

KHK und Arteriosklerose: Behandlung

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

Pharmakotherapie

***„Ärzte geben Medikamente,
von denen sie nichts wissen,
in Menschenleiber,
von denen sie noch weniger wissen,
zur Behandlung von Krankheiten,
von denen sie überhaupt nichts wissen.“***

Voltaire (1694-1778)

Pharmakotherapie



Ziel der Pharmakotherapie



Wunschtraum der Pharmakotherapie

Abfluß zu?
Die preiswerte Rohr- und
Kanalreinigung. Auch
nachts + feiertags.

611061
OF 897171

RRS
Rohrreinigungs-
Service

Halt
Dein Rohr
sauber!

5

Medikamente bei Arteriosklerose

- A) Med. mit *prognostischer* Bedeutung
lebensverlängernd → 4 Biggies
- B) Med. mit *symptomatischer* Bedeutung
symptomlindernd
- C) Sonstige Medikamente
z.B. marine Omega-3-Fettsäuren

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

1. Beeinflussung der Blutplättchen

Beispiele: ASPIRIN, HERZ-ASS, ASS protect...

Wirkung: hemmt die Verklumpung der Blutplättchen,
 wirkt entzündungshemmend,
 schützt auch vor Darmkrebs

Nebenwirkung: Allergie, Magenschleimhaut

Weiterentwickl.: PLAVIX, ISCOVER

NO-Aspirin

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

2. Beeinflussung der Blut-Gerinnung

Beispiele: MARCUMAR, FALITHROM

Wirkung: beeinflußt die Bildung von
Gerinnungsfaktoren

Problem: falsche Dosierung

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

3. Beta-Blocker

Beispiele: BELOC, TENORMIN, CONCOR, SOTALEX, ...

Wirkung: schirmt das Herz
gegen Stresshormone ab:

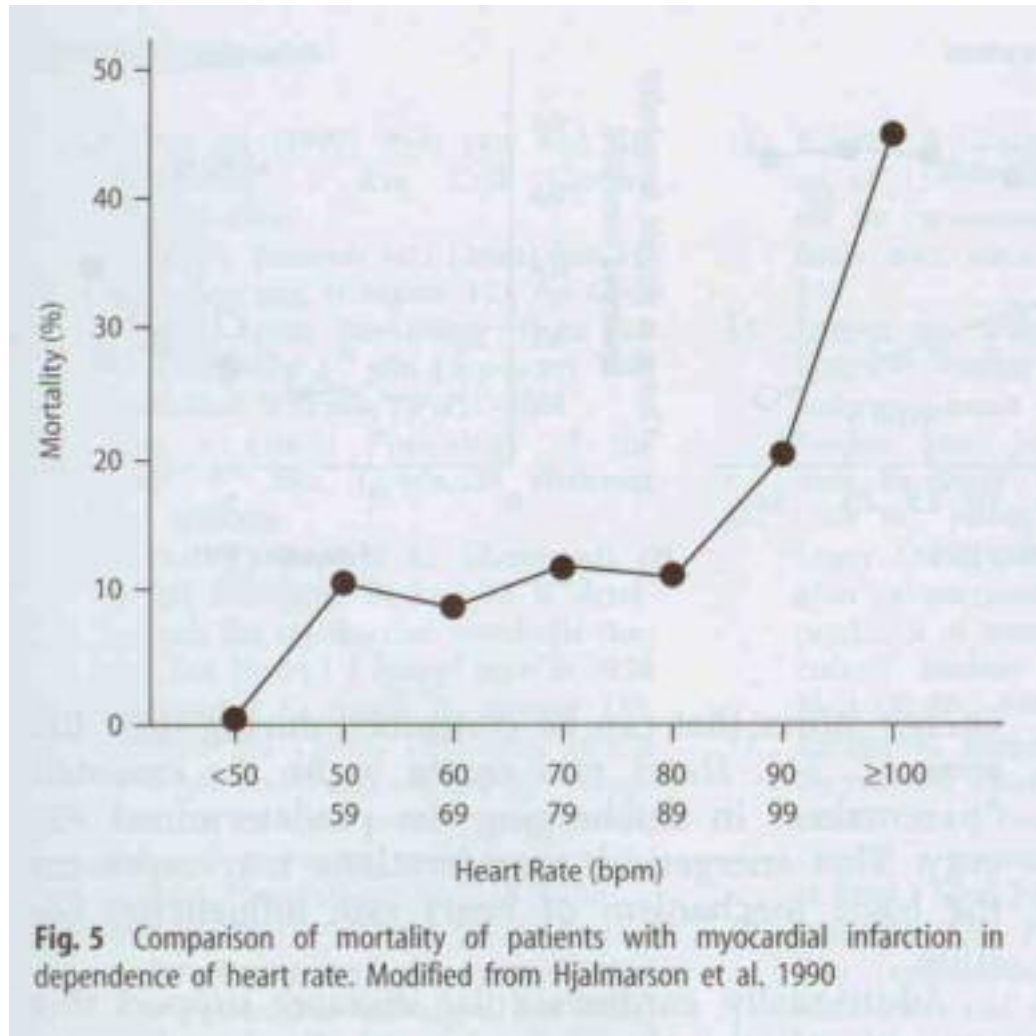
Sauerstoffverbrauch
Beschwerden
Rhythmusstörungen ↓

Nebenwirkung: Verengung der Bronchien
erektile Dysfunktion

Achtung: langsamer Puls
niedriger Blutdruck

Weiterentwickl.: Ivabradin (Procoralan®)

Ruhepuls und Lebenserwartung nach Infarkt



Reil, J.-C., Böhm, M. Clin Res Cardiol 96: 585-592 (2007)

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

4. ACE-Hemmer

Beispiele: LOPIRIN, TENSOBON, DELIX, RAMIPRIL,
XANEF, PRES, VESDIL, ...

Wirkung: Herzentlastung durch Blutdruck ↓
Schutz der Niere bei Diabetes

Nebenwirkung: trockener Reizhusten

Achtung: niedriger Blutdruck
manche Nierenerkrankungen

Weiterentw. AT II-Antagonisten

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

5. AT II-Antagonisten

Beispiele: LORZAAR, ATACAND,
BLOPRESS, KARVEA,...

