

Update Kardiologie Neue Empfehlungen zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos und Hyperlipidämie

Dr. med. Philip Jung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen nach wie vor die Hauptursache für Hospitalisierung und Mortalität dar. Dies gilt – dank moderner antiretroviraler Therapien und einer hierdurch hohen Lebenserwartung – ebenso für Patienten mit HIV-Infektion. Ein Update der Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) zur Dyslipidämie wurde in jüngster Zeit vorgelegt [1] und soll aufgrund ihrer Relevanz für die tägliche Praxis im Folgenden zusammengefasst werden.

Abschätzung des kardiovaskulären Risikos anhand von Risiko-Scores

Grundlage für (präventive) Therapieentscheidungen und die Festlegung von Therapieziele, insbesondere bei der Frage nach Cholesterinsenkung, ist die Bestimmung des kardiovaskulären Risikos. Patienten lassen sich pragmatisch in folgende Gruppen einteilen:

- klinisch gesunde Personen
- Patienten mit gesicherter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (ASCVD)
- Patienten mit Diabetes mellitus
- Patienten mit besonderen Risikofaktoren (chronische Niereninsuffizienz, familiäre Hypercholesterinämie [FH], HIV-Infektion...)

Die Gruppe ohne manifeste Erkrankung stellt eine besondere Herausforderung dar, da hier eine individuelle Risikoabschätzung erforderlich ist. Frühere ESC-Leitlinien nutzten den SCORE-Algorithmus, der das 10-Jahres-Risiko für kardiovaskulären Tod schätzte. Da jedoch die Kombination aus Mortalität und Morbidi-

tät (nicht-tödlicher Myokardinfarkt oder Schlaganfall) die Krankheitslast besser widerspiegelt, verwendet man seit 2021 den SCORE2- bzw. SCORE2-OP-Algorithmus (older people, >70 Jahre) [2]. Dieser schätzt bei klinisch gesunden Personen ab 40 Jahren das 10-Jahres-Risiko für tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse, sofern die Risikofaktoren unbehandelt oder stabil sind.

Zunächst wird die Risikoregion gewählt entsprechend dem Land, in dem die Person lebt. Europa ist in vier Kategorien eingeteilt: Länder mit niedrigem (z. B. Frankreich, Schweiz), moderatem (z. B. Deutschland, Österreich), hohem oder sehr hohem Risiko, basierend auf den kardiovaskulären Sterblichkeitsraten der WHO.

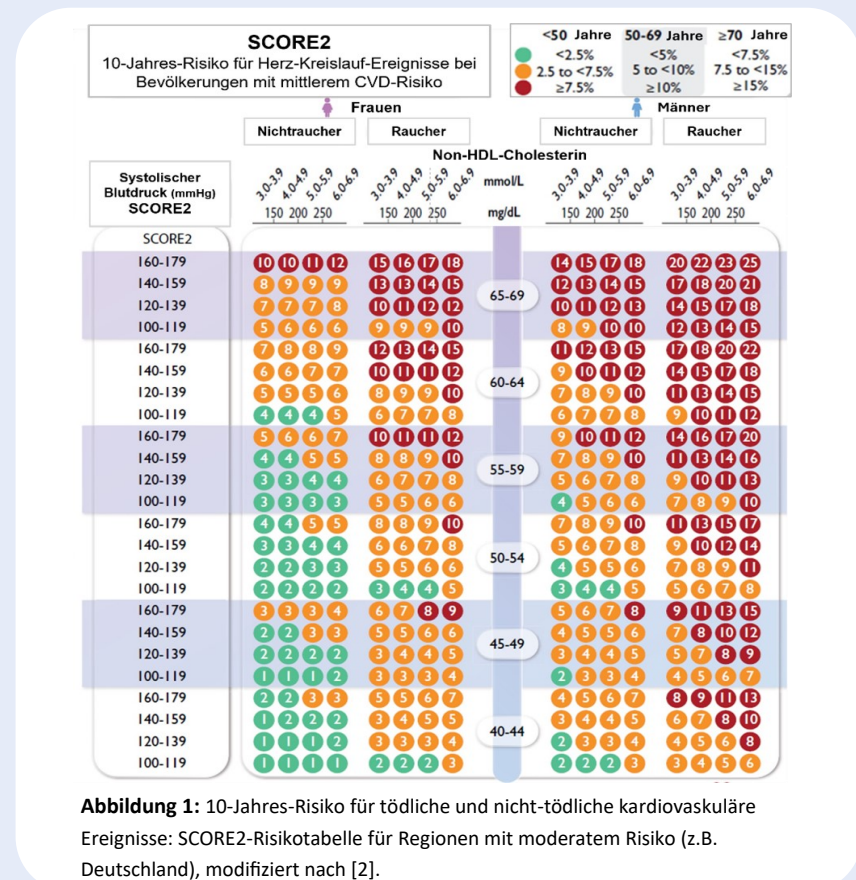


Abbildung 1: 10-Jahres-Risiko für tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse: SCORE2-Risikotabelle für Regionen mit moderatem Risiko (z. B. Deutschland), modifiziert nach [2].

