

The Netherlands

Amsterdam

Brainport

Eindhoven

Symposium

Samen scherp op (RTA) CVRM en lipidenzorg

 **máxima mc**

pozob

Stroomz zorgmakers
in beweging

 **catharina**
een santeon ziekenhuis

ANNA

Welkom

- Dank voor uw komst
- Voorstellen organisatie en sprekers



máxima mc

pozob

Stroomz zorgmakers
in beweging



catharina
een santeon ziekenhuis

ANNA

Programma

Tijd	Onderwerp	Spreker
18.00 - 18.10 uur	Welkom, introductie op RTA CVRM	Miriam van der Kolk en Alexander Stork
18.10 - 18.30 uur	Minder, minder	Alexander Stork
18.30 - 19.00 uur	Cholesterol spectrum; nieuwste inzichten!	Prof. dr. Erik Stroes
19.00 - 19.20 uur	Wat betekent dit voor de zorg in de huisartsenpraktijk?	Josephine de Hartog en Liedewei van Waes
19.20 - 19.40 uur	Advanced CVRM: Wat zijn aanvullende mogelijkheden?	Louis Lieverse
19.40 - 20.00 uur	Praktische handvatten	Daan van de Bersselaar en Marly Verheijden
20.00 - 20.15 uur	Vragen en afsluiting	Miriam van der Kolk en Alexander Stork
20.15 - 20.45 uur	Netwerkborrel	

Minder, minder

RTA: Samen scherp op CVRM

Dr. A.D.M. Stork, internist-vasculair geneeskundige
Eindhoven, 17 september 2026



Disclosure belangen

Potentiële belangenverstrengeling	
Voor bijeenkomst mogelijke relevante relaties met bedrijven	
Sponsoring of onderzoeksgeld	Nee
Honorarium of andere (financiële) vergoeding	Amarin; Amgen; Astra Zeneca; Boehringer Ingelheim; Jansen Cilag; Lilly; Novo Nordisk; Sanofi
Aandeelhouder	Nee
Andere relatie, namelijk	Nee

RTA CVRM Zuidoost Brabant

3

- Tijdrovend proces
 - Regionaal
 - Landelijk
- 1e en 2e lijn lijken tegenover elkaar te staan

Waarom deze tegenstelling??

Verskillende benadering geneeskunde

4

Huisartsen

- Traditioneel gericht op voorkomen
 - Overdiagnostiek
 - Zinloze behandeling
 - Medicalisering
- Opleiding
- Beïnvloeding verzekeraars??

Medisch specialisten

- Traditioneel gericht op behandelen
 - Verwachting van samenleving
 - Verwachting van patienten
- Opleiding
- Beïnvloeding farmaceutische industrie??

Zijn Nederlandse huisartsen 'anders'?

5

Antibiotica

- 9 DDD per 1000 inwoners per dag
- Gemiddeld 16 DDD per 1000 inwoners per dag in OESO
- Vrijwel laagste van OESO
 - België, Frankrijk en Zuid-Europese landen 2-3 keer zo veel

Poortwachtersfunctie naar tweede lijn

- Standaard adviseert voor veel aandoeningen verwijzing alleen in uitzonderingssituaties
 - 93% van alle contacten blijft in de eerste lijn
- 280 verwijzingen per 1000 patienten
- 57% van huisartsen vindt dat Nederlandse patienten te veel zorg krijgen
- 92 Standaarden gaven 385 expliciete 'niet doen'-aanbevelingen

Terughoudendheid intensivering behandeling

Hypertensie:

87% behandelinertie

Diabetes/lipidenbehandeling:

**geen intensivering
lipidenbehandeling**

Atriumfibrilleren:

**9,8% onderbehandeling
antistolling.**

Slechts 10% correctie na signalering

Secundaire preventie:

**50% volledige
behandeling statine en
antistolling**

Angina pectoris:

27% zonder statine

HfREF:

**4% uptitratie
betablocker conform
richtlijn**

Niet elke niet-intensivering is onjuiste behandeling!

**De eerste lijn is
geprogrammeerd voor
minder, minder...**

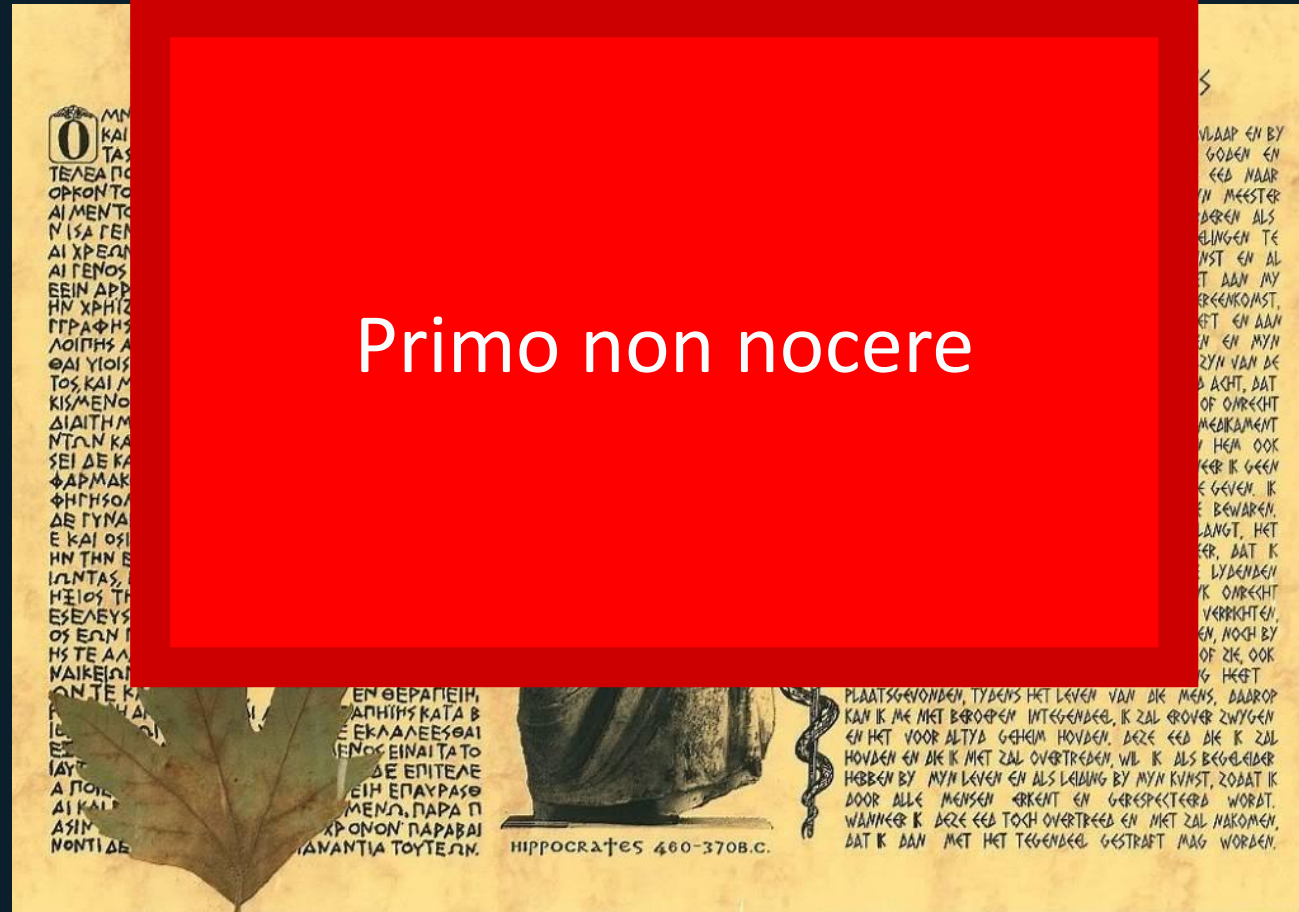


Werkt uitstekend op diverse gebieden

Voorkomt antibioticaresistentie, overbehandeling en medicalisering

Eed van Hippocrates

Primo non nocere



Geeft dit slechtere uitkomsten?

9

Vermijdbare
ziekenhuisopnames

Nederland 364/100.000

OESO 473/100.000

30-dagen sterfte na
myocardinfarct

Nederland 2,9%

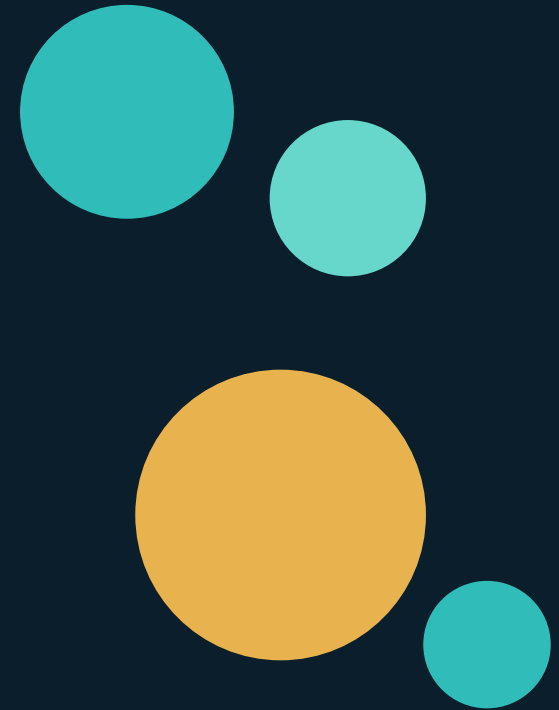
OESO 6,5%

30-dagen sterfte na CVA

Nederland 5,1%

OESO 7,7%

Hoe zit dat met cardiovasculaire risicofactoren

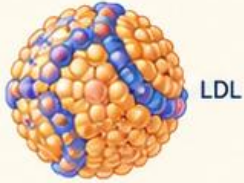


Meerdere beïnvloedbare factoren bepalen samen het cardiovasculair risico

Verschillende behandelassen grijpen aan op complementaire mechanismen en verminderen het risico op cardiovasculaire events

LDL / atherogene lipoproteïnen

Verhogen plaquevorming en progressie



LDL

LDL-verlaging

(statine, ezetimibe, PCSK9-remmer)
remt plaqueprogressie en vermindert events

Bloeddruk / RAAS

Verhoogde bloeddruk en RAAS-activatie beschadigen de vaatwand en versnellen atherosclerose



Bloeddrukverlaging en ACE-remming
verminderen cardiovasculair risico bij passende hoogrisicopatiënten

Hyperglykemie / HbA1c

Chronisch verhoogde glucose draagt bij aan endotheeldisfunctie, atherosclerose en microvasculaire schade



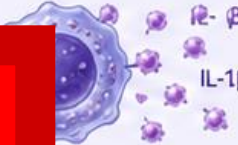
Trombocytenactivatie / trombose

Trombocytenactivatie kan leiden tot acute trombose bij plaque-ruptuur of erosie



Inflammatie

Chronische (vaat)ontsteking draagt bij aan plaquevorming en plaque-instabiliteit



Ontsteking (canakinumab) en gedoseerd colchicine
verminderen cardiovasculaire events

Cardiorenaal / hartfalen-risico

Nier-, hart- en metabole factoren dragen bij aan hartfalen, endotheeldisfunctie en vasculair risico



SGLT2-remmers
verminderen vooral hartfalenopnames en cardiovasculaire events bij relevante populaties (bijv. type 2 diabetes, hartfalen, CKD)

Veel medicatie geeft cardiovasculaire risicoreductie

Vaatwandveranderingen en plaquevorming

- endotheeldisfunctie
- lipideninfiltratie
- ontsteking
- gladde spiercelproliferatie



Cardiorenaal mechanisme

- myocardiële disfunctie
- hartfalen
- nierschade
- neurohormonale activatie
- volumebelasting

Cardiovasculair risico / MACE



Myocardinfarct
(acuut coronair syndroom)



Ischemisch CVA
(beroerte)



Cardiovasculaire sterfte

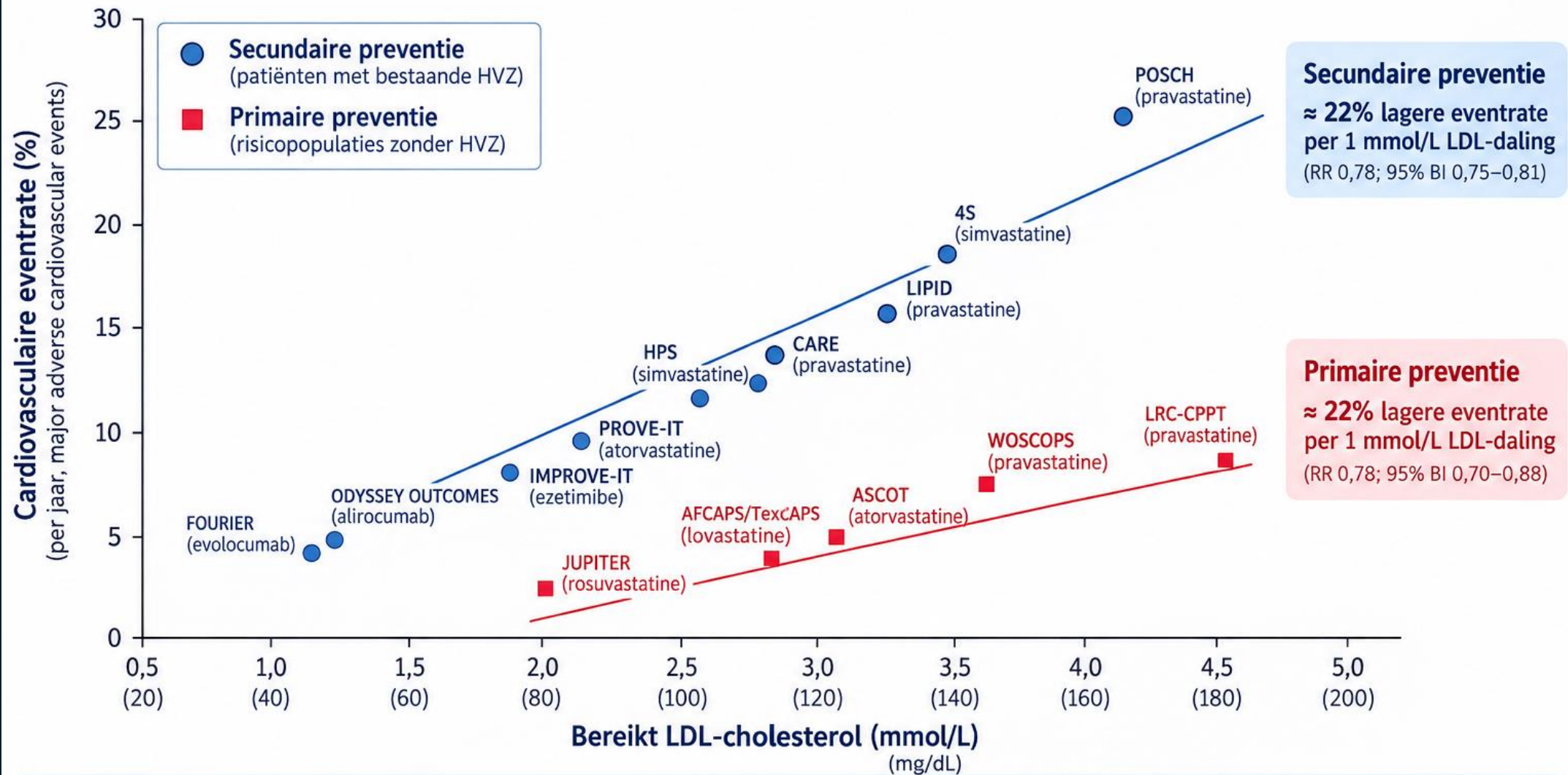


Hartfalen
(opname, progressie)

Integrale aanpak van alle beïnvloedbare risicofactoren leidt tot minder atherosclerose, minder trombose en minder cardiovasculaire events

Lager LDL-cholesterol gaat samen met minder cardiovasculaire events

Resultaten van grote gerandomiseerde trials met statines, ezetimibe en PCSK9-remmers



Hoe lager het LDL-cholesterol, hoe lager het cardiovasculaire risico – over het hele bereik.

Inclusief klassieke statinetrials en moderne studies met ezetimibe en PCSK9-remmers.

Atherosclerotische plaquereductie

13

Bereikt LDL	Anatomisch effect
2,85 mmol/L	atherosclerose neemt toe
2,05 mmol/L	progressie ongeveer gestopt
1,57 mmol/L	regressie
0,95 mmol/L	verdere regressie

Vele andere middelen geven risicoreductie

14

SGLT 2-remmers

**Cardiovasculaire sterfte -
38%**

Ace-remming

**Cardiovasculaire events -
22%**

Acetylsalicylzuur

**Cardiovasculaire events -
18%**
Secundaire preventie

Diabetesbehandeling

**Cardiovasculaire events -
10% per 1% daling HbA1c**

Colchicine

**Cardiovasculaire events -
28%**

Is dit allemaal kosteneffectief?

15

±20–60

Number needed to treat per
medicament

Niet

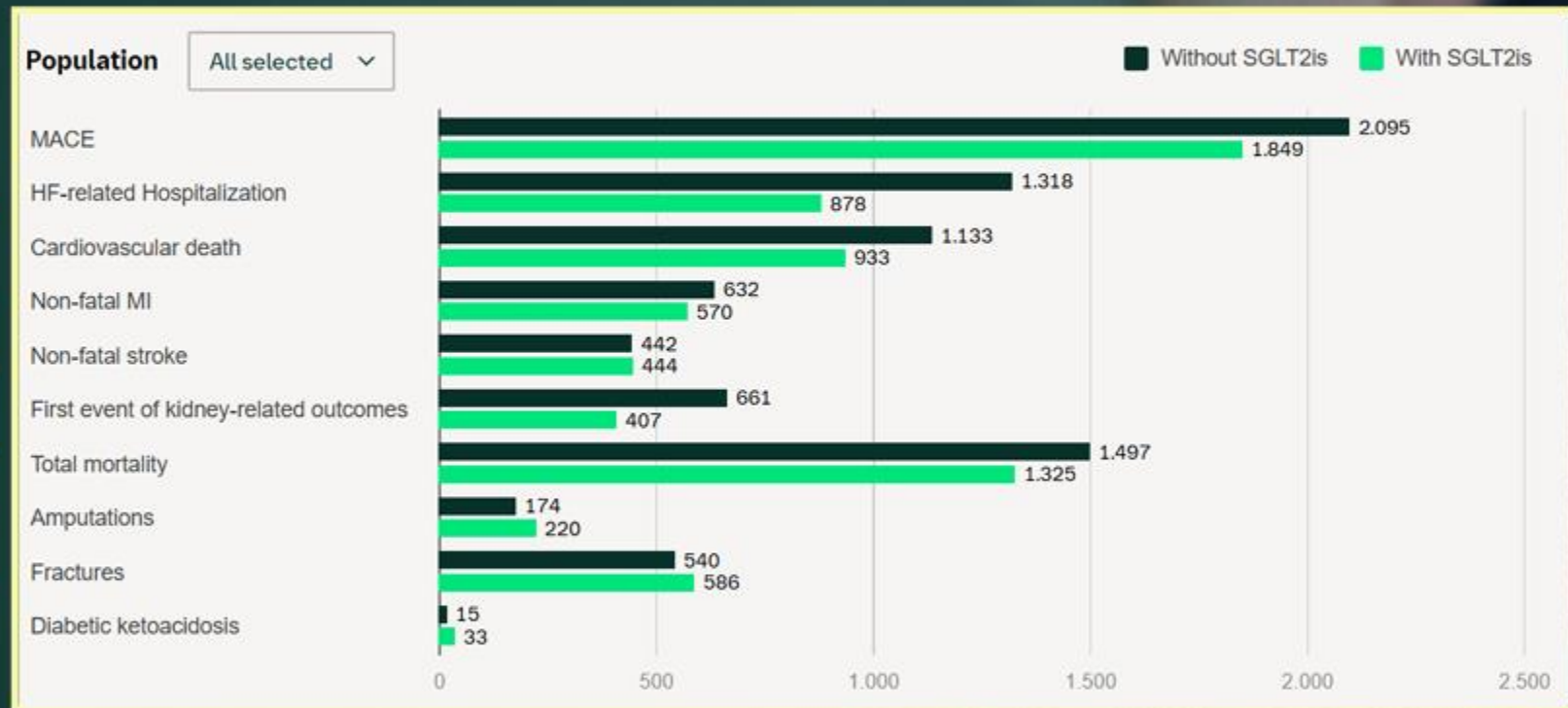
‘bedacht door farmaceutische
industrie’

Kosteneffectiviteit

Vergoeding door verzekeraar
hangt af van kosteneffectiviteit

Inzet van SGLT2-remmers kan 581 health events en 155 sterfgevallen voorkomen in 3 jaar bij DIABETES-patiënten

Tijdsperiode	Aantal events voorkomen	Aantal doden voorkomen
1 jaar	230	62
3 jaar	647	172
5 jaar	1.009	268
10 jaar	1.727	452

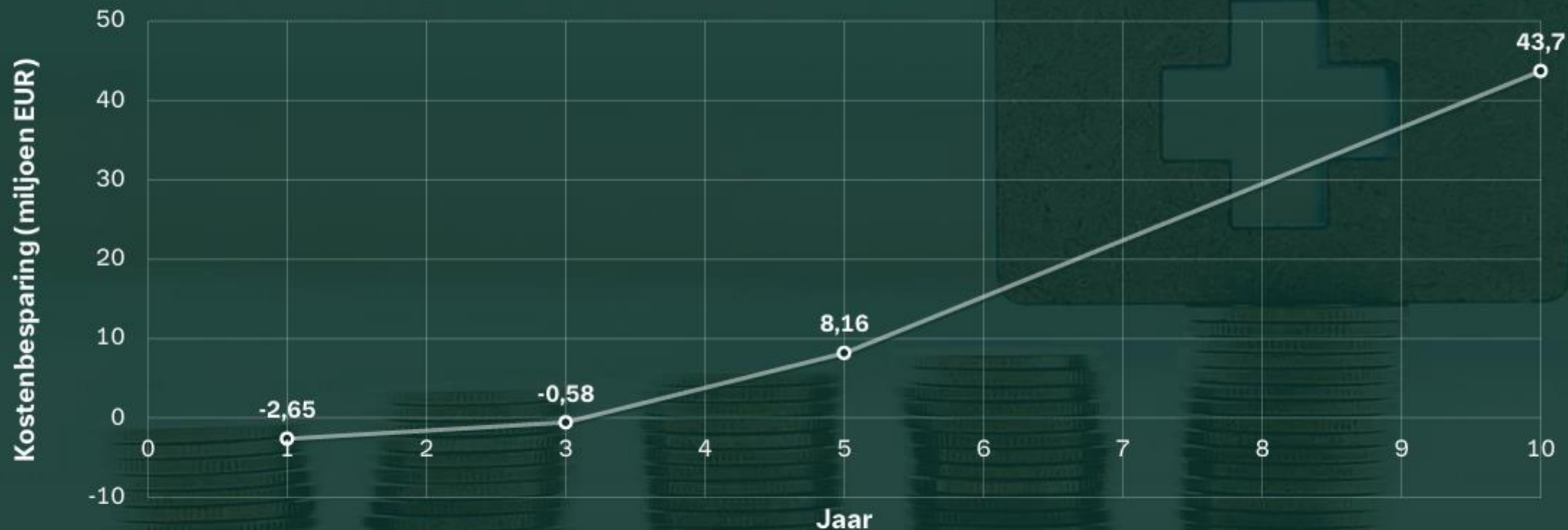


Cijfers gegenereerd m.b.v. het Health Impact Model.

Een event is een uitkomst die op basis van evidence wordt voorkomen of juist geïnduceerd door het gebruik van SGLT2-remmers binnen een specifieke patiëntenpopulatie (bv. hospitalisatie door HF, diabetische ketoacidose)

Netto kan het inzetten van SGLT2-remmers 8,16 miljoen EUR opleveren over een periode van 5 jaar bij DIABETES-patiënten

KOSTENBESPARING DOOR INZET VAN SGLT2-REMMERS

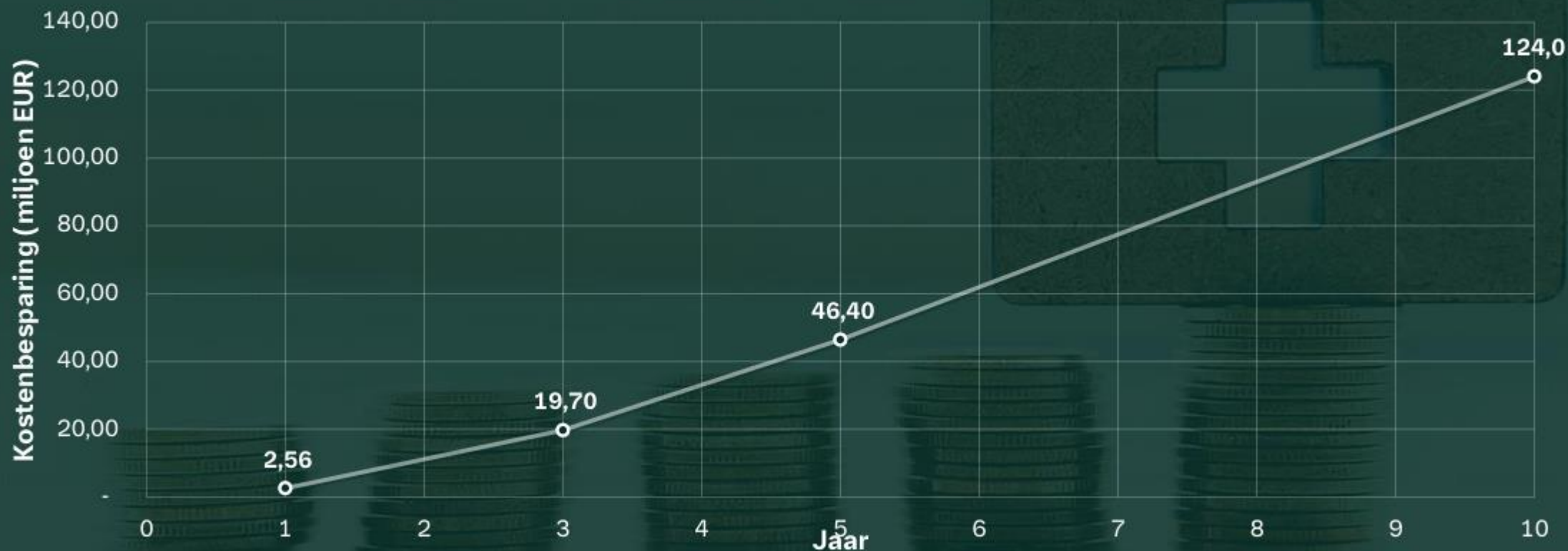


Cijfers gegenereerd m.b.v. het Health Impact Model.

Een event is een uitkomst die op basis van evidence wordt voorkomen of juist geïnduceerd door het gebruik van SGLT2-remmers binnen een specifieke patiëntenpopulatie (bv. hospitalisatie door HF, diabetische ketoacidose)

Netto kan het inzetten van SGLT2-remmers 46,4 miljoen EUR opleveren over een periode van 5 jaar bij patiënten met HARTFALEN

KOSTENBESPARING DOOR INZET VAN SGLT2-REMMERS



Cijfers gegenereerd m.b.v. het Health Impact Model.

Een event is een uitkomst die op basis van evidence wordt voorkomen of juist geïnduceerd door het gebruik van SGLT2-remmers binnen een specifieke patiëntenpopulatie (bv. hospitalisatie door HF, diabetische ketoacidose)

615.710 patiënten die in aanmerking komen voor een SGLT2-remmer, krijgen deze behandeling niet



* Getallen gebaseerd op een berekening op het aantal inwoners in heel Nederland (14,6 miljoen volwassenen).

1. GIP Databank. Aantal gebruikers SGLT2-remmers in 2024, raming voor de totale Zvw-populatie, geraadplaatigd op 31 juli 2025

Hoe cardiovasculair risico te behandelen?

20

Meer, meer

- Meer factoren
- Meer medicatie
- Meer risicoreductie
- Meer levensjaren
- Meer QALY's
- Meer kostenbesparing
- Meer vasthouden aan RTA

- Meer pillen
- Meer mogelijke bijwerkingen

Behandeling loont!



