



Stellenwert der lipidsenkenden Therapie bei kardiovaskulären Hoch- und Höchstisikopatient*innen

Stellenwert der lipidsenkenden Therapie bei kardiovaskulären Hoch- und Höchst Risikopatient*innen

Dank einer verbesserten Früherkennung und Erstversorgung ist die durch Herzinfarkte und Schlaganfälle bedingte Mortalität in Deutschland seit der Jahrtausendwende immer weiter gesunken [1]. Dennoch führen Herz-Kreislauf-Erkrankungen nach wie vor die Liste der häufigsten Todesursachen an [2]. Ein Grund dafür ist, dass kardiovaskuläre Risikofaktoren im Praxisalltag häufig unterschätzt werden und Präventionsmaßnahmen daher gerade bei Hochrisikopatient*innen zu kurz kommen. Insbesondere im Bereich der lipidsenkenden Therapie, die eine zentrale Rolle in der kardiovaskulären Prävention spielt, gibt es diesbezüglich noch Optimierungspotenzial.

Das LDL-Cholesterin (LDL-C) ist einer der am besten untersuchten modifizierbaren Risikofaktoren für atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen (ASCVD) und damit assoziierte Folgeereignisse. Klinische und epidemiologische Studien zeigen übereinstimmend: Je niedriger der LDL-C-Spiegel ist, desto geringer ist auch das kardiovaskuläre Risiko [3]. Vor diesem Hintergrund sind risikoorientierte LDL-C-Zielwerte definiert worden [4]. Potente Lipidsenker ermöglichen es heute, auch Patient*innen mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko in den LDL-C-Zielbereich zu bringen und dadurch ihr Risiko entscheidend zu senken.

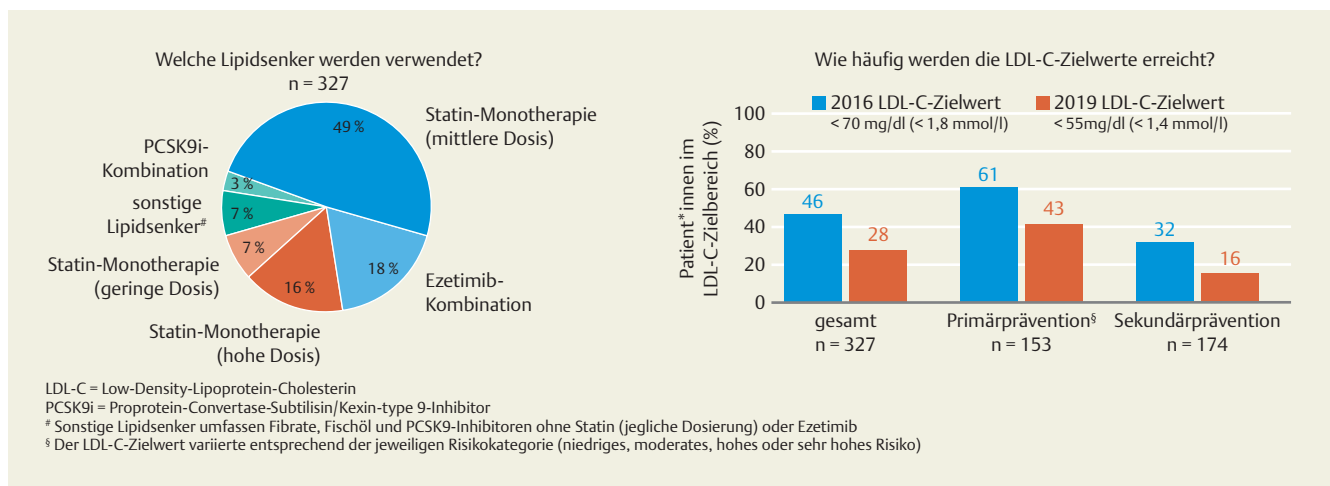
Real-World-Daten aus der Studie DA VINCI sprechen allerdings dafür, dass das LDL-C noch nicht die Beachtung findet, die es als schwerwiegender Risikofaktor verdient hat – und dass die verfügbaren lipidsenkenden Therapieoptionen nicht ausgereizt werden [5]. Die überwiegende Mehrheit der Patient*innen in der kardiovaskulären Pri-