Anschließend werden die individuellen Risikofaktoren – Alter, Geschlecht, systolischer Blutdruck, non-HDL-Cholesterin und Raucherstatus – in der SCORE2-Tabelle (Abb. 1) der jeweiligen Risikoregion gesucht oder online im SCORE2-Calculator eingegeben (heartscore.org). Daraus ergibt sich das individuelle 10-Jahres-Risiko, eingeteilt in vier Kategorien: niedriges, moderates, hohes oder sehr hohes Risiko. Zusätzlich wird bei Nutzung eines Online-Rechners auch das quantitative Risiko in Prozent angegeben.

Patienten mit bereits nachgewiesener ASCVD haben per se ein sehr hohes Risiko, ebenso Patienten mit Diabetes mellitus mit einer Krankheitsdauer >20 Jahre und Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz. Die genaue Zuordnung und weitere Details sind der **Abbildung 2** zu entnehmen.

Zusätzliche Risikomodifikatoren und Risikoindikatoren

Da die bestehenden bevölkerungsbasierten Modelle zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos relativ grobe Instrumente für die individuelle Risikovorhersage sind, ist es sinnvoll, zusätzliche Merkmale zu berücksichtigen, die bekanntermaßen das kardiovaskuläre Risiko erhöhen. **Tabelle 1** zeigt eine Übersicht solcher Risikomodifikatoren wie z.B. die Erhöhung des Lipoprotein(a), des hochsensitiven CRP, eine HIV-Infektion, familiäre Prädisposition, Adipositas und andere Faktoren [1].

Bildgebende Verfahren

Ausdrücklich wird zusätzlich auch eine subklinische, aber mittels Bildgebung eindeutig nachgewiesene, arterielle Plaquelast als Risikomodifikator angesehen. Dies hat in der klinischen Praxis eine besondere Bedeutung aufgrund der regelhaften fachärztlichen Darstellung der Arteria carotis mittels Sonographie und der zunehmenden Anwendung der kardialen Computertomographie zur Bestimmung des koronaren Kalkscores und Darstellung der Koronararterien. Folgende Szenarien ergeben sich im klinischen Alltag durch das Ergebnis dieser Bildgebung bei anamnestisch gesunden Personen:

Demografische / klinische Faktoren:

- **Familiäre Vorbelastung mit vorzeitiger kardiovaskulärer Erkrankung** (Männer: <55 Jahre; Frauen: <60 Jahre)
- **Hochrisiko-Ethnizität** (z. B. Menschen südasiatischer Herkunft)
- **Stresssymptome und psychosoziale Belastungsfaktoren**
- **Soziale Benachteiligung**
- **Adipositas**
- **Körperliche Inaktivität**
- **Chronisch immunvermittelte / entzündliche Erkrankungen**
- **Schwere psychiatrische Erkrankungen**
- **Vorzeitige Menopause**
- **Präeklampsie** oder andere **hypertensive Schwangerschafts-erkrankungen**
- **HIV-Infektion**
- **Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom**

Biomarker

- **Anhaltend erhöhtes hs-CRP** (>2 mg/L)
- **Erhöhtes Lipoprotein(a)** [>50 mg/dL (>105 nmol/L)]

Tabelle 1: Risikomodifikatoren, modifiziert

1. Bei der Darstellung der A. carotis zeigen sich keine Plaques und/oder die Bestimmung des koronaren Kalkscores mittels CT ergibt einen Wert von 0. Die Risikoabschätzung kann nach SCORE2 bzw. SCORE2-OP vorgenommen werden und muss nicht korrigiert werden.
2. Es wird ein nicht signifikanter Plaque (≤ 50 % Stenose) in der A. carotis nachgewiesen oder ein erhöhter Kalkscore (1-299). Dadurch kann eine Einstufung in die nächsthöhere Risikokategorie erfolgen, insbesondere wenn das Risiko bereits im oberen Grenzbereich der jeweiligen Risikokategorie lag.
3. Es findet sich eine Stenose >50 % in der A. carotis oder ein deutlich erhöhter koronarer Kalkscore (>300). Dadurch erfolgt automatisch eine Einstufung in die höchste Risikokategorie „sehr hohes Risiko“.

