Vorstufen), Lebensstilmodifikation (Nikotin-Entwöhnung, Gewichts-optimierung, bessere Ernährung, mehr körperliche Aktivität). Durch diese Maßnahmen wird zwar der Lp(a)-Wert nicht gesenkt, aber das Gesamtrisiko wird dadurch wesentlich beeinflusst (Abbildung 2).

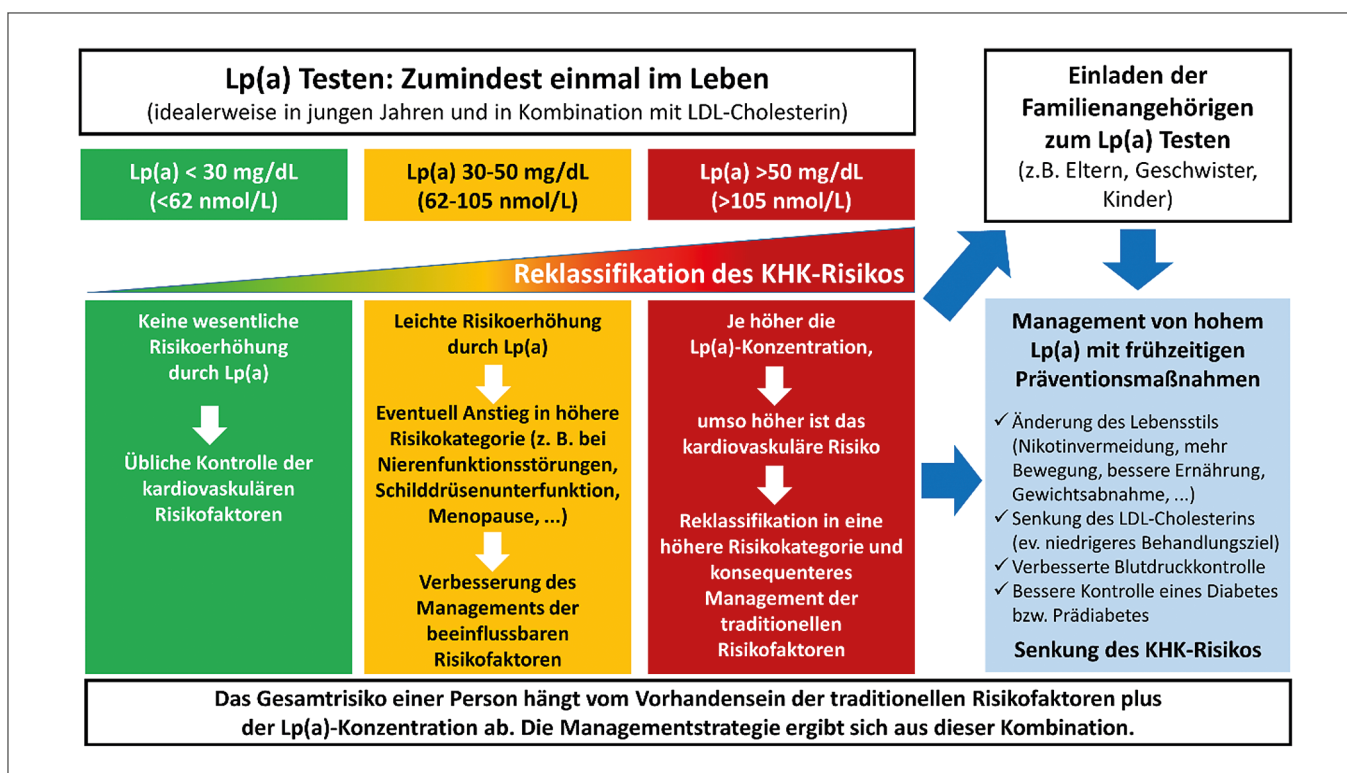


Abbildung 3: Flussdiagramm einer Lp(a)-Teststrategie, Risikoklassifizierung und Risikoneuklassifizierung auf Grundlage des Lp(a)-Testergebnisses sowie Management hoher Lp(a)-Werte (Diese Abbildung wurde in der „Brussels International Declaration on Lipoprotein(a) Testing and Management“ [20] veröffentlicht und wird hier nach Übersetzung ins Deutsche unter der Open-Access-Lizenz CC BY-NC-ND 4.0 wiedergegeben).

