

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Die klassischen Risikofaktoren der Atherosklerose und deren Management

Hirschl M

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2008;

5 (1), 15-21

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Grazer Gefäß- & Gerinnungstage 2025
Donnerstag, 26. Juni 2025
14:30 – 15:00

Vertiefendes Fachwissen



www.amrn.link/aerzte

AMARIN SYMPOSIUM

**Ein neuer Angriffspunkt im leitliniengerechten
Risikofaktorenmanagement von pAVK- Patient:innen**

Dr. Reinhard B. Raggam, Graz

The logo consists of a stylized 'A' symbol followed by the word 'AMARIN' in a bold, sans-serif font.

© 2025 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Alle Rechte vorbehalten.
AMARIN Name und Logo sind Marken von Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AT-VAZ-00220, 05/2025

Die klassischen Risikofaktoren der Atherosklerose und deren Management*

M. Hirschl

Kurzfassung: Für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen sind zahlreiche potentiell modifizierbare Risikofaktoren verantwortlich. Als klassische Risikofaktoren kann man Rauchen, Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes bezeichnen. Wesentlich ist die Erfassung des Gesamtrisikos eines Patienten – wichtiger als die alte Einteilung in Primär- und Sekundärprophylaxe. Risikoerfassungssysteme sind für die Identifizierung von Patienten mit hohem Risiko nützlich. Der beste Parameter für die Risikofaktorintervention ist das absolute Risiko. Trotzdem ist der Zusammenhang zwischen Senkung des Risikos und relativer Risikoreduktion für alle kardiovaskulären Risikofaktoren linear und unabhängig vom Aus-

gangswert. Somit hat eine Intervention immer einen Benefit – abhängig vom Ausgangsrisiko. Die neuen Richtlinien für kardiovaskuläre Prävention unterstreichen die Bedeutung des Gesamtrisikos. Dieses zu senken ist jedenfalls wichtiger, als für jeden einzelnen Risikofaktor den Zielwert zu erreichen.

Abstract: Cardiovascular Prevention in Clinical Practice. Cardiovascular disease has a multifactorial aetiology with a certain number of potentially modifiable risk factors. The classical risk factors are smoking, blood pressure, hyperlipidaemia and diabetes. It is more relevant to consider the global individual risk of a patient, than to distinguish between

primary and secondary prevention. Risk score systems are helpful to identify patients at high risk. The best way to target patients is to calculate the absolute risk. Nevertheless the association between risk reduction and risk of cardiovascular morbidity and mortality is continuous and linear for all cardiovascular risk factors, with no evidence of a threshold. Therefore risk reduction is always beneficial – depending on the background risk. New guidelines for cardiovascular prevention stressed the importance of global risk assessment and reduction. If a target cannot be reached with one risk factor, total risk can still be reduced by trying harder with others. **J Gefäßmed 2008; 5 (1): 15–21.**

■ Allgemeines

Ausgehend von der INTERHEART-Studie (Abb. 1), einer fallkontrollierten Studie für akuten Myokardinfarkt, konnten 9 messbare und modifizierbare Faktoren, die für die Entwicklung von atherosklerotischen Erkrankungen ausschlaggebend sind, gefunden werden. Rauchen, Diabetes mellitus, Hypertonie, abdominelle Fettsucht, psychosoziale Faktoren und Lipidstoffwechselstörungen erhöhen das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung, Ernährung, Bewegung und Alkohol sind protektive Faktoren. Die in der Abbildung beschriebenen Assoziationen gelten für Männer und Frauen in gleicher Weise, sie sind verantwortlich für 90 % des Gesamtrisikos bei Männern und für 94 % des Gesamtrisikos bei Frauen.

Nicht inkludiert in die Studie waren nicht änderbare Risikofaktoren, wobei hier in erster Linie an das Älterwerden zu denken ist.

Zahlreiche andere Studien, wie z. B. die „British-Regional Heart Study“ fanden Rauchen, Blutdruck und Cholesterin als Hauptrisikofaktoren. Weltweit sind die beiden wichtigsten modifizierbaren kardiovaskulären Risikofaktoren Rauchen und Hyperlipidämie, es folgen Hypertonie, Diabetes, psychosoziale Faktoren und abdominelle Fettsucht.

Als klassische Risikofaktoren kann man somit Rauchen, Diabetes, Hypertonie und Hyperlipidämie bezeichnen, diese werden nachfolgend besprochen.

* Zusammenfassung des gleichnamigen Vortrages, gehalten anlässlich der 14. Dreiländertagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Angiologie, München, September 2007.

Aus dem Hanusch-Krankenhaus, Wien

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Mirko Hirschl, Angiologie, Hanusch-Krankenhaus, A-1140 Wien, Heinrich-Collin-Straße 30; E-Mail: mirko.hirschl@wgkk.sozvers.at

Bei der Behandlung von arteriosklerotischen Erkrankungen muss einem bewusst sein, dass kardiovaskuläre Ereignisse am häufigsten in niedrigen und mittleren Risikogruppen auftreten. Dies ist zahlenmäßig die größte Gruppe. Hochrisikopatienten dagegen profitieren von einer Intervention am meisten, entsprechend wird diesem Kollektiv in klinischen Studien die meiste Aufmerksamkeit gewidmet. Dies beleuchtet die Problematik, ob bei der Intervention von Risikofaktoren eine Massenstrategie oder eine Individualstrategie angewandt werden soll.