In der klinischen Praxis stellt die sonographische Untersuchung der A. carotis und ihrer Äste somit eine wichtige entscheidende Methode für die Einschätzung des kardiovaskulären Risikos und die Therapieempfehlung dar.

Messung der Fettstoffwechselparameter

Die Bestimmung von Blutfettwerten im nicht-nüchternen Zustand wird für das allgemeine Risikoscreening empfohlen, da sie den gleichen prognostischen Wert wie Nüchternproben besitzt.

Patienten mit metabolischem Syndrom, Diabetes mellitus (DM) oder Hypertriglyceridämie sollte das berechnete LDL-C aus nicht-nüchternen Proben jedoch mit Vorsicht interpretiert werden.

LDL-Cholesterin kann direkt gemessen werden, wird jedoch in den meisten Studien und vielen Laboren mithilfe der Friedewald-Formel berechnet. Diese Berechnung ist nur gültig, wenn die Triglyzeridkonzentration <4,5 mmol/L (≈ 400 mg/dL) beträgt, und sie ist ungenau, wenn das LDL-C sehr niedrig ist (<1,3 mmol/L (≈ 50 mg/dL)). Bei Patienten mit niedrigen LDL-C-Werten und/oder Hypertriglyceridämie (bis etwa 800 mg/dL) stehen alternative Berechnungsformeln zur Verfügung, oder das LDL-Cholesterin kann direkt gemessen werden.

Das **Non-HDL-Cholesterin** wird berechnet, indem HDL-Cholesterin vom Gesamtcholesterin subtrahiert wird. Im Gegensatz zu LDL-Cholesterin ist Non-HDL-Cholesterin nicht davon abhängig, dass die Triglyzeridkonzentration <4,5 mmol/L (400 mg/dL) liegt. Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass Non-HDL-Cholesterin auch im nicht-nüchternen Zustand zuverlässig bestimmt werden kann und bei Patienten mit Diabetes mellitus möglicherweise genauer ist.

Es gibt Hinweise darauf, dass Non-HDL-Cholesterin als Therapieziel sinnvoll ist, da es alle Apolipoprotein-B-haltigen Lipoproteine erfasst. Daher wird Non-HDL-Cholesterin als ein vernünftiges alternatives Behandlungsziel für alle Patienten empfohlen – insbesondere bei Hypertriglyceridämie oder Diabetes mellitus.

LDL-C	Non-HDL-C	Apolipoprotein B
2,6 mmol/L (100 mg/dL)	3,4 mmol/L (131 mg/dL)	100 mg/dL
1,8 mmol/L (70 mg/dL)	2,8 mmol/L (100 mg/dL)	80 mg/dL
1,4 mmol/L (55 mg/dL)	2,2 mmol/L (85 mg/dL)	65 mg/dL

Tabelle 2: Korrespondierende Werte für LDL-Cholesterin, Non-HDL-Cholesterin und Apolipoprotein B [2]

Apolipoprotein B (ApoB) liefert eine direkte Schätzung der Gesamtzahl atherogener Lipidpartikel, insbesondere bei Patienten mit erhöhten Triglyzeridwerten.

Im Durchschnitt entspricht die durch ApoB vermittelte Information jedoch weitgehend der des berechneten LDL-Cholesterins.

Lipoprotein(a) ähnelt strukturell dem LDL-Cholesterin, enthält jedoch zusätzlich Apolipoprotein(a), welches seinerseits dem Plasminogen ähnelt und wodurch neben der atherogenen Eigenschaft des Lp(a) auch eine gerinnungsfördernde Wirkung resultiert. Weiter unten wird detaillierter auf die klinische Relevanz eingegangen.

Senkung des LDL-Cholesterins – Therapieindikation, Therapieziele und Therapiemöglichkeiten

Das aktuelle Update der Leitlinien für das Management von Dyslipidämien [1] empfiehlt die oben beschriebene **kardiovaskuläre Risikoabschätzung** inklusive Verwendung des **SCORE2** bzw. **SCORE2-OP** und gibt Hinweise zur LDL-Cholesterin-senkenden Behandlung. Die Therapieziele für die Senkung des LDL-Cholesterins sind in **Abbildung 2** dargestellt. Zu beachten ist, dass der Empfehlungsgrad bei der Kategorie mit niedrigem Risiko mit IIb angegeben ist, was aufgrund der weniger klaren Studienlage einer Kann-Empfehlung entspricht. Dagegen bestehen für die

Allen Patienten sollte zu einer Optimierung des Lebensstils mit Ernährungsumstellung, Rauchstopp, ggf. Gewichtsabnahme und ausreichender körperlicher Aktivität geraten werden.