Wirkung: Herzentlastung durch Blutdruck ↓
Cholesterineinbau ↓
bei Diabetes
bei endothelialer Dysfunktion
Hypertrophie

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

Weniger Restenose nach Stent-Implantation unter AT₁-Rezeptorantagonist

Interventionserfolg hängt auch von Medikation ab

110. Tagung
der Deutschen Gesellschaft
für Innere Medizin

Nach PTCA mit Stent-Einlage sind Restenosen ein Riesenproblem. Zumindest wenn unbeschichtete Stents verwendet werden. Dann beträgt die In-Stent-Restenose-Rate im Mittel etwa 20 Prozent. Bei der medikamentösen Prophylaxe von In-Stent-Restenosen scheinen AT₁-Rezeptor-Antagonisten wie Valsartan den

ACE-Hemmern überlegen zu sein.

Daten dazu stammen etwa aus der Studie VALVACE. Wie Privatdozent Dr. Stefan Peters aus Quedlinburg bei einem von Novartis unterstützten Satelliten-Symposium berichtet, nahmen daran 700 Patienten mit Stentimplantation bei Typ-B2/C-Läsionen teil. Bei einer linksventrikulären Ejek-

tionsfraktion zwischen 35 und 50 Prozent erhielten sie einen ACE-Hemmer, bei einer LVEF über 50 Prozent täglich 80 Milligramm Valsartan. Patienten mit höhergradiger Herzinsuffizienz waren ausgeschlossen. Nach einem halben Jahr betrug die angiografisch ermittelte Restenoserate unter ACE-Hemmern 34 Prozent und unter Valsartan 19,5 Pro-

zent. Bei Patienten, die mit einer stabilen Angina Pectoris auftraten, war der Unterschied nicht signifikant, wohl aber bei solchen mit akutem Koronarsyndrom (43 im Vergleich zu 14 Prozent) und bei Diabetikern (43 versus 24 Prozent). Re-Interventionen wegen akuten Koronarsyndroms wurden über einen mittleren Beobachtungszeitraum von

2,6 Jahren bei 22 Prozent der mit ACE-Hemmern behandelten und bei sieben Prozent der Patienten unter Valsartan erforderlich. Auch der kombinierte Endpunkt aus Tod, Myokardinfarkt oder Reintervention war bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom unter ACE-Hemmern mit 26 Prozent signifikant höher als unter Valsartan (7 Prozent). *ba*

Cardio news 5/2004

A) Medik. mit prognostischer Bedeutung

6. CSE-Hemmer (Statine)

Beispiele: ZOCOR, PRAVASIN, SORTIS, LIPOBAY,
CRANOC, CRESTOR, ...

Chol.-Wirkung: LDL-Senkung, Plaquestabilisierung

sonst. Effekte: Entzündung → nach stent
NO-Schutz → Angina pectoris
Plättchenhemmung → Infarkt
Transplantatvasculopathie
Angioneogenese, Hypertrophie ↓
postoperatives Vorhofflimmern ↓
Mamma- und Darmkrebsrisiko
Maculadegeneration, Osteoporose, Demenz

Nebenwirkung: CPK

Achtung: absetzen!

„Statine – das Aspirin des 21. Jahrhunderts?“

Wenn ein Therapieprinzip großen Erfolg hat, dann sollten auch die Ursachen dafür aufgedeckt werden“, meinte Professor Helmut Drexler aus Hannover auf der Veranstaltung „Fünf Jahre Atorvastatin“. Zwar sei die Behandlung mit Statinen oder CSE-Hemmern primär eine Therapie zur Cholesterinsenkung, doch nicht ausschließlich. Statine haben möglicherweise ein größeres therapeutisches Potenzial als dies lange Zeit angenommen worden ist. Verbessert wird durch Substanzen dieser Gruppe die Endothelfunktion. Die Makro-



Prof. Helmut Drexler: Statine wirken anti-entzündlich.

phagen-Einwanderung ins Gefäß wird gebremst, die LDL-Oxidation vermindert. Statine reduzieren die Entzündungsaktivität bei Atherosklerose, und sie scheinen zur Plaquestabilität beizutragen. Die Vielzahl dieser Effekte, auch als pleiotrope Wirkungen der Statine bezeichnet, bietet eine Erklärung für die günstigen Resultate vieler Statin-Studien. „Deshalb bin ich zuversichtlich, dass Statine das Aspirin des 21. Jahrhunderts werden könnten“, betonte Drexler.

Die Basis der günstigen klinischen Effekte ist die Verbesserung der Endothelfunktion. Dies geschieht z. B., indem Statine die Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) begünstigen. Stickstoffmonoxid wiederum bewirkt eine Erweiterung der Gefäße. NO hemmt außerdem die Plättchenaggregation und die Adhäsion von

Monozyten. „Das könnte ein anti-atherosklerotischer Effekt sein, denn die Einwanderung von Monozyten ins Gefäß würde die Atherosklerose fördern. Und deshalb ist NO weit mehr als nur ein Agens, das Gefäße dilatiert“, verdeutlichte Drexler.

Gemessen werden kann die Endothelfunktion zum Beispiel im Koronargefäß. Wird mit Acetylcholin im Gefäß NO freigesetzt, verbessert sich der Blutfluss. Erhöhtes Cholesterin hingegen schränkt die koronare Mikrozirkulation ein. „Es gibt Patienten, bei denen sich früh ein funktioneller Schaden mit diesem Verfahren zeigen lässt, ohne dass es bis dahin zu einem sichtbaren Schaden gekommen ist“, sagte Drexler.

Drexler berichtete in Wiesbaden von einer Patientin, die mit Atorvastatin behandelt worden ist. Es bestand bei ihr eine Ischämie-Reaktion im Belastungs-EKG. Nach sechs Monaten Statin-Therapie hätte sich das EKG komplett normalisiert, berichtete Drexler, „wobei es sich um eine Patientin handelte, die ganz normale Koronararterien hatte“. Offenbar wurde bei ihr ein Funktionsschaden durch Statin-Langzeittherapie normalisiert.

