

# MEDIZIN FORUM

A K T U E L L NR. 200

Beilage in den Zeitschriften

**ZB MED** MMW-Fortschritte der Medizin (2001) Nr. 16 und Herz (2001) Nr. 3

LDL-Cholesterin: je niedriger, desto besser?

## Neue Fakten sprechen für intensive Lipidsenkung

Die Koronarangiographie gilt als das diagnostische Standardverfahren bei koronarer Herzerkrankung. Aber sie hat einen Nachteil, sie stellt nur punktuelle Gefäßverengungen dar. Erst der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) zeigte, dass die Koronarsklerose ein diffuser Prozess ist, selbst bei normalem Lumen können bereits ausgedehnte Plaques in der Gefäßwand vorhanden sein. Die therapeutische Konsequenz daraus lautet: Als systemische Erkrankung sollte die Koronarsklerose auch systemisch mit einer aggressiven Lipidsenkung angegangen werden.

Die gängige Vorstellung, dass das Risiko für einen Myokardinfarkt umso größer ist, je stärker die Lumeneinengung in einem definierten Gefäßabschnitt, lässt sich heute nicht mehr aufrechterhalten. „Das Ausmaß einer Stenose ist ein schlechter Prädiktor für ein koronares Ereignis“, konstatierte Steven O. Nissen, Cleveland, Ohio/USA. Es sei vielmehr die Plaque in der Gefäßwand, die den Verlauf der Koronarsklerose bestimme. Die Koronarangiographie, die

nur eine zweidimensionale Darstellung von Gefäßlumen und Blutfluss erlaubt, hat daher ihre Schwächen bei der exakten Charakterisierung einer KHK. Nur mit dem intravaskulären Ultraschall (IVUS) ist es möglich, die Entwicklung atheromatöser Veränderungen direkt abzubilden.

### Koronarangiogramm zeigt nur die Spitze des Eisbergs

Bereits 1987 hatte S. Glagov die Hypothese aufgestellt, dass die Lipideinlagerung in die Gefäßwand in frühen Stadien der KHK zunächst nicht zu einer Lumeneinengung führt. Die Größenzunahme der Plaque bewirkt vielmehr ein Aufblähen der Adven-

titia – ein Phänomen, das als koronares Remodeling bezeichnet wird. Erst bei schwerer KHK bildet sich allmählich eine Stenose aus (Abb. 1).

Dieses dann auch angiographisch darstellbare Spätstadium der Erkrankung macht aber laut Nissen nur einen Bruchteil aller Atheroskleroseformen aus: „95 bis 99% der atheromatösen Läsionen sehen wir im Angiogramm überhaupt nicht.“

Diese Theorie konnte in der Folge durch Untersuchungen mit dem IVUS verifiziert werden. Autopsien von 262 jungen Organ Spendern mit fast ausnahmslos normalen Koronarangiogrammen enthüllten eine schockierende Tatsache: Nissen und Mitarbeiter entdeckten bei jedem sechsten Teenager zumindest ein großes Atherom in den Koronarien; bei jungen Erwachsenen zwischen 20 und 29 Jahren

war bereits jeder Dritte betroffen. Auch ohne angiographisch nachweisbare Stenosen und trotz normaler Koronarperfusion sind diese Personen infarktgefährdet. Denn mehr als zwei Drittel aller Infarkte treten an einer Stenose mit geringer Lumeneinengung (< 50%) auf. Nur jeder siebte Infarkt wird durch eine hochgradige Stenose (> 70%) verursacht,

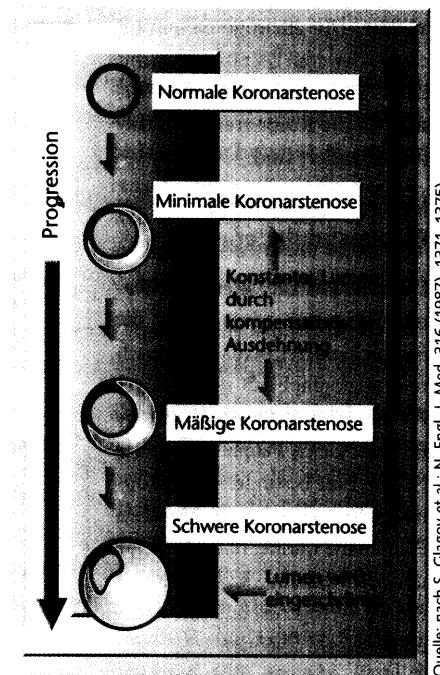


Abb. 1: Remodeling der Koronargefäße.

(Quelle: nach S. Glagov et al.: N. Engl. J. Med. 316 (1987), 1371–1375)

\* Pressekonferenz „Herzinfarkt und KHK – Neue Fakten und Perspektiven“ am 2. Dezember 2000 in Frankfurt/M. Veranstalter: Pfizer GmbH, Karlsruhe, und Parke-Davis, GmbH, Freiburg.

Ue. VI  
ZS. 85

**ZB MED**