

Dyslipidämie in der Praxis

Dyslipidämie 2024 – ein praxisorientierter Überblick

Obschon Lipidwerte im ärztlichen Alltag häufig bestimmt werden, gibt es immer wieder Unsicherheiten bezüglich Diagnostik und Therapie. Auch Situationen ohne klare Daten, wie bei Patienten und Patientinnen ≥70 Jahren in der Primärprävention, werden diskutiert. Dieser Artikel gibt einen praxisrelevanten Überblick über die Thematik.

Anina Pless^a; Elisavet Moutzouri^{a,b}; Nicolas Rodondi^{a,b}

^a BIHAM Berner Institut für Hausarztmedizin, Universität Bern, Bern; ^b Lipidsprechstunde, Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin, Inselspital, Universitätsspital Bern, Bern

Ursachenabklärung

Für das diagnostische und therapeutische Prozedere ist die Unterscheidung der Ursache der Dyslipidämie wichtig [1]. Zuerst sollte eine sekundäre Ursache ausgeschlossen werden (Tab. 1). Als nächstes sollte anhand anamnestischer, klinischer und laborchemischer Befunde die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer familiären Dyslipidämie erwogen werden (Tab. 2). Die Scores für die Einschätzung des kardiovaskulären (CV) Risikos sind für familiäre Dyslipidämie nicht gültig. Hier kann der

Score des *Dutch Lipid Clinic Network* (DLNC) für die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer familiären Hypercholesterinämie (FH) hilfreich sein: AGLA FH-Rechner / DLNC-Score [2], obwohl keine Diagnose allein mit diesem Score gemacht werden sollte. Es sollte in diesen Fällen in Zusammenarbeit mit Spezialisten und Spezialistinnen in einer Lipidsprechstunde eine spezifische weitere Therapie erfolgen [3]. Die polygenetische Hypercholesterinämie ist die häufigste Ursache der Dyslipidämie. Sowohl hereditäre als auch Lebensstil-Faktoren spielen bei der Entstehung eine Rolle [4]. Polygenetische Risk Scores können für die Diagnostik hilfreich sein, aber ihre Rolle im klinischen Alltag ist aktuell noch unklar.

Risikostratifizierung

Wenn eine sekundäre oder familiäre Dyslipidämie vernünftig ausgeschlossen wurde, kann das CV-Risiko anhand des AGLA (Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose der Schweiz)-Scores berechnet werden. Der AGLA-Risikorechner ist ein an die schweizerischen Verhältnisse angepasster Rechner basierend auf den PROCAM(Prospective Cardiovascular Münster Study)-Daten [2]. Der PROCAM-Score wurde anhand während 10 Jahren gesammelter Follow-up-Daten von 5389 Männern zwischen 35 und 65 Jahren entwickelt und wurde für die Schweiz validiert. Damit lässt sich das absolute Risiko in Prozent berechnen, innerhalb von 10 Jahren ein tödli-

Tabelle 1: Differentialdiagnosen sekundärer Dyslipidämien

↑ LDL	
– Hypothyreose	
– Cholestase	
– Nephrotisches Syndrom	
– Anorexia nervosa	
– Schwangerschaft	
↑ Triglyceride	
– Alkoholkonsum	
– Diabetes mellitus Typ 2	
– Niereninsuffizienz	
– Adipositas	
– Medikamente (Thiazide, Betablocker, Kortikosteroide, Östrogene, Proteasehemmer, Retinoide, Ciclosporine u.a.)	
↓ HDL	
– Nikotinkonsum	
– Medikamente	

Tabelle 2: Hinweise auf familiäre Dyslipidämie*

Verdacht auf familiäre Dyslipidämie, wenn **	
Anamnestisch:	– vorzeitige kardiovaskuläre Ereignisse*** beim Patienten / bei der Patientin oder – vorzeitige kardiovaskuläre Ereignisse bei erstgradig Verwandten
Klinisch:	– Arcus lipoides bei <45-jährigen Patienten/Patientinnen oder – kutane oder tendinöse Xanthomen
Laborchemisch:	– Total-Cholesterin >7,5 mmol/l oder – LDL-Wert >4,9 mmol/l oder – TG >5 mmol/l