Dass die Bereitstellung von NO im Gefäß einer Atheroskle-

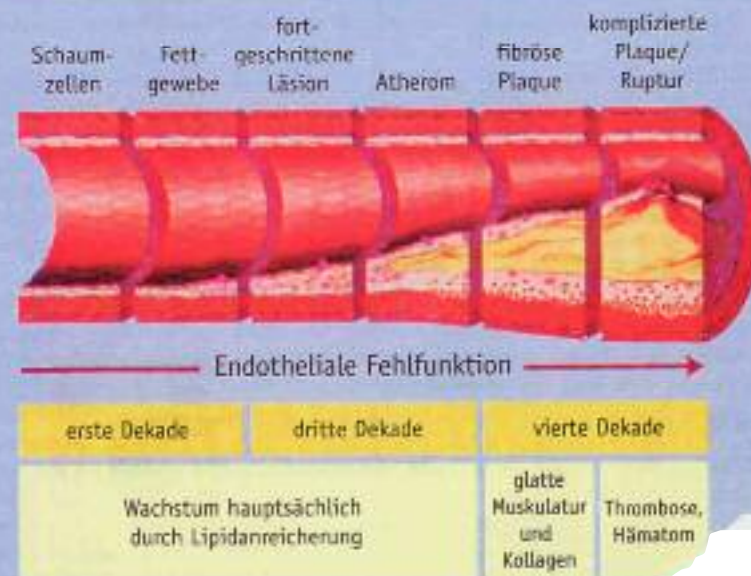
rose entgegenwirkt, konnte tierexperimentell gezeigt werden. So entwickeln Versuchstiere eine Atherosklerose, wenn sie mit Cholesterin gefüttert werden. Wird bei diesen Tieren gleichzeitig die Bildung von NO gefördert – etwa durch Gentherapie mit Überexprimieren der Gene von NO-bildenden Enzymen, so ist das Ergebnis: Die Tiere sind weniger fett, sie bilden weniger Makrophagen und haben weniger Atherosklerose als die unbehandelten Tiere. Eine Ursache für die Unterschiede: die Bereitstellung von NO im Gefäß. „Andererseits“, erläuterte

Drexler, „entwickeln Tiere, die kein NO bilden können, schnell eine Atherosklerose.“

Ein weiterer Effekt: Bei Endothelschäden werden neue Progenitorzellen aus dem Knochenmark herangeschwemmt. Dieser natürliche Reparaturmechanismus wird durch Statine stimuliert.

Auch für die Hemmung der Entzündung im Plaque durch Statine gibt es Hinweise. Da die Atherosklerose eine Entzündung im Gefäß ist, ist sie klinisch durch das hochsensitive CRP aus dem Blut erfassbar.

Zeitablauf der Atherosklerose



Die Entwicklung einer Atherosklerose erfolgt in vier Zeitabschnitten.

Die Atherosklerose ist besiegt – aber nur wenn die Statindosis hoch genug ist



Die Entstehung und Vermehrung von Ablagerungen in den Arterien wird durch eine Hochdosistherapie mit einem CSE-Hemmer nachhaltig verhindert. Die Progression einer koronaren Atherosklerose etwa kann durch die Therapie mit täglich 80 Milligramm Atorvastatin völlig gebremst werden. Das ist aus der REVERSAL-Studie hervorgegangen, die Professor Steven Nissen aus Cleveland im US-Staat Ohio bei der wissenschaftlichen Tagung der American Heart Association (AHA) vorgestellt hat.

REVERSAL (Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering) war eine Vergleichsstudie, in der die Wirkung von geringdosiertem Pravastatin (40 Milligramm) mit hochdosiertem Atorvastatin (80 Milligramm) verglichen und dazu die gesamte atherosklerotische Menge in einem Koronargefäß im intravaskulären Ultraschall gemessen wurde. Was bringt die Hochdosisstatintherapie im Vergleich zu einer mittleren Dosis?, war die Ausgangsfrage der Studie. In der Therapie mit 40 Milligramm Pravastatin war es zu einer signifikanten Progression der Plaquemenge im gemessenen Koronargefäß gekommen. In der Hochdosisgruppe fand diese Entwicklung generell nicht statt, obwohl es einzelne Patienten

gab, bei denen – trotz Hochdosis – eine Progression festzustellen war, sagte Nissen beim AHA.

Sowohl beim primären Endpunkt der Studie, dem Atherom-Volumen in den Gefäßen und verschiedenen sekundären Endpunkten wie etwa der CRP-Messung hatte sich die Hochdosistherapie als die signifikant Bessere erwiesen, erläuterte Nissen.

So wurden 654 Patienten mit

Herzerkrankung und mit Stenosen, die größer waren als 20 Prozent, in die Studie aufgenommen. Dann wurde zunächst mit dem intravaskulären Ultraschall (IVUS) eine einzelne Koronararterie beim motorisierten Zurückziehen alle 0,5 Millimeter auf ihre Plaque-durchsetzung geprüft. Im Anschluss erhielten die Patienten während 18 Monaten entweder 40 Milli-



Prof. Steve Nissen: Ausgeprägte Wirkung auf ein erhöhtes CRP im Blick behalten.

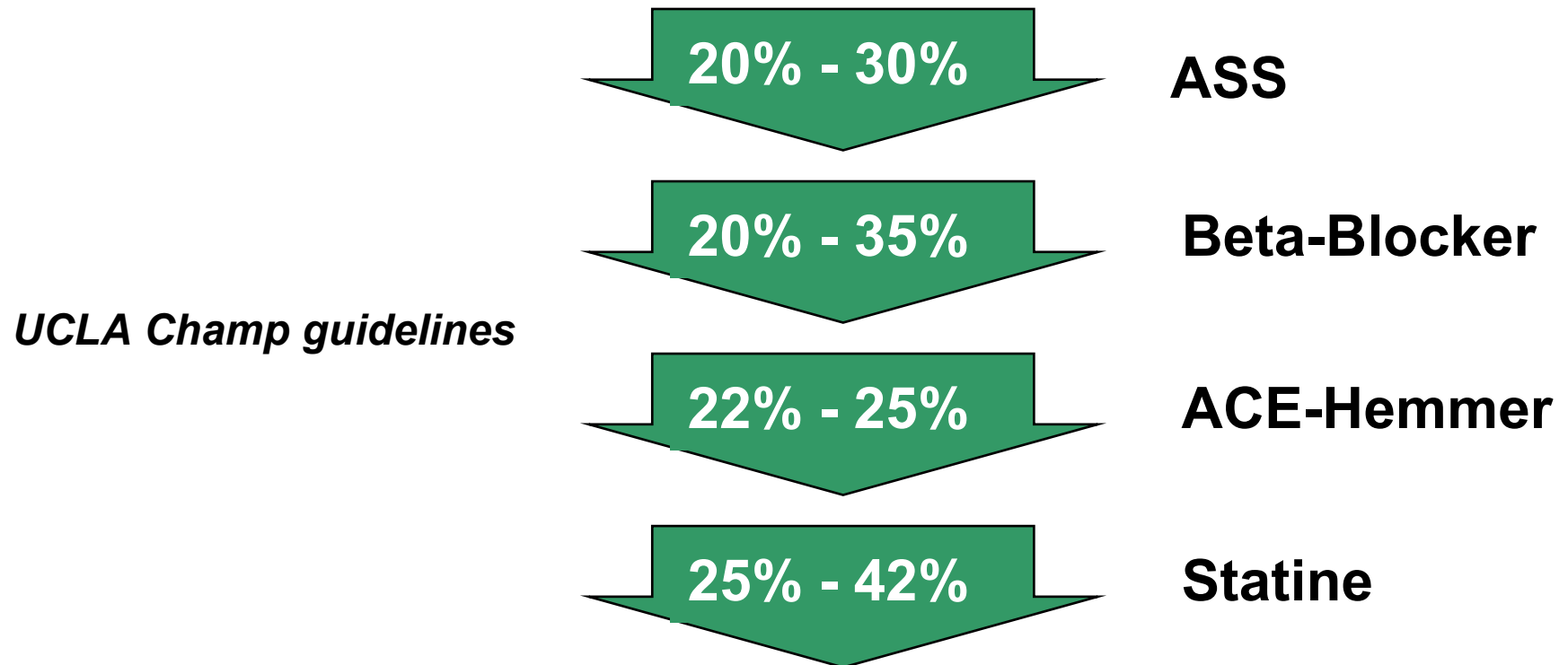
gramm Pravastatin oder 80 Milligramm Atorvastatin. Am Ende der Studienzeit wurde erneut ein IVUS erhoben und mit dem ersten verglichen.