Der beste Parameter für die Risikoabschätzung ist die kardiovaskuläre Gesamtmortalität.

Immer zu beachten ist bei der Einschätzung des Effektes von Interventionen, ob die relative Risikoreduktion oder die absolute Risikoreduktion angegeben ist. Die relative Risikoreduktion ist immer abhängig vom Ausgangsrisiko, so kann die gleiche relative Risikoreduktion bei einem Hochrisikopatienten zu einer für das Individuum wichtigen und signifikanten Verminderung des Risikos führen, dagegen ist bei einem Individuum mit niedrigem Risiko die gleiche relative Risikoreduktion oft nicht relevant.

Zur Risikostratifizierung wurde eine große Zahl von Risikoscoresystemen entwickelt. Im angloamerikanischen Sprachraum sind diese vor allem auf den Ergebnissen der Framingham-Studie basierend.

In Europa wird das Scoresystem bevorzugt. Es hat den Vorteil, dass man zwischen Niedrigrisiko- und Hochrisikopopulationen unterscheiden kann (Österreich gehört zu den Ländern mit einer Hochrisikopopulation). Es basiert auf der Vorhersage von allen kardiovaskulären Todesfällen und ist einfach, ohne PC-Unterstützung mit Tabellen zu bestimmen. Anhand von Geschlecht, Rauchergewohnheiten, Blutdruck- und Werten des Lipidstoffwechsels kann das individuelle Risiko errechnet werden. Als Hochrisikopatienten gelten jene, bei

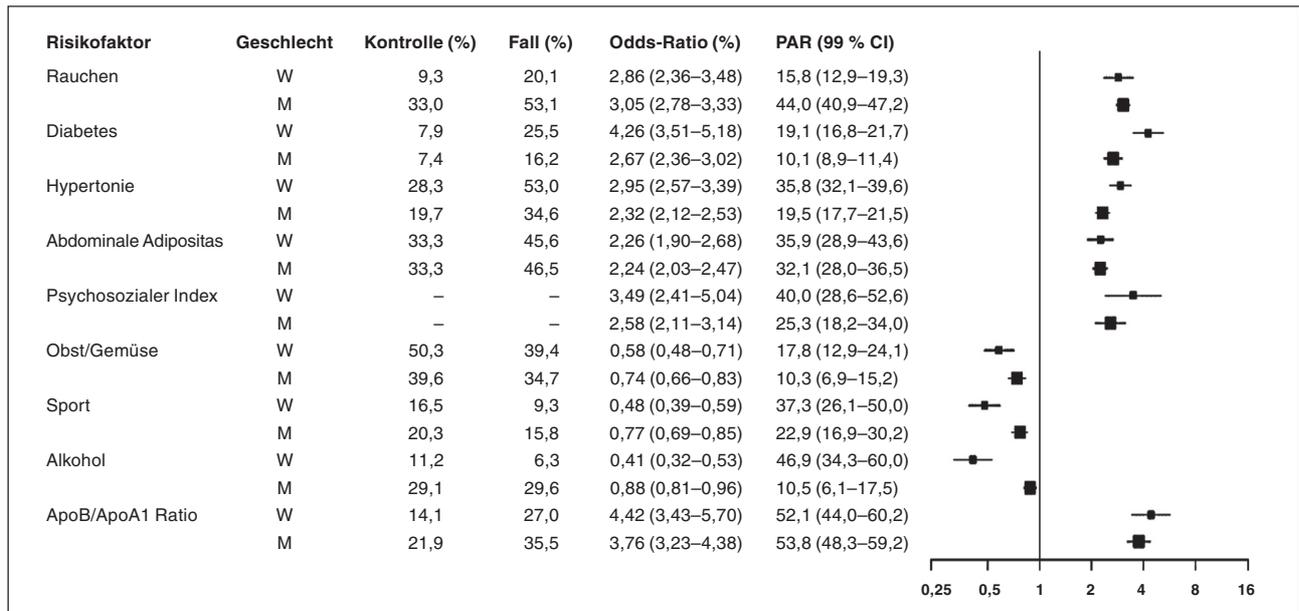


Abbildung 1: INTERHEART-Studie – Risikofaktoren für Myokardinfarkt. Nachdruck mit Genehmigung von Elsevier aus [Yusuf S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364: 937–52].

denen das Risiko eines tödlichen kardiovaskulären Ereignisses in 10 Jahren über 5 % liegt.

Prinzipiell dienen Scoresysteme zur Identifizierung von Hochrisikopatienten, zur Indikation für eine Intervention, zur Maximierung der Effizienz und zur Ressourcenverteilung.

