

# FETTSTOFFWECHSEL- STÖRUNGEN

*Information kompakt*

## **Lipoprotein (a): ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor**

**Empfehlungen für die ärztliche Praxis**

**– Positionspapier der DGFF –**



# DGFF

**Wissen was zählt  
Für Herz und Gefäße**

Deutsche Gesellschaft  
zur Bekämpfung von  
Fettstoffwechselstörungen  
und ihren Folgeerkrankungen  
DGFF (Lipid-Liga) e.V.

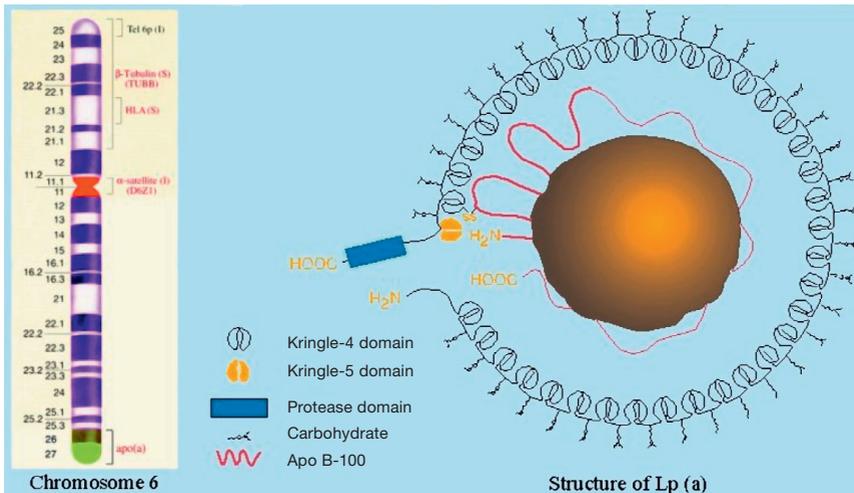
2. Auflage  
Stand: Juni 2014

## Einleitung

Das Lipoprotein (a) [Lp(a)] wurde im Jahre 1963 erstmals beschrieben. Seine Assoziation mit der Entstehung verschiedener atherosklerotischer Gefäßerkrankungen (koronare Herzerkrankung, ischämischer Schlaganfall, periphere Gefäßerkrankung, Bauchaortenaneurysma) wurde jedoch erst wesentlich später erkannt.

## Struktur

Die Basis des Lp(a) ist ein intaktes LDL-Molekül, das Cholesterinester, freies Cholesterin, Phospholipide und ein Molekül Apo B 100 enthält. Dieses ist mit einem hochmolekularen Glykoprotein verbunden, das als Apo(a) bezeichnet wird. Die Struktur des Apo(a) ist heute bekannt. Typische Bestandteile sind die „Kringles“. Hierbei handelt es sich um Sequenzen von 80–90 Aminosäuren, die durch 3 Disulfidbrücken stabilisiert werden. Es besteht aus 10 verschiedenen Kringle IV-Typen und einem Kringle V-Typ. Die Kringle IV-Typen 1,3–10 und Kringle V kommen einmal, der Kringle IV-Typ 2 zwischen 3 bis > 50 Mal vor (Apo(a)-Isoformen). Das Apo(a) ist durch eine Disulfidbrücke mit dem Apo B verbunden (Abbildung 1).



**Abbildung 1:** Lp(a) ist ein LDL-Molekül, das zusätzlich Apo(a) enthält. Das Apo(a) ist mit dem Apo B-100 der LDL über eine Disulfid-Bindung verknüpft.

Außer in Lp(a) kommt das Apo(a) in geringer Konzentration auch in freier Form vor, dies vor allem in den triglyzeridreichen Lipoproteinen. Die Bedeutung dieser Fraktion ist unbekannt.

