
Høyt nivå av lipoprotein(a) – utredning og behandling

KLINISK OVERSIKT

TONE SVILAAS

tosvil@ous-hf.no

Lipidklinikken

og

Nasjonal kompetansetjeneste for familiær hyperkolesterolemi

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker sykehus

Forfatterbidrag: idé, litteratursøk og førsteutkast, utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Tone Svilaas er ph.d., spesialist i indremedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TOR OLE KLEMSDAL

Preventiv kardiologi

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker sykehus

Forfatterbidrag: faglig innspill og utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Tor Ole Klemsdal er ph.d., spesialist i indremedisin og hjertesykdommer, overlege og seksjonsleder.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt honorar for foredrag fra AstraZeneca, BMS, Pfizer og Sanofi-Aventis (produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab). Han har mottatt honorar fra Helsedirektoratet som ekspert ved utforming av nasjonale retningslinjer.

MARTIN PRØVEN BOGSRUD

Enhet for hjertegenetikk

Avdeling for medisinsk genetikk

Oslo universitetssykehus, Ullevål sykehus

Forfatterbidrag: faglig innspill og utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Martin Prøven Bogsrud er ph.d., lege, forsker og enhetsleder.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt honorar for foredrag og deltagelse i ekspertgruppemøter fra Amgen (produsent av PCSK9-hemmeren evolokumab) og Sanofi (produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab).

Han er rådgiver for pasientorganisasjonen FH Norge (familiær hyperkolesterolemi) og leder for referansegruppen for Nasjonal kompetansetjeneste for familiær hyperkolesterolemi.

ASGEIR GRÆSDAL

Vestfold indremedisinske senter, Sandefjord

Forfatterbidrag: faglig innspill og utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Asgeir Græsdal er spesialist i indremedisin og avtalespesialist.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt honorar for møter med allmennleger fra Novartis (produsent av antisense-oligonukleotidet pelacarsen), Sanofi (produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab) og Amgen (produsent av PCSK9-hemmeren evolokumab).

ELISABETH KLEIVHAUG VESTERBEKKMO

Klinikk for hjertemedisin

St. Olavs hospital

og

Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk

Fakultet for medisin og helsevitenskap

NTNU

Forfatterbidrag: faglig innspill og utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Elisabeth Kleivhaug Vesterbekkmo er spesialist i indremedisin og hjertesykdommer, overlege og doktorgradsstipendiat.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har deltatt i ekspertgruppemøter og mottatt honorar for dette og for foredrag fra Amgen (produsent av PCSK9-hemmeren evolokumab), Novartis (produsent av antisense-oligonukleotidet pelacarsen) og Sanofi (produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab). Hun er rådgiver for AG Preventiv, Norsk cardiologisk selskap (NCS), Norsk indremedisinsk forening, Nasjonal kompetansetjeneste Trening som medisin og Nasjonal kompetansetjeneste for familiær hyperkolesterolemi.

EMIL ANDREAS ASPRUSTEN

Lipidklinikken

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker sykehus

Forfatterbidrag: utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Emil Andreas Asprusten er spesialist i indremedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende

interessekonflikter: Han har deltatt i ekspertgruppemøte for Sanofi

(produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab) og Novartis (produsent av antisense-oligonukleotidet pelacarsen).

GISLE LANGSLET

Lipidklinikken

og

Nasjonal kompetansetjeneste for familiær hyperkolesterolemi

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker sykehus

Forfatterbidrag: faglig innspill, litteratursøk og utforming, revisjon og godkjenning av manuskriptet.

Gisle Langslet er ph.d. og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende

interessekonflikter: Han har mottatt honorar for foredrag og deltagelse i

ekspertgruppemøter fra Amgen (produsent av PCSK9-hemmeren

evolokumab), Sanofi (produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab) og

Boehringer Ingelheim.

KJETIL RETTERSTØL

Lipidklinikken

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker sykehus

og

Avdeling for ernæringsvitenskap

Universitetet i Oslo

Forfatterbidrag: idé, faglig innspill og utarbeiding, revisjon og

godkjenning av manuskriptet.

