

Gefäßmedizin

Zeitschrift für

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

**Lipidmanagement bei Patienten mit
peripherer arterieller
Verschlusskrankheit (pAVK) //**
**Lipid-lowering therapy in patients
with peripheral arterial disease
(PAD)**

Höbaus C, Zierfuss B

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2025;

22 (3-4), 23-27

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Lipidmanagement bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK)

B. Zierfuss, C. Höbaus

Kurzfassung: Die Notwendigkeit, LDL-Cholesterin bei kardiovaskulärer Erkrankung zu senken, ist seit langem bekannt. Leider zeigt sich gerade bei pAVK-Patienten, dass die Zielwerte immer noch nicht zufriedenstellend erreicht werden. In den rezenten ESC-Leitlinien für pAVK wird nochmals die Notwendigkeit, das LDL-C < 55 mg/dl zu senken, betont.

Dieses Ziel kann zumeist nur durch Kombinationstherapien erreicht werden. Neben Hochdosis-Statine (Basistherapie) und Ezetimib ist die additive Therapie mit PCSK9-Inhibierung eine therapeutische Möglichkeit. Statin-intolerante Patienten sollten mit Ezetimib und zumeist Bempedoinsäure behandelt werden, auch hier kann noch additiv eine PCSK9-Inhibierung erfolgen. Es muss betont werden, dass

die nachfolgende Bestimmung von LDL-C die Basis für eine weitere Steigerung bis zum Therapieziel darstellt.

Schlüsselwörter: pAVK, Lipidtherapie, LDL-Cholesterin, MACE, MALE

Abstract: Lipid-lowering therapy in patients with peripheral arterial disease (PAD). The necessity of lowering LDL-cholesterol in patients with cardiovascular disease has long been recognized. Unfortunately, especially PAD patients do not reach therapeutic target levels. The recent ESC PAD guidelines emphasize the importance of reducing LDL-C below 55 mg/dl.

A combination therapy is usually needed to achieve these goals. The therapeutic options range from high-potency statins and additional ezetimibe to additive PCSK9 inhibition. Statin-intolerant patients should receive ezetimibe and, in most cases, bempedoic acid as well as additional PCSK9 inhibition if needed. Monitoring of LDL-C lowering after initiation of therapy is necessary to identify patients needing escalation to reach therapeutic targets. **Z Gefäßmed 2025; 22 (3–4): 23–7.**

Keywords: PAD, lipid-lowering therapy, LDL-Cholesterin, MACE, MALE

■ Einleitung

Das Lipidmanagement ist für Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) zu einer der wichtigsten Säulen der Sekundärprophylaxe geworden. Passend zu der deutlich steigenden Prävalenz von Patienten mit PAVK stieg in den letzten Jahren die Anzahl der therapeutischen Möglichkeiten im Bereich der lipidsenkenden Therapien (LLT). Gemäß dem Grundsatz für LDL-Cholesterin (LDL-C) „the lower, the better“ folgen nun auch die rezenten pAVK-Guidelines der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) dem LDL-C-Ziel von < 55 mg/dl bei manifester pAVK [1].

In diesem Artikel soll nun ein zeitgemäßer Überblick von pathophysiologischen Grundlagen, Therapiealgorithmen sowie über die verfügbaren Therapeutika und deren Grundlagen aus Studien präsentiert werden. Abbildung 1 gibt einen Überblick über die derzeit verfügbaren medikamentösen Therapieoptionen.

■ Dyslipidämie bei pAVK

Durch zahlreiche Observationsstudien, prospektive Studien und randomisierte kontrollierte Studien wurde in den letzten Jahren das gesamte Spektrum von Lipiden und Lipoproteinen