## Physiologie

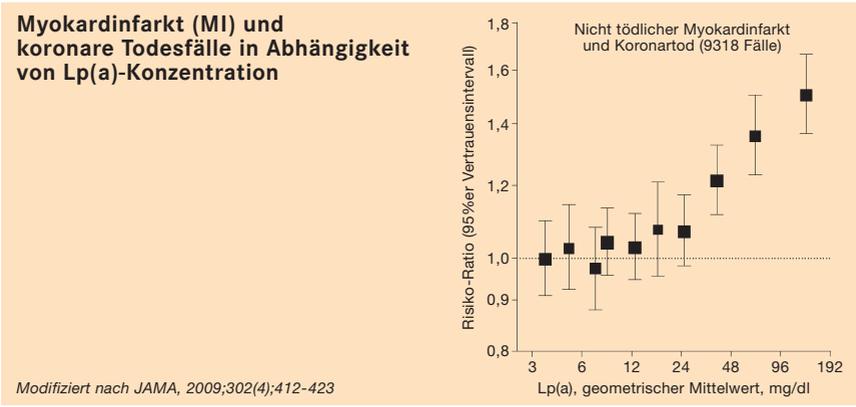
Die physiologische Funktion von Lp(a) ist bis heute nicht bekannt. Diskutiert werden Funktionen bei der Wundheilung, der Angiogeneese und der Blutgerinnung. Apolipoprotein(a) besitzt eine strukturelle Homologie zu Plasminogen und Plasmin, hat aber keine eigene fibrinolytische Aktivität. Es besteht die Möglichkeit der vaskulären Schädigung durch einen prothrombotischen/antifibrinolytischen Effekt und/oder durch intimale Ablagerung von Lp(a)-Cholesterin. Niedrige oder nicht nachweisbare Plasmakonzentrationen des Lp(a) führen zu keinen spezifischen Krankheitszuständen. Umgekehrt jedoch zeigen epidemiologische Studien, dass erhöhte Plasmakonzentrationen von Lp(a) mit einer Zunahme des Risikos atherosklerotischer Erkrankungen (z. B. koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankungen, ischämischer zerebraler Insult) einhergehen.

## Epidemiologie

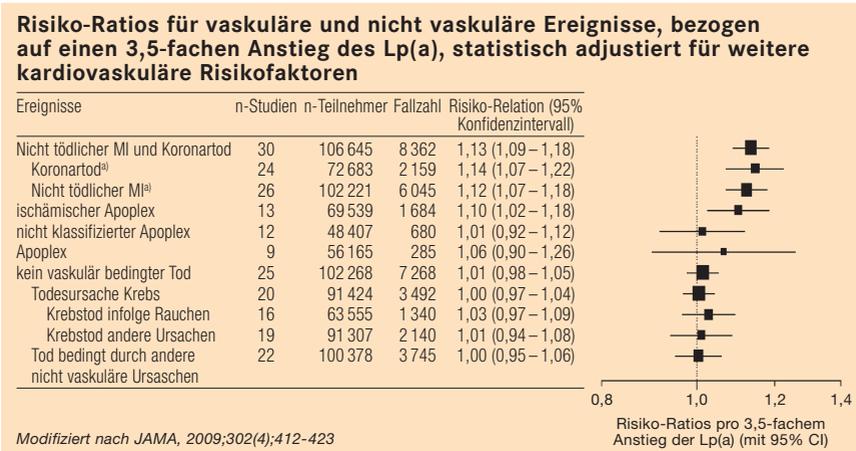
Die Lp(a)-Konzentrationen variieren sehr stark innerhalb einer Bevölkerung. Dies reicht von kaum nachweisbaren bis zu sehr hohen Konzentrationen. So gibt es innerhalb einer Population bis zu 1000fach unterschiedliche Konzentrationen. Deutliche Unterschiede finden sich zwischen verschiedenen Bevölkerungen. Die höchsten Werte finden sich dabei bei Afrikanern. Es gibt keinen Unterschied zwischen Männern und Frauen. Lp(a) ist ein „negatives“ Akutphaseprotein, die Bestimmung an den Tagen unmittelbar nach einem kardiovaskulären Ereignis kann daher falsch negative Ergebnisse liefern.

