



Österreichische Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie

In Absprache mit der Austrian Atherosclerosis Society (AAS) empfiehlt die Österreichische Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie (ÖGLMKC), die Zielwertangaben für Lipide auf Basis der Europäischen Leitlinien wir folgt zu aktualisieren.

Lipid-Zielwerte abhängig vom kardiovaskulären Risiko

Kardiovaskuläres Risiko	Zielwert für LDL-Cholesterin (LDL-C)
Niedrig	<116 mg/dL
Mäßig erhöht	<100 mg/dL
Hoch	<70 mg/dL und >50% Senkung von Baseline LDL-C
Sehr hoch	<55 mg/dL und >50% Senkung von Baseline LDL-C

Für Patienten mit atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung, die ein zweites vaskuläres Ereignis innerhalb von 2 Jahren (nicht zwingend vom selben Typ als das Erstereignis) unter maximal tolerierter Statin-basierter Lipidtherapie erleiden, kann ein LDL-Cholesterin Ziel <40mg/dl in Erwägung gezogen werden.

Die Zielwerte für LDL-Cholesterin gelten bei Triglycerid-Werten <200 mg/dL. Bei Triglyceridwerten >200 mg/dL sollte das sogenannte **Nicht-HDL-Cholesterin** (Gesamt-Cholesterin – HDL-Cholesterin) als Zielparameter verwendet werden. Der Nicht-HDL-Cholesterin Zielwert liegt für die vier Risikogruppen um 30 mg/dL höher als der jeweilige LDL-Cholesterin Zielwert.

Apolipoprotein B: sekundäre Zielwerte sind <65, <80 und <100 mg/dL für Patienten mit sehr hohem, hohem und mäßig erhöhtem Risiko.

Triglyzeride: keine Zielwertangabe, <150 mg/dL bedeutet geringeres Risiko und bei höheren Werten sollten weitere Risikofaktoren erhoben werden.

VORSTAND:

G. Mustafa
(Präsident)

A. Haushofer
(Past Präsident)

Th. Szekeres
(Vizepräsident)
(ärztl. Standespolitik)

G. Hörmann
(Vereinsmanager)

A. Perné
(Vereinsmanager-Stellvertreter)

G. Greiner
(Finanzreferent)

E. Einwallner
(Finanzreferent-Stellvertreter)

G. Baumann
(Ausbildung)

M. Exner
(Industriekontakte)

A. Griesmacher
(Qualitätssicherung &
Standardisierung)

H. Kessler
(internat. Beziehungen)

J. Perné
(Organisationsstrukturen)

G. Schobesberger
(Kammerpolitik/niedergel.Ä.)

O. Wagner
(Wissensch. & Forschung)

Kardiovaskuläre Risikokategorien:

- **Sehr hohes Risiko:**

Personen mit:

- dokumentierte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung (klinisch oder eindeutige Bildgebung), inkludiert vorhergehendes akutes Koronarsyndrom (Myokardinfarkt oder instabile Angina), stabile Angina, koronare Revaskularisation (perkutane koronare Intervention, koronare Bypass-Operation, andere arterielle Revaskularisationen), Schlaganfall und TIA, und periphere arterielle Verschlusskrankheit. Eindeutige Bildgebung inkludiert Befunde, die prädiktiv für klinische Ereignisse sind, wie: signifikante Plaques in der Koronar- oder CT-Angiographie (koronare Mehrgefäßerkrankung mit zumindest 2 großen epikardialen Arterien mit >50% Stenose) oder signifikante atherosklerotische Veränderungen im Carotis-Ultraschall.
- Diabetes mellitus mit Zielorganschäden (Mikroalbuminurie, Retinopathie oder Neuropathie), oder zumindest 3 Hauptrisikofaktoren oder T1DM mit frühem Beginn und langer Dauer (>20 Jahre).
- Schwere chronische Nierenerkrankung (eGFR <30 mL/min/1.73 m²).
- Kalkuliertes SCORE-Risiko (kardiovaskuläre Risikoeinschätzung mittels SCORE-Tabelle) ≥10% für ein tödliches kardiovaskuläres Ereignis innerhalb der nächsten 10 Jahre.
- Familiäre Hypercholesterinämie mit atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung oder einem anderen Hauptrisikofaktor.