Kjetil Retterstøl er ph.d., spesialist i medisinsk biokjemi, overlege og professor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende

interessekonflikter: Han har mottatt honorar for foredrag fra Akcea,

Amgen (produsent av PCSK9-hemmeren evolokumab), Bayer, Chiesi,

MSD, Novartis (produsent av antisense-oligonukleotidet pelacarsen),

Sanofi (produsent av PCSK9-hemmeren alirokumab), Sunovion og

Takeda samt timehonorar fra MedXplore og Helsedirektoratet.

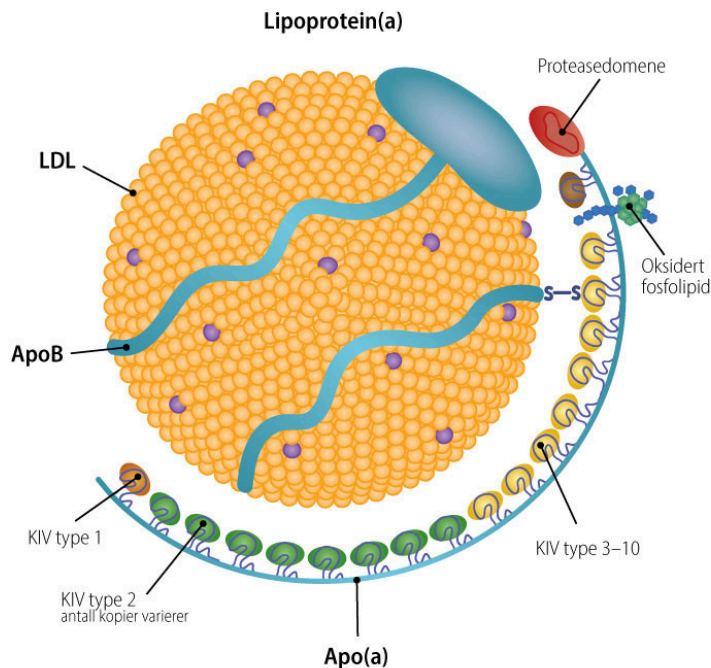
Omtrent 5 % av befolkningen har betydelig forhøyet verdi av lipoprotein(a) (Lp(a)), som er en arvelig betinget risikofaktor for hjerte- og karsykdom. Måling av lipoprotein(a) kan bedre kardiovaskulær risikostratifisering og ha konsekvenser for forebyggende tiltak. Behandlingen er rettet mot en reduksjon av modifiserbare kardiovaskulære risikofaktorer, men Lp(a)-reduserende medikamenter er under utprøving. Denne artikkelen gir en oversikt over håndtering av lipoprotein(a) i klinisk praksis.

Lipoprotein(a), forkortet Lp(a) og ofte omtalt som *lipoprotein lille a*, ble identifisert for første gang i 1963 av nordmannen Kåre Berg [\(1\)](#). I de siste årene har lipoprotein(a) fått økt oppmerksomhet som en risikofaktor for hjerte- og karsykdom etter at flere studier har vist at kardiovaskulær risiko øker proporsjonalt med økende konsentrasjon av lipoprotein(a) [\(2–9\)](#). Behandling for selektiv reduksjon av lipoprotein(a) i plasma er nå under utprøving [\(10\)](#). Ved lipidklinikkene i Norge oppleves en stadig større pågang av henvendelser knyttet til lipoprotein(a). Ifølge refusjonsdata fra KUHR-databasen (Kontroll og utbetaling av helserefusjoner) ble lipoprotein(a) målt rundt 50 000 ganger i 2021 (Vegard Håvik, personlig meddelelse).

Den europeiske hjerteforeningen European Society of Cardiology (ESC) og ateroskleroseforeningen European Atherosclerosis Society (EAS) publiserte retningslinjer for lipoprotein(a) i 2019 [\(11\)](#). Formålet med denne artikkelen er å gi en kort oversikt over lipoprotein(a) som kardiovaskulær risikofaktor og å skissere strategier for utredning og behandling av høye verdier av lipoprotein(a), tilpasset norske forhold. Innholdet er basert på et skjønnsmessig utvalg av relevant litteratur, norske og internasjonale retningslinjer, forfatternes egne kliniske erfaringer og en fagprosedyre.