Das Risiko für eine koronare Herzerkrankung und Schlaganfall hängt von der Konzentration ab. Es gibt keine Beziehungen zu der nicht-koronaren Mortalität und dem Auftreten maligner Erkrankungen. Das kardiovaskuläre Risiko steigt ab einer Konzentration von 20 mg/dl kontinuierlich an (Abbildung 2).

Die Lp(a)-Konzentration ist negativ korreliert mit der genetisch determinierten Anzahl der Kringle IV-Typ 2. Die Konzentration des Lp(a) korreliert weder mit dem LDL-Cholesterin noch dem HDL-Cholesterin. Lp(a) ist ein eigenständiger Risikomarker.



**Abbildung 2:** Lp(a)-Konzentrationen und das Risiko für Koronare Herzkrankheit, Apoplex und nicht vaskulärer Mortalität.



**Abbildung 3, Legende:** Lp(a) = Lipoprotein(a); MI = Myokardinfarkt; CI = Konfidenzintervall. Die Fläche der Datenpunkte ist proportional zum Kehrwert der Varianz der relativen Risiken. Die Risiko-Ratios sind adjustiert für Alter, systolischen Blutdruck, Rauchen, Diabetes mellitus in der Anamnese, Body Mass Index und Gesamtcholesterin. In den einzelnen Studien wurden Studiengruppen, Männer und Frauen jeweils stratifiziert ausgewertet. Studien mit weniger als 10 Ereignissen einer bestimmten Kategorie wurden bei der Auswertung der entsprechenden Ereigniskategorie nicht berücksichtigt. Weil in einigen Studien nicht zwischen tödlichen und nicht tödlichen koronaren Ereignissen unterschieden wurde, ergibt die Summe einzelner Ereigniskategorien nicht notwendigerweise die Summe koronarer Ereignisse.

## Genetik

Wie erwähnt ist die Anzahl der Kringle IV-Typ 2 genetisch determiniert. Bei der kaukasischen Bevölkerung korrelieren kleinere Apo(a)-Isoformen mit hohen Lp(a)-Konzentrationen und einem erhöhten Risiko für vaskuläre Ereignisse, große Apo(a)-Isoformen mit niedrigen Lp(a)-Konzentrationen. Die epidemiologischen Befunde wie auch die genetischen Untersuchungen sprechen daher, wie beim LDL-Cholesterin, für eine kausale Rolle des Lp(a) bei der Entstehung der Atherosklerose. Es gibt allerdings auch Individuen, die hohe Lp(a)-Konzentrationen haben, ohne an einer frühzeitigen KHK zu erkranken.

## Synthese und Metabolismus

Die Leber ist der Synthese-Ort des Apo(a). In der Leber werden auch die zur kompletten Bildung von Lp(a) notwendigen VLDL synthetisiert, woraus dann im Plasmaraum LDL gebildet werden. Es besteht allerdings keine vollständige Klarheit über den Ort, an dem LDL und Apo(a) zu Lp(a) vereinigt werden. Die meisten Untersuchungen deuten darauf hin, dass Apo(a) in freier Form ins Plasma abgegeben wird, und sich dort zur Bildung des kompletten Lp(a) an LDL koppelt. Abbau und Ausscheidung finden in der Leber und der Niere statt, die genauen Prozesse sind bisher nicht bekannt.

## Labordiagnostik von Lp(a)

Die charakteristische Dichte und Ladung des Lp(a) erlauben seine Trennung von den LDL durch Ultrazentrifugation und Elektrophorese. In der Lipoprotein-Agarose-Gel-Elektrophorese ist der Nachweis einer deutlichen „prä-β“-Bande bei eher niedrigen Triglyzeridkonzentrationen charakteristisch für hohe Lp(a)-Spiegel. In der Ultrazentrifugation „sinkt“ Lp(a) mit der LDL- und teilweise HDL-Fraktion („sinking“ prä-β-Lipoprotein).

