



# Österreichischer Lipidkonsensus 2016

Management von Fettstoffwechselstörungen zur  
Prävention vaskulärer Komplikationen

Kurzfassung 2016

Basierend auf dem gleichnamigen gemeinsamen Konsensus-Statement  
acht österreichischer Fachgesellschaften

## **Kurzfassung** Ausgabe 2016

### **Koordination:**

Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak, Graz

### **Für die Österreichische Adipositas Gesellschaft:**

Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik, Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner, Hochzirl

### **Für die Österreichische Atherosklerosegesellschaft:**

Univ.-Prof. Dr. Hans Dieplinger, Innsbruck

Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Föger, Bregenz

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Bernhard Paulweber, Salzburg

### **Für die Österreichische Diabetes Gesellschaft:**

Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher, Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexler, Feldkirch

### **Für die Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie:**

Assoz. Univ.-Prof. Dr. Thomas Weber, Wien

Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger, Wels

Univ.-Prof. Dr. Sabine Horn, Graz

### **Für die Österreichische Gesellschaft für Internistische Angiologie:**

Ao. Univ.-Prof. Dr. Marianne Brodmann, Graz

Em. Univ.-Prof. Dr. Ernst Pilger, Graz

### **Für die Österreichische Gesellschaft für Nephrologie:**

Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz, Graz

Univ.-Prof. Dr. Erich Pohanka, Linz

Prof. Dr. Rainer Oberbauer, Linz

Prim. Prof. Priv.-Doz. Dr. Otto Traindl, Mistelbach

### **Für die Österreichische Kardiologische Gesellschaft:**

Assoz. Prof. Dr. Franz Xaver Roithinger, Mödling

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Metzler, Innsbruck

### **Für die Österreichische Schlaganfall-Gesellschaft:**

Univ.-Doz. Dr. Hans-Peter Haring, Linz

Univ.-Prof. Dr. Stefan Kiechl, Innsbruck

## Vorwort

**Sehr geehrte Frau Kollegin,  
sehr geehrter Herr Kollege!**



In diesem Pocket-Guide finden Sie ein gekürztes Update des Österreichischen Lipidkonsensus 2016, der ursprünglich erstmals im Jahr 2010 von acht österreichischen Fachgesellschaften erstellt wurde. Ziel war und ist es, die Positionen verschiedener Fächer abzugleichen und für alle Patientinnen und Patienten in Österreich gleichermaßen zur Anwendung zu bringen.

Der Österreichische Lipidkonsensus 2016 basiert auf den entsprechenden verfügbaren Papieren der amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften sowie nationaler Konsensusmeetings und zeichnet sich dadurch aus, dass die generellen Richtlinien allgemein gültig und getrennt von fachspezifischen Details dargestellt sind.

Das Wissen rund um Fettstoffwechselstörungen und deren Therapie entwickelt sich rasch und kontinuierlich weiter. In Kürze erwartete neue Studien werden uns helfen, den Stellenwert neuer Therapien besser einzuordnen, aber auch die Frage der Sicherheit sehr niedriger LDL-C-Werte zu klären.

Die vorliegende Pocket-Version basiert auf einem Konsensus-Statement zum Management von Fettstoffwechselstörungen zur Prävention vaskulärer Komplikationen.<sup>1</sup>

Wir würden uns wünschen, dass Sie diesen Empfehlungen folgen werden.

*Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak im Namen der Autoren*

---

<sup>1</sup> *Wien Klin Wochenschr* 2016; 128:(Suppl. 2): S216–S228

### Risikostatifizierung

Lipidwerte sind im Kontext des vaskulären Gesamtrisikos zu beurteilen. Das kardiovaskuläre Risiko wird in vier Kategorien (gering, mäßig, hoch, sehr hoch) eingeteilt, welche in **Tabelle 1** den entsprechenden SCORE- und Framingham-Risikokategorien gegenübergestellt werden. Grundsätzlich kann jede dieser Klassifizierungen verwendet werden.

