

In der akuten Postinfarktphase ist der Lipidwert falsch niedrig

LDL-Test nach Herzinfarkt: Vorsicht Falle!

ACHIM WEIZEL

Patient

männlich, 47 Jahre

Lipid-Status unter Therapie:

Gesamtcholesterin:	261 mg/dl (6,7 mmol/l)
LDL-Cholesterin:	186 mg/dl (4,8 mmol/l)
HDL-Cholesterin:	42 mg/dl 1,1 mmol/l)
Triglyzeride:	165 mg/dl (1,9 mmol/l)

Weitere KHK-Risikofaktoren:

Raucher bis zum Herzinfarkt,
Hypertonus, leichtes
Übergewicht (BMI 26,1 kg/m²),
Bauchumfang: 110 cm

Anamnese:

Hinterwandinfarkt vor 2,5 Jahren

Familiäre Vorbelastung:

Der Vater des Patienten verstarb mit 53 Jahren infolge eines zweiten Herzinfarkts, der Bruder des Vaters erlitt mit 48 den ersten Herzinfarkt

Aktuelle medikamentöse Therapie:

40 mg Simvastatin, ASS, Bisoprolol
Aufgrund der positiven Familienanamnese und der trotz Statintherapie nach wie vor isolierten LDL-Cholesterin-Erhöpfung im Blut ist von einer erblichen Hypercholesterinämie auszugehen.

Folgende Möglichkeiten bestehen:

- familiäre Hypercholesterinämie: (homo-/heterozygot; 1 : 1 000 000/1 : 500)
 - defektes ApoB 100 FDB (homo-/heterozygot; 1 : 1 000 000/1 : 300–500)
 - polygenetische Hypercholesterinämie (genetische, kombiniert mit äußeren Einflüssen wie Fehlernährung oder Arzneimitteltherapie). Diese Variante scheidet aufgrund der positiven Familienanamnese beim oben genannten Patienten aus.
- Für das therapeutische Vorgehen bei dem 47-Jährigen ist es jedoch letztlich nicht entscheidend, welche Form der isolierten

Hypercholesterinämie vorliegt. Im Hinblick auf die Primärprävention wird empfohlen, bei seinen Verwandten 1. Grades den Lipidstatus (evtl. erweitert um genetische Untersuchungen) zu bestimmen. Bezüglich der Lipidbestimmung fordert die DGFF, bei jedem Menschen bereits in jungen Jahren (10. Lebensjahr) das komplette Lipidprofil zu erheben.

Lipidprofil nach akutem Myokardinfarkt:

Zur Einschätzung des Lipidprofils ist bei Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt grundsätzlich zu beachten, dass u. a. die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut in den Tagen nach dem Ereignis stark abfällt. Dies ist Folge der myokardialen Gewebsverletzung mit konsekutiver Entzündung und einer Akut-Phasen-Reaktion wie sie z. B. auch bei anderen Verletzungen oder bei einer Infektion beobachtet werden. Die stärksten Veränderungen finden sich vier bis sieben Tage nach dem Infarkt. In dieser Zeit durchgeführte Lipidanalysen im Blut können somit falsch negativ sein bzw. zu einer Fehlinterpretation verleiten. Ca. vier Wochen nach Infarkt finden sich dann wieder Werte, die jenen zum Zeitpunkt des Infarktes entsprechen.

Therapie:

Die Standardtherapie nach Myokardinfarkt besteht heute in jedem Fall in der sofortigen Behandlung mit einem Statin (neben Betablocker, Acetylsalicylsäure [ASS] und ACE-Hemmer). Des Weiteren ist der Patient zu motivieren, seine Lebensgewohnheiten zu ändern. Möglichst bereits im Krankenhaus sollte mit der Ernährungsberatung- und -umstellung begonnen werden, auch im Hinblick auf eine Gewichtsreduktion. Thematisiert werden sollten:

- kaloriengerechte Ernährung
- Reduktion von Nahrungsfett
- Ersatz der gesättigten Fettsäuren durch ein- oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren

- Einschränkung der Cholesterinzufuhr auf 300 mg pro Tag

- Erhöhung des Ballaststoffanteils

Einen besonderen Stellenwert nimmt der absolute Verzicht auf das Rauchen ein. Tabakrauch enthält freie Radikale und fördert die Freisetzung endogener Sauerstoffradikale. Als Folge werden LDL-Cholesterinmoleküle verstärkt oxidiert. Tabakabstinenz führt zu einem Anstieg der HDL- und zu einem Abfall der LDL-Cholesterinkonzentration. Nach drei Jahren Rauchverzichts hat sich das KHK-Risiko eines Ex-Rauchers dem eines Nichtraucherlichen angeglichen.

Langfristig sollte ein Zielwert für das LDL-Cholesterin von < 100 mg/dl (2,6 mmol/l) evtl. sogar < 70 mg/dl (1,8 mmol/l) angestrebt werden. Die bisherige Statintherapie war bei unserem Patienten diesbezüglich nicht ausreichend. Daher empfiehlt sich eine Kombinationstherapie mit Simvastatin plus einem Cholesterin-Resorptionshemmer (Ezetimib) oder einem Gallensäuren-Resorptionshemmer (Colesevelam); alternativ könnte ein stärker wirksames Statin wie Rosuvastatin oder Atorvastatin eingesetzt werden. Sollte das Therapieziel trotz maximaler Dosis oder wegen Unverträglichkeit der Medikamente nicht erreicht und eine Progression der KHK nachgewiesen werden, ist eine extrakorporale LDL-Elimination (Lipidapherese) zu erwägen.

Kontrolluntersuchungen sollten nach Therapiebeginn zunächst wöchentlich, dann monatlich und schließlich alle zwei Monate Abständen durchgeführt werden.



Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Achim Weizel
Internist – Gastroenterologe
1. Vorsitzender der DGFF
Waldklausenweg 20
81377 München
www.lipid-liga.de