

Schwere Fettstoffwechselstörungen

Unbestritten sind in den letzten Jahren Fortschritte in der Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen erzielt worden. So sind unsere Patienten inzwischen besser versorgt mit prognoserelevanten Medikamenten und in der medikamentösen Behandlung der Hypercholesterinämie und der arteriellen Hypertonie. Wir dürfen uns aber keine Illusionen darüber machen, dass die leitliniengerechten Therapieziele immer noch bei weitem nicht erreicht werden. Das gilt insbesondere für die Patientengruppe, die unter schweren Fettstoffwechselstörungen leidet. Daher wurde die vorliegende Ausgabe diesem Thema gewidmet.

Vor dem aktuellen Hintergrund eines mutmaßlich in Kürze einvernehmlich beigelegten chronischen Konfliktes zwischen Kardiologen und Lipidologen über den Einsatz der LDL-Apherese haben wir dabei den Fokus auf stark erhöhtes LDL und das strukturell ähnliche Lipoprotein(a) gerichtet. Die Störungen sind durchweg genetisch determiniert und äußern sich oft frühzeitig durch eine ohne sonstige erkennbare Ursachen auftretende Arteriosklerose. Es geht dabei um Erkrankungen, die selten eigenständig diagnostiziert, kaum einmal namentlich erwähnt und ebenso selten mit dem Einsatz ausreichender Mittel therapiert werden.

In diesem Rahmen befassen wir uns mit der familiären Hypercholesterinämie. Dabei wollen wir auch vermitteln, wie sehr sich dieses autosomal dominante Krankheitsbild abhebt von den sonst eher multifaktoriellen Ursachen der Arteriosklerose. Folgerichtig gibt ein Bei-

trag Aufschluss über die medikamentöse „Maximaltherapie“, die nicht ein Kann, sondern ein Muss darstellt, insbesondere wenn bereits die Folgen klinisch manifest sind. Das Problem ist in der Regel nur mit einer Mehrfachkombination von potenten Lipidsenkern zu behandeln, damit lässt sich aber meist die LDL-Apherese vermeiden. Ein weiterer Beitrag befasst sich mit den Möglichkeiten einer solchen extrakorporalen LDL-Elimination, deren Indikationsstellung sich nicht an einem verfehlten LDL-Grenzwert festmachen lässt, sondern sich üblicherweise in einem längeren Prozess abspielt, der gekennzeichnet ist durch eine insuffiziente medikamentöse Therapierbarkeit und das unaufhaltsame Fortschreiten einer Arterioskleroseerkrankung.

Wenn über Apherese diskutiert wird, kommen sehr schnell auch erhöhte Lipoprotein(a)-Spiegel ins Spiel, die aufgrund neuer Daten gerade eine Renaissance im Konzert der hochwirksamen kardiovaskulären Risikofaktoren erfahren. Auch dieses Thema findet hier seinen Platz, einschließlich der Möglichkeiten einer extrakorporalen Elimination, wobei deutlich werden soll, dass diese bei der Häufigkeit des Problems Lp(a)-Erhöhung und bislang fehlender Evidenzen derzeit einen – sicher hoffnungsvollen – Ansatz für die Forschung, aber keine Routinemethode darstellen kann.



H. W. Hahmann, Isnry-Neutrauchburg