

# „KHK Risikofaktoren-Management“

Samstag, 28. April 2012  
Minoritenkloster Tulln, Festsaal



---

## Faculty

**OA Dr. Helmut Brath**

Gesundheitszentrum Wien-Süd,  
WGKK

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank**

Abteilung für Innere Medizin  
Landeskrankenhaus Tulln

**Univ.-Prof. Dr. Michael Kunze**

Institut für Sozialmedizin, MUW

**Dir. Univ.-Prof. Ing. Dr. Gerhard Stark**

KH der Elisabethinen, Graz

**Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak**

Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz

## Programm

Vorsitz: H. Frank, G. Stark

09:00 - 09:25 M. Kunze, MUW  
**KHK Prävention - Das leidige Thema der  
Lifestyle-Modifikation**

09:35 - 10:00 H. Brath, Wien  
**Apokalypse Diabetes Typ II now! – sind  
wir zu spät**

10:10 - 10:35 H. Frank, Tulln  
**LDL – Das Öl ins Feuer der Atherosklerose**

### **Pause**

11:00 - 11:25 H. Toplak, Graz  
**HDL und Triglyceride – Zu wenig  
beachtete Faktoren**

11:35 - 12:00 G. Stark, Graz  
**Neue Strategien in der  
Hypertoniebehandlung**

12:10 - 12:35 H. Toplak, Graz  
**Adipositas und KHK**

**Mittagessen im Minoritenkloster**

# KHK Prävention – Das leidige Thema der Lifestyle-Modifikation

M. Kunze, MUW

Die Lebensstilmedizin hat ihre Bedeutung sowohl in der KHK Prävention als auch in der Therapie, eigentlich sind beide Strategien nicht zu trennen, denn die Therapie (z.B. einer Fettstoffwechselstörung) dient gleichzeitig der Prävention einer KHK; dies gilt sinngemäß auch für die Bereiche Blutdruck, Diabetes etc.

Medikamentöse Verfahren sind mit einer Lebensstilmodifikation zu kombinieren; dies bedeutet eine möglichst enge Zusammenarbeit zwischen Ärztin/Arzt und Patientin/Patient. Für die niedergelassene Ärzteschaft ergibt sich die Herausforderung: Wie kann ich die Lebensstilmodifikation in die tägliche Routine integrieren?

Besteht die Möglichkeit diese an geeignete Personen zu delegieren bzw. mit entsprechenden Einrichtungen zu kooperieren? Oder im eigenen Wirkungsbereich Einzel- oder Gruppenbetreuungen durchzuführen, etwa zu den Lebensstilfaktoren aus dem Bereiche der Ernährung, des Tabakkonsums oder der Bewegung.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann man aber annehmen, dass die bestehenden Honorarordnungen vielfach eine optimale Umsetzung der Lebensstilmodifikation verhindern.

Es ist daher sowohl aus gesundheitspolitischer als auch standespolitischer Sicht anzuregen, hier geeignete Maßnahmen zu setzen.

Das Gewichtsmanagement und Ernährungsverhalten wird in vielen Fällen einen besonderen Stellenwert in der KHK Prävention einnehmen, natürlich auch die Diagnostik und Therapie einer bestehenden Tabakabhängigkeit; zu beiden Themen sollen eigene Erfahrungsberichte beigebracht werden.

Von besonderer Bedeutung ist der Lebensstilfaktor „Bewegung“, der nicht nur eine direkte Wirkung auf das KHK Risiko entfalten kann, sondern vor allem auch eine indirekte auf die anderen Faktoren (etwa aus dem Bereiche Ernährung oder Suchtmittelkonsum).



# Apokalypse Diabetes II now! – Sind wir zu spät?

H. Brath, Wien

Diabetes verbreitet sich in beängstigender Geschwindigkeit über unseren Globus: schätzte die Internationale Diabetes Föderation (IDF) noch 1998 die Anzahl der weltweiten Diabetiker für das Jahr 2010 auf 215 Millionen (Zimmet, 1998), so war dieser Schätzwert 2009 bereits auf 285 gestiegen (IDF Atlas, 4th edition). Beim letzten Diabetes-Weltkongress im Dezember 2011 wurde selbst dieser auf 366 Millionen hochkorrigiert ([www.idf.org](http://www.idf.org)).

