

Auch ohne KHK

HIV-Infektion ist Risikofaktor für Herzinsuffizienz

Bei älteren HIV-Infizierten Personen sollte man das Herz im Auge behalten. Denn die HIV-Infektion mit nicht unterdrückter Virusreplikation scheint ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz zu sein, so das Ergebnis einer US-Studie.

Die Autoren hatten eine Populations-basierte retrospektive Studie in zwei Kohorten mit etwa 8500 Veteranen durchgeführt, die 7,3 Jahre beobachtet wurden. Etwa 25% der Personen war HIV-infiziert. Insgesamt entwickelten 286 Personen eine Herzinsuffizienz, und zwar

knapp 5% der Patienten ohne HIV-Infektion, aber gut 7% der Patienten mit HIV-Infektion. Das Risiko der HIV-Infizierten war um den Faktor 1,81 erhöht, wobei die Assoziation unabhängig war davon, ob gleichzeitig eine koronare Herzerkrankung oder ein Alkoholabusus vorlag – zwei Faktoren, die ebenfalls das Herz schädigen können. Die Risikoerhöhung beschränkte sich auf Personen mit aktiver Virusreplikation und einer Viruslast von über 500 Kopien pro ml.

▼ WFR

Quelle : A Butt et al., Arch Intern Med 2011; 171(8): 737-743

Leitlinien-gerechte Herzinfarkttherapie

Ein-Jahres-Sterblichkeit sinkt um ein Drittel

Es lohnt sich, Evidenz-basierte Therapien rasch umzusetzen. In Schweden konnte jetzt gezeigt werden, dass die bessere Leitlinienumsetzung die 1-Jahressterblichkeit des akuten Herzinfarktes von 21% im Jahr 1996 auf 13,3% im Jahr 2007 reduzierte.

Die Schweden sind in Bezug auf die Versorgungsforschung vorbildlich: Sie erfassen nahezu lückenlos sämtliche Patienten, die mit akuten Koronarsyndromen in Krankenhäuser eingeliefert werden. Diesem nationalen Register ist es zu verdanken, dass Behandlung und Prognose sämtlicher 61238 Patienten, die zwischen 1996 und 2007 mit einem ST-Hebungsinfarkt lebend ein Krankenhaus erreichten,

dokumentiert sind. Innerhalb der 12-Jahresperiode erhöhte sich die Rate der koronaren Revaskularisierungen von 10% auf 84%, wobei der Anteil primärer PTCA von 12% auf 61% anstieg. Alle lebensverlängernden Medikamente wurden häufiger verschrieben: Clopidogrel 82% statt 0%, Statine 83% statt 23%, ACE-Hemmer oder AT1-Blocker 69% statt 39%. Damit verbesserten sich die Überlebenschancen signifikant: Die Sterblichkeit im Krankenhaus sank von 12,5% auf 7,2%, die 30-Tage-Mortalität von 15% auf 8,6%, und die 1-Jahres-Mortalität von 21 auf 13,3%. Auch langfristig wurde die Prognose besser.

▼ WFR

Quelle: T. Jernberg et al., JAMA 2011;305(16): 1677-1684

Plötzlich Vorhofflimmern

Auswirkungen auf die Lebenserwartungen?

Bei gesunden Frauen mittleren Alters geht das plötzliche Auftreten eines Vorhofflimmerns langfristig mit einer erhöhten Mortalität einher.

Vorhofflimmern ist die häufigste kardiale Rhythmusstörung und geht mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfall, Herzinsuffizienz und kognitive Probleme einher. Auch die Sterblichkeit ist erhöht, doch folgt diese Erkenntnis aus Studien mit älteren Patienten, die zahlreiche Komorbiditäten aufweisen wie strukturelle Herzerkrankungen oder Hypertonie. Isoliertes Vorhofflimmern bei ansonsten gesunden Personen scheint bisherigen Studien zufolge die Prognose nicht zu verschlechtern, doch die Datenlage hierzu ist dürrig. Eine nun in der Zeitschrift JAMA von einem Schweizer Autor publizierte Auswertung der Women's Health Study zeigte jetzt, dass neu auftretendes Vorhofflim-

