

## Lipidwerte in der Sekundärprävention — je niedriger desto besser?

**K** -- Leibowitz M, Karpati T, Cohen-Stavi CJ et al. Association between achieved low-density lipoprotein levels and major adverse cardiac events in patients with stable ischemic heart disease taking statin treatment. JAMA Intern Med 2016 (1. August);

[\[LINK\]](#)

Zusammenfassung: Markus Häusermann

Aufgrund randomisierter Studien wird bei koronarer Herzkrankheit empfohlen, das «Low Density Lipoprotein»-Cholesterin (LDL) mit einer Statintherapie auf unter 1,8 mmol/l zu senken. Die Studienverantwortlichen hinterfragten nun in einer Kohortenstudie, ob dies auch unter medizinischen Alltagsbedingungen («real-world») die Prognose verbessert. In einer israelischen Gesundheitsorganisation erfassten sie alle 30- bis 84-jährigen Kranken mit koronarer Herzkrankheit, die zuvor mindestens ein Jahr lang mit einem Statin behandelt worden waren. Ausschlusskriterien waren entgleister Diabetes, Hypo- oder Hyperthyreose, LDL-Cholesterin über 3,4 mmol/l, Triglyzeride über 6,8 mmol/l oder ein aktives Malignom. Als Endpunkt galt der Tod jeglicher Ursache oder ein bedeutsames kardiovaskuläres Ereignis (Myokardinfarkt, instabile Angina pectoris, Hirnschlag sowie eine perkutane oder chirurgische Koronarintervention).

Während durchschnittlich 1,6 Jahren erlitten 9'035 von 31'619 Männern und Frauen den oben definierten Endpunkt. Das Risiko für ein solches Ereignis war nach statistischer Korrektur für soziodemographische Daten und Begleitkrankheiten bei der Minderheit, die ein LDL-Cholesterin unter 1,8 mmol/l erreicht hatte, genau gleich hoch wie bei denjenigen, deren Werte zwischen 1,8 und 2,6 mmol/l betrugen («Hazard Ratio» HR 1,02; 95% CI 0,97- 1,07); die letztere Gruppe hatte aber im Vergleich mit derjenigen mit LDL über 2,6 mmol/l signifikant weniger Ereignisse (HR 0,89; 95% CI 0,84-0,94). Weglassen der Todesfälle, eine Stratifizierung nach Alter über oder unter 75 Jahren und eine Fall-Kontroll-Analyse mit «propensity matching» innerhalb der Kohorte veränderte die Resultate kaum. In der untersuchten Kohorte verhütete also die Senkung des LDL-Cholesterins auf unter 2,6 mmol/l einige Ereignisse, während die LDL-Cholesterinsenkung auf 1,8 mmol/l oder weniger keinen zusätzlichen Nutzen brachte.

Diese aufwändige, sauber gemachte Kohortenstudie demonstriert, wie sich kontrollierte randomisierte Studien nicht immer auf den klinischen Alltag übertragen lassen. Dabei entspricht die hier untersuchte Kohorte mit 30% Ereignissen innerhalb von 1,6 Jahren einem Höchststrisiko-Kollektiv, das von einer aggressiven Cholesterinsenkung theoretisch besonders profitieren müsste. Die von uns behandelten Personen sind eben häufig polymorbid und älter als die in den Studien untersuchten Kollektive und nehmen auch mehr verschiedene Medikamente ein. In der Praxis kämpfen wir mit unerwünschten Wirkungen wie Myalgien bis zur Rhabdomyolyse oder mit anderen Unverträglichkeiten, welche unsere Dosierung limitieren oder uns zum Absetzen zwingen. So erreichen wir lange

nicht bei allen Kranken ein LDL-Cholesterin gemäss Richtlinien, d.h. unter 1,8 mmol/l. Wenn das nicht geht, dürfen wir uns ohne Schaden mit einem LDL-Therapieziel von 2,6 mmol/l bescheiden: «less is more» und «choosing wisely» auch in der kardiovaskulären Sekundärprävention!

Zusammengefasst und kommentiert von Markus Häusermann