Das Ergebnis beim primären Endpunkt, dem Atheromvolumen; Um 2,7 Prozent hatte sich die Atherommenge unter der Pravastatin-Behandlung vermehrt. Beim Atorvastatin gab es generell keine Veränderung. Besonders aufschlussreich sei für ihn der sekundäre Endpunkt C-reaktives Protein, sagte Nissen. Der Spiegel dieses Markers wurde zu Beginn und gegen Ende der Studie gemessen. Es kam zu einer CRP-Abnahme von 5,2 Prozent unter Pravastatin und von 36,4 Prozent im Behandlungsarm.

Nissen berichtete weiter, dass diese Effekte sowohl bei Patienten beobachtet wurden, die weniger als die geforderten 100 mg/dl LDL hatten, als auch bei solchen die darüber lagen, wobei sich der Brems-effekt bei der Erkrankung nur

in der Atorvastatin-Gruppe ergab. Ein über die Dosis hinausgehender Unterschied könnte zu den Abweichungen geführt haben. Die besonders ausgeprägte Wirkung des Atorvastatin auf ein erhöhtes CRP gelte es im Blick zu behalten. Es gab keine Unterschiede hinsichtlich der Medikamentsicherheit in beiden Gruppen. Nissen empfiehlt deshalb, in der Sekundärprävention und bei Patienten mit hohem kardialen Risiko eine Hochdosistherapie zu beginnen und durchzuhalten. Mit dieser Studie, hieß es in der Diskussion, könne man Patienten mit koronarer Herzerkrankung zusichern, dass ihre Krankheit besiegt sei, wenn denn täglich die 80 Milligramm Atorvastatin genommen werden. RK

Risiko ↓ bei KHK durch die 4 biggies vs. *Placebo*



5. Biggie: Omega-3-Fettsäuren

4 biggies: wie lange einnehmen?

ACC New Orleans 2007

Prognose von Patienten nach Herzinfarkt

Ohne Medikation kein verlängertes Leben

Eine größere Lebenserwartung haben Herzinfarktpatienten durch Einnahme ihrer Medikamente. Das ist das Resultat einer Untersuchung von Dr. Soko Setoguchi vom Brigham and Women's Hospital in Boston/Massachusetts. Wie sie beim ACC gesagt hat, konnte dies aus Versicherungsdaten von 21 848 Patienten der Jahre 1995 bis 2004 in New Jersey und Pennsylvanien geschlossen werden. Dann wurden die Häufigkeit der Ver-