Die individuelle Risikostatifizierung und entsprechende Festlegung der Behandlungsziele erfolgt in mehreren Schritten:

#### Lipiddiagnostik

Ein komplettes Lipidprofil umfasst:

- Gesamtcholesterin<sup>a</sup>
- High-Density-Lipoprotein-Cholesterin (HDL-C)<sup>a</sup>
- Triglyzeride (TG)<sup>a</sup>
- Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-C)<sup>b</sup>

#### Abklärung einer manifesten Atherosklerose

Ein hohes oder sehr hohes vaskuläres Risiko liegt vor, wenn eine der folgenden Gefäßerkrankungen oder aber ein Diabetes mellitus oder eine Nephropathie vorliegt:

- **koronare Herzkrankheit (KHK):** St. p. Myokardinfarkt oder Stent/perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA), Bypass-Operation, angiografisch verifizierte KHK, ergometrisch oder szintigrafisch nachgewiesene Myokardischämie
- **zerebrovaskuläre Gefäßerkrankung:** ischämischer Insult oder transitorische ischämische Attacke (TIA) mit Nachweis atherosklerotischer Veränderungen an den Karotiden, hämodynamisch relevanter Karotisstenose
- **periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)**
- **abdominelles Aortenaneurysma**

---

<sup>a</sup> Messung im Blut nach einer Nüchternperiode von mind. 12 Stunden

<sup>b</sup> Berechnung nach der Friedewald-Formel bis zu einer TG-Konzentration von 200 mg/dl. Bei TG-Werten darüber: Therapieentscheidung auf Basis des Non-HDL-C

### Klassische Risikofaktoren

Neben Störungen des Lipidstoffwechsels beeinflussen folgende

„klassische“ Risikofaktoren das kardiovaskuläre Risiko:

- **Alter** (Männer: > 45 Jahre; Frauen: > 55 Jahre)
- **positive Familienanamnese für prämaturre KHK** (männliche erstgradige Verwandte < 55 Jahre; weibliche erstgradige Verwandte < 65 Jahre)
- **Rauchen**
- **Hypertonie** (RR > 130/80 mmHg in der 24-Stunden-Messung oder > 135/85 mmHg als Mittelwert der Selbstmessung oder antihypertensive Medikation)
- **HDL-C** < 40 mg/dl (Männer); < 50 mg/dl (Frauen)<sup>a</sup>

### Risikoprojektion und -einordnung (Tab. 1)

- maximal 1 klassischer Risikofaktor → niedrigste Risikokategorie
- keine manifeste Atherosklerose, jedoch  $\geq 2$  klassische Risikofaktoren → Risikoabschätzung anhand der SCORE- oder Framingham-Tabellen
- manifeste koronare, zerebrale oder periphere Atherosklerose, Typ-2-Diabetes oder Typ-1-Diabetes und Endorganschädigung sowie moderate oder schwere Nephropathie → Hochrisikogruppe

---

<sup>a</sup> Ein hoher HDL-C-Wert (> 60 mg/dl) zählt als „negativer“ Risikofaktor, bei der Risikoabschätzung kann ein vorhandener positiver Risikofaktor abgezogen werden.

Tab. 1: Optionen zur Abschätzung des vaskulären Risikos

Risiko-kategorie	RF*	SCORE** (10-Jahres-Risiko)	Framingham*** (10-Jahres-Risiko)	Vaskuläre und/oder metabolische Morbidität
Sehr hoch		≥ 10 %		<ul style="list-style-type: none"> <li>• manifeste koronare Herzkrankheit (KHK)</li> <li>• ischämischer Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA) + Nachweis von Atherosklerose</li> <li>• periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)</li> <li>• Typ-2-Diabetes</li> <li>• Typ-1-Diabetes mit Endorganschädigung (z. B. Albuminurie)</li> <li>• moderate bis schwere Nephropathie</li> <li>• progrediente oder rezidivierende KHK trotz LDL-C &lt; 100 mg/dl</li> </ul>
Hoch	> 2	≥ 5 %	> 20 %	<ul style="list-style-type: none"> <li>• familiäre Hypercholesterinämie</li> <li>• Typ-1-Diabetes + Alter &gt; 40 Jahre ohne Zielorganerkrankung</li> <li>• merklich erhöhte einzelne Risikofaktoren (z. B. familiäre Hypertension, schwere Hypertension)</li> </ul>
Mäßig	2	1–5 %	10–20 %	
Gering	0–1	< 1 %	(meist < 10 %)	

