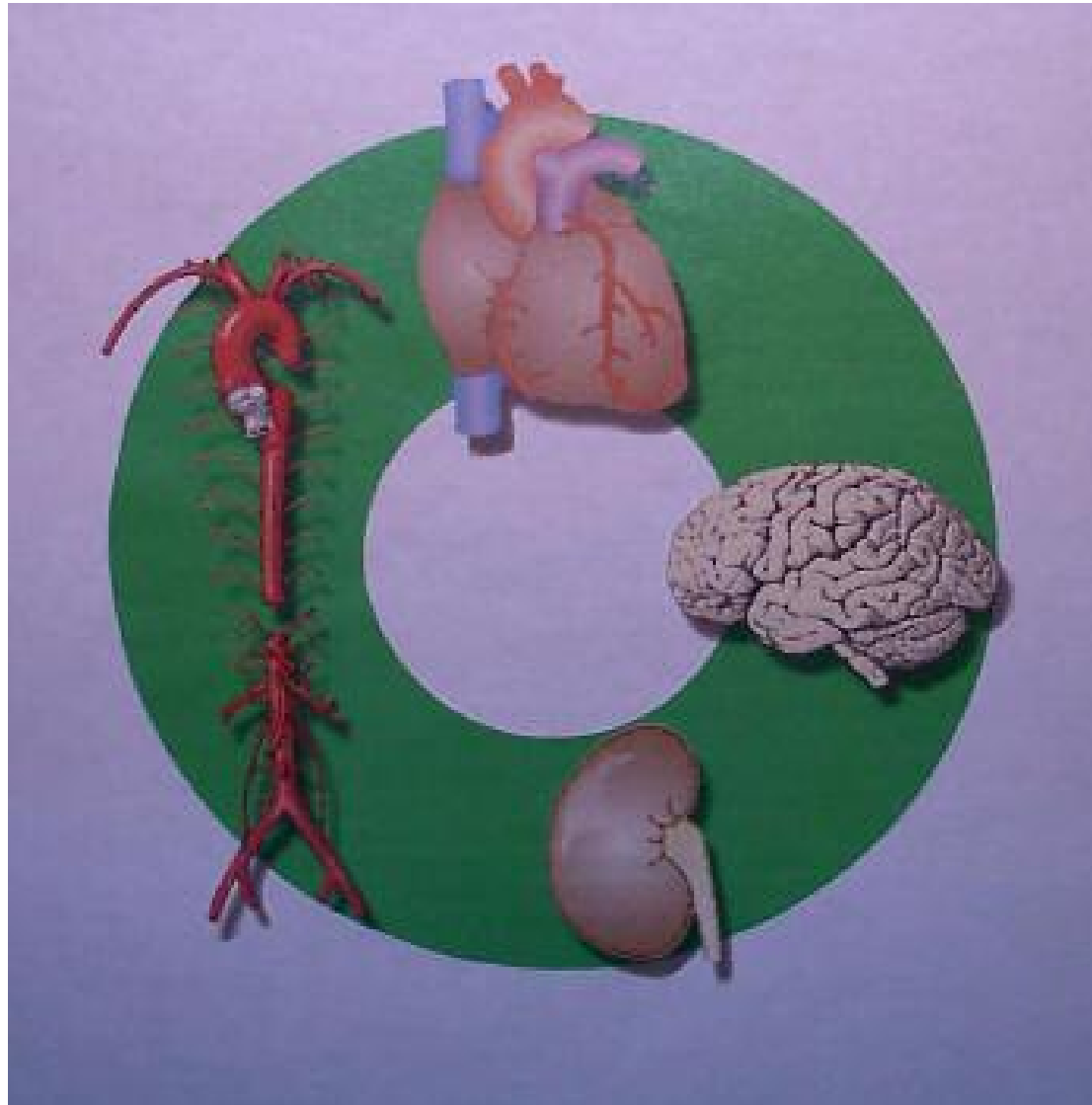


KHK und Arteriosklerose: Behandlung

- Wie kommt es zum Herzinfarkt?
- Was tun bei akutem Herzinfarkt?
- Kathetertechniken
- Diagnostik
- Operation
- Medikamente
- Lebensstil
- Wirksamkeitsvergleich

Arteriosklerose – globales arterielles Risiko

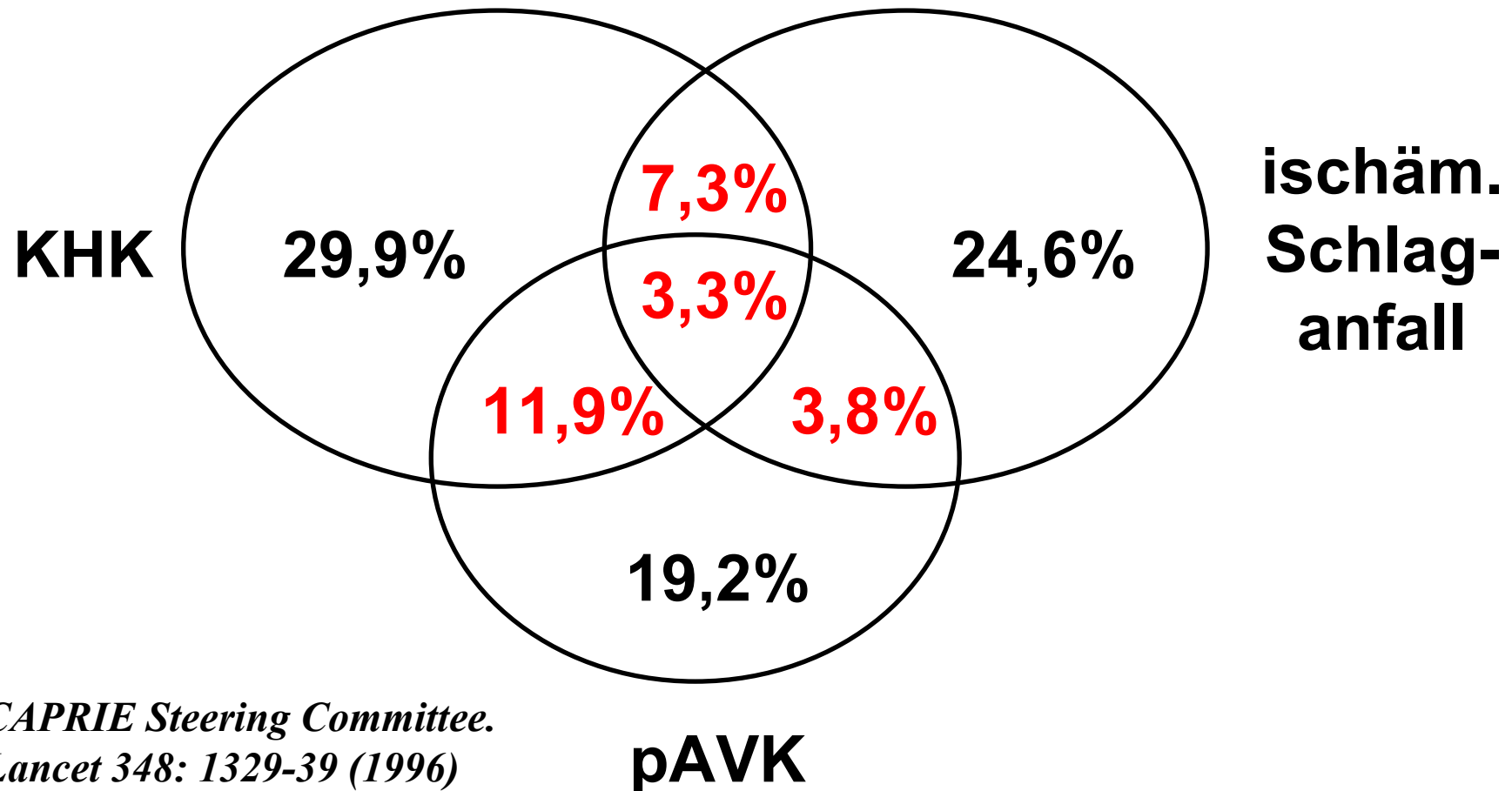


Angiographie beider Beine: Kollaterale



Arteriosklerose – globales arterielles Risiko

CAPRIE-Design: N = 19185, langjährige Anamnese, \bar{x} = 62,5 J.



Rangfolge der 4 wichtigsten Risikofaktoren von:

	Herzinfarkt	Schlaganfall	aVK
1	Rauchen	Bluthochdruck	Bluthochdruck
2	LDL-Chol.	Fibrinogen	Rauchen
3	Anlage	Diabetes	Diabetes
4	Fibrinogen	Rauchen	LDL-Chol.

Trasylo[®]

Transfette (z.B.: Biskin, Palmin, ...)

Triglyceride, Homocystein, Lp (a)

Cocain

Streß...

Spasmus



mod. n. Seidel, DÄB 90, Heft 36 vom 10.09.93
sowie DÄB 104, Heft 46 vom 16.11.07

Trasylof im Rahmen einer Herz-OP...



TRASYLOLF Sofortiges Ruhen der Zulassung angeordnet

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) hat das Ruhen der Zulassung für das aprotininhaltige Arzneimittel Trasylof® angeordnet. Die Infusionslösung wurde zur Vermeidung des Blutverlusts bei aortokoronaren Bypass-Operationen mit extrakorporaler Zirkulation eingesetzt. Die Entscheidung des BfArM basiert auf vorläufigen Ergebnissen der vom kanadischen Gesundheitsministerium geförderten BART®-Studie. Die Untersuchung mit 3 000 Patienten hatte zum Ziel, einen Vorteil von Trasylof gegenüber Konkurrenzmitteln zu belegen. Die Zwischenanalyse ergab zwar, dass massive Blutungen in der Trasylof-Gruppe seltener auftraten,

BART = Blood conservation using antifibrinolytics in aortic surgery population

jedoch wurde eine erhöhte 30-Tage-Sterblichkeit der mit Aprotinin behandelten Patienten ermittelt.

Trasylof ist in den USA bereits seit 1993, in Deutschland seit 1999 auf dem Markt. Anfang letzten Jahres kamen erste Zweifel an der Sicherheit des Medikaments auf, nachdem eine Beobachtungsstudie mit mehr als 4 300 Patienten auf ein (im Vergleich zu Tranexamsäure und Aminokapronsäure) erhöhtes Risiko von Nierenversagen, Herzinfarkten und Schlaganfällen hinwies (Mangano et al., NEJM 2006; 354: 353–65).

Auch eine Fall-Kontroll-Studie ergab ein (im Vergleich zu Tranexamsäure) erhöhtes Risiko von Nierenfunktionsstörungen (Transfusion 2006; 46: 377–38). Da die Aussagekraft dieser Beobachtungsstudien begrenzt war, wurde 2006 das Anwendungsgebiet für Trasylof eingeschränkt und die Produktinformation um Warnhinweise ergänzt. Die Ergebnisse der seit 2001 laufenden BART-Studie sollten für eine abschließende Nutzen-Schaden-Bewertung abgewartet werden.

Der Hersteller Bayer verwies zunächst auf frühere Studienergebnisse, in denen die Rate schwerer renaler Toxizitäten und kardiovaskulärer Ereignisse unter Aprotinin nicht erhöht gewesen sei. Im September 2006 wurden dann erste Ergebnisse

einer retrospektiven Analyse von 67 000 Krankengeschichten bekannt, die ebenfalls darauf hinwiesen, dass Aprotinin Nierenschäden, Herzinsuffizienz und Schlaganfälle begünstigen und die Mortalität erhöhen könnte. Diese 13-Drug-Safety-Studie hatte Bayer HealthCare in Auftrag gegeben, die Ergebnisse der Food and Drug Administration bei einer Anhörung zu Trasylof allerdings vorzuenthalten. Die Behörde reagierte verärgert, blieb aber bei der positiven Einmündung des Medikaments. Bayer bezeichnete sein Verhalten später als „schwerwiegende Fehleinschätzung“.

Am 7. Februar 2007 schließlich wurden die weiterführenden Ergebnisse der Beobachtungsstudie von Mangano et al. veröffentlicht, die für mit Trasylof behandelte Patienten eine erhöhte Fünfjahresmortalitätsrate (20,8 Prozent) im Vergleich zu den Konkurrenzsubstanzen (JAMA 2007; 297: 471–9) ergab. Das Nutzen-Schaden-Verhältnis für Aprotinin wird aus Sicht des BfArM auf der Grundlage der vorläufigen Ergebnisse der BART-Studie als ungünstig bewertet. Deshalb wurde nun das Ruhen der Zulassung von Trasylof mit sofortiger Wirkung angeordnet. Über das weitere Vorgehen soll entschieden werden, wenn die endgültigen Ergebnisse der BART-Studie vorliegen. *df*

**DÄB Heft 46
16.11.2007**

Risikofaktoren für Arteriosklerose

nicht beeinflussbar:	Alter, Geschlecht, Anlage
selbst beeinflussbar:	Rauchen
	Fehlernährung
	Bewegungsmangel
	Bluthochdruck
gut therapierbar:	erhöhtes LDL-Cholesterin
	Bluthochdruck
	Diabetes mellitus

Risikoindikatoren für Arteriosklerose

Streß
androide Fettverteilung
senkrechte Ohrläppchenfalte
hs-CRP, Interleukin-6
Mikroalbuminurie

Frauen heute: Familie, Beruf, Haushalt, ...



Frauen heute: Familie, Beruf, Haushalt, ...



Hormonersatz in der Menopause...

Die Hormon-Therapie bietet keinen Schutz vor Herzkrankheiten

Mehr Schaden als Hilfe

Millionen Frauen nehmen Hormonpräparate gegen Schweißausbrüche, Hitzewallungen und andere unangenehme Folgen der körpereigenen Hormonumstellung. Auch zum Schutz gegen Herzkrankheiten und vor Osteoporose und zur Behandlung von Depressionen in den Wechseljahren werden die Hormone eingesetzt.