Patofysiologi

Lipoprotein(a) er en LDL-partikkel (*low density lipoprotein*) med et eget apolipoprotein, apolipoprotein(a) (forkortet apo(a)). Apolipoprotein(a) inneholder loop-strukturer som på engelsk kalles *kringles*. Størrelsen på apolipoprotein(a) bestemmes av antall kopier av *kringle IV type 2* (KIV type 2) og er omvendt korrelert med Lp(a)-verdien (figur 1). Antall kopier avgjøres av variasjoner i genet for apolipoprotein(a) (*LPA*-genet).



Figur 1 Strukturen til lipoprotein(a). Lipoprotein(a) er en LDL-partikkel bundet til et apolipoprotein(a) (apo(a)). Apolipoprotein(a) består av looplignende strukturer, på engelsk kalt *kringles*. Størrelsen på apolipoprotein(a) bestemmes av antall kopier av *kringle IV type 2* (KIV type 2) og er omvendt korrelert med konsentrasjonen av lipoprotein(a). Figuren viser åtte kopier av KIV type 2. Apolipoprotein(a) kan binde oksiderte fosfolipider. ApoB = apolipoprotein B. Illustrasjon: Illumedic

Lipoprotein(a) antas å forårsake aterosklerose både gjennom sin kolesterolholdige LDL-partikkel og gjennom apolipoprotein(a). LDL-partikkelen kan trenge gjennom endotelveggen og forårsake lipidavleiring, og apolipoprotein(a) kan binde oksiderte fosfolipider og indusere en inflammatorisk respons, som igjen kan føre til aterosklerose og aortaklaffkalsifisering (7). Apolipoprotein(a) ligner i struktur på plasminogen, og kan i teorien påvirke koagulasjon (12).

Forekomst

Konsentrasjonen av lipoprotein(a) er hovedsakelig genetisk bestemt. Verdien holder seg ganske stabil i løpet av livet og påvirkes lite av kostvaner og livsstil. I befolkningen er Lp(a)-verdien skjevfordelt: Omtrent 20 % har en forhøyet verdi på over ca. 125 nmol/L (ca. 500 mg/L) (2, 3, 11, 13). Befolkningsdataene er primært basert på europeiske populasjoner. Det er kjent at personer med afrikansk opprinnelse gjennomsnittlig har høyere og personer med asiatisk opprinnelse lavere Lp(a)-verdier (9, 14). For lik Lp(a)-stigning er det likevel ikke funnet forskjell i økning av kardiovaskulær risiko hos forskjellige etniske grupper (14). Det er ikke påvist relevante kjønnsforskjeller i grenseverdier eller Lp(a)-assosiert risiko (3).

Diagnostikk

Forhøyet konsentrasjon av lipoprotein(a) gir i seg selv ingen kliniske symptomer. En isolert høy Lp(a)-verdi behandles sjelden alene. Nasjonal faglig retningslinje for forebygging av hjerte- og karsykdom fraråder derfor rutinemessig måling av lipoprotein(a) [\(15\)](#). Europeiske retningslinjer fra 2019 har åpnet for måling av lipoprotein(a) også uten andre risikofaktorer, for å identifisere personer med særlig høye verdier [\(11\)](#). Dette er delvis basert på resultatene til en stor mendelsk randomiseringsstudie som viste at sterkt forhøyet konsentrasjon (over 430 nmol/L) kan medføre en tre–fire ganger forhøyet risiko for koronarsykdom, sammenlignbart med risikoen ved familiær hyperkolesterolemi [\(8\)](#).

Lp(a)-måling kan bedre risikostratifisering og ha konsekvenser for videre diagnostisk utredning og optimalisering av forebyggende behandling. Vi har ved Oslo universitetssykehus utviklet en fagprosedyre med anbefalinger for utredning av Lp(a)-verdi [\(16\)](#). Verdien bør vurderes målt én gang i livet som en del av lipidprofilen ved en kardiovaskulær risikovurdering [\(2–4, 8, 14, 17\)](#) og spesielt ved forhold som beskrevet i ramme 1 [\(7, 13\)](#).

Ramme 1 Forhold der lipoprotein(a) spesielt kan være en risikomoderende faktor. Basert på Nordestgaard og medarbeidere [\(7\)](#) og Wilson og medarbeidere [\(13\)](#).