\* RF = Risikofaktoren/-marker; LDL-C = Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin  
 \*\* SCORE basiert auf den Daten von 12 europäischen Kohortenstudien mit insgesamt mehr als 205.000 Teilnehmern und gibt Aufschluss über das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko, gerechnet auf 10 Jahre bzw. bis zum 60. Lebensjahr (Conroy RM et al., Eur Heart J 2003; 24:987–1003).  
 \*\*\* Die Framingham-Tabellen basieren auf Daten der Framingham Heart Study mit rund 5.000 Teilnehmern und liefern eine Abschätzung des absoluten KHK-Risikos über einen Zeitraum von 10 Jahren (bezogen auf die Endpunkte tödlicher/nichttödlicher Myokardinfarkt sowie plötzlicher Herztod (Wilson PW et al., Circulation 1998; 97:1837–47).

**Risikomodifizierende Faktoren**

Folgende Faktoren geben Hinweis auf subklinische Atherosklerose bzw. Endorganschäden oder auf höheres Risiko als aufgrund der Risikoprojektion angenommen:

Lipoprotein a (Lp[a])	> 30 mg/dl
Lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2)	> 200 ng/ml
Hochsensitives C-reaktives Protein (hsCRP)	> 3 mg/l
Hyperhomozysteinämie	> 1,6 mg/l (12 µmol/l)
Intima-Media-Dicke der Karotiden	> 800 µm
Knöchel-Arm-Index (ABI)	< 0,9
Koronarer Kalzium-Score	> 75. Perzentile
Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH)	
Metabolisches Syndrom	
Gestörte Glukosetoleranz (IGT)	

**LDL-C-Senkung: Zielwerte**

Für die verschiedenen Risikokategorien gelten abgestufte LDL-C-Ziel- und Schwellenwerte (**Tab. 2**):

- **therapeutische Lebensstilmodifikation (Diät, körperliche Aktivität):** unmittelbar bei Überschreiten des LDL-C-Zielwertes
- **medikamentöse Intervention:** (1) bei geringem oder mäßigem Risiko, wenn nach 3-monatiger Lebensstilmodifikation die in **Tabelle 2** angegebenen Schwellenwerte überschritten werden; (2) bei hohem und sehr hohem Risiko sofort und zielwertorientiert (anzustreben ist eine LDL-C-Senkung von mind. 50 %)

Bei TG-Werte > 200 mg/dl liefert die Friedewald-Formel keine verlässlichen LDL-C-Werte, weshalb die Therapieentscheidung auf Basis des Non-HDL-C getroffen werden muss. Die Non-HDL-C-Zielwerte liegen generell 30 mg/dl über den entsprechenden LDL-C-Zielwerten (**Tab. 2**).

**Tab. 2: Zielwerte für das LDL-Cholesterin und das Non-HDL-Cholesterin in Relation zur kardiovaskulären Risikokategorie**

Risiko-kategorie	LDL-C-Zielwert	Non-HDL-C-Zielwert*	LDL-C-Schwellenwert für die Einleitung einer medikamentösen Therapie
Sehr hoch	< 70 mg/dl**	< 100 mg/dl	70 mg/dl
Hoch	< 100 mg/dl	< 130 mg/dl	100 mg/dl
Mäßig	< 130 mg/dl***	< 160 mg/dl	130 mg/dl
Gering	< 160 mg/dl	< 190 mg/dl	160 mg/dl

\*  $Chol_{\text{Non-HDL}} = Chol_{\text{gesamt}} - Chol_{\text{HDL}}$

\*\* und/oder Reduktion um  $\geq 50\%$ , wenn der Zielwert nicht erreicht werden kann

\*\*\* Im Einzelfall, vor allem bei Personen mit ausgeprägtem metabolischem Syndrom, kann es sinnvoll sein, eine LDL-C-Absenkung auf < 115 mg/dl (Non-HDL-C < 145 mg/dl) anzustreben.



