

Pressemitteilung

41. DGA-Jahrestagung in Mainz, 12.-15.9.2012, Congress Centrum Rheingoldhalle, Mainz

Atherosklerose – gefährliche systemische Erkrankung – Gefahr für das gesamte Gefäßsystem des Menschen

Neue Forschungsergebnisse

Berlin, 13. September 2012. Die „Gefäßverkalkung“ (Atherosklerose) ist ein vielschichtiger Prozess bei dem externe und interne Faktoren zu einer Schädigung der Gefäßwand (Endothel) und schließlich zu einer Verengung (Stenosierung) oder einem Verschluss einer Arterie führen. Die Atherosklerose ist ein Prozess, der das Gefäßsystem des gesamten Körpers betrifft. Kommt ein Patient z.B. mit den Symptomen „Brustschmerz“ (Angina pectoris) oder Beinschmerzen (periphere arterielle Verschlusskrankheit, PAVK), hat er bereits hochgradige Gefäßverengungen. Es droht ein Herzinfarkt, ein Schlaganfall oder der akute Verschluss einer Beinarterie.

Auf dem Kongress werden neueste Forschungsergebnisse zur Entstehung und Progression der Atherosklerose vorgestellt. Gefäßexperten präsentieren Untersuchungen zur Rolle der freien Sauerstoffradikale, zur Funktionsweise der Immunzellen oder zur Rolle der Blutplättchen bei der Entstehung von atherosklerotischen Plaques.

Entstehung von Atherosklerose

Die Arterienwand besteht aus mehreren Wandschichten. Das gesunde Endothel ist eine Schicht mit zahlreichen Funktionen, z.B. verhindert sie die Entstehung von Blutgerinnseln an der Gefäßwand und führt bei Bedarf zur Erweiterung der Gefäße. Viele Aufgaben werden durch Stickstoffmonoxid vermittelt.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Rauchen, Bluthochdruck, erhöhtes LDL-Cholesterin, Diabetes und auch Alterungsprozesse bringen das sensible Gleichgewicht ins Wanken (Endothel Dysfunktion). Hierbei spielen freie Sauerstoffradikale und die Zerstörung von Sauerstoffmonoxid eine wichtige Rolle. Das ist der erste Schritt in der Entstehung einer Atherosklerose: Es lagert sich z.B. LDL-Cholesterin in die erkrankte Gefäßwand ein. Immunzellen versuchen das gestörte Gleichgewicht wiederherzustellen. Es kommt zu einer Ansammlung von Fett, was das Einwandern von weiteren Immunzellen veranlasst und so entsteht ein Kreislauf. Die Folge: Es bildet sich eine Plaque, die den Blutfluss im kranken Gefäß einschränkt. Reißt die Plaque auf (rupturierte Plaque), aktiviert das die Blutgerinnung. Thrombozyten haften an dem Riss und es entsteht ein Blutgerinnsel, was das Gefäß verschließt. Je nach Ort des Verschlusses, erleidet der Patient einen Herzinfarkt, Schlaganfall oder einen akuten Verschluss in den Bein- oder Beckenarterien (PAVK).

Moderne Diagnostik – Eine Atherosklerose frühzeitig erkennen

Heute ist es bereits möglich, den Beginn einer Atherosklerose zu erkennen: Verschiedene Ultraschallmethoden können zeigen, ob ein Gefäß noch die nötige Elastizität hat oder das Endothel unter Berücksichtigung des Blutflusses sich adäquat erweitert und zusammenzieht (FMD, FMC). Nach dem Rauchen einer Zigarette kann man so z.B. Veränderungen in der Endothelfunktion nachweisen. Auch

kann man unter Ultraschall die Wanddicke der Halsschlagader durch Messung der Intima-Media-Dicke (IMD) darstellen. Dieser Wert gibt Hinweise auf die Atherosklerose im ganzen Körper. Auf dem Kongress werden neueste Ergebnisse zur Rolle dieser Messparameter (Surrogatmarker) der Atherosklerose in Hinblick auf die Prognose der Patienten vorgestellt.

Atherosklerose und PAVK – früh erkannt: Gefahr gebannt

Bei einer PAVK sind oft auch die Herzkranzgefäße von Atherosklerose betroffen. 25 Prozent der PAVK-Patienten im Stadium II sterben innerhalb von fünf Jahren und innerhalb von einem Jahr diejenigen im PAVK-Stadium IV. Das Tückische ist, dass nur unter 20 Prozent der Menschen mit einer PAVK im Anfangsstadium Beschwerden haben – aber auch die Beschwerdefreien haben eine schlechte Prognose. Deshalb ist es wichtig, die Atherosklerose möglichst frühzeitig zu erkennen.

Mehr Informationen zum wissenschaftlichen Kongress: www.angiologie2012.de

DGA-Expertin: Prof. Dr. Christine Espinola-Klein, Kongresspräsidentin 2012, Beirat der DGA
Klinikum der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, 2. Med. Klinik und Poliklinik

Termine: 14.09.2012: 13:00-14:30 Uhr, Saal Gutenberg 2 A
Symposium 2: Basic research in arteriosclerosis

15.09.2012: 10:30-11:00 Uhr, Saal Gutenberg 1
Key-Note-Lecture: Entstehung und Progression der Arteriosklerose

Pressekontakt:
Hilke Nissen | Katarina Jurk
Deutsche Gesellschaft für Angiologie –
Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V.
Luisenstr. 58/59, 10117 Berlin
T: 030 / 531 48 58-20, F: 030 / 531 48 58-29
info@dga-gefaessmedizin.de

Pressebüro DGA-Jahrestagung:
Hilke Nissen | Katarina Jurk
Congress Centrum Rheingoldhalle
Pressestelle im EG – Rheinfoyer
Rheinstr. 66, 55116 Mainz
Mobil: 0176 / 64 15 27 63