Samen sterker voor een gezond hart en gezonde vaten

*Eén regio
Eén plan
Eén doel*

- Huisarts
- Praktijkondersteuner
- POH-S
- POH-GGZ

- Internist/cardioloog
- Physician assistant
- Verpleegkundig specialist
- Lipidenspecialist

Dichtbij
Persoonlijk
Samen



Specialistische zorg
in samenhang



RTA CVRM

Regionale Transmurale Afspraak



Preventie



Behandeling



Samenwerking



Betere
uitkomsten

Voor onze patiënten

Richtlijnen

Evidentie

Regionale samenwerking

*De juiste zorg
op de juiste plek*



Cardiovasculair risicomanagement

Multidisciplinair

Continuïteit

Gezondere regio

Take home messages

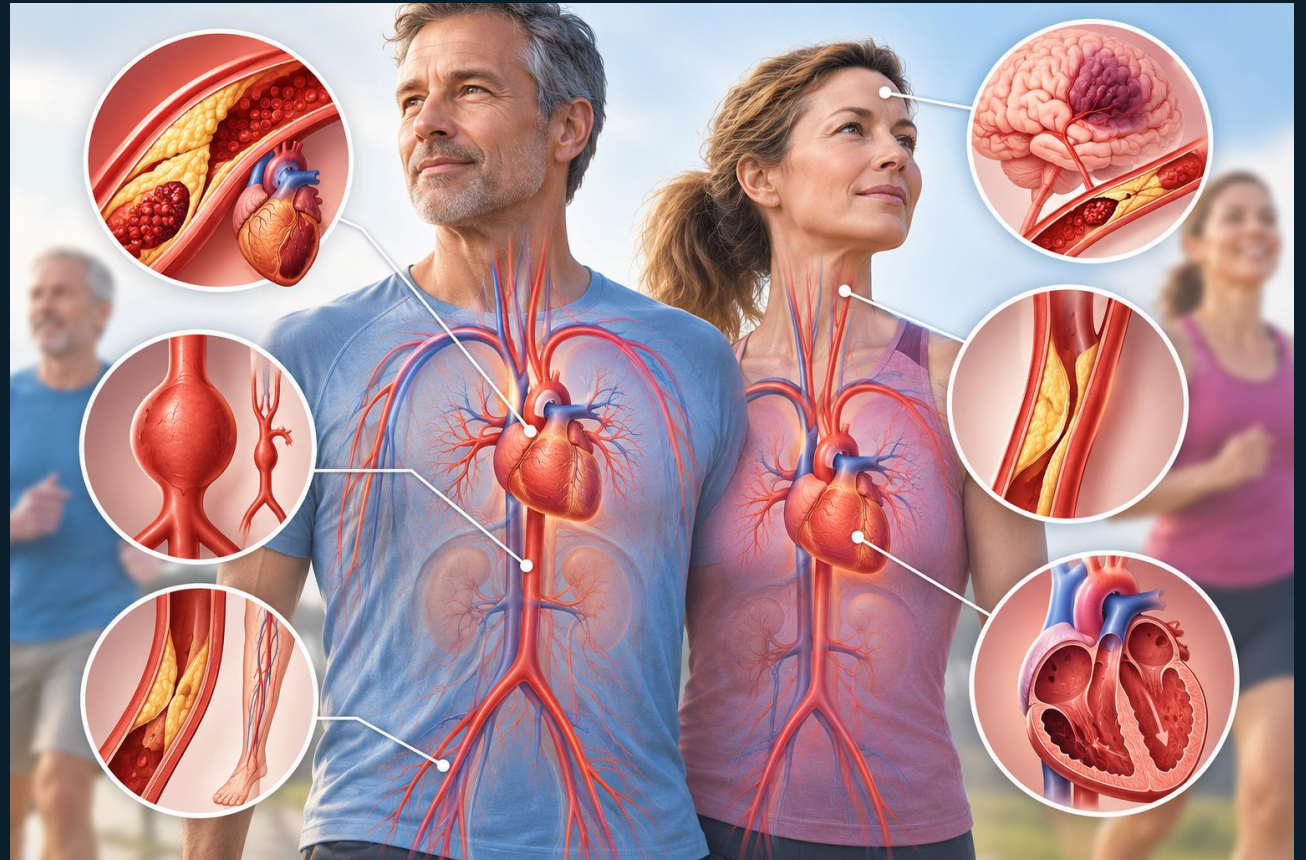
23

- 1e lijn is van nature terughoudend
- 2e lijn is van nature minder terughoudend
- Terughoudendheid is buitengewoon op vele gebieden

- Cardiovasculair risico wordt door vele factoren bepaald
- Vele factoren zijn te beïnvloeden
- Behandeling cardiovasculaire risicofactoren geeft winst
 - Patient
 - Samenleving

Minder, minder

hart- en vaatziekten



Lipid Update

September 18th 2026

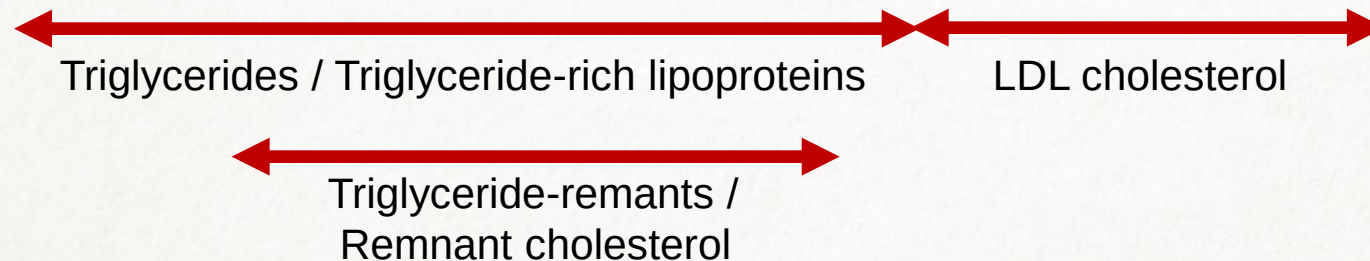
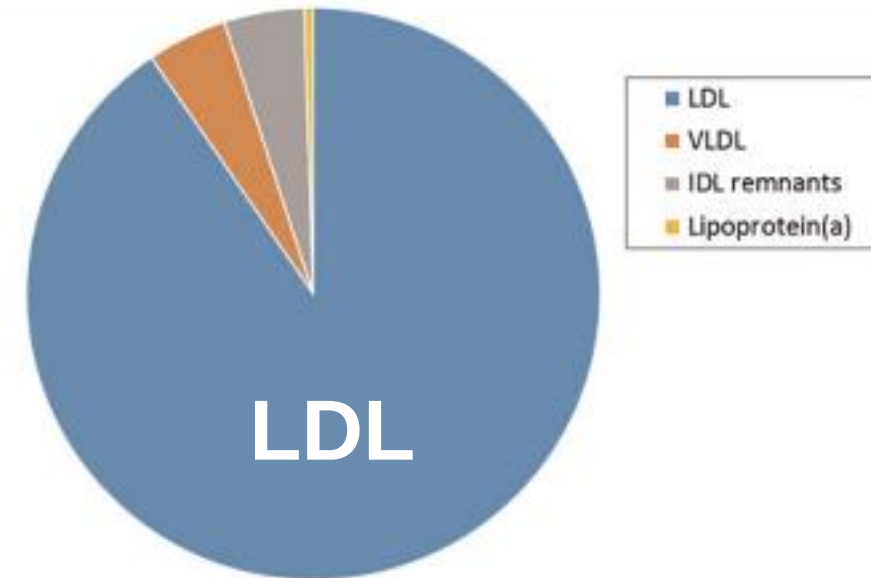
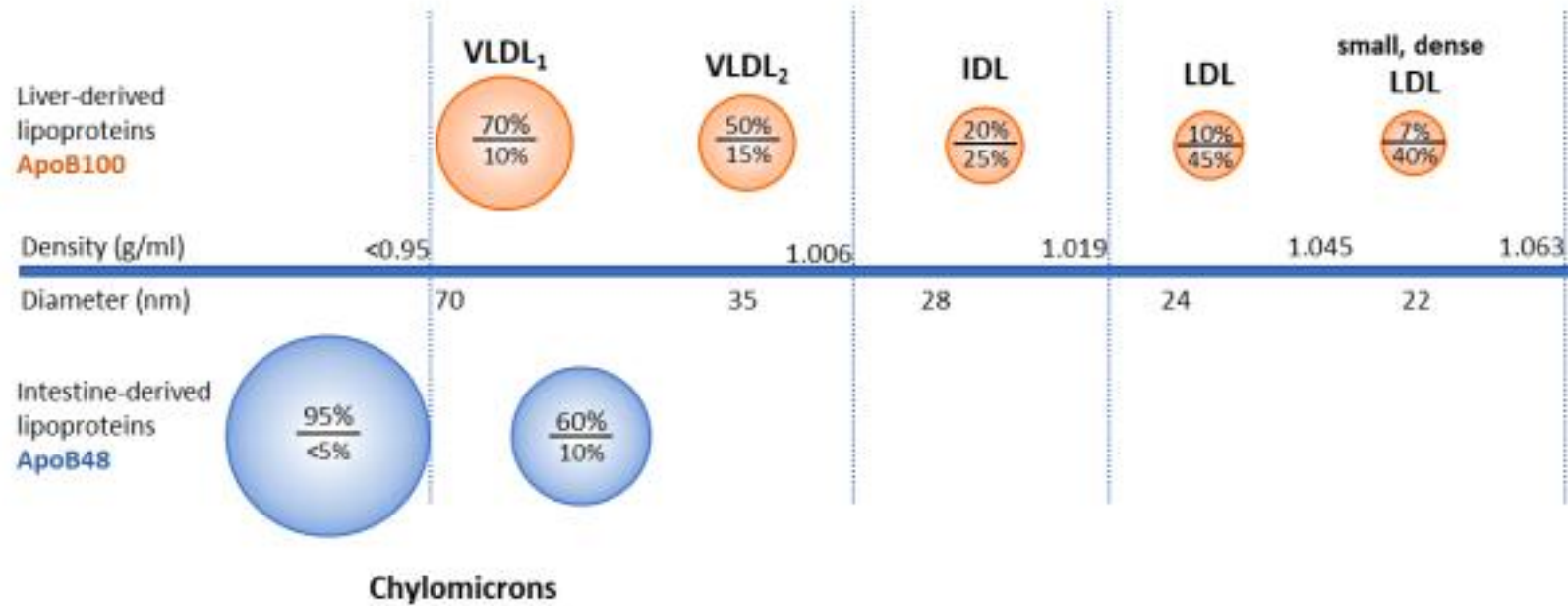
*Erik Stroes, Amsterdam UMC,
Amsterdam, The Netherlands*

Outline '*GP toolkit for dyslipidemia*'

1. **Targets and treatments to manage LDL-c in primary care**
2. Genetic screening for FH: rationale and experience
3. Lp(a): time to start measuring in primary care?
4. Triglycerides: a risk marker or target for CV risk?

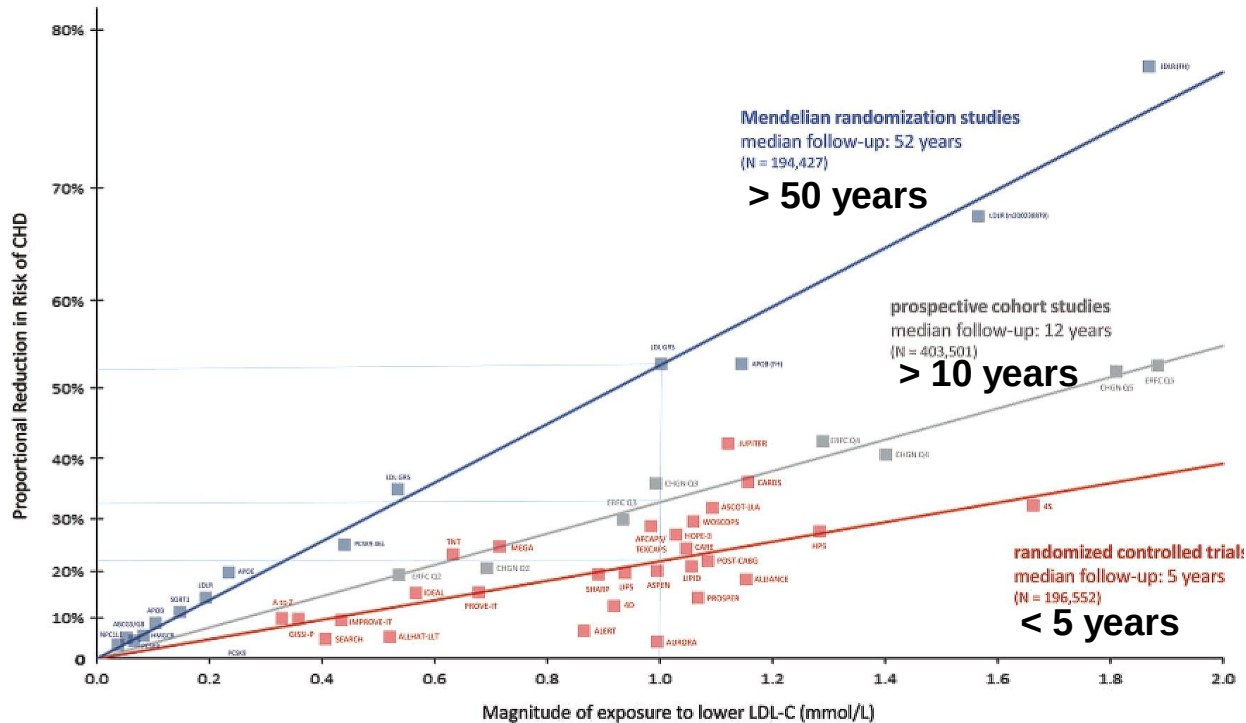
LDLc is the major atherogenic particle

Size and density profile of major apolipoprotein-B containing lipoprotein classes



Scientific evidence is overwhelming: Lower LDLc equals lower cardiovascular event rate

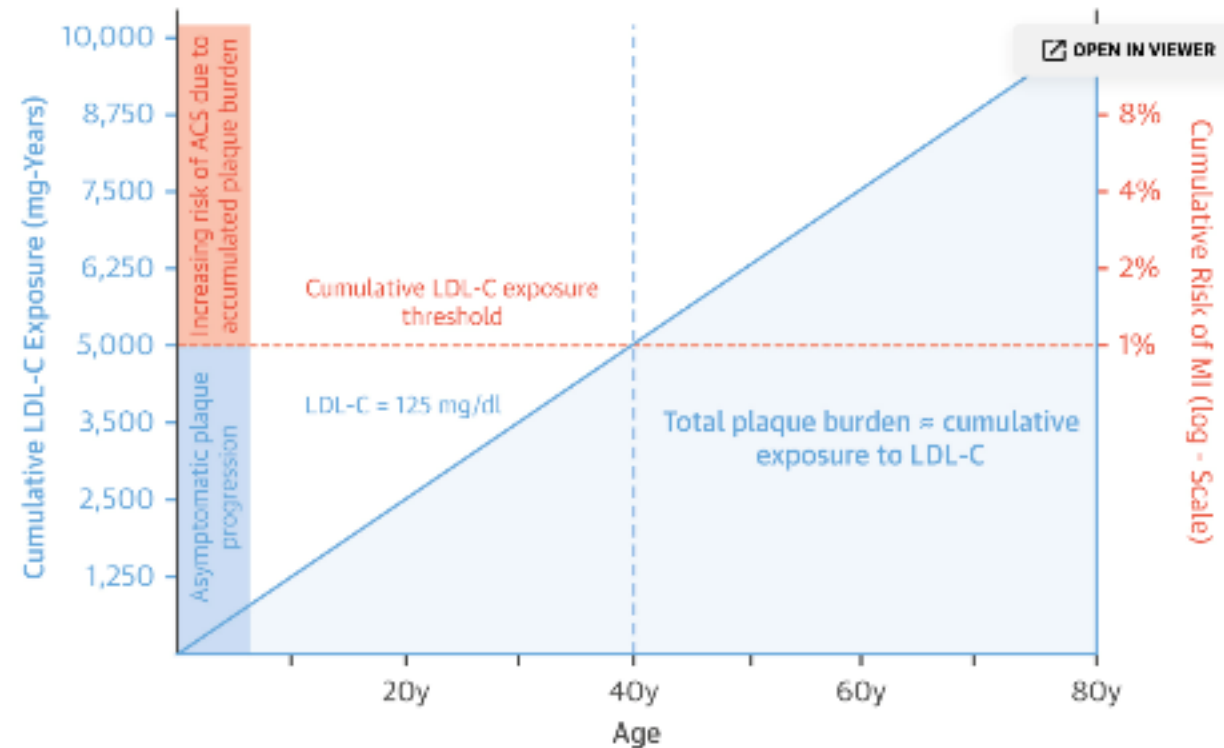
Relationship between LDL-C exposure and risk of CVD from 3 types of evidence across multiple studies



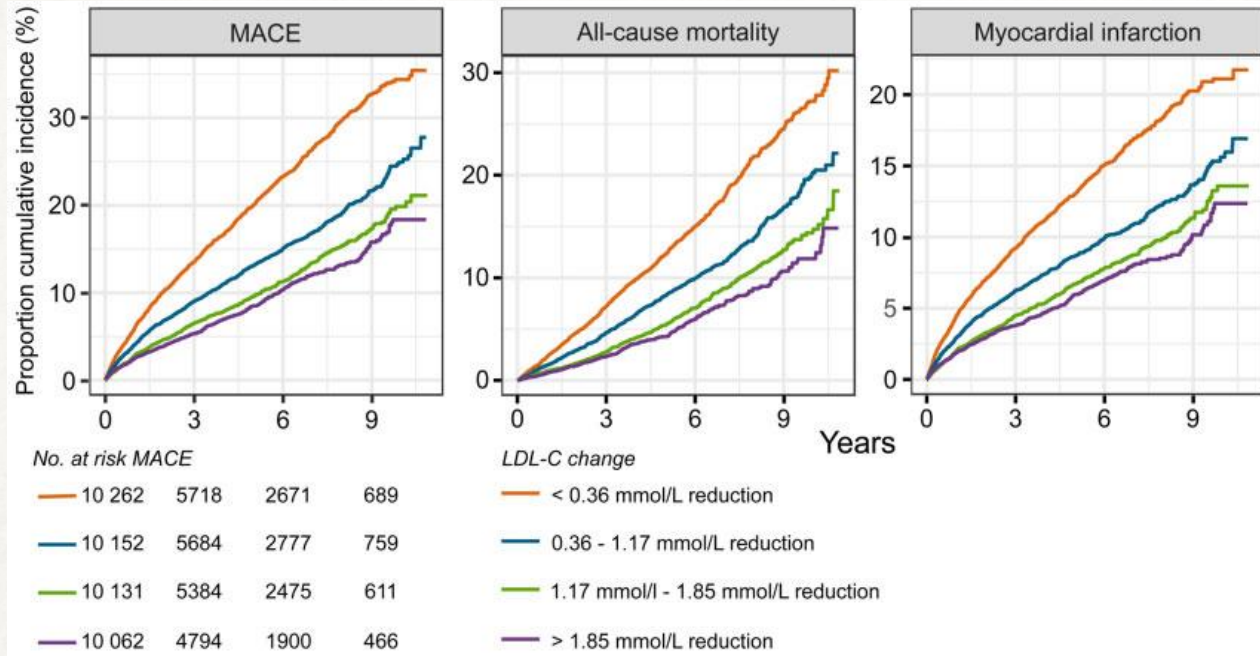
Used with permission.

ABCG5/G8=ABC-transporter G5 and ABC-transporter G8; APOB=apolipoprotein B; HMGCR=3-methyl-glutaryl-coenzyme A reductase; LDLR=LDL receptor; NPC1L1=Niemann-Pick C1 like1; OR=odds ratio; SNP=single nucleotide polymorphism.

Reduction of risk for CV events based on genetic variation (top) and lipid-lowering therapies (bottom)



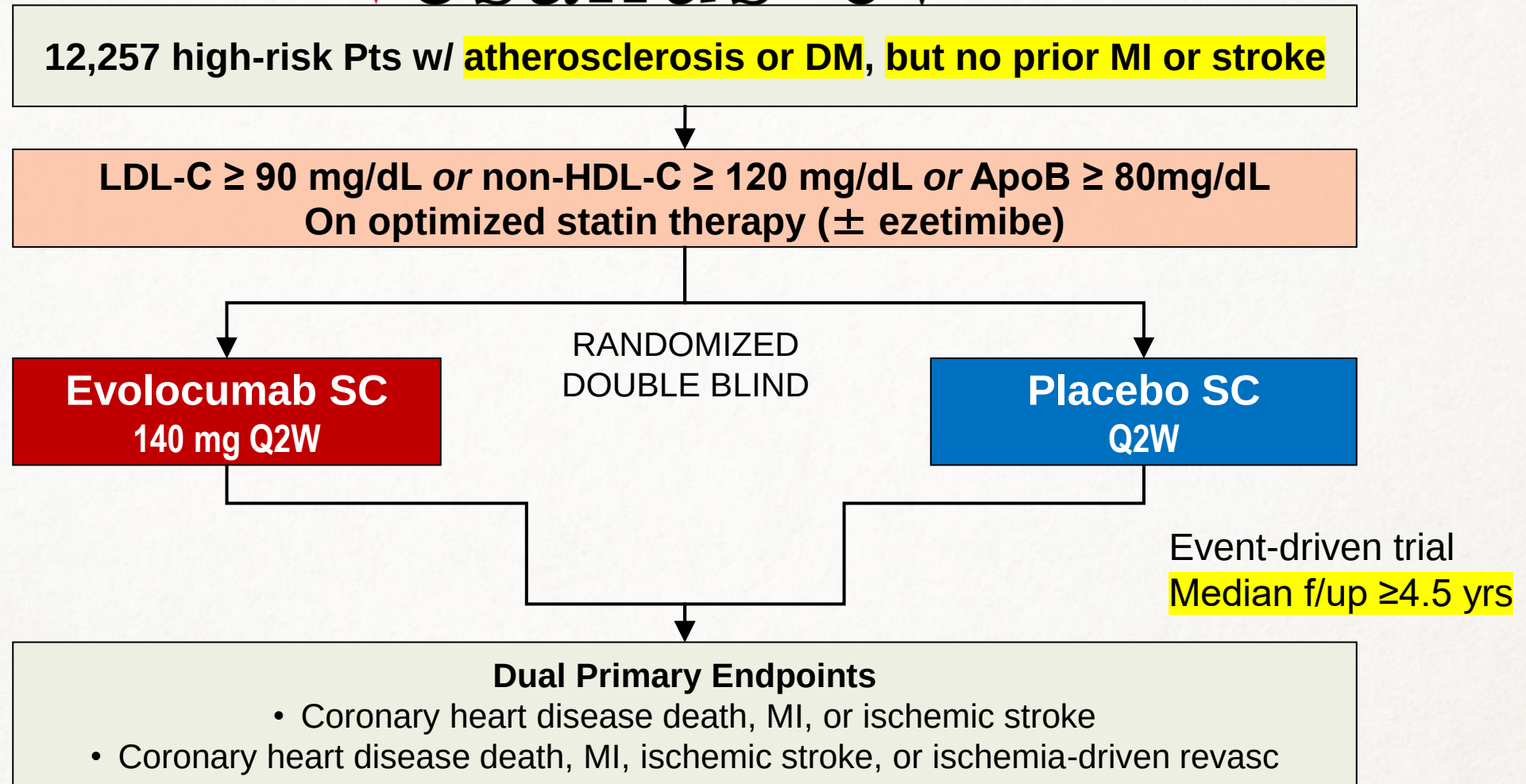
Failure to potently lower LDLc after ACS associates with higher recurrence risk



	LDL-C Reduction from index event to CR visit (mmol/L)			
	<0.36	0.36–1.17	1.17–1.85	>1.85
Age (years)	66 (59–71)	64 (57–69)	63 (56–69)	62 (55–68)
Hypertension	54%	43%	37%	34%
Diabetes mellitus	32%	20%	13%	12%
Prior MI	27%	12%	6%	4%
LDL-C at admission (mmol/L)	2.1 (1.7–2.7)	2.8 (2.3–3.2)	3.4 (3.0–3.8)	4.3 (3.8–4.8)
Statin at admission				
No statin	42%	76%	94%	96%
Low intensity	4%	2%	1%	<1%
Medium intensity	45%	19%	5%	3%
High intensity	9%	3%	1%	1%
LDL-C at CR visits (mmol/L)	2.3 (1.8-2.9)	1.9 (1.5-2.4)	1.9 (1.5-2.2)	1.8 (1.5-2.2)

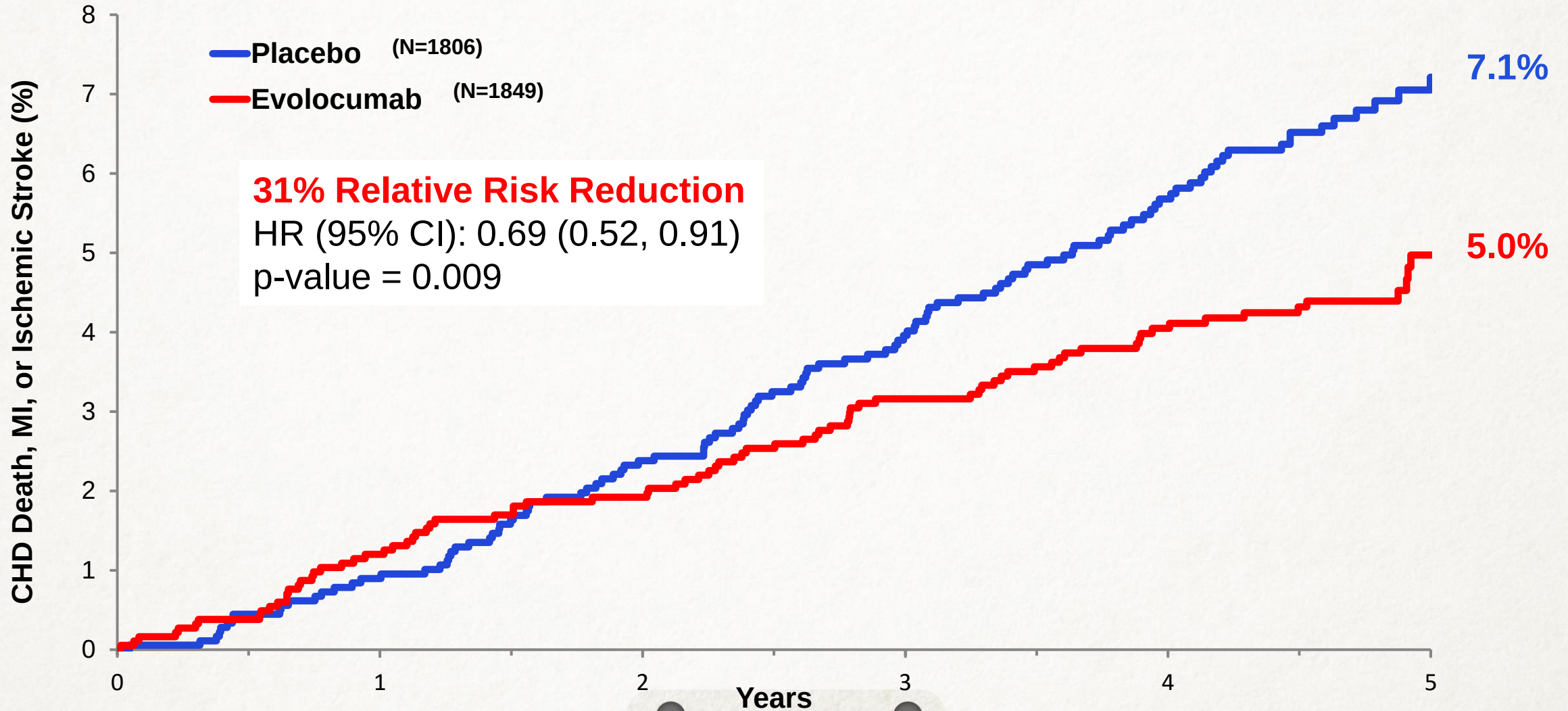
Impact of more intensive lipid lowering in high-risk primary prevention

vesalius-cv



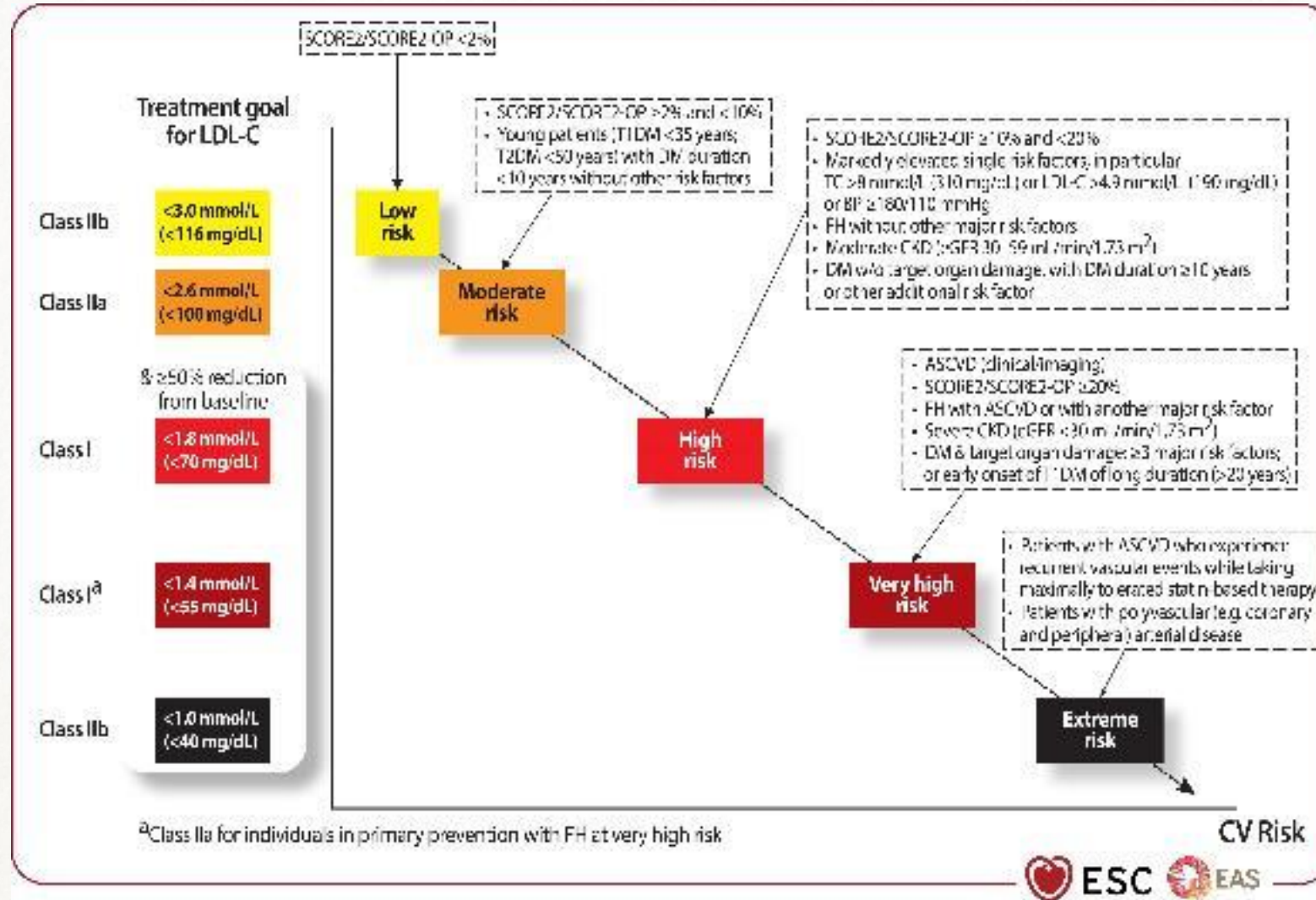
3-P MACE

Vesalius-cv
no signif athero subgroup

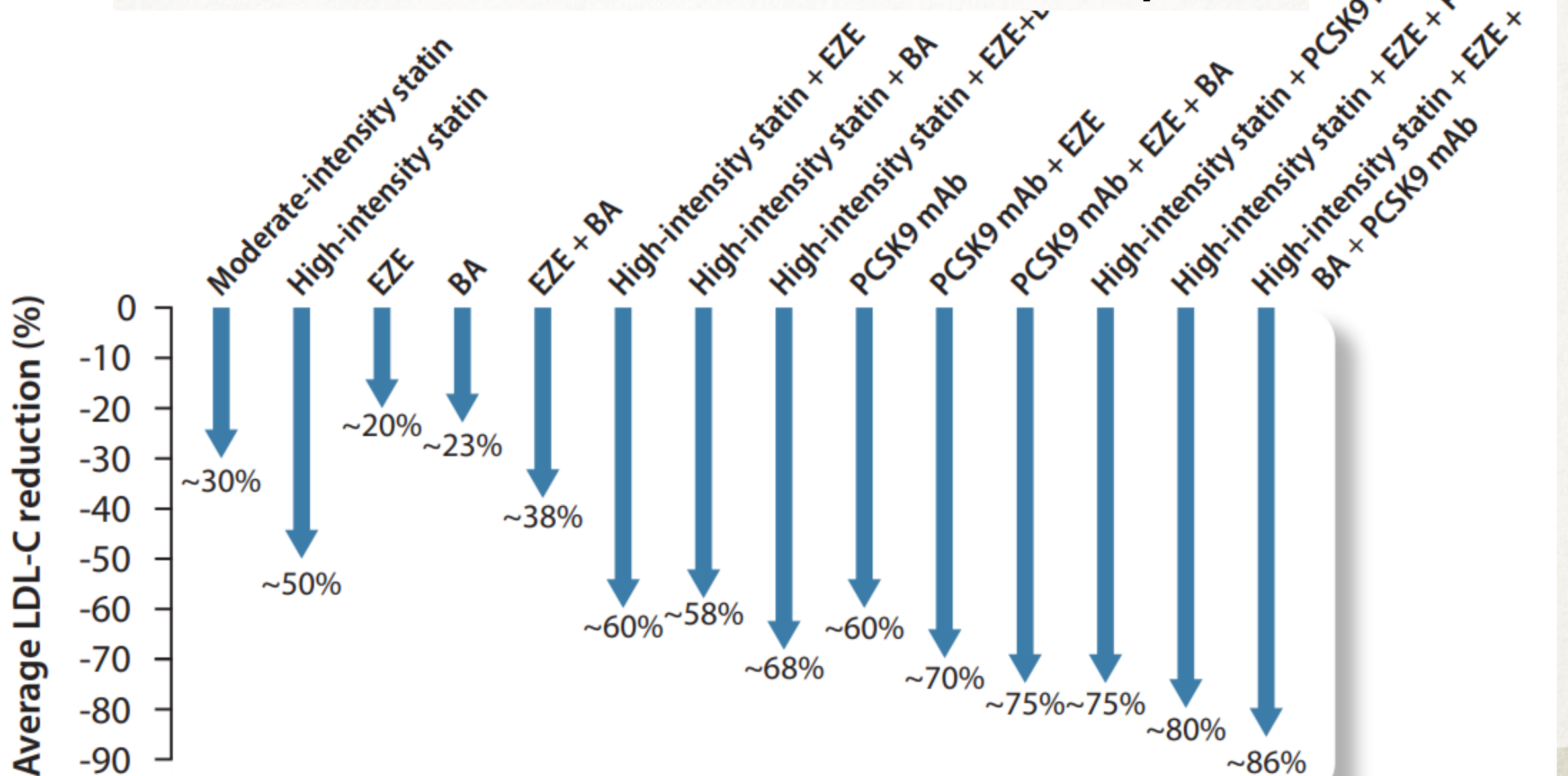


What's new in the guidelines:

