

Gefäßmedizin

Zeitschrift für

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

**Lipidtherapie bei
kardiometabolischen Patienten:
Lipidzielerreichung – schnell und
effektiv // Lipid lowering therapy
in cardiometabolic patients:
Achieving lipid targets – fast and
effective**

Harer CM, Sourij H

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2025;
22 (3-4), 28-31

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

Lipidtherapie bei kardiometabolischen Patienten: Lipidzielerreichung – schnell und effektiv

C. M. Harer, H. Sourij

Kurzfassung: Der Tod aufgrund kardiovaskulärer Ursachen stellt in westlichen Ländern die häufigste Todesursache dar. Aus diesem Grund haben internationale Gesellschaften wie die European Society of Cardiology (ESC) und die European Society of Atherosclerosis (EAS) gemeinsame Leitlinien erstellt, mit dem Ziel, das kardiovaskuläre Risiko und Tod durch kardiovaskuläre Ereignisse zu senken. Besonderes Augenmerk ist dabei neben Lebensstilmodifikation, Diabeteskontrolle, Blutdruckeinstellung und Nikotinkarenz auf die lipidsenkende Therapie zu legen, welche, je nach Therapieziel, unterschiedliche Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin- (LDL-C) Zielwerte erfordert.

Da seit den ESC/EAS-Leitlinien von 2019 ein LDL-C-Ziel von zumindest < 55 mg/dL nach kardiovaskulärem Ereignis, bzw. bei sehr hohem Risiko erreicht werden sollte, bedarf es potenter pharmakologischer Therapieoptionen, die als Stufentherapiekonzept

Statine, Ezetimib, Bempedoinsäure, Proproteinconvertase-Subtilisin/Kexin-Typ 9- (PCSK9-) Hemmer oder Inclisiran, das als „small interfering“-RNA-Therapie die PCSK9-Synthese hemmt, umfassen.

Schlüsselwörter: Inclisiran, PCSK9i, Statine, Bempedoinsäure, LDL, Cholesterin, kardiovaskulär, Myokardinfarkt, KHK, pAVK, Schlaganfall

Abstract: Lipid lowering therapy in cardio-metabolic patients: Achieving lipid targets – fast and effective. Cardiovascular death is the most common cause of death in western countries. Therefore, the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Atherosclerosis (EAS) have developed a joint consensus paper targeting the reduction of cardiovascular events and death. In addition to lifestyle modification, diabetes control, blood pressure control and refraining from smoking,

it is of utmost importance to pay attention to individually targeted lipid-lowering therapy, which requires different low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) targets, depending on the treatment goal.

Since the ESC guidelines from 2019 it is recommended to achieve an LDL-C target of at least < 55 mg/dL after a cardiovascular event or in cases of very high cardiovascular risk. Thus, several potent pharmacological therapies are available which should be administered in a stepwise approach, including statins, ezetimibe, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibitors and inclisiran, which is a small interfering RNA therapy that inhibits the synthesis of PCSK9. **Z Gefäßmed 2025; 22 (3–4): 28–31.**

Keywords: inclisiran, PCSK9i, statins, bempedoic acid, LDL, cholesterol, CVD, myocardial, infarction, stroke, peripheral, artery, disease

■ Einleitung

Im Jahr 2024 starben in Österreich 30.386 Personen an Krankheiten des Herzkreislaufsystems, 3895 davon am akuten Myokardinfarkt [1]. Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-C) gehört neben anderen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Rauchen, Diabetes mellitus und Bluthochdruck zu den stärksten Prädiktoren für das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen [2].

Aus diesem Grund hat die European Society for Cardiology (ESC) gemeinsam mit der Europäischen Gesellschaft für Atherosklerose (EAS) im Jahre 2019 eine Leitlinie veröffentlicht, die sich zum Ziel gesetzt hat, optimale Strategien zur Prävention und Risikobewertung für das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen zusammenzufassen [3], welche 2025 aktualisiert wurde [4]. Neben der großen Bedeutung des LDL-C konnte jedoch auch gezeigt werden, dass die Höhe des Serum-Lipoprotein(a)- (Lp(a)-) Spiegels mit dem Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen, insbesondere mit der Entstehung von Aortenklappenstenosen, positiv korreliert und mit einem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 assoziiert sein könnte [5].