In heterogenen immunologischen Assays werden entweder monoklonale Antikörper gegen den Apo(a) Anteil benutzt oder es kommt ein „Sandwich“ Assay zum Einsatz, bei dem das Apo(a) an eine Festphase bindet und Lp(a) über seinen Anteil an Apo B nachgewiesen wird.

Die beiden Methoden ergeben nur bedingt übereinstimmende Werte. Die Korrelation zwischen den Lp(a)-Spiegeln, die mit monoklonalen Antikörpern gegen Apo(a) bestimmt werden und den Werten, die mit Antikörpern gegen Apo(a) und Apo B 100 bestimmt werden, liegen zwischen 0.6 und 0.7. Dieser Unterschied könnte u. a. dadurch bedingt sein, dass mit dem Sandwich-Assay das freie Apo(a) nicht erfasst wird. Durch diese methodischen Unterschiede können Lp(a)-Konzentrationen nicht immer miteinander verglichen werden. Eine standardisierte, weltweit anerkannte Meßmethode in nmol/l wurde zwar erarbeitet, hat sich aber noch nicht überall durchgesetzt, so dass Schwankungen von Labor zu Labor unvermeidlich sind. Allgemein gilt, dass das Risiko ab etwa einer Lp(a)-Konzentration über 20 mg/dl zunimmt.

Ein Problem besteht darin, dass bislang nur die Lp(a)-Konzentration bestimmt wird. Für die funktionell wichtige Lp(a)-Zusammensetzung (Kringel IV-Typ 2, Größe) steht für die Routine kein Test zur Verfügung. Dies ist von Bedeutung, da vielleicht nicht alle Formen des Lp(a) atherogen sind.

### **Vorsicht bei der Bewertung der Laborwerte!**

Bei den üblichen Methoden zur Bestimmung des LDL-Cholesterins wird das im Lp(a) transportierte Cholesterin dem LDL-Cholesterin zugerechnet. Ohne Messung von Lp(a) kann dadurch der falsche Eindruck eines hohen LDL-Cholesterins entstehen. Hierzu folgendes Beispiel:

Scheinbares LDL-Cholesterin = 160 mg/dl, Lp(a) = 100 mg/dl (davon sind aber 30% Anteil Cholesterin, in diesem Fall etwa 30 mg/dl); das tatsächliche LDL-Cholesterin beträgt somit:  $160 - 30 = 130$  mg/dl!

### **Einflüsse auf die Lp(a)-Konzentrationen**

Lp(a) fehlt begrifflicherweise vollständig bei Patienten mit A- $\beta$ -Lipoproteinämie, da ja kein LDL vorhanden ist. Patienten mit autosomal rezessivem Lipoprotein-Lipase-Defekt haben ebenfalls niedrige Lp(a)-Plasmakonzentrationen. Die Mechanismen sind unbekannt. Veränderungen der LDL-Rezeptoren scheinen sich nicht auf die Lp(a)-Konzentrationen auszuwirken.

Die äußeren Lebensumstände (Lifestyle), mit Ausnahme des Alkohols, sind offensichtlich ohne Einfluss auf die Lp(a)-Spiegel. So haben weder körperliche Aktivität noch Ernährung einen Einfluss auf die Lp(a)-Konzentrationen.

Der Alkohol macht hier eine Ausnahme, so konnte immer wieder gezeigt werden, dass Patienten mit hohem Alkoholkonsum niedrige Lp(a)-Werte aufwiesen. Nach Alkoholentzug steigen dann die Werte relativ rasch an. So wurde in einer Untersuchung ein Anstieg von 64 % registriert.

Akute kardiale Ereignisse werden in den Lp(a)-Spiegeln reflektiert: Nach akutem Myokardinfarkt und nach Bypassoperationen fällt Lp(a) ab. Erhöhte Lp(a)-Konzentrationen zeigen sich bei Hypothyreose, beim Nephrotischen Syndrom und bei einem schlecht eingestellten Diabetes mellitus.

### **Indikationen zur Bestimmung des Lp(a)**

Sinnvoll ist eine einmalige Bestimmung der Lp(a)-Plasmakonzentration bei folgenden Patienten- und Risikogruppen:

- Personen mit intermediärem kardiovaskulärem Risiko aufgrund gängiger Prognosemodelle (SCORE-Algorithmus Framingham, PROCAM)
- Individuen mit einer Familienanamnese vaskulärer Erkrankungen (besonders vorzeitiger Tod)
- Patienten mit persönlicher Anamnese einer vorzeitigen Herzerkrankung oder einer peripheren Gefäßerkrankung und zwar unabhängig davon, ob weitere Risikofaktoren vorliegen
- Individuen mit einer sonst nicht erklärbaren, aber raschen angiographisch nachweisbaren Progression, einer komplexen Morphologie der Läsionen und einer totalen oder persistierenden Okklusion einer oder mehrerer Koronararterien
- Individuen mit linksatrialer Thrombusbildung
- Frauen mit wiederholten Aborten (Lp(a) ist womöglich ein Risikofaktor)

## Wer soll behandelt werden?

Der Hintergrund für die Empfehlungen zur Bestimmung von Lp(a) ist in jedem Fall die KHK-Risikoabschätzung für einen Patienten. Bezüglich einer spezifischen Therapie von Lp(a) besteht Unklarheit. Man muss Patienten, bei denen nur Lp(a) erhöht ist, von Patienten, mit erhöhten Lp(a) in Kombination mit anderen erhöhten Lipoproteinen unterscheiden. Randomisierte Interventionsstudien zur Lp(a)-Senkung wurden bisher nicht durchgeführt. Aus den Erfahrungen mit der Lipid-Apherese gibt es allerdings Hinweise, dass die Behandlung von isoliert erhöhten Lp(a)-Konzentrationen bei Patienten mit KHK eine die Krankheit verlangsamende Wirkung hat.

Da Lp(a) bislang medikamentös schwer zu beeinflussen ist, sollte bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und erhöhtem Lp(a) versucht werden, u. a. durch Gabe von Statinen, das LDL-Cholesterin auf 70 mg/dl und weniger zu senken.

## Therapeutische Möglichkeiten

Die einzige Substanz, mit der eine Lp(a)-Senkung zu erzielen ist, ist die Nikotinsäure. Mit Dosen von 1 bis mindestens 2 g/Tag kann erhöhtes Lp(a) um 20–25 Prozent gesenkt werden. Leider hat die Behandlung mit Nikotinsäure einige störende Nebenwirkungen. Unangenehm ist vor allem das Auftreten von Flush, das durch die Gabe von Aspirin, bzw. durch die gleichzeitige Gabe von Laropirant gemildert werden kann.

Bei Patienten, deren LDL-Cholesterin im Zielbereich liegt, und die dennoch eine rasch fortschreitende Koronare Herzkrankheit mit schwerer klinischer Symptomatik und sehr hohe Lp(a)-Konzentrationen (> 60 mg/dl) aufweisen, kann der Einsatz einer Lipid-Apherese diskutiert werden. Mit dieser Therapie-Methode wird das Lp(a) um 60 – 80 % pro Apherese-Sitzung durch Elimination aus dem Plasma vermindert. Da das Lp(a) im Laufe einer bis zwei Wochen wieder ansteigt, muss eine Blutwäsche lebenslang durchgeführt werden. Hierzu konnte in einer longitudinalen, multizentrischen Kohortenstudie an 120 Patienten mit progredienter koronarer Herzerkrankung gezeigt werden, dass mit der Senkung erhöhter Lp(a)-Konzentrationen eine signifikante Reduktion der Rate schwerer koronarer Ereignisse verbunden ist.