mern das Leben verkürzen kann. Die Studie untersuchte prospektiv 34'722 gesunde Frauen im mittleren Alter (im Schnitt 53 Jahre alt). Während einer mittleren Beobachtungszeit von 15 Jahren trat bei 1011 Teilnehmerinnen Vorhofflimmern auf. Pro Jahr starben 11 von 1000 Frauen mit Vorhofflimmern, aber nur 3 von 1000 Frauen ohne Vorhofflimmern. In der Multivarianzanalyse nach Berücksichtigung anderer Faktoren war die Gesamtsterblichkeit um den Faktor 2,14, die kardiovaskuläre Sterblichkeit um den Faktor 4,18 und die nicht-kardiovaskuläre Sterblichkeit um den Faktor 1,66 erhöht. Ein Teil, aber nicht das ganze erhöhte Sterberisiko kann erklärt werden durch erhöhte Risiken für Herzinsuffizienz oder Schlaganfall, die typischerweise Folgen eines Vorhofflimmerns sein und ihrerseits zum Tode führen können.

▼ WFR

Quelle: D. Conen et al., JAMA. 2011 ;305(20)2080-87

Jede Sekunde zählt

Tödliche Pause zwischen Herzmassage und Defibrillation

Im Online-Circulation wurde eine sehr bedeutende Arbeit von Cheskes S. et al. aus den USA vorgestellt, welche bedeutende Auswirkungen auf die derzeitigen AED-Geräte und das aktuelle Vorgehen bei der CPR und dem Einsatz des AEDs haben wird.

Es wurden 815 Patienten mit einem ausserklinischen Herzstillstand bei Kammerflimmern oder einer pulslosen Kammertachykardie in den Jahren 2005–2007 analysiert, welche mit CPR und AED behandelt wurden.

Für das Überleben entscheidend war dabei die Präschockphase. Dies bedeutet die Pause vom Unterbruch der Herzdruckmassage zur Defibrillation. Betrug diese ≥ 20 Sekunden, war die Chance, dass der Patient lebend die Klinik verlassen konnte, nur halb so gross (OR:0,47) wie bei einer Präschockphase ≤ 10 Sekunden.

Pro 5 Sekunden Präschockzeit nahm das Überleben um 18%, pro 5 Sekunden Perischockzeit um 14% ab. Beträgt die Perischockphase (Prä- und Postschockphase) ≥ 40 Sekunden, so ist die Chance des Überlebens ebenfalls signifikant vermindert – OR: 0,54.

Die Präschockpause zwischen CPR und Defibrillation sollte man somit so kurz wie möglich halten. Ziel: Präschockphase < 5 und max. 10 Sekunden.

Bereits in den AHA Guidelines 2005 wurde darauf hingewiesen. Bei 10 Sekunden Verzögerung war der Erfolg der spontan wiederkehrenden Zirkulation noch 80%; nach 15 Sekunden nur noch 40%; 100% war er nach 3 Sekunden in einem Schweinemodell (Yu et al. Circulation 2002;106: 368–372).

Die Postschockpause (Wiederbeginn der Herzmassage nach AED-Einsatz) hatte in dieser aktuellen Studie keine Auswirkung auf das Überleben. Nach AHA sollte diese aber ebenfalls so kurz wie möglich sein. Muss man doch nach der Defibrillation sofort wieder mit der Herzmassage fortfahren. Die optimale Länge der Postschockphase muss aber in weiteren Studien noch definiert werden. Gibt es doch Hinweise, dass bei zu kurzer Phase vermehrt erneutes Kammerflimmern auftreten kann (Berdowski J. et al. Circ Arhythm Electrophysiol. 2010;3:72–8). Die Pause nach der Herzmassage zur Überprüfung des Rhythmus sollte ebenfalls 10 Sekunden nicht überschreiten.

Die heutigen AEDs brauchen 18 Sekunden. Mit Geräten im manuellen Modus braucht man gemäss Studie nur 10 Sekunden. Notärzte sollten daher im manuellen Modus defibrillieren. Die heutigen AEDs sollten so modifiziert werden, dass diese schneller einen Schock abgeben können und daher auch bereits während der Herzmassage den Rhythmus analysieren können.

Bei der Ausbildung ist es entscheidend, die Unterbrüche bei der Herzmassage < 10 Sekunden zu instruieren. Das Ziel wäre eine optimale Präschockphase von < 5 Sekunden. Dadurch könnten die Reanimationserfolgsraten bei einem Kammerflimmern resp. einer pulslosen Kammertachykardie signifikant verbessert werden.