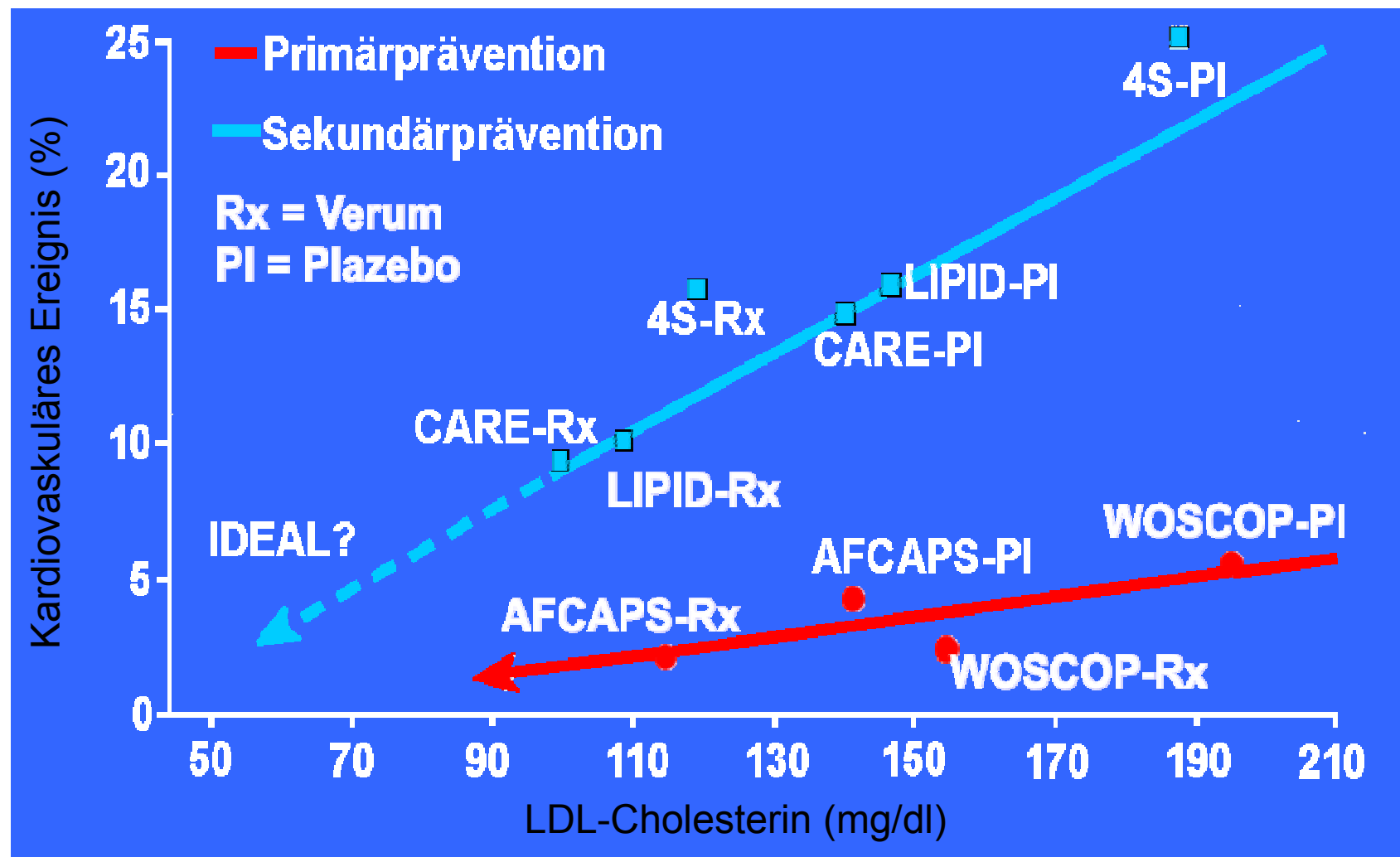


Dr. Soko Setoguchi

schreibungen für Statine, Betablocker, ACE-Hemmer und Sartane, sowie Thrombozytenaggregationshemmer herangezogen und mit dem Langzeitüberleben in Verbindung gebracht. Resultat: Die Rate der Medikation stieg stetig. Die Sterblichkeit nach Myokardinfarkt sank jährlich um relative drei Prozent. Wurden diejenigen ohne Medikation isoliert betrachtet, war der günstige Überlebenseffekt verschwunden, so Setoguchi. *RK*

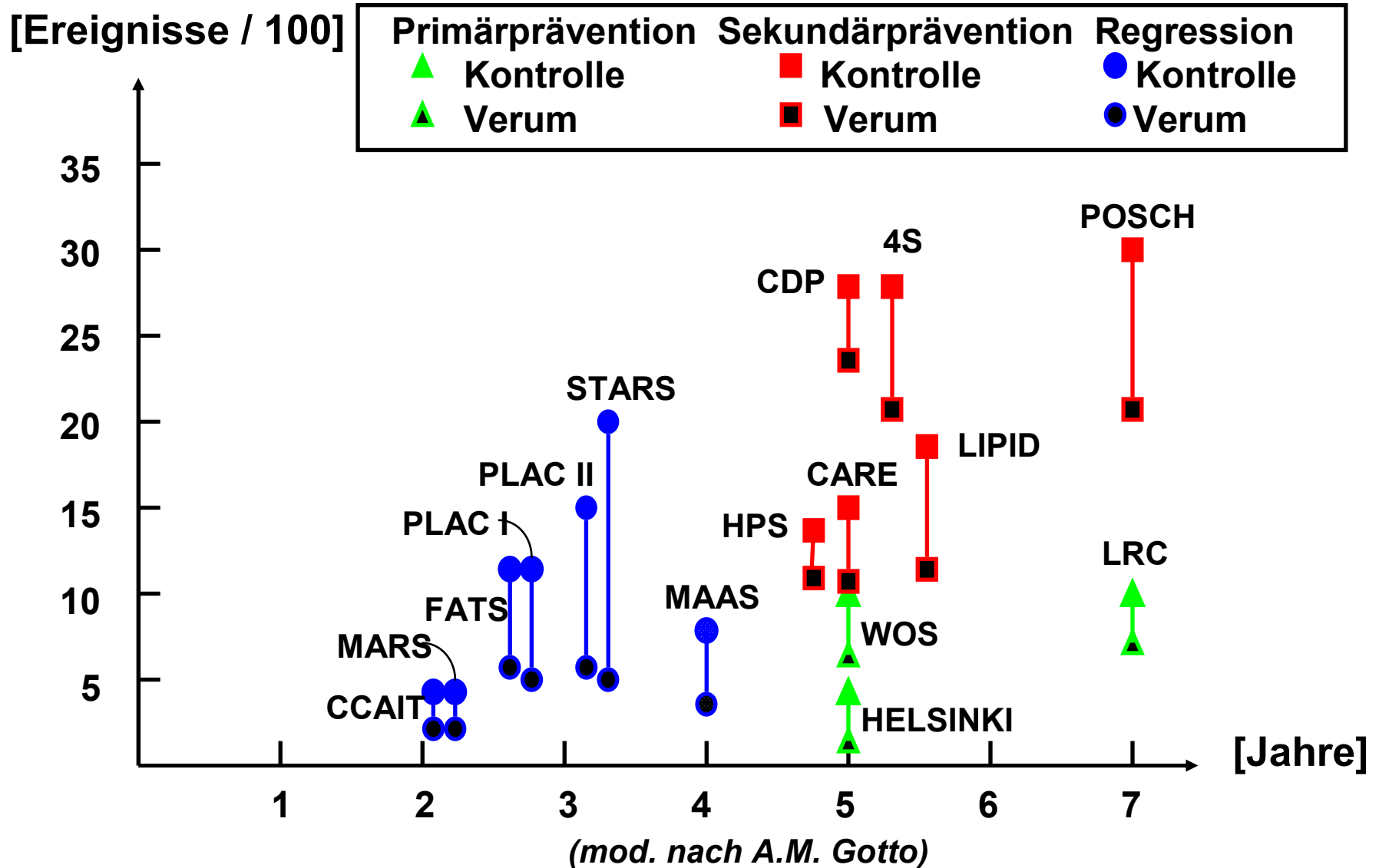
Cardio news 4/2007

Zusammenhang zwischen Häufigkeit kardiovaskulärer Ereignisse und dem LDL-Cholesterinwert



Kastellin JJ Atherosclerosis 143 (Suppl 1): 17-21 (1999)