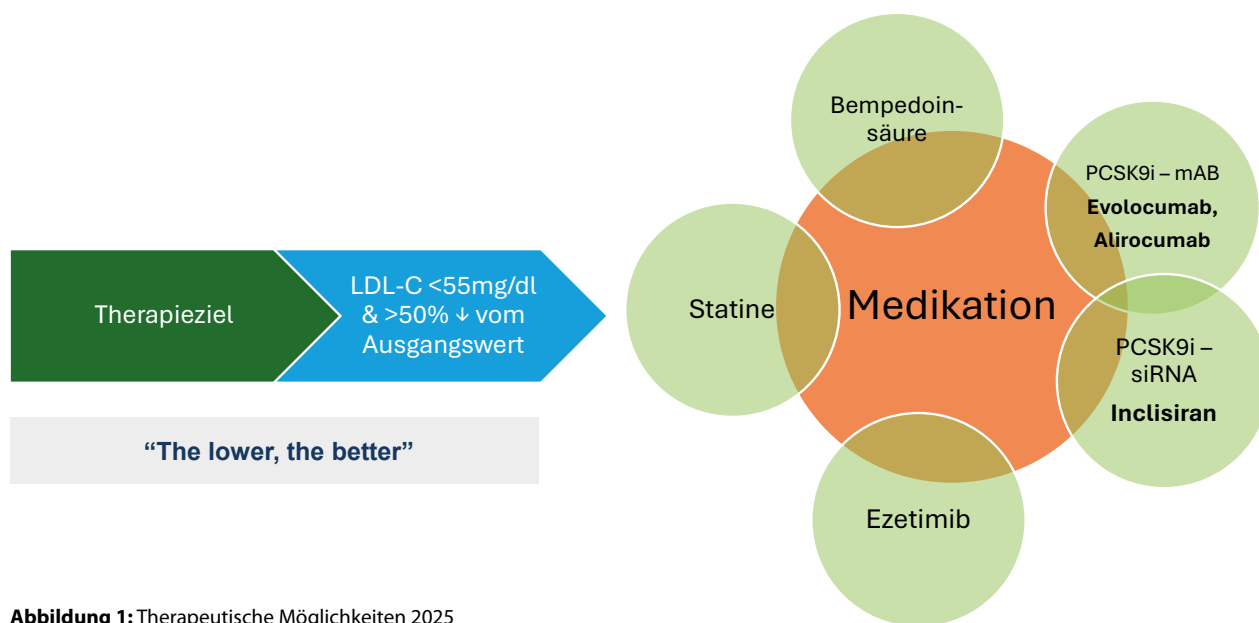


Abbildung 1: Therapeutische Möglichkeiten 2025

Eingelangt am: 03.08.2025, angenommen am: 18.08.2025

Aus der Abteilung für Angiologie, Klinik für Innere Medizin 2, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Priv.-Doz. DDr. Clemens Höbaus, Abteilung für Angiologie, Klinik für Innere Medizin 2, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-Mail: clemens.hoebaus@meduniwien.ac.at

im Zusammenhang mit pAVK untersucht. Darunter konnte letztlich ein Zusammenhang mit der Inzidenz von pAVK und Gesamt-Cholesterin, LDL-C, HDL-C und Triglyzeriden hergestellt werden [2].

Die meiste Evidenz zur Optimierung einer Dyslipidämie bei pAVK gibt es für LDL-C [3, 4]. Hierfür besteht mittlerweile jahrzehntelange Evidenz eines positiven Effekts durch LDL-C-Senkung. Die Senkung von LDL-C führt nicht nur zur Reduktion von kardialen (MACE, major adverse cardiac event), sondern auch peripheren vaskulären Ereignissen (MALE, major adverse limb event) [5]. Die Einnahme von Statinen führt zusätzlich nachweislich zu einer Verbesserung der schmerzfreien Gehstrecke. Zudem sinkt die Rate an Amputationen bei Statineinnahme [6]. Hierfür dürfte es einen dosisabhängigen Effekt geben, nachdem Amputationsraten bei Patienten mit potenteren Statinen niedriger sind als bei jenen, die niedrigere Statine einnehmen [7].

Die Effekte einer Senkung von LDL-C wurden ebenfalls in einer großen Cochrane Database Meta-Analyse untersucht. Hierbei konnte eine Reduktion sowohl von MACE als auch MALE festgehalten werden [8].

In einer Auswertung der Womens' Health Study zeigte sich, dass die Assoziation von HDL-C und Triglyzeriden für die Inzidenz von pAVK stärker ausgeprägt ist als LDL-C. Dies konnte bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) nicht festgestellt werden [2]. Allein diese Auswertung zeigt erneut, dass Lipidtherapie in der pAVK auch getrennt von einer KHK betrachtet werden sollte. Nachdem eine therapeutische Konsequenz aktuell nicht adäquat gegeben ist und frühere Versuche einer medikamentösen Adaptierung sowohl von HDL-C und Triglyzeriden gescheitert sind [9, 10], kann zum derzeitigen Zeitpunkt hierfür keine weitere Empfehlung abgegeben werden.

