

Lipidsenkung

Einfach – oder eben doch nicht?

Obwohl die Lipidsenkung mit den verfügbaren Medikamenten einfach zu bewerkstelligen wäre, erreichen viele Patienten ihre Zielwerte nicht. Woran das liegt und welche Konsequenzen das hat, diskutierte Prof. Dr. Georg Ehret, Service de Cardiologie, Hôpitaux Universitaires de Genève, am Jahreskongress der Schweizerischen Gesellschaft für Allgemeine Innere Medizin (SGAIM) in Lausanne.

Eigentlich ist das LDL-Cholesterin (LDL-C) ein sehr einfaches Ziel, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken, denn es ist einer der Hauptrisikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse. Mit jedem mmol/l Reduktion des LDL-C-Spiegels sinkt dieses Risiko um 20% (1). Bei einem Patienten mit hohem kardiovaskulären Risiko von beispielsweise 20% sinkt das absolute Risiko um 4% (NNT = 25), bei einem Patienten mit tiefem Risiko von 1% sinkt es um 0,2% (NNT = 500), wie Prof. Ehret vorrechnete. Je höher also das kardiovaskuläre Risiko, desto grösser sei auch der Nutzen einer Lipidsenkung, so sein Fazit.

Patienten mit hohem kardiovaskulären Risiko, die demnach von einer Lipidsenkung stark profitieren, sind Patienten nach einem ersten kardiovaskulären Ereignis oder einer ausgedehnten Atherosklerose, Diabetespatienten mit Organschäden, Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion mit geschätzter glomerulärer Filtrationsrate (eGFR) < 30 ml/min/1,73 m², Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie und Patienten mit einem kardiovaskulären Risiko > 10% (SCORE2).

Eine substanzielle Lipidsenkung kann mit den verfügbaren Therapien erreicht werden: mit hochwirksamen Statinen um 50%, zusammen mit Ezetimibe um 65%. Ein PCSK9-Hemmer erreicht eine Senkung von 60%, zusammen mit einem hochwirksamen Statin und Ezetimibe um 85% (2).

Wo liegt dann das Problem?

Allerdings ist nicht nur die Stärke der Senkung entscheidend, sondern auch die Dauer, denn das kardiovaskuläre

Risiko nimmt kumulativ mit der Dauer von zu hohen Werten zu. Das ist wahrscheinlich auch der Grund, warum die LDL-C-Kontrolle in der Sekundärprävention ernüchternd ausfällt, wie der Referent mutmasste. Zudem wird einer Untersuchung zufolge nur gerade bei einem Drittel der Patienten in der Sekundärprävention die Therapie innerhalb eines Jahres eskaliert (3), was das Erreichen der entsprechenden Zielwerte für Patienten mit hohem Risiko < 1,8 mmol/l, sehr hohem Risiko bei < 1,4 mmol/l (2) oder extrem hohem Risiko < 1,0 mmol/l (4) in weite Ferne rücken lasse, so Prof. Ehret.

Auch eine Ernährungsumstellung senkt das LDL-C in bescheidenem Mass um 10–15%. In einer spanischen Ernährungsstudie konnte damit einen kardiovaskulären Effekt gezeigt werden. Bei Personen mit hohem kardiovaskulärem Risiko war die Häufigkeit schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse in den Gruppen mit einer Olivenöl extra vergine oder Nüssen ergänzten Mittelmeerdiät um etwa einen Drittel geringer als bei jenen, die einer fettarmen Diät zugewiesen wurden.

Wie vorgehen?

Prof. Ehret empfahl, mit einem hochwirksamen Statin zu beginnen. Wird das Statin nicht vertragen, kann nach eingehender Information unter Berücksichtigung der Ängste des Patienten eventuell ein zweites Statin versucht werden. Eine Analyse von 19 Statinstudien mit 117 068 Teilnehmern zeigte, dass Muskelschmerzen unter Statinen etwa gleich häufig auftraten wie unter Placebo (16 835 bzw. 16 446) und die meisten berichteten Muskelschmerzen (> 90%) nicht vom Statin herrührten (5).

