

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

14. Bad Radkersburger Kur- und Thermengespräche zum Thema "Endotheliale Dysfunktion"

Scheucher W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(1-2), 49-50

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

14. Bad Radkersburger Kur- und Thermengespräche zum Thema „Endotheliale Dysfunktion“

W. Scheucher

Prim. Dr. B. Zirm, Bad Radkersburg, eröffnete den Kongreß mit dem Einleitungsreferat, in dem er die wichtigsten Stationen, die zur endothelialen Dysfunktion führen, beschrieb. Bereits in jungen Jahren kann es am Endothel zu den sogenannten „fatty streaks“ kommen, worauf eine proliferative Phase mit einer fibrösen Intima und letztlich die atheromatöse Lumenverengung mit Lipiddepots und Verkalkung folgen. Meist findet sich eine stabile Form der Endothelschädigung über Jahre, bis plötzlich eine instabile Plaque und die gefürchtete Plaqueruptur vorliegen. Diese Situation entsteht vor allem

durch die Dysbalance auf Gefäßebene, wobei Gefäßtonus, Gerinnung, Entzündung und Mediatoren als wesentliche Faktoren beschrieben werden.

Intaktes Endothel produziert vasodilatierende Faktoren, von denen das Stickstoffmonoxid NO funktionell im Vordergrund steht. Für eine Tonussteigerung sind vor allem Noradrenalin, Angiotensin II sowie der Vasokonstriktor Endothelin verantwortlich. Diese sind auch als Wachstumsfaktoren, die in der Gefäßwand strukturelle Veränderungen (Remodelling) durch Stimulation von glatten Muskelzellen und Fibroblasten

einleiten. Die Einleitung einer intravasalen Gerinnung wird durch Aktivierung der Thrombozyten ausgelöst, wobei durch Verlust von NO und PGI₂ Thromboxan überwiegt. Auch spielen der Willebrand-Faktor sowie der Tissue-Faktor eine wichtige Rolle. Diese Teilmechanismen führen letztlich zur gefährlichen Dysbalance im Gerinnungssystem. Aber auch Adhäsionsmoleküle, wie NCP-I oder ICAM-I, spielen eine wichtige Rolle, da sie die Adhäsion von Leukozyten bzw. Monozyten bewirken und in der Gefäßwand Sauerstoffradikale und proinflammatorische Zytokine, vor allem Interleukin 6, freisetzen. Der daraus resultierende Entzündungsprozeß verstärkt wiederum die Mechanismen der Atherogenese und trägt wesentlich zur Instabilität von Plaques bei.

Letztlich spielen alle Risikofaktoren von Hyperlipidämie, Rauchen, erhöhter Blutzuckerspiegel, Hypertonie, Adipositas und eine vitaminarme Ernährung, eine wesentliche Rolle. Eine frühzeitige Beeinflussung der endothelialen Dysfunktion könnte letztlich nur durch Lebensstiländerung sowie durch die modernen Pharmakastrategien von Statinen, ACE-Hemmern, AT-II-Blockern und Acetylsalicylsäure erfolgen. Daneben sind Folsäure sowie antioxidativ wirksame Vitamine in Diskussion.

Prim. Univ.-Doz. Dr. O. Traindl, Mistelbach, ging auf Risikostratifizierung und Primärprävention ein. Noch immer entfallen 51 % aller Todesfälle auf kardiovaskuläre Ursachen. Zielgruppe für die primäre Prävention stellen Personen mit bekannten beeinflussbaren Risikofaktoren dar: Übergewicht, Rauchen, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom, Nephropathie, Hyperhomocysteinämie, Lp(a) und erhöhtes CRP. Die Atherosklerose, die bereits im Jugendalter beginnt, beruht auf einer chronischen Vasokonstriktion des Endothels, gefolgt von Monozyten-einwanderung, Anhäufung von LDL und oxLDL, Makrophagen und Schaumzellenbildung, später Plaquebildung. Vulnerable Plaques mit dünner Decke können schließlich rupturieren und zu einem Totalverschluß führen. Es gilt, z. B. mit Computeralgorithmen (Summation der Risikofaktoren!), Patienten mit einem 10-Jahres-Risiko von über 20 % für kardiovaskuläre Ereignisse zu erkennen, was nach neuen EUSpezifischen Charts einem 10-Jahres-Mortalitätsrisiko von mehr als 5 % entspricht. Weitere Hochrisikopatienten sind solche mit KHK, pAVK, abdominellem Aortenaneurysma oder symptomatischer Karotisstenose. In der Primärprävention kommen Medikamente erst zum Einsatz, wenn Lebensstiländerungen nach 3–6 Monaten keinen Erfolg zeigen. Patienten mit multiplen Risikofaktoren profitieren auch im hohen Alter von einer Therapie mit Cholesterinsynthetasehemmern.