Häufigkeit cv-Ereignisse vs. Behandlungsdauer



Lipide: Zielwerte

	Primärpräev. kein Plaque keine RF	Primärpräev. kein Plaque > 2 RF	Sekundärpräev. irgendein Plaque
LDL	< 160	< 130	< 100
HDL	> 40	> 40	> 40
TG	< 150	< 150	< 150

AVERT

Atorvastatin Versus Revascularisation Treatments

- Design:** 324 KHK-Patienten mit mindestens einer > 50%-igen Stenose, alle Kandidaten für PTCA, 18 Monate follow up.
- Gr. A:** PTCA, usual care (71% Statine) → LDL 119
Gr. B: keine PTCA, Atorvastatin 80mg → LDL 77
- Ergebnis:** kardiovaskuläre Ereignisse
A: 21 % versus B: 13 % (p = 0,027)
- Fazit:** Reduktion der KHK-Morbidität um 36%

Intensivierte LDL-Senkung

„Nicht kleckern, sondern klotzen“

REVERSAL: 249 vs. 253 KHK-Pat. → 18 Monate → Kontroll-IVUS
80 mg Sortis® (LDL 150 → 79) leichte Regression,
40 mg Pravasin® (LDL 150 → 110) leichte Progression.

ALLIANCE: 1221 vs. 1221 KHK-Pat. → 4 Jahre → MACE
80 mg Sortis® (LDL → 95) - 17% MACE, davon - 47% ntMI
Hausarztstatin (LDL → 111)

PROVE-IT: 2804 vs. 2804 ACS-Pat. → 2 Jahre → MACE
80 mg Sortis® (LDL → 62) - 16% MACE
40 mg Pravasin® (LDL → 95)

B) Medik. mit symptomatischer Bedeutung

1. Nitropräparate

Beispiele: ISOKET, ISMO, CORANGIN, ...

Anwendung: Tbl., Pflaster, Kps., Spray, iv

Wirkung: Herzentlastung durch Erweiterung
der Venen

Nebenwirkung: Kopfschmerz

Weiterentwickl.: CORVATON

B) Medik. mit symptomatischer Bedeutung

1. Nitropräparate

*Anwendung
nicht nur
aus therapeutischer,
sondern auch
aus diagnostischer
Sicht !*

Schnelle Linderung



Schmerzlinderung in zwei Minuten: Nitro-Spray

Das größte Problem für einen Herzpatienten ist die Angst vor einem neuen Anfall. Sie wird zum ständigen Begleiter. Viele Betroffene sind nach der Diagnose ratlos, wie es weitergehen soll. Doch Herzpatienten müssen schnell lernen, mit der Erkrankung zu leben.

Viele neigen jedoch dazu, sich mehr als nötig zu schonen und schaden sich damit. Die aktive Teilnahme am Leben, der Kontakt zu anderen Menschen und eine den Verhältnissen angepasste körperliche Bewegung gehören zu den Grundvoraussetzungen für das Wohlbefinden eines Herzpatienten. Doch das geht nur, wenn der Patient darauf vertrauen kann, für den Notfall gerüstet zu sein. Diese Sicherheit bietet die richtige, letztlich verordnete Medika-

tion, ein Präparat, das der Patient im Bedarfsfall selbst anwenden kann: Nitrolingual® ist solch ein Medikament. Es kommt ohne Spritze aus und wird einfach unter die Zunge gesprüht.

Vorausschauend vor Belastungen angewendet, bringt es dem befürchteten Schmerz vor und bei bereits einsetzenden Herzschmerzen bringt es im Normalfall innerhalb von ein bis zwei Minuten schnelle Besserung.

Nitro-Präparate nutzen ein natürliches Wirkprinzip und sind auch bei häufiger Anwendung gut wirksam und verträglich.

G. Pohl-Boskamp
GmbH & Co. KG
Kaiser Str. 11
25551 Hohenlockstedt

B) Medik. mit symptomatischer Bedeutung

2. Calziumantagonisten

Beispiele: ISOPTIN, DILZEM, ADALAT,
NORVASC, MUNOBAL

Wirkung: Herzentlastung durch Erweiterung
der kleinen arteriellen Gefäße und
eine Blutdrucksenkung

Nebenwirkung: unterschiedlich nach Wirkstoff

B) Medik. mit symptomatischer Bedeutung

3. Beta-Blocker

Beispiele: BELOC, TENORMIN, CONCOR, SOTALEX, ...

Wirkung: schirmt das Herz
gegen Stresshormone ab:

Sauerstoffverbrauch
Beschwerden
Rhythmusstörungen ↓

Nebenwirkung: Verengung der Bronchien
erektile Dysfunktion

Achtung: langsamer Puls
niedriger Blutdruck

Weiterentwickl.: Ivabradin (Procoralan®)

C) Sonstige Medikamente

Antiarrhythmika (→ Seminar Rhythmusstörungen)

Beispiele: DIGIMERCK, NOVODIGAL
ISOPTIN
SOTALEX
CORDAREX
Magnesium, Kalium
Fischöl (Omacor®, Zodin®)

Wirkungen: Herzfrequenz, Herzstolpern

Nebenwirkungen: insbesondere Cordarex

Achtung: alle anderen z.T. lebensgefährlich!

Fischölkapseln: ein potentes Antiarrhythmikum!

Update **Cardio News**
Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie

6104

Omega-3-Fettsäuren verringern Mortalität nach Herzinfarkt

Niedrige EPA/DHA-Spiegel – ein neuer Risikofaktor?

Warum haben EPA und DHA so viele verschiedene Effekte?", fragte Professor Clemens von Schacky aus München auf der 70. DGK-Jahrestagung in Mannheim mit Blick auf die vielfältigen Wirkmechanismen der Omega-3-Fettsäuren. Seine Antwort: weil durch die Therapie die Zusammensetzung

eine anhaltende ventrikuläre Tachykardie ausgelöst worden. Nach anschließender intravenöser Omega-3-Fettsäure-Applikation war bei der Mehrzahl der Patienten diese Tachykardie nicht mehr auslösbar. Das lege im Zusammenhang mit weiteren Erkenntnissen nahe, dass die Omega-3-Fettsäuren, die sich frei im Blut be-

kontrollierte Studie 223 Patienten mit angiografisch gesicherter koronarer Atherosklerose. Die zweijährige Behandlung mit Fischöl-Kapseln führte dazu, dass der EPA/DHA-Gehalt in den Erythrozyten von anfänglich durchschnittlich 3,4 auf 8,3 Prozent stieg. In der erneuten Angiografie zeigte sich unter Verum eine geringere Progression der Atherosklerose in den Koronarien im Vergleich zu der Kontrollgruppe (Fischöl 7,1 Prozent moderate Progression, Placebo: 10,4 Prozent)



