

# SLE und kardiovaskuläres Risiko

Vortrag von Prof. Dr. Klaus Krüger (Zusammenfassung von A. Peters)  
Siehe auch Originalvortrag von Prof. Krüger

Die direkten Herzbeteiligungen sind bei SLE seltener geworden, da die meisten Lupus-Patienten/innen gut medikamentös behandelt werden.  
Direkte Herzbeteiligungen sind dabei: Herzbeutelentzündung, Herzmuskelentzündung und Herzklappenentzündung

Beim SLE treten auch indirekte kardiovaskuläre Beteiligung auf. Dies sind:

- 1) Nierenbeteiligung -> Hypertonie -> Linksherzbelastung
- 2) Lungenbeteiligung -> pulmonale Hypertonie -> Rechtsherzbelastung
- 3) Antiphospholipidsyndrom mit Venösen Thrombosen (+ ggf. Lungenembolie), Arteriellen Thrombosen (Schlaganfall, Herzinfarkt u.a.), Herzklappenbefall

Wie kann man ein Antiphospholipidsyndrom erkennen ?

Wegweisende Laborbefunde sind dabei: Lupus - Antikoagulans, Anti-Cardiolipin-Antikörper (AK) und AK gegen Beta-2-Glykoprotein I (Die Werte sollten jeweils bei zwei Gelegenheiten im Abstand von 12 Wochen bestimmt werden.) ABER: Mit Labor allein erfolgt keine Diagnose-Stellung !

Aber das größte Problem bei SLE ist heutzutage das erhöhte kardiovaskuläres Risiko.  
Kardiovaskuläres Risiko = wichtigste Todesursache !  
Herr Prof. Krüger zeigte uns Studienergebnisse, die das erhöhte kardiovaskuläre Risiko bei SLE belegen.

Welche Faktoren tragen zum erhöhten Risiko bei ?

1. Die Krankheit selbst,
2. Glucocorticoide (+NSAR) und
3. Sonstige kardiovaskuläre Risikofaktoren

Folgendes sind anscheinend die kardiovaskuläre Risikofaktoren:

A) Bei SLE tritt eine beschleunigte Arteriosklerose statt.

Bei der Untersuchung von je 80 SLE-Patienten und Vergleichspersonen zeigte sich, dass Wanddicke an der Halsschlagader (Hinweis für Arteriosklerose) bei SLE-Pat. signifikant größer war. Weitere Studien zeigen, dass Plaque-Bildung an der Halsschlagader auch schon bei sehr jungen SLE-Pat. auftreten.

B) SLE-Patienten entwickeln Antikörper gegen schützende Blutfette.

C) Bei den kardiovaskulären Risiken spielt Glucocorticoid (Kortison) eine ambivalente Rolle. Auf der einen Seite wirkt es entzündungshemmend und reduziert die Krankheitsaktivität und wirkt daher Risikomindernd.

Auf der anderen Seite wirkt Kortison Risikosteigernd, da es zu Blutdrucksteigerung und Erhöhung der Blutfette führt.

Eine besonders signifikante Blutdrucksteigerung findet sich bei Kortisondosen größer als 7.5 mg/Tag, länger als 6 Monate eingenommen. Andere Studien zeigen ebenfalls ein erhöhtes Risiko für allgemeine und kardiovaskulär bedingte Sterbefälle bei Kortisondosen über 10 mg/Tag.

Fazit: Kortisondosen so gering wie möglich halten.

D) Nichtsteroidale Antirheumatika erhöhen das kardiovaskuläre Risiko leicht.

Dauernde Einnahme von NSAR (Ibuprofen, Diclofenac usw.) erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen um das Eineinhalbfache. Daher ist eine ständige Einnahme möglichst zu vermeiden und die Dosierung so niedrig wie möglich zu halten.

E) Ein weitere Risikofaktor kann Vitamin D-Mangel sein.

Ein Vitamin D-Defizit ist assoziiert mit: einer höheren Krankheitsaktivität, höherem Schmerzpotenzial, erhöhtem Osteoporose-Risiko sowie erhöhtem kardiovaskulären Risiko. Im Winterhalbjahr kann ein relevantes Defizit bei ca. 30 % der Patienten festgestellt werden. Dieser Mangel ist daher substituitionsbedürftig.

Herr Prof. Krüger stellte uns die 2 Strategien zur Risikominimierung vor:

- Die Behandlung der Grundkrankheit optimieren.
- Die Risikofaktoren eliminieren. Denn bei einer Häufung von Risikofaktoren potenziert sich das kardiovaskuläre Risiko !

Die Eliminierung der traditionellen Risikofaktoren sollte folgendes beinhalten: Strikte Nikotinabstinenz, Regelmäßige Blutdruckkontrollen, ggf. Therapie, Nüchternuntersuchung der Stoffwechselfparameter (Cholesterin (Lipide), Blutzucker, HbA1c - Langzeitzucker), ggf. Therapie. Sowie die allgemein bekannten Maßnahmen zur Reduzierung der Risikofaktoren, wie mehr Bewegung, Gewichtsreduktion usw.

Besprechen Sie daher immer wieder mit Ihrem Arzt: Können wir die Corticoid-Dosis etwas reduzieren ? Ist mein Blutdruck in Ordnung ? Wie sieht es mit meinen Blutfettwerten aus ? Gibt es Hinweise für einen latenten Diabetes ? Sollten meine Blutgefäße untersucht werden (z.B. Ultraschall der Halsschlagader) ?

Gibt es schützende Medikamente ?

Das Antimalariamittel Hydroxychloroquin (Resochin, Quensyl) hat anscheinend folgende positive Wirkungen auf SLE:

Sehr gute Verträglichkeit, Gute Wirksamkeit vor allem bei Gelenk und Hautbeteiligung, Positive Beeinflussung des Lipidprofils (20 % Reduktion Cholesterin /LDL/ Triglyceride), Blutzuckersenkende Wirkung (Diabetes-Risiko reduziert), Mögliche Senkung des Thrombose-Risikos

Eine Studie hat gezeigt, dass die Einnahme von Antimalarika für mindestens sechs Monate die Mortalitätsrate um 38 % reduziert.

Keine Angst vor protektiver Therapie: Statine senken Blutfette und wirken antientzündlich („zwei Fliegen mit einer Klappe“)

ACE-Inhibitoren schützen gegen Nierenbefall und verringern die Krankheitsaktivität

ACE = Angiotensin-converting-Enzym; ACE-Hemmer: Substanzen wie Captopril, Enalapril, Quinapril, Ramipril u.a.

Zusammenfassung

1) SLE-Pat. weisen im Vergleich zur Normalbevölkerung ein mehr als verdoppeltes Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall auf.

2) Eine Risikoerhöhung beginnt bereits in jungen Jahren.

3) Neben der Krankheit begünstigen bestimmte Medikamente (Corticoide, NSAR) und zusätzliche Risikofaktoren das Auftreten von Komplikationen.

4) Gute Einstellung der Grundkrankheit, Elimination von Risikofaktoren und ggf. protektive Medikamente wirken schützend.