In der folgenden Übersichtsarbeit werden die wichtigsten Erkenntnisse aus den ESC/EAS-Guidelines der Jahre 2019 bis 2025 und deren Empfehlungen zur kardiovaskulären Risikoreduktion zusammengefasst.

■ Risikostratifizierung

Aktuell werden zur Risikostratifizierung neben klinischen Parametern Risikorechner für das 10-Jahres-Risiko von kardiovaskulären Ereignissen bei Menschen ohne vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankung empfohlen. Dazu werden der SCORE2-Rechner, der SCORE2-OP (older persons) für Personen über 70 Jahren und der SCORE2-Diabetes für Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 empfohlen [4, 6].

Das Risiko mit den zugehörigen LDL-C-Zielwerten wird laut Tabelle 1 klassifiziert.

■ Stufenschema der Lipidtherapie

Lebensstilmodifikation

Unter dem Begriff Lebensstilmodifikation wird die Veränderung von Lebensumständen, welche die Entstehung von kardiometabolischen oder chronischen Erkrankungen hintanhaltend, bezeichnet. Zu den Maßnahmen mit positiven Effekten zählen unter anderem der vermehrte Verzehr von Nahrungsmitteln mit einem erhöhten Ballaststoffanteil und niedrigem Anteil schnell-resorbierbarer Kohlenhydrate sowie die Reduktion von Kochsalzzufuhr, rotem Fleisch, tierischen Fetten, Alkohol und chronischem Stress [8]. Ebenso sollte auf regelmäßige körperliche Aktivität mit zumindest 150 Minuten moderatem Ausdauertraining, ergänzt durch leichtes Krafttraining, geachtet werden [9].

3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-Reduktase-Hemmer (Statine)

Statine haben je nach verwendeter Substanz eine LDL-C-senkende Potenz von 30–55 %. Zusätzlich wurde beschrieben, dass Statine eine plaquestabilisierende Wirkung haben [10]. Es wird daher von den ESC-Leitlinien empfohlen, bei Patienten

Eingelangt am: 16.09.2025, angenommen am: 22.09.2025

Aus Klinischen Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Ass. Dr. Clemens M. Harer, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15, E-Mail: clemens.harer@medunigraz.at

Tabelle 1: Patientenkategorien (Zusammenfassung der kardiovaskulären Risikokategorien, adaptiert nach den aktuellen ESC-Guidelines [4]; Chronic kidney disease- (CKD-) Stadien basieren auf den KDIGO-Leitlinien [7])

Risikofaktoren	LDL-C-Ziel	Risikoscore
10-Jahres-Risiko < 2 % laut SCORE2/SCORE2-OP ohne weitere Risikofaktoren	< 116 mg/dL	Niedriges Risiko
10-Jahres-Risiko ≥ 2 % und < 10 % laut SCORE2/SCORE2-OP Patienten mit Typ-1-Diabetes < 35 Jahre alt oder Typ-2-Diabetes < 50 Jahre alt, mit gut kontrolliertem Diabetes mellitus < 10 Jahre nach Erstdiagnose ohne weitere Risikofaktoren	< 100 mg/dL	Moderates Risiko
10-Jahres-Risiko ≥ 10 % und < 20 % laut SCORE2/SCORE2-OP Gesamtcholesterin > 310 mg/dL oder LDL-C > 190 mg/dL oder Blutdruck ≥ 180/110 mmHg Familiäre Hypercholesterinämie CKD G3 Diabetes mellitus ohne Endorganschäden*, aber > 10 Jahre nach Erstdiagnose oder zusätzlichem Risikofaktor	< 70 mg/dL und ≥ 50 % Reduktion vom Ausgangswert	Hohes Risiko
Bestätigtes kardiovaskuläres Ereignis 10-Jahres-Risiko > 20 % laut SCORE2/SCORE2-OP Familiäre Hypercholesterinämie mit weiterem Risikofaktor CKD < G3 Diabetes mellitus Typ 1 > 20 Jahre nach Erstdiagnose oder mit Endorganschäden* oder ≥ 3 Risikofaktoren	< 55 mg/dL und ≥ 50 % Reduktion vom Ausgangswert	Sehr hohes Risiko
Rezidivierende kardiovaskuläre Ereignisse trotz maximaler Lipidtherapie Patienten mit multiplen Gefäßerkrankungen	< 40 mg/dL und ≥ 50 % Reduktion vom Ausgangswert	Extremes Risiko