Hinsichtlich erhöhter Werte von Triglyzeriden, definiert als Triglyzeride > 150 mg/dl im Serum, unabhängig von HDL-C betrachtet, zeigt sich ebenfalls ein schlechteres kardiovaskuläres Outcome [11]. In einer koreanischen Kohorte mit 15,6 Millionen Menschen waren Ereignisse für MACE und „all-cause mortality“ nach einer Beobachtungszeit von fast 9 Jahren bei erhöhten Triglyzeriden signifikant schlechter [12]. In ähnlicher Weise sind erhöhte Triglyzeridwerte bei Patienten mit pAVK mit bestehender Hochdosis-Statintherapie mit einem erhöhten Risiko für Revaskularisationen (endovaskulär und operativ) assoziiert [13]. In den letzten Jahrzehnten wurden zahlreiche Versuche unternommen, Triglyzeride medikamentös zu senken. Allein durch einen Gewichtsverlust von 5–10 % kann eine Reduktion von nüchternen Triglyzerid-Werten von zirka 20 % erreicht werden [14]. Ebenfalls können Statine eine Reduktion von über 20 % erreichen.

Rezent wurde in Österreich jedoch auch eine neue Therapie mit hochgereinigten synthetischen Omega-3-Fettsäuren (Eicosapentethyl-Ester, EPA) als Add-on-Therapie zur Statin-Basistherapie bei erhöhten Triglyzeridwerten zugelassen, nachdem in der REDUCE-IT-Studie eine Verbesserung des kardiovaskulären Outcomes gezeigt wurde [15]. Einschränkend muss erwähnt werden, dass die meisten Patienten wegen KHK in die Studie eingeschlossen wurden und nur ca. 12 % wegen pAVK.

■ Risikostratifizierung und Zielwerte

Um eine adäquate Risikoeinschätzung bei pAVK vornehmen zu können, sollte man sich prinzipiell vor Augen führen, dass pAVK als Ausdruck einer systemischen Atherosklerose verstanden werden kann. Selbst wenn die meisten Studien in Kohorten mit KHK durchgeführt wurden, gibt es zunehmend auch eindeutige Evidenz für niedrige LDL-C-Zielwerte bei pAVK. Tatsächlich profitierten in der FOURIER-Studie (PCSK9i) Patienten mit pAVK überhaupt am stärksten von einer aggressiven lipidsenkenden Therapie [16]. pAVK-Patienten sind deshalb, egal ob klinisch symptomatisch oder asymptomatisch, immer als Hochrisikopatienten zu betrachten – insbesondere, da Komorbiditäten gelegentlich die Geheleistung stärker limitieren als die typische Claudicatio-Symptomatik.

Demgegenüber stehen Publikationen aus den letzten zwei Jahrzehnten, dass Patienten mit pAVK zu selten und in zu niedriger Intensität mit einer lipidsenkenden Therapie behandelt werden. Eine Studie aus den USA analysierte 2021 die Verwendung von lipidsenkenden Medikamenten aus einer Versicherungsdatenbank bei 250.000 Patienten mit pAVK. Während 24,5 % den damaligen Leitlinien-Zielwert erreichten, erhielten 40 % überhaupt gar keine lipidsenkende Therapie [17].

Die ESC-Leitlinien für pAVK aus dem Jahr 2024 tragen diesen Ergebnissen entsprechend Rechnung und empfehlen – auch in Anlehnung an die generellen Lipid-Zielwerte – ein LDL-C Ziel von unter 55 mg/dl und eine LDL-C Senkung um > 50 % vom Ausgangswert [1]. Im Fall von rezidivierenden Ereignissen wird ein aggressiveres Ziel von < 40 mg/dl empfohlen. Rezidivierende Ereignisse sind hierbei als erneuter Herzinfarkt, Schlaganfall, endovaskulärer Eingriff oder Bypass-Operation innerhalb von zwei Jahren definiert.

Im nächsten Kapitel soll deshalb ein Überblick über die aktuell verfügbaren Therapien und ein Fahrplan zur Verbesserung der zu geringen Therapie der Dyslipidämie bei pAVK gegeben werden.

■ Aktuelle Therapie

Die Studienlage zur lipidsenkenden Therapie bei pAVK-Patienten wird nachfolgend nach Substanzklasse getrennt dargestellt. Der therapeutische Algorithmus nach den aktuellen ESC-Leitlinien für die pAVK ist in Abbildung 2 zusammengefasst.

