

Grundlagen für die Abschätzung des durch erhöhten Gesamtcholesterinspiegel bedingten Herzinfarkttrisikos in der Bundesrepublik

Ulrich Laaser¹, Peter Allhoff²

¹ IDIS – Institut für Dokumentation und Information, Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen, Bielefeld

² Arbeitsgemeinschaft für interdisziplinäre Gesundheitsforschung, Leverkusen

Während der letzten Jahre ist mit Hilfe mehrerer Studien [1, 4, 12] gezeigt worden, dass die Prävention der koronaren Herzkrankheit durch Beeinflussung des Risikofaktors Hypercholesterinämie möglich ist. Dabei ist bemerkenswert, dass der Rückgang von Herzinfarkt, plötzlichem Herztod und Angina pectoris jeweils innerhalb weniger Jahre eingesetzt hat. Danach dürfte die Atherosklerose in ihrem Verlauf und mit ihren Komplikationen wahrscheinlich relativ rasch durch eine Modifikation des Lipidprofils zu beeinflussen sein.

Zur genauen Abschätzung, wie sich eine Verbesserung der Blutfettwerte auf die Herzinfarktinzidenz auswirkt, fehlen bisher detaillierte publizierte Basiswerte

für die Bundesrepublik Deutschland. Die zur Zeit verfügbaren deutschen Studien [3, 5, 6, 8, 11] liefern hierzu nur Teilangaben. Die an grossen Stichproben gewonnenen amerikanischen Daten [2, 4, 7] scheinen dagegen nur unter Vorbehalten auf europäische bzw. deutsche Verhältnisse übertragbar zu sein.

Insgesamt lassen sich derzeit die folgenden gesicherten Eckdaten aus der deutschen und der internationalen Literatur zusammenstellen:

Die aus der LRC-Studie (bei amerikanischen Männern bis 59 Jahre [4]) abgeleitete Zusammenhangsfunktion, nach der eine einprozentige Senkung des Gesamtcholesterins zu einer etwa zweiprozentigen Senkung der KHK-Inzidenz führt, ist nicht altersunabhängig (vergleiche auch Tabelle 2). Ebenso wenig kann dies für den realisierbaren Teilnutzen [9] angenommen werden, wengleich darüber keine sicheren Angaben vorliegen. Nach Oster [10] ergibt eine 15prozentige Senkung des Gesamtcholesterins die folgenden prozentualen Reduktionen der KHK-Inzidenz:

Die oben genannte LRC-Funktion würde in dieser tabellarischen Übersicht den mittleren Altersgruppen entsprechen, aus denen sich in der Tat die LRC-Teilnehmer rekrutieren.

Tab. 1. Mittelwerte des Gesamtcholesterins (mg/dl) in den Studiengemeinschaften Augsburg, Lübeck und Stuttgart. MONICA-Projekt Augsburg [3], Lübecker Blutdruckstudie [5] und z. B. Stuttgart [6].

Alter	MONICA-Projekt Augsburg		Lübeck		Stuttgart	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
25-34	215	205				
30-39			212	201	223	205
35-44	235	214				
40-49			230	222	237	221
45-54	244	236				
50-59			239	255	246	258
55-64	244	261				
60-69			233	257	239	267

Tab. 2. Mittelwerte des Gesamtcholesterins bei Männern mit und ohne KHK im POOLING-Projekt [7] und in der PROCAM-Studie (Prospective Cardiovascular Münster Study [8]).

Alter	Gesamtcholesterin		Differenz
	mit KHK ¹	ohne KHK	
40-44	253	233	20
45-49	251	234	17
50-54	251	236	15
55-59	243	234	10
PROCAM	241	223	19

¹ Berücksichtigte koronare Herzkrankheiten: tödliche und nicht tödliche Herzinfarkte, plötzlicher Herztod.

Tab. 3. Relatives Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit in Abhängigkeit vom Gesamtcholesterin bei amerikanischen Männern [7, S. 320].

Quintile	Gesamtcholesterin (mg/dl)	SIR ²	Rel. R.
I und II	< 218	66	0
III	218-240	78	1,2
IV	240-268	129	2
V	> 268	158	2,4

² Standardized Incidence Ratio (SIR)

$$SIR = \frac{\text{new events/person-years at risk in subgroup}}{\text{new events/person-years at risk in total group}} \times 100$$

Zusammengenommen ergibt sich aus den vorgelegten Eckdaten ein beträchtliches Interventionspotential durch Senkung des Gesamtcholesterins auch für die Bundesrepublik Deutschland. Die bisher zu einzelnen Lipidfraktionen (HDL, LDL) vorliegenden Angaben

Tab. 4. Maximal erreichbare Senkung der KHK-Inzidenz bei erwachsenen amerikanischen Männern (in %) in Abhängigkeit vom Ausgangscholesterinspiegel unter der Vorgabe einer 15prozentigen Reduktion des Gesamtcholesterins. Eigene Berechnungen nach [10], Tab. 1 und Tab. 2.