Auch wenn die Lipid-Apherese die effektivste Methode zur Lp(a)-Senkung ist, so bedeutet sie doch einen signifikanten Einschnitt in die Lebensqualität und ist mit zahlreichen unerwünschten Effekten assoziiert (z. B. durch die häufigen großlumigen Venenpunktionen). Während die Wirksamkeit der Apherese bei Patienten mit sehr hohem LDL-Cholesterin offensichtlich ist, existieren keine prospektiven randomisierten Studien, die untersucht haben, ob eine Apherese zur Senkung des Lp(a) bei Menschen mit einem LDL-Cholesterin im Zielbereich einen Nutzen hat. Ein solches Studienvorhaben hat die zuständige Ethikkommission abgelehnt. Sie hielt es nicht für vertretbar, in einer Kontrollgruppe Patienten mit hohem Lp(a) unbehandelt zu lassen. Um weitere Aufschlüsse über den Therapieverlauf zu erhalten, wird aktuell ein bundesweites Aphereseregister implementiert, in der alle relevanten Daten der Lipidapherese erfasst werden.

### **Was sagt der gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) dazu?**

Nach seiner Sitzung am 19. Juni 2008 veröffentlichte der Gemeinsame Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (G-BA), dass die isolierte Lp(a)-Erhöhung mit progredienter Gefäßerkrankung eine seltene, aber potentiell lebensbedrohliche Erkrankung darstelle, für die neben der Lipid-Apherese kein effektiver Therapieansatz existiere. Daher können die gesetzlichen Krankenkassen die Kosten der Therapie für stark gefährdete Patienten übernehmen.

Der G-BA hat den pathophysiologisch plausiblen Einsatz der Lipidapherese bei isolierter Lp(a)-Erhöhung entsprechend der bestverfügbaren Evidenz patientengerecht in eine Erstattungsregelung übersetzt. Er hat allerdings den Unterausschuss Methodenbewertung beauftragt, die bei den Kassenärztlichen Vereinigungen eingerichteten, beratenden Kommissionen zu einer einheitlichen Dokumentation der Beratungen und ihrer Ergebnisse zu veranlassen, die bei Bedarf eine übergreifende Auswertung der Ergebnisse ermöglichen würde. Dies wird aktuell durch die Implementierung eines Aphereseregisters erfolgen.

Lp(a) sollte bei familiärer Belastung, frühzeitiger und progredienter Erkrankung in die individuelle kardiovaskuläre Risikobewertung einbezogen werden. Die Option der Lipid-Apherese kann als Ultima Ratio bei

Patienten eingesetzt werden, falls Lp(a) nach Ansicht der betreuenden Ärzte als dominierender Faktor eines schweren Verlaufs identifiziert wurde.

### Kostenübernahme der Lipid-Apherese

Die Kostenübernahme durch die Krankenkasse ist möglich. Da das Verfahren kostenintensiv ist, gilt es zu begutachten, ob alle anderen möglichen therapeutischen Maßnahmen umgesetzt wurden und eine Erreichung des Therapieziels ausschließlich durch eine zusätzliche Behandlung mit der Lipid-Apherese möglich ist. Dafür sind folgende Instanzen zu durchlaufen:

1. Der behandelnde Arzt sieht die Notwendigkeit der Lipid-Apherese gegeben.
2. Die schriftliche Einwilligung zur Behandlung mit der Lipid-Apherese liegt vor.
3. Ein schriftliches Votum durch einen Kardiologen, Angiologen oder Neurologen für die Lipid-Apherese liegt vor.
4. Die Antragstellung erfolgt durch einen Nephrologen mit dem schriftlichen Votum des Kardiologen bei der Kassenärztlichen Vereinigung des jeweiligen Bundeslandes.
5. Die Entscheidung erfolgt durch eine Apheresekommission.
6. Bei einer Zustimmung durch die Apheresekommission erfolgt die Kostenübernahme der jeweiligen Krankenkasse für **ein Jahr**. Eine Fortsetzung ist möglich, muss aber neu beantragt werden.