* Die zwei häufigsten Formen: familiäre Hypercholesterinämie, familiäre kombinierte Hyperlipidämie
** keine Diagnosestellung alleine anhand dieser Kriterien
*** (KHK oder periphere oder cerebrale Gefässkrankheit M: <55 J, F: <60 J)

ches Koronareignis oder einen nicht tödlichen Myokardinfarkt zu erleiden [5]. Der AGLA-Rechner erlaubt eine Risikoberechnung bis 75 Jahre. Als Alternative kann auch der SCORE2 verwendet werden, welcher für die Schweiz eine ähnlich gute Vorhersagekraft für das Auftreten von Herz-Kreislauf-erkrankungen aufweist wie der AGLA-Score [6, 7]. Der SCORE2-OP wurde für Menschen über 70 Jahren entwickelt mit einem maximalen Alter von 89 Jahren [8], wobei die Daten über eine Statin-Therapie bei >70-Jährigen umstritten sind (s. Abschnitt «Therapie bei älteren Patienten und Patientinnen»). Je nach Risikokategorie unterscheiden sich die Ziel-Lipidwerte und die Notwendigkeit einer Therapie.

Bei jungen Patienten und Patientinnen ist das berechnete Risiko aufgrund des Alters trotz gegebenenfalls zusätzlich bestehender Risikofaktoren fast immer sehr niedrig. Dadurch sind die langfristigen Vorteile von Lebensstilmodifikationen wie z.B. eines Rauchstopps ungenügend erkennbar. Hier könnte sich eine Berechnung des «lifetime-risks» mittels U-Prevent-Rechners anbieten [9]. In der Zukunft wird möglicherweise eine genauere Abschätzung des Risikos anhand polygenetischer Scores eine Rolle spielen [10].

Ein LDL >4,9 mmol/l ist ein Warnzeichen (aber lässt alleine keine Diagnose zu!) und eine Abklärung bei Lipidspezialisten bzw. Lipidspezialistinnen sollte evaluiert werden [4]. Tatsächlich liegt nur bei einem geringen Anteil (2–10%) der Personen mit einem LDL-Wert >4,9 mmol/l eine FH vor [11, 12]. Wir empfehlen, Personen mit LDL-Wert >4,9 mmol/l an den Lipidspezialisten oder die Lipidspezialistin zu überweisen bei einem DLCN-Wert >5, sowie wenn die Simon-Broome-Kriterien erfüllt sind (tendinöse Xanthome bei der betroffenen Person oder bei Verwandten ersten/zweiten Grades oder positive Familienanamnese für vorzeitigen Myokardinfarkt und/oder positive Familienanamnese für erhöhtes totales Cholesterin >7,5 mmol/l bei Verwandten ersten/zweiten Grades) [13, 14]. Auch bei Unsicherheiten der behandelnden Hausärztin bzw. des behandelnden Hausarztes oder der Patientin bzw. des Patienten kann eine Zuweisung sinnvoll sein.

Bei einem intermediären Risiko können weitere diagnostische Verfahren wie das Coronary Artery Calcium (CAC) Scoring hilfreich sein, um das Risiko genauer abzuschätzen. Die Evidenz hierfür und die Anwendung in der Grundversorgung sind allerdings noch unge-

nügend, da es aktuell keine randomisierte Studie in der Primärprävention dazu gibt. Die sonographische Identifikation von Plaques der Karotiden kann vermutlich ebenfalls als risikomodifizierender Faktor berücksichtigt werden, allerdings besteht für alle zusätzlichen Untersuchungen mittels Bildgebung keine gute Evidenz durch randomisierte kontrollierte Studien [15]. Die U.S. Preventive Services Task Force empfiehlt keine solche Untersuchung. Die Messung der intima-media thickness (IMT) in der Karotis-Sonographie zur besseren Risikoeinschätzung wird in der allgemeinen Bevölkerung nicht empfohlen aufgrund methodologischer Limitationen [3]. Die IMT könnte hilfreich sein für das Assessment für Patientinnen und Patienten mit FH [16].