* Endorganschäden: Albuminurie, Retinopathie oder Neuropathie

< 70 Jahren ein Statin in hoher Dosis zur Erreichung des jeweiligen, individuellen LDL-C-Ziels oder bei Triglyzeridwerten > 200 mg/dL (letzteres nach unzureichendem Effekt der Lebensstilmodifikation) einzuleiten [6]. Nebenwirkungen wie Myalgien oder erhöhte Leberenzyme führen bei einem nicht vernachlässigbaren Anteil an Patienten (zumindest 5–10 %) zu vorzeitigem Therapieende. Rhabdomyolysen (CK-Erhöhen über das 10-Fache des oberen Normalbereichs) unter Statintherapie sind extrem selten und betreffen oft vulnerable Gruppen mit Prädispositionen wie (familiäre) Kreatinkinaseerhöhung [11]. Da bei Patienten ≥ 70 Jahre aufgrund von Komorbiditäten von einer erhöhten Nebenwirkungsrate auszugehen ist, wird bei diesen primär empfohlen, ein Statin in nicht maximaler Dosis einzuleiten [6].

Ezetimib

Wenn das LDL-C-Ziel unter maximal verträglicher Statintherapie nicht erreicht wird, sollte auf eine Kombinations- oder Monotherapie mit Ezetimib umgestellt werden [6]. In einer Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass Ezetimib in Kombination mit Statinen als Second-line-Therapie eine zusätzliche LDL-C-senkende Wirkung von etwa 15 % zeigt [12].

Bempedoinsäure

Bempedoinsäure gehört zur Klasse der „small molecules“ und inhibiert die ATP-Citratlyase, was zu einer reduzierten Cholesterinsynthese in der Leber führt und schließlich durch erhöhte LDL-C-Aufnahme zu einer Reduktion von LDL-C im Blut führt [13]. In einer Phase-3-Studie konnte bei 2425 Patienten gezeigt werden, dass je nach Geschlecht mit einer mittleren LDL-C-senkenden Wirkung von 17,4 % (Männer) bzw. 21,2 % (Frauen) im Vergleich zu Placebo zu rechnen ist [14].

Im aktuellen Leitlinien-Update von 2025 wurden die Daten der CLEAR-OUTCOME-Studie aufgenommen. Diese zeigte, dass

Patienten mit einer Statintoleranz unter Bempedoinsäure ein signifikant reduziertes Risiko für das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen (darunter nicht tödlicher Herzinfarkt oder Schlaganfall, koronare Revaskularisation) haben (Hazard Ratio 0,87, 95 % Konfidenzintervall 0,79–0,96) [4, 15]. Auch wenn das Auftreten von Myalgien unter Therapie mit Bempedoinsäure nicht häufiger als in der Normalbevölkerung zu sein scheint, kann es insbesondere im ersten Monat der Therapie zur Erhöhung der Harnsäurewerte (10,9 %, Placebo 5,6 %) und konsekutiv in Einzelfällen zu Gichtanfällen (3,1 %, Placebo 2,1 %) oder Cholelithiasis (2,2 %, Placebo 1,2 %) kommen [15].

Proteinkonvertase-Subtilisin/Kexin-Typ 9- (PCSK9-) Inhibitoren

PCSK9-Hemmer sind monoklonale Antikörpertherapien gegen das Protein PCSK9, welches den LDL-Rezeptor-Abbau/Recycling reguliert [16]. Durch die Bindung von PCSK9 durch monoklonale Antikörper stehen vermehrt LDL-Rezeptoren an der Leberzelloberfläche zur Verfügung und diese senken den LDL-C-Spiegel im Blut.