mär- und Sekundärprävention erhält hierzulande eine Statin-Monotherapie. Deshalb wird der seit 2019 für Patient*innen mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko empfohlene LDL-C-Zielwert von < 55 mg/dl ($1,4$ mmol/l) nur in Einzelfällen erreicht [5] (► **Abb. 1**). Um die lipidologische Versorgung dieser Patient*innen zu verbessern, werden personalisierte Behandlungskonzepte benötigt. Ein wichtiger Schritt in diese Richtung ist, das Bewusstsein dafür zu stärken, wer zur kardiovaskulären Höchst-Risikogruppe gehört und von einer intensiven lipidsenkenden Therapie voraussichtlich am meisten profitieren kann.

Bei Diabetes oder chronischer Nierenerkrankung auch an den Lipidstatus denken!

Mithilfe von validierten Risikoscores wie SCORE2 (Systematic Coronary Risk Evaluation) lässt sich das kardiovaskuläre Risiko

von augenscheinlich gesunden Menschen bestimmen, das den LDL-C-Zielwert vorgibt [4]. Diese Berechnung erübrigt sich aber bei bestimmten Grunderkrankungen, die automatisch ein hohes bis sehr hohes kardiovaskuläres Risiko mit sich bringen. Dazu zählen z. B. eine chronische Nierenerkrankung (CKD) oder ein Diabetes mellitus, deren Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko häufig unterschätzt wird, aber auch genetisch bedingte Fettstoffwechselstörungen wie die familiäre Hypercholesterinämie. Ein sehr hohes kardiovaskuläres Risiko besteht nicht nur bei einer manifesten ASCVD, sondern auch bei einer fortgeschrittenen CKD (geschätzte glomeruläre Filtrationsrate [eGFR] < 30 ml/min/1,73 m²) oder einem Diabetes mellitus, der bereits zu Endorganschäden geführt hat [4]. Da eine Albuminurie auch bei Patient*innen mit nur leicht reduzierter Filtrationsrate auf ein hohes kardiovaskuläres Risiko hinweisen kann, sollte der Albumin-Kreatinin-Quotient routinemäßig im Fall einer bekannten ASCVD bestimmt werden [6]. ► **Tab. 1** zeigt, in welchen Konstellationen nach der aktuellen Lehrmeinung ein moderates, hohes oder sehr hohes Risiko vorliegt. Bei diesen Risikogruppen sollte mit Blick auf den LDL-C-Zielwert geprüft werden, ob eine lipidsenkende Therapie indiziert ist.



► **Abb. 1** Ergebnisse der Real-World-Studie DA VINCI (deutsche Kohorte). Relative Verordnungsdaten von lipidsenkenden Arzneimitteln (links) und LDL-C-Zielwerterreicherung bei Patient*innen in der kardiovaskulären Primär- und Sekundärprävention (rechts); Abb. basiert auf Daten aus [5].

Die Behandlungsleitlinien der ESC (European Society of Cardiology) und der KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) berücksichtigen das erhöhte kardiovaskuläre Risiko von Diabetiker*innen und CKD-Patient*innen [7, 8]. So sind z. B. kardioprotektive Arzneimittel wie SGLT2-Hemmer (SGLT2: Natrium-Glucose-Transporter 2; ggf. in Kombination mit Finerenon^{##}) bei einem Zusammenspiel aus CKD und Typ-2-Diabetes genauso gesetzt wie eine lipidsenkende Therapie [7]. Im Fall einer (nicht dialysepflichtigen) moderaten bis schweren CKD ist eine Therapie mit Statinen, ggf. in Kombination mit Ezetimib, obligat [8]. Bei gegebener Indikation sollte zusätzlich der Einsatz eines

PCSK9-Inhibitors in Betracht gezogen werden [9]. Als wichtiges Zwischenfazit für die klinische Praxis lässt sich festhalten: Erhält ein*e Patient*in einen SGLT2-Inhibitor, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken, aber keine lipidsenkende Therapie, liegt offensichtlich eine Unterversorgung vor. Grundsätzlich sollten alle modifizierbaren Risikofaktoren bestmöglich kontrolliert werden.