Laborchemische Untersuchungen

Wann und in welchem Zeitintervall ein Lipidstatus im Rahmen der Primärprävention durchgeführt werden soll, ist vom Alter der Patientin oder des Patienten abhängig [17, 18]. Die U.S. Preventive Services Task Force empfiehlt bei Personen zwischen 40–75 Jahren ein Screening ca. alle 2–5 Jahre. Für Erwachsene

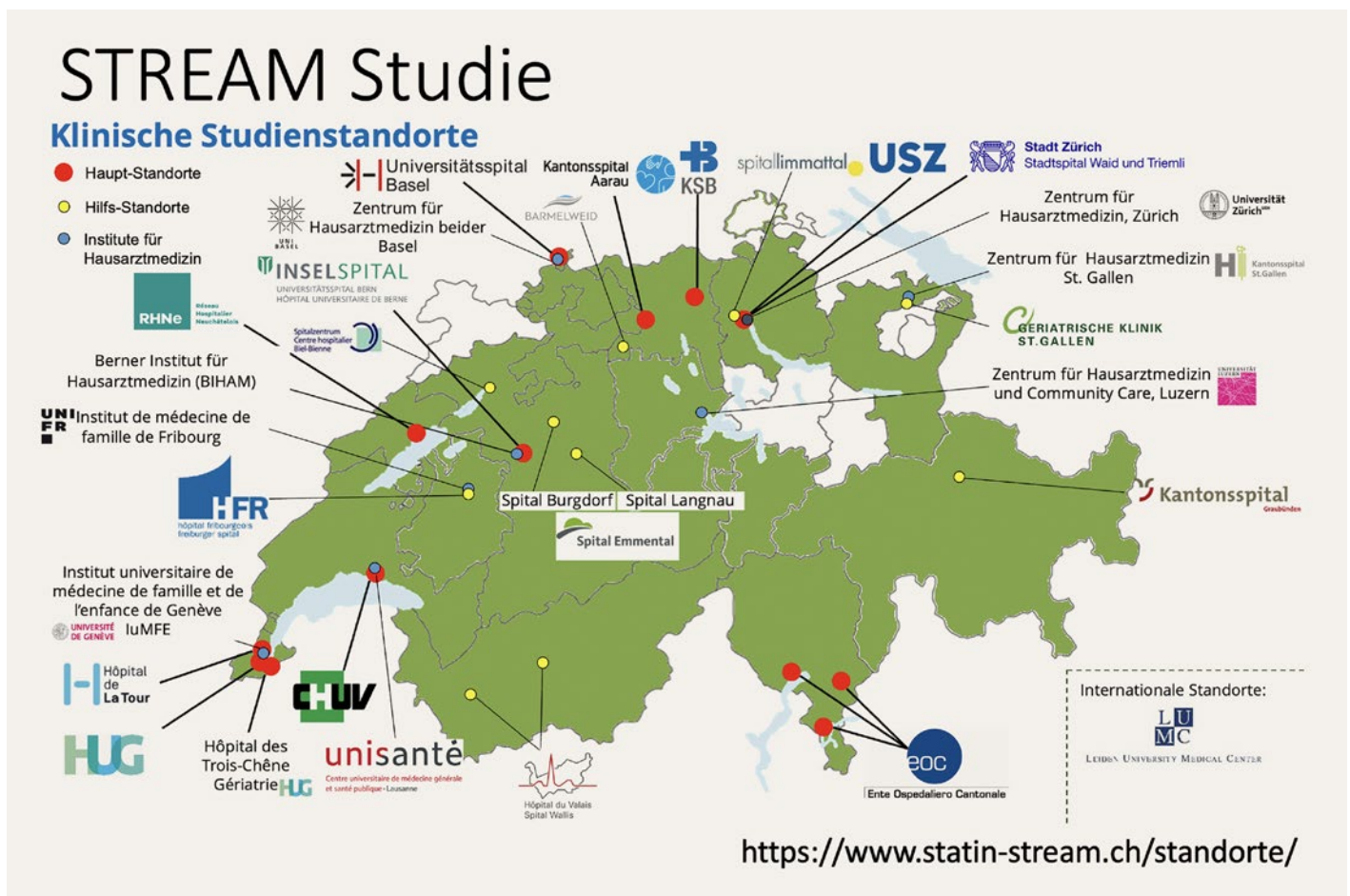


Abbildung 1: STREAM Studie – klinische Studienstandorte und Anzahl der Hausärzte und Hausärztinnen mit Interesse an einer Rekrutierung.

zwischen 21–39 Jahren rät sie von einem Screening ab. Mögliche Ausnahmen sind Patienten und Patientinnen mit suggestiver Familienanamnese oder mit vorhandenen kardiovaskulären Risikofaktoren [17].

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über weitere sinnvolle laborchemische Untersuchungen bei der Erstkonsultation. Die Bestimmung des Lipidstatus kann gemäss neueren Richtlinien auch bei nicht nüchternen Patienten und Patientinnen erfolgen. Eine Nüchtern-Blutentnahme wird aber empfohlen bei:

1. Triglyceriden (nicht nüchtern) >5 mmol/l;
2. bekannter Hypertriglyceridämie;
3. vor Beginn einer medikamentösen Therapie bei Hypertriglyceridämie;
4. Diabetikern und Diabetikerinnen, da der LDL-Spiegel bei diesen im nicht nüchternen Zustand unterschätzt werden kann [3].

Normalerweise werden Gesamtcholesterin, HDL-C und Triglyceride gemessen. Das LDL-C wird kalkuliert gemäss der Friedewald-Formel ($\text{LDL-Cholesterin} = \text{Gesamtcholesterin} -$

