

# Der Zwillingenbruder starb am plötzlichen Herztod Was raten Sie zur Primärprävention?

ANDREAS FÖRSTER, BERLIN

## Patient

Männlich, 42 Jahre, Größe 178 cm, Gewicht 72 kg, Sportlehrer

## Anamnese

Leichte Kreatininerhöhung (125 µmol/l) seit der Jugendzeit bekannt (bioptisch gesicherte interstitielle Fibrose mit geringer Proteinurie bei Z. n. Entzündungsprozess), sonst keine Vorerkrankungen.

## Familienanamnese

Der Vater des Patienten litt an einer bedeutsamen koronaren 3-Gefäß-Erkrankung, vor 15 Jahren hatte er eine aortokoronare Dreifach-Bypassoperation.

Der Patient stellte sich im Juli 2006 erstmalig in der Sprechstunde in Anwesenheit seiner Mutter vor. Er war depressiv-traurig gestimmt und berichtete, dass sein Zwillingenbruder (eineiig) vor zwei Wochen beim Ausdauerlauf einen plötzlichen Herztod erlitten hatte. Eine spezifische medizinische Hilfe kam zu spät, die Reanimation war erfolglos. Als Todesursache ergab die Autopsie einen akuten Vorderwandinfarkt bei Verschluss des R. interventricularis anterior. Der Patient wurde vom Hausarzt zur kardiologischen Betreuung überwiesen.

## Befunde

Die klinische Untersuchung ergab bis auf einen Blutdruck von 150/95 mmHg regelrechte Befunde. Ruhe-EKG normal; eine anschließende Ergometrie war bis acht Minuten und 200 Watt (Steigerungen um 50 W/2 min) möglich, keine ST-Senkung, keine Angina pectoris, keine Rhythmusstörungen, jedoch leicht erhöhter Blutdruck auch unter Belastung (235/105 mmHg). Echokardiografie: LVEF 69%, keine Kinetikstörung, keine Linksherzhypertrophie, kein Vitium.

IMD: 0,75 mm

Labor (Juli 2006):

Ges.-Cholesterin: 248 mg/dl (6,5 mmol/l)

LDL-Cholesterin: 167 mg/dl (4,3 mmol/l)

HDL-Cholesterin: 53 mg/dl (1,4 mmol/l)

Triglyzeride: 137 mg/dl (1,5 mmol/l)

Lp(a): 52 mg/dl

Homozystein: 33 mmol/l

CK: < 174 U/l.

## Diagnosen

Der Patient hat eine wahrscheinlich nephrogen vermittelte Hypertonie (interstitielle Fibrose), die Nierenerkrankung ist jedoch seit Jahren stabil. Vorliegen einer familiären Hyperlipidämie mit LDL-Erhöhung und erhöhtem Lp(a). Eine genetische Belastung

mit bedeutsamer koronarer Herzkrankheit des Vaters und tödlicher Myokardinfarkt des eineiigen Zwillingenbruders liegt vor.

## Verlauf

Aufgrund der erhöhten Blutdruckwerte erfolgte eine Einstellung auf Losartan 100 mg 1 x 1, die allgemeingültigen Diättempfehlungen werden vom Patienten befolgt, Alkoholkonsum wird negiert, sodass eine Einstellung auf Simvastatin 40 mg 0-0-1 erfolgte. Die Simvastatintherapie musste jedoch kurzfristig beendet werden, da der Patient über starke Muskelschmerzen (Oberschenkelmuskulatur) beim Sport klagte. Daraufhin erfolgte die Umstellung auf Ezetimib/Simvastatin 10/10 mg 1 x 1. Damit war die Compliance gut. Die muskulären Beschwerden bildeten sich rasch zurück, der CK-Wert blieb aber leicht erhöht (Tab. 1). Der Blutdruck war bei allen Kontrollen im normotensiven Bereich. Die Lipide konnten sehr gut beeinflusst werden (Tab. 1). Der Therapieerfolg zur Beeinflussung der Lipide war deutlicher als gewöhnlich, sodass eine Hyperresorberresponse vermutet werden kann. Der Patient ist unverändert beschwerdefrei.