Prof. Clemens von Schacky

C) Sonstige Medikamente

Fettsenker

Beispiele: Bezafibrat (Cedur®)

Colestyramin (Quantalan®)

Niacin (Niaspan®)

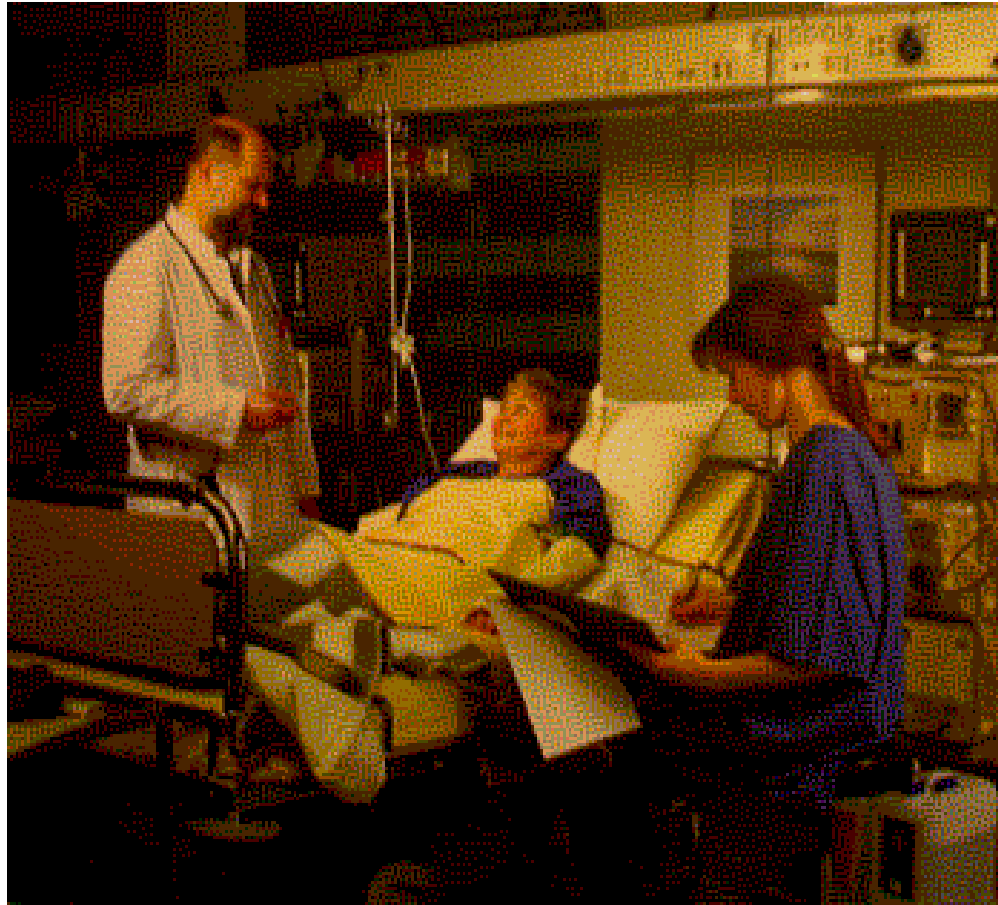
Ezetemib (Ezetrol®)

Simva + Ezetemib (Inegy®)

Diuretika

Inspra®

H.E.L.P. = Cholesterinblutwäsche **(Heparin-vermittelte extrakorporale LDL-Präzipitation)**



Indikationen:

- **Familiäre Hypercholesterinämie (Ges.-Chol. > 800mg%)**
- **Lp(a)-Erhöhung**
- **Transplantatvaskulopathie?**

1x pro Woche je 2 Stunden lebenslang.

Grippeimpfung bei Atherosklerose

- **Grippeerkrankte Atherosklerosepatienten haben einen schwereren Grippeverlauf.**
- **Atemwegsinfektionen triggern Herzinfarkt, Schlaganfall und plötzlichen Herztod.**
- **ASS maskiert banalen Schnupfen**

Empfehlung: Jährliche Gripeschutzimpfung bei Gefäßpatienten ab dem 60sten Lebensjahr!

Meyers, DG: Myocardial infarction, stroke and sudden cardiac death may be prevented by influenza vaccination. Curr Atheroscler Rep 5: 146-9 (2003)

Grippeimpfung bei Herzinsuffizienz

Grippe-Impfung bei Herzinsuffizienz

Patienten manchmal nicht geschützt

Patienten mit Herzinsuffizienz können häufig nach einer Grippeimpfung keinen ausreichenden Immunschutz aufbauen. Darauf hat Dr. Orly Vardeny in Chicago hingewiesen. In einer Untersuchung von 29 Patienten mit Herzinsuffizienz fiel auf, dass nach einer Impfung mit dem von der WHO empfohlenen Impfstoff gerade auf den neu enthaltenen Virusstamm im Vergleich zur Kontrollgruppe keine ausreichende Immunantwort aufgebaut werden konnte. Was die Produktion von immunkompetenten Zellen verhindert oder unterdrückt hat, ist nicht völlig klar. Vardeny empfahl trotzdem die jährliche Grippeimpfung für diese Patientengruppe, regte aber an, zusätzlich zu boostern, wenn dieses Phänomen auffalle. In den USA sterben jährlich 36 000 ältere Menschen an Grippe, etwa 200 000 werden wegen schwerer Grippe in Kliniken aufgenommen. RK



Dr. Orly Vardeny

Cardio news 4/2008

Vitamin C / E nach Infarkt ?

- 1) 800/400 mg E nichttödliche MI -77% (sign.)
Sterblichkeit ↑ (n.s.)
- 2) 300 mg E kein Benefit
- 3) 400 mg E kein Benefit
- 4) 800 mg E + 1g C kein Benefit
- 5) 650 mg E + 250 C kein Benefit

- 1) CHAOS (1035 vs. 967, 510 Tage): Lancet 347:781 (1996)
- 2) GISSI (2830 vs. 2828, 3,5 Jahre): Lancet 354: 447 (1999)
- 3) HOPE (772 vs. 739, 4,5 Jahre): NEJM 342: 154 (2000)
- 4) HATS (39 vs. 40, 3 Jahre): NEJM 345: 1583 (2001)
- 5) HPS (5000 vs. 5000, 5 Jahre): Lancet 360: 7, 23 (2002)

Vitamin C / E nach Infarkt ?