## Literatur

Berg K. A new serum type system in man – the Lp system. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1963; 59: 369-382.

Clarke R, Peden JF, Hopewell JC, Kyriakou T, Goel A, Heath SC, Parish S, Barlera S, Franzosi MG, Rust S, Bennett D, Silveira A, Malarstig A, Green FR, Lathrop M, Gigante B, Leander K, de Faire U, Seedorf U, Hamsten A, Collins R, Watkins H, Farrall M. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. *N Engl J Med* 2009; 361: 2518-2528.

Genser B, Dias KC, Siekmeier R, Stojakovic T, Grammer T, März W. Lipoprotein (a) and risk of cardiovascular disease – a systematic review and meta analysis of prospective studies. *Clin Lab* 2011; 57: 143-156.

Jäger BR, Richter Y, Nagel D, Heigl F, Roeseler E, Parhofer K, Ramlow W, Koch M, Utermann G, Labarrere CA, Seidel D. Longitudinal cohort study on the effectiveness of lipid apheresis treatment to reduce high lipoproteins (a) levels and prevent major adverse coronary events. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2009; 6: 229-239.

Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Nordestgaard BG. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. *JAMA* 2009; 301: 2331-2339.

Koschinsky ML, Marcovina SM. Structure-function relationships in apolipoprotein(a): insights into lipoprotein(a) assembly and pathogenicity. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 167-174.

Thompson GR. Recommendations for the use of LDL apheresis. *Atherosclerosis* 2008; 198: 247-255.

Utermann G. Lipoprotein(a). In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001; pp2753-2787.

von Eckardstein A, Schulte H, Cullen P, Assmann G. Lipoprotein(a) further increases the risk of coronary events in men with high global cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 434-439.

Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Boren J, Andreotti F, Watts GF, Ginsberg H, Amarenco P, Catapano A, Descamps OS, Fisher E, Kovanen PT, Kuivenhoven JA, Lesnik P, Masana L, Reiner Z, Taskinen MR, Tokgözoğlu L, Tybjaerg-Hansen A; European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *European Heart Journal* 2010; 31; 2844-2853.

## Weiterführende Informationen

### Zur Unterstützung Ihrer Patientenbetreuung empfehlen wir folgende Patientenratgeber der DGFF:

- **Lipid-Pass:** Zur Verlaufsdocumentation der Lipidwerte sowie weiterer KHK-Risikofaktoren entwickelt. Der Lipid-Pass ist außerdem ein Wegweiser für den Patienten im Hinblick auf seine anzustrebenden Zielwerte.
- **Fettstoffwechselstörungen:** Was ist eine Fettstoffwechselstörung? Welches sind die gesundheitlichen Risiken? Warum ist der Einsatz von Medikamenten wichtig?
- **Lipoprotein (a): ein unabhängiger Risikomarker für Herz-Kreislaufkrankungen:** Mit Antworten u. a. auf Fragen „Warum müssen erhöhte Lipoprotein (a)-Konzentrationen behandelt werden?“, „Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?“ und „Wann sollte die Lipid-Apherese zum Einsatz kommen?“
- **Lipid-Apherese – ein wichtiger Therapieansatz:** Mit Antworten u. a. auf Fragen wie „Was ist eine Lipid-Apherese?“ und „Wann sollte die Lipid-Apherese zum Einsatz kommen?“
- **Erhöhte Triglyzeride:** Mit Antworten u. a. auf Fragen wie „Welches sind die gesundheitlichen Risiken?“ und „Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?“

Darüber hinaus hat die DGFF Bücher zum Thema „Bessere Cholesterinwerte auch ohne (!) Medikamente“, „Fettstoffwechselstörungen und ihre Folgeerkrankungen – Eine Sammlung von Fragen aus der Praxis für die Praxis beantwortet“ und den Ratgeber rund um das Thema Cholesterin mit wertvollen Ernährungshinweisen herausgebracht. Nähere Informationen hierzu sind erhältlich im Internet unter „[www.lipid-liga.de](http://www.lipid-liga.de)“ oder über die Geschäftsstelle.