Statine

Der Nutzen von Statinen zur Verhinderung von zukünftigen Ereignissen bei atherosklerotischen Erkrankungen wurde bereits vor über 20 Jahren in der Heart-Protection Study gezeigt [3]. Kurze Zeit später war auch die bessere Therapiezielerreichung durch die Verwendung von Hochdosis-Statinen in der PROVE-IT-Studie bekannt [18]. Leider zeigte sich fünf Jahre später, dass in Europa nur ca. 50 % der pAVK-Patienten überhaupt eine Statintherapie erhielten [19]. Die Situation in den Vereinigten Staaten zeigte sich ähnlich, hier erhielten zwar nur 28 % keine Statintherapie, aber gleichzeitig nur 6,4 % eine Hochdosis-Statintherapie [7].

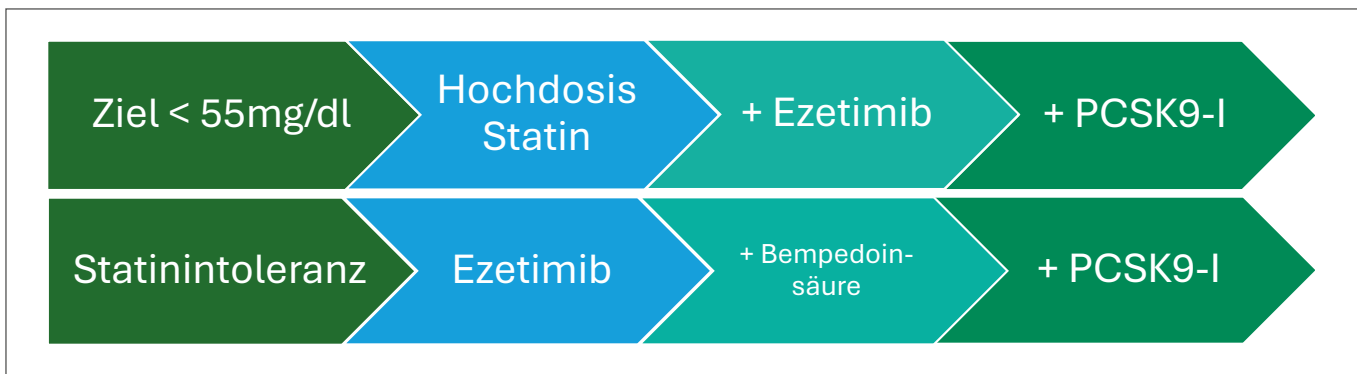


Abbildung 2: Therapiepfad bei pAVK

Neuere Daten aus der SANTORINI-Studie (2020–2021) bestätigen leider weiterhin, dass die LDL-Therapieziele bei Studieneinschluss nur zu 20 % bei kardiovaskulär erkrankten Patienten erreicht werden [20]. Gerade pAVK-Patienten, die eine Intervention benötigen, würden von einer hochpotenten Statintherapie durch verminderte zukünftige MACE profitieren [21].

Es stellt sich daher die Frage, warum gerade pAVK-Patienten nicht ausreichend mit Statinen therapiert werden. Eine mögliche Erklärung ist die Verwechslung von Claudicatio-Beschwerden mit Statin-Myopathie. Hier muss erwähnt werden, dass die Statintoleranz bei pAVK-Patienten vermutlich deutlich überschätzt wird. In einer retrospektiven Studie konnte gezeigt werden, dass nur 20 % der als Statin-intolerant klassifizierten Patienten auch typische Muskelbeschwerden zeigten [22]. Ein weiteres Problem besteht darin, dass die Hochdosis-Statin-Monotherapie das gewünschte Therapieziel in < 20 % innerhalb eines Jahres erreicht, während der frühe Einsatz von Kombinationstherapien zu einer Zielwerterreichung in bereits > 75 % führt [22].

Zusammenfassend benötigt nach den aktuellen Leitlinien jeder pAVK-Patient eine Statintherapie, idealerweise mit einem Hochdosis-Statin (Atorvastatin 40–80 mg oder Rosuvastatin 20–40 mg täglich).