Wissenschaftliche Studien haben jetzt die Gefahr der Hormon-Therapie gezeigt: Sie ist umso größer, je länger die Dauer der Anwendung ist. Auf 166 Frauen, die Östrogen-Gestagenpräparate eingenommen hatten, kam ein zusätzlicher Brustkrebsfall (The Million Women



Study, 2003). Hatten sie die Präparate zehn Jahre lang eingenommen, war diese Zahl verdreifacht. Wurden die Hormonpräparate abgesetzt, sank das Risiko und war nach

fünf Jahren wieder auf durchschnittlichem Niveau. Auch bei der alleinigen Einnahme von Östrogenen treten acht mehr Schlaganfälle bei 10 000 Frauen pro Jahr auf. „Hormone sollten deshalb nur noch bei schweren Wechseljahrsbeschwerden zum Einsatz kommen“, erklärte Dr. Christa Gohlke-Bärwolf vom Herz-Zentrum Bad Krozingen, die dem Wissenschaftlichen Bei-



Dr. Christa Gohlke-Bärwolf

rat der Deutschen Herzstiftung angehört. „Immer muss der Nutzen der Hormon-Therapie sorgfältig gegen die Risiken abgewogen werden. Frauen, die bisher Hormonpräparate eingenommen haben, sollten den Versuch machen, die Hormone über zwei Monate ausschließ-

chend abzusetzen.“ Vor Bekanntwerden der neuen Studien wurde davon ausgegangen, eine Hormon-Therapie könne einen Schutz vor Herzkrankheiten bieten. „Weder für gesunde noch für herzkranken Frauen wird heute eine Hormon-Therapie als Herzschutz empfohlen“, erklärt die Herzspezialistin. CV

Deutsche Herzstiftung
Vogtstraße 50, 60322 Frankfurt

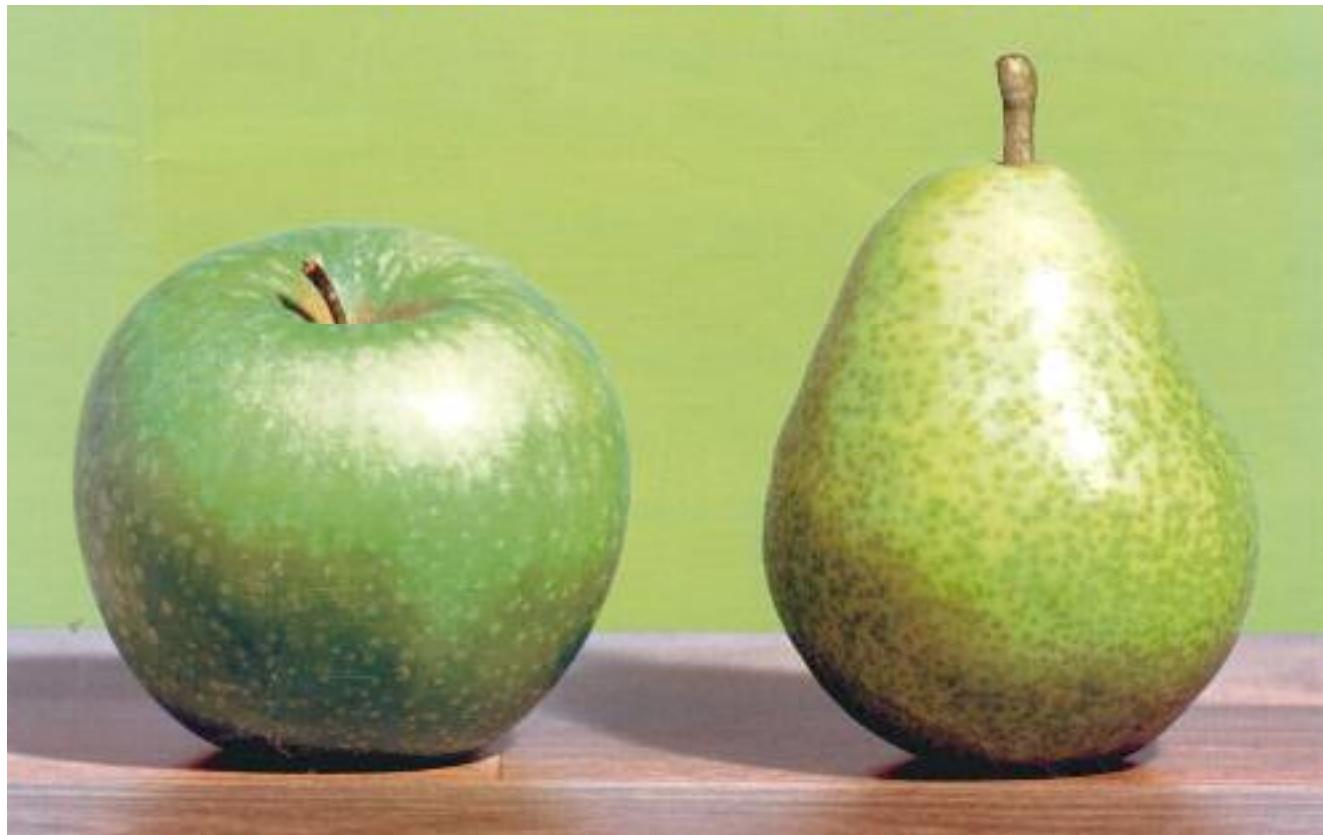
**Heart and estrogen/progestin replacement study (HERS).
JAMA 280: 605-613 (1998):
N = 2763 KHK-Patientinnen,
in 4,1 Jahren kein Re-Infarktschutz**

**Women´s health initiative randomized trial.
JAMA 288: 321-333 (2002):
N = 16 608 postmenopausale F.,
Östrogen/Gestagen-Kombination erhöht
in 5 Jahren das cv-Risiko um das 1,3-
fache.**

**Women´s health initiative
(Nachbefragung).
JAMA 294: 183-193 (2005):
→ HET ausschleichen**

Cardio News 3/04

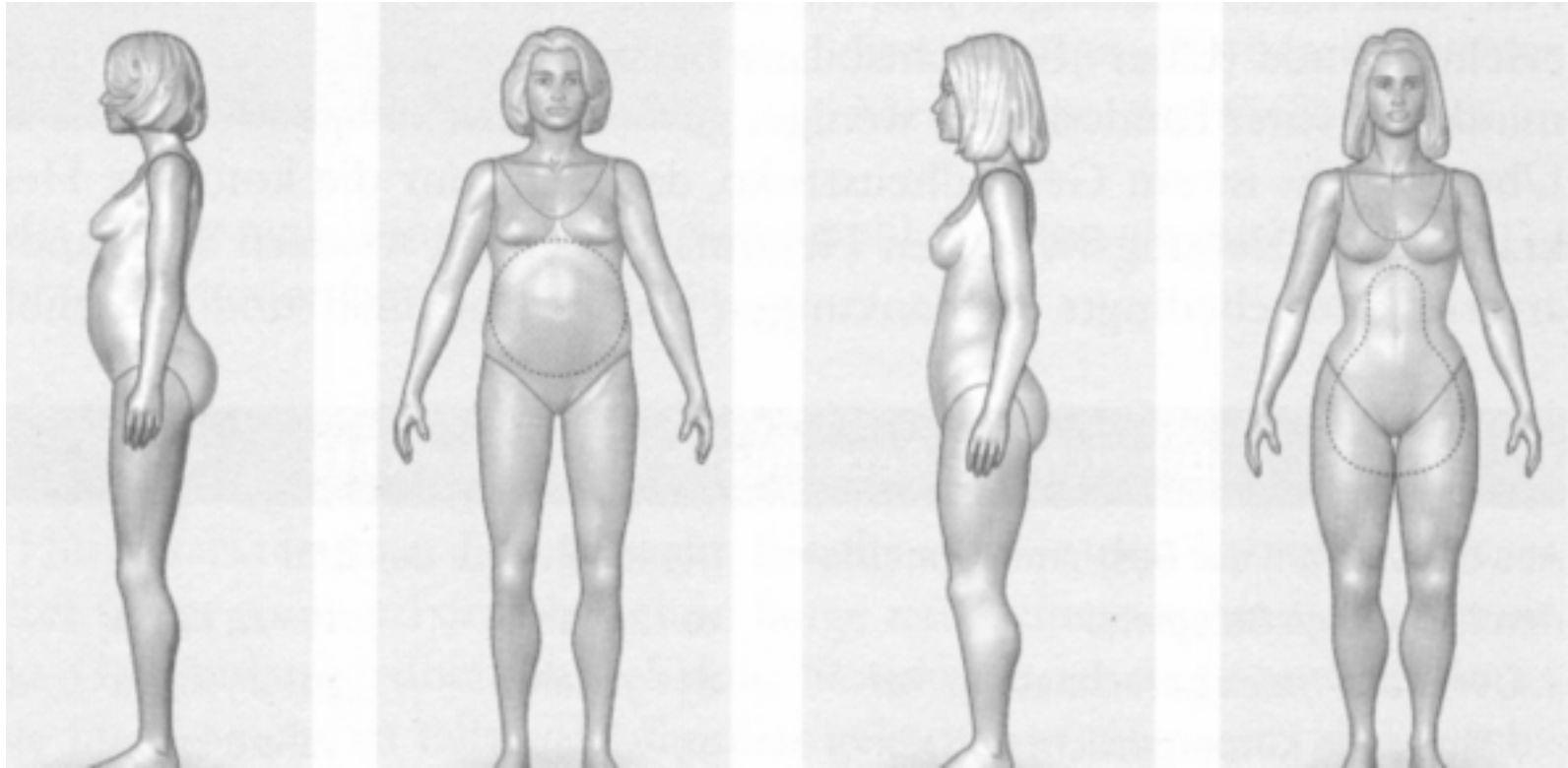
Risikoindikator Fettverteilung



**abdominelle
Fettspeicherung
→ stoffwechselaktiv**

**Reithosentyp
→ stoffwechsel-
inaktiv**

Risikoindikator Fettverteilung



**abdominelle
Fettspeicherung
→ android**

**Reithosentyp
→ gynoid**

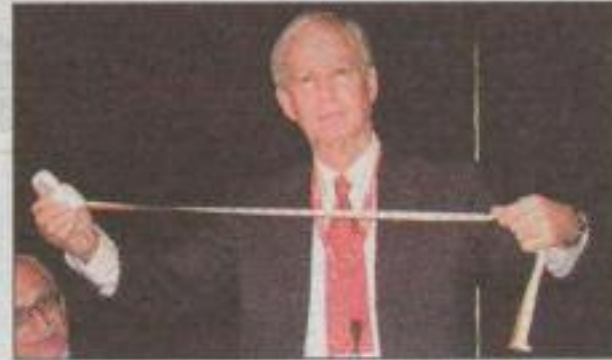
Risikoindikator Taillenumfang

Risiko-Einschätzung – messen Sie das Bauchfett!

Das Maßband für den Bauchumfang ist nach Hinweis von Professor Stanley Smith der beste Indikator für ein kardiovaskuläres Risiko. Darauf hat er bei einer Veranstaltung der World Heart Association beim ESC in Stockholm



hingewiesen. Auch der Welt-Herz-Tag am 25. September stand unter dem Motto „Healthy Weight, Healthy Shape“. Reduktion von viszeralem Fett ist die Devise! Das KHK-Risiko steigt



signifikant bei Männern mit einem Bauchumfang ab 102 cm und bei Frauen von mehr als 88 cm. ESC-Seiten 10 bis 25

Prof. Stanley Smith:
Maßband für den Bauch

Cardio News 9/05

Risikoindikator Fettverteilung

Waist-to-hip-ratio (normal):

Männer < 1,0

Frauen < 0,85

Tailenumfang (normal):

Männer < 94 (+++ > 102 cm)

Frauen < 80 (+++ > 88 cm)

Gefährlichere Risikofaktoren der Frau

	Bedeutung für	Frauen	Männer
→	Diabetes Typ 2	♥♥♥♥	♥
	Rauchen	♥	♥
→	Rauchen + Anti-Baby-Pille	♥♥♥♥	-
→	Menopause	♥♥♥♥	-
→	Triglyceride erhöht	♥♥♥	♥
	Gesamtcholesterin erhöht	♥	♥♥
→	HDL-Cholesterin erniedrigt	♥♥	♥
	Familiäre Veranlagung	♥(♥)*	♥
	Chronischer Stress	♥(♥)*	♥
	Blutdruck	♥	♥♥
	Übergewicht	♥	♥
	Körperliche Inaktivität	♥	♥

♥ = großes Risiko ♥♥ = größeres Risiko ♥♥♥ = deutlich größeres Risiko ♥♥♥♥ = wesentlich größeres Risiko * Für diese Risikofaktoren gibt es Hinweise auf eine größere Bedeutung für Frauen²

Auswirkungen des positiven / negativen Stresses

WM 1998

England verliert im Elfmeterschießen



Argentiniens Torhüter Carlos Roa hält gegen Paul Ince

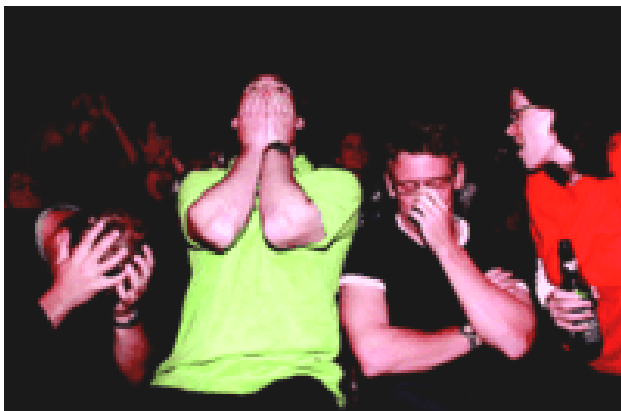
Evidence that really matters

**25% mehr Aufnahmen mit Herzinfarkt in
England am 30.8.1998**

Admissions for myocardial infarction and World Cup
football: database survey

Douglas Carroll, Shah Ebrahim, Kate Tilling, John Macleod, George Davey Smith

BMJ 2002;325:1439



SCIENTIFIC LETTER

Lower myocardial infarction mortality in French men the
day France won the 1998 World Cup of football

F Berthier, F Boulay

Heart 2003;89:555-556

**Niedrigere Herzinfarktsterblichkeit am
Tag des Gewinns der Fußball-WM 1998**

Auswirkungen des positiven / negativen Stresses

Deutsche World-Cup-Event-Studie im „New England Journal“ publiziert

Fußball gefährdet Ihre Gesundheit!