Darum sind CKD-Patient*innen aus kardiologischer Sicht besonders gefährdet

Eine CKD fördert ein atherogenes Lipidprofil und befeuert damit den Progress der

Atherosklerose (urämische Dyslipidämie) [10]. Tatsächlich versterben die meisten CKD-Patient*innen an kardiovaskulären Komplikationen und nicht an der terminalen Niereninsuffizienz [11]. Die eGFR korreliert dabei invers mit der kardiovaskulären Mortalität [12]. Die KDIGO empfiehlt daher bei allen CKD-Patient*innen ein Screening auf ASCVD und regelmäßige Kontrollen des CKD-Krankheitsverlaufs [8]. Bei einer neu diagnostizierten CKD sollte der Lipidstatus kontrolliert werden [9].

Aus der prospektiven Kohortenstudie CKDopps geht hervor, dass mehr als ein Drittel der deutschen Patient*innen im CKD-Stadium G3–5 an einer ASCVD (Myo-

► **Tab. 1** Definition der kardiovaskulären Risikogruppen und empfohlene LDL-C-Zielwerte [4, 6].

	sehr hohes Risiko	hohes Risiko	moderates Risiko
ASCVD	klinisch oder durch Bildgebung dokumentiert		
Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> Endorganschäden[†] ≥ 3 Hauptrisikofaktoren[§], z. B. Albuminurie Typ-1-Diabetes mit Krankheitsdauer > 20 Jahre 	<ul style="list-style-type: none"> keine Endorganschäden zusätzlicher Risikofaktor, z. B. Krankheitsdauer ≥ 10 Jahre 	<ul style="list-style-type: none"> junge Patient*innen[¶] mit Krankheitsdauer < 10 Jahre ohne weitere Risikofaktoren
CKD	<ul style="list-style-type: none"> eGFR < 30 ml/min/1,73 m² eGFR 30 – 44 ml/min/1,73 m² und Albumin-Kreatinin-Quotient > 30 mg/g 	eGFR 30–50 ml/min/1,73 m ² CAVE: Im Fall einer ausgeprägten Proteinurie kann auch schon bei einer eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m ² ein hohes Risiko bestehen.	
Hypertonie		<ul style="list-style-type: none"> Hypertonie Grad III hypertensive linksventrikuläre Hypertonie 	<ul style="list-style-type: none"> Hypertonie Grad II
Fettstoffwechselstörungen	familiäre Hypercholesterinämie mit ASCVD oder einem anderen Hauptrisikofaktor	<ul style="list-style-type: none"> familiäre Hypercholesterinämie ohne andere Hauptrisikofaktoren Gesamtcholesterin > 310 mg/dl (8 mmol/l) oder LDL-C > 190 mg/dl (4,9 mmol/l) 	
SCORE-Wert	SCORE ≥ 10 %	SCORE ≥ 5 und < 10 %	SCORE ≥ 1 und < 5 %
LDL-C-Zielbereich	< 55 mg/dl (1,4 mmol/l) und Senkung um ≥ 50 % vom Ausgangswert [#]	< 70 mg/dl (1,8 mmol/l) und Senkung um ≥ 50 % vom Ausgangswert	< 100 mg/dl (2,6 mmol/l)

ASCVD: atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung; CKD: chronische Nierenerkrankung; eGFR: geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; LDL-C: Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin; SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation.

[#] Bei Patient*innen mit ASCVD, die trotz einer max. verträglichen Statintherapie innerhalb von 2 Jahren ein 2. vaskuläres Ereignis erleiden, sollte ein LDL-C-Zielwert von < 40 mg/dl (1 mmol/l) in Betracht gezogen werden. [†] Mikroalbuminurie/Proteinurie, schwere Niereninsuffizienz bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m², linksventrikuläre Hypertrophie, Retinopathie, Neuropathie. [§] Hohes Alter, Hypertonie, Dyslipidämie, Rauchen, Adipositas.

[¶] Typ-1-Diabetes: < 35 Jahre; Typ-2-Diabetes: < 50 Jahre.