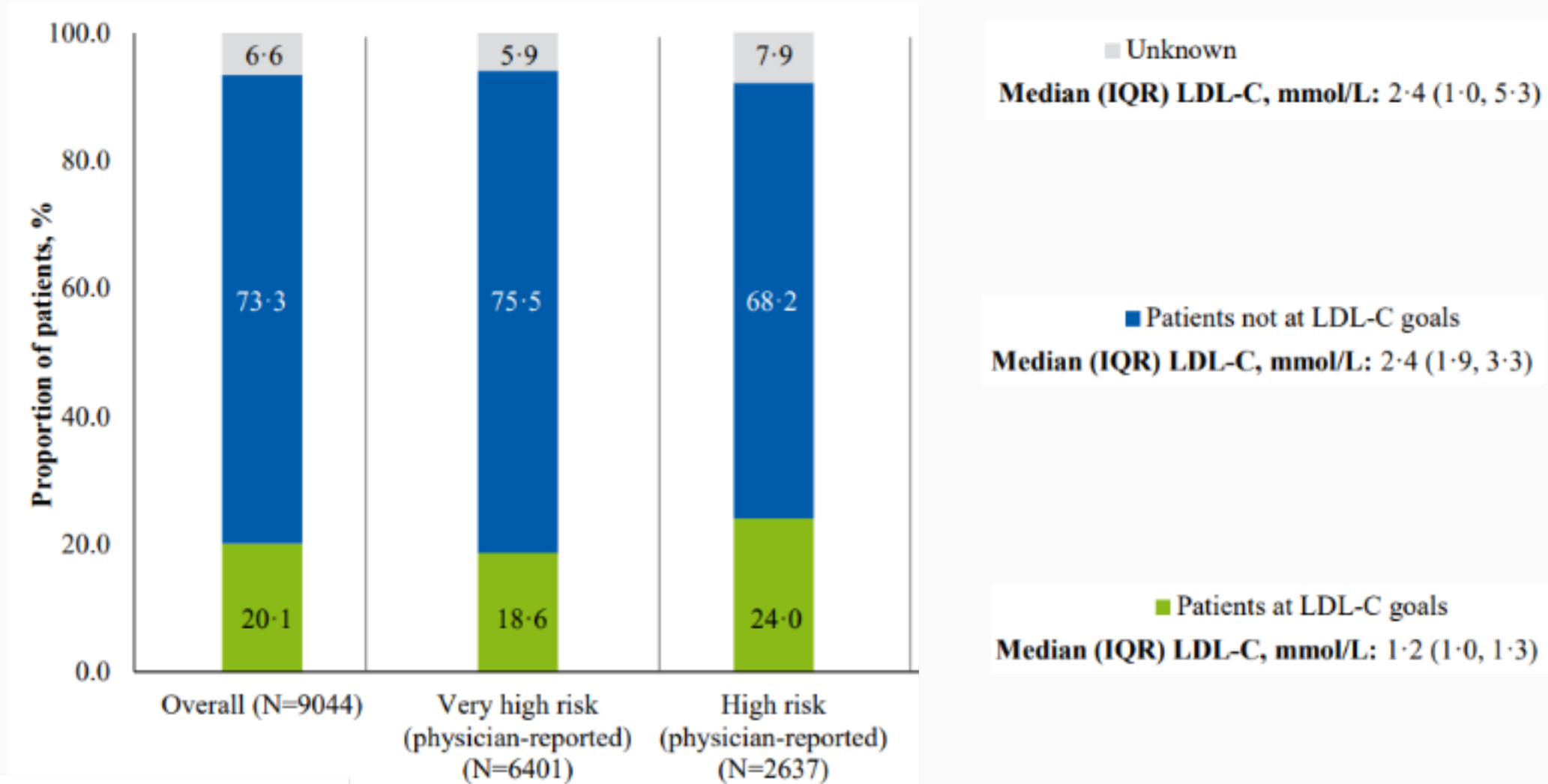
Dynamic LDL targets dependent on risk



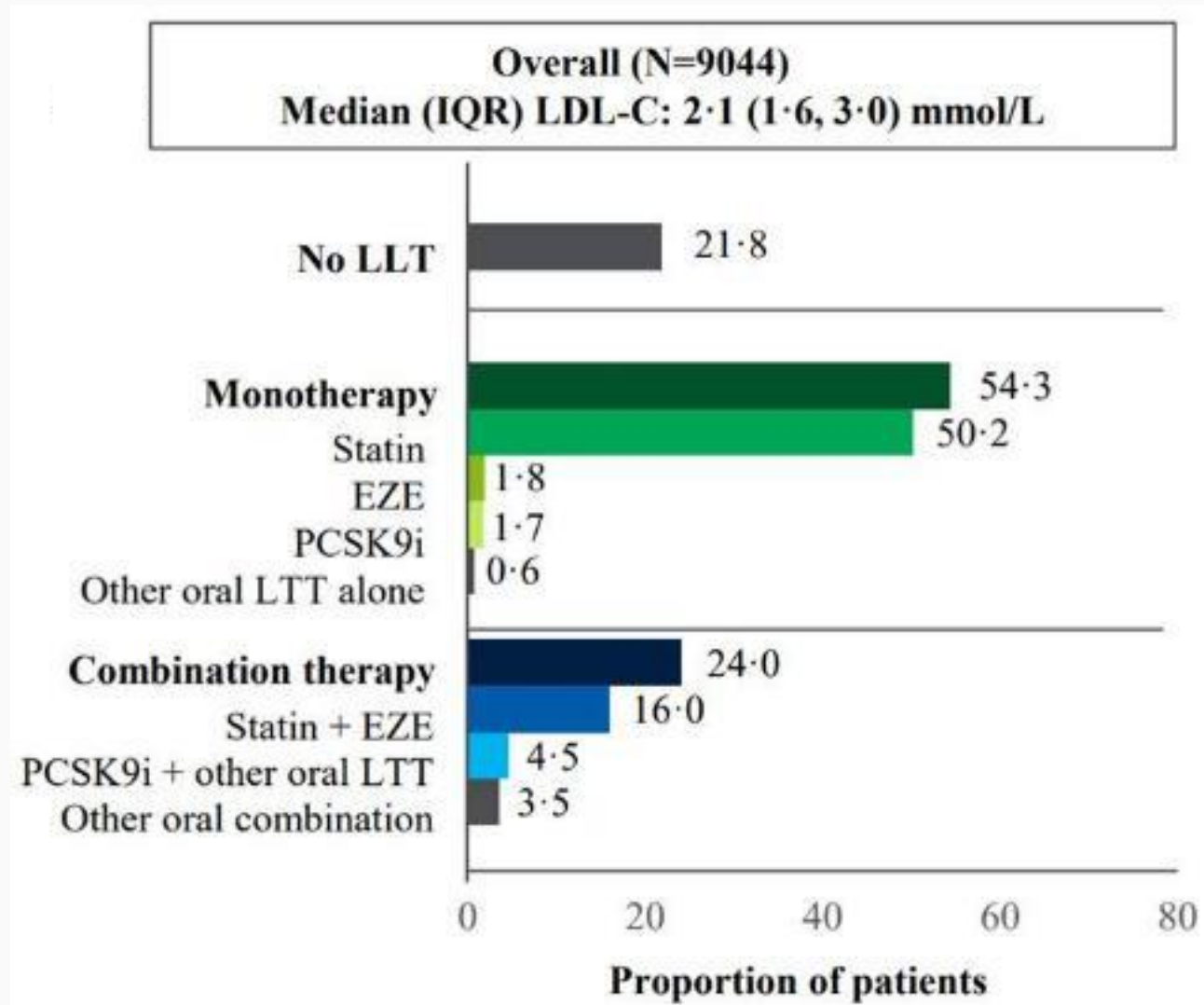
What's new in the guidelines: *from 'one-size-fits-all' to 'tailored' treatment options*



How many patients 'get to target LDLc levels'?



What LDLc lowering medication do patients use?



Summary: Managing LDLc in primary care

- LDLc target achievement **REALLY** needs to be improved
 - Consider to start directly with combination therapy
- Both statin and non-statin therapies are **EFFECTIVE**
 - ‘calculate’ the best treatment to achieve target LDLc
- Treatment at **EARLIER** age is more effective (→ less plaque-year exposure)
 - Don’t postpone’ treatment if lifetime risk is clearly elevated

Outline

1.Targets and treatments to manage LDL-c in primary care

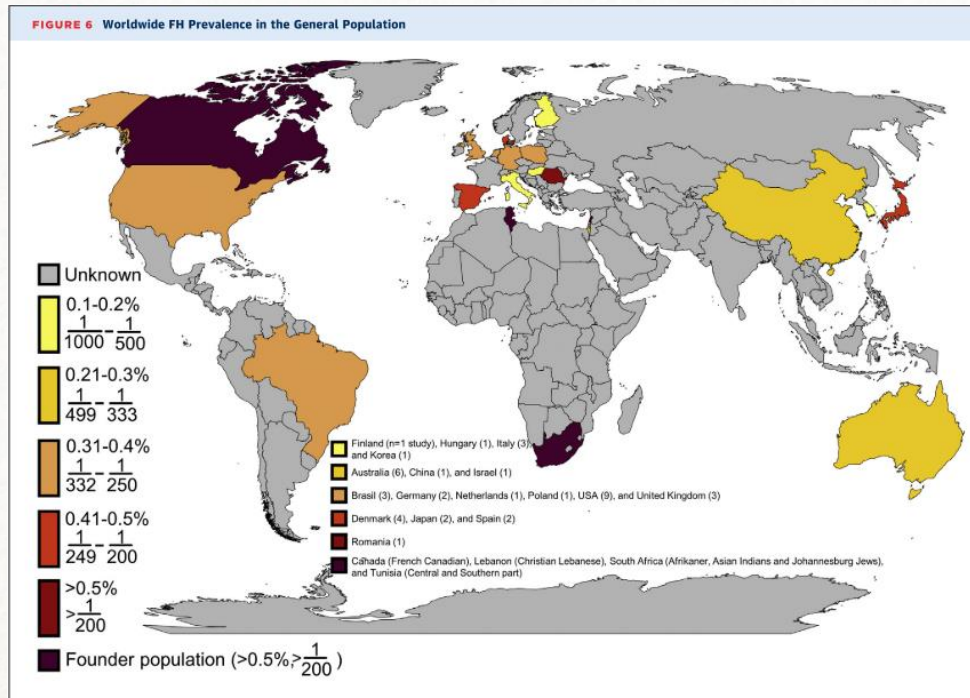
2.Genetic screening for FH: rationale and experience

3.Lp(a): time to start measuring in primary care?

4.Triglycerides: a risk marker or target for CV risk?



FH: underdiagnosed and undertreated



Un(der)diagnosed

- > 90% of 30 million FH patients worldwide
- 57% of 70.000 FH patients in the Netherlands

AND

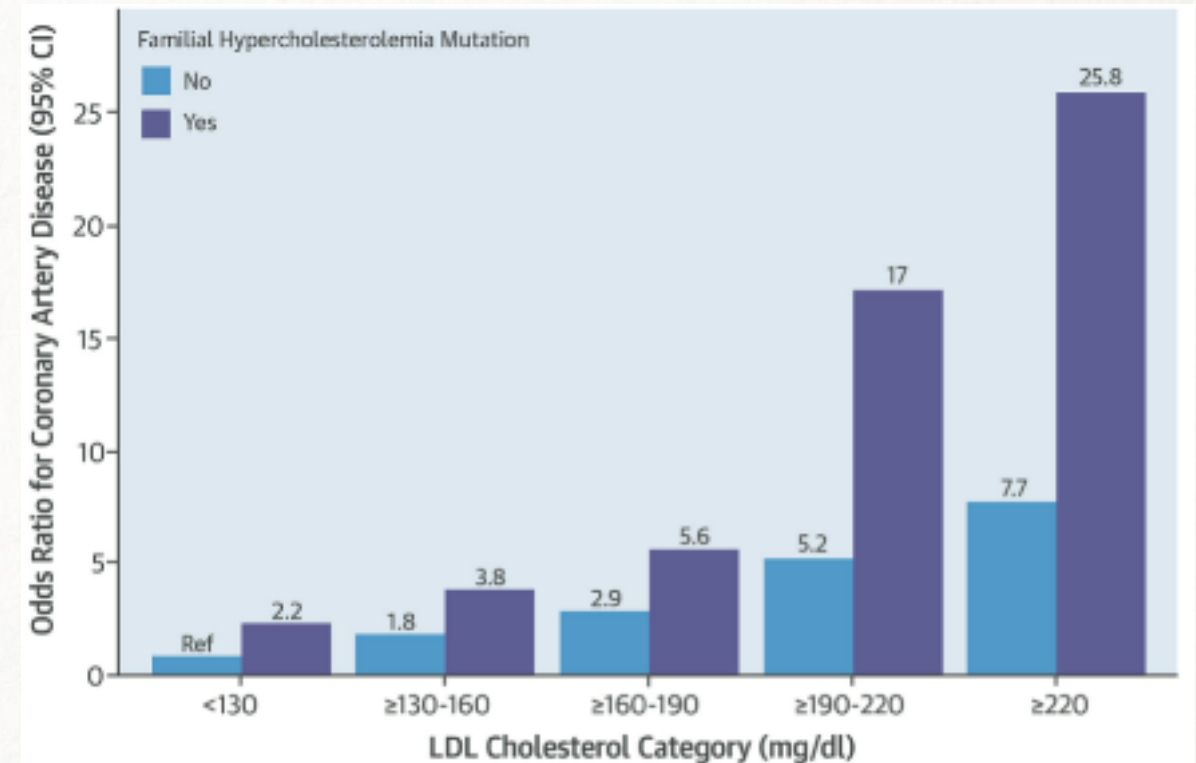
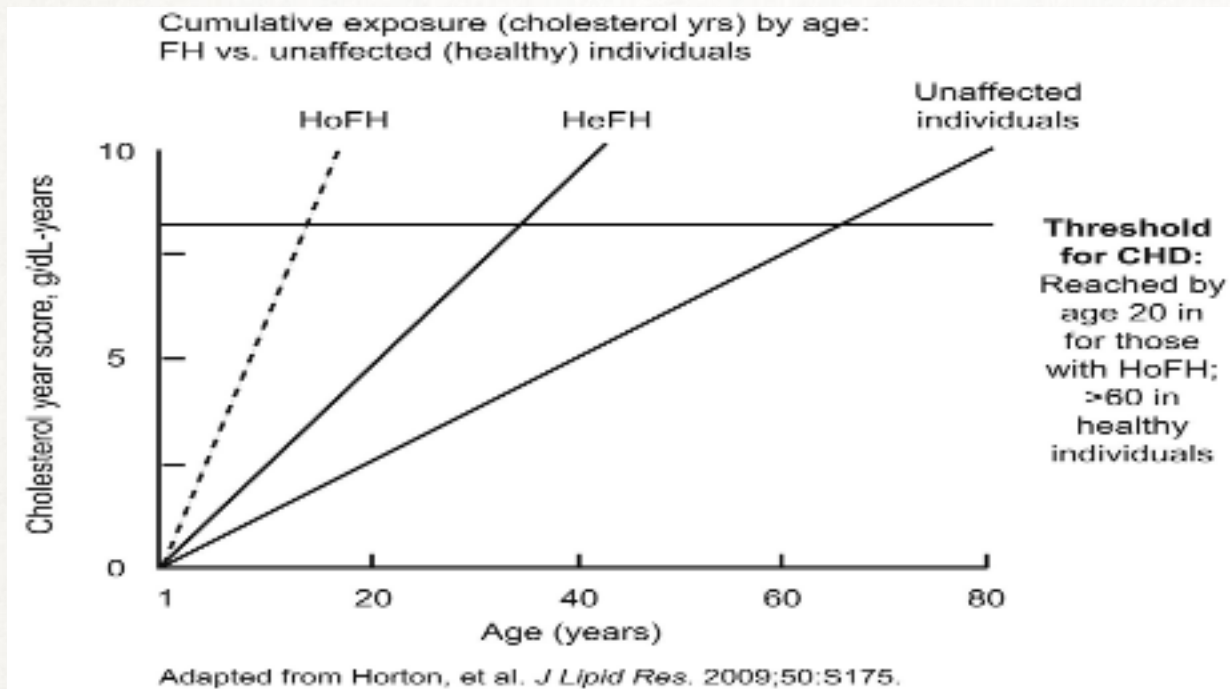
41

Suboptimal treatment

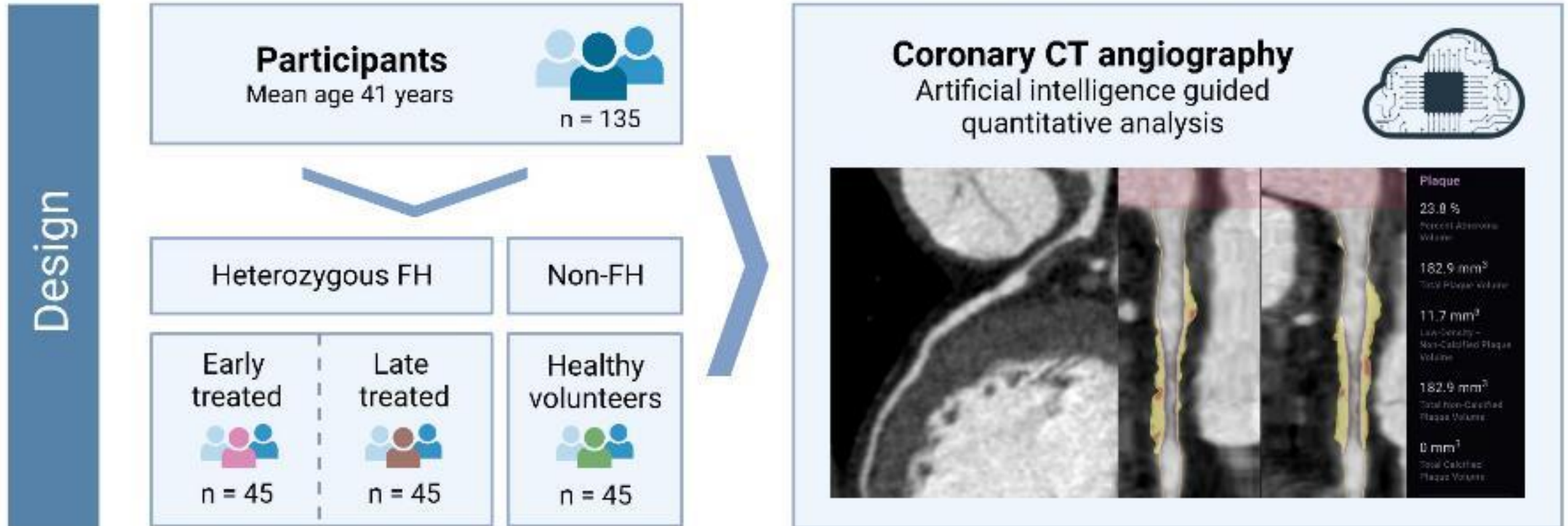
- At most half adequately treated
- One-third not treated at all



FH: natural history



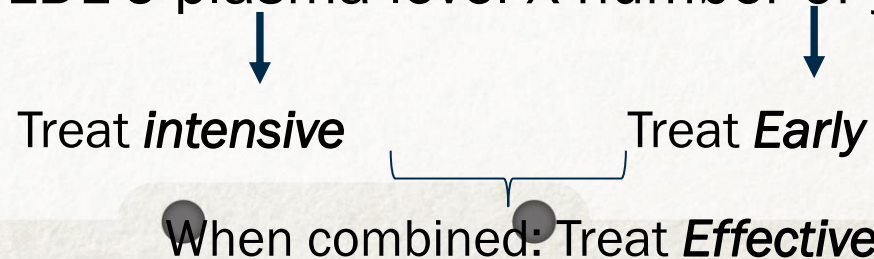
Lessons learned from imaging



LDLc lowering: early and intensive

Characteristic	Cumulative LDL cholesterol exposure		
	Above median n = 45	Below median n = 45	p-value
Cumulative LDL-C exposure – mmol/l*years	224±40	138±21	<0.001
Presence of plaque – no. (%)	30 (67%)	16 (36%)	0.003
Percent atheroma volume (IQR) – %	0.75 (0.37, 2.29)	0.34 (0.11, 0.80)	0.002

Cumulative LDL-C burden = LDL-C plasma level X number of years exposed



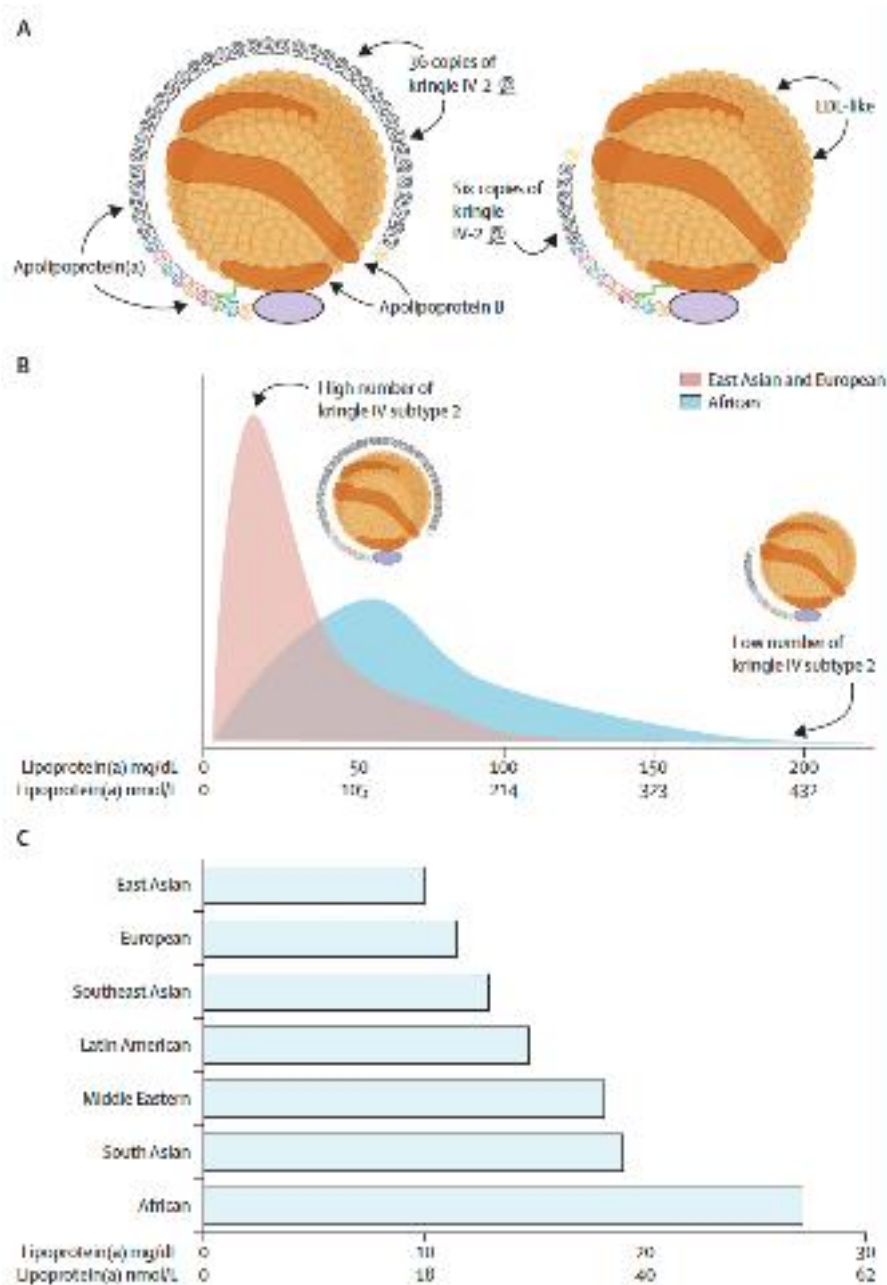
Summary: Genetic screening for FH

- Familial Hypercholesterolemia is the ***most common inherited metabolic disease***
- Cardiovascular ***risk is increased more than 4-fold***, due to life-long LDLc exposure
- If treated early (adolescent) and potent (LDLc < 1.8 mmol/l), atherogenesis (on cardiac CT) and ***risk can be 'cured'***
- If cholesterol is ***HIGH*** and LDL elevation or CV disease present in ***FAMILY***
 - start cascade screening in the family
 - strongly consider DNA confirmation (+ family screen)

Outline

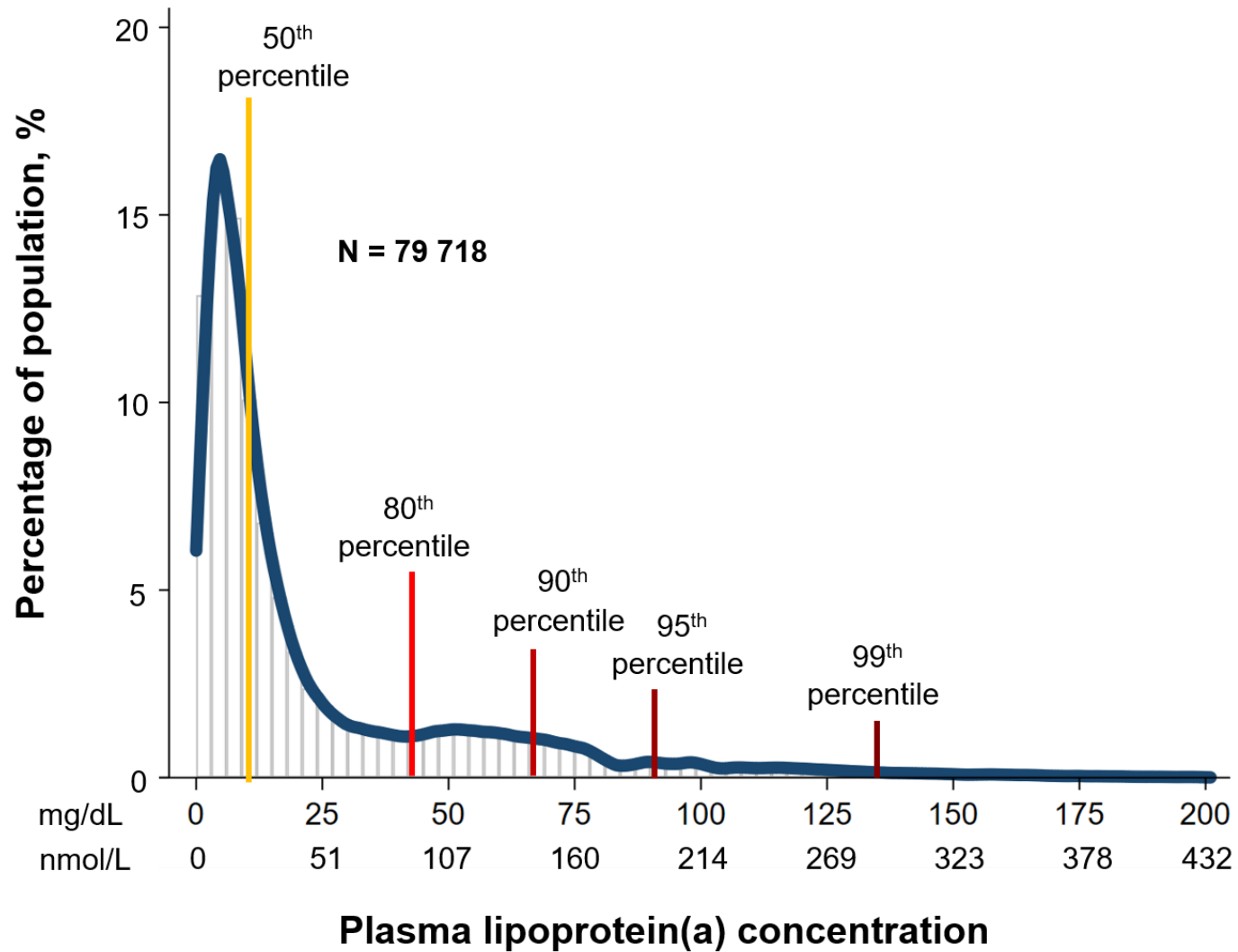
- 1.Targets and treatments to manage LDL-c in primary care
- 2.Genetic screening for FH: rationale and experience
- 3.Lp(a): time to start measuring in primary care?**
- 4.Triglycerides: a risk marker or target for CV risk?