Statine senken Lp(a) nicht – zum Teil kommt es zu geringfügigen Anstiegen –, ändern aber das Gesamtrisiko massiv durch LDL-C-Reduktion.

PCSK9-gerichtete Therapien reduzieren Lp(a) im Mittel um 15–30 %, was in Post-hoc-Analysen mit zusätzlicher Ereignisreduktion korreliert, allerdings ohne dedizierte Lp(a)-Outcome-Studien.

Lipoprotein-Apherese kann Lp(a) substantiell senken und ist in einigen Ländern bei sehr hohen Konzentrationen und therapierefraktärer Progression im Einsatz; die Evidenz beruht jedoch überwiegend auf Beobachtungsdaten.

5.2. Spezifische Lp(a)-senkende Therapien in Phase-3-Studien

Aktuell sind mehrere Phase-3-Programme zur Lp(a)-Senkung in klinischer Testung:

- **Lp(a) HORIZON mit Pelacarsen:** Wirkprinzip ist ein Antisense-Oligonukleotid gegen die mRNA von *LPA* mit monatlicher s.c. Gabe. In der Phase 2 wurde eine Lp(a)-Reduktion von ≈80 % gezeigt [14]. Es wurden 8323 Patienten mit etablierter ASCVD (vorangegangener Myokardinfarkt, ischämischer Insult oder symptomatische pAVK) und Lp(a) ≥ 70 mg/dl eingeschlossen. Es wird erwartet, dass 2026 die Ergebnisse berichtet werden.
- **OCEAN(a) mit Olpasiran:** Das Wirkprinzip ist hier eine siRNA gegen die mRNA von *LPA*, die in der Phase-2-Studie Lp(a)-Reduktionen von mehr als 90 % gezeigt hat [15]. Eingeschlossen wurden 7297 Patienten mit Lp(a)-Werten über 200 nmol/L und positiver ASCVD-Vorgeschichte. Die Substanz wird alle 3 Monate s.c. verabreicht und das Studienende wird im 1. Quartal 2028 erwartet. Mittlerweile

wurde auch eine weitere Studie (OCEAN(a)-Preevent) gestartet, in die ca. 11.000 Patienten mit Lp(a) ≥ 200 nmol/L und mehreren Risikofaktoren, jedoch ohne vorangegangenes akutes Ereignis eingeschlossen werden sollen.

- **ACCLAIM-Lp(a) mit Lepodisiran:** eine siRNA mit sehr langer Wirkdauer; Phase-1/2-Daten zeigten eine > 90 % Lp(a)-Reduktion nach Einmalgabe, teils über fast ein Jahr [16]. In der laufenden Phase-3-Studie werden ca. 16.700 Patienten rekrutiert, die Lp(a) ≥ 175 nmol/L haben sowie entweder einen ASCVD-Zwischenfall oder Risiko für ein erstes Ereignis und entweder dokumentierte koronare Herzkrankheit (KHK), Karotisstenose, periphere arterielle Verschlusskrankheit oder eine bekannte familiäre Hypercholesterinämie oder eine Kombination von zahlreichen Risikofaktoren aufweisen. Die Substanz wird ebenfalls s.c. verabreicht. Voraussichtliches Studienende 2029.
- **MOVE-Lp(a) mit Mulvalaplin:** Es handelt sich dabei um einen oral verabreichten niedermolekularen Inhibitor der Lp(a)-Bildung. Dieser bindet genau an die Stelle von Apo(a), die für die Bindung an das LDL-Partikel notwendig ist. Dadurch wird der Zusammenbau von Apo(a) mit dem LDL-Partikel zum Lp(a)-Partikel verhindert. In der Phase-2-Studie kam es zu einer 85 %-igen Reduktion von intakten Lp(a)-Partikeln [17]. Die Phase-3-Studie läuft gerade an und schließt ähnlich wie die ACCLAIM-Studie Patienten mit Lp(a) ≥ 175 nmol/L ein und entweder einen ASCVD-Zwischenfall oder mit einem erhöhten Risiko für ein erstes Ereignis und entweder mit einer nachgewiesenen koronaren Herzkrankheit (KHK), Karotisstenose oder peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAD) oder einem hohen CAC-Wert oder einer eingeschränkten Nierenfunktion bei Diabetes oder einer Kombination aus Hochrisikofaktoren. Voraussichtliches Studienende 2031.