Von **Nahrungsergänzungsmitteln** raten die Leitlinien aufgrund fehlender relevanter Wirkung und fehlender positiver Endpunktstudien ab. **Abbildung 3** zeigt die Ergebnisse der SPORT Studie, bei der der Einfluss verschiedener Nahrungsergänzungsmittel einer Therapie mit 5 mg Rosuvastatin bei Personen ohne kardiovaskuläre Erkrankung gegenübergestellt wurde [3]. Rosuvastatin 5 mg resultierte in einer 37,9 %igen Senkung des LDL-Cholesterins, wohingegen Roter-Reis-Extrakt

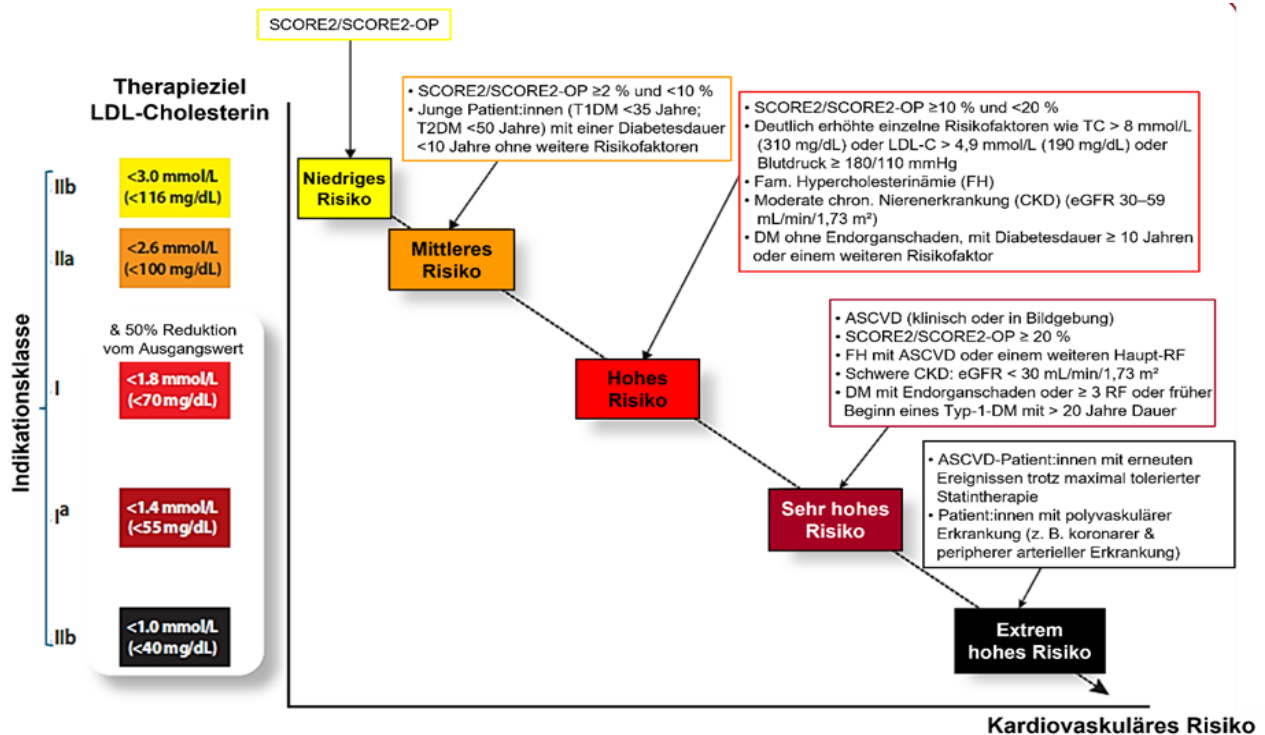


Abbildung 2: Therapieziele der Senkung des LDL-Cholesterins je nach Risikokategorie, modifiziert nach [1]. ASCVD: atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung; CKD: chronische Nierenerkrankung; DM: Diabetes mellitus; eGFR: estimated glomerular filtration rate; FH: familiäre Hypercholesterinämie;

Wie die ApoB-Werte den üblichen LDL-Cholesterin- und Non-HDL-Cholesterin-Werten entsprechen, ist in **Tabelle 2** dargestellt. Da das LDL-Cholesterin der zentrale Zielparameter in fast allen großen Lipid- und Outcome-Studien der letzten 40 Jahre (z. B. 4S, HPS, TNT, JUPITER, IMPROVE-IT, FOURIER, ODYSSEY OUTCOMES) war, liegt der Beleg für die Wirksamkeit der LDL-Senkung bezüglich harter klinischer Endpunkte (Herzinfarkt, Schlaganfall, Mortalität) für LDL-Cholesterin vor, nicht jedoch für Non-HDL oder ApoB vor.