Der Warnhinweis „Fußball gefährdet Ihre Gesundheit“ sollte eigentlich vor der Übertragung eines Fußballspiels auf dem Bildschirm erscheinen. Denn gerade Untrainierte fiebern bei einem Spiel offenbar so stark mit, dass es schon mal zum akuten Koronareignis kommen kann – so lautet das Ergebnis der World-Cup-Event-

instabile Angina sowie Herzrhythmusstörungen. Es ergab sich eine wahre Fieberkurve: „Immer wenn die deutsche Mannschaft spielte, schnellte die Ereignisrate in die Höhe“, sagte Wilbert-Lampen. „Sie lag dann deutlich über dem Schnitt von 14 Ereignissen pro Tag aus den Vergleichszeiträumen der Jahre 2003 und 2005. Bei den

wurden fast 60 Ereignisse pro Tag gezählt.“ Im Mittel lag die Ereignisrate an den sieben Tagen, an denen Deutschland spielte bei 43,1 gegenüber 18,3 an den WM-Tagen, an denen die deutsche Mannschaft nicht auf dem Rasen war.

rungen auf 1,96, für Herzstillstand/Reanimation auf 4,23 und für ICD (Implantierbarer Cardioverter Defibrillator)-Entladungen auf 5,76.

Die Wahrscheinlichkeit, ein kardiales Ereignis zu erleiden, hing auch davon ab, ob eine kardiale Vorerkrankung bestand,“ so Wilbert-Lampen. Personen ohne Vorerkrankung hatten außerhalb der WM-Zeit ein Risiko von 1,1:100 000, in einem Spiel mit deutscher Beteiligung von 2,9:100 000. Personen mit Vorerkrankung hatten ohne WM ein Risiko von 5,3:100 000, bei einem



Dr. Ute Wilbert-Lampen: Mehr Ereignisse bei Deutschland-Spielen

Trigger für kardiale Ereignisse

Die Inzidenzrate an Rhythmusstörungen mit ausgeprägter Symptomatik erhöhte sich bei Spielen mit deutscher Beteiligung auf 3,07. Im Einzelnen stieg die Inzidenzrate

Cardio news 4/2008

Auswirkungen von Gedanken

Plötzlicher Herztod am Gedenktag von Verwandten



Jahrgedächtnis als Triggerfaktor

Der herannahende Jahrestag eines Todesfalls in der Familie scheint ein Risiko für den plötzlichen Herztod darzustellen. Das hat Professor Ivan Mendoza aus Venezuela herausgefunden. Mendoza und seine Kollegen untersuchten die Daten von 102 Patienten mit plötzlichem Herztod. Davon bestand bei 70 Prozent eine koronare Herzerkrankung als Grunderkrankung. In 13 Prozent der Todesfälle ent-

sprach das Todesdatum genau dem Tag, an dem entweder der Vater oder die Mutter gestorben waren. Dieses Phänomen wurde vornehmlich bei Män-

nern festgestellt. Auch entsprach bei einem Drittel der untersuchten Fälle (n=4) das erreichte Lebensalter dem des verstorbenen Vorfahren. Men-

doza folgerte beim ACC-Kongress in Chicago daraus, dass Ärzte auch mentalen Stress in Form von Jahrestagen eines Tods in der Familie entgegen-

wirken sollten, weil es sich um einen bedeutsamen mentalen Triggerfaktor für den plötzlichen Herztod handeln könnte. RK

Gedenken an selbige Verwandte triggert Herztod

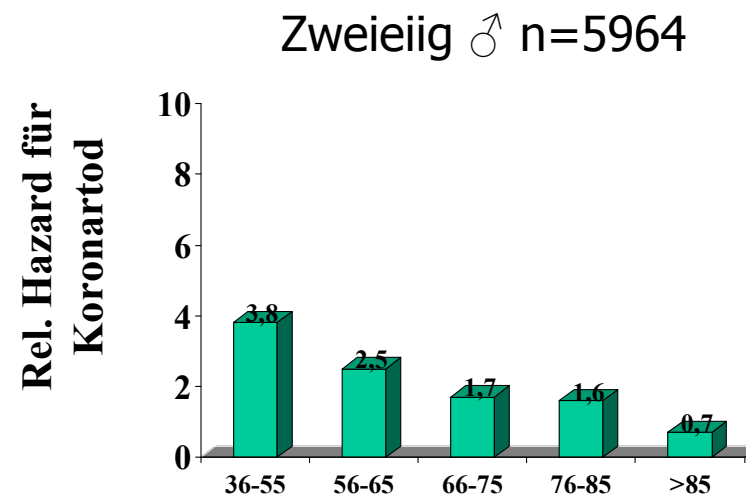
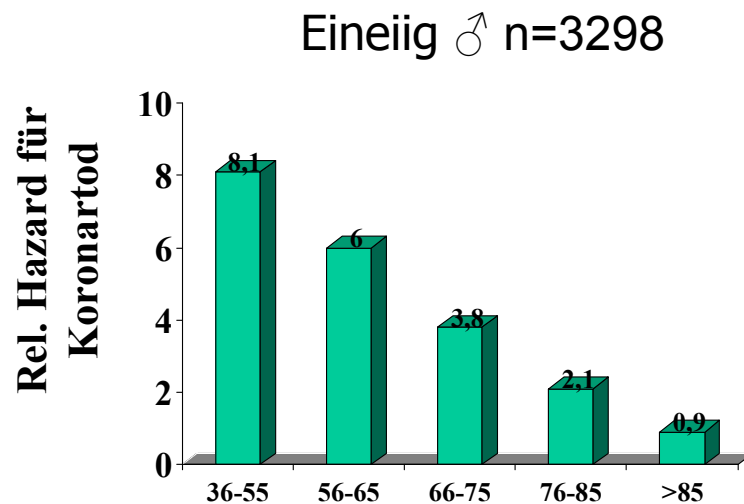
Am 13. Juni vor 57 Jahren starb der Vater und nun starb auch der Sohn am 13. Juni. Zufall? Nicht unbedingt, denn solche Korrelationen kommen beim Herztod gehäuft vor, zeigt die Statistik. Seite 9

Cardio news 4/2008

Einfluß der erblichen Anlage auf den Herzinfarkt

(26 Jahre follow up bei 21000 Zwillingen in Schweden)

Relatives Risiko für einen Koronartod des zweiten Zwillinges
nach dem Koronartod des ersten Zwillinges



Risiko durch klassische Risikofaktoren

Diabetes: 2.5

Rauchen: ~2

Hypertonie: ~2

Marenberg NEJM 330:1041-6 (1994)

KHK: Eine Erbkrankheit?

Verdächtige Kandidatengene für eine KHK:

Gene	Symbol	Map position	Gene	Symbol	Map position
Coagulation factors			Lipid related factors		
Factor V	F5	1q21-25	Apolipoproteins A1/C-III/A-IV	APOA1	11q23.3
Factor VII	F7	13q34	Apolipoprotein B	APOB	2p24
Factor VIIIC	F8c	Xq28	Apolipoproteins E/C-II	APOE	19q13.2
Fibrinogen	FGA	4q28	Apolipoprotein (a)/plasminogen	LP(a)	6q26-27
Growth factors			Cholesteryl ester transfer protein	CETP	16q21
Platelet-activating factor receptor	PTAFR	1p35-34.3	Hepatic lipase	LipC	15q21-22
Platelet derived growth factor β	PDGFB	22q12.3-13.1	Lecithin:cholesterol acyltransferase	LCAT	16q22.1
Transforming growth factor α	TGFA	2p13	Lipoprotein lipase	LPL	8p22
Transforming growth factor β_1	TGFB1	19q13.2	Low density lipoprotein receptor	LDLR	19p13.2
Adhesion molecules			Very low density lipoprotein receptor	VLDLR	9q24
Endothelial-leukocyte adhesion molecule SELE		1q22-25	Renin-angiotensin system		
Endothelin 1	EDN1	6p24.2-23	Angiotensin II (type-1) receptor	AGTR1	3q22
Endothelin 2	EDN2	1p34	Angiotensin I-converting enzyme (ACE)	DCPII	17q23
Endothelin 3	EDN3	20q13.2-13.3	Angiotensinogen	AGT	1q42
Intercellular adhesion molecule-1	ICAM1	19p13.2	Renin	REN	1q32
Vascular cell adhesion molecule	VCAM1	1p32-31			

Ellsworth DL et al. Am J Prev Med 16:122-133 (1999)

Leben Frauen länger als Männer ?

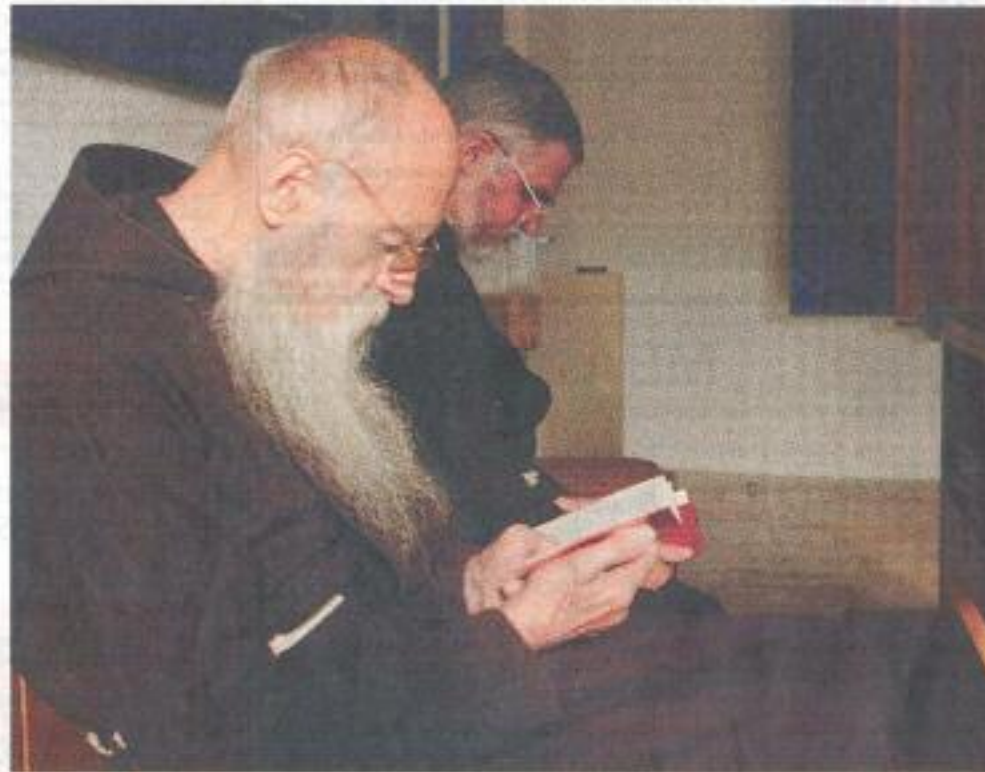
Vorruhestand als Gesundheitsrisiko

Frauen leben nicht viel länger, sie sterben nur später als Männer - so der Befund von Studien, die an deutschen Mönchen und Nonnen durchgeführt wurden.

VON JÜRGEN KAUBE

Männer und Frauen haben eine unterschiedliche Lebenserwartung. Fünf bis acht Jahre beträgt die Differenz zugunsten der Frauen, jedenfalls ist das die Entwicklung seit dem Zweiten Weltkrieg. Woran liegt das? Zwei Einflußgrößen sind denkbar: biologische, also genetische und hormonelle, und soziologisch erfahrbare, unterschiedliche Lebensumstände also, unterschiedliche Risiken.

Der Rostocker Demograph Marc Anton Lay hat aus diesen Vorgaben eine ebenso plausible wie überraschende Folgerung gezogen. Wenn man bestimmen möchte, wie groß die Rolle ist, die biologische Faktoren für die geschlechtsspezifische Lebenserwar-



Mönche werden im Durchschnitt vier Jahre älter als ihre säkularen männlichen Mitbürger.

Foto: Wolfgang Jocher/View

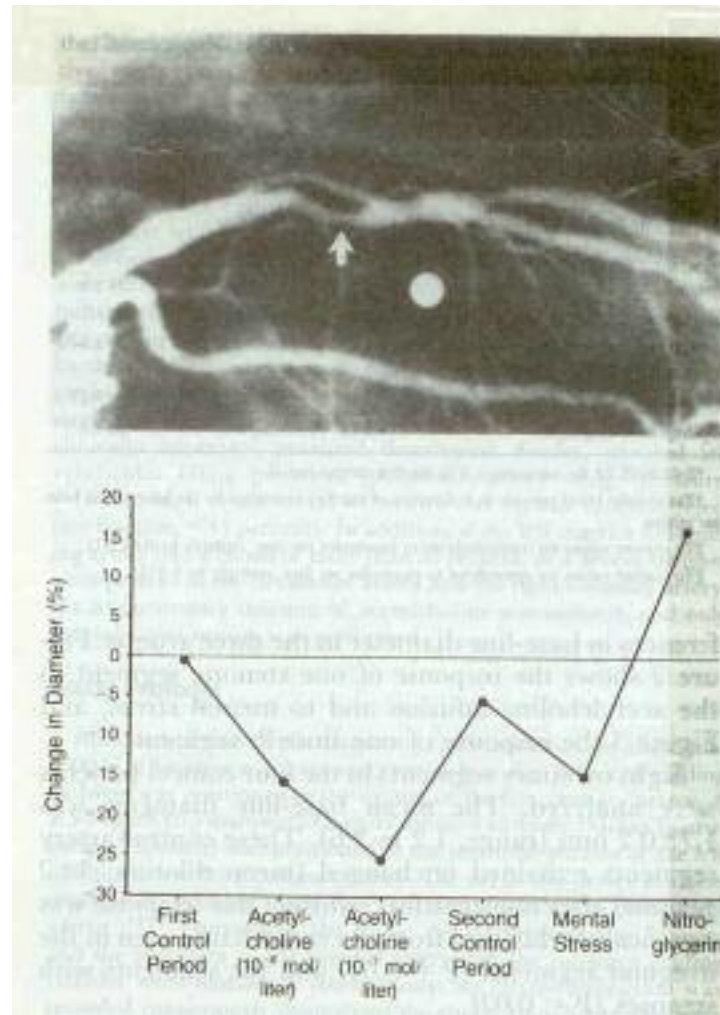
Vergleich zur männlichen Gesamtbevölkerung höhere Lebenserwartung zurückführen, so geben sie, Lay zufolge, zwei Antworten: Zum einen weisen sie auf ihren geregelten Tagesablauf hin. Das steht im Einklang mit den Forschungen des Londoner Sozialmediziners Michael Marmot, der Stress für den bei weitem ausschlaggebendsten Einfluß auf die unterschiedliche Verteilung von Gesundheitsrisiken hält. Daraus ist das Ausmaß, in dem eine Person selbst kontrolliert, was sie tut, und sich nicht unter äußeren Druck fühlt, statistisch ein Indikator für ihre Wahrscheinlichkeit, krank zu werden. Die Düsseldorfer Medizinsoziologen Johannes Siegrist und Nico Dragano haben gerade noch einmal eine Reihe von Studien zusammengefaßt, die alle diesen Zusammenhang zwischen „beruflichen Gratifikationskrisen“ und Krankheit unterstreichen; wobei auch hier Männer offenbar stärker auf berufliche Belastungen reagieren - zum Beispiel mit Rauchen und Trinken - als Frauen.