Die Morbidität, speziell das kardiovaskuläre Risiko, steigt bereits lange vor dem Ausbruch des Diabetes in der Phase des Prädiabetes im Rahmen des „Metabolischen Syndroms“. Kommen wir somit mit unserer Diabetestherapie zu spät? Epidemiologische Untersuchungen der letzten Zeit zeigen hier Erfreuliches und nachdenklich Machendes gleichzeitig. So wurde die Therapie – nicht nur die glykämische Kontrolle, sondern vor allem auch die Lipid- und die antihypertensive Kontrolle in den letzten Jahrzehnten deutlich besser (Preis, 2009). Dies übersetzte sich in deutlich reduzierte Mortalität (Preis, 2009; Carstensen 2008; Gulliford 2008). Die allgemeine Reduktion der Mortalität war dabei bei Diabetikern stärker ausgeprägt als bei Nichtdiabetikern. War sie laut Framingham Studie 1950 – 75 noch ca. viermal höher als bei Nichtdiabetikern, so war die Diabetesmortalität 1976 – 2001 „nur“ noch etwas mehr als doppelt so hoch als bei Nichtdiabetikern. Dieser Rückgang war ausschließlich auf reduzierte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität zurückzuführen. Welche Rolle spielt die antihyperglykämische Therapie in diesem Konzert? Die ACCORD Studie hatte gezeigt, dass unkontrollierte Blutzuckersenkung negative Auswirkungen haben kann (ACCORD Study Group, 2008). Vor allem schwere Hypoglykämien werden als Ursache auch erhöhter kardiovaskulärer Morbidität diskutiert (Duckworth, 2008). Blutzuckersenkung sollte somit zwar mit Konsequenz und individuellen Zielwerten erfolgen, aber nicht um den Preis von Nebenwirkungen wie Hypoglykämien oder massiver Gewichtszunahme, wie z.B. auch in den Leitlinien der Österreichischen Diabetesgesellschaft formuliert ([www.oedg.org](http://www.oedg.org)). In Metaanalysen der großen Diabetesstudien der letzten Jahre

zeigt sich durch die antihyperglykämische Therapie eine Senkung der kardiovaskulären Morbidität (Ray, 2009). Auf eine Reduktion der Mortalität müssen wir aber wahrscheinlich länger warten, als die meisten Phase III Studien laufen, wie uns Nachbeobachtungen großer Studien zeigen (Holman, 2008). Für die Praxis könnte dies bedeuten, dass für junge und mittelalte Diabetiker eine – möglichst nebenwirkungsfreie – konsequente Senkung der Blutglukose erstrangiges Therapieziel ist, während bei multimorbiden Patienten mit reduzierter Lebenserwartung höhere HbA1c-Ziele gesetzt werden können.

Zusammenfassend wäre zu sagen, dass die Apokalypse des Typ 2 Diabetes in unserer derzeitigen Welt weiterhin ungebremst rollt und v.a. in Schwellenländern und armen Weltregionen sogar noch an Elan gewinnt. Andererseits konnten wir therapeutisch die kardiovaskuläre Mortalität halbieren, sie ist aber noch immer doppelt so hoch als bei Nichtdiabetikern. Um es mit einem Editorial des „Lancet“ aus dem Jahre 2010 zu sagen: „Medicine might be winning the battle of glucose control, but is losing the war against diabetes.“