^{##} Finerenon wird bei Erwachsenen zur Behandlung einer CKD (mit Albuminurie) in Verbindung mit einem Typ-2-Diabetes angewendet.

kardinfarkt oder ischäm. Schlaganfall) leiden [13]. Ein ausgeprägtes Bewusstsein für das kardiovaskuläre Risiko von nierenkranken Menschen besteht aber meist erst, wenn die Patient*innen auf die Dialyse zusteuern. Aus der CKDopps-Studie geht auch hervor, dass rund 50% der CKD-Patient*innen im Stadium G4–5 keine lipidsenkende Therapie erhalten und die Übrigen fast ausschließlich mit Statinen behandelt werden [13]. Eine lipidsenkende Monotherapie ist hier jedoch i. d. R. nicht ausreichend [14]. Das liegt auch daran, dass bestimmte Statine bei einer fortgeschrittenen CKD nur in reduzierten Dosierungen angewendet werden dürfen, was die Zielerreichung zusätzlich erschwert. Seit 2020 bietet der Lipidsenker Bempedoinsäure eine Alternative zur Statintherapie und kann auch bei leichter bis moderater CKD in der üblichen Dosis verwendet werden. Bei einer schweren CKD (eGFR < 30 ml/min/1,72 m²) kann allerdings eine zusätzliche Überwachung auf Nebenwirkungen von Bempedoinsäure nötig sein, da es für diese Patient*innen noch keine ausreichenden Datenlage gibt [15].

Kombinationstherapien sind oft der Schlüssel zum Erfolg

Durch die Kombination von verschiedenen lipidsenkenden Arzneimitteln lässt sich ein synergistischer Effekt auf den LDL-C-Spiegel erzielen [16]. In den Dyslipidämie-Leitlinien der ESC wird eine Kombinationstherapie mit PCSK9-Inhibitoren im Regelfall empfohlen, wenn der LDL-C-Zielwert mit der max. verträglichen Dosis eines Statins und Ezetimib nicht erreicht wird [4]. Bei Patient*innen mit extrem hohem Risiko (etwa bei Z. n. akutem Koronarsyndrom und weiteren vasculären Risikofaktoren wie koronare Mehrgefäßerkrankung oder periphere arterielle Verschlusskrankheit [pAVK]) kann schon in der 1. Linie eine Tripletherapie mit einem Statin, Ezetimib und einem PCSK9-Inhibitor angezeigt sein [14]. Grundsätzlich sollten bei der Therapiewahl nicht nur die Differenz zwischen Ziel- und Ausgangswert, sondern auch die LDL-C-Senkungspotenziale der einzelnen Arzneimittel berücksich-

tigt werden. Eine Netzwerk-Metaanalyse ist zu dem Ergebnis gekommen, dass PCSK9-Antikörper das LDL-C im Vergleich mit anderen Lipidsenkern wie dem siRNA-basierten PCSK9-Inhibitor Inclisiran und den Wirkstoffen Ezetimib und Bempedoinsäure am stärksten senken [17].

Für den PCSK9-Antikörper Evolocumab liegen umfangreiche Wirksamkeits- und Verträglichkeitsdaten vor, die bei mehr als 50 000 in klinischen Studien behandelten Patient*innen erhoben wurden (Gesamtheit aller Studienprogramme zu Evolocumab; Im Internet: ClinicalTrials.gov). In der placebokontrollierten Outcome-Studie FOURIER sind Patient*innen mit einer manifesten ASCVD mit Evolocumab behandelt worden. Darunter waren auch Personen mit Diabetes mellitus oder einer CKD. In der Gesamtkohorte senkte Evolocumab das LDL-C verglichen mit der Kontrollgruppe um 59% auf einen medianen Wert von 30 mg/dl⁵⁵. Das relative Risiko für Ereignisse

des sekundären Hauptendpunkts, der kardiovaskuläre Todesfälle, Myokardinfarkte und Schlaganfälle umfasste, sank unter Evolocumab um 20% ($p < 0,001$) [18].

