

1-4

ZB MED

Multifaktorieller Angriffspunkt Früh mit CSE- Hemmern intervenieren

In den Interventionsstudien der vergangenen Jahre zeigten CSE-Hemmer eine unerwartet frühe Wirksamkeit. Dies ermutigte, auch bei Patienten mit akuten Koronarsyndromen wie zum Beispiel instabiler Angina pectoris, die Möglichkeit eines Einsatzes zu untersuchen. Erste Ergebnisse sprechen für eine besondere Eignung von Pravastatin (Pravasin® protect) in dieser Indikation.

Die Erfolgsstory der CSE-Hemmer bei kardiovaskulären Erkrankungen hat ihren Höhepunkt noch nicht erreicht. Heute ist der Nutzen dieser Stoffklasse in der Sekundärprävention des Myokardinfarktes allgemein akzeptiert. Eindeutig belegt ist auch der präventive Nutzen bei klinisch gesunden Risikopatienten. Eine Erweiterung des Einsatzes von CSE-Hemmern auch für Patienten mit akuten Koronarsyndromen wurde nun auf der diesjährigen wissenschaftlichen Jahrestagung der amerikanischen Herzgesellschaft (AHA) diskutiert.

Im Hintergrund dieser Überlegungen stehen neue pathophysiologische Erkenntnisse zur Entwicklung der myokardialen Gefäßobstruktion. Noch bis vor wenigen Jahren ging man davon aus,

dass eine „kritische Stenose“ am Grad ihrer Lumenverringering erkennbar sei. Eine ganze Reihe von Interventionsstudien, die auf diesen Parameter setzten, brachten jedoch keine eindeutigen Ergebnisse.

Erst als Studien mit Pravastatin belegten, dass die Risikoverminderung

bereits nach wenigen Wochen einsetzt, begann man den pathophysiologischen Hintergrund des akuten Koronarverschlusses neu zu durchleuchten.

Die instabile Plaque im Vordergrund

P. Libby*, Boston, USA, ging speziell auf die Pathophysiologie des akuten Koronarsyndroms ein. Er betonte, dass die meisten koronaren Ereignisse auf eine Plaqueruptur zurückzuführen sind. Daher kommt einer integren Kapsel der atheromatösen Plaques und speziell ihrer fibrösen Hülle eine entscheidende Bedeutung zu. Wie Abb. 1 zeigt, haben stabile Plaques eine dicke fibröse Hülle und einen relativ kleinen Lipidkern im Vergleich zu instabilen Plaques, die zur akuten Ruptur neigen.

Nach seinen Ausführungen gibt es nun eine Reihe wichtiger Determinanten, die zur Instabilität der atheromatösen Plaques und damit zur Ruptur führen. Neben einem Überangebot an LDL-Cholesterin gehört hier insbeson-

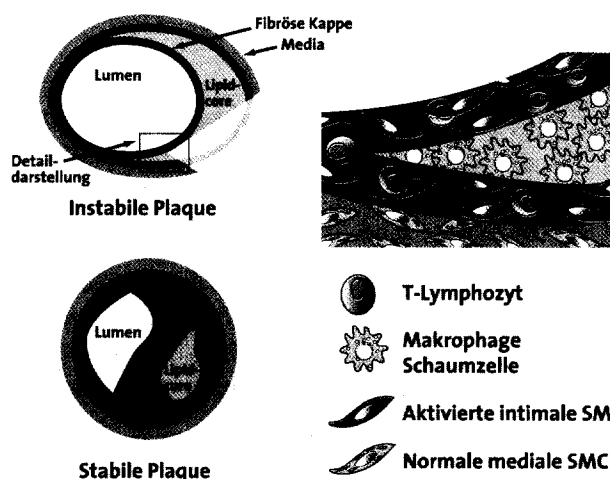


Abb. 1 Pathophysiologie der instabilen Plaques (SMC = glatte Gefäßmuskelzelle).

(Quelle: mod. nach P. Libby, Circulation 91: 2844, 1995)

* Symposium „From Bench to Bedside: The Role of Statins in Managing Patients With Acute Coronary Syndromes“, am 11. November 2000 in New Orleans, Louisiana, USA; Veranstalter: Institute for Continuing Healthcare Education

ua 5
7s. 20
- bel -
ZB MED