Wer hieraus den Schluß ziehen möchte, der Vorruhestand wäre ein Schlüssel zum langen Leben, für den in die meisten Fälle...

FAZ 29.10.2006

THE EFFECT OF ATHEROSCLEROSIS ON THE VASOMOTOR RESPONSE OF CORONARY ARTERIES TO MENTAL STRESS

ALAN C. YEUNG, M.D., VLADIMIR I. VEKSHTEIN, M.D., DAVID S. KRANTZ, PH.D., JOSEPH A. VITA, M.D.,
THOMAS J. RYAN, JR., M.D., PETER GANZ, M.D., AND ANDREW P. SELWYN, M.D.

(1991)

Mögliche Auswirkung von Streß



Tako-Tsubo-Herz: Deutschland bei Forschung ganz vorn dabei



Dr. Birke Schneider

Die Symptome sind seit Jahrhunderten bekannt und hielten sogar in die Alltagssprache Einzug: Ihr blieb vor Schreck das Herz stehen! Doch erst vor wenigen Jahren haben die Japaner die Tako-Tsubo-Myokardopathie entdeckt, die durch akuten Stress ausgelöst wird und wie ein Infarkt eine ganze Myokardregion stilllegt – allerdings ganz ohne Koronarverschlüsse. Inzwischen ist

eine deutsche Kardiologin bei der Tako-Tsubo-Forschung ganz vorn mit dabei und hat unter anderem herausgefunden: Betroffen sind meist Frauen, in vielen Fällen ist tatsächlich ein Trigger-Ereignis nachweisbar – aber diese Herzerkrankung bleibt bisher eine Ausschlussdiagnose. Was man noch über diesen „Pseudoinfarkt“ wissen sollte, steht auf

Seite 16



Mit einem Tako Tsubo fängt man Tintenfische.

Risikofaktorenkonzept der Arteriosklerose

Mit den Risikofaktoren:

- Cholesterin
- Rauchen
- Bluthochdruck
- Diabetes
- Abdominale Fettvermehrung
- Psychosoziale Faktoren

*Yusuf et al,
Lancet 364:
937-52 (2004)*

sowie den Schutzfaktoren:

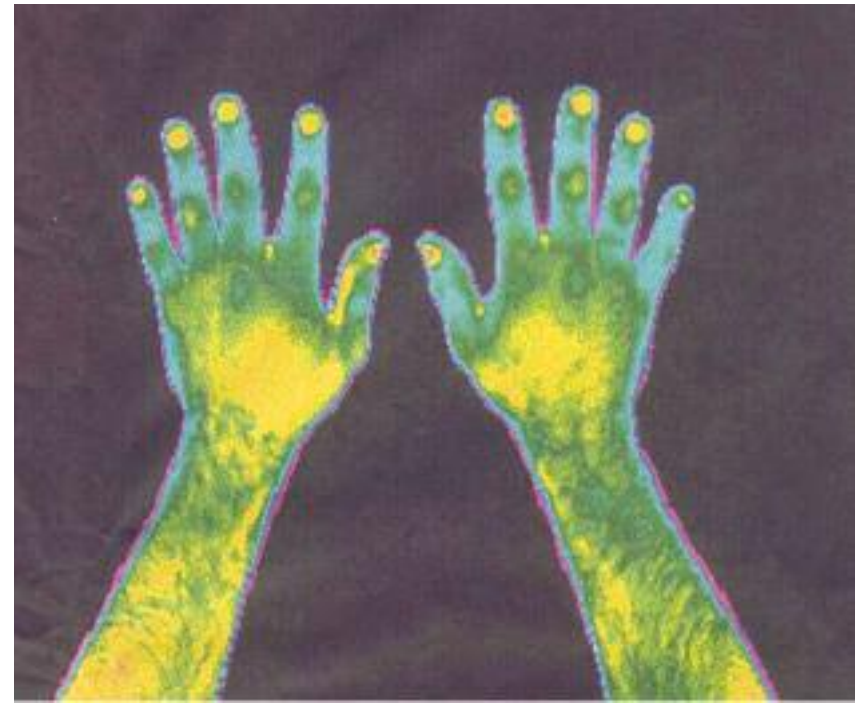
- Konsum von Früchten und Gemüse
- Moderater Alkoholgenuß
- Körperliche Aktivität

lassen sich weltweit 90% der Herzinfarkte erklären !

Wirkung *einer* Zigarette auf die Durchblutung



vorher

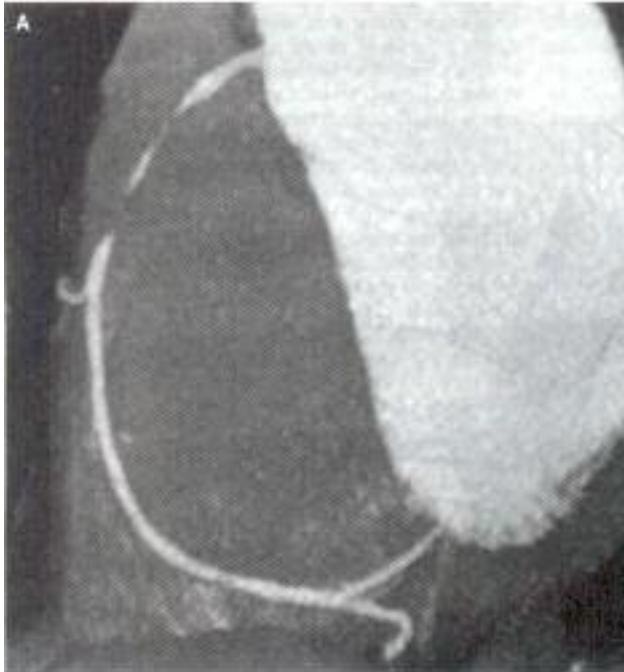


nachher

Infrarot-Wärmebildkamera
(FAZ 02.08.06)

Cardio-CT

NEJM 355: 2236 (2006)

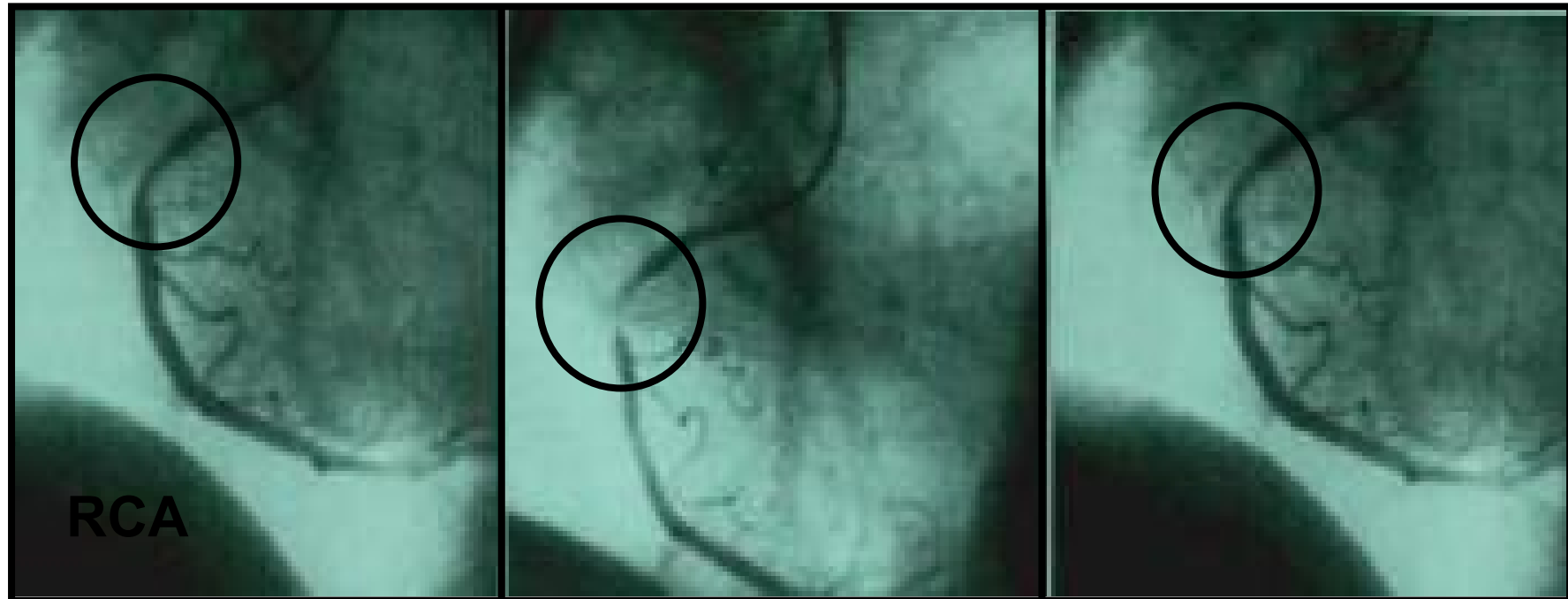


**RCA eines 38-jährigen,
asymptomatischen
Rauchers**



Nach Gabe von Nitro

Koronarspasmus



Ruhe

Kältereiz

Nach Kältereiz

*Wendt et al:
Provokation von Koronarspasmen.
Z Kardiologie 72: 24-31 (1983)*

KHK: Eine Infektionskrankheit?

Enttäuschend: Antibiotika zur Sekundärprävention bei KHK

Die Idee hatte Charme – korrelierten doch viele Daten aus der Infektiologie mit dem Erscheinungsbild der Koronaren Herzkrankheit. Nun haben die Forschungen einen Dämpfer erlitten. Zwei Studien im New England Journal of Medicine konnten die Chlamydien-Infektionshypothese nicht bestätigen. Damit ist die Antibiotika-Therapie als Sekundärprophylaxe vom Tisch. Nicht ganz, hoffen die Forscher: Vielleicht waren die Antibiotika nicht ausreichend wirksam.

Eine fortgeschrittene KHK lässt sich mit Antibiotika nicht effektiv behandeln – so das Fazit zweier Studien in der April-Ausgabe des New England Journal of Medicine. Damit scheitern sowohl die Chlamydien-Infektionshypothese wie auch der daraus resultierende Ansatz zur Sekundärprävention von KHK und Myokardinfarkt nach mehr als zehn Jahren Forschung definitiv gescheitert.

Die „Azithromycin Coronary Events“-Studie (ACES; NEJM 352 (16), 1637–45, 2005) schloss 4012 Patienten mit stabiler KHK aus 28 US-Zentren ein. Die Teilnehmer wurden randomisiert und doppelblind während eines Jahres ein Mal pro Woche mit 600 Milligramm Azithromycin oder Placebo behandelt. Als Composit-Endpunkt galt: Tod durch KHK,

nicht tödlicher Myokardinfarkt, koronare Revaskularisierungsmaßnahme oder Hospitalisierung wegen instabiler Angina. Während der Gesamtbeobachtungszeit von 3,9 Jahren hatte das Antibiotikum keine signifikante Auswirkung auf einen der Endpunkte. Auch auf Antikörper gegen *C. pneumoniae* fand sich kein Effekt. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass eine zwölfmonatige Antibiotika-Therapie das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei Patienten mit stabiler KHK nicht senkt.

Zu ähnlichen Ergebnissen führte auch die „Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection-Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction“ Studie (PROVE IT – TIMI 22; NEJM 352 (16), 1646 – 54, 2005), die untersuchte, ob das kardiovaskuläre Risiko durch

Kombination einer aggressiven Statintherapie mit dem Chinolon Gatifloxacin weiter gesenkt werden kann. Die 4162 Studienteilnehmer waren wegen eines akuten Koronarsyndroms hospitalisiert. Alle erhielten Pravastatin oder Atorvastatin und zusätzlich 400 Milligramm Gatifloxacin oder Placebo. Gatifloxacin wurde zunächst täglich gegeben. Nach 14 Tagen wurde die Behandlung in monatlich zehntägigen Zyklen über insgesamt zwei Jahre fortgesetzt. Der Composit-Endpunkt war dem der ACES-Studie vergleichbar. Auch in dieser Studie fand sich für keinen der Endpunkte ein Unterschied zugunsten der antibiotischen Behandlung, auch nicht bei Patienten, die vor Studienbeginn erhöhte Titer für Chlamydien-Antikörper oder C-reaktives Protein

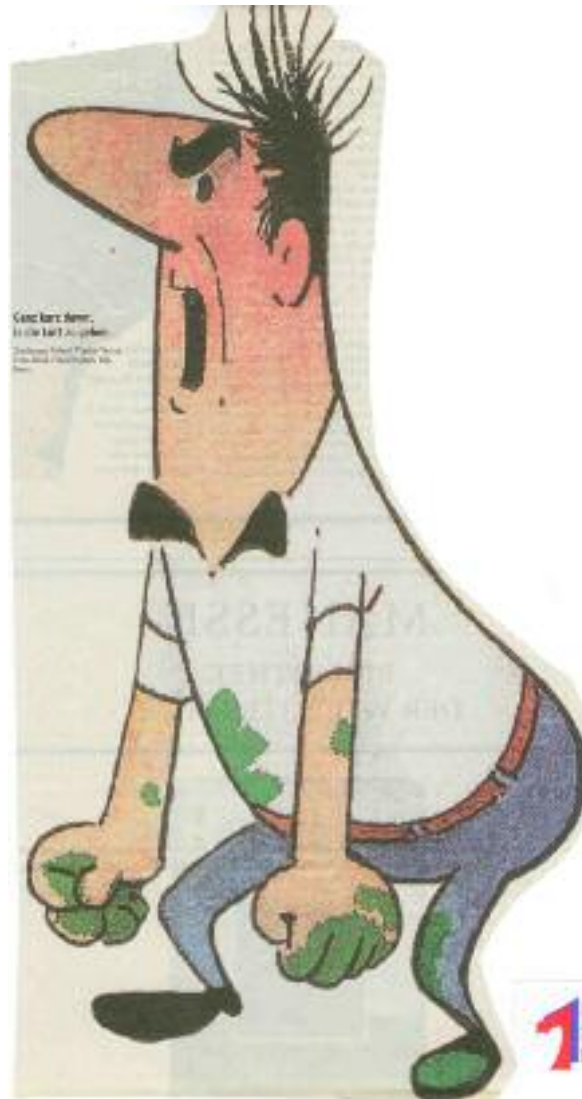
aufgewiesen hatten. Im gleichen Heft evaluiert J. L. Anderson von der medizinischen Fakultät der Universität Utah acht Studien (ACADEMIC, ISAR-3, CLARIFY, ANTIPO, AZACS, WIZARD, ACES, PROVE IT – TIMI 22) aus den vergangenen fünf Jahren, in denen eine antibiotische Therapie bei fortgeschrittenen KHK zur Prävention weiterer kardiovaskulärer Ereignisse erfolglos blieb. Bei fast 20 000 Patienten wurden Makrolide oder Chinolone mit erwiesener Wirksamkeit auf *C. pneumoniae* eingesetzt. Diese Ergebnisse sind enttäuschend, zumal sich andererseits die Hinweise häufen, dass Infektionen tatsächlich die Atherosklerose fördern.