Am 25.6.2009 stellte sich der Patient erneut zur jährlichen Routinekontrolle vor. Er ist unverändert symptomfrei, fühlt sich belastbar, der Blutdruck war bei den Kontrollen im normotensiven Bereich (letzter Messwert 120/70 mmHg), keine Veränderungen des Kreatinins. Die Lipide lagen weiterhin im optimalen therapeutischen Bereich (Tab. 1). Der klinische Verlauf ist komplikationsfrei.

Seit dem 1.4.2009 liegt eine neue Festlegung für die Verordnung von Lipidsenkern vor [1]. Demnach sind Lipidsenker bei Nichtvorliegen einer vaskulären Erkrankung (KHK, zerebrovaskuläre Manifestation, PAVK) nur bei hohem kardiovaskulärem Risiko (> 20% Ereignisrate/10 Jahre, durch Risikokalkulatoren bestimmt) zulasten der GKV verordnungsfähig.

Tabelle 1

### Laborwerte im Verlauf von 7/06 bis 6/09

	Vor Lipidtherapie	EZE/Simvastatin 10/10	EZE/Simvastatin 10/10	EZE/Simvastatin 10/10
Ges.-Cholesterin	248 (6,5)	157 (4,1)	137 (3,6)	133 (3,5)
LDL-Cholesterin	167 (4,4)	48 (1,3)	68 (1,8)	66 (1,7)
HDL-Cholesterin	53 (1,4)	41 (1,1)	36 (0,9)	44 (1,1)
Triglyzeride	137 (1,5)	338 (3,7)	166 (1,9)	114 (1,3)
Jeweils in mg/dl (mmol/l)				
CK in U/l	< 174	185	203	293
Lp(a) in mg/dl	52	44	41	48
Homozystein in µmol/l	33	12	26	22
hs-CRP in mg/l	2,3	< 1,0	< 1,0	< 1,0
	7/06	10/06	11/07	6/09

Tabelle 2

## LDL-Zielwerte in Abhängigkeit vom koronaren Risiko

Risikogruppe	LDL-Zielwert	Beginn lebensstil-modifizierender Maßnahmen	Beginn medikamentöser Therapie
Niedriges Risiko 0–1 Risikofaktor	< 160 mg/dl	≥ 160 mg/dl	≥ 190 mg/dl
Mittleres Risiko ≥ 2 Risikofaktoren (10-J.-Risiko < 10%)	< 130 mg/dl	< 130 mg/dl	≥ 160 mg/dl
≥ 2 Risikofaktoren (10-J.-Risiko < 10–20%)	< 130 mg/dl	< 130 mg/dl	< 130 mg/dl
Hohes Risiko KHK oder Risikoäquivalent (10-J.-Risiko > 20%)	< 100 mg/dl Therapeutische Option bei hohem Risiko: < 70 mg/dl	≥ 100 mg/dl	Statine für alle Patienten

Für unseren Patienten errechnete sich vor Therapiebeginn ein PROCAM-Score [2] von 3,3% Herzinfarktrisiko in den nächsten zehn Jahren. Dies entspricht einem niedrigen Risiko. Somit bietet sich an, einen anderen Risikoscore zu verwenden.

Der ESC-Score Deutschland [3] schätzt das 10-Jahres-Risiko für Tod an kardiovaskulären Erkrankungen einschließlich Schlaganfall ein. Danach ergibt sich für unseren Patienten ein Risiko von 1%. Dieses liegt noch weiter entfernt von der geforderten 20%-Grenze (s. BGA-Beschluss). Die Arzneimittelrichtlinie gibt keinen konkreten Risikoscore vor, sodass der Arzt sich u. U. auch für den Framingham-Score o. a. entscheiden könnte.

## CardioVasc-Sprechstunde

Leser fragen –  
Experten antworten

Zum Fallbericht von Prof. Klör in Ausgabe 3/2009 der CardioVasc erreichte uns folgende Frage eines Lesers:

„Welche Rolle spielen die Omega-3-Fettsäuren bei der Therapie der familiären Dysbetalipoproteinämie (Remnant TYP3) und der familiären kombinierten Hyperlipidämie?“

Antwort vom Expertenrat der DGFF:

„Bei beiden genannten Krankheitsbildern richtet sich die Therapie nach der aktuell bestehenden Lipoproteinkonstellation. Die Basistherapie der damit assoziierten Hypertriglyceridämie sollte aus Omega-3-Fettsäuren bestehen.“