Lipoprotein (a)

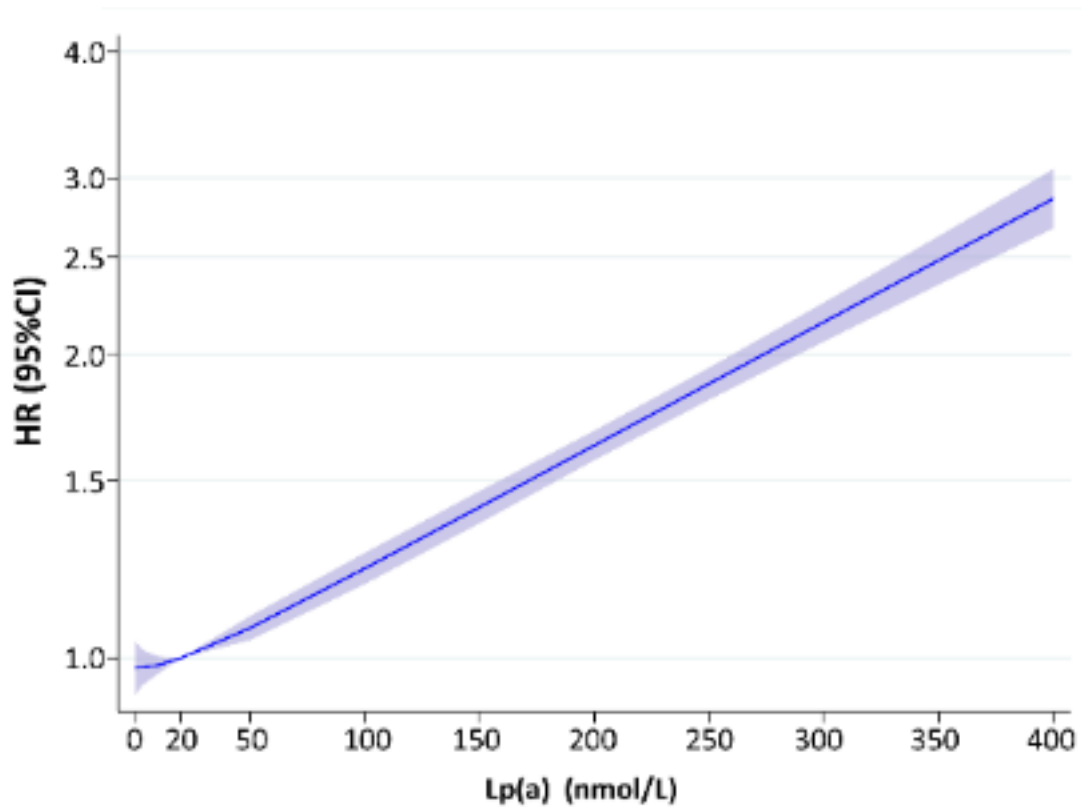


- Lp(a):
‘LDL-like’ particle with apo(a)
covalently attached
- Concentration depends on ‘size’
- >90% genetically determined,
with large ‘ethnic’ differences

Lp(a) elevation is frequent



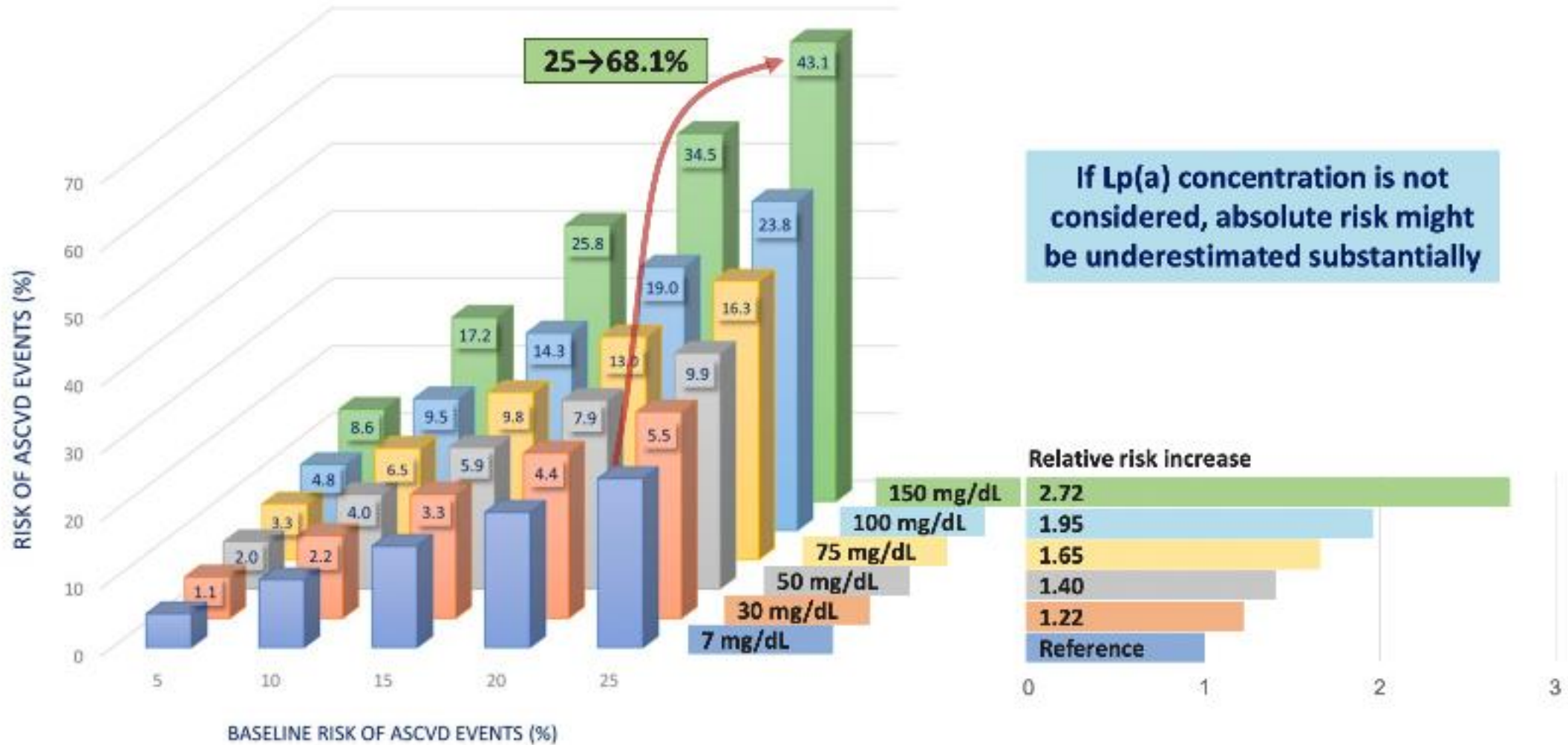
Lp(a) elevation: consequences?



Lp(a) impact on CV-risk:

-	Level	CV-risk increase
-	150 nmol/l	1.5-fold increase
-	250 nmol/l	2-fold increase
-	350 nmol/l	3-fold increase

Lp(a) effect: Dependent on 'global' risk



Casus

♀, 32 jaar

Visit for Cardiovascular Risk Management

Family history: father myocardial infarction at age 50
no risk factors, but high Lp(a)

History

Diabetes mellitus type 1 since 8 years

Blood pressure	125 / 78 mmHg	
BMI	29.1 kg/m ²	
LDL-C	2.7 mmol/l	(108 mg/dl)
HDL-C	1.5 mmol/l	(61 mg/dl)
TC	4.0 mmol/l	(240 mg/dl)
Lp(a)	232 nmol/l	(~ 100 mg/dl)

Questions:

1. What is Lp(a)?
2. What is my (lifetime) risk?
3. Do I need LLT?

What to do with High Lp(a) ?

Lp(a) Clinical Guidance

Lp(a) is a cholesterol-carrying macromolecule circulating in the blood that can damage your arteries, causing a heart attack or stroke. The Lp(a) level in your blood is largely inherited. Indeed, high Lp(a) levels may be the most commonly inherited cause of heart attacks and strokes.

This website will help you determine how much your Lp(a) level increases your risk of having a heart attack or stroke, and provide you with specific guidance about what you can do to lower your risk if your Lp(a) level is elevated.

Estimating the risk of heart attack & stroke caused by Lp(a)

Please enter your health information in the boxes below. After you enter your information, a graph will appear to show you your estimated risk of having a heart attack, stroke, or undergoing a procedure to clear a blocked artery at any age up to age 80.

This estimated risk does not take into account your Lp(a) level. The only way to know how much your Lp(a) level increases your risk of having a heart attack or stroke is to measure it. Persons with high levels of Lp(a) may be at increased risk and not even know it.

To see how much your Lp(a) level increases your risk of having a heart attack or stroke, enter your Lp(a) level using the slider bar below the graph. A second line will appear on the graph showing you how much your Lp(a) level increases your risk of having a heart attack or stroke.

Enter your health information below

Cholesterol units:

☒ mmol/L ☐ mg/dL

Sex

Male

Female

Age (ages 30-75)

Cholesterol

Total Cholesterol (mmol/L) (range 3.5 - 8.0)

Height units:

☒ cm ☐ in

Height (cm)

Weight (kg)

Weight units:

☒ kg ☐ lbs

Your BMI is calculated as:

BMI:

http://www.eas-society.org/LPA_risk_and_benefit_algorithm

Summary: Lp(a): time to start measuring in primary care ?

- Lp(a) is a genetic 'factor' leading to a *large increase* in ASCVD risk
150nmol/l: 1.5x increase in CV-risk; 250 nmol/l: 2x increase in CV-risk; 350: 3x increase in CV-risk
- *One single Lp(a) test* provides 'lifelong' information for patient and family
- High Lp(a) requires *more aggressive treatment* of other CV-risk factors
 - lower LDLc, lower blood pressure, better lifestyle
- Within next 3 years, *selective Lp(a) lowering agents* will be available
 - pending ongoing cardiovascular outcome trials



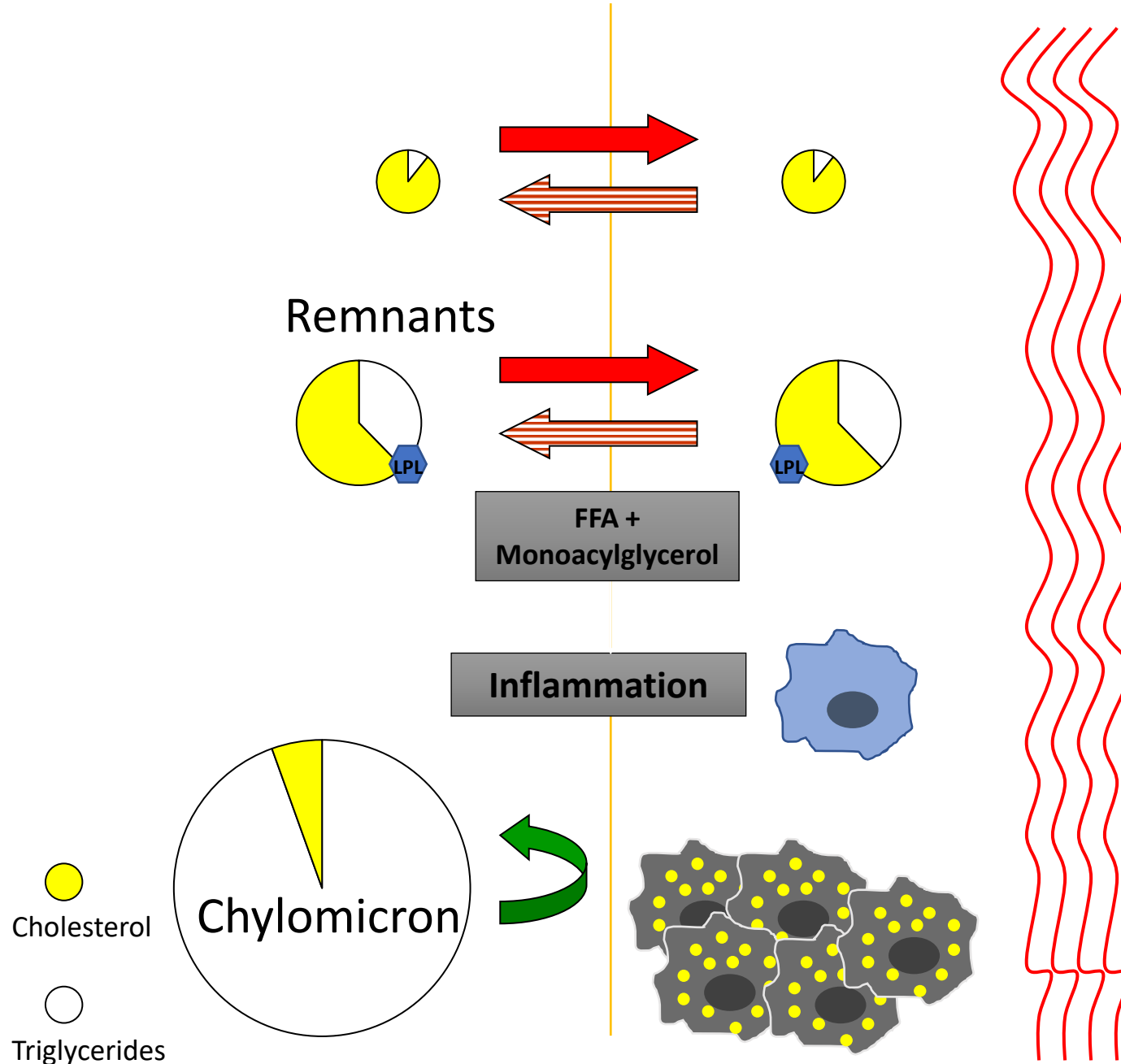
Outline

- 1.Targets and treatments to manage LDL-c in primary care
- 2.Genetic screening for FH: rationale and experience
- 3.Lp(a): time to start measuring in primary care?
- 4.Triglycerides: a risk marker or target for CV risk?**



Plasma

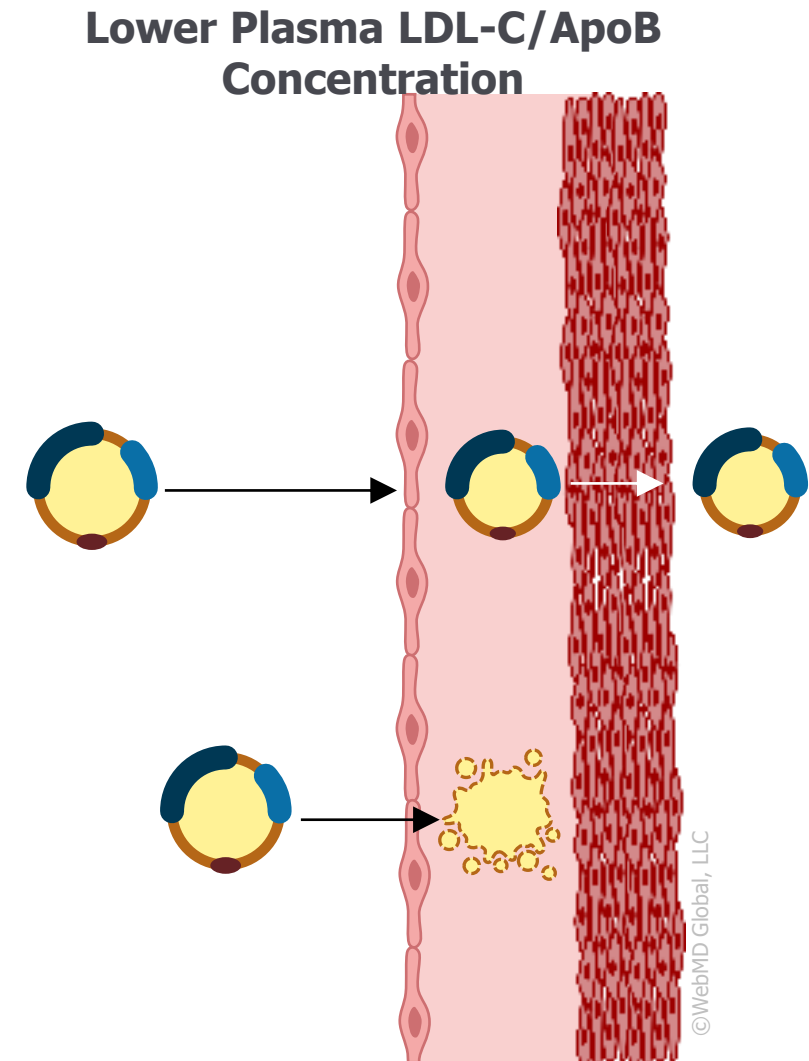
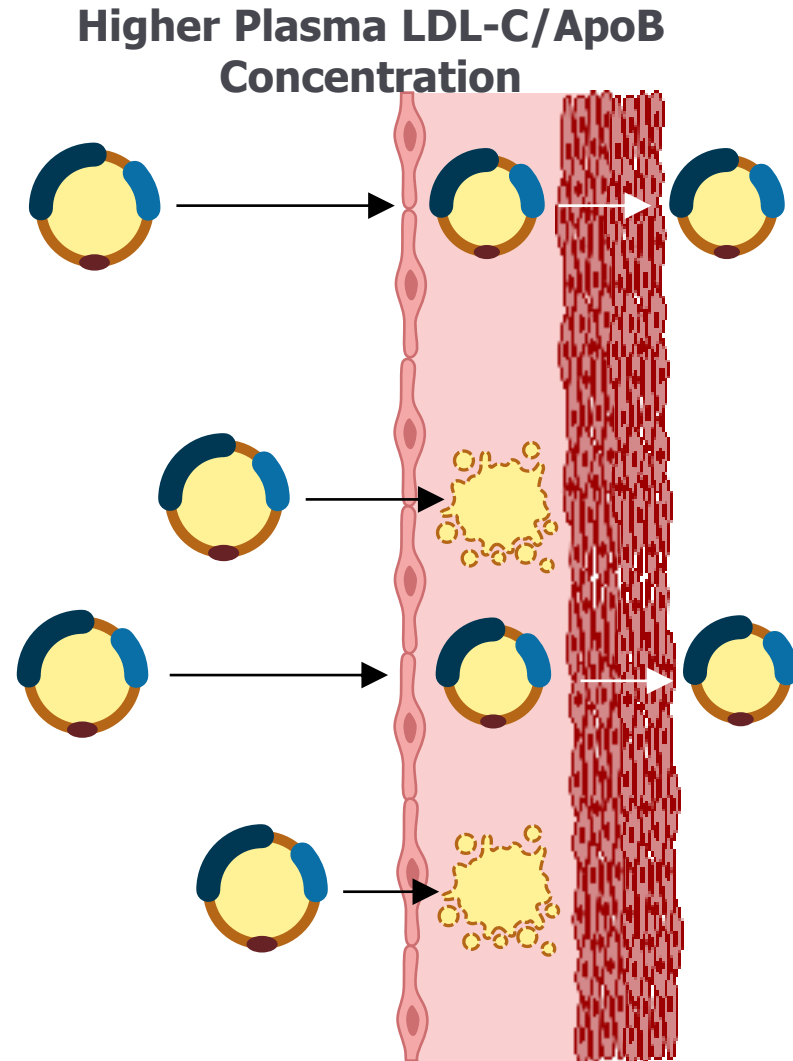
Intima



Non-HDL
cholesterol

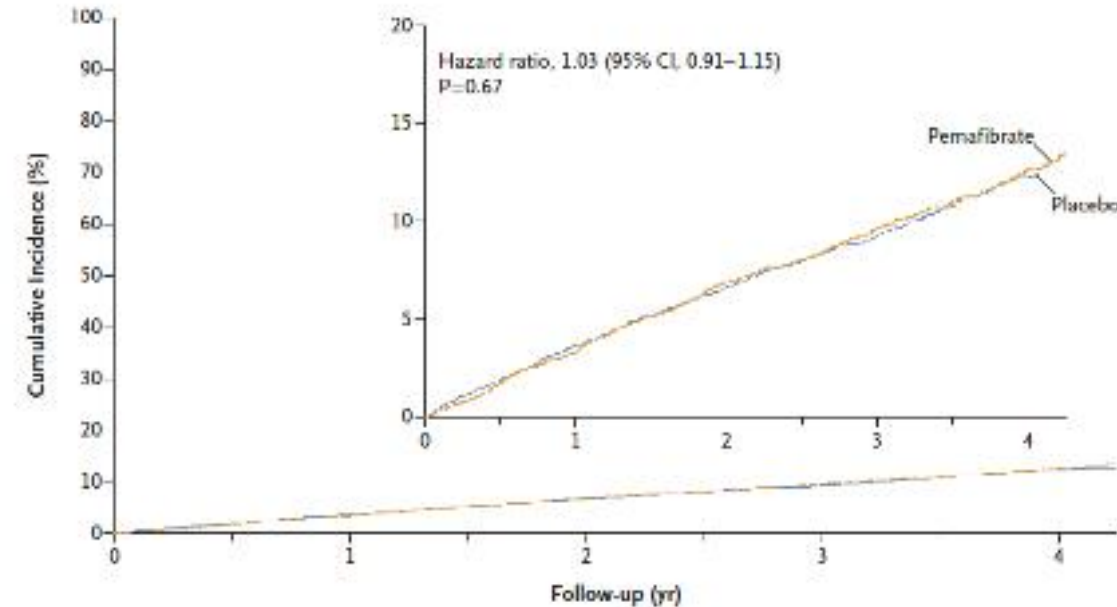
Slowing Plaque Progression By Lowering LDL-C

The purpose of lowering LDL-C is to decrease the number of LDL-C particles that become trapped within the artery wall over time – thus slowing the rate at which plaque burden increases over time and decreasing the risk of having an acute CV event.



Pemafibrate in PROMINENT

Variable	Pemafibrate (N=5240)	Placebo (N=5257)	Treatment Effect† Mean % Change (95% CI)
Median Value (IQR)			
Triglyceride-related biomarkers			
Triglyceride level, measured			
Baseline — mg/dL	222 (227 to 342)	280 (226 to 318)	
4 Mo — mg/dL	180 (143 to 253)	254 (195 to 344)	
Median change from baseline — %	-31.1 (-48.9 to -9.6)	-6.3 (-28.4 to 20.2)	-25.2 (-28.4 to -24.10)
VLDL cholesterol level, calculated — mg/dL			
Baseline — mg/dL	49 (39 to 63)	49 (39 to 62)	
4 Mo — mg/dL	37 (23 to 67)	41 (32 to 59)	
Median change from baseline — %	-15.0 (-34.1 to -1.5)	-10.5 (-33.1 to 17.4)	-25.3 (-27.8 to -21.9)
Remnant cholesterol level, calculated‡			
Baseline — mg/dL	47 (38 to 60)	47 (37 to 57)	
4 Mo — mg/dL	32 (24 to 42)	39 (29 to 52)	
Median change from baseline — %	-31.3 (-49.1 to -8.2)	-15.6 (-36.8 to 10.8)	-13.2 (-20.3 to -16.1)
Remnant cholesterol level, measured			
Baseline — mg/dL	56 (42 to 75)	56 (42 to 72)	
4 Mo — mg/dL	39 (23 to 41)	44 (32 to 61)	
Median change from baseline — %	-43.6 (-57.8 to -24.1)	-20.2 (-38.3 to 3.8)	25.6 (-27.9 to -24.0)
Apolipoprotein C III level, measured			
Baseline — mg/dL	15 (13 to 19)	15 (13 to 18)	
4 Mo — mg/dL	11 (9 to 16)	15 (12 to 19)	
Median change from baseline — %	-27.8 (-43.8 to -9.1)	0.0 (-18.8 to 18.8)	-27.6 (-29.1 to -26.1)
Other lipid biomarkers			
Total cholesterol level, measured			
Baseline — mg/dL	162 (139 to 193)	162 (137 to 192)	
4 Mo — mg/dL	162 (138 to 190)	158 (134 to 190)	
Median change from baseline — %	0.5 (-12.2 to 13.2)	1.2 (-12.1 to 13.0)	0.8 (-0.1 to 1.6)
HDL cholesterol level, measured			
Baseline — mg/dL	33 (29 to 37)	33 (29 to 37)	
4 Mo — mg/dL	36 (30 to 42)	34 (30 to 38)	
Median change from baseline — %	8.1 (-5.3 to 25.4)	1.3 (-7.4 to 15.4)	5.1 (-6.2 to 6.4)
LDL cholesterol level, measured			
Baseline — mg/dL	79 (60 to 104)	78 (59 to 102)	
4 Mo — mg/dL	71 (53 to 113)	80 (62 to 105)	
Median change from baseline — %	-14.0 (-6.3 to 41.4)	2.9 (-13.3 to 24.6)	-12.3 (-10.7 to 14.0)
Apolipoprotein B level, measured			
Baseline — mg/dL	90 (75 to 108)	89 (74 to 107)	
4 Mo — mg/dL	91 (77 to 111)	87 (73 to 105)	
Median change from baseline — %	1.2 (-12.0 to 19.7)	-1.6 (-13.4 to 11.3)	4.8 (3.3 to 5.8)

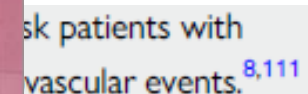


No. at Risk									
Pemafibrate	5240	5060	4901	4742	4552	3627	2820	2067	1147
Placebo	5257	5082	4925	4762	4596	3651	2838	2063	1130

Figure 1. Cumulative Incidence of Cardiovascular Events.

Shown are Kaplan–Meier event curves for the primary trial end point of myocardial infarction, ischemic stroke, coronary revascularization, or death from cardiovascular causes. The inset shows the same data on an expanded y axis.