Univ.-Prof. Dr. Th. Wascher, Graz, behandelte das Thema „Endothel und Hyperglykämie“. Risikofaktoren wirken kumulativ auf die endotheliale Dysfunktion, die sich als gestörte NO-medierte Vasokonstriktion vor der klinischen Manifestation der Atherosklerose nachweisen läßt. Blutdrucksenkung über 10 % führt zu einer deutlichen Verbesserung der endothelialen Dysfunktion und in weiterer Folge zu einer Abnahme kardiovaskulärer Ereignisse. Letztere korrelieren auch mit einem hohen postprandialen Blutzuckeranstieg. Ein erhöhtes Glukoseangebot an die Zelle mündet immer in eine Erhöhung der anfallenden freien Sauerstoffradikale, mit denen NO 20mal schneller reagiert und somit abnimmt. Zusätzlich hat

die Hypertriglyzeridämie einen verzögerten, aber länger anhaltenden Einfluß auf die endotheliale Dysfunktion. Bei Verdacht auf metabolisches Syndrom soll auf jeden Fall ein Glukosetoleranztest durchgeführt werden!

Prim. Univ.-Doz. Dr. G. Zenker, Bruck/Mur, befaßte sich in seinem Vortrag mit invasiver Diagnostik und Therapie am Koronargefäß. Für eine optimale Koronardurchblutung müssen die verschiedenen Funktionen im Gleichgewicht sein, so die Anti- und Prothrombose, die Growth-Inhibition und -Promotion und auch die Vasokonstriktion und -dilatation, wofür ein intaktes Endothel notwendig ist. Endotheliale Dysfunktion führt zum Koronarspasmus. Vulnerable Plaques mit proteolytischer Aktivität der Entzündungsmediatoren können rupturieren. Die Aggregation von Thrombozyten führt dann zur instabilen Angina pectoris, bei zusätzlicher Fibrineinlagerung kommt es zum transmuralen Infarkt, erkennbar an der Erhöhung von Troponin und CK-MB im Blut. Das gesamte Endothel wiegt das Fünffache des Herzgewichts und produziert als endokrines Organ vasoaktive Peptide und Hormone. Die möglichst frühzeitige Intervention stellt die Revolution in der Therapie des Myokardinfarkts und der instabilen AP dar, sodaß bei persistierender ST-Hebung die Thrombolyse oder Angioplastie empfohlen wird; die Prognose nach PTCA wird durch die Gabe von GPIIb/IIIa-Blockern noch weiter verbessert. Bei der instabilen AP kommt Clopidogrel zusammen mit ASS zur Anwendung, wenn keine persistierende ST-Hebung besteht, richtet sich das weitere Vorgehen nach dem Troponin. Die Höhe von Troponin I korreliert mit der Prognose.

Prim. Dr. H. Rabl, Leoben, zeigte die Bedeutung von oxidativem Streß bei Reperfusionsvorgängen auf. Das Reperfusionssyndrom beschreibt Organschäden nach postischämischer Wiederdurchblutung, z. B. Beinschwellung nach femoropoplitealem Bypass, Hirnödem nach Reanimation oder das „stunned myocardium“. Pathogenetisch werden diese Organschäden durch Sauerstoffradikale hervorgerufen, die bei der Reperfusion entstehen (beim Abbau der in der Ischämie entstandenen Xanthine zu Harnsäure). In der Folge werden Stoffwechselkaskaden ausgelöst: Lipidperoxidation („Ranzigwerden“), Arachidonsäure etc. Physiologische Abwehrmechanismen, wie Enzyme, Ascorbinsäure, SH-Gruppen, Tocopherole, Karotinoide, Transferrin und Haptoglobin, sind nicht ausreichend. Es kommt zur Kalziumüberladung der Zelle und zum Leukozyten-Sticking (Verklebung der Endstrombahn). Radikale sind wegen ihrer extrem kurzen Halbwertszeit (10^{-6} s) nur sehr schwer meßbar. Die Infusion von antioxidativen „Vitamincocktails“ ist nur in einem zeitlich limitierten Fenster erfolgversprechend und wird z. B. vor Durchführung einer Nierentransplantation empfohlen, da der maximale oxidative Streß in der ersten Stunde nach Einsetzen der Reperfusion entsteht.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Wolfgang Scheucher
 Ärztliche Arbeitsgemeinschaft für Lebensstilmedizin
 Magnesium-Osteoporose-Forum Bad Radkersburg
 Kurzentrum
 8490 Bad Radkersburg
 E-Mail: dr.scheucher@aon.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung