Lp(a)に関する日本版コンセンサスステートメント2026

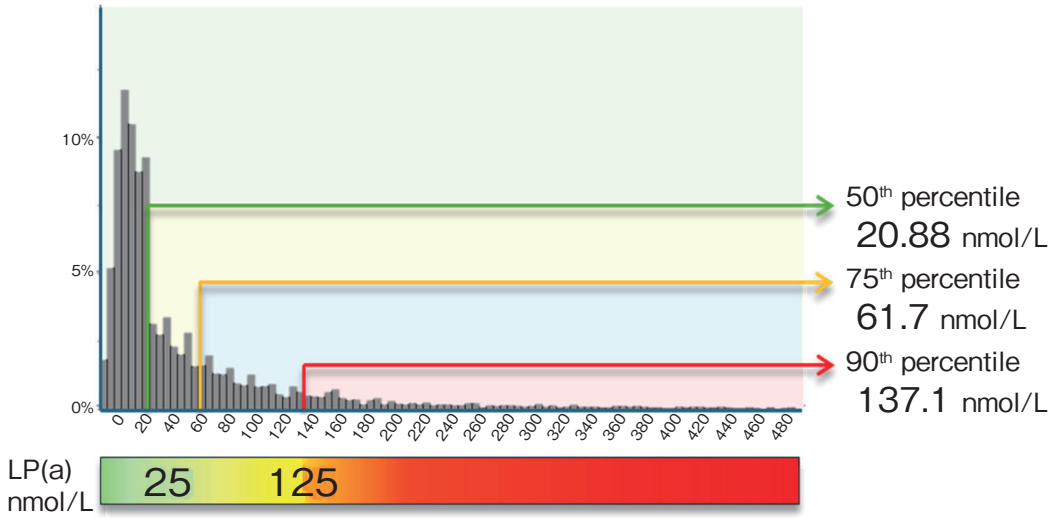
日本動脈硬化学会 Lp(a) Task Forceチーム
Yoshida M. et al. J Atheroscler Thromb. 2026. doi: 10.5551/jat.66330.

1. 日本人におけるLp(a)の特徴とリスク分類

Lipoprotein(a)（Lp(a)）値の個人差の多くは*LPA*遺伝子を中心とする遺伝的要因によって規定され、血中濃度は生涯を通じて比較的安定している。

Lp(a)の分布には人種差があり、日本人を含む東アジア人では欧米人より低値である。従来の日本人集団では中央値がおおむね13～17 mg/dLと報告されてきた。2026年に発表されたLEAP Study（Lipoprotein(a) Evaluation and Associated cardiovascular risk in Japanese Patients）では、Atherosclerotic Cardiovascular Disease（ASCVD、動脈硬化性心血管疾患）二次予防患者やFH患者、糖尿病患者などハイリスクの集団を対象に、nmol/Lを用いたデータが示され、Lp(a)の中央値は20.9 nmol/Lであった。

一方、Lp(a)高値を有する者ではASCVDのリスクの上昇とCalcific Aortic Valve Stenosis（CAVS、石灰化性大動脈弁狭窄症）との関連が認められた。従って、**日本人のLp(a)は欧米より低いものの、Lp(a)高値の臨床的重要性は高い。**



上図に示すように、日本人ではLp(a)分布は低値側に偏るが、高値になるほどASCVDリスクは増加する。

Lp(a)と心血管リスクの関係は連続的であり、特定の値を境にリスクが突然変化するものではないが、実臨床での判断を容易にするため、LEAP研究で提唱した25 nmol/Lおよび125 nmol/Lを臨床判断のための実用的なリスク区分として提案する。

Lp(a)	リスク区分
＜25 nmol/L	低リスク
≧25～＜125 nmol/L	中等度リスク
≧125 nmol/L	高リスク

125 nmol/L以上は国際的にも心血管リスクが高い領域として認識されており、日本人においても重要な高リスク群と考えられる。一方、25 nmol/Lは現在得られている日本人データ（二次予防中心）に基づく境界値であり、今後さらに日本人データが蓄積されれば再検討される可能性がある。