Alter	Ausgangs-Cholesterinspiegel (mg/dl)		
	260	300	340
35-39	44	48	52
40-44	39	43	47
45-49	34	38	41
50-54	29	33	35
55-59	24	27	29
60-64	18	21	23
65-69	13	14	16
70-74	7	8	9

[8, 11] reichen jedoch vorerst nicht aus, um eine weitgehende Differenzierung der kardiovaskulären Risiken zu ermöglichen. Für die Kalkulation einer maximalen potentiellen Wirksamkeit der Lipidmodifikation genügt es derzeit, sich auf das Gesamtcholesterin zu beschränken.

Zusammenfassung

Während der letzten Jahre ist mit Hilfe mehrerer Studien gezeigt worden, dass die Prävention der koronaren Herzkrankheit durch Beeinflussung des Risikofaktors Hypercholesterinämie möglich ist. Danach dürfte die Atherosklerose in ihrem Verlauf und mit ihren Komplikationen wahrscheinlich relativ rasch durch eine Modifikation des Lipidprofils zu beeinflussen sein. Für die Kalkulation einer maximalen potentiellen Wirksamkeit der Lipidmodifikation genügt es vorerst, sich auf das Gesamtcholesterin zu beschränken.

Summary

Basic Computations of Myocardial Infarction Risk due to Elevated Cholesterol in the FRG

During the last years several studies showed how to prevent coronary heart disease by influencing the risk factor hyperlipoproteinemia. Due to the results of these studies, probably the course of atherosclerosis and of their complications will be influenced quickly. For estimating a maximum potential efficacy of the lipid modification it will be sufficient, as a first step, to limit the calculation to the total cholesterol.

Literaturverzeichnis

- [1] Hjermann I, Velve Byre K, Holme I et al: Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomized trial in healthy men. *Lancet* 1981; II: 1303-1310.
- [2] Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D et al: Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325348 men screened for the MRFIT. *Am Heart J* 1986; 112: 825-836.
- [3] Keil U, Stieber J, Döring A et al: The cardiovascular risk factor profile in the study area Augsburg: results from the first MONICA survey 1984/85. *Acta Med Scand* 1988; Suppl 728: 119-128.
- [4] Lipid Research Clinics Program: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in Incidence of Coronary Heart Disease. *JAMA* 1984; 251: 351-364.
- [5] Döring A, Filipiak B, Chambless L et al: Epidemiologie der Hypercholesterinämie. Verteilung von Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin in einer norddeutschen Grossstadtbevölkerung. Ergebnisse der Lübecker Blutdruckstudie. *MMW* 1987; 129, 1/2: 8-11.
- [6] Hoffmeister H, Hoeltz J, Schön D et al: für die Studiengruppe der deutschen Herzkreislauf-Präventions-Studie: Nationaler Untersuchungssurvey und regionaler Untersuchungssurvey der DHP, Band II. DHP-Forum 1988; 2: 23.
- [7] The Pooling Project Research Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events. *J Chron Dis* 1978; 31: 201-306.
- [8] Assmann G, Schulte H: The prospective cardiovascular Münster study. Prevalence and prognostic significance of hyperlipidemia in men with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1987; 59 Suppl: 9G-17G.
- [9] Weinstein MC, Stason WB: Hypertension. A policy perspective. Cambridge, Ma, London: Harvard University Press, 1976.
- [10] Oster G, Epstein AM: Primary Prevention and Coronary Heart Disease. The Economic Benefits of Lowering Serum Cholesterol. *Am J Public Health* 1986; 76: 647-656.
- [11] Seidel D, Armstrong V, Cremer P: Die Bestimmung des LDL- bzw. beta-Cholesterin im Serum. Klinische Bedeutung und methodische Möglichkeiten. *Internist* 1987; 28: 606-614.
- [12] Frick MH, Elo O, Haapa K et al: Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237-1245.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Ulrich Laaser
IDIS - Institut für Dokumentation und Information
Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen
Westerfeldstrasse 35/37
D-4800 Bielefeld 1