Falls das LDL-C-Ziel mit Statinen nicht erreicht werden kann, kommt anstelle einer Dosiserhöhung eine Kombination mit Ezetimibe zum Einsatz. Je nach Notwendigkeit können weitere Lipidsenker wie Bempedoinsäure (Nilemdo®) und PCSK9-Hemmer wie Alirocumab (Praluent®), Evolocumab (Repatha®), Inclisiran (Leqvio®) dazu kombiniert werden. Der Einsatz von PCSK9-Hemmern ist derzeit Patienten in der Sekundärprävention sowie Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie vorbehalten.

Eine neue Studie untersuchte den Nutzen eines PCSK9-Hemmers in der Primärprävention bei Patienten mit Athero-

KURZ & BÜNDIG

- Eine Lipidsenkung reduziert das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse.
- Je höher das kardiovaskuläre Risiko, desto stärker der Nutzen einer Lipidsenkung.
- Nicht nur die Stärke der Senkung, sondern auch die Dauer sind entscheidend.
- Mit den verfügbaren Medikamenten lässt sich eine starke Senkung erreichen.

sklerose oder Diabetes während 4–5 Jahren. Es zeigte sich, dass eine PCSK9-Hemmung auch bei dieser Patientengruppe das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse um 25% signifikant senkt (6).

Triglyzeride und Lp(a)

Eine Hypertriglyzeridämie ist stark ernährungsabhängig. Im Nüchternzustand sinkt der Triglyzeridspiegel um ca. 50% innerhalb von 24 Stunden. Liegt er permanent > 1,7 mmol/l, ist von einer moderaten Hypertriglyzeridämie die Rede, was das Risiko einer Pankreatitis erhöht. Der Triglyzeridspiegel kann mit Statinen um etwa 20–40% gesenkt werden, mit Fibraten um ca. 25–50%. Letztere zeigen jedoch keinen kardiovaskulären Nutzen, wie eine Studie gezeigt hatte (7).

Lp(a) gilt als unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse. Untersuchungen deuten auf eine kausale Rolle von Lp(a) bei kardiovaskulären Erkrankungen hin. Ein erhöhter Spiegel scheint das kardiovaskuläre Risiko zu potenzieren. Bislang gibt es jedoch keine gross angelegte randomisierte Studie, die die kausale Rolle von Lp(a) bei kardiovaskulären Erkrankungen belegt. Zurzeit sind sehr potente Medikamente in Entwicklung, die einen erhöhten Lp(a)-Spiegel fast vollständig senken können. Bis diese zur Verfügung stehen, sollten die vorhandenen kardiovaskulären Risikofaktoren bei einem erhöhten Lp(a) umso rigoros kontrolliert werden, so Prof. Ehret. 

Valérie Herzog

Quelle: «Dyslipidémies: Mise à jour 2026», Jahreskongress der Schweizerischen Gesellschaft für Allgemeine Innere Medizin (SGAIM), 20.–22. Mai 2026, Lausanne

Referenzen:

1. Silverman MG et al.: Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2016;316(12):1289–1297. doi:10.1001/jama.2016.13985
2. Mach F et al.: 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111–188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
3. Ray KK et al.: Use of combination therapy is associated with improved LDL cholesterol management: 1-year follow-up results from the European observational SANTORINI study. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(15):1792–1803. doi:10.1093/eurjpc/zwae199
4. Mach F et al.: 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46(42):4359–4378. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190
5. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Effect of statin therapy on muscle symptoms: an individual participant data meta-analysis of large-scale, randomised, double-blind trials. *Lancet*. 2022;400(10355):832–845. doi:10.1016/S0140-6736(22)01545-8
6. Bohula EA et al.: Evolocumab in Patients without a Previous Myocardial Infarction or Stroke. *N Engl J Med*. 2026;394(2):117–127. doi:10.1056/NEJMoa2514428
7. Das Pradhan A et al.: Triglyceride Lowering with Pemafibrate to Reduce Cardiovascular Risk. *N Engl J Med*. 2022;387(21):1923–1934. doi:10.1056/NEJMoa2210645