

Thrombozyten-Cholesterin als Risikofaktor

„KHK-Patienten brauchen eine umfangreichere Lipiddiagnostik“

Hohe Cholesterinwerte gelten als Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit (KHK). Aber reicht der Blick ins Blutplasma, aus dem üblicherweise die Lipide bestimmt werden, wirklich aus? Forschungsergebnisse von der Uniklinik Tübingen beleuchteten kürzlich die Rolle des in den Thrombozyten gebundenen Cholesterins und stellten einen bislang unterschätzten direkten Zusammenhang zum Herz-Kreislauf-Risiko her. Der änd erfragte Details dazu bei Prof. Meinrad P. Gawaz, Ärztlicher Direktor und Ordinarius der Klinik für Kardiologie und Kreislaufkrankungen am Universitätsklinikum Tübingen.



Gawaz: „Die Blutfette in den Thrombozyten sind eine tickende Zeitbombe.“
© Uniklinikum Tübingen

Herr Professor Gawaz, in einer Arbeit unter der Leitung der Biologin Dr. Madhumita Chatterjee haben Wissenschaftler der Uniklinik Tübingen herausgefunden, dass nicht nur die Blutfette im Blutplasma, sondern auch das Cholesterin in den Thrombozyten das Herz-Kreislauf-Risiko beeinflussen. Warum?

Zuerst einmal zum Hintergrund: Die Thrombozyten sind durch ihre wichtige Rolle bei der Blutgerinnung an der unter anderem durch hohe Blutfettwerte hervorgerufenen Folgestörung beteiligt: dem Gefäßverschluss. Diese Blutzellen reagieren sehr sensitiv und mit Funktionsstörungen auf veränderte Lipidzusammensetzungen im Blut, was wiederum das Risiko für einen Myokardinfarkt steigert. Hinzu kommt: Die Thrombozyten saugen die Lipide wie ein Schwamm auf und transportieren sie im Körper. Übrigens befinden sich in den Blutplättchen weit mehr Blutfette als im Blutplasma! Denn nur rund die Hälfte des Blutes besteht aus Plasma, die andere Hälfte

sind Blutzellen wie unter anderem die Thrombozyten. Die übliche Lipid-Bestimmung von Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie der Triglyceride aus dem Plasma erfasst die an Blutplättchen gebundenen Fette daher nicht und bildet daher nur einen Teil des möglichen Infarktrisikos ab.

Wieso verbinden Sie gerade das Blutplättchen-Cholesterin mit einem hohen KHK-Risiko?

Das hat einen biochemischen Hintergrund. Durch die Bindung an die Blutplättchen oxidiert das Cholesterin, was in der Folge die Thrombozyten aktiviert. Dies wiederum befeuert Entzündungsprozesse in den ohnehin bei KHK-Patienten bereits angegriffenen Gefäßwänden und führt zu weiteren Verengungen. Auch die Gefahr, dass sich durch die cholesterininduzierten Funktionsstörungen der Thrombozyten ein Blutgerinnsel bildet, das möglicherweise einen plötzlichen Myokardinfarkt hervorruft, ist deutlich erhöht.

Wie genau sind Sie dem Risikofaktor „Thrombozyten-Cholesterin“ auf die Spur gekommen?

Ausgangslage waren verschiedene Beobachtungen. Zum einen finden sich gerade bei Betroffenen mit einem akuten Myokardinfarkt große Mengen an oxidiertem Cholesterin im Blut. Zum anderen sehen wir immer wieder Patienten, die trotz lipidsenkender Therapie – in der Regel mit Statinen – einen Infarkt erleiden. Daher haben wir uns bei KHK-Patienten mit neuen Techniken der Lipidomik – also der Analyse aller Fette im Körper – mal den gesamten Lipidstoffwechsel im Blutplättchen angesehen und dafür Hunderte von Lipiden gemessen. Diese neue Technik ermöglicht sehr komplexe Untersuchungen und kann zumindest in Kliniklaboren schon heute durchgeführt werden. Technologisch sehe ich da auch bei niedergelassenen Laboren keine Hürde.

Wie bewerten Sie vor diesem Hintergrund die aktuelle Lipiddiagnostik?

Die jetzige Lipidbestimmung mit vier Werten aus dem Blutplasma wird dem komplexen Metabolismus rund um die KHK schlichtweg nicht gerecht. Gerade bei Risikopatienten müssen wir daher zusätzlich die Blutfette in den Thrombozyten analysieren, um rechtzeitig präventive Maßnahmen ergreifen zu können; das Plasmakompartiment allein reicht nicht aus. Nur eine umfangreichere Untersuchung des Lipidstoffwechsels gibt Aufschluss darüber, wie geschädigt er tatsächlich ist und lässt Rückschlüsse auf das Thromboserisiko zu.

Denn ein Laborwert allein macht nicht krank und Cholesterin braucht immer auch einen Mediator, um Schaden anzurichten – wie eben das Gerinnungssystem. Mit Messungen der Blutplättchen-Lipide ließe sich vielen Herzinfarkten wirkungsvoll vorbeugen.

Welche Maßnahmen leiten Sie daraus ab?

Hier geht für KHK-Patienten – speziell jene mit hohen Werten an oxidiertem Cholesterin – einerseits um eine gerinnselbremsende Medikation (üblicherweise mit ASS oder anderen Thrombozytenaggregationshemmern) und um eine intensiviertere Lipidtherapie mit Statinen. Falls die Statine nicht ausreichen, kommen die zu den monoklonalen Antikörpern zählenden PCSK9-Hemmer zur Risikominimierung in Betracht – entweder als Ergänzung oder aber ausschließliche lipidsenkende Therapie. Denn es gibt immer wieder Patienten, bei denen Statine nicht den gewünschten Effekt erzielen.

28.01.2018 08:01:18, Autor: Jutta Heinze, © änd Ärztenachrichtendienst Verlags-AG
Quelle: <https://www.aend.de/article/184450>