Aber bevor die Hypothese von Infektion und KHK endgültig zu Grabe getragen wird, lohnen sich nach Ansicht der

Kommentatoren Überlegungen, welche Lehren aus den bisherigen Misserfolgen zu ziehen sind: Die Studien könnten zum Beispiel an Antibiotika mit unzureichender Wirksamkeit gescheitert sein. So wurde 2001 nachgewiesen, dass *C. pneumoniae* in Monozyten von Azithromycin nicht erreicht wird. Weiterhin erlauben manche Stichprobengrößen oder zu kurze Therapiezeiten keine konklusiven Aussagen. Außerdem entwickeln sich atheromatöse Plaques in langen Zeiträumen. Eine kausale Therapie, die erst am Ende dieses Prozesses einsetzt, kommt zu spät.

Zur Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen bleiben also vorläufig die bewährten Therapien mit Lipidsenkern, ACE-Hemmern und Betablockern. *cm*

Streß



Streß

Ist der Chef gemein, gibt's schneller einen Infarkt

Viel Beachtung fand auf der Frühjahrstagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie die englischsprachige Hauptsitzung „Psychosocial Pathways to Coronary Heart Disease“, die sich verschiedenen psychosozialen Einflüssen wie depressive Symptomatik, psychosozialer Stress bei Frauen oder sozio-ökonomischen Auswirkungen auf die koronare Herzkrankheit widmete. Die Cardio News fragten den Vorsitzenden der Veranstaltung, dem Düsseldorfer Sozialmediziner Professor Johannes Siegrist, wie diese Einflüsse einzuschätzen sind.

? *Wenn eine Person in einem sozial ausgewogenen Umfeld lebt, dann ist sie relativ gefeit gegen kardiovaskuläre Erkrankungen. Stimmt das so?*

Siegrist: Wir erforschen natürlich nicht die Gesamtheit der natürlichen Bedingungen. Es kann sein, dass durch eine ungünstige Ernährung oder durch eine genetische Prädisposition die Menschen trotzdem krank werden. Aber wenn

können, dass die tatsächlich ein erhöhtes Herzinfarkt-Risiko haben. Außerdem wurde nachgewiesen, dass Menschen, denen besonders viel am Arbeitsplatz abverlangt wird, aber die Gegengabe, also die Belohnung nicht stimmt – entweder weil die Bezahlung nicht stimmt oder weil die Leute nicht anerkannt werden –, oder sie nicht sicher sind, ob sie am Ende des Jahres ihren Job noch haben, diese Leute



Prof. Johannes Siegrist

gischen Wissenschaften, sondern auch in der Prävention und der Rehabilitation. Dennoch bleibt noch vieles zu tun.

? *Was erwarten Sie sich von der hier in Mannheim vor einem Jahr gegründeten Arbeitsgemeinschaft „Psychosoziale Kardiologie“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie*

Siegrist: Ich glaube, dass

Streß

Risiko für plötzlichen Herztod durch Fernsehbilder erhöht

TV-Katastrophenbilder können Herzkrankte gefährden

Die Katastrophe des 11. September 2001 und ihre Folgen haben das Risiko des plötzlichen Herztodes zwischenzeitlich erhöht; und zwar landesweit, warnen US-amerikanische Kardiologen aufgrund zweier Studien. Die Untersuchungen sind auf der 33. jährlichen Wissenschaftlichen Tagung der Nordamerikanischen Gesellschaft für Pacing und Elektrophysiologie vorgestellt worden. In der einen Studie haben Professor Jonathan Steinberg und seine Kollegen von der Columbia University in New York

im US-Bundesstaat New York bei 200 ICD-Patienten die Zahl von Arrhythmien in dem Monat nach dem 11. September erhöht und diese Zahl mit der einer Vergleichsgruppe in den vier Wochen vor dem Anschlag verglichen. Das Ergebnis: Arrhythmien waren nach dem 11. September 2,3 Mal häufiger als zuvor. Genauer: Zuvor hatten sich bei 200 Patienten mindestens eine

ventrikuläre Tachykardie, danach 16. Und: Die Arrhythmierate blieb auch zu Ende des Untersuchungsmonats und einen weiteren Monat danach hoch – was vermutlich die Ereignisse in Afghanistan und dem Mittleren Osten reflektiert, meinen die Autoren im Internet (www.thelinkart.org). Normalerweise kommt es nach Arrhythmie-fördernden Ereignissen, etwa einem Erdbeben, zu einem allmählichen Rückgang der Rhythmusstörungen. Dabei hatte weder die Entfernung des Wohnortes zum World Trade Center noch die un-

mittelbare Präsenz bei der Attacke einen Einfluss auf die Freigaberate. Insgesamt waren fünf Patienten Augenzeugen, aber nur bei einem geriet dadurch das Herz aus dem Takt. Für die Autoren ist dies ein Hinweis darauf, dass die Bilder der in die Tower rasenden Passagierflugzeuge die Zuschauer in einem Maße stressen als seien sie vor Ort. Im Übrigen gab von jeder fünfte Patient an, ein Opfer persönlich zu kennen – aber auch das war nicht mit einem erhöhten Arrhythmie-Risiko assoziiert. Steinbergs Kommentar: „Es ist

anzunehmen, dass die Geschehnisse des 11. September herzkranken Patienten im ganzen Land zu schaffen gemacht haben – und nicht alle waren notwendigerweise durch ICDs geschützt.“ Dieser Hypothese gehen der Kardiologe und seine Kollegen derzeit nach, indem sie die ICD-Freigabestraten an Institutionen in fünf US-Bundesstaaten vor und nach dem Anschlag evaluieren. In der zweiten Studie haben Professor Ra-

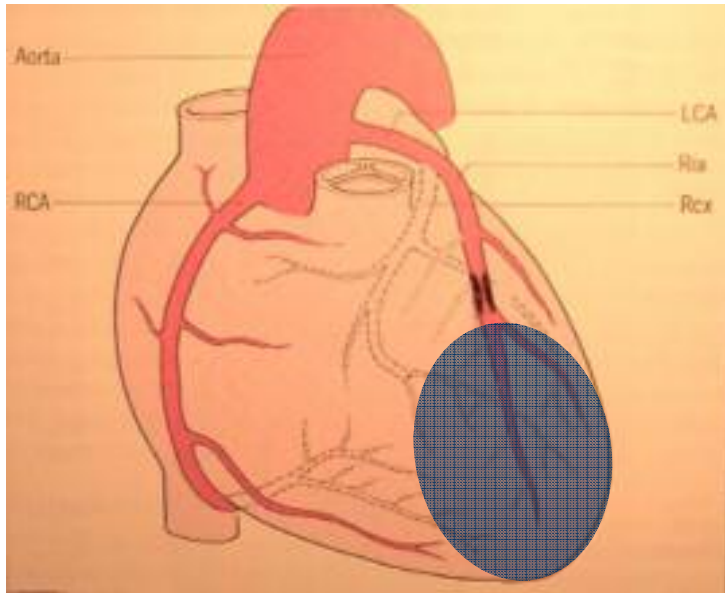
chel Lampert und ihre Kollegen von der Yale University in New Haven im US-Bundesstaat Connecticut untersucht, inwieweit der vagale Tonus – gemessen mittels 24-Stunden-Holter-Monitoring – am 11. September und in der darauffolgenden Woche durch die Terror-Ereignisse verändert wurde. Denn nach Tierstudien schützt ein hoher parasympathischer Tonus bekanntlich vor Kammerflimmern und plötzlichem Herztod. Auch in dieser Studie fanden sich Unterschiede vor und nach dem 11. September: So hatten die zwölf

untersuchten Personen am Tag der Katastrophe und in der folgenden Woche einen um durchschnittlich 15 Prozent geringeren Vagustonus als eine Vergleichsgruppe in den zwei Monaten zuvor. Alle Patienten wohnten in der Gegend von New Haven, nur einer hatte eine KHK. Bei keiner der untersuchten Personen verlief die Arrhythmie jedoch tödlich. Nach den Worten von Lampert ist dies das erste Mal, dass gezeigt worden ist, dass psychischer Stress diese Störung des autonomen Nervensystems induzieren kann. *Jo*

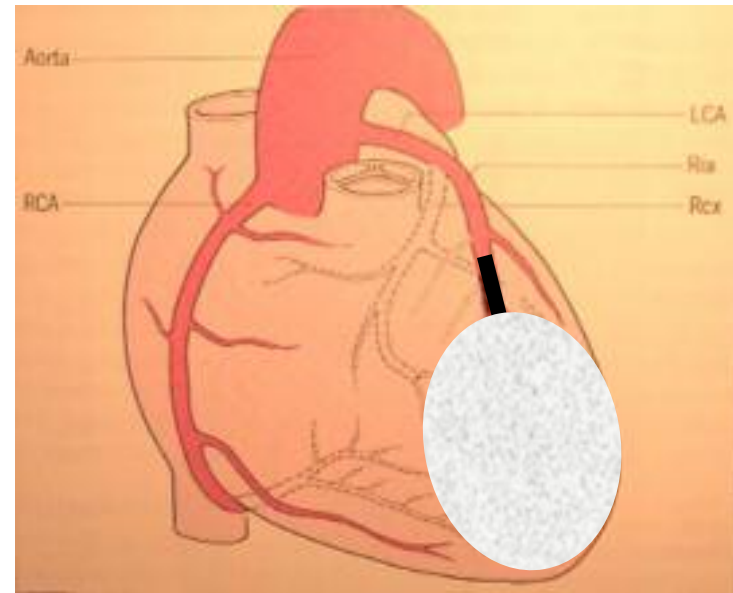


Auch Fernsehbilder von Katastrophen können Arrhythmien auslösen.

Worin unterscheiden sich die Schmerzen ?