Ezetimib

Eine mögliche additive Therapie zu Statinen ist Ezetimib, ein Cholesterinresorptionshemmer. Bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom zeigte die IMPROVE-IT-Studie durch die Kombinationstherapie eine verstärkte LDL-C-Senkung und damit verbunden auch eine kardiovaskuläre Ereignisreduktion. Eine Post-hoc-Subgruppenanalyse bei den in dieser Studie enthaltenen 6 % pAVK-Patienten zeigte dieselben Effekte [23]. Zusätzlich kam es unter der Kombinationstherapie seltener zu einer Verschlechterung des pAVK-Stadiums durch die bessere LDL-C-Senkung [24].

Zusammenfassend besteht in der Fixkombination aus Statin und Ezetimib der Vorteil einer besseren LDL-C-Senkung und Erreichung der LDL-C-Zielwerte.

Bempedoinsäure

Bempedoinsäure ist ein neueres Präparat, das in die gleiche enzymatische Cholesterinsynthese wie Statine eingreift. Durch Bempedoinsäure wird jedoch die ATP-Citrat-Lyase gehemmt,

wodurch die Cholesterinsynthese eine Ebene höher in der Kaskade unterbrochen wird. Dadurch treten keine Statin-assoziierten Muskelbeschwerden auf. Bempedoinsäure hat sich somit als alternative orale Therapie für Statin-intolerante Patienten erwiesen.

Eine Kombination mit Statinen ist prinzipiell auch möglich, allerdings steigt bei einer Kombination mit Hochdosis-Statintherapie das Risiko für Sehnenrupturen gering an. Zudem sollten die Harnsäure-Spiegel kontrolliert werden, da erhöhte Harnsäure-Spiegel bei der Einnahme von Bempedoinsäure beobachtet wurden. Das am Markt verfügbare Kombinationspräparat mit Ezetimib (180 mg/10 mg 1 × tgl) ist gemäß den Ergebnissen der Zulassungsstudie CLEAR-Outcomes nachweislich zur Senkung der CV-Ereignisse in der Sekundärprophylaxe wirksam [25]. Eine rezente Subanalyse von CLEAR-Outcomes zeigte zudem, dass durch Bempedoinsäure auch MALE-Ereignisse reduziert werden [26].

Zusammenfassend besteht in der Fixkombination aus Bempedoinsäure und Ezetimib eine Behandlungsoption für Statin-intolerante Patienten und die Möglichkeit, Bempedoinsäure zusätzlich als additive orale Medikation zu Statin und Ezetimib einzusetzen.

PCSK9i (AK und siRNA)

Der nächste therapeutische Ansatz besteht in der Inhibition der Proprotein-Convertase-Subtilisin/Kexin Typ-9 (PCSK9). Eine Hemmung des LDL-Rezeptor-Abbaus in der Leber erhöht die Anzahl der LDL-Rezeptoren und führt zur Senkung von LDL-Cholesterin. Es gibt mit Evolocumab und Alirocumab zwei subkutan erhältliche Präparate. Die Evidenz für Evolocumab entstammt der FOURIER-Studie [27]. In dieser konnte bei > 3500 pAVK-Patienten sowohl eine 3,5 %ige absolute Risikoreduktion für kardiovaskuläre Endpunkte als auch eine 37 %ige Reduktion von MALE-Ereignissen gezeigt werden [16].

Alirocumab wurde nach akutem Koronarsyndrom in der ODYSSEY-OUTCOMES-Studie untersucht. Hier zeigte sich, dass gerade Patienten mit zusätzlicher pAVK oder zerebrovaskulärer Erkrankung wegen der erhöhten MACE-Ereignisrate von dieser Therapie profitieren [28]. In einer weiteren Auswertung dieser Studie konnte auch eine 31 %ige Reduktion von zukünftigem Auftreten von pAVK-Ereignissen (kritische Ischämie, Revaskularisation und Amputation) erreicht werden [29].

Eine zusätzliche therapeutische Möglichkeit, die PCSK-9 Spiegel zu senken, besteht mit Inclisiran, einer „small interfering-RNA“ mit dem Vorteil der subkutanen Applikation alle sechs Monate. In einer Simulationsstudie wird für Inclisiran ein positiver Effekt auf MACE, aber auch MALE in der pAVK beschrieben [30]. Die kardiovaskulären Outcome-Studiendaten zu Inclisiran werden allerdings erst nächstes Jahr erwartet.

Zusammenfassend sollte bei fehlender Erreichbarkeit des LDL-C-Ziels unter maximaler oraler Therapie eine subkutane PCSK9-Inhibierung erfolgen. Die Statintherapie soll unter PCSK9-I-Therapie nicht beendet werden.