Eine Risikoevaluierung sollte bei allen Menschen über 40 Jahre erfolgen und dies zumindest alle 5 Jahre. Es ist zu bedenken, dass arteriosklerotische Erkrankungen eine lange präklinische asymptomatische Phase aufweisen und das Erstereignis oft ein fatales ist. Weiters sollten unabhängig vom Alter bei Verwandten 1. Grades von Patienten mit prä-maturer Atherosklerose oder bei Verwandten von Patienten mit familiärer Hyperlipidämie eine Risikostratifizierung erfolgen.

Hochrisikopatienten *per se* sind Patienten mit diagnostizierter atherosklerotischer Erkrankung, asymptomatische Patienten mit multiplen Risikofaktoren, Patienten mit einem isolierten Risikofaktor und exzessiv erhöhten Werten (Lighthouse-Risikofaktor) und Diabetiker (Typ I und Typ II) mit Mikroalbuminurie. Diese Patienten müssen natürlich keiner Risikoevaluierung unterzogen werden.

Alle diese Risikoscoresysteme sind bei der Abschätzung des Risikos besser als eine alleinige klinische Untersuchung. Unterschiedliche ethnische Herkunft oder unterschiedlicher Sozialstatus spielen aber eine Rolle und sollten mit einbezogen werden.

■ Nikotin

Aktiv rauchen ist stark und dosisabhängig mit allen kardiovaskulären Ereignissen wie koronare Herzkrankheit, Insult, periphere arterielle Verschlusskrankheit und kardiovaskulärer Tod assoziiert. Nikotinabstinenz reduziert dieses Risiko.

Die Reduzierung des Risikos ist abhängig von der Dauer der Abstinenz.

WHO-Berichte schätzen die Entwicklung der auf Tabakkonsum zurückzuführende Todesfälle pessimistisch ein. Falls aktuell junge Menschen nicht auf das Rauchen verzichten und derzeitige Raucher das Rauchen nicht aufgeben, könnte das Rauchen im 21. Jahrhundert eine Milliarde Todesopfer fordern. Unter der Annahme einer konstanten Zunahme der Prävalenz werden in der westlichen Welt über 2 Milliarden Menschen rauchen. Selbst wenn man annimmt, dass sich die Prävalenz um 1 % im Jahr reduziert, wird sich der Anstieg der Prävalenzkurve erst zwischen 2030 und 2041 abflachen.

In Großbritannien wurde von 1951–2001 eine prospektive Studie an 35.000 männlichen praktischen Ärzten durchgeführt. Die Überlebenskurve zwischen Rauchern und Nichtrauchern klappt schon nach dem 40. Lebensjahr auseinander. Im Pensionsalter reduziert sich die Lebenserwartung um durchschnittlich 10 Jahre.

Rauchen betrifft alle Gefäßbezirke. Aus der INTERHEART-Studie finden sich Daten bezüglich des Myokardinfarktes. Je höher der Tabakkonsum, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, einen Infarkt zu erleiden. Besonders ausgeprägt ist diese dosisabhängige Beziehung bei Menschen unter 40 Jahren.

Bezüglich des apoplektischen Insultes ähneln sich die Daten. Verglichen mit Nichtrauchern haben Menschen, die 1–20 Zigaretten täglich rauchen, ein ca. 3-faches Risiko. Für die periphere arterielle Verschlusskrankheit finden sich die gleichen Zusammenhänge in der Edinburgh-Artery-Study.

Es konnte auch nachgewiesen werden, dass nach Gefäßoperationen Raucher deutlich schlechtere Ergebnisse zu erwarten haben als Nichtraucher. Dies gilt für Kunststoff- und Venenbypässe im gleichen Ausmaß.

Nicht ganz so eindeutig ist der Zusammenhang zwischen Ereignisraten und Passivrauchen. Verschiedene Reviews und Beobachtungsstudien haben aber gezeigt, dass Passivrauchen mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert ist. Metaanalysen aus den späten 1990er Jahren zeigen ein 20–30 % erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankung – unabhängig, ob die Exposition durch den Lebenspartner oder durch die Verhältnisse am Arbeitsplatz bedingt ist. Summiert sich die Exposition (Partner + Arbeitsplatz), steigt das Risiko um ca. 50 %.

Neuere Studien zeigen den vorher erwähnten Zusammenhang nicht in gleicher Deutlichkeit. Fallkontrollierte Studien zeigen nicht immer einen signifikanten Zusammenhang zwischen Passivrauchen und kardiovaskulärem Risiko. Es wird in der Literatur durchaus heftig diskutiert, ob die früheren Studien die Exposition richtig eingeschätzt haben. Leserbriefdiskussionen in seriösen Journalen wie z. B. dem „British Medical Journal“ beschuldigen aber auch die Autoren der Studien, die keinen signifikanten Zusammenhang zeigten, als „Tabakindustriellobbyisten“.

Das Problem liegt darin, dass bei Passivrauchen keine lineare Beziehung zwischen Exposition und kardiovaskulären Ereignissen besteht. Auch wenn ein Passivraucher nur wenige Prozente der Exposition aufweist, in Vergleich zu jemandem, der z. B. 20 Zigaretten täglich raucht, beträgt sein Risiko fast die Hälfte des Aktivrauchers.