Therapieziele bei den Risikokategorien „hohes“ und „sehr hohes“ Risiko jeweils Klasse I-Indikationen, was einer klaren Therapieindikation gleichkommt. Stellt sich beispielsweise eine 50-jährige gesunde Person mit einem LDL-Cholesterin von 150 mg/dL vor und findet sich kein weiterer Risikomodifikator, so besteht nur eine Klasse IIb-Indikation zur medikamentösen Senkung.

Ob diese tatsächlich langfristig bei dieser Patientengruppe kardiovaskuläre Ereignisse verhindert, wurde bisher nicht bewiesen und wird vermutlich aufgrund der niedrigen Ereignisrate und dadurch erforderlichen sehr langen Studiendauer nicht durch Studien nachgewiesen werden können.

nur zu einer 6,6 %igen LDL-Cholesterin-Senkung führte. Andere Nahrungsergänzungsmittel zeigten eine noch geringere bzw. sogar LDL-Cholesterin anhebende Wirkung (Knoblauch).

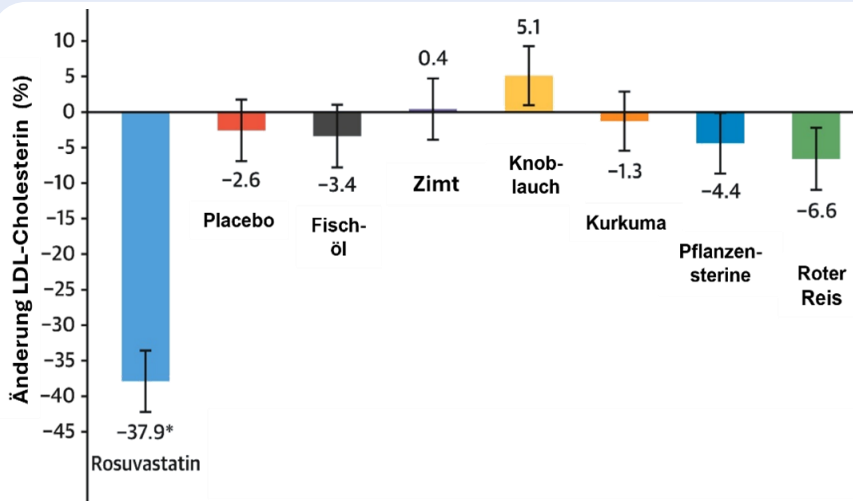


Abbildung 3: Änderung des LDL-Cholesterins bei Therapie mit Rosuvastatin vs. Nahrungsergänzungsmittel in der SPORT Studie [3].

Für die evidenzbasierte pharmakologische Therapie steht neben den **Statinen**, **Ezetimib** und den subkutan zu applizierenden **PCSK9-Hemmern** (als monoklonaler Antikörper) auch die oral einzunehmende **Bempedoinsäure** zur Verfügung. Für alle diese Substanzklassen besteht eine gute Datenlage für die signifikante Senkung der Mortalität und/oder kardiovaskuläre Ereignisse. Bempedoinsäure hemmt die Cholesterinsynthese und hat in der CLEAR Outcomes Studie [4] eine signifikante Reduktion der kardiovaskulären Ereignisse gezeigt, sodass das aktuelle Leitlinienupdate für dessen Einsatz bei Patienten mit Statintoleranz eine Ib-Therapieempfehlung gibt. Zudem wird dessen Einsatz bei Patienten empfohlen, die unter Statin +/- Ezetimib ihr Therapieziel nicht erreichen.

Inclisiran, ein kleines interferierendes RNA-Molekül (siRNA), das die Synthese von PCSK9 hemmt, stellt eine alternative Behandlungsoption zu PCSK9-Antikörpern (Alirocumab und Evolocumab) dar. In Phase-III-Studien konnte Inclisiran eine LDL-C-Senkung um etwa 50 % zeigen [5]. Damit liegt es in seiner Wirkung knapp hinter den PCSK9-Antikörpern Alirocumab und Evolocumab (jeweils ca. 60 % Senkung des LDL-Cholesterins). Interessant ist, dass die subkutane Injektion bei Therapiebeginn alle 3 und ab der 3. Injektion nur noch alle 6 Monate erfolgt. Zwei kardiovaskuläre Endpunktstudien mit Inclisiran laufen derzeit und werden voraussichtlich 2026 bzw. 2027 ihre primären Ergebnisse veröffentlichen.