Bei Patienten mit einer dokumentierten atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankung und einem zweiten vaskulären Ereignis innerhalb von 2 Jahren sollte eine LDL-C Reduktion auf <40 mg/dl überlegt werden.

- **Hohes Risiko:**

Personen mit:

- stark erhöhten Einzelrisikofaktoren, insbesondere mit Gesamt-Cholesterin >310 mg/dL, LDL-C >190 mg/dL oder Blutdruck ≥180/110 mmHg.
- Familiäre Hypercholesterinämie ohne weitere Hauptrisikofaktoren.
- Diabetes mellitus ohne Zielorganschäden (Mikroalbuminurie, Retinopathie oder Neuropathie), mit Diabetesdauer ≥10 Jahren oder einem anderen zusätzlichen Risikofaktor. Moderate chronische Nierenerkrankung (eGFR 30-59 mL/min/1.73 m²).
- Kalkuliertes SCORE-Risiko (kardiovaskuläre Risikoeinschätzung mittels SCORE-Tabelle) ≥5% und <10% für ein tödliches kardiovaskuläres Ereignis innerhalb der nächsten 10 Jahre.

- **Mäßig erhöhtes Risiko:**

- Junge Patienten (T1DM <35 Jahre, T2DM < 50 Jahre) mit einer Diabetesdauer <10 Jahren, ohne andere Risikofaktoren.
- Kalkuliertes SCORE-Risiko (kardiovaskuläre Risikoeinschätzung mittels SCORE-Tabelle) ≥1% und <5% für ein tödliches kardiovaskuläres Ereignis innerhalb der nächsten 10 Jahre.

- **Niedriges Risiko:**

- Kalkuliertes SCORE-Risiko (kardiovaskuläre Risikoeinschätzung mittels SCORE-Tabelle) <1% für ein tödliches kardiovaskuläres Ereignis innerhalb der nächsten 10 Jahre.

Lipoprotein(a)

Eine einmalige Messung des Lp(a) Spiegels sollte zumindest einmalig erwogen werden um Patienten mit sehr hohen Lp(a) Spiegel (>180 mg/dL oder >430 nmol/L) zu identifizieren, welche ein ähnlich hohes Risiko wie Patienten mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie haben könnten.

Familiäre Hypercholesterinämie

Die familiäre Hypercholesterinämie (FH) ist eine angeborene Lipidstoffwechselstörung, charakterisiert durch eine ausgeprägte Erhöhung des LDL-Cholesterins im Plasma und frühzeitige Manifestation einer koronaren Herzkrankheit. Bei einer Prävalenz der FH zwischen 1/250 und 1/200 sind in Österreich schätzungsweise 30.000 – 40.000 Patientinnen und Patienten betroffen, die Erkrankung ist jedoch deutlich unterdiagnostiziert und unterbehandelt.

Im Detail erlauben wir uns auf ein separates Schreiben der ÖGLMKC zur FH zu verweisen.

Zusammenfassend wird bei Personen, bei denen ein hoher Verdacht auf Vorliegen einer FH besteht,

- Erwachsene: LDL-C-Werte > 190 mg/dl bei normalen Triglyzeridwerten
- Kinder: LDL-C-Werte > 155 mg/dl bei normalen Triglyzeridwerten

die Ergänzung eines Befundkommentars bei Laborbefunden empfohlen:

- Hinweis am Laborbefund: „Verdacht auf familiäre Cholesterinstoffwechselstörung. Weitere Abklärung empfohlen.“

Literatur

Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41: 111–88.

Wien, am 19.9.2020



Dr. Georg Mustafa
Präsident ÖGLMKC



Univ.-Prof. DDr. Christoph Binder
Präsident AAS