DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 37, S. 38a; Ausgabe 05 / 2003

Hyperlipidämie behindert Hemmung der Plättchenaggregation durch Azetylsalizylsäure

Bei manchen Patienten ist die Hemmung der Plättchenaggregation durch Azetylsalizylsäure (ASS) sehr gering, so daß sie dadurch kaum vor thrombotischen Komplikationen geschützt werden. Es gibt Hinweise dafür, daß eine Hyperlipidämie zu dieser ASS-Resistenz beitragen kann. Aus diesem Grund führten M. Friend et al. aus den USA eine Pilotstudie durch, in die 56 Patienten (72% Männer) im Alter von 54,3 ± 11,1 Jahren mit einer bewiesenen Koronaren Herzkrankheit (KHK) oder mindestens 2 Risikofaktoren für KHK eingeschlossen wurden, die alle 325 mg ASS/d seit längerer Zeit einnahmen (Brit. Med. J. 2003, **326**, 82). Patienten, die andere Plättchenhemmer oder Coumarinderivate nahmen, oder die in den letzten 4 Tagen Alkohol getrunken hatten, wurden nicht einbezogen.

Morgens nüchtern wurde Blut zur Bestimmung von Cholesterin, Triglyzeriden sowie HDL-Cholesterin entnommen. LDL-Cholesterin wurde aus den 3 Messungen berechnet. Die Plättchenaggregation wurde mit einem ”Dual-sample”-Aggregometer via elektrischer Impedanz bestimmt. Die Aggregation wurde mit 1 µg/ml Kollagen getriggert. Als Hyperlipidämie wurde ein Gesamt-Cholesterin von > 6,2 mmol/l und als verminderte Sensitivität der Plättchen gegenüber ASS eine Aggregation ≥ 50% der Plättchen bezeichnet.

Bis ca. 6 mmol/l Cholesterin fand sich kein Zusammenhang zwischen dem Cholesterinspiegel und der Plättchenaggregation. Die 14 Patienten mit verminderter Plättchenaggregation hatten im Mittel ein höheres Gesamt-Cholesterin (6,2 ± 1,6 vs. 4,8 ± 1,2 mmol/l) und HDL-Cholesterin (4,0 ± 1,7 vs. 3,0 ± 1,1 mmol/l) als die 42 Patienten mit normaler Aggregation. 9 von 13 Patienten mit Hyperlipidämie hatten eine verminderte Plättchenempfindlichkeit gegenüber ASS, und 12 von 14 Patienten mit geringer Plättchenaggregation nahmen bereits Lipidsenker.

Die Autoren schließen aus ihren Befunden, daß eine Hyperlipidämie die Aggregationshemmung durch ASS beeinträchtigt. Eine andere Möglichkeit ist eine Up-Regulation der Zyklooxigenase 2 durch hohes Cholesterin in den Blutplättchen. Um Patienten mit hohem Cholesterin dennoch vor thromboembolischen Komplikationen im arteriellen Bereich zu schützen, müsse entweder die ASS-Dosis erhöht oder ASS durch andere Plättchenhemmer (z.B. Clopidogrel) ersetzt oder das Cholesterin weiter gesenkt werden. Für die Effektivität dieser drei Vorschläge gibt es aber noch keine interventionellen Belege.

Fazit: Diese kleine und einfache in vitro-Studie gibt plausible Hinweise, wie bei Patienten mit großem KHK-Risiko und Hyperlipidämie die Inzidenz thrombotischer Komplikationen weiter vermindert werden kann. Die Schlußfolgerungen der Autoren bedürfen aber noch der Absicherung durch Interventionsstudien.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.