Lipide, kardiovaskuläre Erkrankung und orale Kontrazeptiva: Eine praktische Übersicht

G.V.	Virginia	Upton
------	----------	-------

Wyeth-Ayerst Research and Medical College of Pennsylvania, Philadelphia, Pa.

Lipids, Cardiovascular Disease, and Oral Contraceptives: a Practical Perspective

In dieser Übersichtsarbeit werden der Lipidmechanismus sowie dessen Veränderung durch orale Kontrazeptiva und die damit verbundenen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System behandelt. «High density lipoprotein» (HDL) wird vorwiegend in Leber und Intestinum gebildet und durch verschiedene Faktoren, wie Diät, Arbeit, Drogen, genetische Determinanten, aber auch durch Hormone, beeinflusst. HDL-freies Cholesterin wird durch die Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase (LCAT) ver-estert und im Plasma wird HDL3 zu HDL2 transformiert. Gleichzeitig wird aus Leber und Darm durch die Lipoproteinlipase (LPL) «very low density lipoprotein» (VLDL) zu HDL2 und LDL umgewandelt. HDL2 entsteht also einerseits durch den Abbau von VLDL, andererseits auch durch den Umbau von HDL3 zu HDL2. Insulin, Arbeit, Alkohol, Fette, Diät und Drogen beeinflussen ebenso wie Hormone die LPL und damit indirekt auch HDL2 und LDL. Progestagene erhöhen und Östrogene senken die Aktivität der hepatischen endothelialen Lipase und führen damit zu Veränderungen der HDL2-Konzentration. Orale Kontrazeptiva, welche als Kombinationspräparate Östrogene und Gestagene enthalten, beeinflussen die HDL2-Fraktion abhängig vom Verhältnis Östrogen/Gestagen. Zusätzlich besteht in der Leber noch eine weitere Möglichkeit der Katabolisierung von HDL2 zu HDL3. «Low density lipoprotein» (LDL) stammt einerseits direkt von der Leber, andererseits entsteht es auch durch Katabolisierung von VLDL. Die Freisetzung von LDL wird von Rezeptoren in der Leber und in den Zellen der Peripherie gesteuert, wobei hier die Brown-Goldstein-Theorie zur Anwendung kommt. Falls LDL-Rezeptoren in nur ungenügender Zahl vorhanden sind, kommt es zur C-Akkumulation und damit zur Atherosklerose. Zwei Schlüsselenzyme – LCAT und LPL – steu-

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

173

ern somit die Produktion von HDL2 und LDL, wobei als drittes Enzym die hepatische endotheliale Lipase HDL2 die Katabolisierung von HDL2 in der Leber bewirkt. Generell sollte der Grenzwert von 35 mg/dl des gefäß-protectiven HDL nicht unterschritten werden bzw. sollte der Wert für LDL-Cholesterin nicht über 150 mg/dl ansteigen. Die Triglyzeride sollten unter 105 mg/dl und das Gesamtcholesterin unter 215 mg/dl betragen, wobei das Alter der Patientin zu berücksichtigen ist und die Schwankungsbreite je nach Labor – wie in dieser Studie gezeigt wird – teilweise sehr gross ist.

Für die Praxis sollten nur jene hormonalen Kontrazeptiva verwendet werden, welche bei hoher kontrazeptiver Effektivität und guter Zykluskontrolle keine oder nur minimale Auswirkungen auf den Lipidstoffwechsel ausüben. Zusätzliche Risikofaktoren, wie Rauchen und Alkohol,

sollten unabhängig vom Alter bei gleichzeitiger Anwendung von oralen Kontrazeptiva generell gemieden werden.

E. Vytiska-Binstorfer, Wien

Aus: Am J Obstet Gynecol 1989;161:843–848 cit. Gynäkol Rundsch 1990;30:173–175

Therapieüberwachung durch Knochendichtemessung bei Östrogensubstitutionstherapie

Monitoring Skeletal Response to Estrogen

Richard B. Mazess, J. Chris Gallagher, Morris Notelovitz, Isaac Schiff, Wulf Utian

Departments of Medical Physics, Madison, Wisc., Omaha, Nebr., Gainesville, Fla, Boston,

Mass., Cleveland, Ohio, USA

Durch die zunehmende Auseinandersetzung mit den Problemen einer Östrogenmangelsituation im Klimakterium bzw. in der Postmenopause hat die Problematik der Osteoporose in den letzten Jahren sehr viel an Bedeutung gewonnen. Neben dem gesicherten Wissen dass Östrogene die Knochendichte zu erhalten vermögen sind Methoden zur Überprüfung bzw. Feststellung eines Osteoporoserisikos bzw. eines Therapieerfolges