

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Kongreßbericht: Neue Aspekte zur Reduzierung des kardiovaskulären Risikos

Gruber H-J

Journal für Kardiologie - Austrian

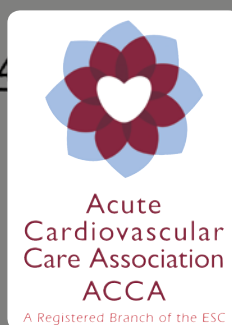
Journal of Cardiology 2005; 12

(1-2), 23

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-

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](#)

Neue Aspekte zur Reduzierung des kardiovaskulären Risikos

H.-J. Gruber

Anlässlich des XV. internationalen Symposiums „Drugs Affecting Lipid Metabolism“ in Venedig fand ein Satelliten-Meeting mit dem Titel „Reducing Cardiovascular Risk – What does the Future Hold?“ statt. Die renommierten Professoren **Christie M. Ballantyne** vom Baylor College of Medicine, Houston, Texas, und **Philip J. Barter** vom Heart Research Institute, Sydney, führten den Vorsitz.

Prof. John Chapman, Hôpital de la Pitie, Paris, berichtete in seinem Vortrag über die Bedeutung von Apolipoprotein Apo B-100 und Non-HDL-C. Das Apo B-100 Protein ist eine essentielle strukturelle Komponente atherogener Lipoproteine, wie LDL, VLDL und IDL. Alle Apo B-100 Lipoproteine können die Gefäßwand penetrieren, wodurch es zur Progression der Atherosklerose kommt. Als weiteren Biomarker stellte Prof. Chapman das Non-HDL-C vor. Bei Non-HDL-C handelt es sich um das Gesamt-Plasma-Cholesterin abzüglich des HDL-C. Es wurde vom National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III als sekundäres therapeutisches Ziel definiert; eine Reihe von Studien mit unterschiedlichen Patientengruppen und Endpunkten zeigt, daß Non-HDL-C einen unabhängigen Risikofaktor darstellt.

Statine stellen das wirkungsvollste Therapeutikum zur Senkung atherogener Lipoproteine dar. In Studien mit unterschiedlichsten Patientengruppen konnte gezeigt werden, daß speziell Rosuvastatin ab einer Dosis von 10 mg bereits eine sehr hohe Effektivität nicht nur in der Senkung des LDL-C, sondern auch in der Senkung von Apo B-100-Lipoproteinen und Non-HDL-C bewirkt. Rosuvastatin stellt damit ein approbates Therapeutikum zur Korrektur eines atherogenen Lipoproteinprofils bei unterschiedlichsten Dyslipidämien dar.

Prof. Alberto Zambon, School of Medicine, Universität Padua, referierte über die instabile atherosklerotische Plaque als Ursache kardiovaskulärer Ereignisse. Die Hauptursache einer instabilen Plaque ist die Dyslipidämie. Die oxidierten Lipoproteine bilden einen „lipid core“ und aktivieren Metalloproteinasen, wodurch es zur Zerstörung der „fibrinous cap“ kommt. Studien konnten eine signifikante Korrelation zwischen oxidiertem LDL und dem Schweregrad eines akuten Koronarsyndroms belegen. Im Gegensatz dazu stellt das HDL-C einen Schutzfaktor dar. Neben seiner Bedeutung beim reversen Cholesterintransport inhibiert es auch die Oxidation von LDL und blockiert die Aktivierung proteolytischer Enzyme.

Statine sind auch hinsichtlich der Plaquestabilität das Mittel der Wahl. Sie vermindern das Plaquevolumen, reduzieren den Lipidanteil sowie die Anzahl der Makrophagen und inhibieren proteolytische Enzyme sowie die Oxidation des LDL-C.

Die STELLAR-Studie [Jones, Am J Cardiol 2003] untersuchte die Effektivität von Rosuvastatin, Atorvastatin, Simvastatin und Pravastatin. Rosuvastatin zeigte dabei die höchste Effizienz

in der Senkung des LDL-C wie auch die größte Steigerung von HDL-C über den gesamten Dosisbereich. Um die Wirkung von Rosuvastatin auf die Plaquestabilität näher zu untersuchen, wurden zwei weitere Studien, die ASTEROID- und die ORION-Studie initiiert.

Prof. Evan Stein, Medical Research Laboratories International, Ohio, erörterte in seinem Vortrag die Apolipoproteine als neue Biomarker. Epidemiologische Studien zeigen nicht nur einen klaren Zusammenhang zwischen Apo B und kardiovaskulären Endpunkten, sondern lassen auch vermuten, daß es ein besserer Biomarker für koronare Ereignisse ist als LDL-C und Gesamt-Cholesterin. In der Apolipoprotein-related Mortality RISK- (AMORIS-) Studie konnte gezeigt werden, daß Apo B, Apo A1 sowie der Quotient aus ApoB und Apo A1 bessere Biomarker sind als LDL-C, Gesamt-Cholesterin oder Triglyzeride. Als sensitivster Prädiktor für KHK stellte sich der Quotient aus Apo B/Apo A1 heraus.

Vergleichende Statin-Studien zeigen, daß Rosuvastatin die effektivste Reduktion in der Apo B/Apo A1-Ratio bewirkt. Die Reduktion von Apo B mittels Rosuvastatin konnte dabei sowohl bei Patienten mit normalen als auch erhöhten Triglyzeriden beobachtet werden. Aufgrund der höheren Sensitivität und der einfacheren labortechnischen Bestimmung von Apolipoproteinen wäre es wünschenswert, wenn die Apolipoproteine in künftige Therapierichtlinien einbezogen werden.

Prof. Allan Gaw, Glasgow Royal Infirmary, UK, berichtete über die aktuellen Richtlinien und die klinische Praxis. Klinische Studien der letzten 10 Jahre zeigen einheitlich eine Korrelation zwischen der Reduktion des KHK-Risikos und dem Ausmaß der LDL-C-Senkung, wobei der therapeutische Effekt größtenteils unabhängig von den LDL-C-Ausgangswerten war. Diese Ergebnisse wurden auch in neue Therapierichtlinien mit einbezogen. So wird für Patienten mit hohem KHK-Risiko ein LDL-C von 70 mg/dl als Therapieziel vorgeschlagen. Aufgrund dieser stringenteren Therapieziele ist es aber auch notwendig, Statine mit maximaler Effektivität zur Verfügung zu haben. Vergleicht man die Effektivität verschiedener Statine, so konnten mit einer Therapie von Rosuvastatin 10 mg die neuen Therapieziele (3rd Joint European Guidelines) bei 66,3 % der Patienten [Kritharides, Eur Heart J 2004; 6] erreicht werden, im Vergleich zu 51,7 % unter Atorvastatin 10 mg ($p < 0,001$), wodurch es das derzeit effektivste Statin auf dem Markt ist. Zurzeit laufen diesbezüglich zwei weitere Studien mit Hochrisiko-Patienten (AURORA- und CORONA-Studie).

Korrespondenzadresse:

Dr. Hans-Jürgen Gruber

Klin. Inst. f. Med. u. Chem. Labordiagnostik (KIMCL)

Medizinische Universität Graz

A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15

E-Mail: hans-juergen.gruber@klinikum-graz.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Die meistgelesenen Artikel



Journal für Kardiologie

Zeitschrift für Gefäßmedizin



Journal für Hypertonie