- 2025

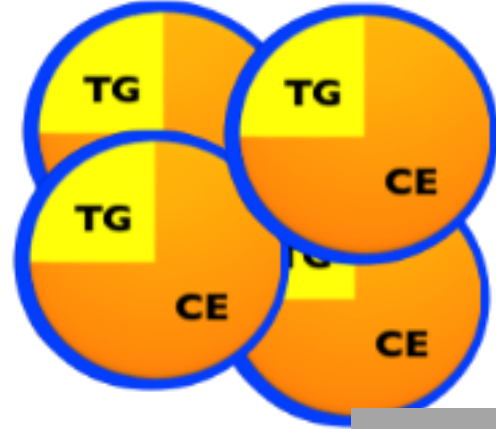


- If TG < 2.1 mmol/l: (175mg/dl)	target LDLc	< 1.8 or 1.4 mmol/l (<80mg/dl; <55 mg/dl)
- If TG > 2.1 mmol/l: (175 mg/dl)	target non HDLc	< 2.6 or 2.2 mmol/l (< 105mg/dl; < 80 mg/dl)

Adding apoB for optimal information on CV-risk

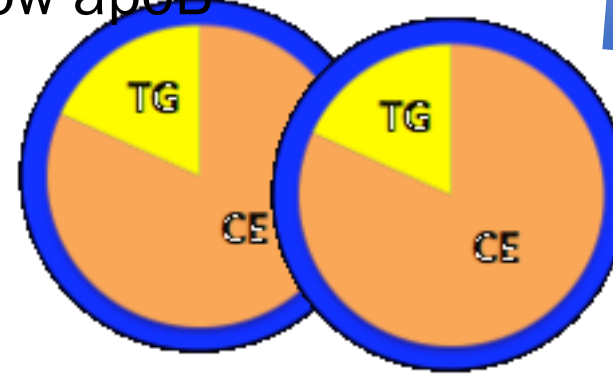
	mg/dl	mmol/l	Population %
TC	217	5,64	
TG	106	1,20	
HDL-C	52	1,35	
Non-HDL-C	165	4,29	75th
LDL-C	144	3,74	80th
apoB	90	0.90 g/l	51th

High LDL-C / nonHDL-C
High apoB



concordant

High LDL-C / non-HDL-C
Low apoB

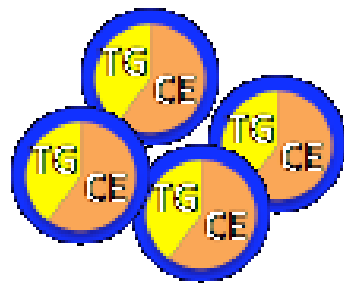


discordant

discordant

concordant

Low LDL-C / non-HDL-C
High apoB



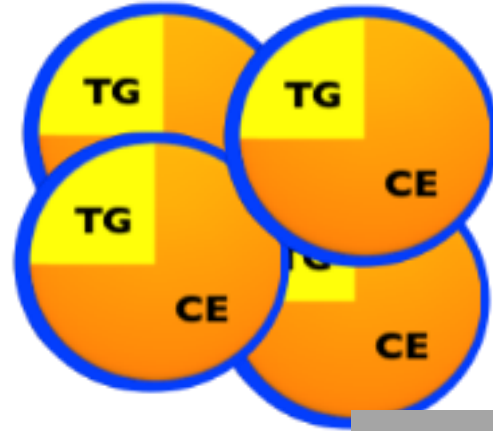
Low LDL-C / non-HDL-C
Low apoB



Adding apoB in patients With HTG

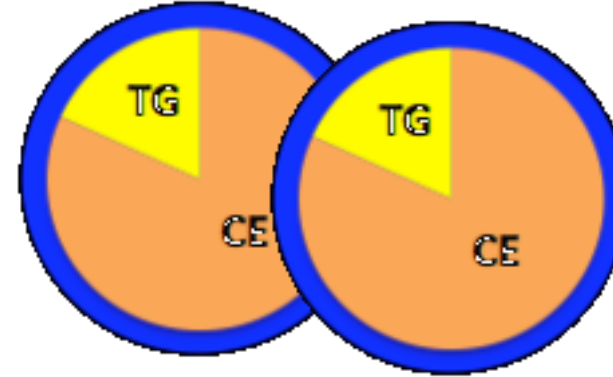
	mg/dl	mmol/l	Population %
TC	225	5,80	
TG	325	3,5	
HDL-C	29	0,74	
LDL-C	128	3.3	35th
apoB	153	1.49 g/l	91st

High LDL-C / non-HDL-C
High apoB



concordant

High LDL-C / non-HDL-C
Low apoB

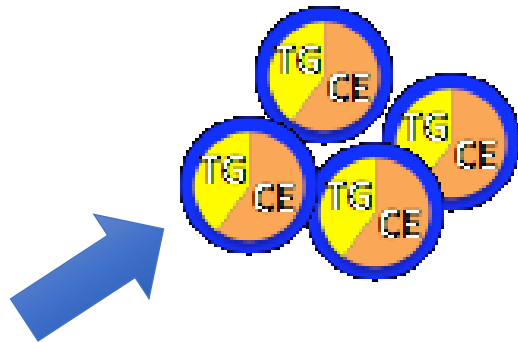


discordant

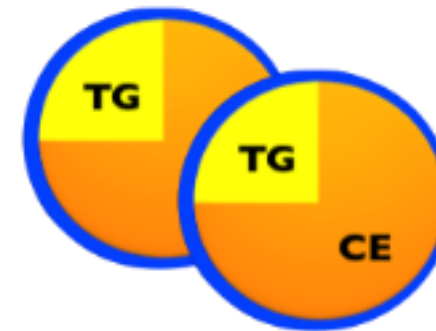
discordant

concordant

Low LDL-C / non-HDL-C
High apoB



Low LDL-C / non-HDL-C
Low apoB



Summary: high TG: risk marker or treatment target?

- Elevated triglycerides is a *strong marker for increased CV-disease*
- *Lowering TG* does not result to reduced CV-risk
- If TG is elevated:
 - use *non-HDL/apoB as target* to improve optimized cholesterol lowering
 - consider other risk factors for optimization (lifestyle, diabetes, etc)
- For now, mild/moderate TG does *not qualify as therapeutic target*

Wat betekent RTA voor de zorg in de huisartsenpraktijk?

Liedewei van Waes, kaderhuisarts HVZ Stroomz

Josephine de Hartog-Keyzer, kaderhuisarts HVZ Pozob



Disclosure belangen spreker

(potentiële) belangenverstrengeling	Geen
Voor bijeenkomst mogelijk relevante relaties met bedrijven	Bedrijfsnamen
• Sponsoring of onderzoeksgeld • Honorarium of andere (financiële) vergoeding • Aandeelhouder • Andere relatie, namelijk ...	• • • •

Stelling 1

**Bij CVRM volg ik de NHG-Standaard;
de RTA verandert voor mij eigenlijk weinig**

Eens = gaan staan

Oneens = blijven zitten



Stelling 2

Ik weet wat $L_p(a)$ is én ik bepaal het minimaal één keer bij mijn CVRM-patiënten

Eens = gaan staan

Oneens = blijven zitten



Stelling 3

Als PCSK9-remmers oraal en goedkoper beschikbaar worden, zouden we ze ook in de 1^e lijn moeten starten

Eens = gaan staan

Oneens = blijven zitten



Stelling 4

**Als het LDL-doel niet wordt gehaald, is 'nog even
aankijken' geen goede optie**

Eens = gaan staan

Oneens = blijven zitten



Take home message

- **NHG** blijft de **basis**, ken de **RTA** en gebruik de **regionale aanvullingen**
- Denk aan **Lp(a)** en weet wat een verhoogde waarde betekent
- Ken de afspraken rond **PCSK9/shared care**
- Stuur actief op het **LDL/non-HDL-doel** en wacht niet onnodig af

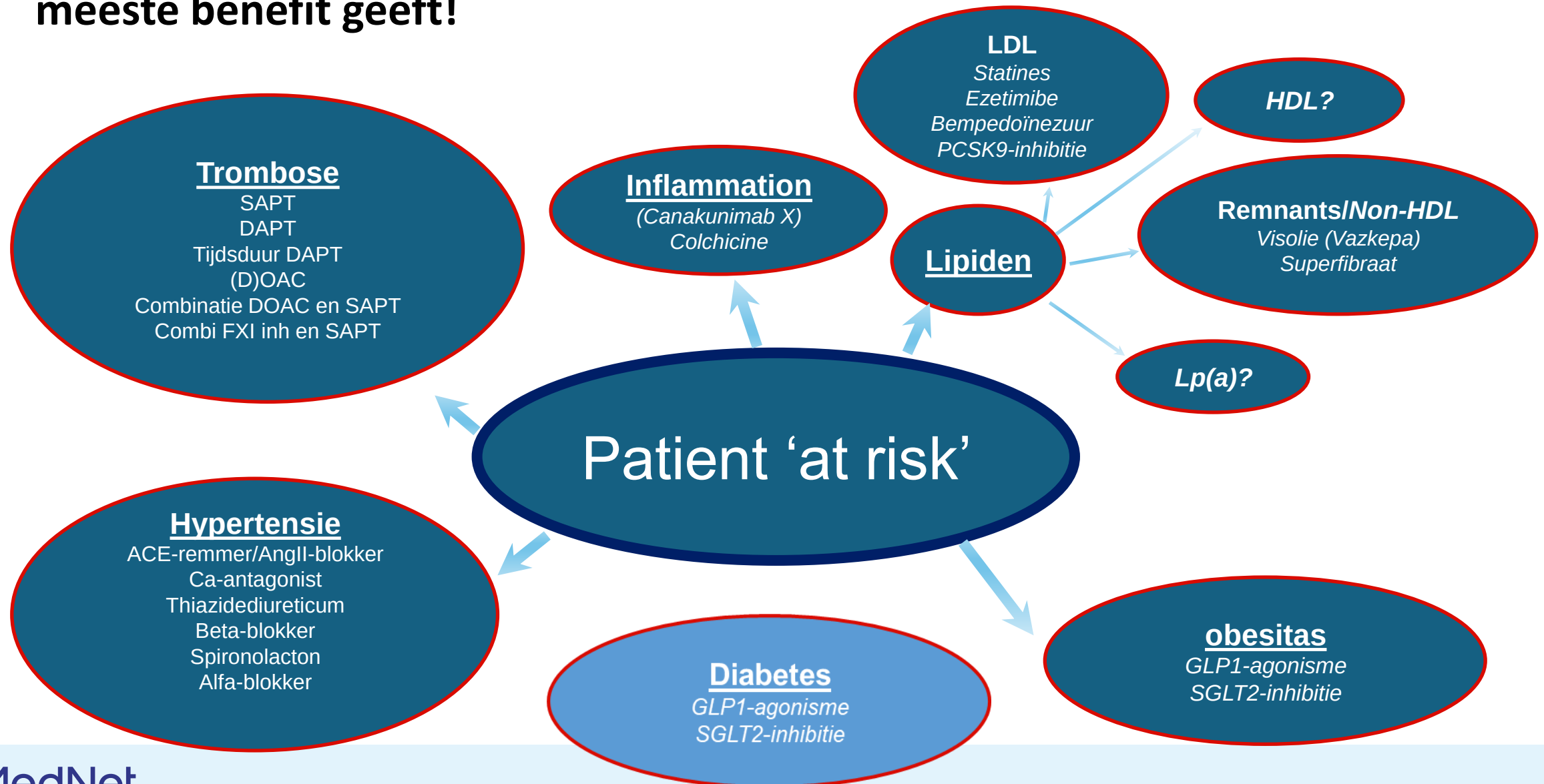
Advanced CVRM: Wat zijn aanvullende mogelijkheden?

Louis Lieverse, internist vasculaire geneeskunde

Disclosure belangen Louis Lieverse

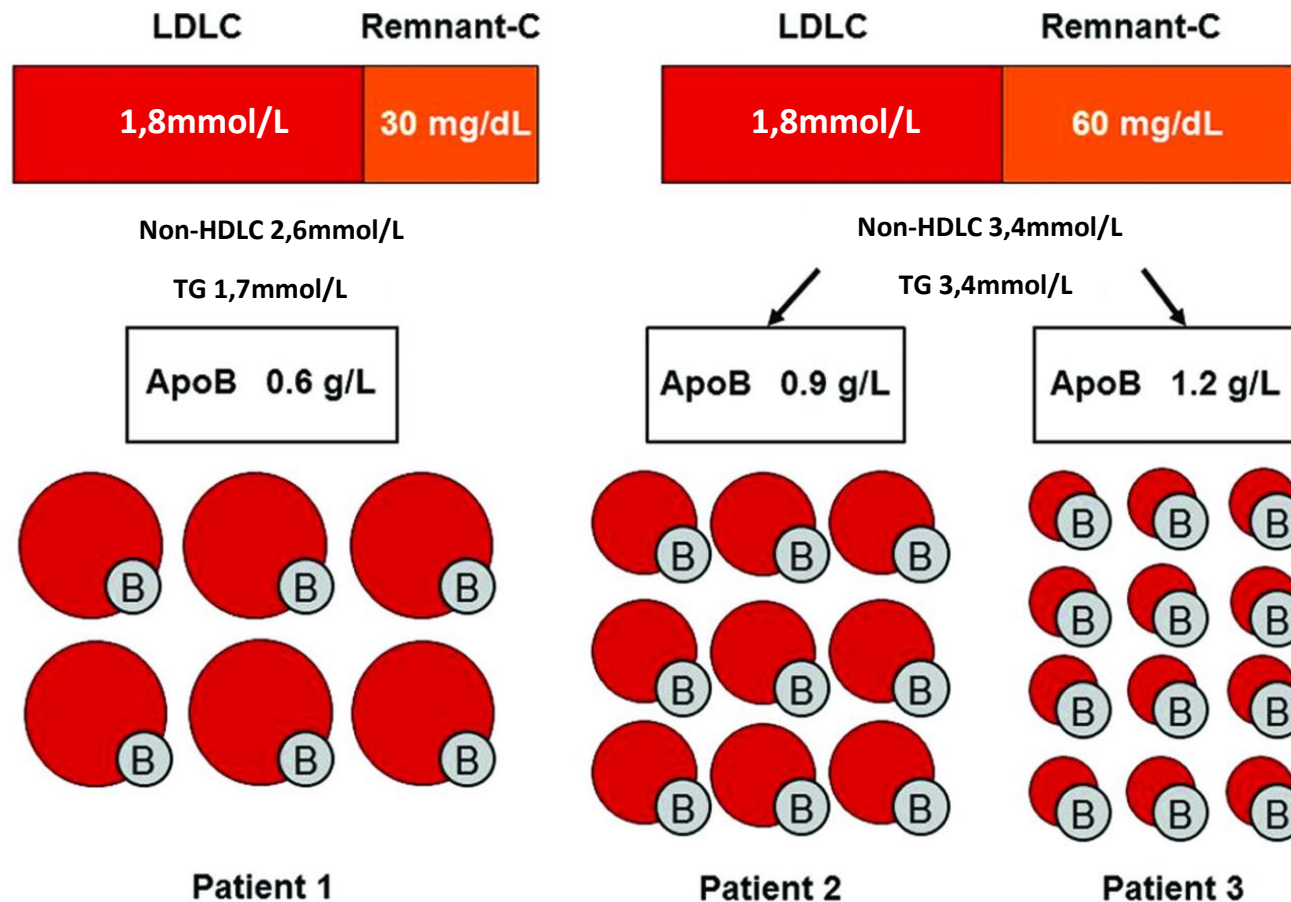
(potentiële) belangenverstrengeling	
Voor bijeenkomst mogelijk relevante relaties met bedrijven	Bedrijfsnamen
• Sponsoring of onderzoeksgeld • Honorarium of andere (financiële) vergoeding • Aandeelhouder • Andere relatie, namelijk nascholing of adviesfuncties	• • Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly • • Bayer, Novo Nordisk, Pfizer, Amgen and Sanofi, Daicchi Sankyo, Ricordati

Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!



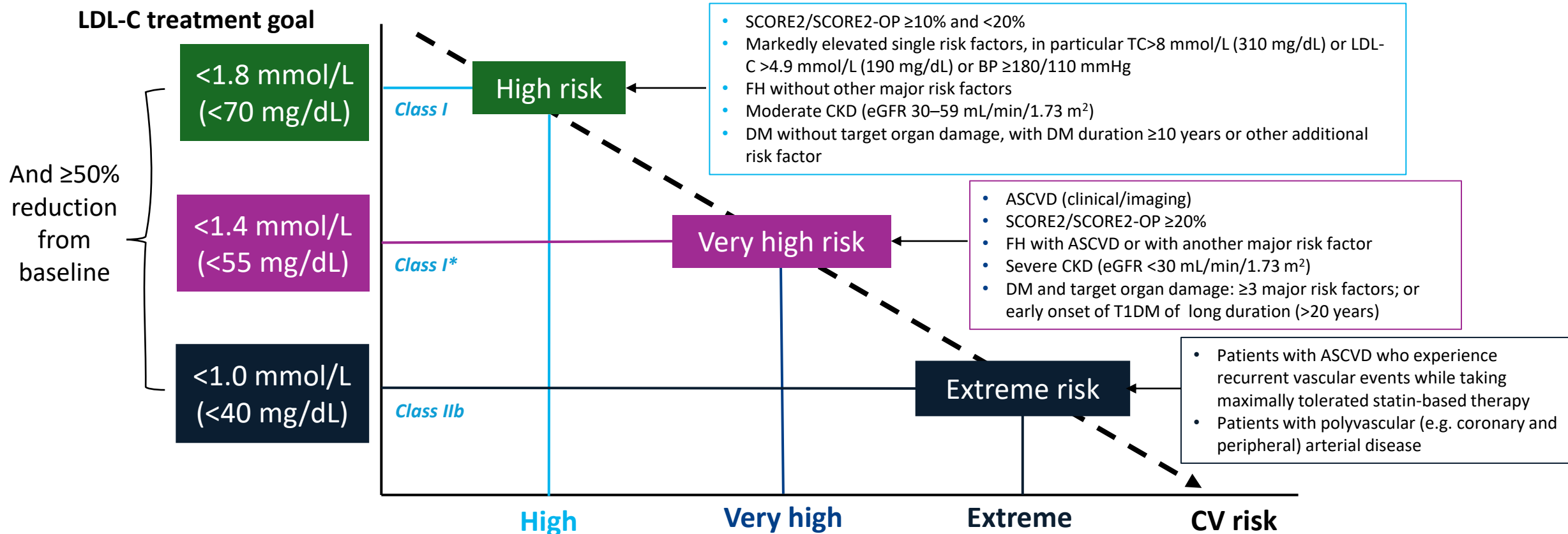
Wat zegt ons dit voor de praktijk?

Niet iedere hypercholesterolemie is dezelfde...



Risk Categorisation and LDL-C Goals

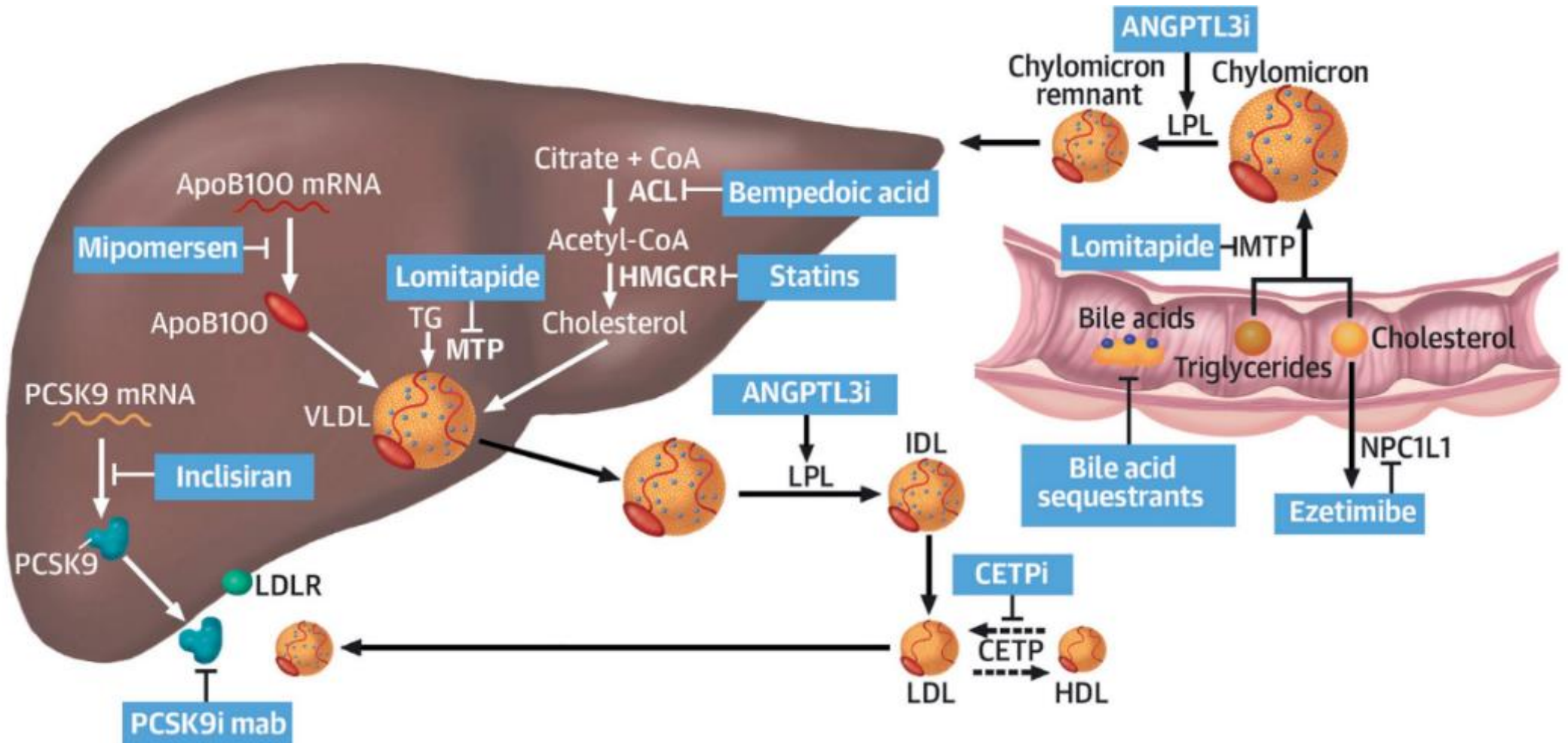
Focused Update of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines:
CV risk classification using SCORE2/SCORE2-OP but treatment goals for LDL-C remain unchanged



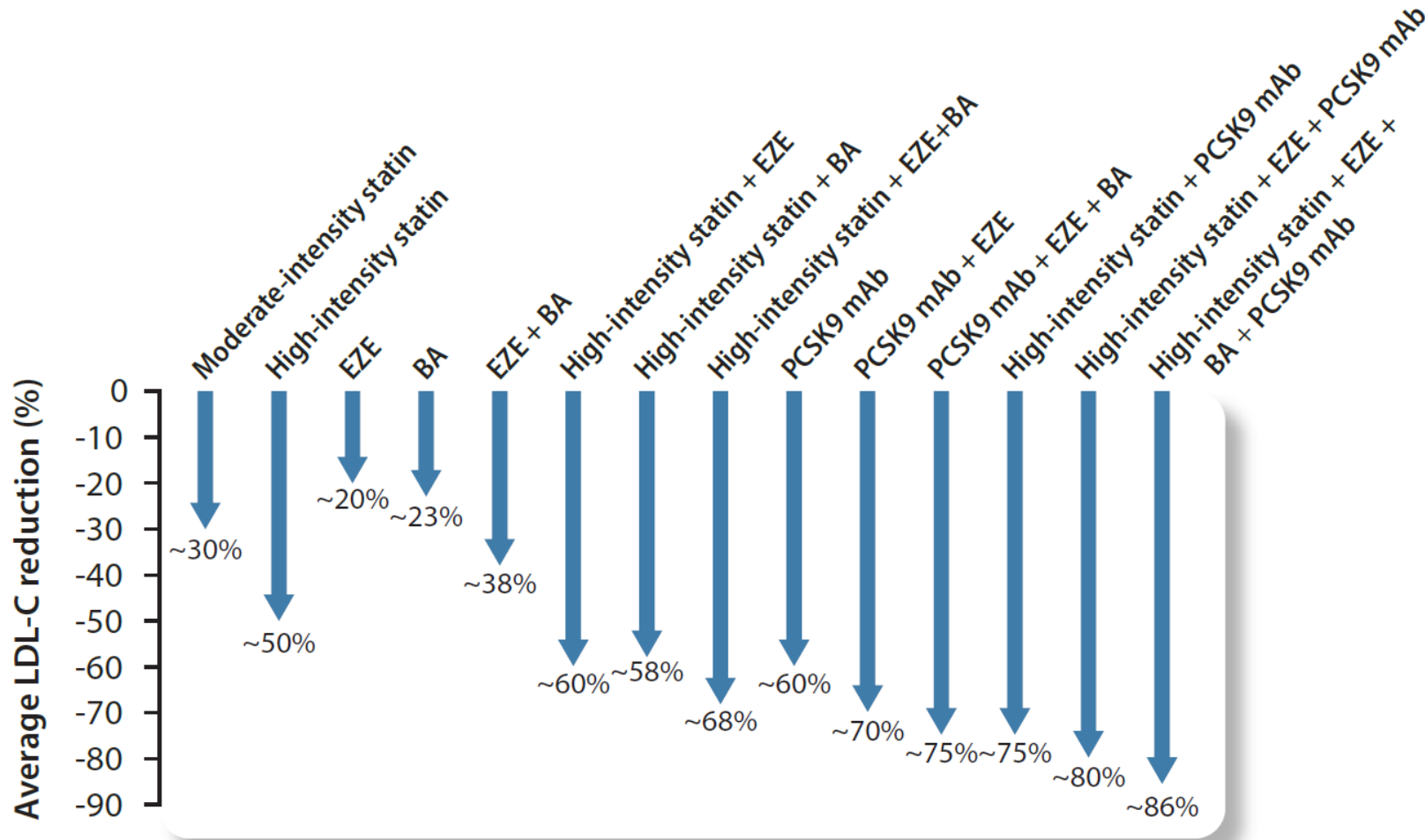
- *Class IIa for individuals in primary prevention with FH at very high risk. **ASCVD**, atherosclerotic cardiovascular disease; **BP**, blood pressure; **CKD**, chronic kidney disease; **CV**, cardiovascular; **DM**, diabetes mellitus; **eGFR**, estimated glomerular filtration rate; **ESC/EAS**, European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society; **FH**, familial hypercholesterolaemia; **LDL-C**, low-density lipoprotein cholesterol; **SCORE2**, Systematic Coronary Risk Evaluation 2; **SCORE2-OP**, Systematic Coronary Risk Evaluation 2-Older Persons; **T1/2DM**, type 1/2 diabetes mellitus; **TC**, total cholesterol. Mach F, et al. Eur Heart J. 2025;00:1–20.

MED-EU-BEMP-01032

Nieuwe middelen:



Gemiddelde LDL-C-daling van therapieën met bewezen CV-voordeel

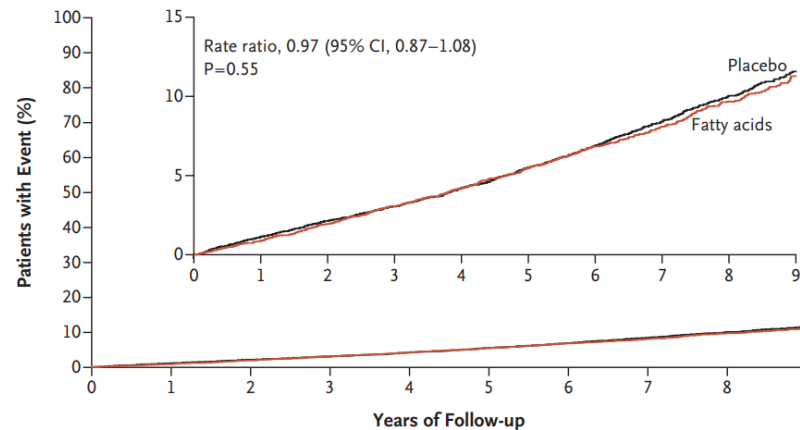


“Als algemeen principe beveelt deze Task Force aan om niet-statinebehandelingen met bewezen cardiovasculaire voordelen toe te voegen — zoals ezetimibe, een PCSK9-monoklonaal antilichaam of bempedoïnezuur — al dan niet in combinatie, om het LDL-C te verlagen wanneer de LDL-C-streefwaarden niet worden bereikt met de maximaal verdragen dosis van een statine. De keuze dient gebaseerd te zijn op de mate van extra LDL-C-verlaging die nodig is, de voorkeur van de patiënt, de beschikbaarheid van de behandeling en de kosten.”