Nikotinabstinenz ist sowohl in der Primär- als auch Sekundärprophylaxe mit einem hohen Benefit verbunden. Eine Metaanalyse aus 18 Studien konnte zeigen, dass das Risiko von Koronarkranken, koronar zu sterben, um 36 % minimiert werden kann.

Aus der anfangs erwähnten Studie von praktischen Ärzten in Großbritannien weiß man auch, dass es nie zu spät ist, mit dem Rauchen aufzuhören. Selbst wer im höheren Alter aufhört zu rauchen, nähert sich der Überlebenskurve der Nichtraucher.

Für die Nikotinersatztherapie stehen die verschiedensten Substanzen zur Verfügung. Es handelt sich um lang wirkende Substanzen wie Pflaster, und kurz wirkende Substanzen wie Kaugummi, Inhalator, Nasenspray und Sublingualtabletten. Die medikamentöse Therapie erfolgt mit Antidepressiva oder Vareniclin. Die Nikotinersatztherapie ist nur dann sinnvoll bzw. sicher wirksam, wenn sie Teil eines umfassenden Entwöhnungsprogramms ist. In einer Cochrane-Analyse konnte gezeigt werden, dass sowohl die Nikotinersatztherapie als auch die medikamentöse Therapie die Chance, dass Patienten aufhören zu rauchen, ca. verdoppelt. Kombinationstherapien sind wirksamer als Einzeltherapien. Therapieziel bleibt die komplette Nikotinabstinenz.

■ Diabetes mellitus

Definition und Diagnose

Unter dem Begriff „Diabetes mellitus“ wird eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen bezeichnet, deren gemeinsamer Befund die Hyperglykämie ist. Normale Blutzuckerwerte sind

Werte < 100 mg/dl bei Blutabnahme aus der Vene. Die Diagnose Diabetes mellitus muss durch mehrfache Blutzuckermessungen an mindestens 2 verschiedenen Tagen gestellt werden.

Als „manifesten Diabetes mellitus“ bezeichnet man klassische Diabetessymptome und Nicht-nüchtern-Blutzuckerwerte > 200 mg/dl, oder Nicht-nüchtern-Blutzuckerwerte > 200 mg/dl an 2 verschiedenen Tagen oder Nicht-nüchtern-Glukosewerte > 126 mg/dl an verschiedenen Tagen oder ein pathologischer Wert eines oralen Glukosetoleranztests nach 2 Stunden von über 200 mg/dl.

Als gestörte Nüchtern-Glukosewerte bezeichnet man Werte zwischen 100 und 125 mg/dl an 2 verschiedenen Tagen, als gestörte Glukosetoleranz-Blutzuckerwerte zwischen 140 und 200 mg/dl 2 Stunden nach Einnahme von 75 mg Glukose.

Die Kriterien der verschiedenen internationalen Gesellschaften sind bezüglich Definition und Diagnostik nur geringgradig unterschiedlich.

Risikopotential

In zahlreichen prospektiven Beobachtungsstudien konnte gezeigt werden, dass das Risiko jeder Komplikation mit der Hyperglykämie assoziiert ist. Es gibt keine Evidenz für einen Schwellenwert. Am deutlichsten ausgeprägt ist der Zusammenhang zwischen Stoffwechselstörungen und Auftreten einer Mikroangiopathie sowie Auftreten einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Weniger stark ausgeprägt ist die Assoziation zwischen Diabetes mellitus und Herzinsuffizienz sowie Diabetes mellitus und Schlaganfall. Für diese beiden Enddiagnosen ist die arterielle Hypertonie der wichtigere Risikofaktor. Prinzipiell erreichen Diabetiker die Hochrisikogruppe bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen wesentlich früher als Nichtdiabetiker. Für einen kombinierten Endpunkt aus Myokardinfarkt, Schlaganfall und Tod erreichen diabetische Männer und Frauen die Hochrisikogruppe mit 47,9 bzw. 54,3 Jahren. Verglichen mit Nichtdiabetikern ist dies durchschnittlich 17 Jahre früher.

Interventionsstudien

Schon lange aus der DCCT- und UKPDS-Studie bekannt ist die Tatsache, dass eine Intervention – welcher Art auch immer – und eine damit verbundene Absenkung des HbA1c-Spiegels zu einer Verminderung des Auftretens von Mikroangiopathie führt. In der DCCT-Studie für Typ-I-Diabetiker ergab sich aus einer 10%igen Reduzierung des HbA1c-Wertes eine 40–50%ige Risikoreduktion für Mikroangiopathie. In der UKPDS-Studie für Typ-II-Diabetiker zeigte eine HbA1c-Senkung um 1 % eine 25%ige Risikoreduktion.

In beiden Studien konnte gezeigt werden, dass bei einem HbA1c-Wert unter 7 % (bei gleich bleibender Senkung des relativen Risikos) der absolute Benefit für die behandelten Patienten allerdings gering war.