Moderat kardiovaskulær risiko der tilleggsopplysning om Lp(a)-verdi fører pasienten over intervensjonsgrense. Aldersavhengig intervensjonsgrense i NORRISK 2 (45–54 år: > 5 %, 55–64 år: > 10 %, 65–74 år: > 15 %) [\(20\)](#).

Familiehistorie med prematur hjerte- og karsykdom

Betydelig forhøyet konsentrasjon av LDL-kolesterol eller familiær hyperkolesterolemi

Prematur hjerte- og karsykdom

Residiv av hjerte- og karsykdom med kontroll av øvrige kardiovaskulære risikofaktorer

Blodprøveanalysen

Lipoprotein(a) måles i nmol/L eller mg/L. En omregningsfaktor mellom enhetene er noe unøyaktig, da den avhenger av blant annet analysemetode og størrelsen på apolipoprotein(a) [\(18\)](#). Omregningsfaktoren fra mg/L til nmol/L er omtrent 0,24. Til veiledende bruk vises omregninger for noen Lp(a)-verdier i tabell 1. Det er ikke nødvendig å faste før måling.

Tabell 1

Befolkningspersentiler og kardiovaskulær risiko for ulike Lp(a)-kategorier, med anbefalinger for tiltak. Omregningsfaktoren fra mg/L til nmol/L er cirka 0,24. Multiplikasjonsfaktor anslår risikoøkningen assosiert med Lp(a)-kategorien utover grunnrisikoen fra NORRISK 2 (15).

Grad av forhøyet Lp(a)-verdi	Lp(a)-verdi (nmol/L)	Lp(a)-verdi (mg/L)	Persentil av befolkningen	Multiplikasjonsfaktor til kardiovaskulær risiko	Vurdering av tiltak ¹
Lett	75–125	300–500	75	–	–
Moderat	125–250	500–1 000	80–95	1,5	Ja, ved tilleggsforhold ²
Betydelig	250–400	1 000–1 800	95–99	1,5 ³	Ja, ved tilleggsforhold
Sterkt	> 400	> 1 800	> 99	⁴	Ja, også uten tilleggsforhold

¹Tiltak = legemiddelbehandling ved siden av livsstilsråd.

²Tilleggsforhold som beskrevet i ramme 1.

³Risiko øker gradvis mellom kategoriene (2, 3, 6).

⁴Sterkt forhøyet Lp(a)-verdi kan medføre opptil tre–fire ganger forhøyet kardiovaskulær risiko, som i seg selv kan gi grunnlag for tiltak (8, 14, 21).

En varierende del av lipoprotein(a) er LDL-kolesterol. En høy Lp(a)-verdi kan derfor øke konsentrasjonen av LDL-kolesterol i blodet. Fordi konsentrasjonen av lipoprotein(a) ikke reduseres av statinbehandling, vil heller ikke LDL-kolesterol bundet i lipoprotein(a) reduseres. Dette kan manifestere seg som terapieresistens til statin (19).

Kardiovaskulær risiko og vurdering av tiltak

Norske laboratorier angir vanligvis forhøyet Lp(a)-nivå ved verdier over 75 nmol/L og 300 mg/L. I overensstemmelse med internasjonale konsensusuttalelser anvender vi en grenseverdi for økt kardiovaskulær risiko ved Lp(a)-verdi på ca. 125 nmol/L (ca. 500 mg/L) (3, 7, 13). Verdier lavere enn dette gir ingen sikker forhøyet risiko. Basert på tilgjengelig litteratur vises Lp(a)-verdier etter klinisk relevant kardiovaskulær risiko i tabell 1 (2, 3, 6).

For en individuell vurdering av risiko forbundet med forhøyet Lp(a)-nivå i primærprevensjon anbefaler Nasjonal faglig retningslinje for forebygging av hjerte- og karsykdom å beregne kardiovaskulær risiko ved hjelp av NORRISK 2-kalkulatoren (20) og deretter oppjustere anslaget med en faktor på 1,5 (15), angitt som multiplikasjonsfaktor i tabell 1. Fra betydelig til sterkt forhøyet Lp(a)-verdi er denne faktoren trolig i underkant – ved verdier over 250 nmol/L (ca. 1 000 mg/L) beskrives to–tre ganger økt risiko for hjerteinfarkt og aortaklaffstenose (5, 14), og verdier over 400 nmol/L (ca. 1 800 mg/L) kan medføre opptil tre–fire ganger økt risiko for iskemisk hjertesykdom (8, 14, 21).

Tolking av verdier i grenseområdene krever klinisk skjønn, og ved tvil henvisning til spesialisthelsetjenesten. Det finnes ikke evidens for bruk av Lp(a)-nivå som risikomodulator etter 75 års alder, men betydningen antas å være prinsipielt den samme.

Tiltak

Reduksjon av total kardiovaskulær risiko

Spesifikk Lp(a)-reduserende behandling er foreløpig ikke tilgjengelig (se under). Behandlingen av personer med forhøyet Lp(a)-nivå er rettet mot de øvrige kardiovaskulære risikofaktorene. Personer med en lav total risiko er vist å ha lavere kardiovaskulær risiko til tross for høyt Lp(a)-nivå ([22](#)).

Behandlingen følger Nasjonal faglig retningslinje for forebygging av hjerte- og karsykdom ([15](#)). Dette innebærer vektlegging av kost- og livsstilstiltak og om nødvendig behandling av hypertensjon og diabetes. De fleste pasientene vil trenge kolesterolsenkende behandling i tillegg.

Behandlingsmål for LDL-kolesterol vurderes individuelt. I primærprofylakse er det ikke satt spesifikke behandlingsmål for LDL-kolesterol ved høyt Lp(a)-nivå, men det vil ofte innebære å senke konsentrasjonen av LDL-kolesterol til under 2,5–3 mmol/L ved forhøyet risiko ([11](#), [13](#), [20](#), [22](#), [23](#)). Ved tilstander som gir en høy til meget høy kardiovaskulær risiko, tas utgangspunkt i LDL-målet som er gitt for tilstanden (som for eksempel LDL-mål for diabetes, familiær hyperkolesterolemi eller aterosklerotisk sykdom) ([15](#), [17](#), [23](#)).

Reduksjon av lipoprotein(a)

Sannsynligvis må mengden lipoprotein(a) reduseres betydelig for å oppnå effekt på kardiovaskulære hendelser. Teoretiske beregninger anslår at en reduksjon av Lp(a)-konsentrasjonen på rundt 100 nmol/L gir tilnærmet samme risikoreduksjon som en reduksjon av LDL-kolesterol på 1 mmol/L ([8](#), [17](#)). Post-hoc analyser av studier med PCSK9-hemmere (*proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*) i sekundærprevensjon rapporterer en reduksjon av Lp(a)-verdier på ca. 25 %, men en reduksjon i kardiovaskulære hendelser er ikke klarlagt ([24](#)). Selektiv Lp(a)-reduksjon som primærforebygging er ikke undersøkt ennå.

Lipidaferese er en dialyselignende behandling som reduserer nivået av lipoprotein(a) og LDL-kolesterol med rundt 30 % i gjennomsnitt. Observasjonsstudier har vist en tydelig reduksjon i kardiovaskulære hendelser ved lipidaferese, men det er uklart hvor stor del av effekten som skyldes reduksjon av henholdsvis lipoprotein(a) og LDL-kolesterol ([25](#)). Behandlingen er tidkrevende og kostbar, men kan vurderes ved sterkt forhøyet nivå av lipoprotein(a) og residiverende kardiovaskulær sykdom til tross for god kontroll av LDL-kolesterolet. I Norge er det svært få pasienter som behandles med lipidaferese på grunn av høyt Lp(a)-nivå.

Selektiv reduksjon av lipoprotein(a) med blant annet apo(a)-antisense-oligonukleotid er under utprøving. Denne behandlingen har vist en reduksjon av lipoprotein(a) på 35–80 %, avhengig av dosering (26). Studier av effekten av Lp(a)-reduksjon på kardiovaskulære hendelser forventes i 2024 (10). Lp(a)-reduserende behandling kan da bli aktuelt som tilleggsbehandling.