## Therapie

### Medikamentöse LDL-C-Absenkung

Medikamentöse Optionen zur Reduktion erhöhter LDL-C-Werte umfassen HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine), Cholesterinresorptionshemmer sowie Ionenaustauscher. Fibrate und Nikotinsäurederivate sind Mittel der zweiten Wahl.

#### Statine

- Erstlinientherapie zur LDL-C-Reduktion
- Senkung des relativen Risikos für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse und kardialen Tod um 27–35 %
- proportionale Reduktion schwerwiegender vaskulärer Ereignisse um 21 % pro LDL-C-Absenkung um 1 mmol/l
- Statine in Standarddosierung<sup>a</sup> erzielen LDL-C-Senkung um 29–37 % des Ausgangswertes. Doppelte Standarddosis: zusätzliche LDL-C-Absenkung um ca. 6 %
- Erhöhtes Typ-2-Diabetesrisiko unter Statintherapie beeinflusst nicht die Nutzen-Risiko-Bewertung bei Personen mit mäßigem oder hohem vaskulären Risiko. Bei geringem vaskulärem Risiko ist eine Nutzen-Risiko-Abwägung vorzunehmen.

#### Ezetimib

- selektiver Cholesterinresorptionshemmer; zur Kombination mit Statinen
- Ezetimib + Statin -> LDL-C-Senkung um bis zu 60 % des Ausgangswertes vor Statintherapie; zusätzliche LDL-C-Reduktion um 4–27 % im Vergleich zur Statinmonotherapie
- Kombinationstherapie senkt koronare Endpunkte, Schlaganfälle und kardiovaskuläre Todesfälle signifikant

---

<sup>a</sup> Simvastatin 40 mg, Atorvastatin 10 mg, Fluvastatin 80 mg, Lovastatin 40 mg, Pravastatin 40 mg, Rosuvastatin 10 mg

### **Anionenaustauscher-Resins**

- ergänzend zu Statinen oder einer Statin-Ezetimib-Kombination
- ältere Substanzen (Cholestyramin, Cholestipol): schlechte Patientenakzeptanz aufgrund der Nebenwirkungen, negative Auswirkung auf Vitaminversorgung
- Colesevelam: besseres Nebenwirkungsprofil, kein Einfluss auf Vitaminresorption bei gleichzeitig günstigen blutzuckersenkenden Effekten

### **Fibrate**

- zur Kombination mit Statinen, v. a. bei Personen mit Diabetes und/oder metabolischem Syndrom
- Erhöhte TG- und niedrige HDL-C-Werte werden effektiv adressiert; LDL-C wird unterschiedlich und nicht so stark wie durch Statine gesenkt.
- Bei metabolischem Syndrom, Typ-2-Diabetes sowie bei niedrigem HDL-C ist eine Reduktion von vaskulären Komplikationen, nicht aber der Mortalität, beschrieben.

### **Nikotinsäure**

- als Monotherapie: LDL-C-Absenkung um 15–18 % des Ausgangswertes, bei gleichzeitiger TG-Reduktion um 20–40 % und HDL-C-Erhöhung um bis zu 25 %
- kombiniert mit Statinen: weitere Verbesserung des Lipidprofils
- Studienlage zum kardiovaskulären Benefit ist unklar
- Acipimox: vorerst die einzige therapeutische Alternative aus dieser Gruppe zur Reduktion hoher TG-Spiegel

### **Lomitapid**

- hemmt das mikrosomale Triglyzerid-Transfer-Protein (MTP) durch Eingriff in das Assembly Apo-B-haltiger Lipoproteine
- LDL-C-Reduktion um ca. 50 % bei homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (einzige zugelassene Indikation in Europa)

### **Mipomersen**

- LDL-C-Reduktion um 30–50 % durch Hemmung der Apo-B-Synthase.  
Limitation: Nebenwirkungsprofil
- zugelassen bei homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in den USA, nicht jedoch in Europa