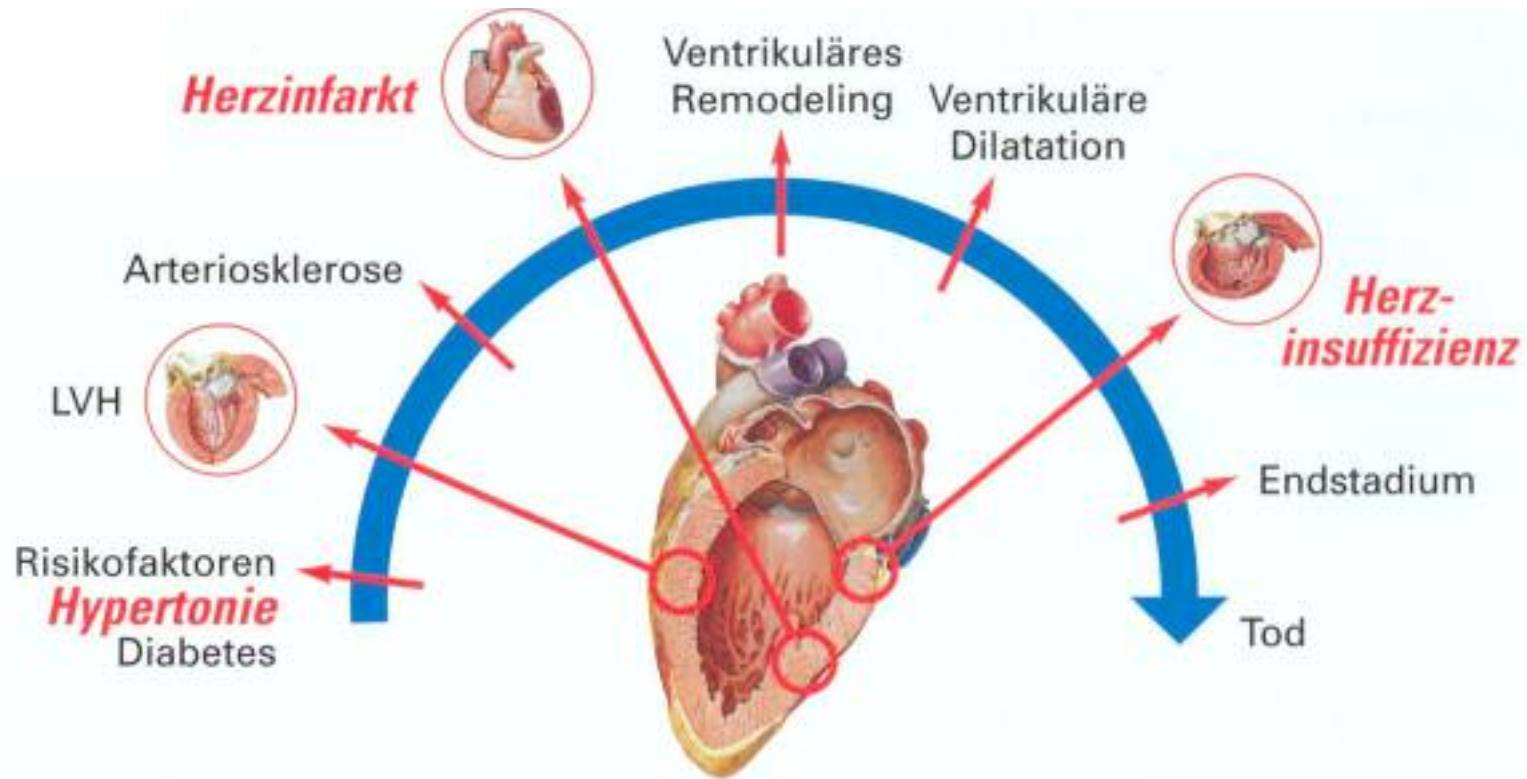


**Ablagerung:
Angina pectoris**



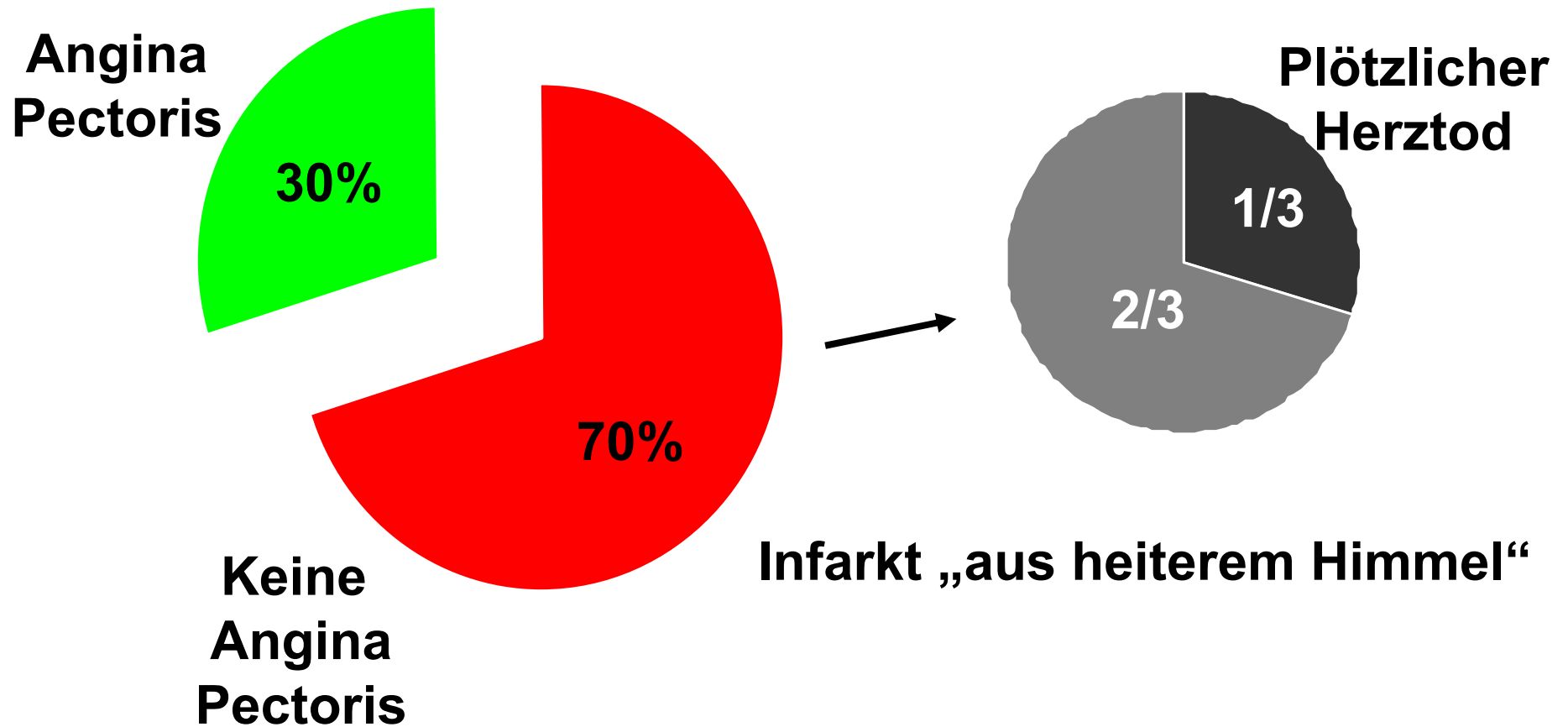
**Verschuß:
Herzinfarkt**

Das kardiovaskuläre Kontinuum



... den Krankheitsverlauf stoppen – gleich von Anfang an!

Erstmanifestation der KHK



(Framingham-Studie)

Warnsymptomatik

Stenose

Die >70%ige Stenose führt unter Belastung zu Brustkorbschmerzen = Angina Pectoris

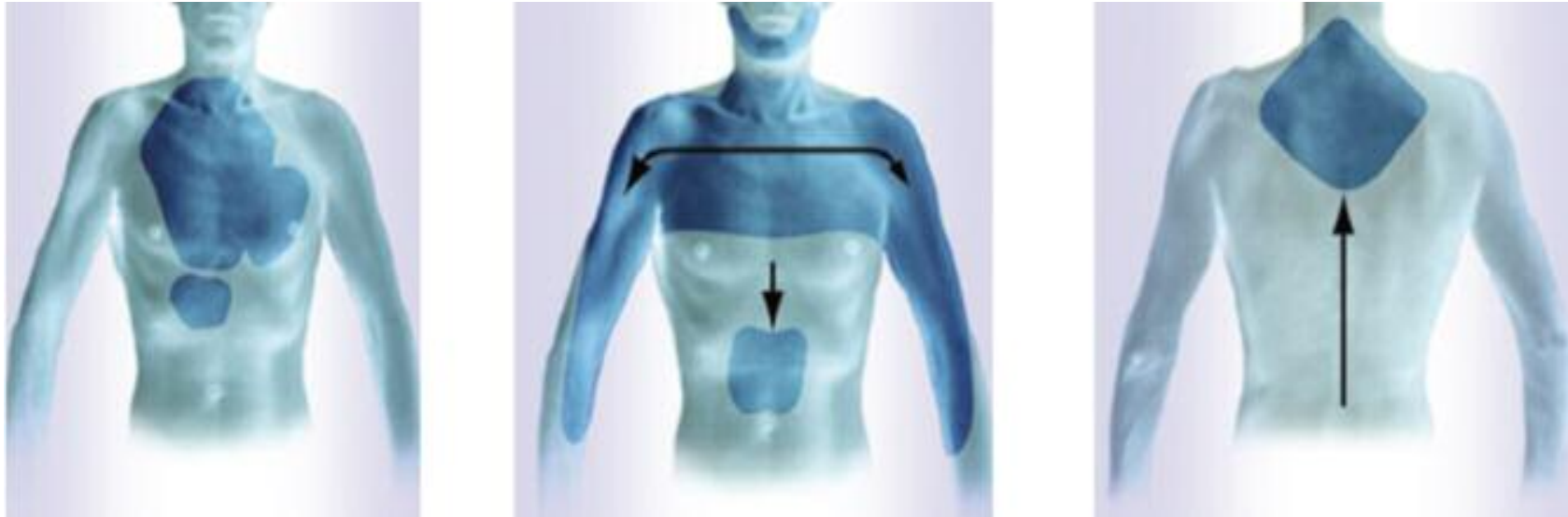
Verschuß

Der Verschuß führt in Ruhe zu anhaltender Angina Pect. = Infarktschmerz

Alle Beschwerden zwischen Nase und Nabel > 15min. sind verdächtig, insbes. bei Ausstrahlung in Arm(e), Händ(e), Nacken, Unterkiefer



Warnsymptomatik bei Frauen



**Bei Frauen mehr vegetative, untypische Symptome wie:
Übelkeit, Erbrechen, schwitzen, Bauchweh, Schwindel,
Rückenschmerzen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit**

Patel H et al. Am Heart J 148: 27-33 (2004)



Nur jeder zehnte Infarkt kommt überraschend

Bisher galt: Anhand der Risikofaktoren lässt sich die Hälfte der Myokardinfarkte voraussagen, die andere Hälfte kommt überraschend. Stimmt nicht, hieß es jetzt auf dem Europäischen Kardiologenkongress in München: Neun von zehn Infarkten sind anhand



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY

messbarer Faktoren prognostizierbar. Diese Regel scheint weltweit, für jede Region und für jede ethnische Gruppe zu gelten. Ein Grund mehr das kardiale Risiko der Patienten zu be-

rechnen. Mit gutem Beispiel voran ging in München die Publikumsveranstaltung „Mehr Herz fürs Herz“. In zwei Tagen wurden 30 000 Besucher auf den Odeonsplatz gelockt. 1 734 Personen unterzogen sich, nach Angaben von Professor Gerhard Steinbeck,

einem Gesundheits-Check. Insgesamt 102 freiwillige Helfer, davon 77 Schwestern oder Pfleger, sowie 25 Ärzte aus Münchner Kliniken wie Großhadern, Innenstadt, Fürstentfeldbruck, Bogenhausen und Agathried machten dies möglich. **ab Seite 10**

Initiative Frauenherz

KHK-Risikofaktoren bei Frauen häufig unterschätzt

ÄP-Telefonaktion zum Thema Herzinfarkt bei Frauen

MÜNCHEN (ufo) – Kardiovaskuläre Erkrankungen gelten als „Männer-Problem – zu Unrecht! Denn sie stehen auf Platz eins der Todesursachen bei Frauen: Jedes Jahr sterben in Deutschland 230 000 Frauen an Herz-/Kreislauf-Erkrankungen, jeder zweite Herzinfarkt trifft eine Frau.

Erleiden Frauen einen Myokardinfarkt, stehen ihre Chancen schlechter als die von Männern; die Mortalität ist deutlich höher. Denn Frauen kommen später ins Krankenhaus, die Diagnosestellung ist wegen unspezifischer Symptome des „weiblichen Infarktes“ erschwert. So tritt das Lehrbuch-Symptom stechender Thoraxschmerz nur bei jeder zweiten Frau auf.

Wichtig ist deshalb, dass Patientinnen und Ärzte bei allen Be-

des Herzinfarkts, Risikoreduktion, Prävention und „herzgesunder“ Ernährung. Während unserer kosten-

losen Telefonsprechstunde stehen Ihnen zur Verfügung:

Die Ärztin für Allgemeinmedizin und Ernährungsmedizin, Dr. med. Brita Larenz [Königswinter], mit den Praxis-schwerpunkten Kardiologie

und Angiologie, sowie der Kardiologe Prof. Dr. med. Thomas Wendt, leitender Arzt des Rehasentrums Bad Nauheim der BfA.



Dr. Brita Larenz



Prof. Dr. med. Thomas Wendt

Fotos: privat

*Ärztl. Praxis
vom 19.10.2004*

Schlaganfall - Was ist bei Frauen anders?

Frauen zeigen eher:

- **Brustschmerzen**
- **Kurzatmigkeit**
- **Bewußtseinsänderungen**

Männer zeigen eher:

- **Lähmungen einer Körperseite**
- **Gangschwierigkeiten**

Warnsymptome Schlaganfall

Akut

Schlaganfall

Patienten verkennen häufig Warnzeichen

Subtile Symptome eines Schlaganfalls werden von den Patienten oder ihren Angehörigen häufig verkannt. Dies zeigt eine Auswertung von Anrufen bei der zentralen Notrufzentrale in Nürnberg, die jetzt in der Online-Ausgabe von „Stroke“ (2003,10.1161/01.STR.0000063366.98459.1F) veröffentlicht wurde. Seit etwa einem Jahrzehnt gilt der Schlaganfall als eine potenziell behandelbare Erkrankung. Die Chancen hängen unter anderem davon ab, dass der Schlaganfall rechtzeitig diagnostiziert wird. Nach Angaben von René Handschuh (Abteilung für Neurologie der Universität Erlangen-Nürnberg) ist dies jedoch noch zu wenig in dem Bewusstsein der Bevölkerung verankert. Subtile Hinweise wie etwa

leichte Benommenheit, Übelkeit, taubes Gefühl in einer Gliedmaße oder eine Schwäche der Gesichtsmuskulatur sind für die Menschen kein Grund, die Angehörigen damit zu belästigen oder sogar eine Notfallambulanz der nächsten Klinik aufzusuchen. Diese Zurückhaltung sei dafür verantwortlich, dass noch immer die Mehrheit der Patienten die Klinik zu spät für eine thrombolytische Behandlung erreiche.

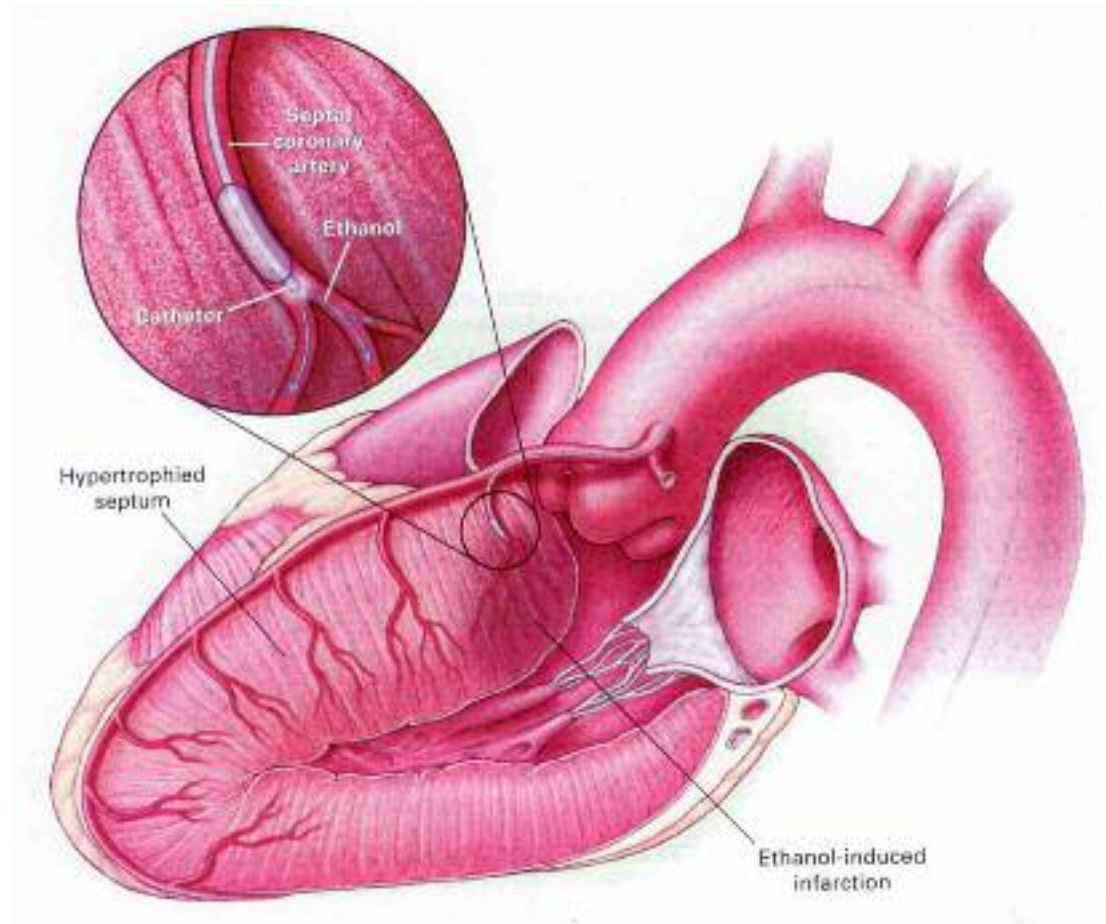
Ausgewertet wurden die Aufzeichnungen von 141 Schlaganfall-Patienten, die sich zunächst an die zentrale Notrufzentrale in Nürnberg gewandt hatten. Ein Viertel der Patienten klagte über Sprachprobleme, jeder Fünfte über eine Muskelschwäche in einer Gliedmaße, etwa jeder Sechste über eine Veränderung des Bewusstseins. In jedem fünften Fall war ein Sturz der Anlass für den Anruf. Jeder Zehnte berichtete über eine Gesichtsmuskelschwäche. Taubheitsgefühle wurden nur von acht Prozent, Benommenheit nur

von sechs Prozent beschrieben. Wichtig ist, dass nur etwa 20 Prozent der Patienten den Verdacht hatten, dass sie einen Schlaganfall erlitten hatten. In der Notrufzentrale wurde diese Verdachtsdiagnose jedoch allein aufgrund der mündlichen Angaben in 52 Prozent der Fälle gestellt.

