



## ADP-Rezeptorblocker schützen vor Infarkt und Schlaganfall

**Klinische Manifestationen der Atherothrombose wie Herzinfarkt oder Schlaganfall sind in den westlichen Industriestaaten die häufigste Ursache für Todesfälle. Auslöser dafür sind Gefässveränderungen, in deren Verlauf Thrombozyten eine bedeutsame Rolle spielen. Durch den Einsatz von ADP-Rezeptorblockern lassen sich Thrombenbildung und Gefässverschlüsse rechtzeitig verhindern.**

### Atherothrombose – ein komplexes Geschehen

Die häufigste Ursache für Durchblutungsstörungen sind atherosklerotisch veränderte Gefässe, deren Lumen durch entzündliche atheromatöse Plaques eingeengt oder durch Thrombenbildung verschlossen ist, erklärte Professor Dr. P. Libby, Boston, USA. Reisst die fibröse Kappe der Plaques, heften sich Thrombozyten an die entstandenen Endothelläsionen. Diese Adhäsion an das subendotheliale Bindegewebe wird unter anderem durch Kollagene, Fibronektin und Glykoproteine (von Willebrand-Faktor) ausgelöst, die von den Blutplättchen und vom Subendothel selbst freigesetzt werden. Unter dem Einfluss zahlreicher Mediatoren kommt es zu einer Aktivierung der Plättchen. Diese setzen plättcheneigene aggregatorische Substanzen wie ADP und Thromboxan A<sub>2</sub> frei, welche

wiederum weitere Thrombozyten anregen und zur Aggregation stimulieren. Die bei der Induktion des plasmatischen Gerinnungssystems beteiligten Faktoren Thrombin und Fibrinogen verstärken den Reaktionsablauf zusätzlich: Thrombin beschleunigt die Adhäsion und Aggregation der Thrombozyten; Fibrinogen induziert die Plättchenvernetzung durch Bildung von Fibrinogenbrücken, bei der die GPIIb/IIIa-Rezeptoren auf der Plättchenoberfläche eine entscheidende Rolle spielen. Der entstehende Thrombus beeinträchtigt den Blutfluss und wächst durch weitere atherosklerotische Ablagerungen, so dass sich schliesslich das Gefäss vollständig verschliessen kann. Aus diesen pathophysiologischen Grundlagen lassen sich die derzeit wichtigsten therapeutischen Möglichkeiten zur Verhinderung der Thrombenbildung ableiten: Die Wirkung der Acetylsalizylsäure (ASS) beruht im wesentlichen auf einer Hem-

mung der Thromboxansynthese, während Substanzen vom Typ des Clopidogrel selektiv die Adenosindiphosphat(ADP)-Rezeptoren der Thrombozyten blockieren. Auf beiden Wegen wird die Bildung des GPIIb/IIIa-Rezeptorenkomplexes verhindert, so dass es zu einer irreversiblen Hemmung der Thrombozytenaggregation kommt. Da bei Patienten mit atherothrombotischen Erkrankungen wie Myokardinfarkt oder Schlaganfall in der Regel mehr als eine Gefässregion betroffen ist, muss dieses Krankheitsbild als Systemerkrankung angesehen werden. Der Einsatz plättchenhemmender Arzneistoffe gehört bei diesen Risikopatienten zu den wesentlichen therapeutischen Massnahmen.

### PAVK-Patienten brauchen Thrombozytenaggregationshemmer

Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK), die durch eine Atherothrombose der Beinarterien ausgelöst wird, leben gefährlich: Sie haben ein vier- bis sechsfach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Ihre Sterberate ist etwa dreimal höher als die Mortalitätsrate der übrigen Bevölkerung gleichen Alters. Doch nur ein Drittel der Patienten leidet unter den typischen Schmerzen der Beinmuskulatur, die zu Gehpausen zwingen,

z.B.  
69  
- 90, 82 -  
ZB MED