### **Monoklonale Anti-PCSK9-Antikörper**

- Proproteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9 (PCSK9) steigert über die Inaktivierung von hepatischen LDL-Rezeptoren den LDL-C-Spiegel im Plasma.
- In Kombination mit Statinen bzw. Ezetimib ist eine LDL-C-Reduktion um bis zu 70 % möglich.
- zugelassen in Europa seit 2015 zur Behandlung der primären Hypercholesterinämie oder gemischten Dislipidämien, als Monotherapie (bei Statinintoleranz oder -kontraindikationen) bzw. in Kombination mit anderen Lipidsenkern zusätzlich zu diätetischen Maßnahmen
- erste Vertreter dieser neuen Substanzklasse: Alirocumab, Evolocumab

## **Beeinflussung von HDL-C und Triglyzeriden**

### **Sekundäre Therapieziele**

- Anhebung niedriger HDL-C-Konzentrationen (Frauen: < 50 mg/dl; Männer: < 40 mg/dl); Personen mit hohem und sehr hohem Risiko profitieren besonders.
- Senkung hoher TG-Konzentrationen (> 150 mg/dl)

### **Medikamentöse Therapie der Hypertriglyzeridämie**

- angezeigt bei hohen Ausgangskonzentrationen (> 500 mg/dl)
- Ziel: Nüchtern-TG-Spiegel von  $\leq$  400 mg/dl
- Medikamentös induzierte TG-Erhöhungen sind vor Therapiebeginn auszuschließen.
- Therapiegrundlage: diätetische Maßnahmen
- Pharmakotherapie: Fibrate und das Nikotinsäurederivat Acipimox stehen an erster Stelle; alternativ (bei Unverträglichkeit) oder in Kombination: Fischöl

### Strategien der Zielwerterreichung

Die Therapiewahl orientiert sich an der lipidsenkenden Potenz der Medikation, der in Studien dokumentierten Reduktion der vaskulären Morbidität und Mortalität sowie an individuellen Unverträglichkeiten und Kontraindikationen.

### Therapiesequenz

- nach Ausschöpfen der Lifestyle-Maßnahmen → medikamentöse Therapie
- Therapiebeginn: Statin in Standarddosierung
- bei Nichterreichen des Zielwertes (**Tab. 2 und 3**): Umstellung auf hochdosierte Atorvastatin oder Rosuvastatin; alternativ: Kombinationstherapie
- HDL-C- und TG-Status sowie individuelle Verträglichkeiten fließen in die Therapieentscheidung ein

**Tab. 3: Je nach Ausgangswert erforderliche LDL-C-Absenkung, um die Therapieziele zu erreichen**

LDL-C- Ausgangswert (mg/dl)	Erforderliche Reduktion für Zielwerterreichung (%)	
	< 70 mg/dl (sehr hohes Risiko)	< 100 mg/dl (hohes Risiko)
> 240	> 70	> 60
200–240	65–70	50–60
170–200	60–65	40–50
150–170	55–60	35–40
130–150	45–55	25–35
110–130	35–45	10–25
90–110	22–35	< 10
70–90	> 22	–

*Modifiziert nach: Reiner Z, Eur Heart J. 2011; 32(14):1769–1818*

### Spezifische Patientengruppen

Bei folgenden Patientengruppen trägt der gestörte Lipidmetabolismus wesentlich zum hohen oder sehr hohen vaskulären Risiko bei:

#### Patienten mit akutem Koronarsyndrom

- Anzustreben ist die rasche LDL-C-Absenkung auf  $< 70$  mg/dl bzw. eine Reduktion um mind. 50 % (unabhängig vom gemessenen Lipidprofil, weil ungenau in Akutsituationen) **(Tab. 2)**.
- Der Wert sollte konstant im Zielbereich  $< 70$  mg/dl gehalten werden.

#### Zerebrovaskuläre Erkrankungen

- Patienten mit TIA oder ischämischem Schlaganfall und LDL-C-Werten  $> 100$  mg/dl sollten mittels Lebensstilmodifikation, diätetischen Maßnahmen und einem Statin behandelt werden. LDL-C-Zielwert:  $< 70$  mg/dl **(Tab. 2)**
- bei Nichterreichen des Zielwertes: Steigerung der Statindosis bzw. Umstellung auf ein potenteres Statin. Eine weitere Option sind Statine + Ezetimib.
- Der Nutzen einer medikamentösen Beeinflussung von HDL-C, TG, Lp(a) und hs-CRP ist unklar, weshalb entsprechende Zielwerte fehlen.