Vom ersten Symptom bis zum Anruf vergingen im Durchschnitt 38 Minuten. Der Krankenwagen war innerhalb von zwölf Minuten am Ort und nach 51 Minuten in den Kliniken. Bis zum Beginn der Behandlung vergingen noch einmal 40 Minuten, erklärte Handschuh. Die größten Verzögerungen bis zum Anruf gab es bei älteren Patienten, die allein lebten beziehungsweise nicht mehr in der Lage waren, einen Notruf abzugeben. Der Notarzt wurde in der Regel von Ehepartner, Kindern oder Nachbarn alarmiert. Diese Personen sind eine wichtige Zielgruppe für Aufklärungsmaßnahmen.

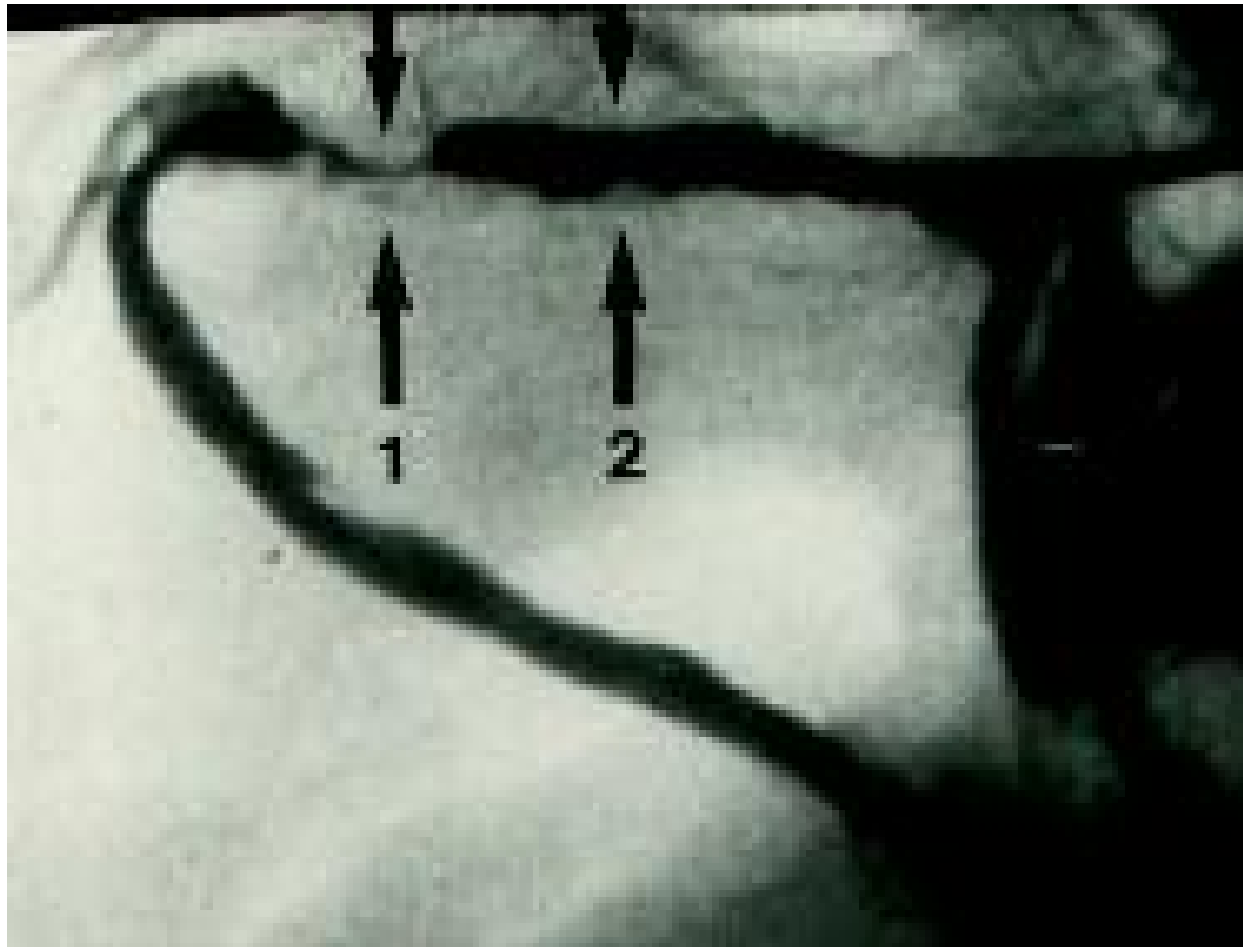
Rüdiger Meyer

Der erwünschte Herzinfarkt



NEJM 347: 1307 (2002)

Zwei Stenosen in der RCA



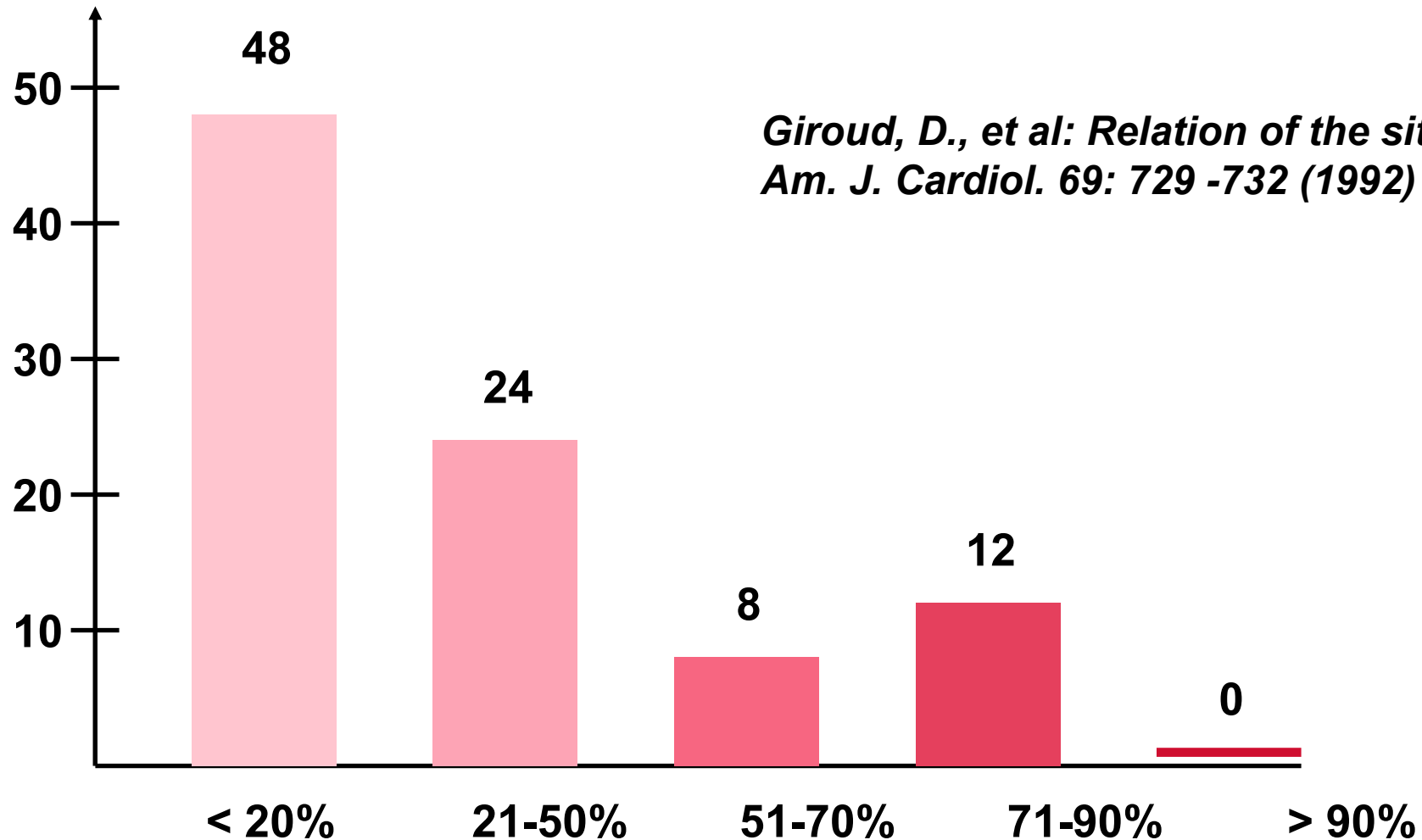
Wendt, Th., Neue Einblicke (1991)

KHK und Arteriosklerose: Behandlung



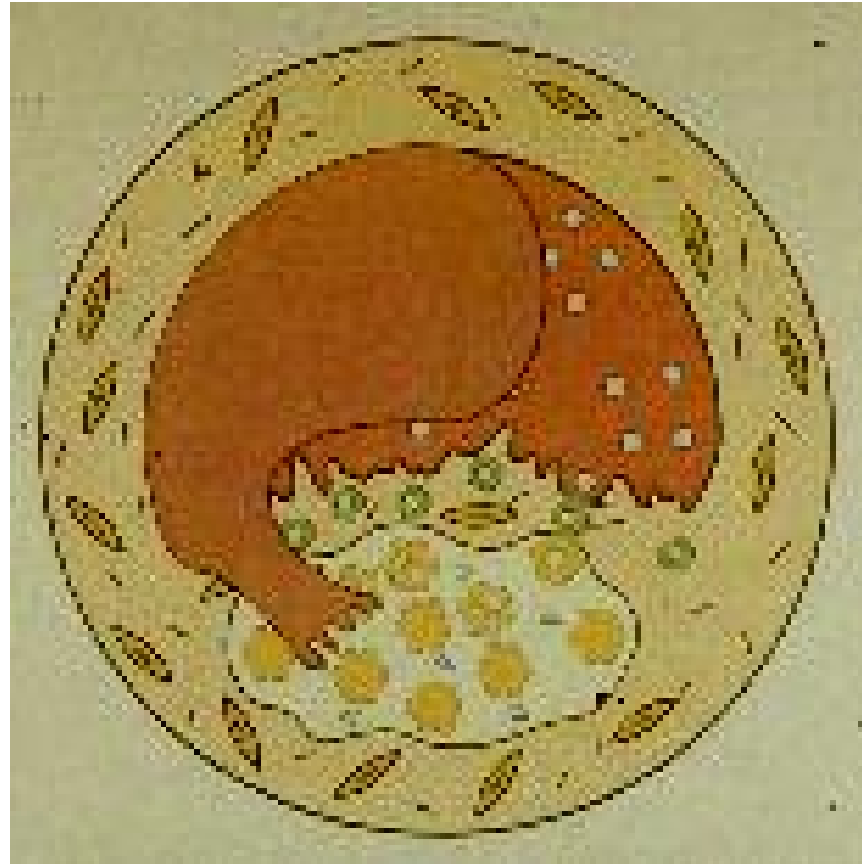
Verschlüsse (→ Infarkte) entstehen meist in geringgradigen Stenosen!