Eine signifikante Risikoreduktion war sowohl bei Diabetiker*innen als auch bei Patient*innen ohne Diabetes gegeben. Die Behandlung hatte keinen Einfluss auf die Rate von neu aufgetretenen Diabetes-Erkrankungen oder den CKD-Krankheitsverlauf [19, 20]. Evolocumab senkte das kardiovaskuläre Risiko auch in der CKD-Subgruppe der FOURIER-Studie, wobei das Ausmaß der Risikoreduktion des sekundären Endpunkts numerisch umso größer ausfiel, je weiter die CKD fortgeschritten war [19] – ein Indiz dafür, dass diejenigen Patient*innen mit dem höchsten Ausgangsrisiko den größten klinischen Nutzen aus einer intensiven lipidsenkenden Therapie ziehen können. Das Verträglichkeitsprofil von Evolocumab unterschied sich bei CKD-Patient*innen nicht von dem Verträglichkeitsprofil in der Gesamtpopulation

ANWENDUNGSGEBIETE DES PCSK9-ANTIKÖRPERS EVOLOCUMAB [21]

Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie

Evolocumab wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet:

- in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der max. tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder
- allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist.

Homozygote familiäre Hypercholesterinämie

Evolocumab wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet.

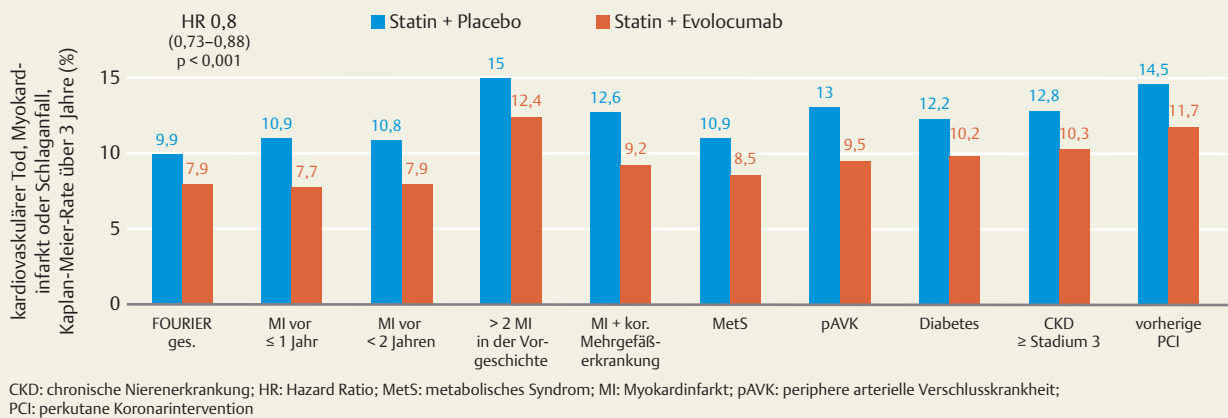
Bekannte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung

Evolocumab wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer CV-Erkrankung[‡] zur Reduktion des CV-Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet:

- in Kombination mit einer max. tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder
- allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist.

⁵⁵ Beide Gruppen erhielten in der FOURIER-Studie eine lipidsenkende Basistherapie.

[‡] Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit.



► **Abb. 2** Ereignisraten des sekundären Hauptendpunkts der FOURIER-Studie (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall) unter Behandlung mit Evolocumab, aufgeschlüsselt für die Gesamtkohorte und für verschiedene Subgruppen; Abb. basiert auf Daten aus [18–20, 24–27].

der FOURIER-Studie [19]. Da Evolocumab mutmaßlich über den natürlichen Abbauweg der Immunglobuline eliminiert wird, ist bei einer CKD keine Dosisanpassung notwendig [21]. Die Anwendungsgebiete des PCSK9-Antikörpers sind im ► **Infokasten** (S. 4) zusammengefasst.