Icosapent Ethyl

- Verhoogde triglyceriden zijn een risicofactor voor hart- en vaatziekten
- Tot enkele jaren geleden leek er echter geen effect van triglyceriden verlagende medicatie op cardiovasculaire uitkomsten (e.g. ACCORD trial, NEJM, 2010: wel TG reductie, geen reductie in eindpunten)
- Hogere inname van visolie was in observationele studies geassocieerd met minder hart- en vaatziekten
- Echter, suppletie met “standaard” visolie leverde geen voordeel op

A First Serious Vascular Event



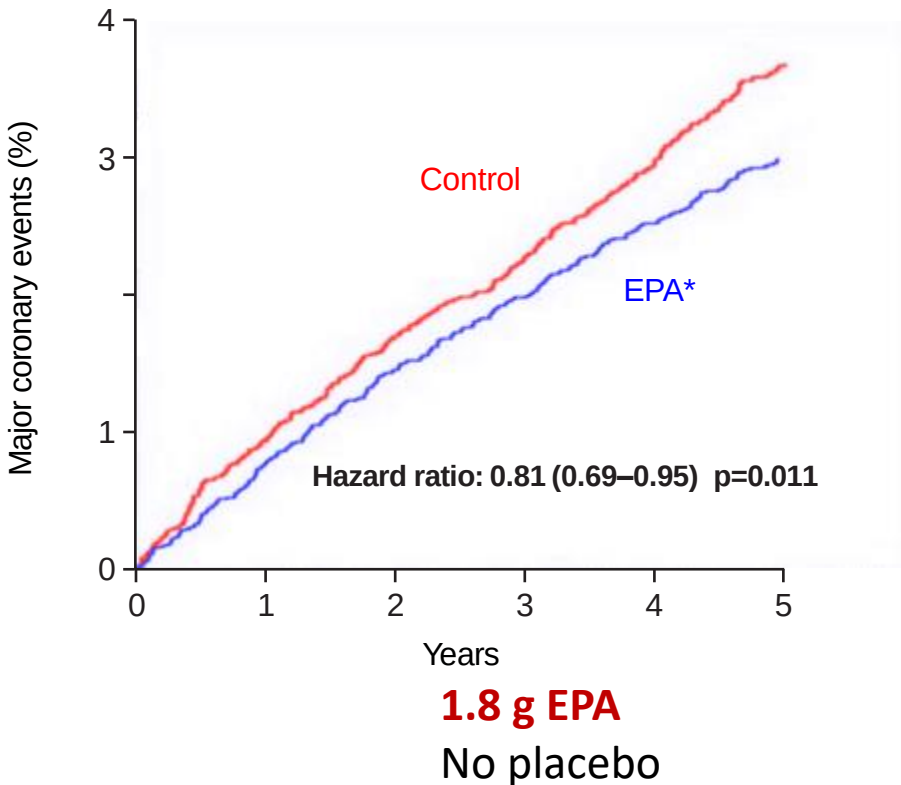
No. at Risk

Placebo	7740	7627	7503	7377	7222	7047	5792	3934	2224	1428
Fatty acids	7740	7646	7519	7369	7218	7050	5804	3922	2198	1430

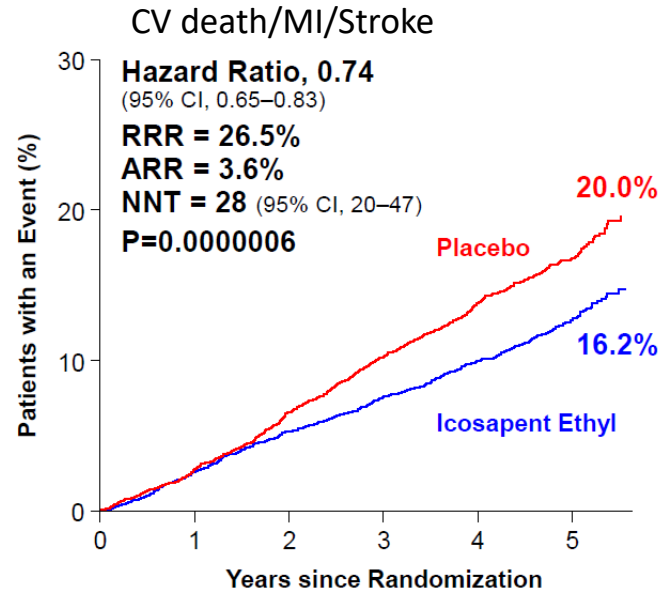
Recente Outcome Studies met Visolie

2

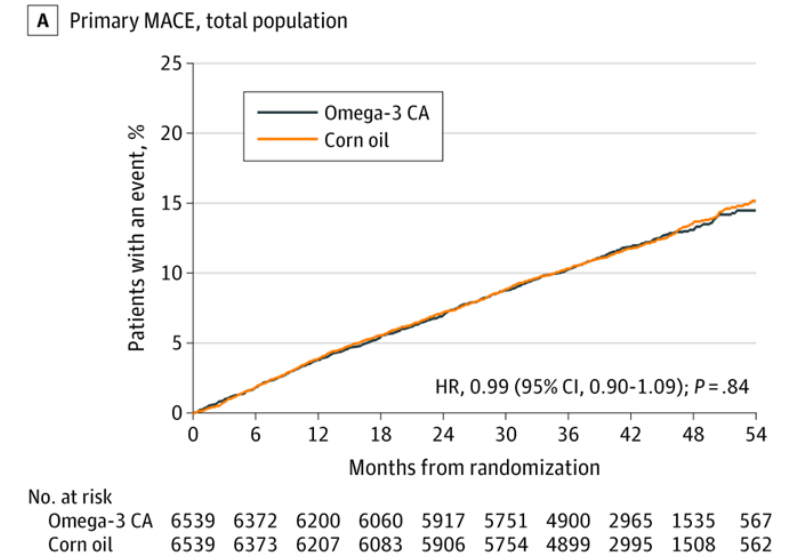
JELIS, 2007



REDUCE-IT, 2019



STRENGTH, 2020



plaats van icosapent ethyl

➤ 165. Icosapent-ethyl

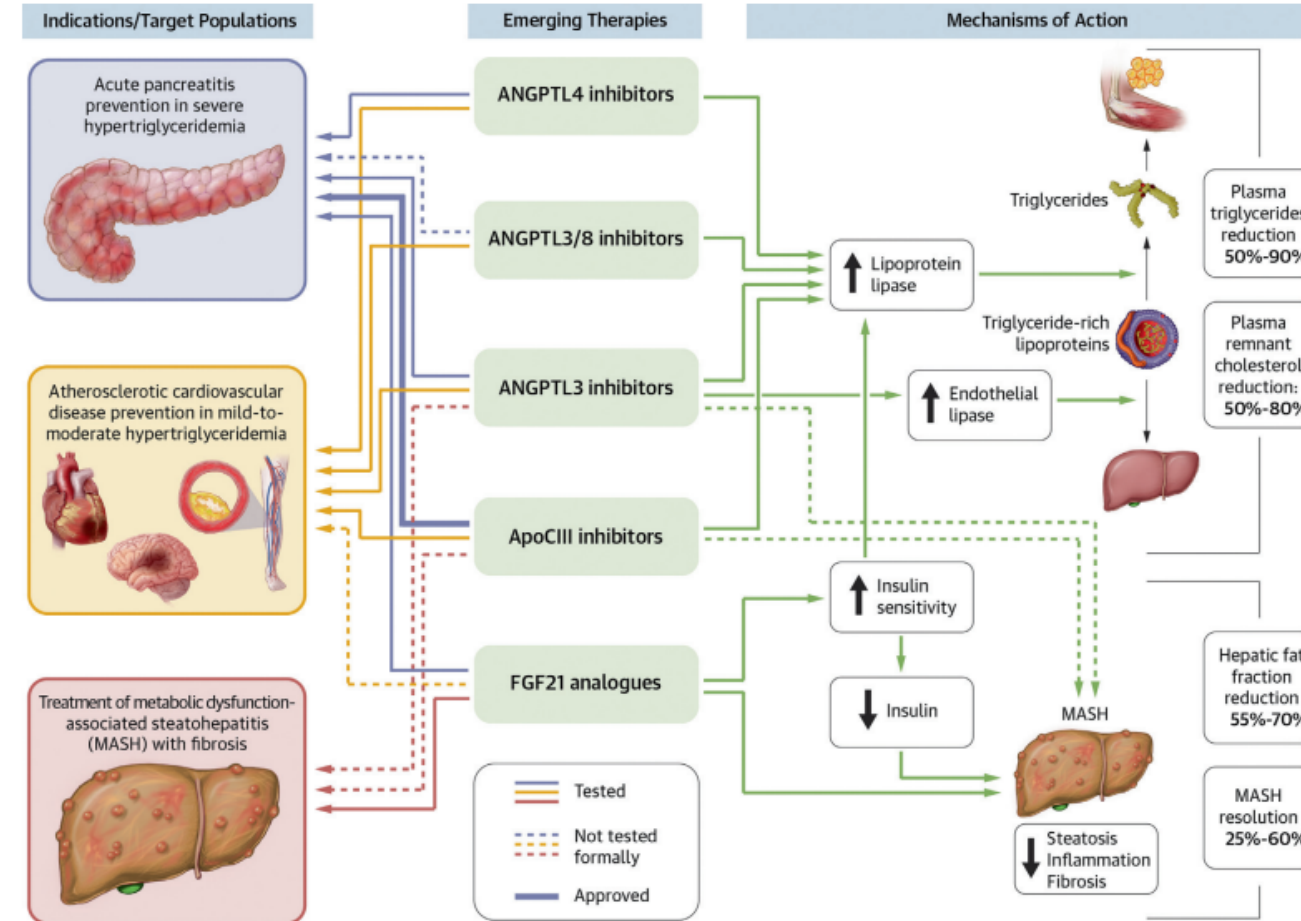
Voorwaarde:

uitsluitend voor een verzekerde met een vastgestelde cardiovasculaire aandoening

1. die met statine behandeld wordt, en
2. met verhoogde triglyceriden (tenminste 1,7 en ten hoogste 5,6 mmol/l).

New pharmacological lipid lowering interventions

CENTRAL ILLUSTRATION Target Populations, Mechanisms of Action, and Approved or Potential Indications of ApoCIII Inhibitors, ANGPTL3, ANGPTL3/8, and ANGPTL4 Inhibitors, and FGF-21 Analogues



Nordestgaard AT, et al. JACC. 2025;85(19):1876-1897.

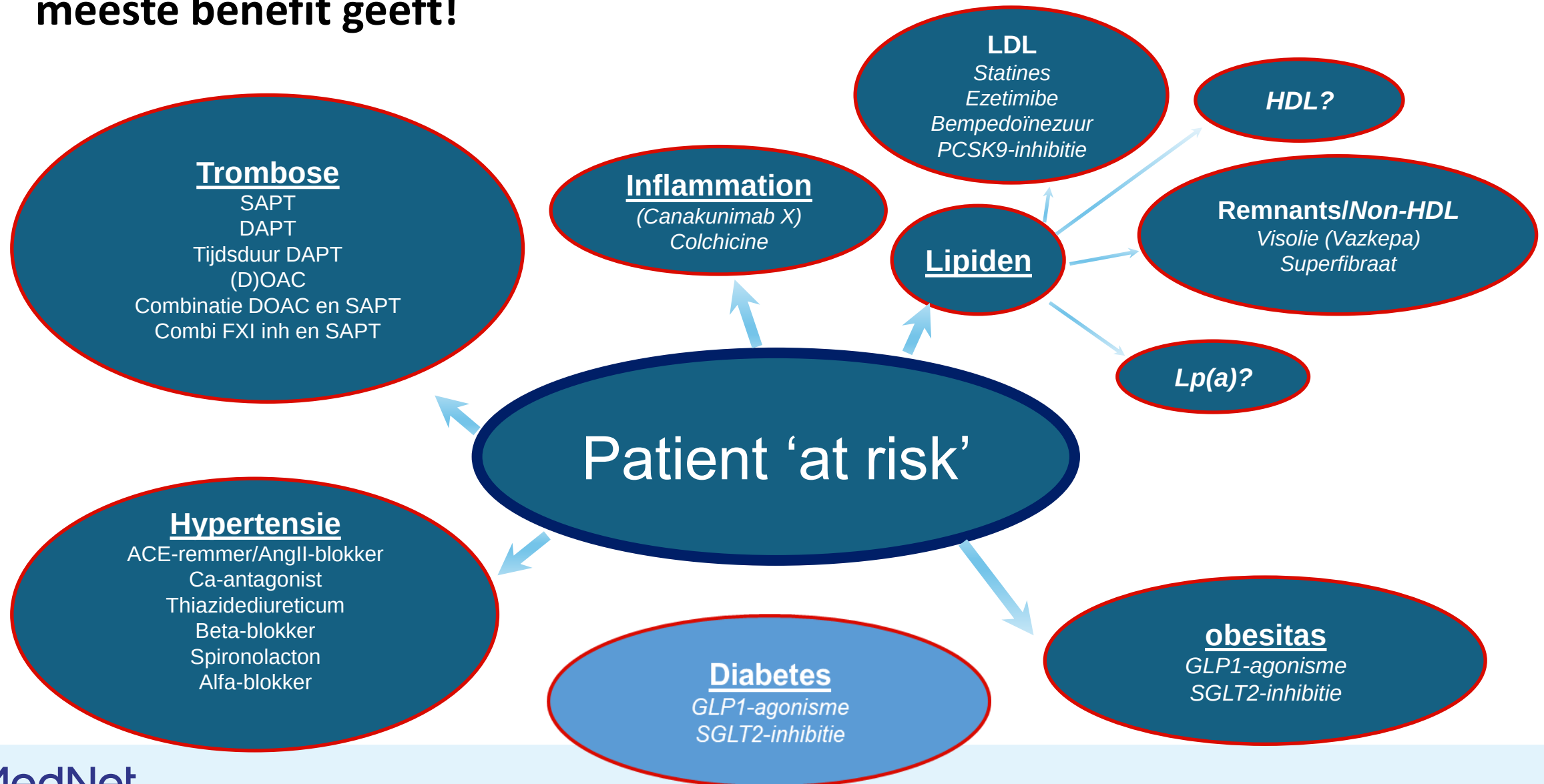
ANGPTL = angiopoietin-like protein; ApoCIII = apolipoprotein C-III; FGF = fibroblast growth factor; MASH = metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (formerly nonalcoholic steatohepatitis).

TABLE 2 Development Stages for ApoCIII Inhibitors, ANGPTL3, ANGPTL3/8, and ANGPTL4 Inhibitors, and FGF-21 Analogues by Treatment Indication and Target Population

Indication	Population	Class	Drug	Phase			Approved			Ongoing Trial Registration Number(s)
				1	2	3	FDA	EMA	Discontinued	
Acute pancreatitis prevention	Severe HTG: FCS	ApoCIII inhibitors	Oleazarsen							NCT05130450, NCT05185843, NCT05902598
			Plozasiran							
			Volanesorsen							
		ANGPTL3 inhibitors	Evinacumab							NCT05609825, NCT05079919, NCT05681351, NCT05552326, NCT06347016, NCT06347003
			LY3875383							
	Severe HTG: MCS	ApoCIII inhibitors	Oleazarsen							NCT05609825, NCT05079919, NCT05681351, NCT05552326, NCT06347016, NCT06347003
			Plozasiran							
		ANGPTL3 inhibitors	Volanesorsen							NCT04863014, EUCT0203-509091-42-00, NCT05852431
			Evinacumab							
			Lipisense							
ASCVD prevention	Mild-to-moderate HTG	FGF-21 analogues	Pegozafermin							NCT05609825, NCT05610280, NCT06347133, NCT05539651
			LY3875383							
			Oleazarsen							
			Plozasiran							
			RBD5044							
		ANGPTL3 inhibitors	Evinacumab							NCT05256654
			Solbinsiran							
			Vupanorsen							
			Zodasiran							
			LY3475766							
		ANGPTL3/8 inhibitors	Lipisense							EUCT0203-509091-42-00, NCT05896254
			LY3475766							
			Lipisense							
			LY3475766							
			Lipisense							
	Homozygous FH	ANGPTL3 inhibitors	MAR0001							NCT06451770, NCT05217667, NCT06451770
			Evinacumab							
			VERVE-201							
			Zodasiran							
			VERVE-201							
Cirrhosis treatment	MASH (NASH) cirrhosis	FGF-21 analogues	Efruxifermin							NCT06419374
			Pegbelfermin							
			Pegozafermin							
MASH (NASH) with fibrosis treatment	MASH (NASH)	FGF-21 analogues	BOS-508							NCT06161571, NCT06215716, NCT05016882
			Efruxifermin							
			NNC0194-0499 (plus semaglutide)							
			Pegbelfermin							
			Pegozafermin							
Type 2 diabetes treatment	Obesity/type 2 diabetes	FGF-21 analogues	Pegbelfermin							NCT06318169
			Pegozafermin							

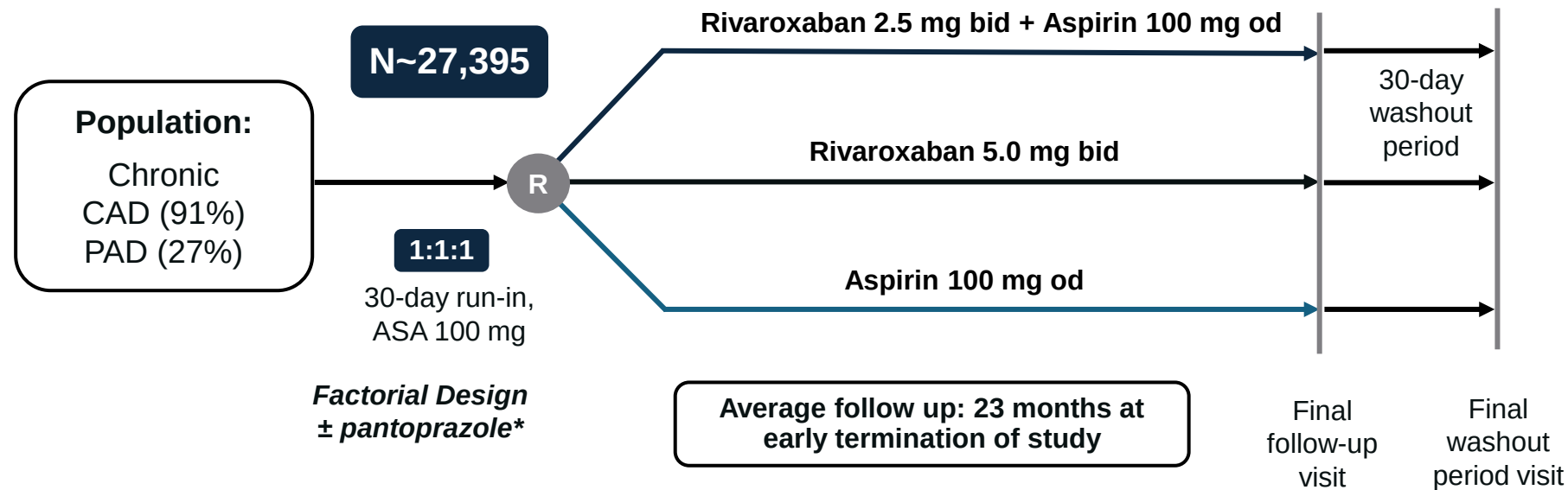
yellow – completed phase 1; orange – completed phase 2; blue – completed phase 3; green – approved in humans; red – development discontinued; gray – in process. ASCVD – atherosclerotic cardiovascular disease; EMA – European Medicines Agency; FDA – U.S. Food and Drug Administration; MASH – metabolic dysfunction-associated steatohepatitis; NASH – nonalcoholic steatohepatitis; other abbreviations as in Table 1.

Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!



COMPASS: Study design

Objective: determine efficacy and safety of rivaroxaban, vascular dose of rivaroxaban plus aspirin or aspirin alone for reducing the risk of MI, stroke and cardiovascular death in CAD or PAD

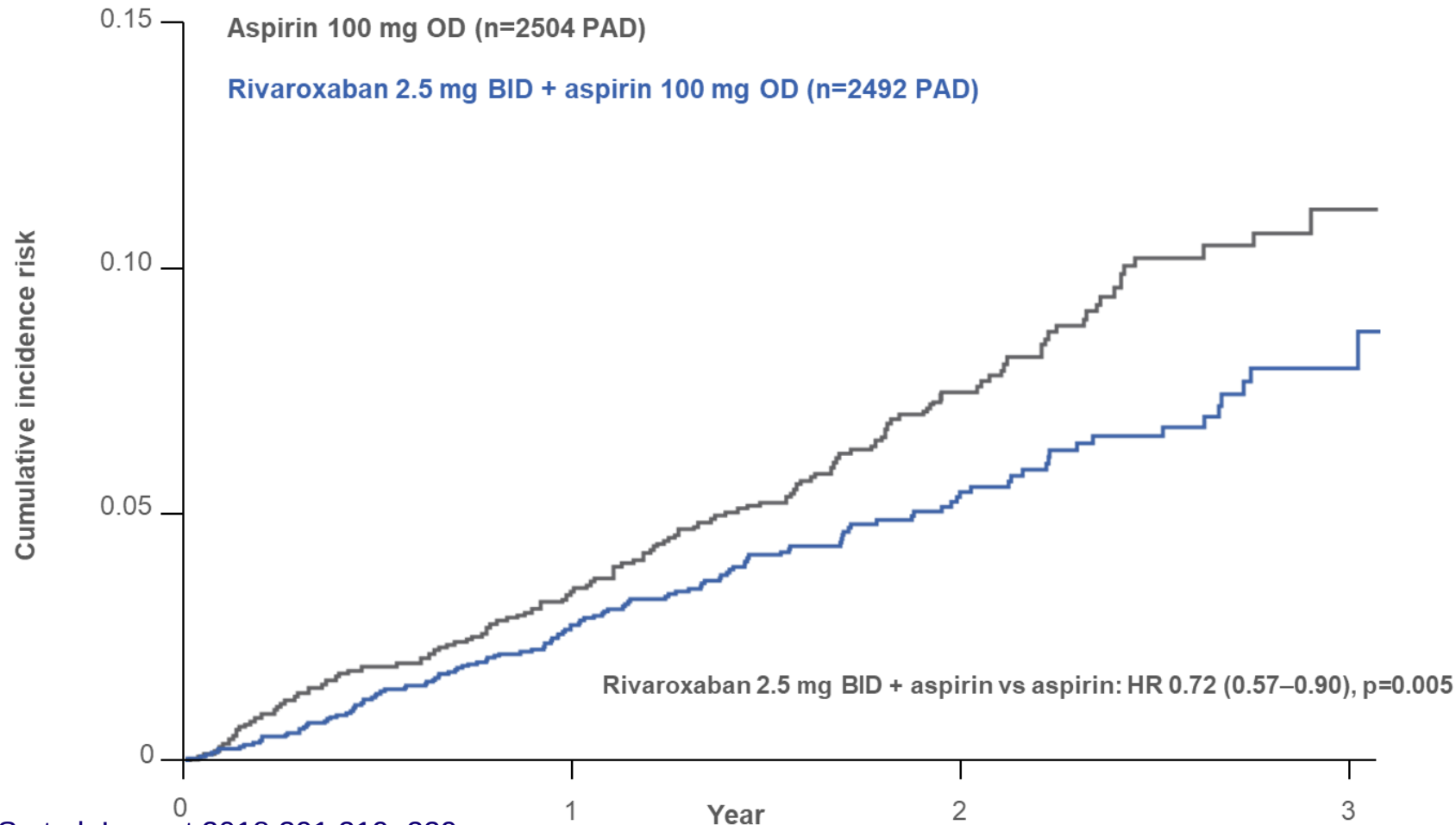


Investigations were stopped 1 year ahead of expectations in Feb 2017 due to overwhelming efficacy in the rivaroxaban vascular dose 2.5 mg bid + aspirin arm

1. Eikelboom JW et al. N Engl J Med 2017;377(14):1319-30;
2. Bosch J et al. Can J Cardiol 2017;33(8):1027–1035

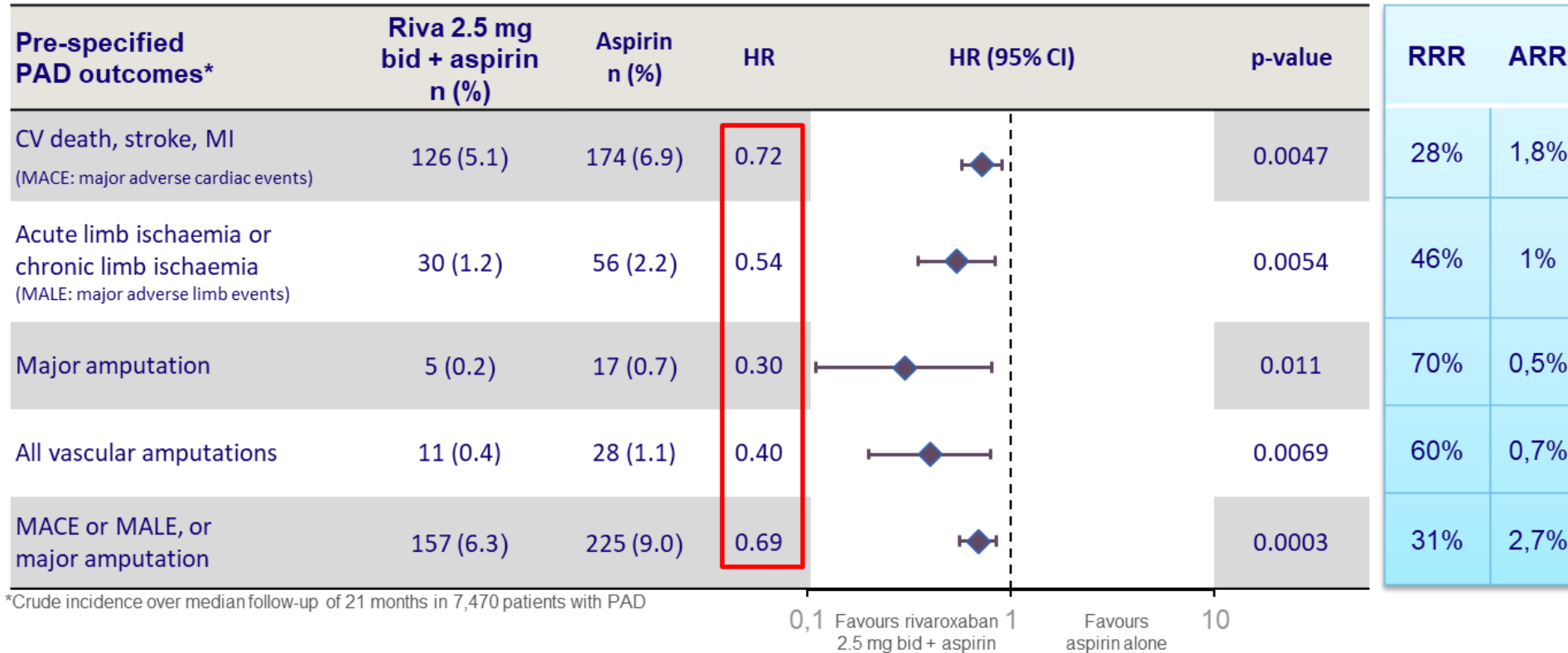
Adding rivaroxaban vascular dose 2.5 mg BID + aspirin significantly reduces MACE by 28%

Stroke/MI/cardiovascular death



- Anand SS et al. Lancet 2018;391;219–229

Efficacy: pre-specified subgroup analysis for MACE and MALE in 7470 patients



--> Both MACE and MALE reported for PAD subgroup

- Anand SS et al. Lancet 2018;391:219–229.

Safety and net clinical benefit: PAD

Crude incidence over mean follow-up of 23 months	Riva 2.5 mg bid + aspirin N=2492 n (%)	Aspirin N=2504 n (%)	HR (95% CI)	p-value
Major bleeding	77 (3.1)	48 (1.9)	1.61 (1.12–2.31)	0.0089
Fatal	4 (0.2)	3 (0.1)	–	–
Non-fatal symptomatic ICH	4 (0.2)	8 (0.3)	–	–
Fatal or symptomatic bleeding into a critical organ	21 (0.8)	19 (0.8)	1.10 (0.59–2.05)	–
Pre-specified net clinical benefit (CV death, MI, stroke, MALE, major amputation, fatal bleeding or critical organ bleeding)	169 (6.8)	234 (9.3)	0.72 (0.59–0.87)	0.0008
All-cause mortality	129 (5.2)	142 (5.7)	0.91 (0.72–1.16)*	–

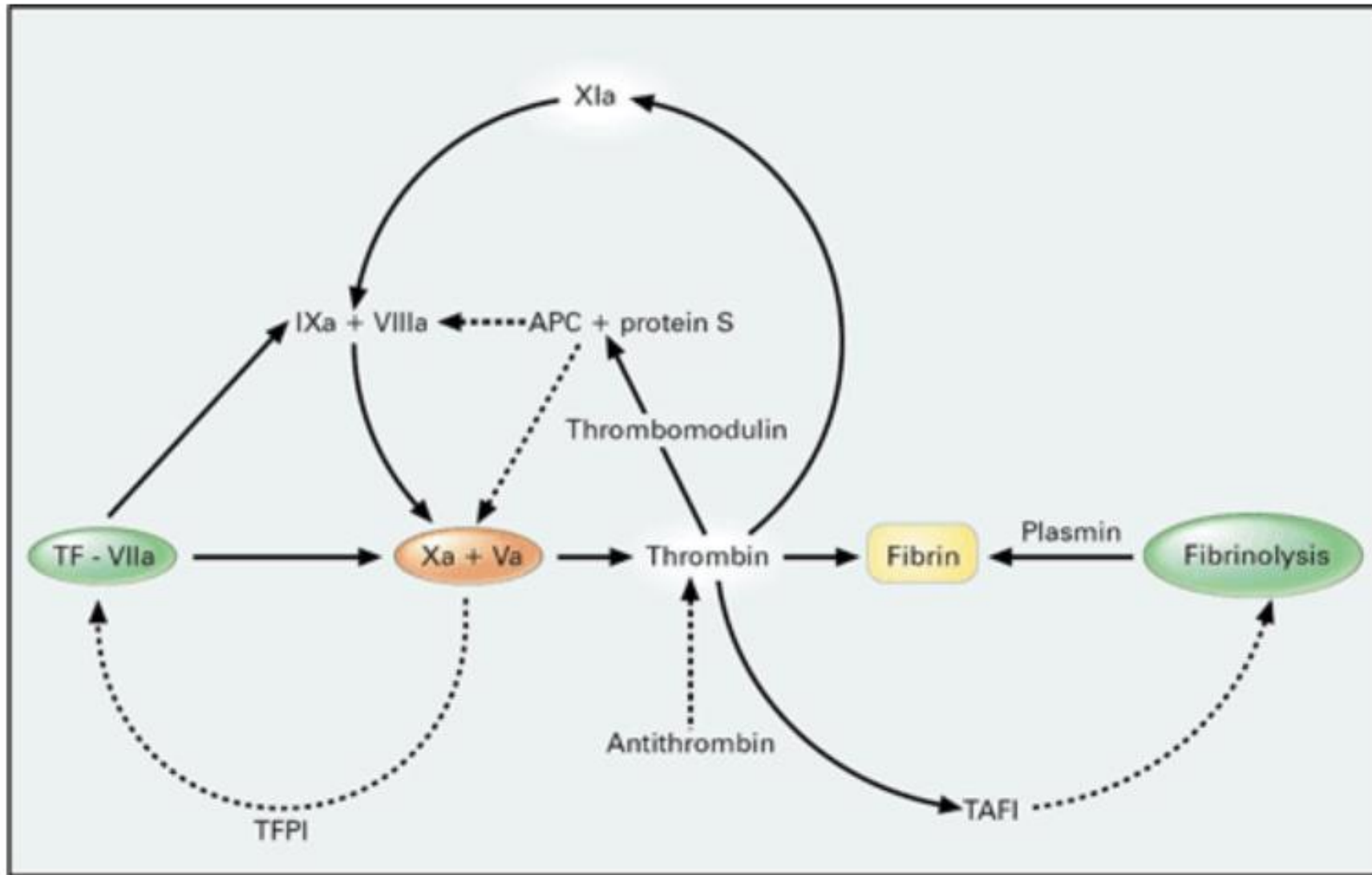
For every 1000 patients with PAD treated with rivaroxaban plus aspirin, 27 MACE or MALE events (incl. major amputation) would be prevented, and 1 fatal and 1 critical organ bleed would be caused over a 21-month period

**Likely due to insufficient power as a result of smaller sample for PAD, significant mortality reduction in overall population. Anand SS et al. Lancet 2018;391:219–229.*