Oppfølging

De fleste Lp(a)-målinger vil bli foretatt hos fastlege i forbindelse med vanlig kardiovaskulær risikovurdering (NORRISK 2). Pasienter følges opp i tråd med Nasjonal faglig retningslinje for forebygging av hjerte- og karsykdom (15). Det kan foreligge indikasjon for oppfølging av pasienter med sterkt forhøyet nivå av lipoprotein(a) i spesialisthelsetjenesten.

Ved mulige kardiovaskulære symptomer, eller ved mistanke om aortaklaffpatologi, bør pasienten henvises til vurdering av hjertespesialist eller annen relevant karundersøkelse.

Barn og ungdom

Det er begrenset informasjon om anbefalinger angående Lp(a)-måling hos barn og unge under 18 år. Målingen kan utføres i spesialisthelsetjenesten når barn vurderes for lipidsenkende behandling, slik som ved familiær hyperkolesterolemi (13, 27).

Kartlegging av slektninger

På grunn av arveligheten kan familiemedlemmer til en person med forhøyet verdi av lipoprotein(a) også ha høy verdi. Betydningen av verdien og anbefalt behandling er imidlertid individuell ut fra personens andre risikofaktorer. En risikovurdering inkludert Lp(a)-måling anbefales i tilfeller der et førstegrads familiemedlem har en sterkt forhøyet Lp(a)-verdi og prematur hjertesykdom selv eller i nærmeste familie som antas å skyldes lipoprotein(a) (13, 16). Dette gjelder også barn fra åtte–ti års alder, og vurderingen vil da i hovedsak være en spesialistoppgave (27).

Konklusjon

Lipoprotein(a) er et fettstoff hvis konsentrasjon i blodet er arvelig betinget. Høy konsentrasjon er forbundet med økt risiko for hjerte- og karsykdom. Informasjon om lipoprotein(a) kan bedre kardiovaskulær risikostratifisering og ha betydning for intensivering av forebyggende behandling.

Etter at manuset til denne artikkelen ble godkjent, ble det i 2022 publisert en ny konsensusuttalelse fra European Atherosclerosis Society (EAS) med en mer proaktiv holdning med hensyn til utredning og behandling ved høy Lp(a)-verdi (). Det pågår en diskusjon om tilpasning av denne for norske forhold. I europeiske og øvrige internasjonale retningslinjer er det enighet om at Lp(a)-verdi skal tolkes og behandles i relasjon til øvrige kardiovaskulære risikofaktorer. Dette tilsier at lipoprotein(a) ikke skal måles alene uten at det foretas en vurdering av total kardiovaskulær risiko eller andre tilleggsforhold som beskrevet i ramme 1.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Berg K. A New serum type system in man – the Lp system. Acta Pathol Microbiol Scand 1963; 59: 369–82. [PubMed][CrossRef]
2. Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R et al. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. JAMA 2009; 301: 2331–9. [PubMed][CrossRef]
3. Erqou S, Kaptoge S, Perry PL et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. JAMA 2009; 302: 412–23. [PubMed][CrossRef]
4. Clarke R, Peden JF, Hopewell JC et al. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. N Engl J Med 2009; 361: 2518–28. [PubMed][CrossRef]
5. Kamstrup PR, Tybjærg-Hansen A, Nordestgaard BG. Elevated lipoprotein(a) and risk of aortic valve stenosis in the general population. J Am Coll Cardiol 2014; 63: 470–7. [PubMed][CrossRef]
6. Langsted A, Kamstrup PR, Nordestgaard BG. High lipoprotein(a) and high risk of mortality. Eur Heart J 2019; 40: 2760–70. [PubMed][CrossRef]
7. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. Eur Heart J 2010; 31: 2844–53. [PubMed][CrossRef]
8. Burgess S, Ference BA, Staley JR et al. Association of LPA variants with risk of coronary disease and the implications for lipoprotein(a)-lowering therapies: a Mendelian randomization analysis. JAMA Cardiol 2018; 3: 619–27. [PubMed][CrossRef]
9. Paré G, Çaku A, McQueen M et al. Lipoprotein(a) Levels and the Risk of Myocardial Infarction Among 7 Ethnic Groups. Circulation 2019; 139: 1472–82. [PubMed][CrossRef]
10. HORIZON. Assessing the Impact of Lipoprotein(a) Lowering With TQJ230 on Major Cardiovascular Events in Patients With CVD (Lp(a)HORIZON). <https://www.centerwatch.com/clinical->

trials/listings/234256/assessing-the-impact-of-lipoprotein-a-lowering-with-pelacarsen-tqj230-on-major-cardiovascular-events-in-patients-with-cvd/
Lest 12.7.2022.

11. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2019; 0: 1–78.
12. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid Res* 2016; 57: 1953–75. [PubMed][CrossRef]
13. Wilson DP, Jacobson TA, Jones PH et al. Use of Lipoprotein(a) in clinical practice: A biomarker whose time has come. A scientific statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol* 2019; 13: 374–92. [PubMed][CrossRef]
14. Patel AP, Wang M, Pirruccello JP et al. Lipoprotein(a) (Lipoprotein[a]) Concentrations and Incident Atherosclerotic Cardiovascular Disease: New Insights from a Large National Biobank. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2021; 41: 465–74. [PubMed]
15. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje for forebygging av hjerte-og karsykdom. <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/forebygging-av-hjerte-og-karsykdom> Lest 25.11.2022.
16. Oslo universitetssykehus. E-håndbok. Nivå 2 prosedyre Lipoprotein(a) - utredning og behandling. <https://ehandboken.ous-hf.no/> Lest 1.11.2021.
17. Madsen CM, Kamstrup PR, Langsted A et al. Lipoprotein(a)-Lowering by 50 mg/dL (105 nmol/L) May Be Needed to Reduce Cardiovascular Disease 20% in Secondary Prevention: A Population-Based Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2020; 40: 255–66. [PubMed][CrossRef]
18. Guadagno PA, Summers Bellin EG, Harris WS et al. Validation of a lipoprotein(a) particle concentration assay by quantitative lipoprotein immunofixation electrophoresis. *Clin Chim Acta* 2015; 439: 219–24. [PubMed][CrossRef]
19. Yeang C, Witztum JL, Tsimikas S. 'LDL-C' = LDL-C + Lp(a)-C: implications of achieved ultra-low LDL-C levels in the proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 era of potent LDL-C lowering. *Curr Opin Lipidol* 2015; 26: 169–78. [PubMed][CrossRef]
20. Helsedirektoratet. NORRISK 2. Kalkulator for hjerterisiko. <https://hjerterisiko.helsedirektoratet.no/> Lest 25.11.2022.
21. Kamstrup PR. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Clin Chem* 2021; 67: 154–66. [PubMed][CrossRef]
22. Verbeek R, Hoogeveen RM, Langsted A et al. Cardiovascular disease risk associated with elevated lipoprotein(a) attenuates at low low-density

lipoprotein cholesterol levels in a primary prevention setting. *Eur Heart J* 2018; 39: 2589–96. [PubMed][CrossRef]

23. Retterstøl K, Munkhaugen J, Ingul CB et al. Lavere behandlingsmål for LDL-kolesterol bør innføres. *Tidsskr Nor Legeforen* 2021; 141: 122–4. [PubMed][CrossRef]

24. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP et al. Lipoprotein(a), PCSK9 Inhibition, and Cardiovascular Risk. *Circulation* 2019; 139: 1483–92. [PubMed][CrossRef]

25. Leebmann J, Roeseler E, Julius U et al. Lipoprotein apheresis in patients with maximally tolerated lipid-lowering therapy, lipoprotein(a)-hyperlipoproteinemia, and progressive cardiovascular disease: prospective observational multicenter study. *Circulation* 2013; 128: 2567–76. [PubMed][CrossRef]

26. Tsimikas S, Karwatowska-Prokopczuk E, Gouni-Berthold I et al. Lipoprotein(a) Reduction in Persons with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2020; 382: 244–55. [PubMed][CrossRef]

27. Kohn B, Ashraf AP, Wilson DP. Should Lipoprotein(a) be Measured in Youth? *J Pediatr* 2021; 228: 285–9. [PubMed][CrossRef]

28. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement *Eur Heart J* 2022; 43: 3925–46. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 16. desember 2022. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0800

Mottatt 12.11.2021, første revisjon innsendt 5.5.2022, godkjent 12.7.2022.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 2. februar 2026.