Ausmaß der Risikoreduktion hängt auch vom Zeitpunkt des Therapiestarts ab

Dass sich ein früher Therapiebeginn mit Evolocumab für kardiovaskulär vorerkrankte Patient*innen auszahlen kann, haben

2 an die FOURIER-Studie angeschlossene Open-Label-Extensionsstudien (OLE) gezeigt [22]. Während ein Teil der darin eingeschlossenen Patient*innen bereits in der randomisierten Phase der FOURIER-Studie mit Evolocumab behandelt worden war, starteten einige Patient*innen diese Therapie erst in der OLE-Phase. Es gab Hinweise dafür, dass ein Therapieversprung von im Median 2,2 Jahren das relative Risiko für kardiovaskuläre Todesfälle, Myokardinfarkte oder Schlaganfälle im kombinierten explorativen Endpunkt der OLE-Studien, verglichen mit einem späteren Behandlungsbeginn, um 20 % reduzierte ($p = 0,003$) [22]. Bei der Interpretation dieser Ergebnisse sind die durch das Design bedingten Limitationen der OLE-Studien zu beachten^{††}. Im gesamten Beobachtungszeitraum von bis zu 8,6 Jahren zeigte Evolocumab eine konsistent gute Verträglichkeit und es gab in den OLE-Studien keine neuen Sicherheitssignale [22]. Das galt auch für Patient*innen, die unter der Therapie sehr niedrige LDL-C-Werte von < 20 mg/dl (0,5 mmol/l) erreichten und diese langfristig aufrechterhielten [23]. Demnach kann eine Behandlung mit Evolocumab einen wichtigen Beitrag dazu leisten, das kardiovaskuläre Risiko in relevanten Hoch- und Höchstisikogruppen zu reduzieren (► **Abb. 2**).

KOMMENTAR VON PROF. DR. MED. SABINE GENTH-ZOTZ, MAINZ

- Zur kardiovaskulären Höchstisikogruppe zählen nicht nur Patient*innen mit klinischen Ereignissen in der Vorgeschichte, sondern auch Patient*innen mit Typ-2-Diabetes und dadurch verursachten Endorganschäden, Patient*innen mit fortgeschrittener CKD und pAVK-Patient*innen.
- Es ist wichtig, die lipidsenkende Therapie am individuellen LDL-C-Zielwert auszurichten. Bei der Therapiewahl sollte die Differenz zwischen dem aktuellen Ist- und dem Sollwert berücksichtigt werden.
- Im Rahmen der lipidsenkenden Therapie sollte in jedem Fall ein hochpotentes Statin (z. B. Rosuvastatin) zum Einsatz kommen.
- Circa 4 Wochen nach Therapiebeginn sollte das LDL-C kontrolliert werden, um die Medikation rasch eskalieren zu können, falls der Zielwert nicht erreicht wurde. In diesem Fall sollte frühzeitig eine Kombinationstherapie mit Ezetimib, Bempedoinsäure und/oder PCSK9-Inhibitoren in Betracht gezogen werden.
- Neben der lipidsenkenden Therapie sind auch weitere prognoseverbessernde Behandlungsmaßnahmen (z. B. eine SGLT2-Inhibition) in Höchstisikosituationen zielführend.
- Je früher die lipidsenkende Therapie eingeleitet und je schneller der Zielwert erreicht wird, desto besser ist die Prognose. Eine dauerhafte (lebenslange) Zielerreichung ist für das langfristige Outcome entscheidend.

^{††} Die FOURIER-OLE-Phase umfasste 2 offene Verlängerungsstudien von FOURIER, in der alle Patient*innen Evolocumab als Open-Label-Therapie erhielten. Es gab in dieser Phase keine begleitende Placebogruppe und es wurden 2 Gruppen miteinander verglichen, die Evolocumab unterschiedlich lange erhielten. Die kardiovaskulären Outcome-Analysen waren präspezifiziert, sie werden allerdings als explorativ betrachtet. Die p-Werte der Outcome-Analysen waren nominal und damit nicht für multiples statistisches Testen adjustiert.