$\text{HDL-Cholesterin} - \text{Triglycerid-Wert} \div 5$). Liegt der Triglycerid-Wert >4,5 mmol/l, so ist eine direkte Messung von LDL-C erforderlich. Non-HDL-C wird kalkuliert als Gesamtcholesterin – HDL-C. Eine einmalige Lp(a)-Bestimmung kann erwogen werden, insbesondere bei Vorbelastung in der Familienanamnese oder familiärer Dyslipidämie, um Personen mit stark erhöhten Werten (>430 nmol/l) zu identifizieren, da erhöhte Konzentrationen auch als unabhängiger Risikofaktor gelten. Bei Personen, deren Risikostratifizierung an der Grenze zwischen moderat und hoch ist, ermöglicht die Lp(a)-Bestimmung eine bessere Zuordnung in eine Risikoklasse [4]. Auf jeden Fall sollte es bei Patientinnen und Patienten mit FH oder frühzeitigen CV-Ereignissen bestimmt werden. Die übrigen Untersuchungen (ApoB, ApoA1, Lipoproteinelektrophorese) sind nicht empfohlen und speziellen Fragestellungen vorbehalten. Cholesterinwerte sind 24 Stunden nach einem akuten CV-Ereignis bis drei Monate lang unzuverlässig (Choleste-

rin falsch tief und Triglyceride falsch hoch) und sollten in diesem Zeitraum nicht bestimmt werden. Nach einem CV-Ereignis erfolgt die erste Messung häufig bereits im Spital und nach Initiierung einer Statintherapie bei Austritt wird die Empfehlung einer Verlaufskontrolle ausgesprochen. Dies ist leider nicht korrekt und die Lipidwerte sind tatsächlich erst nach drei Monaten zuverlässig. Ebenfalls ist eine Messung der Lipidwerte während und ein Monat nach einer akuten Krankheit nicht empfohlen, da die Werte falsch tief sein können.