## Wurde der Patient in den letzten drei Jahren unnötig behandelt?

Diese Frage ist mit „nein“ zu beantworten. Die Scores sind nur ein Hilfsmittel, um evtl. für ca. 90% der Bevölkerung eine Risikoabschätzung vornehmen zu können. Der PROCAM-Score berücksichtigt zwar die Familienanamnese, aber weder Lp(a) noch Homozystein, CRP, Fibrinogen oder Apolipoprotein B. Der ESC-Score Deutschland enthält in der Tabelle keine Familienanamnese, weist jedoch auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei positiver Familienanamnese im Anhang hin. Dieses Risiko ist aber nicht konkret im Score enthalten, sodass es unter wirtschaftlichen Aspekten evtl. schwierig sein könnte, die Verordnungsnotwendigkeit zu belegen.

Die Berechnung des Risikos für den Zwillingbruder unseres Patienten ergab im Nachhinein ebenfalls einen sehr niedrigen Risikoscore, trotzdem ist dieser an den Folgen eines Myokardinfarkts verstorben. Scores können immer nur das statistische Risiko berechnen, aber nicht den konkreten individuellen Verlauf vorhersagen. Das individuelle Therapiekonzept zum Wohle des Patienten muss also dem Arzt weiterhin vorbehalten bleiben.

Aufgrund umfangreicher Studiendaten, zuletzt auch der Ergebnisse der JUPITER-Studie mit einer NNT von 25 [4], ist auch für die Primärprävention der Vorteil eines niedrigen LDL-Werts gut belegt. Eine Analyse von knapp 230 000 Patientendaten [5] ergab, dass es sich lohnt, bei Patienten unter Statintherapie auf gute Compliance zu achten, unabhängig davon ob eine KHK

vorliegt oder nicht (geringer Score). Die niedrigste Sterberate hatten die Patienten mit den höchsten LDL-Ausgangswerten und der aggressivsten Statintherapie. Dies belegt erneut die Richtigkeit des Konzepts „The lower the better“ in der Therapie von Lipidstoffwechselstörungen.

Aus den Daten früherer placebokontrollierter Studien (z. B. Heart Protection Study) weiß man, dass auch junge Menschen (40–49 Jahre) mit geringem Risiko von einer lebenslangen Statintherapie mit durchschnittlich 1,7 Jahren Lebensverlängerung profitieren. Für ältere Menschen (> 70 Jahre) mit geringem Risiko wurde noch eine durchschnittliche Lebensverlängerung von 0,6 Jahren berechnet [6, 7].

Gelingt es, kardiovaskuläre Ereignisse wie koronare Revaskularisierung, Schlaganfall oder Pflegebedürftigkeit zu verhindern, bedeutet dies langfristig eine Kostenersparnis. Jedoch ist dies nicht ohne Anfangsinvestition zu erreichen.

Es bleibt somit dringend zu wünschen, dass konkretere Empfehlungen für Patienten in der Primärprävention erstellt werden, die eine weitere Umsetzung der Leitlinien der großen Expertengremien wie DGK, DDG, IAS, NECEP ATP III oder ESC möglich machen. In Tabelle 2 ist ein Konzept dargestellt, das im Praxisalltag realisiert wurde und durch umfangreiche Studiendaten belegt werden konnte.

Literatur unter [www.cardiovasc.de](http://www.cardiovasc.de)Korrespondenz-  
anschrift:

Priv.-Doz. Dr. med.  
Andreas Förster  
Möllendorffstr. 111  
D-10367 Berlin  
E-Mail: [drfoerster@  
yahoo.de](mailto:drfoerster@yahoo.de)

## Ihr besonderer Fall?

Haben Sie selbst außergewöhnliche lipidologische oder hypertensiologische Fälle erlebt, die Sie den Lesern der CardioVasc mitteilen möchten? Oder haben Sie Fragen an unseren Expertenrat zu einem Fall, der Ihnen Kopfzerbrechen bereitet? Schicken Sie Ihre Kurzkasuistik oder Ihre Anfrage an die Redaktion der CardioVasc ([oberhofer@urban-vogel.de](mailto:oberhofer@urban-vogel.de)).