- Mit **Obicetrapib** wird es einen oralen CETP-Inhibitor der neuen Generation geben, der neben der HDL-Cholesterinerhöhung auf die klinisch relevantere Senkung von LDL-C und Lp(a) abzielt. In der Brooklyn-Studie zeigte sich bei Personen mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie, die unter maximal tolerierter lipidsenkender Therapie noch ein LDL-C ≥ 70 mg/dl aufwiesen, eine weitere Absenkung von LDL-C um ca. 37 % und eine Absenkung von Lp(a) um 46 % [18]. Die Ergebnisse der kardiovaskulären Outcome-Studie PREVAIL werden für 2027 erwartet. Eine Kombination mit Ezetimib befindet sich ebenfalls in klinischer Testung.

Neben den bereits laufenden Phase-3-Studien sind mehrere weitere Ansatzpunkte für weitere Substanzen in frühen klinischen oder präklinischen Phasen. Schlussendlich verfolgen alle diese Studien die zentrale offene Frage, ob die massive, selektive Lp(a)-Senkung tatsächlich in eine zusätzliche klinische Ereignisreduktion übersetzt werden kann. Das ESC/EAS Focused Update klassifiziert diese Substanzen aufgrund fehlender Outcome-Daten derzeit noch nicht als reguläre Therapiensäule, hebt aber das hohe Potenzial für Hochrisikopatienten mit stark erhöhtem Lp(a) hervor.

■ 6. Praktische Umsetzung im klinischen Alltag

Aus Sicht des 2022 EAS-Konsensus-Statements und des 2025 ESC/EAS Focused Updates lassen sich – wie in Abbildung 3 dargestellt – einige pragmatische Kernbotschaften ableiten [1, 2]:

- Lp(a) einmalig bei allen Erwachsenen bestimmen, idealerweise zusammen mit der ersten Lipidbestimmung; Wiederholungsmessungen nur bei methodischem Wechsel oder außergewöhnlichen Umständen.

Literatur:

- Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022; 43: 3925–46.
- Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis* 2025; 409: 120479.
- Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ, et al. 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in adults. *Can J Cardiol* 2021; 37: 1129–50.
- Koschinsky ML, Bajaj A, Boffa MB, et al. A focused update to the 2019 NLA scientific statement on use of lipoprotein(a) in clinical practice. *J Clin Lipidol* 2024; 18: e308–e319.
- Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2026 Mar 13; S0735-1097(25)10254-4 [online ahead of print].
- Kronenberg F, Utermann G. Lipoprotein(a) – resurrected by genetics. *J Intern Med* 2013; 273: 6–30.
- Thanassoulis G, Campbell CY, Owens DS, et al. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2013; 368: 503–12.
- Nordstgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Lancet* 2024; 404: 1255–64.
- Kronenberg F. Lipoprotein(a): from causality to treatment. *Curr Atheroscler Rep* 2024; 26: 75–82.
- Schachtl-Riess JF, Kheirkhah A, Gruneis R, et al. Frequent LPA KIV-2 variants lower lipoprotein(a) concentrations and protect against coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2021; 78: 437–49.
- Langsted A, Kamstrup PR, Nordestgaard BG. High lipoprotein(a) and high risk of mortality. *Eur Heart J* 2019; 40: 2760–70.
- Kronenberg F. Lipoprotein(a) measurement issues: Are we making a mountain out of a molehill? *Atherosclerosis* 2022; 349: 123–35.
- Koller A, Pfurtscheller C, Kheirkhah A, et al. Repeated measurement of lipoprotein(a): technical versus biological variability. *Atherosclerosis* 2025; 409: 120456.
- Tsimikas S, Karwatowska-Prokopczuk E, Gouni-Berthold I, et al. Lipoprotein(a) reduction in persons with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2020; 382: 244–55.
- O'Donoghue ML, Rosenson RS, Lopez JAG, et al. The off-treatment effects of olpasiran on lipoprotein(a) lowering: OCEAN(a)-DOSE extension period results. *J Am Coll Cardiol* 2024; 84: 790–7.
- Nissen SE, Ni W, Shen X, et al. Lepodisiran – a long-duration small interfering RNA targeting lipoprotein(a). *N Engl J Med* 2025; 392: 1673–83.
- Nicholls SJ, Ni W, Rhodes GM, et al. Oral mavalaplin for lowering of lipoprotein(a): a randomized clinical trial. *JAMA* 2025; 333: 222–31.
- Nicholls SJ, Nelson AJ, Ditmarsch M, et al. Obicetrapib in patients with heterozygous familial hypercholesterolemia: the BROOKLYN randomized clinical trial. *Nat Med* 2026 Feb 27 [online ahead of print].
- Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Frequent questions and responses on the 2022 lipoprotein(a) consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Atherosclerosis* 2023; 374: 107–20.
- Kronenberg F, Bedlington N, Ademi Z, et al. The Brussels International Declaration on lipoprotein(a) testing and management. *Atherosclerosis* 2025; 406: 119218.

- Hohe Lp(a)-Werte (> 50 mg/dl bzw. >105 nmol/L) konsequent als Risikomodifikator nutzen, insbesondere bei Grenzindikationen für Statine, Intensivierung der Therapie oder Einsatz von PCSK9-Inhibitoren.
- Bei sehr hohen Lp(a)-Spiegeln plus vorzeitiger oder progressiver ASCVD aggressiv alle anderen Risikofaktoren behandeln und LDL-C auf das jeweils niedrigste ESC/EAS-Ziel für die entsprechende Risikokategorie bringen (z. B. < 55 mg/dl oder < 40 mg/dl bei extremem Risiko).
- Patientenkommunikation: Lp(a) als genetischen, nicht selbstverschuldeten Faktor erläutern und gleichzeitig die Bedeutung optimierter Lebensstil- und Medikationstherapie zur Kompensation des erhöhten Basisrisikos klar herausstellen. Patienten mit isolierter Lp(a)-Erhöhung und keinen anderen traditionellen Risikofaktoren muss man beruhigen, da sie im Durchschnitt sogar ein niedrigeres Risiko für einen kardiovaskulären Zwischenfall als die Durchschnittsbevölkerung haben. In diesen Fällen trotzdem Eltern, Geschwister oder Kinder zur Lp(a)-Messung einladen, denn bei diesen können durchaus welche dabei sein, die neben hohem Lp(a) auch andere traditionelle Risikofaktoren haben, die einer konsequenten Behandlung zugeführt werden sollten.
- 30 „Frequently Asked Questions“, die für die tägliche Praxis relevant sein können, wurden in einem Nachfolge-Dokument zum EAS Consensus publiziert [19].

■ Interessenkonflikte

Vortragshonorare oder Beratung in Advisory Boards: Novartis, Amgen, Silence Therapeutics, Astra Zeneca, Roche, Abbott, Menarini.

Die Erstellung dieses Manuskripts erfolgte ohne jegliche finanzielle Unterstützung durch den Autor selbst.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

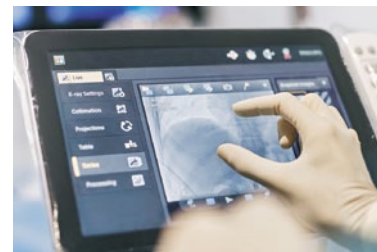
[Medizintechnik-Produkte](#)



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](#)