

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Beeinflussung von Risikofaktoren und
Progression der KHK durch therapeutische
Maßnahmen

Pichler F

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal
of Cardiology 2000; 7 (Supplementum C)
28-29*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

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

BEEINFLUSSUNG VON RISIKOFAKTOREN UND PROGRESSION DER KHK DURCH THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN

Satellitensymposium organisiert von Pfizer

Globale Risikoreduktion bei Patienten mit kardio- vaskulären Erkrankungen

D. Levy (Fransingham, USA)

Als Hauptrisikofaktoren für Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen werden Hypertonie und Störungen des Lipidstoffwechsels angesehen. Hypertoniker haben ein höheres Risiko, einen Myokardinfarkt, zerebralen Insult, Herzinsuffizienz oder ein chronisches Nierenversagen zu erleiden, als normotensive Patienten. Ein ähnlich erhöhtes Risiko zeigen auch Patienten mit Lipidstoffwechselstörungen.

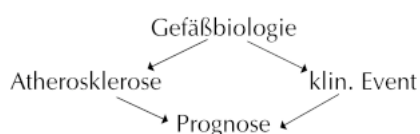
Die kontinuierliche Beziehung zwischen Blutdruck und Alter des Patienten mit dem gegensätzlichen Verhalten von systolischem und diastolischem Blutdruck, gleichbedeutend mit einem höheren Risiko für ältere Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie, wurde in den Hypertoniestudien offensichtlich (SHEP 1991, Syst-EUR Trial 1997). Durch aggressives Lipidmanagement sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention (major statin trials) konnte eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität erreicht werden.

Nicht zuletzt stellt die Vernachlässigung von Therapiemaßnahmen zur Modifikation der Risikofaktoren gerade in der westlichen Welt mit zunehmender Lebenserwartung der Menschen ein großes volkswirtschaftliches Problem dar.

Neue klinische Studien bei koronarer Herzkrankheit

J. E. Deanfield (London, UK)

Neuere pathophysiologische Erkenntnisse, die für die Progression und Aktivität der Atherosklerose relevant sind, bestimmen das Management der KHK. Laufende klinische Studien konzentrieren sich auf Maßnahmen zur Beeinflussung gestörter gefäßbiologischer Vorgänge im Verlauf der Entstehung der Atherosklerose.



Großes Interesse gilt Studien, die das Ausmaß der LDL-C-Senkung im Hinblick auf den klinischen Benefit untersuchen.

So konnte in der AVERT-Studie durch aggressive LDL-C-Senkung ein „gewöhnlicher“ Risikofaktor beeinflusst werden. Es scheinen aber auch andere Faktoren bzw. Mechanismen für die Entstehung eines kardiovaskulären Ereignisses verantwortlich, wie das HDL, die Triglyzeride, die Cholesterinabsorption, Lipidoxidation usw.

In CAPE III werden Amlodipin, Atorvastatin und deren Kombination in ihren Auswirkungen auf „entzündliche“ vaskuläre Reaktionen, auf die Endothelfunktion und auf myokardiale Ischämie untersucht.

Durch Reduktion der Triglyzeride und mäßige Steigerung von HDL-Cholesterin konnte in der VA-HIT (Veterans Affairs Cooperative

Studies Program – High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial) ein Benefit dokumentiert werden.

Weitere Studien betreffen Substanzen, die HDL-C anheben und gefäßbiologische Vorgänge und klinische Ereignisse beeinflussen.

Faktoren wie ACE, Amlodipin, Antioxidantien, L-Arginin, MMP-Inhibitoren, Cox 2-Hemmer und Antibiotika greifen in die biologischen Abläufe in atherosklerotischen Gefäßen ein.

Experimentelle Untersuchungen wiesen antioxidative und membranstabilisierende Wirkungen von Amlodipin (lang wirksames Dihydropyridin) in einer Dosierung nach, die unter der einer Kalziumkanalblockade liegen.

Auswirkungen auf die Atherosklerose und die myokardiale Ischämie von Amlodipin allein oder in Kombination mit anderen Substanzen werden gegenwärtig in Studien untersucht, in denen IVUS und LZ-EKG zum Einsatz kommen.

Die Atherosklerose als „dynamische Erkrankung“ erfordert im Management ein differenziertes Vorgehen, einerseits durch Modifikation biologischer Vorgänge, andererseits durch Kenntnis der in den Gefäßen ablaufenden „inflammatorischen“ Prozesse.