2. どのような人にLp(a)を測定すべきか？

Lp(a)は主として遺伝的に規定され、生涯を通じて比較的安定していることから、**成人期に少なくとも一度測定することを考慮する。**なお、Lp(a)値は妊娠中、閉経後、腎機能障害、急性炎症、甲状腺機能低下症で増加し、肝機能障害や甲状腺機能亢進症で低下することに留意する。とくに以下では測定の意義が高い。

・家族性高コレステロール血症（FH）
・早発ASCVDの本人歴または家族歴
・Lp(a)高値者の第一度近親者
・ASCVDリスクが境界域～中間域で、追加情報が診療方針に影響する場合
・適切な治療にもかかわらず心血管イベントを繰り返す場合

Lp(a)高値者では強い遺伝性を考慮し、第一度近親者への**カスケード検査**も検討する。

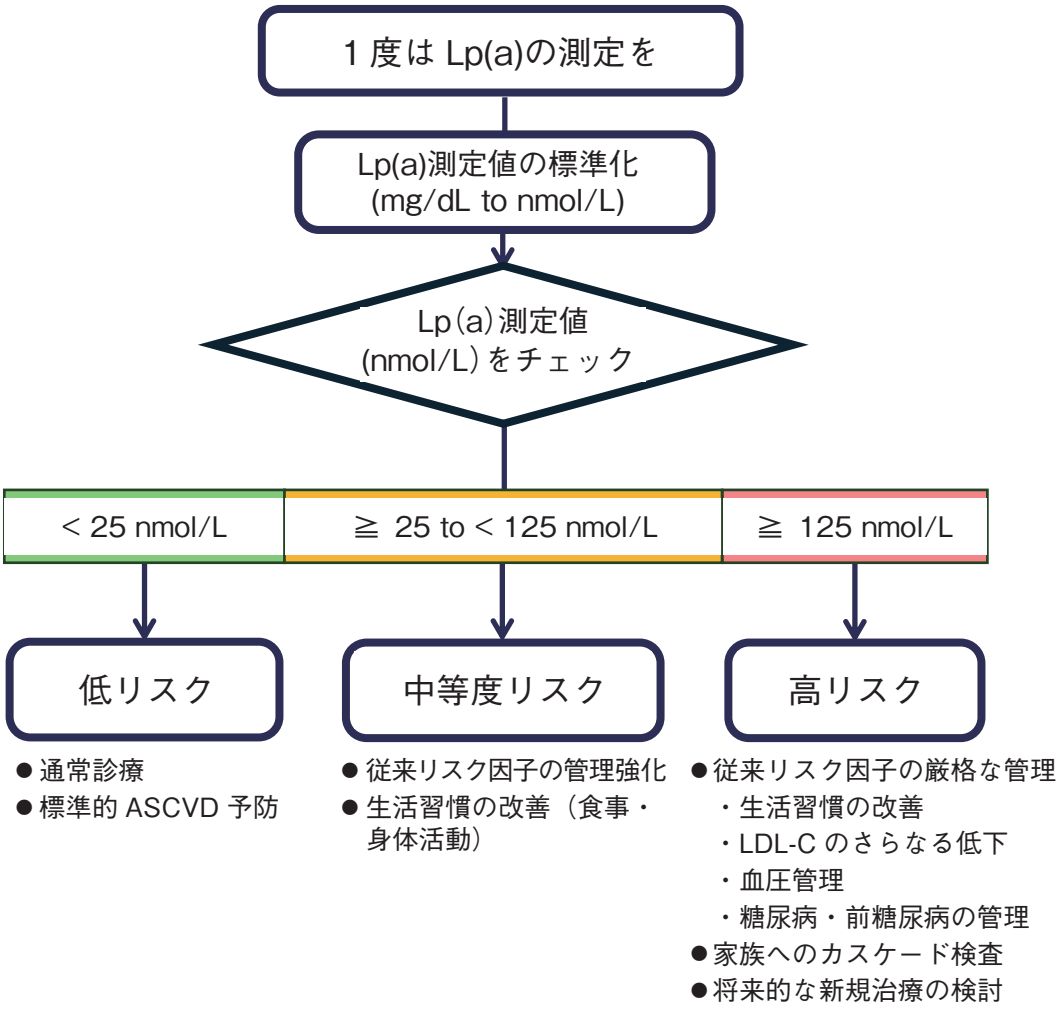
3. Lp(a)測定とハーモナイゼーション・標準化

Lp(a)測定では、apo(a)アイソフォームサイズの個人差が測定値に影響することが重要な課題である。国際的には、アイソフォームの影響を受けにくい測定法を用い、Lp(a)粒子濃度を**nmol/L**で評価することの重要性が議論されている。

日本を含む世界的にも、mg/dLによる報告が広く用いられている現状だが、IFCC（国際臨床化学連合）に整合した測定法や検査間ハーモナイゼーションさらには標準化を進める重要性に対する認識は高まりつつある。**mg/dLとnmol/Lの間には、すべての患者に適用できる単一の正確な換算係数は存在せず、使用した測定キットにより換算する必要がある。**今後、日本でもnmol/Lを基盤とした標準化された評価体系への移行が望まれる。

4. Lp(a)高値が判明した場合の対応

現時点では、Lp(a)を標的として大幅に低下させる薬剤は日常診療では利用できない。従って、Lp(a)高値患者では**Lp(a)値そのものを治療目標とするのではなく、包括的にASCVDリスクを低下させること**が基本となる。とくに、LDL-Cの十分な低下、血圧管理、糖尿病・耐糖能異常の管理、生活習慣の管理など、修正可能なリスク因子を包括的に厳格に管理する。スタチンおよびエゼチミブはLp(a)への影響は小さいが、LDL-C低下を介したASCVD予防の基本である。すべてのカテゴリーで、Lp(a)単独ではなく患者全体のASCVDリスクを評価する。