■ Spezielle Situationen

Erhöhte Triglyzeride (EPA)

In den letzten Jahren oder eigentlich Jahrzehnten wurden zahlreiche Versuche unternommen, mit Supplementierung von „guten“ Fettsäuren das kardiovaskuläre Outcome zu verbessern. Die REDUCE-IT-Studie untersuchte Eicosapent-ethyl vs. Placebo in der CV-Sekundärprävention und erreichte bei über 18000 Teilnehmern eine deutliche Verbesserung des kardiovaskulären Outcomes [15]. Eicosapent-ethyl kann in Österreich von Lipidzentren verschrieben werden, sollten erhöhte Triglyzeridwerte von > 150 mg/d und ansonsten kontrollierte Risikofaktoren und eine Statintherapie vorliegen.

Lipoprotein (a)

Lipoprotein (a) ist ein LDL-C-ähnliches Lipoprotein mit einem zusätzlichen Apolipoprotein (a). Zahlreiche Analysen zeigen einen Zusammenhang von erhöhten Werten mit kardiovaskulären Ereignissen. Prinzipiell spricht man ab > 50 mg/dl von erhöhten Lp(a)-Werten. Derzeit gibt es noch keine Möglichkeit, Lp(a)-Werte therapeutisch ausreichend zu senken. Die

Spiegel sind genetisch prädestiniert und somit von Geburt an ohne wesentliche Dynamik, ähnlich zur familiären Hypercholesterinämie.

Die großen Fachgesellschaften (ESC, AHA und ACC) empfehlen eine Bestimmung von Lp(a) zumindest einmal im Leben, um das persönliche CV-Risiko weiter zu stratifizieren. Bei erhöhten Lp(a)-Werten sollte besonders auf eine strikte Optimierung von LDL-C, arterieller Hypertonie, HbA1c-Werten und Sistieren des Nikotinkonsums geachtet werden. Häufig eignen sich bei solchen Patienten nur mehr PCSK9i-Präparate zur weiteren Senkung von LDL-C. Im Zweifelsfall sollte eine Überweisung in ein Lipidzentrum vorgenommen werden.

Aktuell befinden sich auch in Österreich mehrere Präparate zur Senkung von Lp(a) in klinischer Testung. Durch diese Präparate sind Senkungen der Lp(a)-Spiegel von über 90% möglich. Die ersten Ergebnisse der CVOT (cardiovascular outcome trials) werden voraussichtlich Ende nächsten Jahres verfügbar sein.