Abbildung 4 fasst die durchschnittliche prozentuale Senkung der LDL-Cholesterin-Spiegel unter verschiedenen pharmakologischen Therapien – allein oder in Kombination – zusammen. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass es eine erhebliche interindividuelle Variabilität in der LDL-Cholesterin-senkenden Wirkung einzelner lipidsenkender Medikamente oder deren Kombinationen gibt. Die LDL-Cholesterin-Werte sowie GOT, GPT und CK sollten daher 4 bis 6 Wochen nach Beginn oder Intensivierung der lipidsenkenden Therapie gemessen werden.

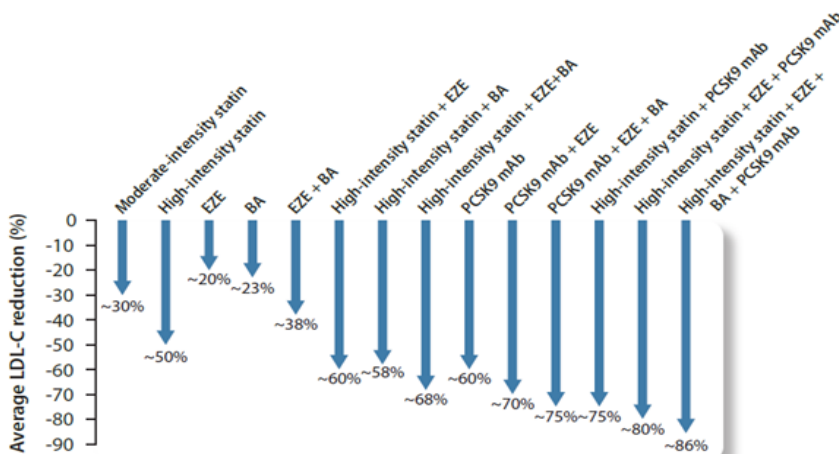


Abbildung 4: Senkung des LDL-Cholesterins mittels verschiedener pharmakologischer Therapien [1]. EZE: Ezetimib; BA: Bempedoinsäure; PCSK9 mAb: PCSK9 monoklonale Antikörper.

Therapeutische Konsequenzen

Die Risikokategorien führen nicht automatisch zu einer Empfehlung für eine medikamentöse Behandlung. In allen Altersgruppen sollten zusätzliche Aspekte berücksichtigt werden – etwa Risikomodifikatoren, Lebenszeitriskofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, potenzieller Behandlungsvorteil, Komorbiditäten, Gebrechlichkeit sowie Präferenzen der Patienten. Es ist außerdem wichtig zu beachten, dass viele Personen ihr Risiko bereits deutlich senken können, ohne Medikamente einzunehmen, z.B. durch Rauchstopp oder Gewichtsreduktion.

Lipoprotein (a)

Epidemiologische und genetische Studien belegen eindeutig eine kausale und direkte, kontinuierliche Assoziation zwischen hohen Plasmaspiegeln von Lipoprotein(a) [Lp(a)] und einem erhöhten Risiko für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie Aortenklappenstenose [6]. Neue Daten deuten darauf hin, dass erhöhte Lp(a)-Spiegel im Vergleich zu LDL-C ein höheres Risiko pro Partikel oder pro Cholesterinanteil für ASCVD und AVS verursachen können. Die zugrundeliegenden Mechanismen, durch die Lp(a) und LDL-Cholesterin zu diesen erhöhten Risiken führen, unterscheiden sich daher wahrscheinlich.

Das Risiko durch hohe Lp(a)-Spiegel steigt ab Werten von 30 mg/dL (≈ 62 nmol/L) und wird klinisch relevant ab >50 mg/dL (≈ 105 nmol/L); höhere Werte sind mit einem deutlich höheren kardiovaskulären Risiko verbunden. Die Lp(a)-Konzentration ist zu über 90 % genetisch determiniert – stärker als bei jedem anderen Lipoprotein – und variiert zwischen ethnischen Gruppen [8]. Eine Bestimmung von Lp(a) sollte mindestens einmal im Leben jedes Erwachsenen erfolgen – entweder im Rahmen des ersten Lipidprofils oder bei der nächsten Lipidkontrolle, falls bereits frühere Messungen vorliegen.

Ein Screening ist besonders relevant bei:

- jüngerer Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie (FH) oder vorzeitiger kardiovaskulärer Erkrankung ohne andere erklärbare Risikofaktoren,
- positiver Familienanamnese für vorzeitige kardiovaskuläre Erkrankung oder hohe Lp(a)-Werte,
- sowie bei Personen mit moderatem Risiko oder an der Schwelle zu Therapieentscheidungen, um die Risikoeinstufung zu verfeinern.