Patienten (N = 92)



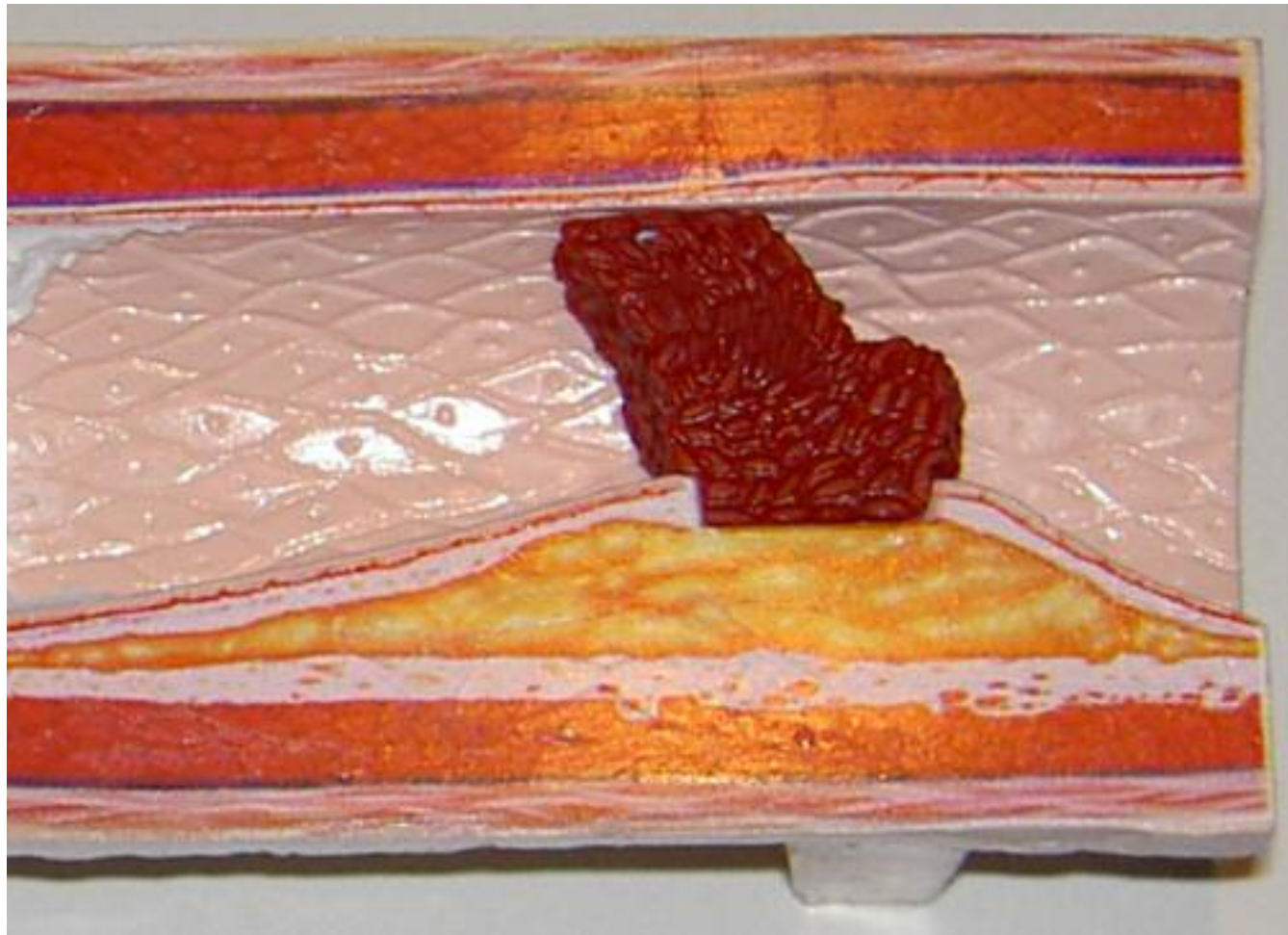
*Giroud, D., et al: Relation of the site...
Am. J. Cardiol. 69: 729 -732 (1992)*

Das akute kardiale Ereignis



Einriß der Kappe → Thrombusbildung

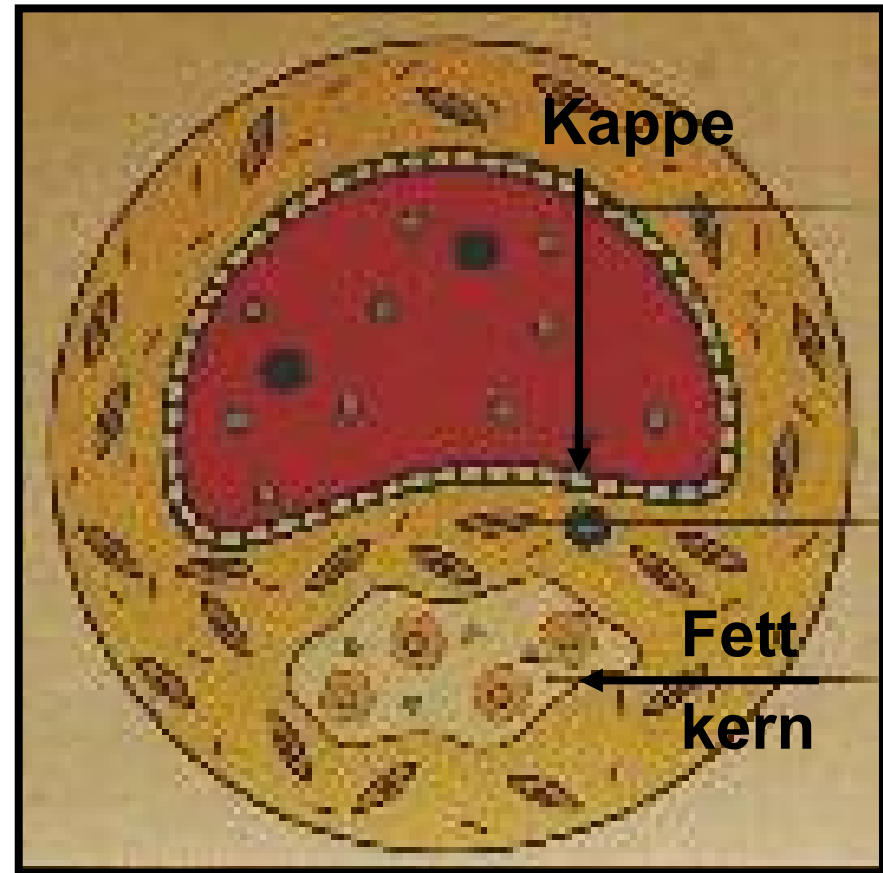
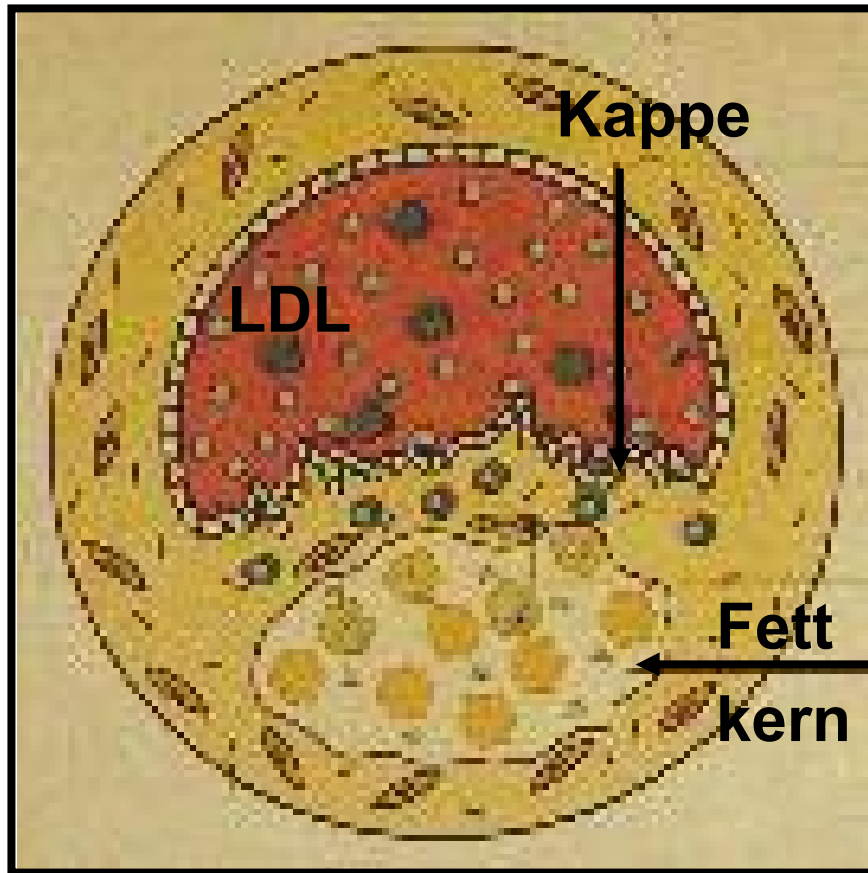
Rupturierter, thrombosierter Plaque



Von der Stenose zum Verschuß im Zeitraffer



Instabiler → stabiler Plaque



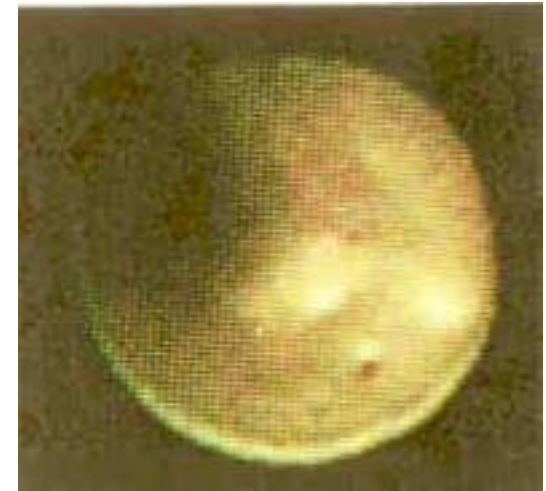
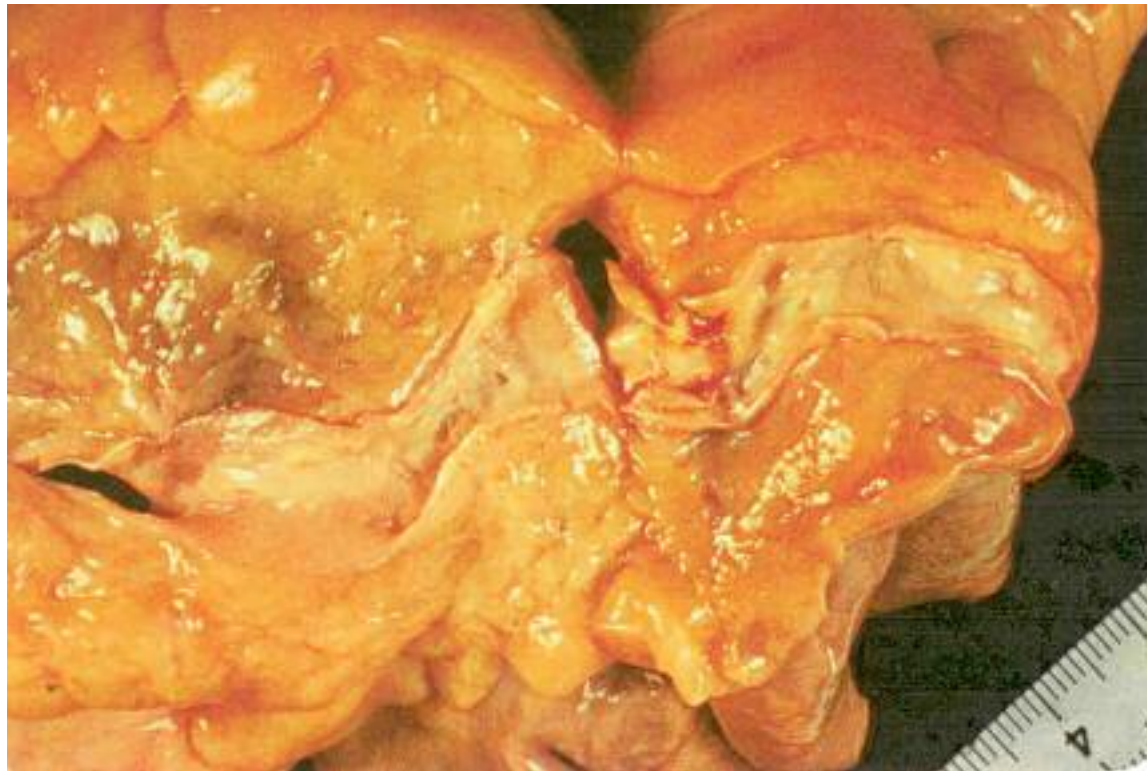
Verschlüsse (→ Infarkte) entstehen meist in geringgradigen, instabilen Stenosen!

Stenose-grad	Beschwerden, Ischämie	plötzlicher Verschuß	PTCA CABG
> 70%	+++	+	+++
10-70% Native Stenose!	-	+++	-

Diabetiker haben häufiger instabile Stenosen !

Moreno et al, Circulation 102: 2180-2184 (2000)

Instabiler Plaque = fatty streak

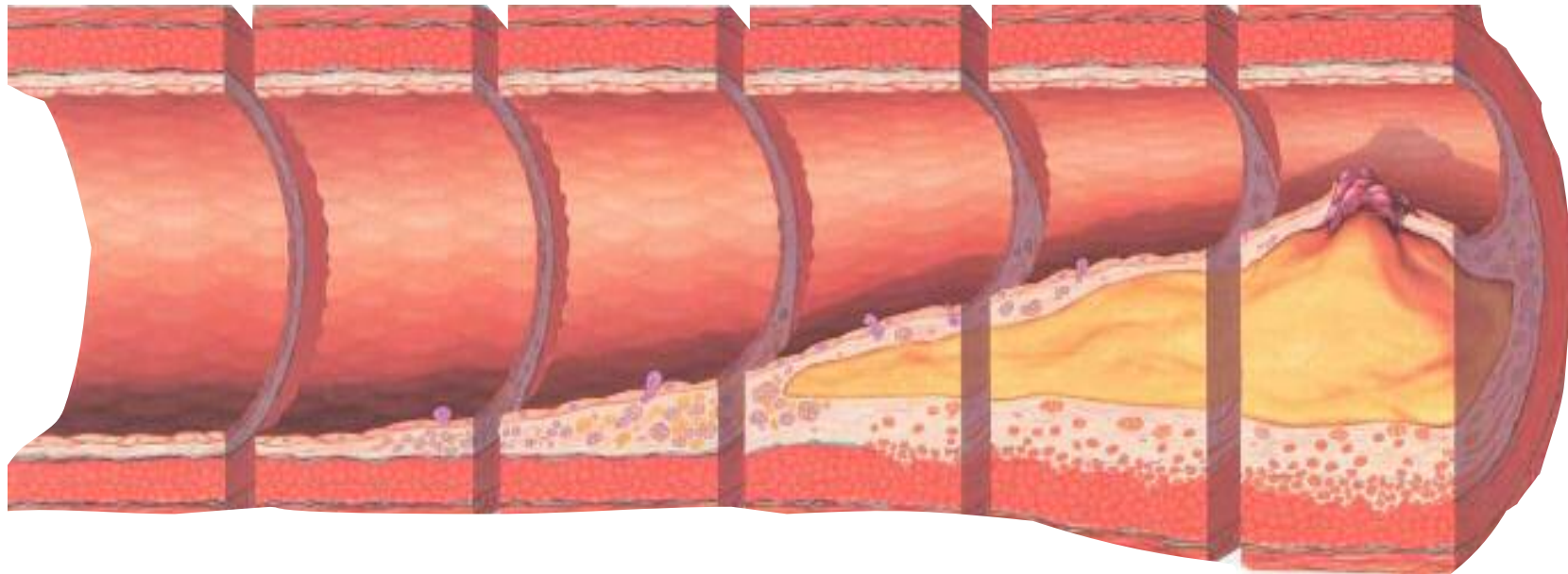


RCA makroskopisch und angioskopisch

aus: Wendt, Th. Neue Einblicke (1990)

Stadien der Arteriosklerose

... Jahrzehnte ... Minuten



normales
Gefäß

endothel.
Dysfunktion

Fett-
streifen

Plaquer-
bildung

Plaquer-
wachstum

Plaquer-
ruptur