■ Fazit

Alle pAVK-Patienten benötigen eine LDL-C-senkende Therapie. Nachdem eine Statin-Monotherapie zumeist nicht ausreichend wirksam ist, sollten Kombinationspräparate bevorzugt werden, um die LDL-C-Werte rasch in den Zielbereich zu senken. Bei Therapieeinleitung sollte immer eine nachfolgende LDL-C-Kontrolle geplant werden, damit eine effektive LDL-C-Senkung überprüft werden kann.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Mazzola L, Teixeira-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 2024; 45: 3538–700.
- Aday AW, Lawler PR, Cook NR, Ridker PM, Mora S, Pradhan AD. Lipoprotein particle profiles, standard lipids, and peripheral artery disease incidence. *Circulation* 2018; 138: 2330–41.
- Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 2005–16.
- Heart Protection Study Collaborative Group. Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. *J Vasc Surg* 2007; 45: 645–54; discussion 653–4.
- Hsu CY, Chen YT, Su YW, Chang CC, Huang PH, Lin SJ. Statin therapy reduces future risk of lower-limb amputation in patients with diabetes and peripheral artery disease. *J Clin Endocrinol Metabol* 2017; 102: 2373–81.
- Mohler ER, 3rd, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 108: 1481–6.
- Arya S, Khakharia A, Binney ZO, DeMartino RR, Brewster LP, Goodney PP, et al. Association of statin dose with amputation and survival in patients with peripheral artery disease. *Circulation* 2018; 137: 1435–46.
- Taylor F, Huffman MD, Macedo AF, Moore TH, Burke M, Davey Smith G, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2013: CD004816.
- Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC, Crouse JR, 3rd, Leiter LA, Linz P, et al. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010; 362: 1563–74.
- Keech A, Simes RJ, Barter P, Best J, Scott R, Taskiran MR, et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type-2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1849–61.
- Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: new insights from epidemiology, genetics, and biology. *Circ Res* 2016; 118: 547–63.
- Park HB, Arsanjani R, Hong SJ, Yi JJ, Yi SW. Impact of hypertriglyceridaemia on cardiovascular mortality according to low-density lipoprotein cholesterol in a 15.6-million population. *Eur J Prev Cardiol* 2024; 31: 280–90.
- Toth PP, Philip S, Hull M, Granowitz C. Hypertriglyceridemia is associated with an increased risk of peripheral arterial revascularization in high-risk statin-treated patients: a large administrative retrospective analysis. *Clin Cardiol* 2019; 42: 908–13.
- Filtz A, Parihar S, Greenberg GS, Park CM, Scotti A, Lorenzatti D, et al. New approaches to triglyceride reduction: Is there any hope left? *Am J Prev Cardiol* 2024; 18: 100648.
- Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019; 380: 11–22.
- Bonaca MP, Nault P, Giugliano RP, Keech AC, Pineda AL, Kanevsky E, et al. Low-density lipoprotein cholesterol lowering with evolocumab and outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the FOURIER trial (Further Cardiovascular Outcomes Research With PCSK9 Inhibition in Subjects With Elevated Risk). *Circulation* 2018; 137: 338–50.
- Hess CN, Cannon CP, Beckman JA, Goodney PP, Patel MR, Hiatt WR, et al. Effectiveness of blood lipid management in patients with peripheral artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 3016–27.
- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1495–504.
- Cacoub PP, Abola MT, Baumgartner I, Bhatt DL, Creager MA, Liao CS, et al. Cardiovascular risk factor control and outcomes in peripheral artery disease patients in the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *Atherosclerosis* 2009; 204: e86–92.
- Ray KK, Haq I, Bilitou A, Manu MC, Burden A, Aguiar C, et al. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. *Lancet Reg Health Eur* 2023; 29: 100624.
- Foley TR, Singh GD, Kokkinidis DG, Choy HK, Pham T, Amsterdam EA, et al. High-intensity statin therapy is associated with improved survival in patients with peripheral artery disease. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e005699.
- Dopheide JF, Gillmann P, Spirk D, Khorrami Borozadi M, Adam L, Drexel H. False versus true statin intolerance in patients with peripheral artery disease. *J Clin Med* 2022; 11: 6619.
- Bonaca MP, Gutierrez JA, Cannon C, Giugliano R, Blazing M, Park JG, et al. Polyvascular disease, type 2 diabetes, and long-term vascular risk: a secondary analysis of the IMPROVE-IT trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6: 934–43.
- Bonaca MP, Giugliano R, Cannon C, Park JG, Murphy SA, Creager MA, et al. Reduction in the risk of major adverse limb events with ezetimibe versus placebo in addition to statin therapy: insights from the IMPROVE IT trial. *Eur Heart J* 2023; 44 (suppl 2): ehad655.2034.

25. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, Ray KK, Mason D, Kastelein JJP, et al. Bempedoic acid and cardiovascular outcomes in statin-intolerant patients. *N Engl J Med* 2023; 388: 1353–64.
26. Bonaca M, Canonico ME, Li N, Sasiela W, Nissen S, Lincoff A, et al. Bempedoic acid and limb outcomes in statin-intolerant patients with peripheral artery disease. *Circulation* 2024; 150 (Suppl_1): A4139186-A (abstract).
27. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 376: 1713–22.
28. Jukema JW, Szarek M, Zijlstra LE, de Silva HA, Bhatt DL, Bittner VA, et al. Alirocumab in patients with polyvascular disease and recent acute coronary syndrome: ODYSSEY OUTCOMES trial. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 1167–76.
29. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bittner VA, Diaz R, Goodman SG, et al. Peripheral artery disease and venous thromboembolic events after acute coronary syndrome: role of lipoprotein(a) and modification by alirocumab: prespecified analysis of the ODYSSEY OUTCOMES randomized clinical trial. *Circulation* 2020; 141: 1608–17.
30. Mahe G, Angoulvant D, Amarencio P, Bastien A, Bechet E, Boccara F, et al. Predicted efficacy of inclisiran on cardiovascular outcomes in lower extremity peripheral artery disease: results of the In Silico Sirius study. *Circulation* 2024; 150 (Suppl_1): A4139141-A (abstract).

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D 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