5. Lp(a)を標的とする新しい治療薬

Lp(a)を標的とした新規治療薬の開発が進んでいる。

LPA mRNAを標的とする核酸医薬が開発され、Lp(a)を約70〜95%低下させることが報告されている。これらは将来のLp(a)診療を大きく変える可能性がある一方、**Lp(a)を選択的に低下させることが心血管イベントの減少につながるかについては、心血管アウトカム試験による検証が必要である。**

6. 日本における今後の課題

日本ではLp(a)測定率が依然として低く、日常診療への十分な実装には至っていない。将来のLp(a)標的治療を見据え、以下を段階的に進める必要がある。

1. Lp(a)測定へのアクセス改善
2. 測定法の標準化・ハーモナイゼーション
3. FHなど既存の高リスク診療体系へのLp(a)評価の導入および治療強化への反映
4. 医療者および一般市民への教育・啓発
5. 家族へのカスケード検査
6. 日本人におけるreal-world evidenceの蓄積
7. 将来のLp(a)標的治療を適切に導入する診療体制の整備

現時点では一般人口への一律導入ではなく、**高リスク群を中心とした段階的な実装**が現実的である。

重要ポイント

- Lp(a)は、ASCVDおよびCAVSの重要な遺伝的リスク因子である。
- 日本人ではLp(a)分布は欧米より低いが、Lp(a)高値の臨床的重要性は低くない。
- 日本では＜25、≧25〜＜125、≧125 nmol/Lの3段階による実用的なリスク区分を提案する。
- Lp(a)高値では、LDL-Cを含む修正可能なASCVDリスク因子をより積極的に管理する。
- Lp(a)測定・標準化・リスク評価の体制整備を行い、将来の治療につなげる。

このステートメントは元の英語の論文の内容を要約した日本語版です。

2026年11月16日作成