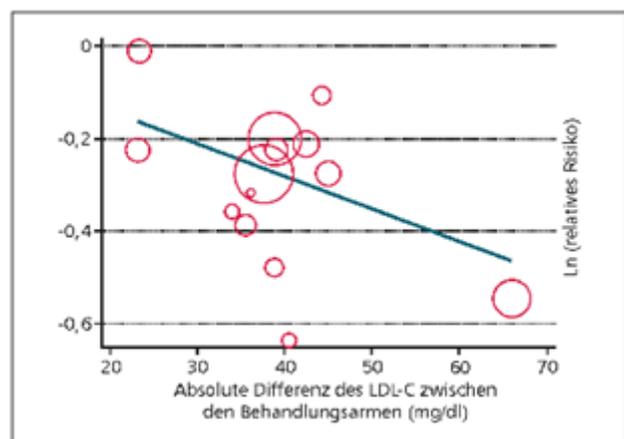
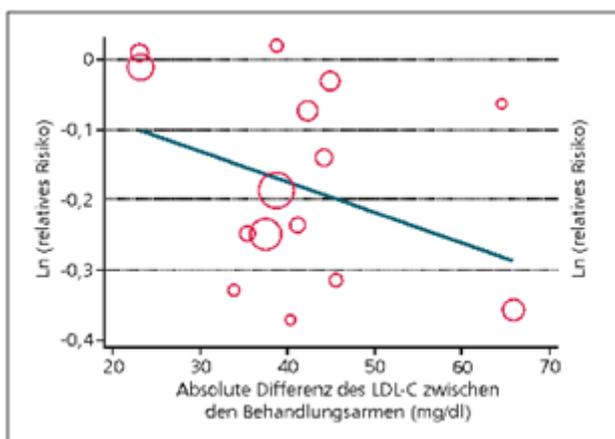


# LDL – Das Öl ins Feuer der Atherosklerose

H. Frank, Tulln

Statine haben sich zum entscheidenden Eckpfeiler in der Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen entwickelt. Prospektive Interventionsstudien zeigen, dass Statine langfristig kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität um 24-37% absenken. Dies gilt in gleichem Maße für Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit (Sekundärprävention) und Personen mit erhöhtem Risiko (Primärprävention). In den letzten Jahren wurde der Zusammenhang zwischen der durch Statine erzielten Senkung des LDL-Cholesterins und der Verminderung kardiovaskulärer Ereignisse untersucht. Die Metaanalyse der Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration beschränkte sich auf 14 prospektive Interventionsstudien mit Statinen, an denen insgesamt 90.056 Personen teilnahmen. Sie kommt zu dem Ergebnis, die Absenkung des LDL-C um 1,0 mmol/l (etwa 39 mg/dl) führe zu einer Absenkung der Gesamtmortalität um 12%, einer Absenkung der koronaren Mortalität um 19% und einer Absenkung nicht letaler Herzinfarkte oder koronarer Todesfälle um 23% ( $p < 0,0001$ ).

Eine Subanalyse der JUPITER Studie hat ergeben, daß die gemeinsame Absenkung von LDL und hs-CRP mit einer signifikanten Reduktion der kardiovaskulären Ereignisrate vergesellschaftet ist. Diese zusätzliche Absenkung des hs-CRP wird den pleiotropen Statineffekten zugesprochen, die durch die Verminderung der intrazellulären Konzentration von Zwischenprodukten des Cholesterinsynthesewegs zustande kommen. Vorallem an In-vitro Studien konnten bisher die entzündungshemmende und immunmodulatorische Wirkung bei einer Statintherapie belegt werden. Rezente PET Studien konnten eindrucksvoll zeigen, daß unter einer Statintherapie nicht nur das hs-CRP rückläufig war, sondern auch „inflammatorische“ Atherosklerosebereiche reduziert werden konnten und erklären diesen Effekt durch die pleiotropen Statineffekte.





# HDL und Triglyzeride

H. Toplak, Graz

In der Statinomanie der letzten Jahre ist auf allen Ebenen (Medien, Wissenschaft, ärztliche Praxis) den Cholesterinproblemen der Vorzug gegeben worden. Weit häufiger aber als Cholesterin, im besonderen das LDL-Cholesterin, trägt die sogenannte „Atherogene Dyslipidaemie“ bzw. „Lipid-Triade“ zur Atherosklerose bei. Die tödliche Trias aus hohen Triglyzeriden, niedrigem HDL-Cholesterin und kleinen, dichten LDL-Partikeln (die den LDL-C Wert falsch niedrig erscheinen lassen) ist die weitaus häufigste Fettstoffwechselstörung bei