### **Kostenloser Beratungsservice für Ärzte**

Im Rahmen dieses kostenlosen Services beantworten Experten der DGFF (Lipid-Liga) e.V. Fragen zur Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen und damit verbundenen Folgeerkrankungen der Patienten. Der Rat suchende Arzt findet die entsprechende Rubrik unter **[www.lipid-liga.de](http://www.lipid-liga.de)**. Da diese Informationen für medizinische Fachkreise enthält, ist sie DocCheck geschützt.

Neben frei formulierten Fragen sollte zur Beurteilung der Lipoprotein-diagnostik ein digitaler Fragebogen ausgefüllt werden. Hier werden Lipidwerte, Familienanamnese, weitere KHK-Risikofaktoren, Medikation und Begleiterkrankungen dokumentiert und in anonymisierter Form direkt an die zentrale Leitstelle der DGFF per E-Mail weitergeleitet. Dieser Fragebogen sollte bei jeder patientenbezogenen Anfrage unbedingt ausgefüllt werden.

Zentrale Leitstelle zur Aufnahme und Weiterleitung der Fragen an die jeweiligen fachärztlichen Experten ist die Geschäftsstelle der DGFF. Die Übermittlung der Anfragen und Befunde (anonymisiert) ist auch auf postalischem Weg oder per Telefax möglich. Der kostenlose Beratungsdienst steht allen Ärzten – unabhängig von einer Mitgliedschaft – zur Verfügung.

### **Strukturierte curriculäre Fortbildung Lipidologie DGFF „Lipidologe DGFF“**

Zur Sicherstellung einer qualifizierten Betreuung der von einer Fettstoffwechselstörung betroffenen Menschen in Deutschland hat die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. – unter Mitwirkung von Experten aus den unterschiedlichsten Fachgebieten – ein Fortbildungsprogramm Lipidologie entwickelt. Im Unterschied zu existierenden Angeboten geht es hierbei nicht um die punktuelle Abhandlung von Teilaspekten in einzelnen Vorträgen, sondern um ein strukturiertes umfassendes Programm, an dessen Ende eine Prüfung abgelegt werden kann, deren erfolgreiches Bestehen durch den markengeschützten Begriff „Lipidologe DGFF®“ zertifiziert wird.

## **Fortbildungsinhalte:**

- Epidemiologie
- Einführung in die Problematik von Fettstoffwechselstörungen
- Grundlagen
- Lipoproteine und Atherosklerose
- Vorgehen zur Risikostratifizierung
- Evidenz – Richtlinien
- Prinzipien der Diagnostik incl. bildgebende Verfahren
- Therapieziele
- Therapeutisches Vorgehen
- Kontrolluntersuchungen

**Nähere Informationen sind erhältlich über die Geschäftsstelle und online unter [www.lipid-liga.de](http://www.lipid-liga.de) Rubrik Lipidologie DGFF**



**Herausgeber:** Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.

**Geschäftsstelle:** Mörfelder Landstraße 72  
60598 Frankfurt am Main  
Telefon: (0 69) 96 36 52-18  
Telefax: (0 69) 96 36 52-15  
E-Mail: [info@lipid-liga.de](mailto:info@lipid-liga.de)  
Internet: [www.lipid-liga.de](http://www.lipid-liga.de)

**Sitz der Gesellschaft:** Wiesbaden, Reg. Nr. 2577