Lp(a)-Spiegel können nach der Menopause ansteigen, daher ist eine zweite Messung sinnvoll, insbesondere wenn die prämenopausalen Werte grenzwertig waren.

Für die Lp(a)-Messung besteht eine beträchtliche methodische Variabilität zwischen den verfügbaren Tests – teils bedingt durch Unterschiede in der Apolipoprotein(a)-Struktur und Variationen der Kringle-IV-Wiederholungen – was zu Über- oder Unterschätzungen der Werte führen kann. Obwohl eine Messung in molaren Einheiten (nmol/L) bevorzugt wird, kann in der klinischen Praxis auch die Angabe in Masseinheiten (mg/dL) verwendet werden.

Ob eine Senkung von Lp(a) tatsächlich das Risiko für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen und das Fortschreiten einer Aortenklappenstenose reduziert, ist Gegenstand laufender Studien; auch das Ausmaß der Lp(a)-Senkung, das für einen klinischen Nutzen erforderlich ist, ist derzeit nicht bekannt. In Ermangelung zugelassener

spezifischer Lp(a)-senkender Therapien ist eine frühe Behandlung anderer Risikofaktoren sowie eine intensivere LDL-Cholesterin-Senkung sinnvoll – unter Berücksichtigung des absoluten kardiovaskulären Risikos und des jeweiligen Lp(a)-Spiegels.

Menschen mit HIV-Infektion

Menschen mit HIV haben im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein zweifach erhöhtes Risiko für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die zugrundeliegenden Mechanismen umfassen chronische Entzündung, Immunaktivierung, Dyslipidämie durch antiretrovirale Therapie sowie traditionelle kardiovaskuläre Risikofaktoren. Das kardiovaskuläre Risiko wird durch konventionelle Risikokalkulatoren häufig unterschätzt. Die 2023 publizierte **REPRIEVE-Studie** war eine multizentrische, randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie, in die 7769 Personen mit HIV zur **Primärprävention** eingeschlossen wurden [9]. Die Teilnehmenden waren 40 bis 75 Jahre alt, hatten ein niedriges bis moderates kardiovaskuläres Risiko und erhielten eine antiretrovirale Therapie (ART). Sie wurden randomisiert und einer Behandlung mit Pitavastatin 4 mg einmal täglich oder Placebo zugeteilt. Der primäre Endpunkt war das Auftreten von MACE (major adverse cardiovascular events), einem kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, Hospitalisierung wegen instabiler Angina, Schlaganfall, transitorischer ischämischer Attacke, peripherer arterieller Ischämie, Revaskularisierung oder Tod unklarer Ursache. Die Studie wurde aufgrund der Wirksamkeit vorzeitig beendet: nach einer medianen Nachbeobachtungszeit von 5,1 Jahren zeigte sich eine um 35 % niedrigere MACE-Inzidenz in der Pitavastatin-Gruppe im Vergleich zur Placebo-Gruppe. Die Wirksamkeit war bei Männern und Frauen vergleichbar. In der Pitavastatin-Gruppe traten muskuläre Beschwerden (2,4 % vs. 1,3 %) und neu aufgetretener Diabetes (5,3 % vs. 4,0 %) etwas häufiger auf. Es traten keine relevanten Wechselwirkungen mit antiretroviralen Medikamenten auf. Da die Kombination bestimmter Statine mit spezifischen antiretroviralen Substanzen klinisch bedeutsame Arzneimittelinteraktionen verursachen kann, sollte die Wahl des Statins stets unter Berücksichtigung möglicher Wechselwirkungen erfolgen. Pitavastatin 4 mg entspricht in seiner Wirkung in etwa Rosuvastatin 10 mg bzw. Atorvastatin 20 mg. Das aktuelle Leitlinien-Update gibt für HIV-Patienten ab dem 40. Lebensjahr eine Klasse Ib Empfehlung für die Therapie mit einem Statin.

Zusammenfassung

Für die Entscheidung, ob und wie intensiv das LDL-Cholesterin gesenkt werden sollte, ist die Bestimmung des individuellen kardiovaskulären Risikos nach SCORE2 bzw. SCORE2-OP sinnvoll.

Ferner sollten weitere Risikomodifikatoren für die Therapieentscheidung berücksichtigt werden.