Zielwerte

Anhand des Risikorechners erfolgt die Einteilung in die Risikokategorien, von denen sich die Zielwerte und Therapieempfehlungen ableiten lassen [2] (Tab. 4). Nicht all diesen Empfehlungen liegt ein hoher Evidenzgrad zugrunde und der Therapienutzen für die Patienten und Patientinnen ist nur klar, wenn eine Reduktion der kardiovaskulären Ereignisse in randomisierten Studien erwiesen wurde. Für die Position der ESC, welche von der AGLA übernommen wurde, dass jede Person mit einem LDL-Cholesterin von >4,9 mmol/l direkt in die Risikokategorie «hohes Risiko» eingeteilt wird, fehlt gute Evidenz [1]. Auch die Einteilung von Personen mit chronischer Niereninsuffizienz in die Risikogruppe «hohes Risiko» (Clearance <60 ml/min/1,73 m²) oder «sehr hohes Risiko» (Clearance <30 ml/min/1,73 m²), mit den entsprechenden LDL-Zielwerten ist umstritten [1]. Die Mehrheit der grösseren Studien hat diese und andere Patientengruppen ausgeschlossen [19].

Tabelle 3: Sinnvolle laborchemische Untersuchungen bei der Erstkonsultation

Glucose/HbA1c	Diabetes mellitus als zusätzlicher kardiovaskulärer Risikofaktor oder Ursache einer sekundären Dyslipidämie?
Cholestase- und Leberparameter	Hepatopathie mit Cholestase als Ursache einer sekundären Dyslipidämie? Vor Beginn einer Statintherapie, v.a. bei Verdacht auf Lebererkrankung oder Alkohol-Überkonsum
Kreatinkinase	Vor Beginn einer Statintherapie bei früherer Unverträglichkeit oder Muskelschmerzen
Nierenwerte	Niereninsuffizienz als zusätzlicher kardiovaskulärer Risikofaktor oder Ursache einer sekundären Dyslipidämie?
TSH	Hypothyreose als Ursache einer sekundären Dyslipidämie?
Urinstatus	Nephrotisches Syndrom als Ursache einer sekundären Dyslipidämie?

Tabelle 4: Risikostratifizierung und LDL-Ziele gemäss aktuellen randomisierten Studien und Limitationen [1, 2]

Risikokategorie	Therapeutischer Zielwert für LDL-Cholesterin	Limitationen/Empfehlungen
Sehr hoch Bekannte kardiovaskuläre Erkrankung(en) (klinisch manifest)	<1,4 mmol/l oder mind. 50% ↓	Die Evidenz für den Zielwert bei Schlaganfall ist aktuell <1,8 mmol/l
Hoch Anhand berechnetem AGLA-Score >20% über 10 Jahre oder DM mit Endorganschäden oder DM1 seit >20 Jahren oder mit zusätzlichem Risikofaktor	<1,8 mmol/l oder mind. 50% ↓	– Die Evidenz für den Beginn einer medikamentösen Therapie bei LDL-C >4,9 mmol/l ist ungenügend – dieser Schwellenwert allein hat einen tiefen positiv prädiktiven Wert (10%). Empfehlung einer individuellen Bewertung inkl. genauer klinischer Untersuchung und familiärer Anamnese. – Bei Personen mit stark erhöhten Blutdruckwerten primär Empfehlung einer antihypertensiven Therapie und nicht unbedingt Statintherapie.
Moderat Anhand berechnetem AGLA-Score 10–20%, junge PatientInnen mit DM (Typ 1 <35 J, Typ 2 <50 J) und Dauer <10 Jahre	<2,6 mmol/l	
Niedrig AGLA-Score <10%	keine	

AGLA-Website: <https://www.agla.ch/>

Therapie

Modifikation des Lebensstils

Grundstein der Therapie für alle Risikogruppen sind Modifikationen des Lebensstils wie Nikotinkarenz, gemässigter Alkoholkonsum, genügend körperliche Bewegung, gesunde Ernährung (mediterrane Diät) und Vermeiden von Übergewicht [3].