Secu

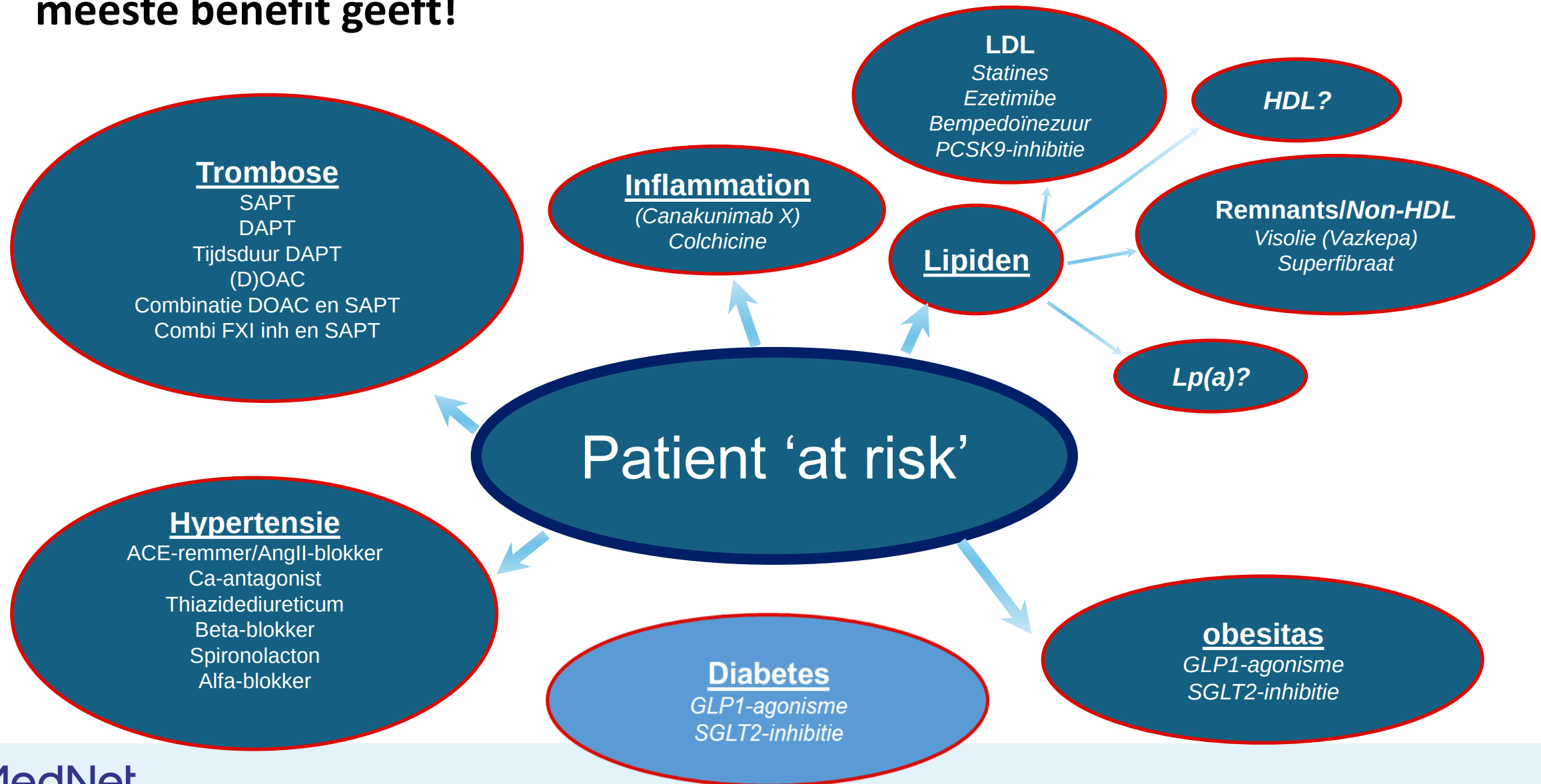
Fysiolo

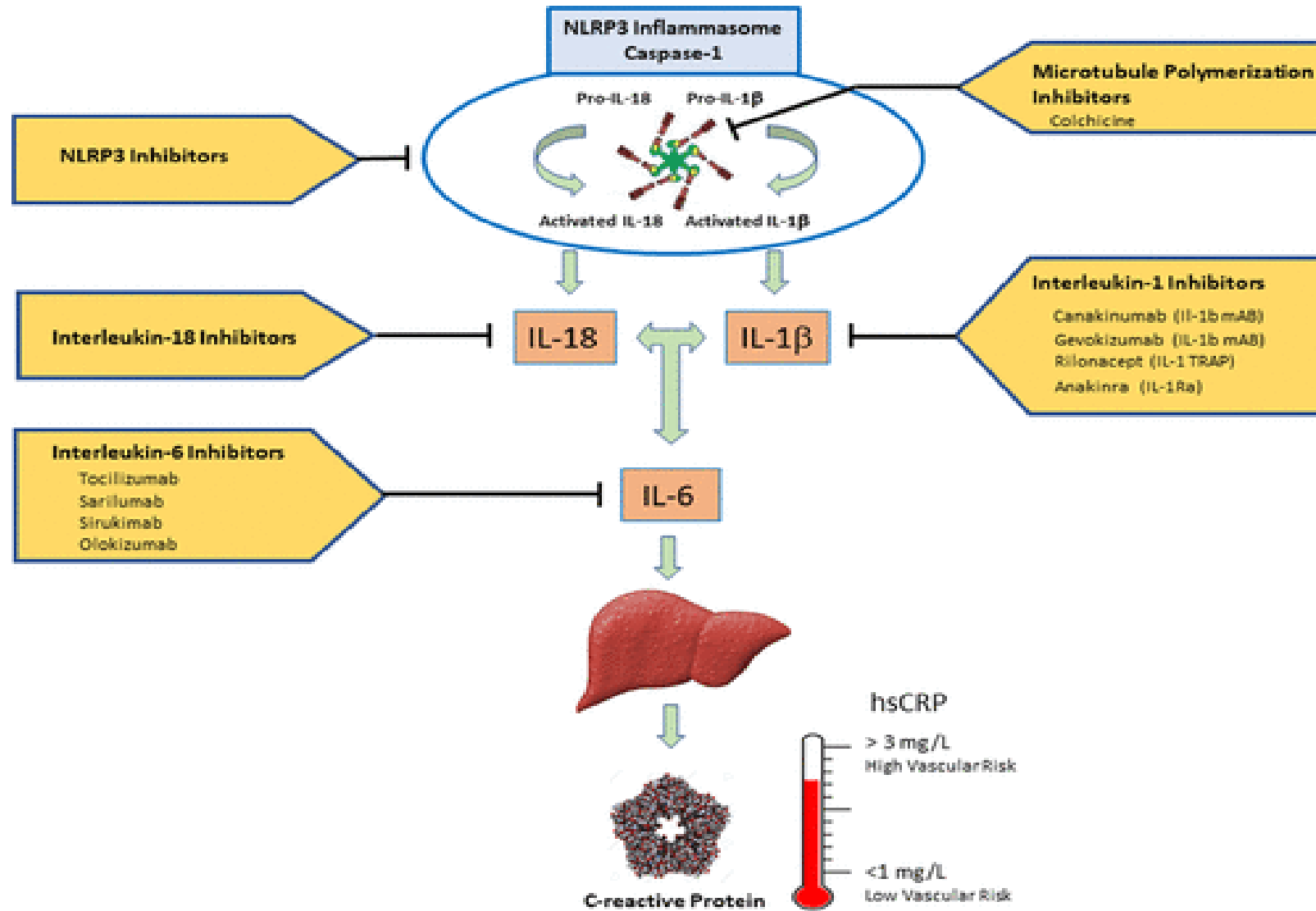
- Extrin
- TF
- Intrin
- An
- Pro



(IIa)

Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!





Meta-analyse 2025: Langetermijneffecten

Omvang en opzet onderzoek

De meta-analyse omvatte zes gerandomiseerde onderzoeken met meer dan 21.800 patiënten voor robuuste evaluatie.

Effect op cardiovasculaire gebeurtenissen

Colchicine verminderde major adverse cardiovascular events met 25%, vooral infarcten, beroertes en interventies.

Veiligheidsprofiel van colchicine

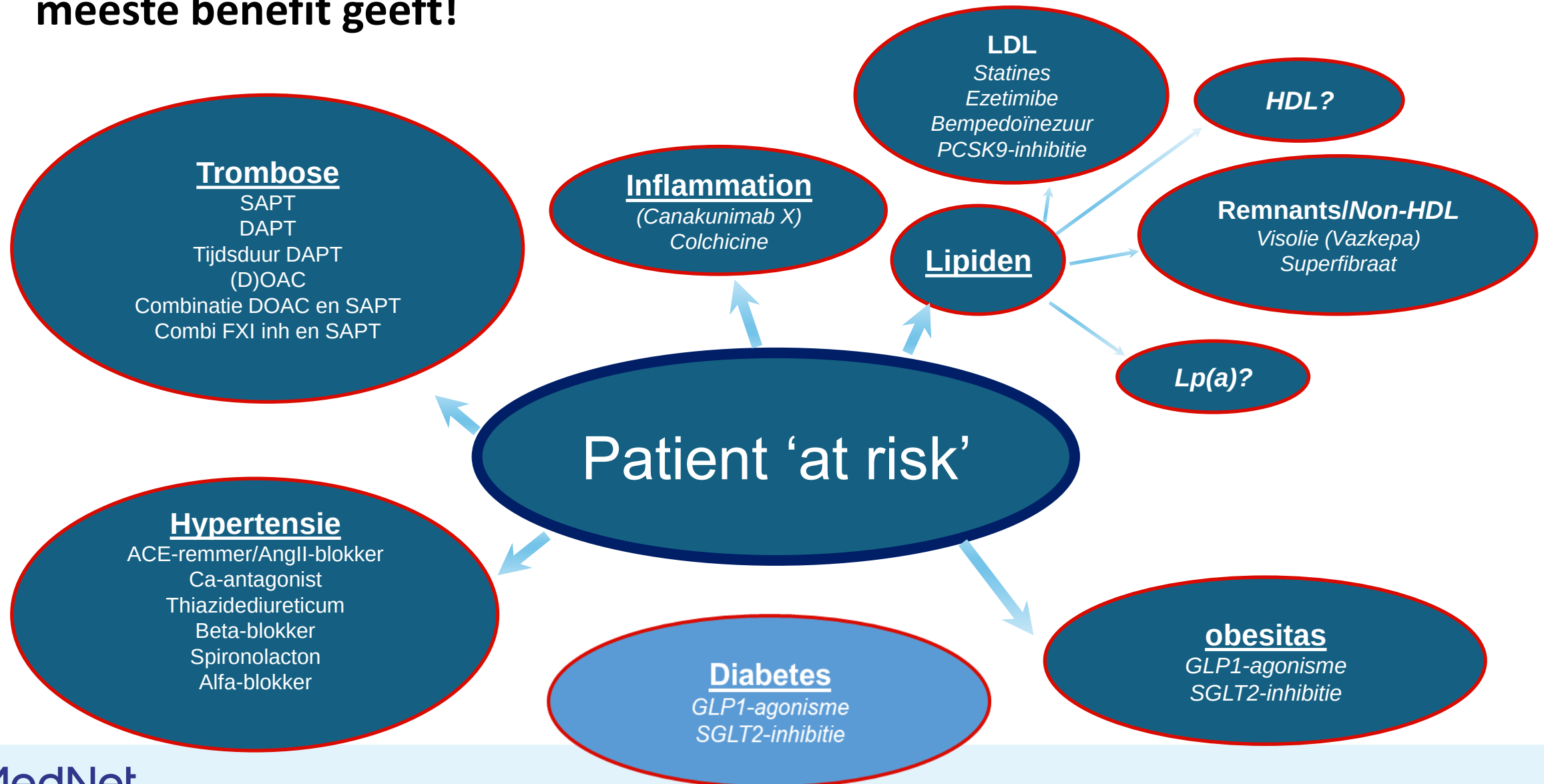
Geen significante verschillen in niet-cardiovasculaire sterfte of ernstige bijwerkingen tussen colchicine en placebo.

Generaliseerbaarheid en therapeutische waarde

Consistente effecten over studies wijzen op brede toepasbaarheid en waarde als aanvulling op bestaande therapieën.



Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!



Nut van Bloeddrukbehandeling

Voor het verminderen van hart- en vaatziekten

Richtlijn ACC/AHA 2025

- • Streefwaarde: <130/80 mmHg voor alle volwassenen.
- • Elke 10 mmHg systolische daling verlaagt risico op HVZ (20%), beroerte (27%) en mortaliteit (13%).

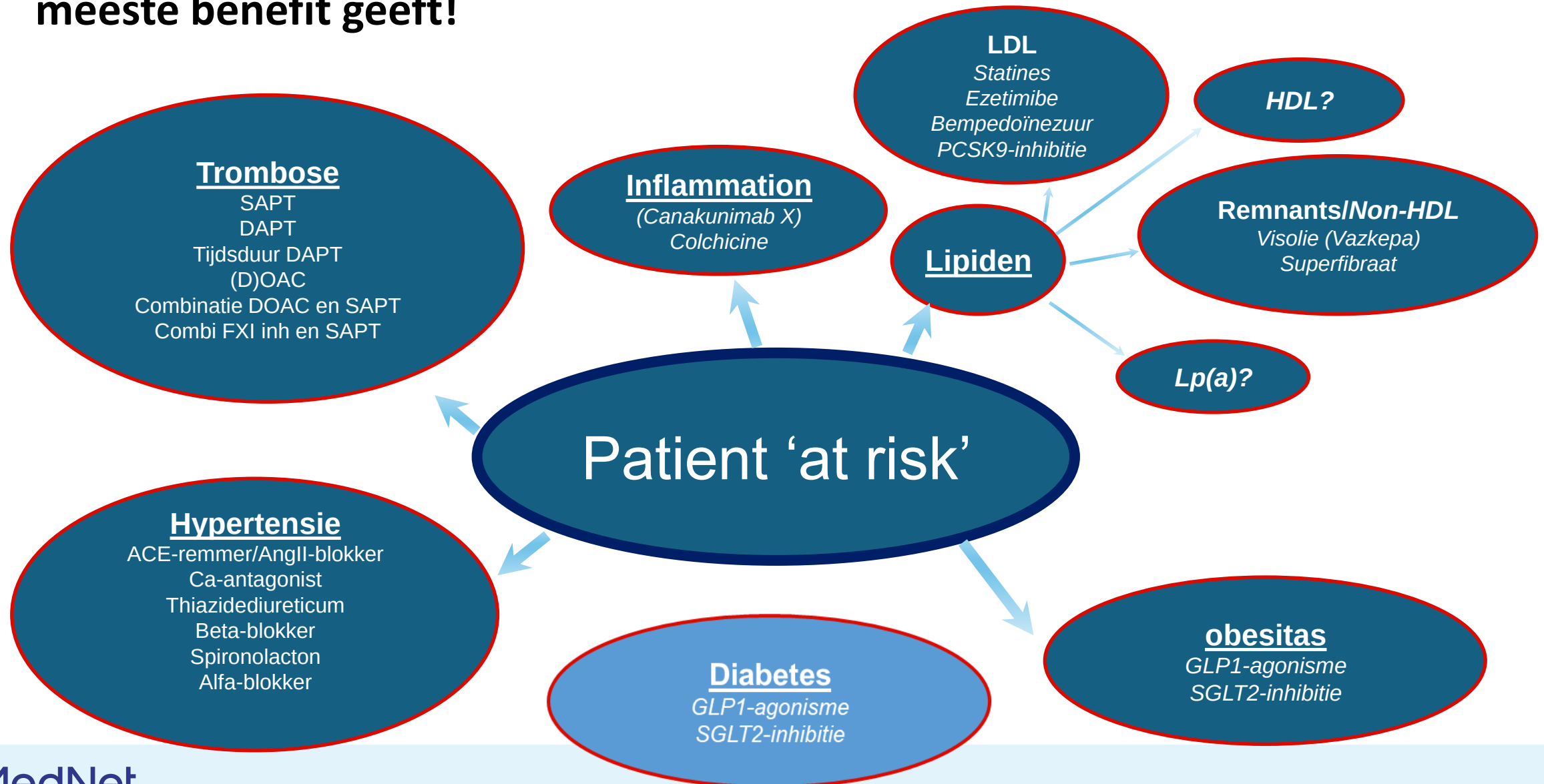
Richtlijn ESC 2024

- • Nieuwe intensieve streefwaarde 120–129 mmHg.
- • Nieuwe categorie 'Elevated BP': 120–139/70–89 mmHg, gekoppeld aan hoger HVZ-risico.

SPRINT Studie

- • Primaire CV-uitkomst verlaagd met 25% (HR 0.75).
- • All-cause mortaliteit verlaagd met 27% (HR 0.73).
- • Sterke ondersteuning voor intensieve BD-verlaging.

Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!



NNT over 5 jaar bij DM2 +HVZ

	SGLT-2	GLP-1
Totale mortaliteit	40	77
Nierfalen	167	250
Opname ivm Hartfalen	44	n.s.
Niet-fataal CVA	n.s.	63

NNT over 5 jaar bij DM2 + Nefropathie

	SGLT-2	GLP-1
Totale mortaliteit	29	59
Nierfalen	39	53
Opname ivm Hartfalen	33	n.s.
Niet-fataal CVA	n.s.	59

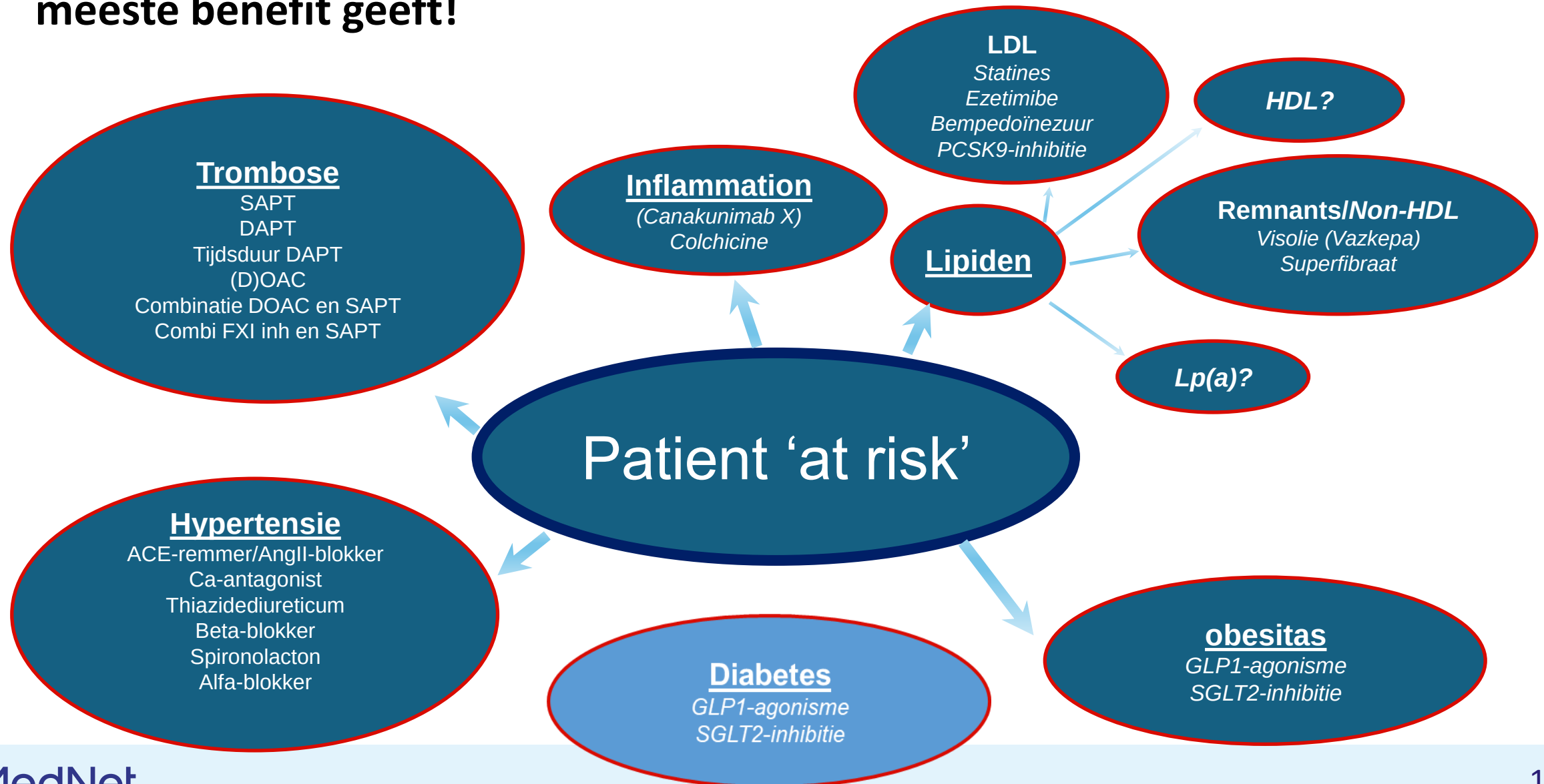
Nefropathie = klaring <60 en/of proteïnurie

NNT over 5 jaar bij DM2 + HVZ + Nefropathie

	SGLT-2	GLP-1
Totale mortaliteit	21	42
Nierfalen	25	35
Opname ivm Hartfalen	17	n.s.
Niet-fataal CVA	n.s.	40

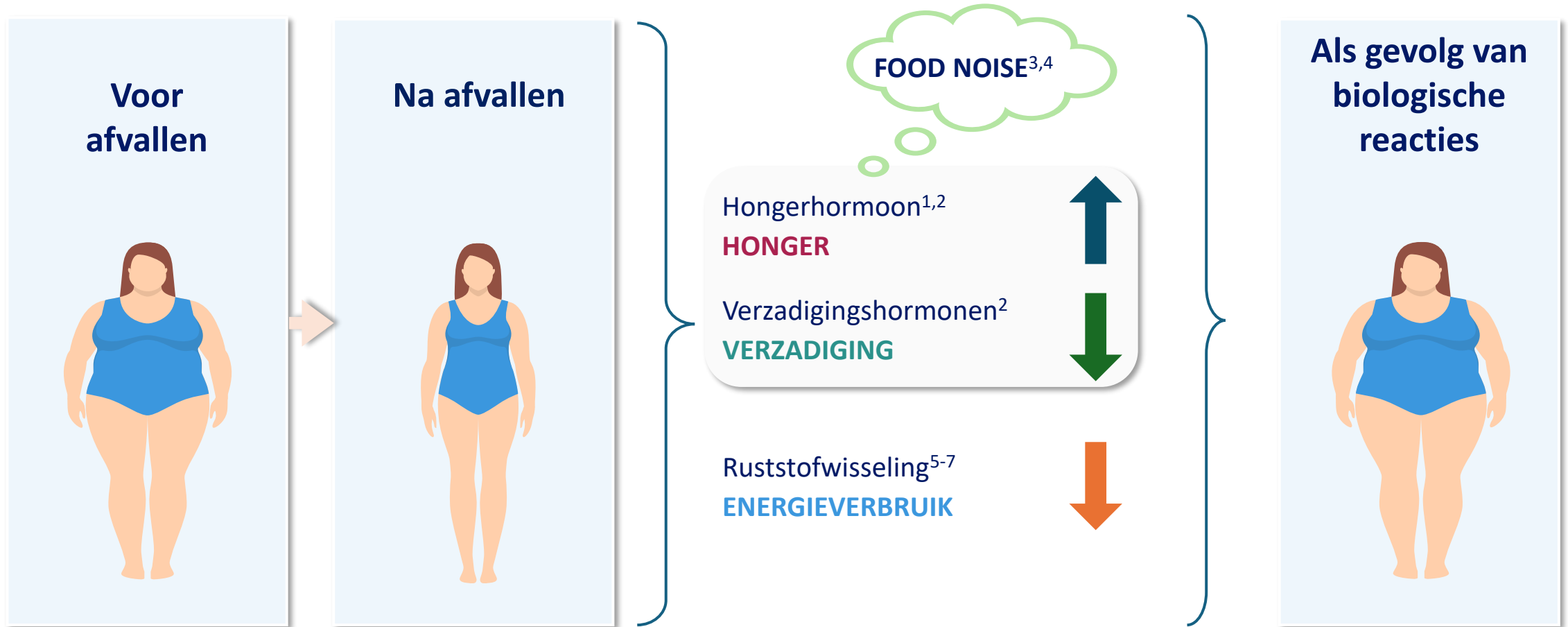
Nefropathie = klaring < 60 en/of proteïnurie

Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!



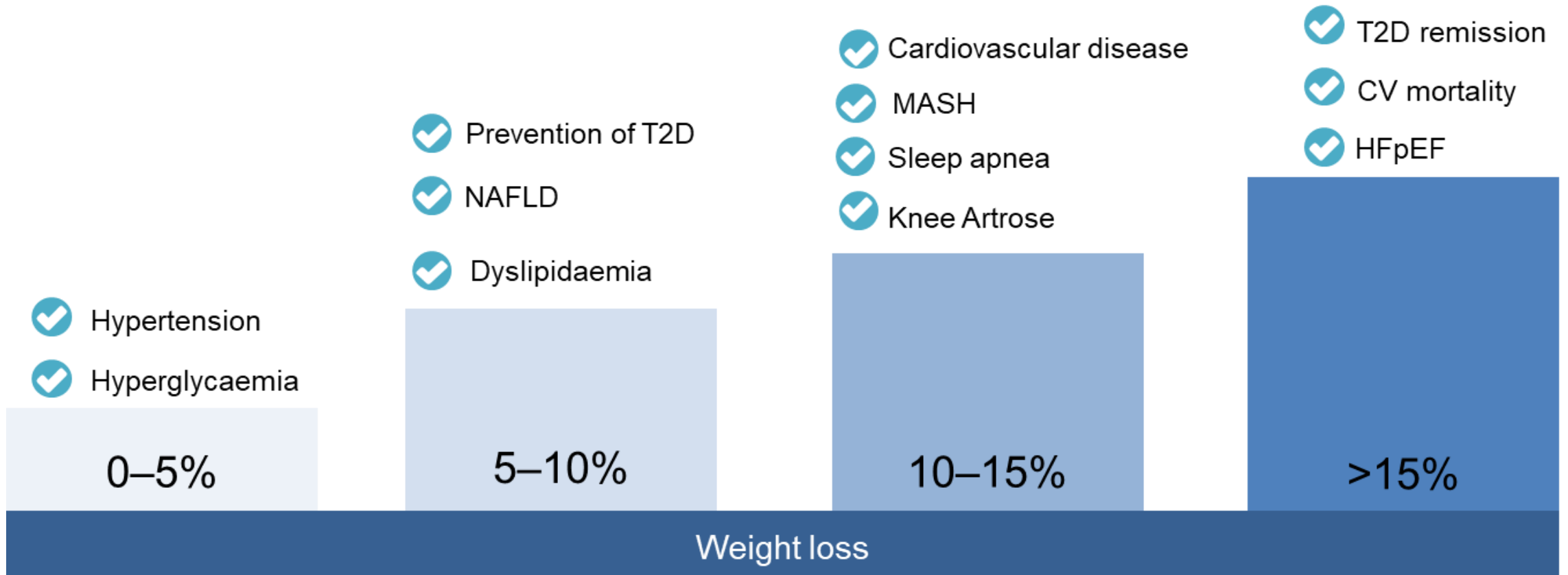
Wat maakt behoud van gewichtsverlies zo lastig?

Compensatiemechanismen als reactie op gewichtsverlies bevorderen gewichtstoename



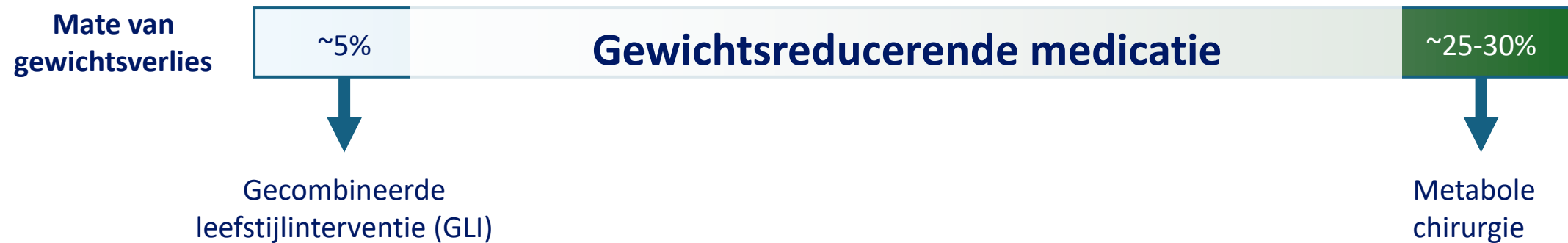
1. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, et al. *N Engl J Med* 2002;346:1623-30; 2. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. *N Engl J Med* 2011;365:1597-604; 3. Dhurandhar, EJ, et al. *Nutr. Diabetes* 2025;15(1):30; 4. Gilhooly CH, et al. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(12):1849-58; 5. Fothergill E, Guo J, Howard L, et al. *Obesity (Silver Spring, Md)* 2016;24:1612-9; 6. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. *N Engl J Med* 1995;332:621-8; 7. Melby CL, Paris HL, Foright RM, Peth J. *Nutrients* 2017;9;

Gewichtsafname belangrijk: maar hoeveel dan?



