an. Die ersten Pillenpräparate enthielten 50 µg und mehr Östrogen und 1–4 mg Progesteronderivate. Bluthochdruckerkrankungen traten bei etwa 5% der Frauen, die diese Kombinationspräparate einnahmen, auf.

Mit den heute wesentlich niedrigeren Hormonkonzentrationen ist diese Nebenwirkung viel seltener geworden. Wie bei unserer Patientin ist die Bluthochdruckerhöhung in der Regel milde, in der Literatur sind jedoch auch schwere Verläufe bis hin zur malignen Hypertonie beschrieben. Charakteristisch ist, dass bei Absetzen der Pillen-Einnahme der Bluthochdruck verschwindet, jedoch kann dies durchaus mehrere Monate andauern. Die Mechanismen, die eine Hypertonie unter oraler Kontrazeption entstehen lassen, sind nicht vollständig geklärt. Anzunehmen ist, dass der Salz- und Wasserhaushalt durch Ver-

änderungen in der Regulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) beeinflusst wird. Der Netto-Effekt besteht demnach in einer Salz- und Volumenretention. Tierexperimentell zeigte sich ebenfalls, dass synthetische Östrogene die Angiotensin II-Konzentrationen im Blut erhöhen. Eine Vorgeschichte von Bluthochdruck in der Schwangerschaft, Hypertonie in der Familie, und klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht, Diabetes mellitus und Nierenerkrankungen erhöhen das Risiko. Blutdruckkontrollen jeweils vor Rezeptierung der Pille, zumindestens jedoch jährlich bei Patientinnen, die orale Kontrazeptiva einnehmen, können mit geringem Aufwand das Risiko einer unentdeckten Hypertonie minimieren. Neben der Pille sind heute nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR), die auch unsere Patientin

immerhin gelegentlich eingenommen hatte, die zweite große Medikamentengruppe, die an der Entstehung erhöhter Blutdruckwerte beteiligt sein kann. NSAR mindern die Synthese vasodilatierender Prostanoiden, führen zu einer Konstriktion der Vasa afferentia in den Glomeruli und setzen damit die Nierenperfusion herab.

Über diesen Mechanismus wird das RAAS ebenfalls aktiviert. Die Tabelle 1 liefert eine Übersicht über die wesentlichen Substanzgruppen, die den Blutdruck erhöhen können.

Korrespondenzadresse:
PD Dr. Anna Mitchell
Medizinische Klinik I
Marienhospital Herne
Ruhr-Universität Bochum
Hölkeskampring 40
44625 Herne
E-Mail: anna.mitchell@
marienhospital-herne.de

Lp(a) als kardiovaskulärer Risikofaktor / Fettstoffwechselstörungen – pAVK

Neue Patientenratgeber helfen im Praxisalltag

■ Epidemiologische Studien zeigen, dass erhöhte Plasmakonzentrationen von Lipoprotein Lp(a) das Risiko arteriosklerotischer Erkrankungen (z.B. KHK, pAVK, ischämischer zerebraler Insult) erhöhen. Diese Befunde sowie genetische Untersuchungen sprechen dafür, dass das Lp(a) und die Entstehung der Atherosklerose kausal zusammenhängen. Ab einer Konzentration von 20 mg/dl steigt das KHK- und Schlaganfall-Risiko kontinuierlich an. Vor diesem Hintergrund hat die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. hierzu erstmalig umfangreiche Empfehlungen für die ärztliche Praxis herausgebracht. Die 15-seitige farblich gestaltete Broschüre (inkl. Abbildungen) im DIN A5-Format gliedert sich wie folgt: Struktur – Physiologie – Epidemiologie – Genetik – Synthese und Metabolismus – Labordiagnostik von Lp(a) – Einflüsse auf die Lp(a)-Konzentration – Indikationen zur Lp(a)-Bestimmung – Wer soll behandelt werden? – therapeutische Möglichkeiten – Was sagt der gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) dazu? – Kosten-

übernahme der Lipidapherese – Literatur. Die DGFF (Lipid-Liga) e.V. hat in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Angiologie/Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. (DGA) ihre Serie „Fettstoffwechselstörungen: Patientenratgeber – Information kompakt“ mit dem weiteren Ratgeber „Fettstoffwechselstörungen: ein bedeutsamer Risikofaktor für pAVK“ erweitert. Patienten mit einer pAVK haben ein deutlich erhöhtes Herzinfarkt- und Schlaganfall-Risiko. Ihre Sterblichkeit ist deutlich höher als die von Patienten ohne pAVK. Etwa 75% der Patienten versterben an den Folgen der KHK, selbst wenn sie die pAVK nicht bemerken. Einen neutralen, für Laien verständlichen Ratgeber, hat es bis dato in Deutschland nicht gegeben. Um diese wichtige Informationslücke zu schließen, hat die DGFF die 15 Seiten umfassende, farblich gestaltete Broschüre verfasst. Hier findet der Leser Antworten auf häufig gestellte Fragen, wie „Welche Risikofaktoren tragen zur Entwicklung einer pAVK bei? – Wie wird sie festgestellt? – therapeutischen Möglichkeiten?“. Autoren des Ratgebers sind der DGFF-Vorsitzende Professor Dr. med.

Achim Weizel und Dr. med. Klaus Amendt, DGFF-Mitglied und DGA-Vizepräsident.

■ Bestellung und Preis

Die Broschüre aus der DGFF-Publikationsreihe „Information kompakt“ kostet 2,90 € (bei Abnahme größerer Stückzahlen werden Sonderkonditionen eingeräumt), der Patientenratgeber „Fettstoffwechselstörungen: ein bedeutsamer Risikofaktor für pAVK“ kostet 2,80 € (jeweils inkl. Mehrwertsteuer und zuzüglich Versandkosten).

Die Bestellung kann online über www.lipid-liga.de, per Fax unter 089/714 2687 oder postalisch bei der Geschäftsstelle erfolgen.

■ Weitere Informationen: www.lipid-liga.de, Dr. rer. biol. hum. Heike Kantner, Geschäftsführerin DGFF – koopt. Vorstandsmitglied, Präsidiumsmitglied DGA – DGFF (Lipid-Liga) e.V., Bunsenstraße 5, 82152 Planegg bei München, Tel.: 089/719 1001, Fax: 089/714 2687, E-Mail: info@lipid-liga.de.