Der erwähnte Zusammenhang konnte auch in einer multifaktoriellen Interventionsstudie bewiesen werden. In der STENO-II-Studie zeigte sich bei den intensiv behandelten

Patienten (bei diesen wurden Hyperglykämie, Hypertonie und Dyslipidämie gleichzeitig behandelt, zusätzlich wurde Aspirin als Sekundärprävention verabreicht) eine ebenfalls signifikante Unterschied bezüglich des Auftretens von mikroangiopathischen Komplikationen (Nephropathie, Retinopathie, autonome Neuropathie) zugunsten der intensiv behandelten Gruppe.

Weniger Daten gibt es darüber, ob eine Diabetesintervention auch makroangiopathische Komplikationen günstig beeinflussen kann. Einen interessanten Zusammenhang zwischen Mikroangiopathie und Makroangiopathie konnte in der Nachuntersuchung der 1441 Teilnehmer der DCCT-Studie gezeigt werden. 93 % der Patienten wurden nach Studienende bezüglich Auftretens von makrovaskulären Endpunkten weiter verfolgt. In der intensiv betreuten Gruppe traten in einer Nachbeobachtungszeit von 11 Jahren 46 makrovaskuläre Ereignisse bei 31 Patienten auf, in der Kontrollgruppe 98 Ereignisse bei 52 Patienten.

Es konnte somit gezeigt werden, dass eine etwa 6,5 Jahre lang dauernde Periode intensiver Therapie einen Langzeiteffekt bis zu 11 Jahren nach Studienende aufweist. Wichtig zu betonen ist, dass das HbA_{1c} im Verlauf der Nachbeobachtungszeit keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigte. Erklärbar ist dieser Effekt dadurch, dass das spätere Auftreten einer Mikroangiopathie auch die Entwicklung der Makroangiopathie verzögert. Es gibt Daten, wonach alleine das Auftreten einer Mikroalbuminurie bei jahrzehntelangem Diabetes mellitus Typ I das Schlaganfall- und Herzinfarkttrisiko etwa um den Faktor 10 erhöht.

Der Zusammenhang zwischen Diabetesintervention und Makroangiopathie wurde in einer Metaanalyse beschrieben. Acht randomisierte Vergleiche inkludierten 1800 Patienten mit Typ-I-Diabetes, 6 Vergleiche inkludierten 4472 Patienten mit Typ-II-Diabetes. In der Gruppe der Typ-I-Diabetiker fanden sich 134 makrovaskuläre Ereignisse, in der Gruppe der Typ-II-Diabetiker 1587 makrovaskuläre Ereignisse. Die Interventionen in der intensiv behandelten Gruppe waren unterschiedlich, das Resultat ergab aber immer einen niedrigeren HbA_{1c}-Wert als in der konventionell behandelten Gruppe. Dies führt auch zu einer Risikominimierung, die besonders deutlich für Typ-I-Diabetiker ausfällt. Berechnet man die NNT, so muß man 16 Typ-I-Diabetiker 10 Jahre lang intensiv behandeln, um ein Ereignis zu vermeiden. Bei Typ-II-Diabetes mit hohem Risiko ist die NNT 7, bei niedrigerem Risiko 14. Aus den NNT ergibt sich der Unterschied zwischen relativer und absoluter Risikoreduktion.

Therapieziele

Tabelle 1 zeigt die Therapieziele bei Patienten mit Typ-II-Diabetes. Sie berücksichtigen nicht nur die Stoffwechseleinstellung, sondern auch andere Risikofaktoren wie Blutdruck und Lipidparameter. Bei der Erreichung dieser Therapieziele ist eine strukturierte Patientenschulung bezüglich metabolischer und anderer Risikofaktoren hilfreich. Eine nicht-pharmakologische Lebensstiländerung führt zu einer deutlichen Verbesserung der metabolischen Situation. Selbstmesskontrollen sind unerlässlich.

Tabelle 1: Therapieziele bei Typ-II-Diabetes. Mod. nach: European Society of Cardiology (ESC). ESC Compendium of Abridged Guidelines. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007.

Risikoparameter	Anzustrebendes Therapieziel
HbA _{1c}	≤ 6,5 wenn möglich
Plasma-Glukose (mg/dl)	
– präprandial	< 6,0 (110) wenn möglich
– postprandial	< 7,5 (135) wenn möglich
Blutdruck (mmHg)	≤ 130/80
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	< 4,5 (175) < 4,0 (155) wenn möglich
LDL-Cholesterin (mg/dl)	< 2,5 (100) < 2 (80) wenn möglich

Tabelle 2: Einteilung der arteriellen Hypertonie. Mod. nach: European Society of Cardiology (ESC). ESC Compendium of Abridged Guidelines. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007.