Medikamentöse Therapie

Statine: Ist eine medikamentöse Therapie indiziert, sind Statine Mittel der ersten Wahl [4]. Alle Statine vermeiden kardiovaskuläre Ereignisse. Falls trotz Ausdosierung des Statins das Ziel-LDL nicht erreicht wird, sollte vor allem bei Patientinnen und Patienten in der Sekundärprävention oder bei FH eine Kombinationstherapie begonnen werden [3]. Ezetimib kann zusätzlich zu einem Statin gegeben werden. PCSK9-Hemmer sind hauptsächlich für Patienten und Patientinnen mit sehr hohem Risiko, die trotz Statin-Therapie und Ezetimib das Therapieziel verfehlen [20, 21]. Bisher konnte nur für Patienten und Patientinnen mit bestehender CV-Erkrankung oder einem sehr hohen kardiovaskulären Risiko $\geq 30\%$ über zehn Jahre durch Zugabe eines PCSK9-Hemmers eine Verbesserung der Prognose gezeigt werden [20, 21]. Die Evidenz für die Anwendung bei anderen Patienten und Patientinnen, unter anderem solchen mit Verdacht auf FH, ist noch ungenügend [1, 20, 21]. Auch neue Substanzklassen sind mittlerweile in der Schweiz zugelassen: Inclisiran inhibiert die PCSK-9-Synthese und zeigte in Studien eine deutliche Senkung des LDL. Die Gabe erfolgt subkutan zweimal pro Jahr. Es kann als Kombinationstherapie mit einem Statin aber auch als Monotherapie gegeben werden [3]. Bempedolsäure wird 1×/Tag per oral verabreicht. Das Medikament wirkt leberspezifisch und kann alleine oder in Kombination mit Ezetimib bei Statintoleranz gegeben werden, sowie auch zusätzlich zur Statintherapie bei Nichterreichen des LDL-Ziels [3]. Allerdings können alle neuen Medikamente nur durch Fachärzte und -ärztinnen der Angiologie, Diabetologie/Endokrinologie, Kardiologie, Nephrologie, Neurologie oder ausgewiesene Lipidspezialisten und -spezialistinnen verschrieben werden. Auf die «Liste ausgewiesener Hypercholesterinämie-Experten» kann auf der BAG-Website unter folgendem Link zugegriffen werden: <https://www.bag.admin.ch/dam/bag/de/dokumente/kuv-leistungen/arzneimittel/liste-ausgewiesener-hypercholesterinaemie-experten.pdf.download.pdf/Liste%20ausgewiesener%20Hypercholesterin%C3%A4mie%20Experten%201.7.2017.pdf>

STREAM-Studie und Teilnahme der Hausärztinnen und Hausärzte

Die aktuell schweizweit rekrutierende, randomisiert kontrollierte STREAM-Studie (www.statin-stream.ch) geht dieser Frage nach und untersucht den Einfluss eines Statinabsetzens im Vergleich zur Weiterführung einer Statintherapie bei älteren Patienten und Patientinnen ≥ 70 Jahre auf die Lebensqualität, die Muskelmasse, die Sturzgefahr sowie das Myokardinfarkt- oder Schlaganfall-Risiko [25]. Die Studien-Rekrutierung ist noch offen und geeignete Patienten und Patientinnen können zugewiesen werden. Abbildung 1 zeigt sowohl die Anzahl an der Teilnahme interessierter Hausärzte und Hausärztinnen als auch eine Übersicht der beteiligten Zentren und Verbände.

Wie können Hausärzte und Hausärztinnen etwas beitragen?

1. Option: Recruiter

- Die Studie erklären und Patienten und Patientinnen an eines der 23 Studienzentren vermitteln (Entschädigung: 100.–/randomisierter Person, ca. 10 min Zeitaufwand). Erste Visite durch gewünschtes Studienzentrum (telefonisch möglich), Follow-Up durch Studienteam Bern.

2. Option: Recruiter Plus

- Die Studie erklären und Unterschrift einholen (Informed Consent). Entschädigung: 200.–/randomisierter Person, ca. 20 min Zeitaufwand). Erste Visite (telefonisch möglich) und Follow-Up (nur telefonisch) durch Studienteam Bern.

Exkurs Statintherapie: Nebenwirkungen, Labormonitoring und Kontraindikationen

Eine erste Kontrolle der Toleranz, Compliance und Lipidwerte sollte sechs Wochen nach Therapiebeginn durchgeführt werden. Bei guter medikamentöser Einstellung genügt eine jährliche Kontrolle. Häufigste Nebenwirkung der Statintherapie sind muskuläre Symptome; 5–10% der Patientinnen und Patienten klagen über Muskelschmerzen [3], meist sind die proximalen grossen Muskeln während oder nach körperlicher Betätigung betroffen. Die Beschwerden treten vor allem in den ersten Wochen nach Therapiebeginn auf und sind dann rückläufig. Eine Reduktion der Statindosierung oder ein angepasstes Dosierungsschema (jeden zweiten Tag) kann diese Nebenwirkung vermindern. Eine CK-Kontrolle muss bei Auftreten von Muskelbeschwerden sowie bei bestimmten Risikopatienten (hohes Alter, Medikamente mit Gefahr der Interaktion, Polypharmazie, Nieren- oder Leberinsuffizienz) durchgeführt werden.

Eine reguläre CK- und Leberenzym-Kontrolle ist nicht empfohlen (ausser vor Beginn einer Statintherapie). Bei erhöhten Leberenzymen vor der Therapie, NASH, kompensierter Leberzirrhose, chronischer Niereninsuffizienz und Co-Medikation mit Cytochrom-P-450-3A4-Inhibitoren ist bei der gleichzeitigen Gabe von Statinen Vorsicht geboten. In diesen Fällen sollte ALAT kontrolliert werden. Bei akuter Leberinsuffizienz, dekomensierter Leberzirrhose oder Cholestase ist eine Statintherapie kontraindiziert. Bei Niereninsuffi-

zienz sind je nach Grad Dosis-Anpassungen erforderlich. Werden Statine tatsächlich nicht vertragen, kann bei Patientinnen in der Sekundärprävention die Gabe von Ezetimib oder ein PCSK-9 Inhibitor versucht werden, obwohl es keine Studien ohne Statin für die Vorbeugung von CV-Erkrankungen gibt [4, 20, 21]. Klinische Vorteile durch die Zugabe konnten nur für Patienten und Patientinnen mit bestehender CV-Erkrankung oder einem sehr hohen kardiovaskulären Risiko $\geq 30\%$ über zehn Jahre gezeigt werden [20, 21].

Therapie bei älteren Patienten und Patientinnen

Bei Patienten und Patientinnen ≥ 70 Jahre zeigt die aktuelle Datenlage keine klaren Vorteile einer Statintherapie als Primärprävention [22]. Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko für Statinnebenwirkungen [23]. Nach Absetzen der Statintherapie konnte in einer randomisierten Studie eine leichte Verbesserung der Lebensqualität gezeigt werden [24]. Der Nutzen einer Statintherapie in der Primärprävention in dieser Bevölkerungsgruppe muss daher weiter untersucht werden.

Therapie sekundärer Dyslipidämien

Bei den sekundären Dyslipidämien steht die Therapie der Grunderkrankung im Vordergrund. Bei Personen mit Diabetes sollten – wie sonst auch – stets Lebensstil-Modifikationen angestrebt werden. Bei Patienten und Patientinnen mit Diabetes mellitus 2 < 40 Jahren ohne andere Risikofaktoren oder Komplika-

tionen mit einem LDL-C <2,6 mmol/l und hauptsächlich erhöhten Triglyceriden kann auf eine medikamentöse Therapie der Dyslipidämie zuerst verzichtet werden und eine erneute Kontrolle der Triglyceride nach drei Monaten unter Lebensstilmassnahmen und/oder antidiabetischer Therapie erfolgen [3].

Therapie der Hypertriglyzeridämie

Bei einer isolierten Erhöhung der Triglyceride sind Statine nicht wirksam. Hier sind die Lebensstil-Modifikationen wichtiger. Bei Patienten und Patientinnen mit hohem Risikoscore und einer nüchternen Hypertriglyzeridämie >2,3 mmol/l ist – neben Lebensstilanpassungen – eine Statingabe Therapie der Wahl. Die Evidenz für den Einsatz von Fibraten zur Senkung des CV Risikos bei Hypertriglyzeridämie ist limitiert. Die alleinige Gabe von Fibraten wird daher nicht empfohlen. Um das Risiko einer akuten Pankreatitis zu minimieren, können bei sehr hohen Triglyceridwerten >8–10 mmol/l Fibrate und Omega-3 erwogen werden. Die Evidenzklasse dieser Empfehlung ist IIB, da die Datenlagen für beide unklar sind. Der Einsatz von Omega-3-Fettsäuren wird aufgrund des fraglichen Nutzens und der ökologischen Implikationen kontrovers diskutiert [26, 27]. Alkoholrestriktion, eine bessere Einstellung eines zugrundeliegenden Diabetes mellitus, Absetzen von Östrogentherapie und weitere Lifestyle-Massnahmen sollten in diesen Fällen unbedingt erfolgen [3].

Die Kombination von Fibraten mit Statinen sollte aufgrund des Risikos für eine Rhabdomyolyse vermieden werden. Die Kombination von älteren Fibraten wie Gemfibrozil mit einem Statin ist kontraindiziert. Bei Fenofibrat in Kombination mit einem Statin ist die Gefahr einer Rhabdomyolyse ebenfalls vorhanden, allerdings geringer [28].

Zusammenfassung für die Praxis

Bei einer Dyslipidämie sollte zuerst eine sekundäre Ursache abgeklärt werden. Besteht der Verdacht auf eine familiäre Dyslipidämie, sollte eine spezifische Diagnose gestellt werden. Ansonsten kann anhand des AGLA-Risikorechners eine Risikostratifizierung durchgeführt werden. Grundstein der Therapie ist die Lebensstil-Modifikation. Ob eine lipidsenkende Therapie begonnen wird, ist abhängig vom Risiko. Die Datenlage zum Nutzen-Risiko-Verhältnis einer Primärprävention mit Statin bei älteren Menschen ist unklar. Die aktuell laufende schweizweite STREAM-Studie geht dieser Frage nach.

Korrespondenz

PD Dr med. Elisavet Moutzouri
Lipidsprechstunde Inselspital & Universität Bern
Berner Institut für Hausarztmedizin BIHAM
Mittelstrasse 43
CH-3012 Bern
[elisavet.moutzouri\[at\]unibe.ch](mailto:elisavet.moutzouri[at]unibe.ch)

Conflict of Interest Statement

Die Autorinnen und Autoren haben deklariert, keine potentiellen Interessenskonflikte zu haben.

Author Contribution

AP: Konzept, Schreiben, Überprüfen, Editieren; EM: Überprüfen, Editieren, Supervision; NR: Supervision. Alle Autorinnen und Autoren haben das eingereichte Manuskript gelesen und sind für alle Aspekte des Werkes mitverantwortlich.

Die fünf wichtigsten Referenzen

- 1 Rodondi N, Waeber G. Dyslipidämien: Wie sind die neuen Empfehlungen in der Praxis anzuwenden? *Swiss Med Forum*. 2018;18(47):973–4.
- 3 Visseren FL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al.; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 Sep;42(34):3227–337.
- 4 Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, 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 Jan;41(1):111–88.
- 21 Hao Q, Aertgeerts B, Guyatt G, Bekkering GE, Vandvik PO, Khan SU, et al. PCSK9 inhibitors and ezetimibe for the reduction of cardiovascular events: a clinical practice guideline with risk-stratified recommendations. *BMJ*. 2022 May;377:e069066.
- 24 Kutner JS, Blatchford PJ, Taylor DH Jr, Ritchie CS, Bull JH, Fairclough DL, et al. Safety and benefit of discontinuing statin therapy in the setting of advanced, life-limiting illness: a randomized clinical trial *JAMA Intern Med*. 2015 May;175(5):691–700.



Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://phc.swisshealthweb.ch/de/article/doi/phc-d.2024.1422039135/>