Het verkleinen van de behandelkloof

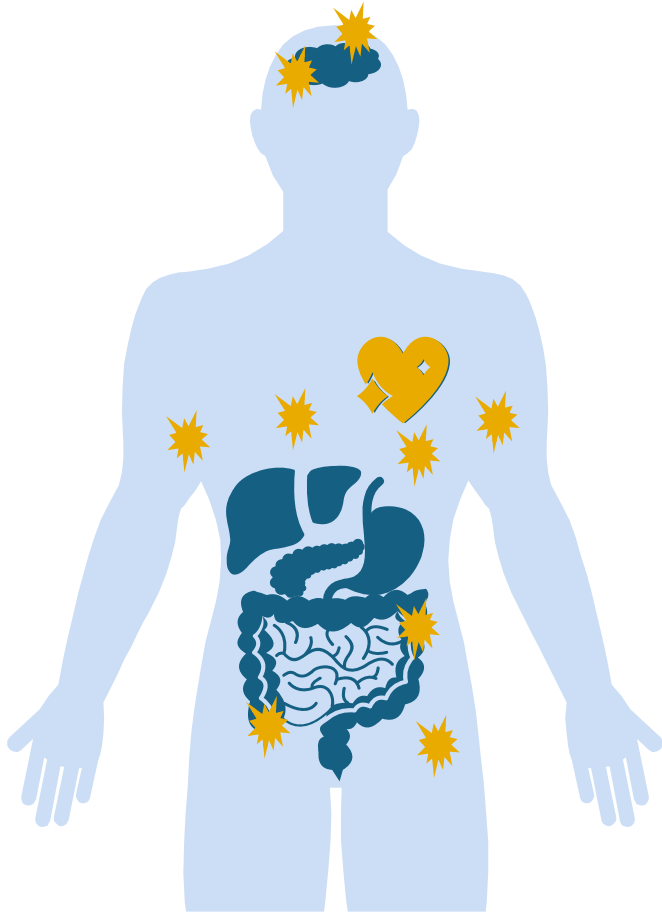
Gewichtsreductie met medicatie benaderen resultaten van metabole chirurgie



*Mate van gewichtsverlies bij gebruik van liraglutide en semaglutide zijn additief aan gewichtsreductie door leefstijlinterventie

GLP-1 analoog

Effecten van GLP-1 in het lichaam



Effect op bloedglucose ¹⁻⁴



- Stimulering van de insulineafgifte
- Remming van de glucagonafgifte

} Beide glucose-afhankelijk³

Effect op gewicht ¹⁻⁴



Vermindert lichaamsgewicht en vetmassa door:

- Verminderd hongergevoel²
- Verlaagde energie-inname²

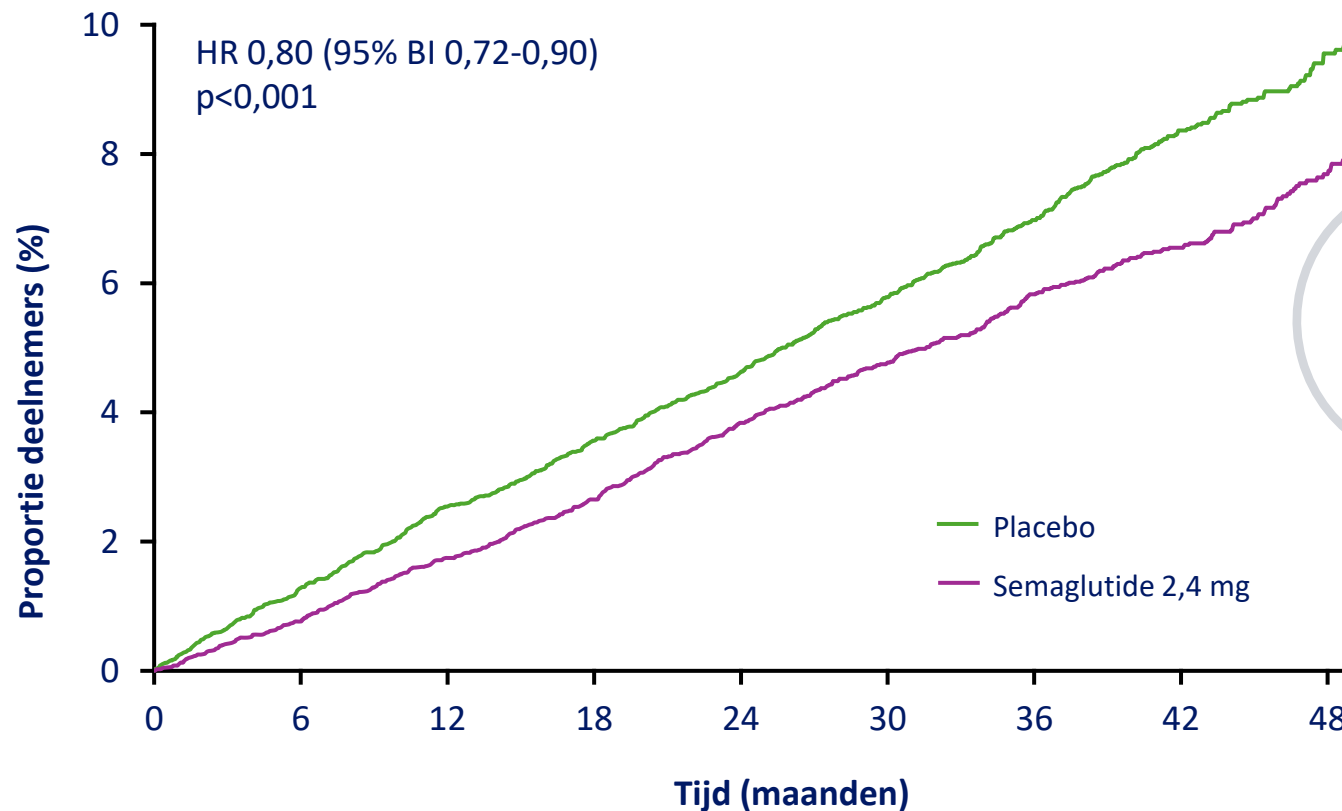
Effect op inflammatie ⁵



- Afname systemische markers
- Toename endotheelfunctie

GLP1 verlaagt cardiovasculair risico

SELECT studie naar CV effecten van semaglutide 2,4 mg bij patiënten met overgewicht/obesitas en eerder doorgemaakte hart- en vaatziekte



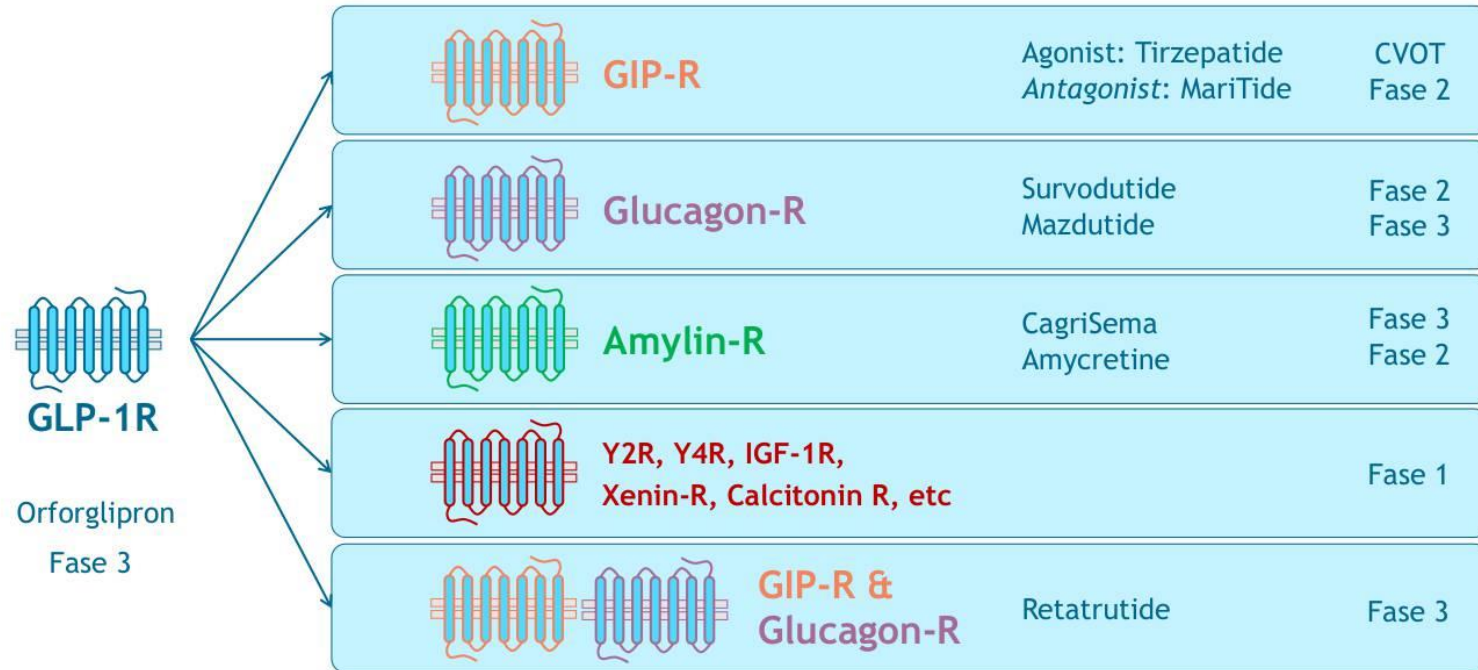
20%

verlaagd risico
op MACE

Verbetering in CV risicofactoren:

- Buikomvang
- Glykemische controle
- Bloeddruk
- Nierfunctie
- Lipiden
- Inflammatie (hsCRP)

Ontwikkeling van *nieuwe middelen*



Ontwikkeling van *nieuwe middelen*

Veel ontwikkelingen in 'orale' GLP-1

Semaglutide oraal

'peptide' - snelle afbraak in maagdarmkanaal

Trucje: SNAC → opname in de maag



Werkt goed!

Nadeel: wat lastige instructies qua inname



Oral Small-Molecule GLP-1RA

Geen peptide - geen snelle afbraak

Opname door hele maagdarmkanaal

Veel moleculen in ontwikkeling

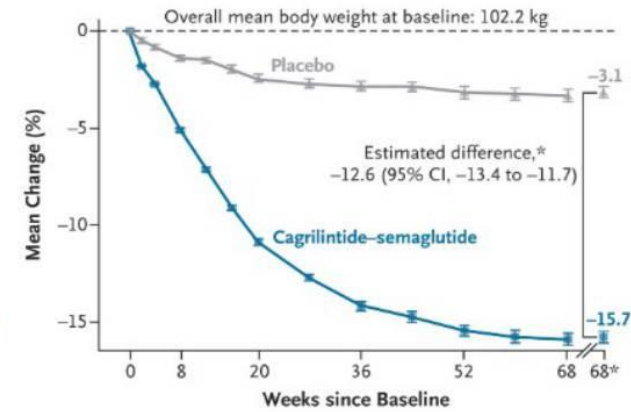
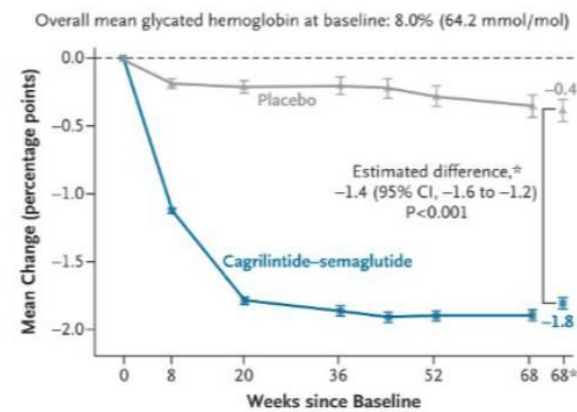
Fase 3 resultaten van orforglipron

Molecuul	Bedrijf	Ontwikkelingsfase
Orale semaglutide (Rybelsus)	Novo Nordisk	Geregistreerd
Orforglipron (LY3502970)	Eli Lilly	Fase 3
CX11 (VCT220)	Corxel Pharmaceuticals	Fase 3 (China) + Fase 2 (USA)
HRS-7535	Hengrui / Hercules / Kailera	Fase 3
Alenigliprom (GSBR-1290)	Structure Therapeutics	Fase 2b
AZD5004	AstraZeneca	Fase 2b
RGT-075	Regor	Fase 2b
MDR-001	MindRank	Fase 2b
TERN-601	Terns Pharmaceuticals	Fase 2
LY3549492	Eli Lilly	Fase 2
ASC30	Ascletis Pharma Inc	Fase 1 (afgerond)
CT-996	Carmot/Roche	Fase 1
PF-06954522	Pfizer / Sosei Heptares	Fase 1
Cinchonine	Academia	Preklinisch
Compound A & B	Academia	Preklinisch
Compound 2j	Academia	Preklinisch
GS-4571	Gilead	Preklinisch
HS-10535	Hansoh / Merck	Preklinisch
MK-1462	Merck	Preklinisch
S6	Academia	Preklinisch
TT-OAD2	Academic Collaboration	Preklinisch
V-0219	Academia	Preklinisch

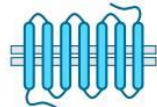
Ontwikkeling van *nieuwe middelen*



REDEFINE 2 CagriSema



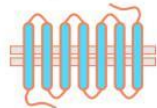
Ontwikkeling van *nieuwe middelen*



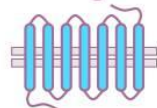
GLP-1R



GIP-R



Glucagon-R



Lilly's triple agonist, retatrutide, delivered weight loss of up to an average of 71.2 lbs along with substantial relief from osteoarthritis pain in first successful Phase 3 trial

December 11, 2025



In TRIUMPH-4, participants with obesity and knee osteoarthritis taking retatrutide 12 mg lost an average of 28.7% of their body weight at 68 weeks

 [Download PDF](#)

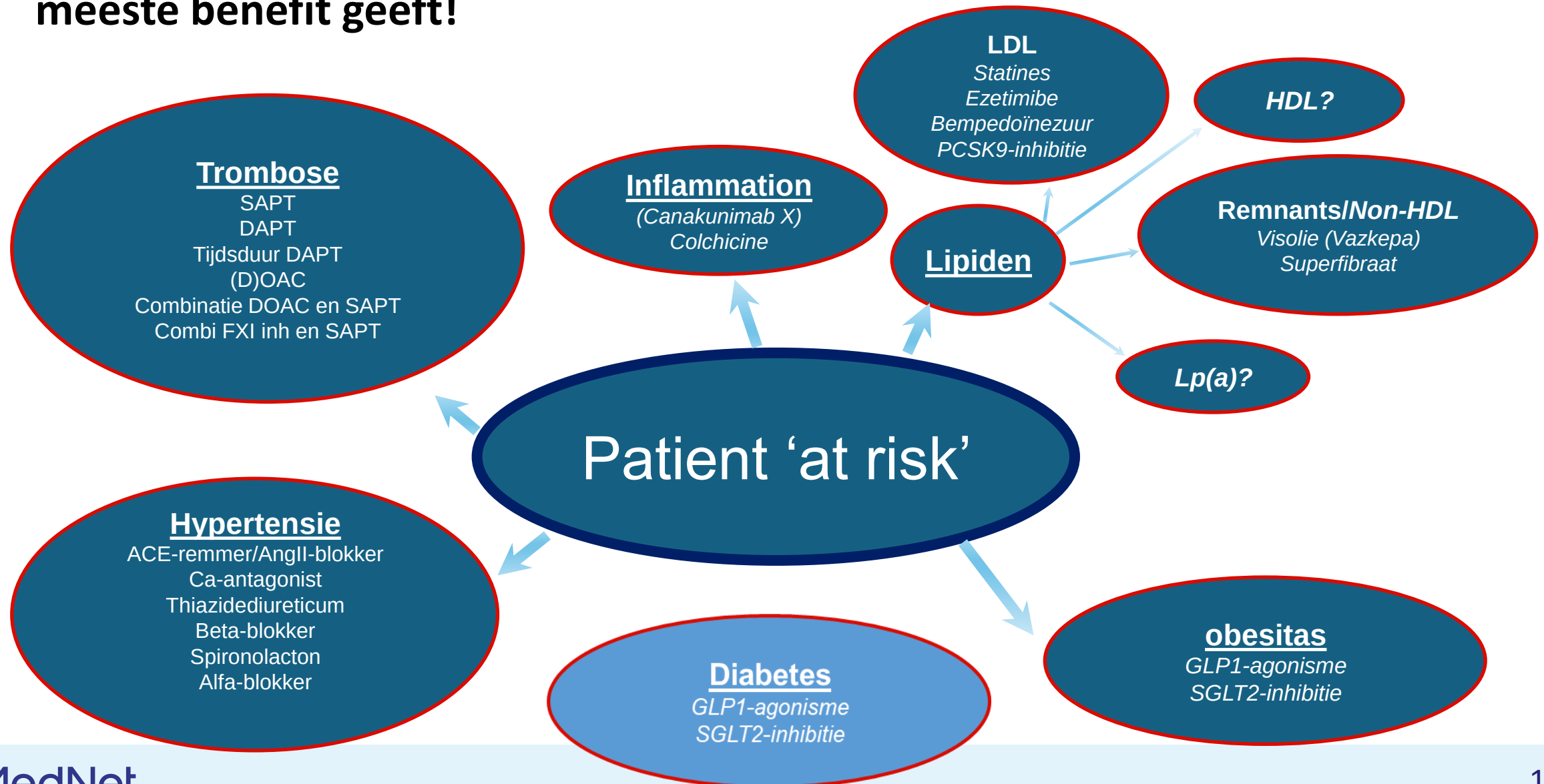
28.7%
gewichtsverlies (!)

News release Lilly 11 december 2025

Take home messages

- 1. Obesity is a disease**
- 2. Lifestyle change is difficult and**
 - pathophysiologically explainable often insufficient**
- 3. Insulin resistance (intraabdominal fat) driver of many diseases**
- 4. Along with Lifestyle and bariatric surgery, also increasingly treatment options with proven effectiveness, also on hard endpoints**

Residual risk inschatten! Nadenken over welke behandeling (nog) de meeste benefit geeft!



De RTA CVRM aan de spreekkamertafel

Daan van den Bersselaar, VS AGZ vasculaire geneeskunde, CZE
Marly Verheijden, consulente CVRM-DM, Stroomz



Gedreven
door het
leven.



Disclosure Daan



(potentiële) belangenverstrengeling	Zie hieronder
Voor bijeenkomst mogelijk relevante relaties met bedrijven	Bedrijfsnamen
• Sponsoring of onderzoeksgeld • Honorarium of andere (financiële) vergoeding • Aandeelhouder • Andere relatie, namelijk ...	• • Health Investment, Amgen, Novartis, MSD • •

Disclosure Marly



(potentiële) belangenverstrengeling	Zie hieronder
Voor bijeenkomst mogelijk relevante relaties met bedrijven	Bedrijfsnamen
• Sponsoring of onderzoeksgeld • Honorarium of andere (financiële) vergoeding • Aandeelhouder • Andere relatie, namelijk ...	• • • •

Casus



Mei 2026



49 jaar



LDL 6 mmol/L in mei '26
FH "gescreend": negatief



Blanco



Rookt
Familieanamnese negatief voor HVZ



RR: 140/88 mmHg (SU)
BMI: 25,8kg/m²



Rosuvastatine 5mg gekregen
Aug 2026 LDLc 4.0mmol/L

De gestelde vragen in lijn met de RTA CVRM hierbij



- Moet Lp(a) bepaald worden?
- Moet ApoB100 bij deze patiënte bepaald worden?
- Wanneer doe je dit wel of niet?
- Wanneer Lp(a) net verhoogd is, wat doe je dan?
- Komt patiënte in aanmerking voor PCSK9-remmer of bempedoïnezuur?

Mijn aanvullende vragen hierbij

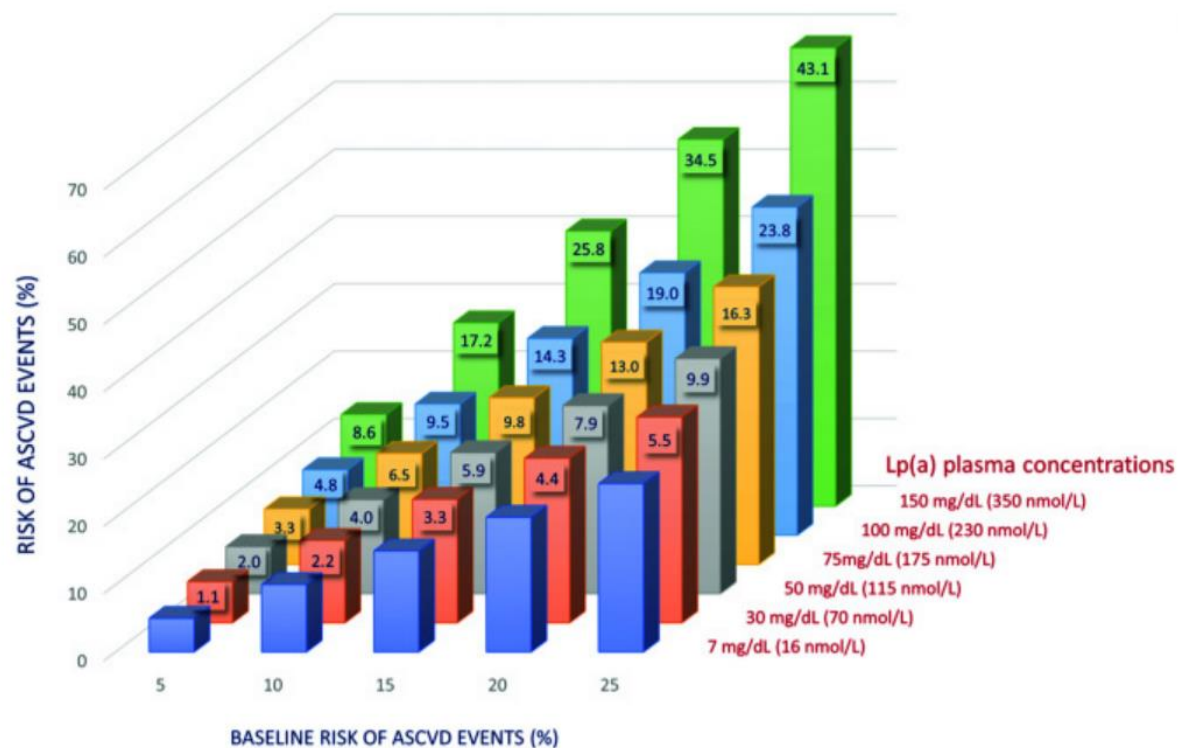


- FH is gescreend? Wat bedoelen we hiermee?
 - DLCN berekend of DNA-onderzoek gedaan?
- Is het volledige lipidspectrum bepaald?
- SCORE2? (matig verhoogd risico?)
- Zijn hogere dosis statine en ezetimib een optie?

Moet Lp(a) bepaald worden?

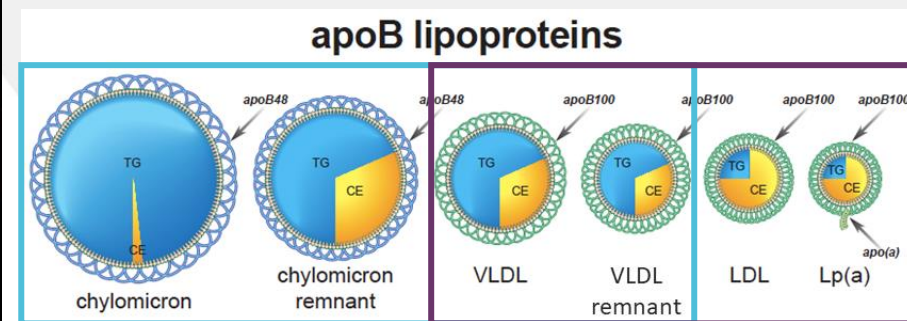


A



B

Total CV risk (SCORE) %		Untreated Lp(a) concentrations					
		< 10 mg/dL < 25 nmol/L	10 to <30 mg/dL 25 to <75 nmol/L	30 to <50 mg/dL 75 to <125 nmol/L	50 to <75 mg/dL 125 to <188 nmol/L	75 to <100 mg/dL 188 to <250 nmol/L	≥100 mg/dL ≥250 nmol/L
Primary Prevention	< 1 low-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)
	≥1 to <5, or moderate-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle intervention, consider drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)
	≥5 to <10, or high-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)
Secondary Prevention	≥10, or at very-high risk due to a risk condition	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)
	Very-high-risk	Lifestyle intervention, consider drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)	Lifestyle and drug intervention (e.g. LDL-C, BP, glucose)



Cholesterolrijke lipoproteïnen

Stroomz zorgmakers
in beweging

123

Wat doe je wel of niet?



Wat is het risico van patiënte?



Wat is het target voor deze patiënte?

Risicotabel SCORE2 & SCORE2-OP

Tienjaarsrisico op hart- en vaatziekten (fataal en niet-fataal)

Bloeddruk	Vrouwen				Leeftijd	Mannen											
	Niet-rokers		Rokers			Niet-rokers		Rokers									
160-179	15	15	16	17	21	22	23	24	75-79	19	21	24	27	24	27	31	34
140-159	13	13	14	15	18	19	20	21		16	18	21	23	21	23	26	30
120-139	11	11	12	13	15	16	17	18		14	15	18	20	18	20	23	26
100-119	9	10	10	11	13	14	15	15		12	13	15	17	15	17	19	22
160-179	10	11	12	12	17	18	19	20	70-74	15	16	18	19	22	24	26	28
140-159	9	9	10	10	14	15	16	16		12	13	14	16	18	19	21	23
120-139	7	7	8	8	11	12	13	14		10	11	12	13	14	16	17	19
100-119	6	6	6	7	9	10	10	11		8	8	9	10	12	13	14	15
160-179	8	8	9	9	12	12	13	13	65-69	11	12	12	13	15	16	17	19
140-159	7	7	7	7	10	10	11	11		9	10	11	11	13	14	15	16
120-139	5	6	6	6	8	9	9	9		8	8	9	10	11	12	13	13
100-119	5	5	5	5	7	7	7	8		6	7	7	8	9	10	11	11
160-179	6	6	7	7	10	10	11	11	60-64	8	9	10	11	13	14	15	17
140-159	5	5	5	6	8	8	9	9		7	8	8	9	10	11	13	14
120-139	4	4	4	5	6	7	7	8		6	6	7	8	9	10	10	11
100-119	3	3	4	4	5	6	6	6		5	5	6	6	7	8	9	10
160-179	4	5	5	5	8	8	9	10	55-59	7	7	8	9	10	12	13	15
140-159	3	4	4	4	6	7	7	8		5	6	7	8	9	10	11	12
120-139	3	3	3	3	5	5	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
100-119	2	2	3	3	4	4	5	5		4	4	4	5	6	6	7	8
160-179	3	4	4	4	6	7	7	8	50-54	5	6	7	8	9	10	11	13
140-159	3	3	3	3	5	5	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
120-139	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	6	7	8
100-119	2	2	2	2	3	3	4	4		3	3	3	4	4	5	6	7
160-179	2	3	3	3	5	5	6	7	45-49	4	5	6	6	7	8	10	11
140-159	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	7	8	9
120-139	1	2	2	2	3	3	4	4		2	3	3	4	4	5	6	7
100-119	1	1	1	1	2	2	3	3		2	2	3	3	3	4	5	5
160-179	2	2	2	3	4	4	5	6	40-44	3	4	5	5	6	7	8	10
140-159	1	1	1	1	3	3	4	4		2	3	3	4	5	5	6	8
120-139	1	1	1	1	2	3	3	3		2	2	3	3	3	4	5	6
100-119	1	1	1	1	2	2	2	2		1	2	2	2	3	3	4	5
3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9				3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9				3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9				3,0- 4,0- 5,0- 6,0- 3,9 4,9 5,9 6,9					
Non-HDL cholesterol (mmol/L)																	
Risico		< 50 jaar				50 - 69 jaar				≥ 70 jaar							
laag		< 2,5%				< 5%				-							
matig verhoogd		≥ 2,5% - < 7,5%				≥ 5% - < 10%				< 15%							
hoog		≥ 7,5%				≥ 10%				≥ 15%							
Laag risico: aanbieden van medicamenteuze behandeling doorgaans niet aangewezen																	
Matig verhoogd risico: aanbieden van medicamenteuze behandeling doorgaans niet aangewezen																	
Speciale aandacht is gewenst bij jonge mensen in verband met het lifetime risico																	

jn met RTA CVRM



- Patiënten en familie
- Zorgverleners
- Kennis
- Over LEEFH
- Snelle links
-
-

DLCN score

De DLCN-score helpt zorgverleners de kans op familiäre hypercholesterolemie (FH) in te schatten op basis van klinische gegevens, familieanamnese en cholesterolwaarden.

Naar toelichting



Powered by Lipid Tools

Familie anamnese

Eerstegraads familielid met prematuur atherosclerotisch coronair lijden (<55 jaar, man; <60 jaar, vrouw)

Ja

Nee

Eerstegraads familielid met LDL-cholesterol >95ste percentiel voor geslacht en leeftijd

Ja

Nee

Bereken 95ste percentiel

Eerstegraads familielid met peesxanthomen en/of arcus lipoides

Ja

Nee

Voorgeschiedenis

Patiënt heeft prematuur atherosclerotisch coronair lijden (<55 jaar, man; <60 jaar, vrouw)

Ja

Nee

Patiënt heeft prematuur cerebrovasculair of perifeer vaatlijden (<55 jaar, man; <60 jaar, vrouw)

Ja

Nee

Lichamelijk onderzoek

Patiënt heeft peesxanthomen

Ja

Nee

Patiënt heeft arcus lipoides voor het 45ste levensjaar

Ja

Nee

a Lp(a) verhoogd?

Adviezen in lijn met RTA CVRM



- Ga het gesprek aan over preventie/visie op gezondheid etc.
- Leefstijl 1^e keus:
 - Stoppen met roken!
 - Gezonde voeding
 - Voldoende beweging
 - Aandacht voor slaap, ontspanning en verbinding.
- Statine eerste medicamenteuze stap
- Ezetimib toevoegen
- Géén indicatie voor PCSK9-remmers momenteel
 - Wel indien sprake van FH (DNA-bevestigd) of ondubbelzinnige atherosclerose op beeldvorming
- Indien target niet gehaald na leefstijl, statine en ezetimib: bempedoïnezuur?



Vragen?

Gedreven
door het
leven.

Vragen? en afronding

Evaluatie



máxima mc

pozob

Stroomz zorgmakers
in beweging



catharina
een santeon ziekenhuis

ANNA