Aktuell befinden sich in Österreich die Wirkstoffe Evolocumab und Alirocumab am Markt. In einer gepoolten Analyse der Phase-2-Studie von Evolocumab konnte gezeigt werden, dass Evolocumab die LDL-C-Werte um rund 60 % senken kann [17]. In der FOURIER-Outcome-Studie konnte gezeigt werden, dass der kombinierte primäre Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall und Hospitalisierung wegen instabiler Angina oder koronarer Revaskularisationen um relative 15 % mit Evolocumab gesenkt werden kann [18]. In der FOURIER-Open label extension-Studie erhielten alle Studienteilnehmer Evolocumab für im Median 5 Jahre. Es zeigte sich ein anhaltender, positiver Effekt bei jenen Personen, die ursprünglich zu Evolocumab randomisiert wor-

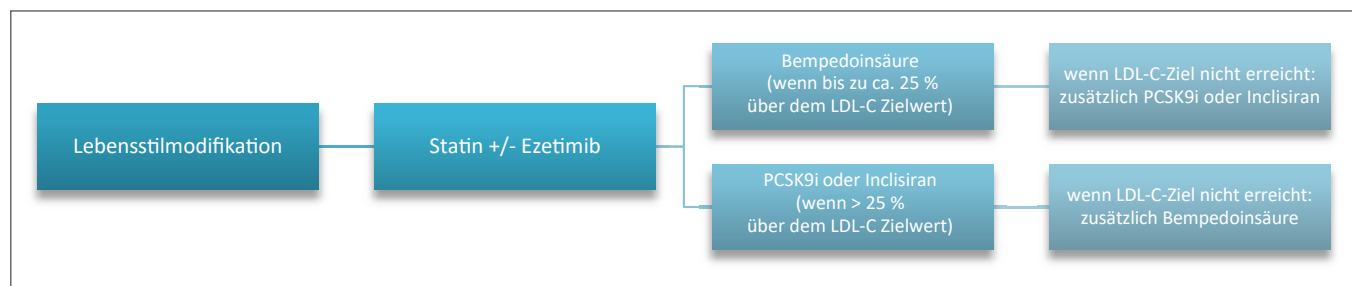


Abbildung 1: Stufenschema der Lipidtherapie: therapeutisches Standardvorgehen zur Zielerreichung individueller LDL-C-Zielwerte. Bei Unverträglichkeiten sollten zuerst Dosisreduktion und alternative Wirkstoffe versucht werden, bevor die nächste therapeutische Stufe indiziert ist (modifiziert nach [4, 6]).

den waren, mit einer Reduktion des Auftretens von Hospitalisierung wegen instabiler Angina pectoris, Schlaganfall, KHK oder Myokardinfarkt um 15 % und kardiovaskulärem Tod sogar um 23 %. Fast zwei Drittel der Patienten, die Evolocumab erhielten, erreichten dabei einen LDL-C-Wert < 40 mg/dL [19].

In der ODYSSEY-OUTCOMES-Studie wurde untersucht, ob mit dem PCSK9-Hemmer Alirocumab in über 9000 Patienten nach Myokardinfarkt eine Verminderung kardiovaskulärer Ereignisse nach fünf Jahren Therapie erreicht werden kann. Neben einer 15 % relativen Risikoreduktion im kombinierten primären Endpunkt zeigte sich auch eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität mit Alirocumab um relative 15 %. Die Nebenwirkungsraten waren vergleichbar in beiden Gruppen [20].

Eine Netzwerkstudie von 14 klinischen Studien hat gezeigt, dass PCSK9-Hemmer eine 50–60 %ige lipidsenkende Wirkung haben und kardiovaskuläre Ereignisse vor allem bei Patienten mit hohem oder sehr hohem kardiovaskulären Risiko vermieden werden können [21]. Bemerkenswert ist ebenso, dass PCSK9-Hemmer im Vergleich zu Statinen und Ezetimib eine bessere Adhärenz aufweisen und somit zu erwarten ist, dass unter diesen Therapien die LDL-C-Zielwerte eher erreicht werden [22]. Eine rezente Studie hat zudem nahegelegt, dass Evolocumab oder Alirocumab, vergleichbar mit Statinen, positive Effekte auf die Entstehung von Atherosklerose haben könnten, indem Micro-RNAs, welche das Voranschreiten von Atherosklerose begünstigen, gehemmt werden [23]. Auch orale PCSK9-Hemmer stehen bereits in Phase-3-Studien [24, 25].

Inclisiran

Inclisiran ist eine „small interfering Ribonucleinsäure“ (siRNA), welche die Synthese von PCSK9 langfristig hemmt und somit das LDL-C senkt [26]. In einer rezenten Metaanalyse von 2025, in der 8 Studien und 5016 Patienten untersucht wurden, kamen die Autoren zu dem Schluss, dass Inclisiran zu einer mittleren LDL-C-Reduktion von 50,42 % und 31,22 % Gesamtcholesterin-Reduktion im Vergleich zu Placebo führt. [27]. Die Endpunktstudien für Inclisiran laufen derzeit noch.

Zur Senkung von Lp(a)

Auch wenn bisher keine Medikamente zur Senkung des Lp(a) in Österreich zugelassen sind, befinden sich mehrere Wirkstoffe in Entwicklung, von denen neue siRNA-basierte Therapien aus heutiger Sicht den größten Lp(a)-senkenden Effekt haben dürften [28].

Diskussion

Als Basis jeder lipidsenkenden Therapie in der Primär- oder Sekundärprävention gilt die Lebensstilmodifikation, welche auch laufend bei jeder Konsultation abgefragt werden sollte. In der Regel liegt das cholesterinsenkende Potential dieser Maßnahme bei maximal 10–15 %.

Bei Unverträglichkeit oder Nicht-Erreichen des LDL-C-Zielwertes sollte neben Statinen und Ezetimib, welche nach wie vor potente Erstlinien-Therapieoptionen darstellen, Bempedoinsäure gegeben werden, außer es ist aufgrund der LDL-C-Höhe schon absehbar, dass eine höher potente Therapie notwendig ist.

PCSK9-Hemmer oder Inclisiran stellen als weitere Schritte in der Stufentherapie (Abbildung 1) bei Nicht-Erreichen des individuellen LDL-C-Zielwertes hochwirksame Therapien dar, welche insbesondere bei hohem und sehr hohem kardiovaskulären Risiko positive Effekte zur Vermeidung kardiovaskulärer Ereignisse zeigten.

Relevanz für die Praxis

Kontrollen nach Einleitung einer hochdosierten medikamentösen lipidsenkenden Therapie sollten spätestens nach 4–6 Wochen erfolgen, um die Erreichung des Therapieziels zu überprüfen.

Online-Tools der ESC können hilfreich sein, um das individuelle Risiko und die daraus resultierenden LDL-C-Zielwerte in der Praxis besser abschätzen zu können.

Bempedoinsäure stellt ergänzend eine nebenwirkungsarme Zusatzoption oder Alternative bei Statinunverträglichkeit dar.

PCSK9-Hemmer zeigen eine 50–60 %ige LDL-C-Reduktion und haben positive Endpunktstudiendaten.

PCSK9-Hemmer oder Inclisiran sollten als Stufentherapie bei Nicht-Erreichen des individuellen LDL-C-Zielwertes unter maximal verträglicher peroraler Therapie verwendet werden.

Interessenkonflikt

C. M. Harer hat in Bezug auf die aktuelle Publikation Kongressstipendien und ein Vortragshonorar von der Firma Daiichi Sankyo erhalten.

Harald Sourij erhielt für Vortragstätigkeiten und Advisory Boards Honorare von: Amgen, Amarin, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly, Daiichi Sankyo, NovoNordisk, Novartis, Sanofi.