	Systolischer Blutdruck (mmHg)	und	Diastolischer Blutdruck (mmHg)
Optimal	< 120	und	< 80
Normal	120–129	und/oder	80–84
Hochnormal	130–139	und/oder	85–89
Hypertonie Grad 1	140–159	und/oder	90–99
Hypertonie Grad 2	160–179	und/oder	100–109
Hypertonie Grad 3	≥ 180	und/oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	< 90

Zusammenfassend kann eine nahe normoglykämische Einstellung mit einem HbA_{1c}-Zielwert von gleich oder kleiner 6,5 % zur Reduktion von mikro- und makrovaskulären Ereignissen empfohlen werden. Eine intensivierte Insulintherapie reduziert bei Typ-I-Diabetikern die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität. Die genannten Therapieziele sollten auch bei Typ-II-Diabetikern schnell unter Ausnutzung eines Stufenschemas erreicht werden. Dies beinhaltet auch einen eher frühzeitigen Einsatz von Insulin.

■ Arterielle Hypertonie

Definition und Klassifikation

Tabelle 2 zeigt die aktuelle Graduierung der arteriellen Hypertonie. Bei Hypertonikern ist – ebenso wie bei Diabetikern – die Erfassung des gesamten kardiovaskulären Risikos wichtig. Auch die Intensität der Blutdrucktherapie (vor allem der Beginn der medikamentösen Therapie) richtet sich mehr nach dem Gesamtrisiko als nach dem Blutdruckwerten allein.

Diagnostik

Als Referenzwert wird in den allermeisten Fällen der in der Ordination gemessene Blutdruck herangezogen. Eine 24-Stunden-Blutdruckmessung ist dann von Vorteil, wenn die Ordinationsblutdrucke stark schwankend sind, wenn eine deutliche Diskrepanz zwischen in der Ordination und zu Hause gemessenen Blutdrücken vorliegt und wenn bei Nied-

risikopatienten erhöhte Ordinationsblutdrucke gemessen werden. Die Normalwerte für einen 24-Stunden-Blutdruck sind niedriger als für einen Ordinationsblutdruck und liegen zwischen 125 und 130 mmHg systolisch und 80 mmHg diastolisch im Durchschnitt, normale Tageswerte sind zwischen 130 und 135 mmHg systolisch und 85 mmHg diastolisch. Für zu Hause gemessene Blutdruckwerte ist der Referenzwert zwischen 130 und 135 mmHg systolisch und 85 mmHg diastolisch. Als „white coat hypertension“ wird ein pathologischer Ordinationsblutdruck und eine normale 24-Stunden-Blutdruckmessung gewertet. Umgekehrt bezeichnet man normale Ordinationsblutdrucke und erhöhte 24-Stunden-Blutdruckwerte als isolierte ambulatoire Hypertonie. Für letztere Gruppe ist das Risiko nur gering niedriger als bei etablierter Hypertonie.

Risikopotential

Obwohl die arterielle Hypertonie ständig erhöhten pulsatilen Stress für die Gefäßwand bedeutet, sind die meisten Komplikationen der lang andauernden Bluthochdruckkrankung thrombotische Ereignisse und nicht hämorrhagische Komplikationen (thrombotisches Paradoxon).

In Kohortenstudien mit 1–1,5 Millionen Teilnehmern zeigt sich für Schlaganfall, koronare Ereignisse und alle anderen vaskulären Ereignisse ein linearer Zusammenhang zwischen Blutdruck und Risiko. Auch in dieser Korrelation gibt es keinen Schwellenwert. Die relative Risikoreduzierung ist somit gleich – ob ein Individuum statt 170, 160 mmHg systolischen Blutdruck hat oder statt 130, 120 mmHg systolischen Blutdruck. Eine Senkung des systolischen Blutdrucks um 10 mmHg ist epidemiologisch einer Senkung des diastolischen Blutdrucks um 5 mmHg gleichzusetzen.

Der Zusammenhang ist unabhängig vom Geschlecht, anderen Risikofaktoren oder Komorbiditäten. Einzig das Alter spielt eine gewisse Rolle. Ein Blutdruckunterschied von 10 mmHg systolisch ist bei Älteren mit einer geringeren, aber immer noch signifikanten, relativen Risikoreduktion verbunden.

Interventionsstudien

Die aus prospektiven Kohortenstudien beschriebenen Zusammenhänge konnten in Interventionsstudien belegt werden. Daten einer Metaanalyse aus 52 Studien mit etwa 120.000 Patienten zeigen, dass eine Blutdrucksenkung um 5 mmHg diastolisch – mit welchen Methoden bzw. Medikamenten auch immer – zu einer 33%igen Risikoreduktion für Schlaganfall führt. Die Vorhersage aus Kohortenstudien wäre eine Senkung von 34 %. Ein ebensolcher Zusammenhang findet sich für die Reduzierung von koronaren Ereignissen. Die durch verschiedenste therapeutische Interventionen erreichte Blutdrucksenkung um 5 mmHg diastolisch führt zu einer 20%igen Risikoreduktion, die „Vorhersage“ aus Kohortenstudien wäre 21 %. Diese Daten belegen, dass die für die Blutdrucksenkung vorhandenen „Werkzeuge“ suffizient sind.

Daraus ergibt sich die Frage, wann mit einer Blutdrucktherapie begonnen werden soll und wie weit der Blutdruck gesenkt werden kann.

