

Leser fragen – Experten antworten

Redaktion: G. Riecker, München

Lipoprotein (a)

Frage: 1.) Bestehen gesicherte Korrelationen zwischen der Plasmakonzentration von Lipoprotein(a) und bestimmten Gefäßkomplikationen (koronare Herzkrankheit, Apoplexie, arterielle Verschlusskrankheit?) 2.) Ist die Plasmakonzentration dieses makromolekularen Lipoproteinkomplexes genetisch determiniert? 3.) Ist dieses LP(a) durch therapeutische Maßnahmen im Rahmen der Sekundärprävention des Myokardinfarktes beeinflussbar und somit als sekundär-präventiver Indikator brauchbar? 4.) In welchen Fällen sollte man die Bestimmung des Lp(a) über die routinemäßige Analyse des Gesamtcholesterin und seiner Unterfraktionen heranziehen?

Antwort: Zu 1): Es gibt bisher ausschließlich Daten experimenteller und klinischer *Fallsstudien*, die auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Lipoprotein(a)-Konzentration und der Entwicklung einer frühzeitigen Atherosklerose beim Menschen hinweisen. Von einer klinisch gesicher-

ten Korrelation kann erst dann gesprochen werden, wenn diese durch *kontrollierte Prospektivstudien* und *Interventionsstudien* belegt ist, was bisher allerdings nicht der Fall ist.

Zu 2): Die Plasmakonzentration des Lipoprotein(a) scheint genetisch strenger als die anderen Lipoproteinkomplexe determiniert zu sein, ein Umstand, der darauf hinweist, daß die Lp(a)-Konzentration weitgehend unabhängig von Lebensgewohnheiten ist. Dieses spricht nun dagegen, daß das Lipoprotein(a) selbst eine erhebliche Rolle in dem Spektrum der koronaren Risikofaktoren spielt. Atherosklerotische Gefäßerkrankungen haben ihre klinische Relevanz bei uns erst seit dem II. Weltkrieg erhalten, also in einer Zeit, in der sich sicher nicht die Genetik des Menschen, er aber seine Lebensgewohnheiten drastisch geändert hat.

Zu 3): Entsprechend dem vorher Gesagten gibt es bisher keine Möglichkeit, durch die Änderung von Lebensgewohnheiten einschließlich der Um-

stellung der Nahrung, auch nicht durch medikamentöse Maßnahmen, den Lp(a)-Spiegel sicher zu senken. Die einzige Möglichkeit ist durch bestimmte Formen der extrakorporalen Plasmatherapie gegeben.

Zu 4): Für jede klinisch-chemische Kenngröße gilt, daß sie erst dann in eine routinemäßige Analyse aufgenommen werden sollte, wenn die daraus abgeleitete klinische Aussage für die Abschätzung der Krankheit, der Prognose oder des Therapieerfolges hilfreich ist. Da dieses für das Lp(a) bislang nicht mit Eindeutigkeit gelingt, empfehlen wir die Bestimmung des Lp(a) bei Personen mit erhöhten LDL-Cholesterinwerten in der Vorstellung, daß gleichzeitig erhöhte Lp(a)-Werte die atherogene Potenz der LDL erhöhen.

Prof. Dr. med. D. Seidel
 Institut für Klinische Chemie
 am Klinikum Großhadern der
 Ludwig-Maximilians-Universität München
 Marchioninistraße 15
 W-8000 München 70
 Bundesrepublik Deutschland