#### PAVK

- Anzustreben ist die LDL-C-Absenkung auf  $< 70$  mg/dl bzw. eine Reduktion um mind. 50 % durch Titration von Statinen bis zur höchsten empfohlenen bzw. verträglichen Dosis.
- bei Nichterreichen des Therapieziels: Kombination eines Statins mit einem Anionenaustauscherharz, mit Ezetimib oder mit dem Nikotinsäurederivat Acipimox
- Optionen bei Statinunverträglichkeit: Nikotinsäure oder Anionenaustauscherharz; Ezetimib als Monotherapie oder in Kombination mit einem Anionenaustauscher oder Nikotinsäure

### Diabetes mellitus

- Typ-2-Diabetes: Unabhängig vom Ausgangs-LDL-C ist ein LDL-C-Zielwert von  $< 70$  mg/dl indiziert.
- Typ-1-Diabetes: Mit zusätzlicher Endorganerkrankung ist ein LDL-C-Zielwert  $< 70$  mg/dl anzustreben. Ab 40 Jahre ohne manifeste Endorganerkrankung liegt der LDL-C-Zielwert bei  $< 100$  mg/dl.

### Metabolisches Syndrom

- Primär verantwortlich für Dyslipidämie bei Patienten mit metabolischem Syndrom sind erhöhtes TG und erniedrigtes HDL-C.
- First-Line-Therapie: Statine
- bei TG-Werten  $> 200$  mg/dl und/oder HDL-C-Werten  $< 35$  mg/dl: zusätzlicher Nutzen durch Fibrate

### Nephropathie

- LDL-C-Zielwerte sagen das Koronarrisiko von Patienten mit chronischer Nierenerkrankung (CKD) nicht ausreichend vorher, deshalb die Empfehlung: Initiation einer Statintherapie basierend auf dem individuellen Koronarrisiko
- Therapiebeginn: ab einem 10-Jahres-Risiko für Koronartod oder Myokardinfarkt von 10 % bzw. ab dem 50. Lebensjahr ab CKD-Stadium G3 (GFR  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
- Bei Dialysepatienten soll eine Statintherapie nicht gestartet, eine vorbestehende Therapie aber beibehalten werden.
- Patienten unter Immunsuppression: ein Statin, das nicht über das Cytochrom P450 abgebaut wird, erhöht die Therapiesicherheit. Andere Statine müssen niedrigdosiert begonnen werden, auf Nebenwirkungen ist besonders zu achten.

### Familiäre Hypercholesterinämie

Patienten mit autosomal dominanter familiärer Hypercholesterinämie (FH) fallen, unabhängig vom gegebenen LDL-C-Wert, in die Hochrisikokategorie. Details zu Diagnose und Management der FH finden sich an anderer Stelle (Cuchel M et al., Eur Heart J 2014; 35:2146–57).

### Subklinische Inflammation

- Messbare Parameter der Inflammation (v. a. hsCRP) können zur verbesserten Risikostratifizierung herangezogen werden.
- Statine haben einen zusätzlichen positiven Effekt; die Indikation zur lipidsenkenden Therapie in der Praxis leitet sich daraus aber nicht ab.

---

#### IMPRESSUM

**Herausgeber:** ÖDG im Namen der beteiligten Fachgesellschaften.

**Verlag:** MedMedia Verlags GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Redaktion:** Dr. Eva Riedmann.

**Grafik & Layout:** Katharina Blieberger. **Cover:** royaltystockphoto – fotolia.com. **Lektorat:** onlinelektorat.at, 1010 Wien. **Druck:** „agensketterl“ Druckerei GmbH, Mauerbach.

Grundlage dieser deutschen Kurzfassung ist die englische Erstveröffentlichung „Austrian Lipid Consensus on the management of metabolic lipid disorders to prevent vascular complication“ (Wien Klin Wochenschr 2016; 128:(Suppl. 2): S216–S228.

Mit freundlicher Genehmigung der Springer-Verlag GmbH, Wien.