Der Zusammenhang zwischen Risikoreduktion und Blutdruck gilt auch für den normotonen Bereich. Es gibt Daten, wonach Normotoniker mit multiplen Risikofaktoren von einer Blutdruckintervention mehr profitieren als „unkomplizierte“ Hypertoniker. Daten aus der THROPHY- und PHARAO-Studie zeigen, dass eine medikamentöse Intervention in der Phase der Prähypertonie das Entstehen der arteriellen Hypertonie zeitlich verzögern kann.

Der derzeitige Wissensstand muss aber bezüglich beider Aspekte als kontroversiell bezeichnet werden.

Aus der SHEP- und SYST-EUR-Studie liegen Daten vor, dass die Senkung des arteriellen Blutdrucks unter einem Schwellenwert wiederum zu einem Anstieg von vaskulären Ereignissen führen kann. Besonders problematisch ist dies für Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie. Absinken der diastolischen Blutdruckwerte (während der Diastole werden die Koronargefäße mit Blut versorgt) führt zu einem Anstieg der koronaren Ereignisse.

In einer *Post-hoc*-Analyse der INVEST-Studie, in der 22.000 Patienten mit koronarer Herzerkrankung und Hypertonie eingeschlossen waren, kam es bei Blutdruckwerten unter 70 mmHg diastolisch zu einer Verdoppelung, bei unter 60 mmHg zu einer Vervierfachung der Studienendpunkte, praktisch ausschließlich auf Kosten koronarer Ereignisse. Das Dilemma, dass die Blutdrucksenkung das Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse senkt und unter Umständen gleichzeitig ein erhöhtes Risiko für koronare Ereignisse provoziert wird, bleibt somit bestehen.

Neue Daten gibt es bezüglich des Zusammenhangs zwischen Auftreten von Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie. Die Analyse von 22 Studien mit knapp 150.000 Patienten, die am Beginn der antihypertensiven Therapie keinen Diabetes mellitus hatten, zeigt das höchste Risiko für Entstehen eines Diabetes mellitus für Diuretika, die niedrigeren Risiken für Medikamente die das Renin-Angiotensin-System beeinflussen.

Therapieziele

Wie in Tabelle 3 dargestellt, sind die Therapieziele flexibel und richten sich nach dem gesamten kardiovaskulären Risiko. Für Patienten mit etablierter kardiovaskulärer Erkrankung, Diabetes oder Nierenerkrankung ist ein Blutdruck von unter 130/80 mmHg anzustreben. Für alle anderen Patienten ist die Benützung des am Anfang des Kapitels vorgestellten Score-systems sinnvoll, um die Intensität der Intervention und das Therapieziel festzulegen.

■ Hyperlipidämie

Definition

In den rezenten Richtlinien werden LDL und Gesamtcholesterinwerte als Therapieziel definiert. Die Definition der interventionswürdigen Hyperlipidämie hängt vom Gesamtrisiko ab und kann somit nicht durch einen einzelnen Schwellenwert charakterisiert werden. Derzeit gibt es keine definierten Therapieziele für HDL-Cholesterin und Triglyzeride, jedoch

Tabelle 3: Behandlung der arteriellen Hypertonie – Therapieintensität abhängig vom Scorerisiko. Mod. nach: European Society of Cardiology (ESC). ESC Compendium of Abridged Guidelines. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007.

Scorerisiko	Blutdruck normal (< 130/85)	Blutdruck hochnormal (130–139/85–89)	Hypertonie-Grad 1 (140–159/90–99)	Hypertonie-Grad 2 (160–179/100–109)	Hypertonie-Grad 3 (≥ 180/110)
Niedrig (< 1 %)	Lebensstilmodifikation	Lebensstilmodifikation	Lebensstilmodifikation	Pharmakologische Intervention bei Fortbestand	Pharmakologische Intervention
Moderat (1–4 %)	Lebensstilmodifikation	Lebensstilmodifikation	+ Pharmakologische Intervention?	Pharmakologische Intervention bei Fortbestand	Pharmakologische Intervention
Erhöht (5–9 %)	Lebensstilmodifikation	+ Pharmakologische Intervention?	+ Pharmakologische Intervention?	Pharmakologische Intervention	Pharmakologische Intervention
Merklich erhöht (≥ 10 %)	Lebensstilmodifikation	+ Pharmakologische Intervention?	Pharmakologische Intervention	Pharmakologische Intervention	Pharmakologische Intervention

sind HDL-Cholesterinwerte < 40 mg/dl bei Männern und < 45 mg/dl bei Frauen und Triglyzeridwerte > 150 mg/dl als Marker für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko akzeptiert. In einer großen rezent publizierten Kohortenstudie zeigte sich, dass die Bestimmung von Apolipoproteinen nicht notwendig ist, ihr prädiktiver Wert ist nicht besser als die routinemäßig verwendeten Lipidparameter. Der am besten prädiktive Parameter war der Quotient zwischen Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin (hier besteht eine Diskrepanz zu den rezenten Richtlinien).