Literatur:

1. Statistik Austria. Gestorbene 2024 nach Todesursachen Alter und Geschlecht. 2025. Website: <https://www.statistik.at/statistiken/bevoelkerung-und-soziales/bevoelkerung-gestorbene/todesursachen> [abgerufen: 05.08.25].
2. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2025; 38: 2459.
3. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019; 290: 140–205.
4. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgozoglu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2025, Aug 29; ehaf190 [online ahead of print].
5. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2025; 43: 3925.
6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227.
7. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024; 105: 117–314.
8. Santos L. The impact of nutrition and lifestyle modification on health. *Eur J Int Med* 2021; 97: 18.
9. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023; 44: 4043.
10. Almeida SO, Budoff M. Effect of statins on atherosclerotic plaque. *Trends Cardiovasc Med* 2019; 29: 451.
11. Tushima Y, Hatipoglu B. Statin intolerance: a review and update. *Endocr Pract* 2023; 29: 566.
12. Morrone D, Weintraub WS, Toth PP, Hanson ME, Lowe RS, Lin J, et al. Lipid-altering efficacy of ezetimibe plus statin and statin monotherapy and identification of factors associated with treatment response: a pooled analysis of over 21,000 subjects from 27 clinical trials. *Atherosclerosis* 2012; 223: 251.
13. Pinkosky SL, Newton RS, Day EA, Ford RJ, Lhotak S, Austin RC, et al. Liver-specific ATP-citrate lyase inhibition by bempedoic acid decreases LDL-C and attenuates atherosclerosis. *Nat Commun* 2016; 7: 13457.
14. Goldberg AC, Banach M, Catapano AL, Duell PB, Leiter LA, Hanselman JC, et al. Evaluation of the efficacy and safety of bempedoic acid in women and men: Pooled analyses from phase 3 trials. *Atherosclerosis* 2023; 384: 117192.
15. 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.
16. Seidah NG, Prat A. The biology and therapeutic targeting of the proprotein convertases. *Nat Rev Drug Discovery* 2012; 11: 367.
17. Schludi B, Giugliano RP, Sabatine MS, Raal FJ, Teramoto T, Koren MJ, et al. Time-averaged low-density lipoprotein cholesterol lowering with evolocumab: pooled analysis of phase 2 trials. *J Clin Lipidol* 2022; 16: 538.
18. 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.
19. O'Donoghue ML, Giugliano RP, Wiviott SD, Atar D, Keech AC, Kuder JF, et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2022; 146: 1109.
20. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2018; 379: 2097.
21. Khan SU, Yedlapati SH, Lone AN, Hao Q, Guyatt G, Delvaux N, et al. PCSK9 inhibitors and ezetimibe with or without statin therapy for cardiovascular risk reduction: a systematic review and network meta-analysis. *Biomed J* 2022; 377: e069116.
22. Stummer A, Ristl R, Kogler B, Muskovich M, Kossmeier M, Stulnig TM. Patient adherence to fully reimbursed proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitor (PCSK9i) treatment. *Wien Klin Wochenschrift* 2023; 135: 375.
23. Rehberger Likozar A, Levstek T, Karun T, Trebušak Podkrajšek K, Zupan J, Šebešljen M. Treatment with PCSK9 inhibitors influences microRNAs expression and changes of arterial wall properties: a randomized controlled trial. *Eur J Med Res* 2025; 30: 138–9.
24. Ballantyne CM, Banka P, Mendez G, Garcia R, Rosenstock J, Rodgers A, et al. Phase 2b randomized trial of the oral PCSK9 inhibitor MK-0616. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 1553–64.
25. Koren MJ, Vega RB, Agrawal N, Xu Y, Barbour AM, Yu H, et al. An oral PCSK9 inhibitor for treatment of hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85: 1996.
26. Fitzgerald K, White S, Borodovsky A, Bettencourt BR, Strahs A, Clausen V, et al. A highly durable RNAi therapeutic inhibitor of PCSK9. *N Engl J Med* 2017; 376: 41.
27. Basit J, Ahmed M, Singh P, Ahsan A, Zulfiqar E, Iqbal J, et al. Safety and efficacy of inclisiran in hyperlipidemia: an updated meta-analysis of randomised controlled trials. *Endocrinol Diab Metabol* 2025; 8: e70039.
28. Liu S, Wang X, Hu J, Zhao C, Qin X. Comprehensive evaluation of siRNA therapeutics on Lp(a): a network meta-analysis. *Diab Obes Metabol* 2025; 27: 3367.

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