

Von der Bekämpfung kardiovaskulärer Risikofaktoren über die medikamentöse Therapie der Angina pectoris bis hin zur Intervention beim Myokardinfarkt führte ein Rundum-Symposium in Sachen koronarer Herzkrankheit, das – gesponsert vom Pharmakonzern Mack, Illertissen – Anfang des Jahres in Berlin stattgefunden hat. Bei der hochkarätigen Veranstaltung informierten Experten über neue Ergebnisse der experimentellen und klinischen Forschung und diskutierten den aktuellen Stand der Therapie.

Durch die Entdeckung des EDRF, des „endothelium-derived relaxant factor“, hat die Koronartherapie mit Nitraten eine neue rationale Grundlage erhalten: Der EDRF wurde nämlich als Stickoxid (NO) identifiziert, so daß eine Therapie mit den ebenfalls über die NO-Gruppe (Nitro-Gruppe) wirkenden Nitraten als Substitutionstherapie angesehen werden kann. Dies um so mehr, als im Falle von Endothelschäden, wie sie zum Beispiel bei der koronaren Herzkrankheit vorliegen, Produktion und Ausschüttung des EDRF nachweislich gestört sind.

Prof. E. Bassenge, Institut für angewandte Physiologie der Universität Freiburg, einer der Pioniere der EDRF-Forschung, erläuterte beim Berliner Symposium die Funktionen der Mediatorsubstanz: Der „endothelium-derived relaxant factor“ wirkt, wie der Name schon sagt, gefäßdilatorisch und wird vom Gefäßendothel auf eine ganze Reihe verschiedener Reize hin freigesetzt. Der wichtigste mechanische Stimulus ist eine Zunahme der Perfusion, rezeptor-vermittelt laufen die EDRF-Antworten auf so wichtige körpereigene Vaso-

Forschungsberichte bei internationalem KHK-Symposium

Analogie zwischen Nitraten und physiologischem Mediator EDRF

dilatatoren wie Bradykinin und Noradrenalin. Ist das Gefäßendothel geschädigt, wirken diese vasoaktiven Substanzen direkt auf die Gefäßmuskulatur, und zwar genau entgegengesetzt, nämlich vasokonstriktiv – ein Phänomen, das sich unter anderem in den gehäuften Vasospasmen bei instabiler Angina pectoris niederschlägt.

Unklar ist, warum Nitropräparate bei geschädigtem Endothel eine stärkere Wirkung entfalten als bei intaktem Endothel. Eine mögliche Erklärung, so Prof. Bassenge, wäre eine heraufregulierte Sensitivität der Gefäßmuskulatur gegenüber NO und analogen Verbindungen; es könnte aber auch die bei Endothelschäden verminderte Diffusionsbarriere für die Wirkverstärkung verantwortlich sein.

Prof. Bassenge berichtete weiterhin über eine Untersu-

chung, der zufolge die EDRF-Stimulierbarkeit im Zustand der Nitrattoleranz voll erhalten ist: Substanzen, die unmittelbar NO freisetzen, sind am toleranten Gewebe voll wirksam – Nitrate dagegen müssen vorher eine Konversionsreaktion durchlaufen, so daß in der Erschöpfung dieses zellulären Mechanismus die Ursache für die Toleranz zu suchen ist.

Der EDRF spielt wahrscheinlich eine wesentliche Rolle bei der instabilen Angina pectoris, berichtete Prof. P. Lichtlen, Hannover, beim KHK-Symposium in Berlin. Wie sich aus einer stabilen Angina oder auch aus dem Nichts heraus die exzessiven ischämischen Attacken der instabilen Angina entwickeln, dies sei im Zusammenhang mit der koronaren Herzkrankheit eine der am intensivsten untersuchten Fragen. Der instabilen Angina pecto-

ris liegt zumeist eine sogenannte dynamische Stenose zugrunde, das heißt, eine subkritische Stenose, der sich wiederholt akute Ereignisse – Thromben und Spasmen – aufpfropfen. Ursächlich für die Entstehung der Thromben ebenso wie der Spasmen kann eine Endotheldysfunktion sein, speziell eine Störung in der Produktion und Freisetzung des EDRF.

Die grundlegende Stenose ist meist exzentrisch, so daß in den unverdickten Wandregionen noch Kontraktionen erfolgen können. Rein spastische Gefäßverschlüsse als Ursache der instabilen Angina sind dagegen laut Lichtlen sehr viel seltener als ursprünglich angenommen. Der Spasmus führt entweder direkt zum Gefäßverschluß, oder er verursacht eine Ruptur der arteriosklerotischen Plaque – dasjenige Ereignis, das pathogenetisch bei der instabilen Angina pectoris im Vordergrund steht. Sich an die aufgebrochene Gefäßwand anlagernde Thrombozyten sind dann letztlich für die akut kritische Stenosierung verantwortlich.

Zum Teil werden aggregierte Thromben auch in die arteriosklerotischen Plaques integriert – ein Grund dafür, warum bei instabiler Angina die Progression der Koronarsklerose sehr viel rascher verläuft als bei stabiler Angina pectoris. Häufig liegen bei instabiler Angina sogenannte komplizierte Stenosen vor, die eine nicht kontinuierliche Oberfläche besitzen und daher eine verstärkte Neigung zur Plaque-Ruptur aufweisen. Möglicherweise, so Lichtlen abschließend, steigert auch ein hoher Cholesterin-Gehalt arteriosklerotischer Plaques das Risiko der Ruptur und damit das Risiko, daß sich eine instabile Angina pectoris entwickelt. Ulrike Viegner

Spezielle Hilfen für harninkontinente ältere Männer

Die Firma Hollister, InCare Medical Products, Arabelstraße 30, 8000 München 81, bietet speziell für immobile harninkontinente ältere Männer mit retrahiertem Penis einen neuentwickelten externen Urinaleiter an. Es handelt sich um einen Urinauffangbeutel, der über eine schaumverstärkte Hautschutzfläche und über eine effektive Geruchssperre verfügt. Über einen weichen und knicksicheren Schlauch mit

Anti-Vakuum-Ventil wird der Urin in einen flachen Beinbeutel geleitet. Ein Druckausgleichsmechanismus ermöglicht auch bei schwallartiger Blasenentleerung den ungehinderten Harnabfluß.

Für harninkontinente katheterisierungsbedürftige Männer gibt es von Hollister InCare nunmehr ein selbsthaftendes Anti-Reflux-Kondom, dessen Spitze abschraubbar ist, auch vom Patienten selbst. Damit entfällt ein Wechsel des Kondoms bei der Katheterisierung: Die Spitze kann abgenommen und nachfolgend wieder am Kondom befestigt werden. pe