Risikopotential

Der Zusammenhang zwischen kardiovaskulärem Risiko und Blutfettkonzentrationen ist in zahlreichen Kohorten- und Beobachtungsstudien evaluiert worden. Es findet sich eine kontinuierliche lineare Korrelation zwischen Serumcholesterin und kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität. Diese Relation ist für Raucher und Nichtraucher gegeben, für Patienten mit Hypertonie und auch unabhängig, ob eine Gefäß-erkrankung vorliegt oder nicht.

Interventionsstudien

Zwei große Metaanalysen, publiziert im Jahre 2005 (14 randomisierte Studien mit Statinen; 90.000 Teilnehmer) und 2007 (62 Studien; 216.000 Teilnehmer), zeigen ein praktisch identes Ergebnis. Eine Reduzierung des LDL-Cholesterins um 1 mmol/l verringert das 5-Jahres-Risiko, an einer kardiovaskulären Erkrankung zu sterben, um 21 %. Dieser Effekt ist wiederum unabhängig von Geschlecht, Alter, Blutdruck oder vorhergegangenen vaskulären Ereignissen. Individuen mit höherem vaskulären Risiko haben bezüglich des absoluten Risikos einen höheren Benefit von der Statinintervention. Die beschriebene relative Risikoreduktion führt dazu, dass, wenn man 1000 Patienten mit koronarer Herzkrankheit behandelt, 48 Ereignisse vermeidet. Behandelt man Patienten ohne koronare Herzerkrankung, vermeidet man 21 Ereignisse.

Die Metaanalysen beweisen somit, dass eine Statintherapie immer einen Benefit zeigt, die absolute Risikoreduktion ist allerdings in der sogenannten Primärprävention geringer. Der Effekt ist auch unabhängig vom verwendeten Statin, er ist einzig von der erzielten Lipidsenkungen abhängig. Ein relevanter Faktor ist die Dauer der Therapie. Die Risikoreduktion beträgt

im 1. Jahr 11 % und steigert sich nach dem 5. Jahr auf 36 %. Auch für die Lipidsenkung gibt es keinen Schwellenwert, der relative Effekt ist gleich groß, unabhängig vom Ausgangsniveau.

Therapieziele

Die Therapieziele bei der Behandlung der Hyperlipidämie richten sich – in Analogie zur arteriellen Hypertonie nach dem allgemeinen kardiovaskulären Risiko. Die im September 2007 vorgestellten europäischen Leitlinien geben für Hochrisikopatienten (Patienten mit etablierter kardiovaskulärer Erkrankung, Diabetiker und Patienten mit stark erhöhten Lipidwerten) ein Therapieziel für das Cholesterin < 175 mg/dl, für LDL-Cholesterin < 100 mg/dl an. Als Idealziele werden Gesamtcholesterinwerte < 155 mg/dl und LDL-Cholesterinwerte < 80 mg/dl angegeben. Bei einem niedrigeren Scorerisiko (< 5 %) ist das Gesamtcholesterinziel < 190 mg/dl und das LDL-Cholesterinziel < 115 mg/dl. In den vorliegenden Leitlinien wird betont, dass bei niedrigerem Risiko Maßnahmen zur Änderung des Lebensstils vor einer pharmakologischen Intervention versucht werden sollen. Bei Hochrisikopatienten wird eine frühzeitige medikamentöse Intervention empfohlen.

■ Zusammenfassung

Neue, in dieser Zusammenfassung des Vortragsmanuskriptes angegebene Richtlinien, stellen eine gute Grundlage dar, um das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen und deren Komplikationen zu reduzieren. Voraussetzung hierfür ist die möglichst einfache Umsetzung dieser Richtlinien im klinischen Alltag.

Hochrisikopatienten sind aufgrund von anamnestischen Angaben und einfachen grundlegenden Laboruntersuchungen leicht identifizierbar.

Die Behandlung einzelner Risikofaktoren ist in den Hintergrund gerückt, besser ist es, das kardiovaskuläre Gesamtrisiko zu erfassen und auch zu minimieren, jedenfalls wichtiger, als bei jedem einzelnen Risikofaktor einen Zielwert zu erreichen. Vor jeder medikamentösen Therapie sind Lebensstiländerungen (nicht rauchen, gesunde Ernährung, Bewegung, Gewichtsabnahme) anzustreben.

Die in Kohortenstudien vorhergesagte Risikoreduktion wird in allen medikamentösen Interventionsstudien erreicht.

Die Senkung des Risikos ist bei allen kardiovaskulären Risikofaktoren unabhängig vom Ausgangswert. Die Senkung des absoluten Risikos hängt allerdings stark vom Hintergrundrisiko ab. Ein Benefit einer Intervention ist jedoch immer zu erzielen.

Davon ausgehend sollte kardiovaskuläre Prophylaxe in unserer westlichen Wohlstands- und Überflusswelt kein Ressour-

cenproblem sein. Aufgabe von Ärztinnen und Ärzten ist es daher, nicht bei der sogenannten Ressourcenverteilung mitzuhelfen, sondern für eine sinnvolle Verteilung der Gesamtressourcen unserer Gesellschaft zu sorgen (z. B. Verwendung von Mitteln für Prävention statt zum Ausbau von Autobahnen).

Literatur beim Verfasser

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)