KHK-Patienten und allen anderen Formen der Atherosklerose. Sie ist besonders häufig bei Diabetes und Metabolischem Syndrom und damit meist assoziiert mit der „viszeralen Fettverteilung“. Zwar scheint die Senkung des LDL-Cholesterines auch bei diesen Patienten sehr erfolgreich zu sein, das verbleibende kardiovaskuläre Restrisiko („Residual CV risk“) ist aber weit höher als bei Patienten mit reinen Cholesterinproblemen. Es empfiehlt sich, alle Parameter zu beachten oder das NON\_HDL-C zu nutzen (Abbildung)

Target LDL-C	Target NONHDL-C	CV events	Population	Risiko Ratio
≥ 100 mg/ dl	≥ 130 mg/dl	1877	10479	1.21
≥ 100 mg/dl	< 130 mg/ dl	467	2873	1.02
< 100 mg/ dl	≥ 130 mg/dl	281	1435	1.32
< 100 mg/ dl	< 130 mg/dl	2760	21426	1.00

Borkholdt, JAMA 2012

So kommt nun therapeutischen Ansätzen wie Omega 3-Fettsäuren, Fibraten und Nikotinsäure ein neues Augenmerk zu, was in seinem Stellenwert evidenzbasiert und kritisch diskutiert wird.



# Neue Strategien in der Hypertoniebehandlung

G. Stark, Graz

In den letzten Jahren hat sich in der Definition der hypertensiven Entgleisung eine Differenzierung zwischen den Begriffen der hypertensiven Krise (Keine Zeichen eines Endorganschadens) und dem hypertensiven Notfall (Zeichen eines Endorganschadens ersichtlich) etabliert. Damit verbunden wird der Dringlichkeit der Blutdrucksenkung sowie auch dem Ausmaß der Blutdrucksenkung im Notfall vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt um die Balance zwischen notwendiger Blutdrucksenkung und möglicher daraus resultierender Zielorgan Minderperfusion, zu halten.

In der chronischen Therapie eines arteriellen Hypertonus setzen sich zunehmend Fixkombinationen durch, wobei entsprechend aktueller Studienlage, die bevorzugten Kombinationen mit Diuretika zu überdenken ist. So zeigt die Fixkombination von Sartan mit Calciumantagonisten einen deutlichen Vorteil im Hinblick auf kardiovaskuläre Ereignisse verglichen zu Sartan mit Diuretikum.

Das Thema Compliance hinsichtlich der Medikamenteneinnahme spielt in der Hochdrucktherapie eine wichtige Rolle und auch hier sind es die Fixkombinationen die nachweislich zu einer Compliancesteigerung führen.

Die invasive Methode der Nierenarteriendilatation bei bestehender Nierenarterienstenose verliert entsprechend aktueller Literaturergebnisse im Vergleich zu einer optimalen medikamentösen Therapie an Bedeutung und findet den Einsatz lediglich bei hochgradigen Nierenarterienstenosen mit drohendem Organverlust. Als Hoffnungsträger in der Invasiven Therapie eines arteriellen Hypertonus kristallisiert sich die minimal invasive renale Denervation heraus. Diese Methode findet ihren Einsatz bei einem therapierefraktären arteriellen Hypertonus und lässt eine zusätzliche systolische Blutdruckreduktion von bis zu 20 % erwarten.



# Adipositas und KHK

H. Toplak, Graz

Die Fettleibigkeit ist eines der zentralen Probleme des 21. Jahrhunderts weltweit. Wie schon im Vortrag Triglyzeride und HDL-C angeführt, dominiert hier die Atherogene Dyslipidaemie. Die zentralen Korrelationen von Gewicht, Bauchumfang, aber auch eine kritische Darstellung der scheinbaren Normalgewichtigkeit, der Sarkopenie, werden umfassen und in ihrer Bedeutung für Mann und Frau (genderspezifisch) dargestellt.

Neue Entwicklungen wie in China werden zum bessern Verständnis einer raschen Progredienz des Körpergewichtes im Hinblick auf die gesundheitlichen Konsequenzen interpretiert.

Das Motto der Zukunft muss wieder heißen: OHNE BAUCH geht's AUCH !



# Sponsoren

Stand bei Drucklegung

**Biotronik, Boston-Scientific, Medtronic, St. Jude Medical, Sorin Group**