



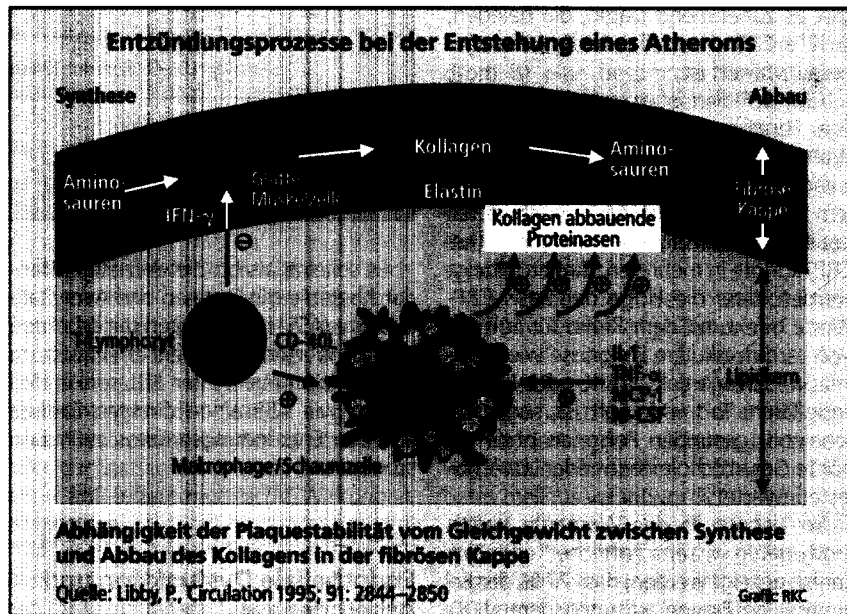
Atherosklerose – Neue strategische Konzepte

Die Ursache einer Atherosklerose ist multifaktoriell. Die mit der Atherogenese verbundenen Risikofaktoren treten in unterschiedlicher Häufigkeit und Ausprägung bei einzelnen Patienten auf.

Neben der Bedeutung der klassischen Risikofaktoren wie Hypertonie und Hyperlipidämie treten weitere Faktoren zunehmend in den Vordergrund.

Einer der zukunftssträchigsten Risikomarker ist das hoch sensitive C-reaktive Protein (hs-CRP), das im Rahmen der Diskussionen während des diesjährigen Kongresses der American Heart Association (AHA) in Chicago einen breiten Raum einnahm.

Ziel mehrerer Symposien war es, die neuesten Ergebnisse zur Bedeutung zukünftiger Risikoparameter, wie hs-CRP, mit der Rolle der klassischen Risikofaktoren zu verknüpfen und in zukunftsweisende Strategien zur Prävention und Therapie umzusetzen.



Atherosklerose – eine Erkrankung der Gefäßwand

Eine frühe Atherosklerose ist charakterisiert durch eine Kumulation von oxidiertem LDL im subendothelialen Raum, so Prof. Peter Libby (Boston).

Dies führt zur Ausschüttung von Selektinen und Adhäsionsmolekülen, insbesondere ICAM-1 und VCAM-1 am Endothel. Monozyten werden durch diese Substanzen an der Endotheloberfläche gebunden und dringen in einem nächsten Schritt in den subendothelialen Raum ein und differenzieren zu Makrophagen.

Diese nehmen oxidiertes LDL durch die so genannten Scavenger-Rezeptoren auf und bilden sich zu Schaumzellen um. Diese Schaumzellen können absterben und bilden die Basis für den lipidreichen atherosklerotischen Plaque. Zytokine und Wachstumsfaktoren in die Intima, ändern die Matrix und bilden so das Matrixgerüst der fibrösen Kappe, die das Atherom abschließt.

gerüst der fibrösen Kappe, die das Atherom abschließt.

Da glatte Muskelzellen der einzige Zelltyp sind, der eine fibröse Kappe aufbauen und reparieren kann, ist ihr Überleben entscheidend für die Stabilität der Plaque. Allerdings sind aktivierte Entzündungszellen toxisch für intimale glatte Muskelzellen. Zusätzlich altern intimale glatte Muskelzellen sehr schnell und verlieren ihre Fähigkeit, die fibröse Kappe stabil zu halten. Gleichzeitig bauen Makrophagen die kollagene Matrix der fibrösen Kappe durch Ausschüttung von Metalloproteasen ab.

Dadurch kommt es zum Abbau der fibrösen Kappe und zur Verminderung der Reißfestigkeit und schließlich zu einer Plaqueruptur, einer Aggregation von Thrombozyten und einer massiven Thrombose. Ein akutes Koronarsyndrom mit instabiler Angina pectoris, Herzinfarkt oder plötzlichem Herztod kann die Folge sein.

Es ist heute bekannt, dass viele Plaquerupturen symptomlos verlaufen können, sei es, dass der Thrombus bei der Plaqueruptur zu klein ist, um den Blutfluss zu behindern oder dass eine Ruptur sofort repariert werden kann.

Entzündung, hs-CRP und kardiovaskuläres Risiko

Entzündungsprozesse spielen bei der Entstehung einer Atherosklerose eine entscheidende Rolle. Die Ausprägung ei-

Sortis® AKTUELL 1/2003

Inhalt	
Atherosklerose – eine Erkrankung der Gefäßwand	1
Entzündung, hs-CRP und kardiovaskuläres Risiko	1
Endotheliale Dysfunktion und Atherogenese	2
Entzündung – Fokus für neue Therapiestrategien	2
Metabolisches Syndrom und Diabetes	3
Atorvastatin und CRP	4

Handwritten notes:
Lavi
75. 10/12
1001981
ZB MED