Stabile versus instabile Plaque: Neue Erkenntnisse

R. P. Mason (Pittsburgh, USA)

Der Atherosklerose liegt ein komplexes Zusammenspiel spezifi-

scher zellulärer Mechanismen und inflammatorischer Prozesse auf Molekularebene zugrunde. Diese biologischen Vorgänge, durch eine Gefäßverletzung in Gang gesetzt, führen zur Endotheldysfunktion, an deren Ende der Zelluntergang, die Apoptose steht.

Die Plaqueruptur mit Makrophagenakkumulation und Apoptose der Zelle sowie Vasokonstriktion und lokale Thrombose resultieren in partiellem oder totalem Koronararterienverschluß. Plaquestabilisierende Substanzen können den Verlauf der KHK beeinflussen, ohne die Größe der Plaque zu verändern. Diese molekularbiologischen Effekte werden vor allem den Statinen zugeschrieben.

Neben Lipidsenkern weisen auch Ca-Antagonisten wie Amlodipin günstige Effekte auf die Endothelfunktion und KHK-Progression auf.

Dies führte in der PREVENT-Studie, in der Amlodipin mit Placebo verglichen wurde, zu einer 45%-igen Reduktion der Revaskularisationsinterventionen und zu einer 33%-igen Reduktion der Hospitalisierungen wegen instabiler Angina pectoris. Ebenso ließ sich an den Karotiden eine signifikante Verzögerung der Progression der atherosklerotischen Veränderungen mittels Ultraschalluntersuchung der Intima-Media-Dicke nachweisen.

Diese Interaktion zellulärer Membranmechanismen mit Beeinflussung der Endotheldysfunktion sowie antioxidative Effekte scheinen

für die antiatherosklerotische Potenz von Amlodipin eine Rolle zu spielen.

Auch konnte für ACE-Hemmer (HOPE) eine signifikante Reduktion für Tod, Myokardinfarkt und zerebralen Insult belegt werden.

Gegenwärtige Studien mit Statinen, Ca-Antagonisten und ACE-Hemmern werden neue Einblicke in den atherosklerotischen Krankheitsprozeß und in zukünftige Behandlungsmöglichkeiten bieten.

STELLENWERT VERSCHIEDENER VERFAHREN IN DER DIAGNOSTIK DER KHK

S. E. Nissen (Cleveland, USA)

Mit der Koronarangiographie als „Goldstandard“ zur Definition der Koronaranatomie wird der Schweregrad der Koronarsklerose gerade bei Vorliegen diffuser Veränderungen oft unterschätzt. Die Rolle des IVUS wurde als wertvolle Perspektive beleuchtet, um schwere klinische Ereignisse vorherzusagen.

Erwähnt wurde das Phänomen des koronaren „Remodellings“ erstmals von Glagov im Jahre 1987. Kompensationsmechanismen im adventitiellen Bereich halten das Gefäßlumen zunächst konstant, die Lumeneinengung stellt erst das Endstadium dar.

In der Literatur konnte die Diskrepanz zwischen quantitativer Einschätzung der koronarsklerotischen

Veränderung mit der Angiographie und dem klinischen Outcome in verschiedenen Regressionsstudien bei Atherosklerose aufgezeigt werden. So ließ sich in den insgesamt 9 randomisierten Lipidstudien zwar nur eine vernachlässigbare Erweiterung des Gefäßkalibers nachweisen, während gerade diese Studien eine deutliche Reduktion akuter koronarer Ereignisse (zw. 25 % und 75 %) einschließlich Myokardinfarkt zeigten.

Die KHK wurde als „extraluminale“ Erkrankung dargestellt, wohlwissend, daß es meist die harmlos erscheinende < 50 %-Läsion ist, die zum Myokardinfarkt führt.

Und gerade die Stabilisierung kleiner, lipidreicher Plaques, die mit der Koronarangiographie nicht abschätzbar sind, werden dem Effekt der Lipidsenkung zugeschrieben.

IVUS gewährt somit Einblicke in die Mechanismen, die dieser Diskrepanz zwischen angiographischem und klinischem Outcome zugrundeliegen.

Die Prognose wird somit durch das Ausmaß der nicht abschätzbaren atherosklerotischen Veränderungen bestimmt, da es die kleinen, lipidreichen Plaques sind, die durch Ruptur zum akuten koronaren Ereignis führen.

Korrespondenzadresse:

OA. Dr. med. Friederike Pichler
II. Interne Abteilung/Kardiologie
A.ö. Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern vom Hl. Kreuz
4600 Wels, Grieskirchnerstr. 42

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