KHK-Sekundärprävention

Antioxidative Vitamine wirkungslos

Patienten mit einer bestehenden koronaren Herzkrankheit (KHK) und niedrigen HDL-Cholesterin-Werten profitieren nicht von der Einnahme antioxidativer Vitamine. Dagegen konnte die Progression der Koronarsklerose durch die Kombination aus Simvastatin plus Niacin aufgehalten werden. Dies zeigen die Ergebnisse der HDL-Atherosclerosis-Treatment-Study (HATS) im *New England Journal of Medicine* (2001; 345: 1583–1592). An der vom National Heart, Lung, and Blood Institute gesponserten randomisierten Doppelblindstudie hatten 160 Patienten mit niedrigen HDL-Werten (unter 35 mg/dl bei Männern und unter 40 mg/dl bei Frauen; LDL und

Triglyzeride nicht erhöht) teilgenommen. Unter der Behandlung von Simvastatin plus Niacin kam es nach drei Jahren zu einem Rückgang der Stenosen in der Koronarangiographie um 0,4 Prozent. In diesem Ast erlitten nur drei Prozent der Patienten ein erstes kardiovaskuläres Ereignis wie Tod, Herzinfarkt, Schlaganfall oder Revaskularisation.

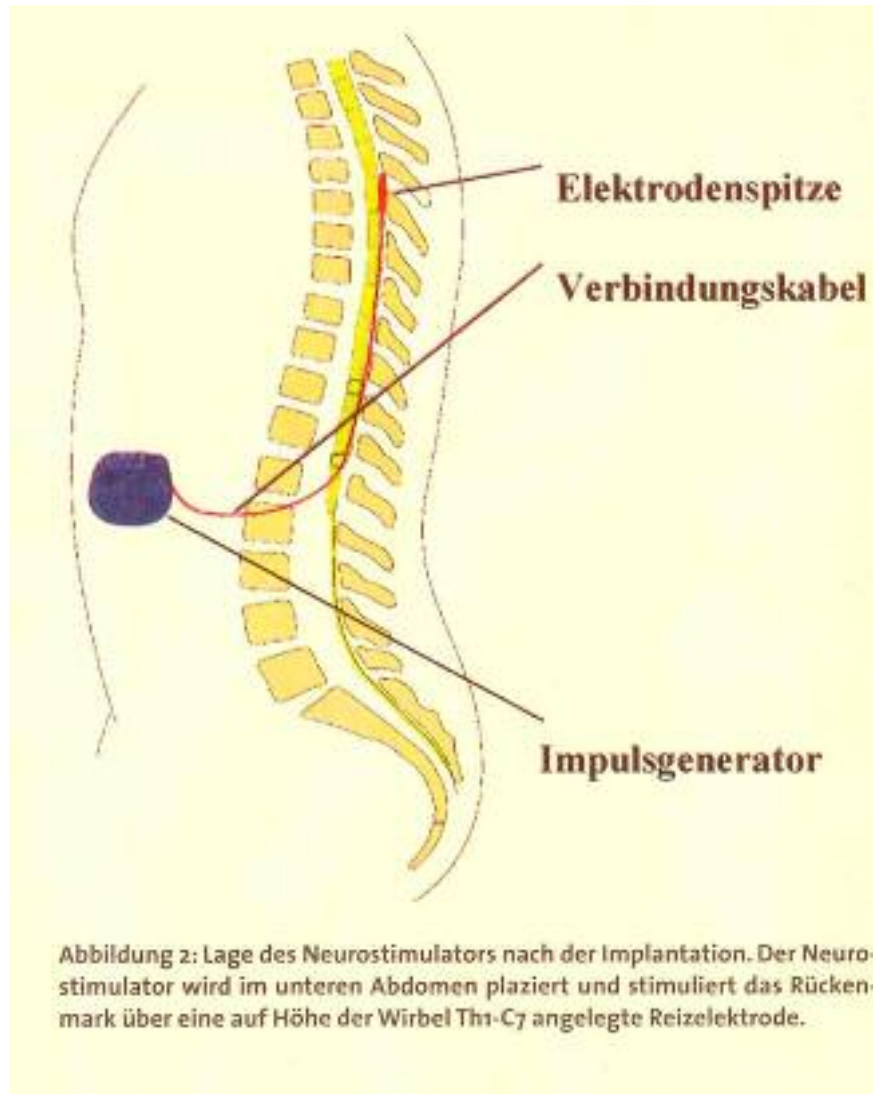
Dagegen nahmen die Koronarstenosen bei Patienten, die täglich Kapseln mit Vitamin E, C, Betacaroten und Selen eingenommen hatten, um 1,8 Prozent zu. Der Unterschied zur Placebogruppe (die Stenosen nahmen im Mittel um 3,9 Prozent zu) war nicht signifikant. Trotz der Antioxidanzien erlitten 21 Prozent der Patienten ein kardiovaskuläres Ereignis, was ebenfalls nicht signifikant weniger war als in der Placebogruppe (24 Prozent). Darüber hinaus wurde über einen weiteren

interessanten Aspekt berichtet: Wurden Antioxidanzien zusätzlich zu Simvastatin plus Niacin gegeben, waren die Ergebnisse tendenziell schlechter als bei einer alleinigen Gabe von Simvastatin plus Niacin: Die Stenosen nahmen im Mittel um 0,7 Prozent zu; die kardiovaskulären Ereignisse um 14 Prozent.

Die Autoren kommen deshalb zu folgender Schlussfolgerung: Der Einsatz von Antioxidanzien in der Sekundärprävention sei infrage zu stellen. Jane Freedman von der Boston University School of Medicine findet die Ergebnisse im Editorial (2001; 345: 1636–1637) „faszinierend“, warnt jedoch davor, die Ergebnisse auf andere Kollektive – wie Studien zur Primärprävention – oder andere Medikamente auszuweiten. Hier sei nach den jüngsten Erfahrungen mit Statinen Zurückhaltung angebracht. Rüdiger Meyer

DÄB 18.01.2002

Epidurale Neurostimulation bei therapierefraktärer Angina pectoris



- seit 1985
- AP ↓
- NTG-Verbrauch ↓
- Belastbarkeit ↑

- Ischämie ↓ (!??)

- Kontraindikation:
Schrittmacher