

Inzwischen ist weitaus mehr über die Biologie der humanen Atherosklerose und ihre Risikofaktoren bekannt als noch vor einigen Jahren. Die Entwicklung der Gefäßbiologie hat neue Einblicke in die humane Atherosklerose ermöglicht, insbesondere in Mechanismen, die klinische Ereignisse triggern. Die animierten Videopräsentationen, die hier gezeigt werden, illustrieren einige grundlegende Informationen bezüglich der Bedeutung der Risikofaktoren für die Entwicklung einer Atherosklerose und der Pathophysiologie klinischer Ereignisse.

Seit langem schon ist die Bedeutung des Blutdrucks als Risikofaktor der Atherosklerose und kardiovaskulärer Ereignisse bekannt. Aktuelle Studien betonen die Bedeutung des Pulsdrucks, also der Differenz zwischen dem systolischen und dem minimal diastolischen arteriellen Blutdruck, als prognostischer Indikator für das kardiovaskuläre Risiko. Der Videoclip über den Pulsdruck erklärt die Pathophysiologie dieser zuverlässig messbaren Variablen.

Die Bedeutung von Cholesterin für das Risiko einer Atherosklerose und ihrer Komplikationen ist gut bekannt. Allerdings basiert unser Wissen über diese Mechanismen, die die Hypercholesterinämie mit kardiovaskulären Ereignissen verbinden, überwiegend auf epidemiologischen und Beobachtungsstudien. So ist das Low-density-Lipoprotein (LDL) ein gut verstandener kardiovaskulärer Risikofaktor. Einige der hier zusammengestellten Animationen unterstreichen die Bedeutung des modifizierten LDLs als Trigger für die Inflammation und andere Aspekte der Pathobiologie der arteriellen Plaques, die zur Aggravation führen und schließlich im klinischen Ereignis enden. Wir besitzen nun wirksame Mittel, um das LDL zu modulieren. Nun gewinnen andere Aspekte der Dyslipidämie an Bedeutung und stellen den Klinikern vor neue Herausforderungen. Insbesondere niedrige Spiegel des High-density-Lipoproteins (HDL) und erhöhte Triglyzeridspiegel bilden eine Konstellation, die wir heute als metabolisches Syndrom bezeichnen. Angesichts der Bedrohung durch die weltweite Zunahme der Adipositas erfordern diese Einblicke eine neue Definition der Dyslipoproteinämie. Einige der Animationen in dieser Zusammenstellung diskutieren das Konzept des metabolischen Syndroms und die Bedeutung der verschiedenen Lipoprotein-Komponenten für die Atherosklerose über das LDL hinaus.

Das traditionelle Verständnis der Atherosklerose fokussiert auf der arteriellen Stenose als Ursache von Ischämie und kardiovaskulären Ereignissen. Inzwischen gibt es Verfahren zur effektiven Rekanalisation flusslimitierender Stenosen und es ist bekannt, dass dem klinischen Ereignis, wie instabiler Angina pectoris oder einem akuten Myokardinfarkt, nicht stenotisch wirksame arteriosklerotische Plaques vorausgehen können. Das bedeutet, wir müssen unsere traditionelle Fokussierung auf die Stenose erweitern um die Pathophysiologie der Atherosklerose, die vielen akuten Koronarsyndromen zugrunde liegt. Die Animation der Entwicklung und der Komplikation der atherosklerotischen Plaques erklären einige der Entwicklungskonzepte der Plaqueaktivierung, die den thrombotischen Komplikationen der Atherosklerose vorausgehen.

#### DANKSAGUNGEN

Von Peter Libby, MD: *Changes and Challenges in Cardiovascular Protection, A Special CME Activity for Physicians. Entwickelt mithilfe unbegrenzten Forschungszuschusses der Firma Merck & Co. Copyright © 2002, Cardinal Health; mit frdl. Genehmigung.*

**Video 292e-1 Pulsdruck.** Es gibt überzeugende Hinweise, dass der Pulsdruck der wesentliche Risikofaktor für die zukünftig zu erwartenden kardiovaskulären Ereignisse ist. Der Videoclip erklärt die Ableitung des Pulsdrucks und einige pathophysiologische Komponenten, welche die Bedeutung dieses Parameters bestimmen. (Mit frdl. Genehmigung der Akademie für Health Care Education.)

**Video 292e-2 Plaqueinstabilität.** Wir verstehen mittlerweile, dass die meisten koronaren Thrombosen aus physikalischen Plaquerupturen resultieren. Die Videoanimation erklärt einige der aktuellen Konzepte der Pathophysiologie, der arteriosklerotischen Plaques, ihrer Ruptur und wie dies die arterielle Thrombose triggert.

**Video 292e-3 Lipoprotein-Menagerie.** Das Lipidprofil ergibt eindeutige Informationen bezüglich des kardiovaskulären Risikos und der Effekte der Therapie; das Verständnis des Lipoprotein-Metabolismus ermöglicht uns Einblicke in die Pathophysiologie der arteriellen Erkrankung als solche. Die Videoanimation präsentiert die grundlegenden Erkenntnisse des Lipoprotein-Metabolismus, die für die klinische Medizin wichtig sind.

**Video 292e-4 Bildung und Komplikation der atherosklerotischen Plaques.** Wir verstehen die Bildung der atherosklerotischen Plaques nun als einen dynamischen Prozess aus einem Wechselspiel zwischen Zellen der Arterienwand, entzündungsmediierenden Zellen aus dem Blut und den Risikofaktoren, wie den Lipoproteinen. Die Videoanimation zeigt die aktuelle Hypothese, wie die Risikofaktoren die Biologie der Gefäßwand verändern und die Atherosklerose initiieren bzw. voranschreiten lassen. Die Präsentation diskutiert ebenfalls die Bedeutung der Inflammation für diesen Prozess und portraitiert die Rolle der Inflammation bei der Plaqueruptur bzw. die Thrombusbildung. Schließlich visualisiert die Animation das Konzept der Stabilisierung der atherosklerotischen Plaques bei Interventionen, wie der Fettsenkung.

**Video 292e-5 Atherogenese.** Der Videoclip zeigt einige der wichtigsten Annahmen über die Mechanismen der Atherogenese.

**Video 292e-6 Metabolisches Syndrom.** Eine Anzahl wichtiger Risikofaktoren bildet zusammen ein so genanntes Cluster, ein Muster, das unter dem Begriff des metabolischen Syndroms beschrieben wird. Während es eine kontroverse Diskussion darüber gibt, ob diese kardiovaskulären Risikofaktoren in dieser Situation additiv oder synergistisch sind, ist unbestritten, dass ihre klinische Bedeutung wächst. Die Animation diskutiert einige metabolische Störungen, die dem metabolischen Syndrom zugrunde liegen.