Literatur

- [1] Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Sterbefälle, Sterbeziffern (je 100 000 Einwohner, altersstandardisiert, ab 1998); Gliederungsmerkmale: Jahre, Region, Alter, Geschlecht, Nationalität, ICD-10, Art der Standardisierung: Standardbevölkerung „Deutschland 2011“; Herzinfarkt (I21–I22); Schlaganfall/Hirninfrakt (I63–I64). Im Internet: www.gbe-bund.de; Stand: 12.03.2024
- [2] Statistisches Bundesamt. Todesursachenstatistik 2022. Im Internet: https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/2023/11/PD23_441_23211.html; Stand: 12.03.2024
- [3] Ference BA et al. Eur Heart J 2017; 38: 2459–2472
- [4] Mach F et al. Eur Heart J 2020; 41: 111–188
- [5] Gouni-Berthold I et al. Atheroscler Plus 2022; 50: 10–16
- [6] Visseren FLJ et al. Eur Heart J 2021; 42: 3227–3337
- [7] Marx N et al. European Heart Journal 2023; 44: 4043–4140
- [8] Wanner C et al. Kidney Int 2014; 85: 1303–1309
- [9] Stevens PE et al. Kidney International 2024; 105: 117–314
- [10] Speer T et al. Eur Heart J 2021; 42: 2170–2185
- [11] Zoccali C et al. Cardiovasc Res 2023; 119: 2017–2032
- [12] Matsushita K et al. Lancet 2010; 375: 2073–2081
- [13] Calice-Silva V et al. Lipids Health Dis 2023; 22: 67
- [14] Ray KK et al. Eur Heart J 2022; 43: 830–833
- [15] Fachinformation Nilemdo®, Stand: Mai 2024
- [16] Masana L et al. Curr Cardiol Rep 2020; 22: 66
- [17] Toth PP et al. J Am Heart Assoc 2022; 11: e025551
- [18] Sabatine MS et al. N Engl J Med 2017; 376: 1713–1722
- [19] Charytan DM et al. J Am Coll Cardiol 2019; 73: 2961–2970
- [20] Sabatine MS et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2017; 5: 941–950
- [21] Fachinformation Repatha®, Stand: März 2023
- [22] O’Donoghue ML et al. Circulation 2022; 146: 1109–1119
- [23] Gaba P et al. Circulation 2023; 147: 1192–1203
- [24] Sabatine MS et al. Circulation 2018; 138: 756–766
- [25] Bonaca MP et al. Circulation 2018; 137: 338–350
- [26] Gencer B et al. JAMA Cardiol 2020; 5: 952–957
- [27] Deedwania P et al. JAMA Cardiol 2021; 6: 139–147

Medikamentenhinweis

Kurzinformation:

Repatha® 140 mg Injektionslösung im Fertigpen. **Wirkstoff:** Evolocumab. **Zusammensetzung:** Arzneilich wirksamer Bestandteil: Jeder Fertigpen enthält 140 mg Evolocumab in 1 ml Lösung. Repatha® ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt wird. Sonstige Bestandteile: Prolin, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie: Repatha® wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Homozygote familiäre Hypercholesterinämie: Repatha® wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet. Bekanntes atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung: Repatha® wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet: in Kombination mit einer maximal tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** *Häufig:* Influenza, Nasopharyngitis, Infektion der oberen Atemwege, Überempfindlichkeit, Hautausschlag, Kopfschmerzen, Übelkeit, Rückenschmerzen, Arthralgie, Myalgie, Reaktionen an der Injektionsstelle. *Gelegentlich:* Urtikaria, grippeähnliche Erkrankung. *Selten:* Angioödem. **Weitere Angaben:** s. Fach- und Gebrauchsinformation. **Verschreibungspflichtig.** Stand der Information: März 2023. **Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, Niederlande (örtlicher Vertreter Deutschland: Amgen GmbH, 80992 München).**

Impressum

BLICKPUNKT MEDIZIN

Der Blickpunkt Medizin erscheint außerhalb des Verantwortungsbereichs der Herausgeber der Zeitschriften Aktuelle Kardiologie und DMW.

Eine Sonderpublikation unterstützt von Amgen GmbH, München.

Berichterstattung: medizinwelten-services GmbH, Fabian Kaiser, Stuttgart

Redaktion: Maren Kraus, Stuttgart

Titelbild: © pixdesign123/stock.adobe.com

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Jede*r Benutzende ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und ggf. nach Konsultation eines Spezialisten oder einer Spezialistin festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierung oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in dieser Beilage abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzenden.

© 2024. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany



Druckprodukt mit finanziellem
Klimabeitrag
ClimatePartner.com/53106-2407-1006