Für die Therapie stehen Statine, Ezetimib, Bempedoinsäure, PCSK9-Inhibitoren und deren Kombinationen zur Verfügung. Bei Personen mit HIV-Infektion ist ab dem 40. Lebensjahr auch unabhängig von der Risikoberechnung mittels SCORE2 eine Therapie mit einem Statin indiziert.

Literatur

1	Mach, F. <i>et al.</i> 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. <i>Eur Heart J</i> ehaf190 (2025) doi:10.1093/eurheartj/ehaf190.
2	Visseren, F. L. J. <i>et al.</i> 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. <i>Eur Heart J</i> 42, 3227–3337 (2021).
3	Laffin, L. J. <i>et al.</i> Comparative Effects of Low-Dose Rosuvastatin, Placebo, and Dietary Supplements on Lipids and Inflammatory Biomarkers. <i>J Am Coll Cardiol</i> 81, 1–12 (2023).
4	Nissen, S. E. <i>et al.</i> Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. <i>N Engl J Med</i> 388, 1353–1364 (2023).
5	Ray, K. K. <i>et al.</i> Two Phase 3 Trials of Inclisiran in Patients with Elevated LDL Cholesterol. <i>N Engl J Med</i> 382, 1507–1519 (2020).
6	Kronenberg, F. <i>et al.</i> Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. <i>Eur Heart J</i> 43, 3925–3946 (2022).
7	Shah, A. S. V. <i>et al.</i> Global Burden of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in People Living With HIV: Systematic Review and Meta-Analysis. <i>Circulation</i> 138, 1100–1112 (2018).
8	Nordestgaard, B. G. & Langsted, A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. <i>Lancet</i> 404, 1255–1264 (2024).
9	Grinspoon, S. K. <i>et al.</i> Pitavastatin to Prevent Cardiovascular Disease in HIV Infection. <i>N Engl J Med</i> 389, 687–699 (2023).



Autor dieser Ausgabe

Dr. med. Philip Jung

Innere Medizin - Kardiologie - Invasive Kardiologie - Notfallmedizin – FESC

Gemeinschaftspraxis für Innere Medizin - Kardiologie

Volkartstraße 5, 80634 München

Unsere Experten

Allgemeinmedizin/STI: Dr. med. Sven Schellberg **Chemsex-Beratung:** Dr. med. Martin Viehweger **Dermatologie:** Prof. Dr. med. Stefan Esser, Dr. med. Robert Jablonka **Diabetologie/Endokrinologie:** PD Dr. med. Sebastian Noe **Genetik:** Dr. rer. nat. Dipl. Biol. Eckart Schnakenberg **Hepatologie:** Prof. Dr. med. Markus Cornberg, PD Dr. med. Christian Wasmuth **Infektiologie:** Dr. med. Daniel Beer, Dr. med. Silke Heldwein, Dr. med. Anja Meurer, Prof. Dr. med. Jürgen Rockstroh, Prof. Dr. med. Christoph D. Spinner **Kardiologie:** Prof. Dr. med. Marcel Halbach, Dr. med. Jost Stalke **Klinische Forschung:** Dr. Eva Wolf, MPH **Nephrologie:** Dr. med. Ansgar Rieke **Neurologie:** Prof. Dr. med. Gabriele Arendt **Onkologie:** Prof. Dr. med. Christian Hoffmann, Dr. med. Jan Siehl **Pädiatrie:** Dr. med. Cornelia Feiterna-Sperling **Pharmazie:** Nikola Hanhoff – Pharm., Leonie Meemken – Pharm. **Pneumologie:** Dr. med. Meike Probst **Psychiatrie:** Dr. med. Christian Perro **Suchtmedizin:** Dr. med. Uwe Naumann, Dr. med. Nazifa Qurishi **Virologie:** Patrick Braun – Dipl.biol., Prof. Dr. Carsten Tiemann **Arzt- und Medizinrecht:** Christoph Klein – Rechtsanwalt

Mit freundlicher Unterstützung von

abbvie

GILEAD

ViiV
Healthcare

MSD

Die Inhalte dieses Newsletters wurden unabhängig erstellt und unterliegen keiner Beeinflussung von Seiten der Sponsoren. Durch die fortschreitende Forschung auf dem Gebiet HIV/Hepatitis kann keine Verantwortung und Haftung für die Vollständigkeit oder Richtigkeit der Newsletter-Inhalte von Seiten InXFo übernommen werden. Das gesamte Literaturverzeichnis finden sie auf www.inxfo.de

Herausgeber: InXFo GmbH, Lutterothstraße 73, 20255 Hamburg

Logistik-Team: Patrick Braun, Leonie Meemken, Eva Wolf

Technischer Support: Clinovate

Foto: freepik