▼ Dr. med. Urs N. Dürst

Quelle: Circulation 2011;124:58–66

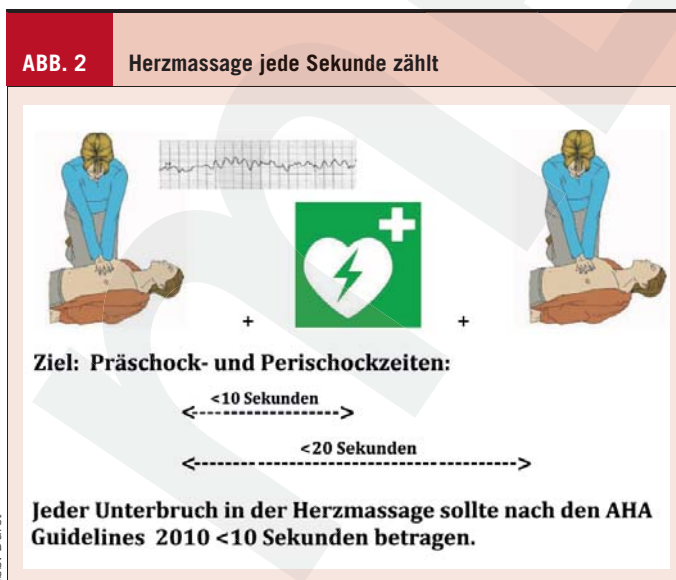
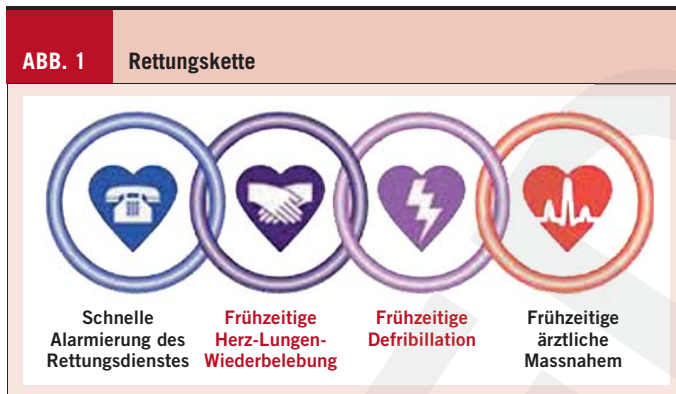


Abb. Dürst

Angiotensin-Rezeptor-Blocker

Kein Effekt auf das Herzinfarktrisiko

AT1-Rezeptor-Antagonisten reduzieren das Risiko für Schlaganfälle, Herzinsuffizienz und Diabetes, haben jedoch keinen Effekt auf das Herztod- und Herzinfarktrisiko, so das Ergebnis einer Metaanalyse aus 37 einschlägigen Studien.

Dass AT1-Blocker das Herzinfarktrisiko nicht beeinflussen, ist zunächst keine enttäuschende, sondern eine beruhigende Nachricht. Denn 2004 bestand ein überraschendes Nebenergebnis der VALUE-Studie darin, dass Valsartan das Risiko für Myokardinfarkte gegenüber Amlodipin statistisch signifikant um 17% erhöhte. Viele andere Studien mit Sartanen zeigten hingegen keine entsprechende Risikoerhöhung.

Um den Verdacht endgültig auszuräumen, hat sich eine Arbeitsgruppe nun die Mühe gemacht, den Effekt von AT1-Blockern in einer Metaanalyse von 37 grossen Doppelblindstudien zu untersuchen. Die Analyse umfasste die Daten von knapp 150'000 Patienten und mehr als 480'000 Behandlungsjahren. Etwa ein Drittel der

Studien war plazebokontrolliert, bei zwei Dritteln wurde der AT1-Blocker mit einem anderen Medikament verglichen.

Schlaganfall-Risikosenkung um 10%

Dabei zeigte sich, dass AT1-Blocker das Risiko für Herzinfarkte weder erhöhten noch reduzierten. Gleiches galt für den Endpunkt kardiovaskulärer Tod. Gesichert ist hingegen ein protektiver Effekt vor Schlaganfällen, vor Herzinsuffizienz sowie vor Diabetes, wobei die relative Risikoreduktion jeweils im Schnitt bei 10% lag – unabhängig davon, ob das Sartan mit Plazebo oder einem aktiven Medikament verglichen wurde. Diese moderate Risikosenkung im Gesamtkollektiv berücksichtigt freilich weder Indikation, noch Dosierung oder Patienten-Compliance. Die Analyse ist jedoch geeignet, eine Risikoerhöhung für den Herzinfarkt sicher auszuschliessen.

▼ WFR

Quelle : S. Bangalore et al., BMJ 2011; 342: d2234

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

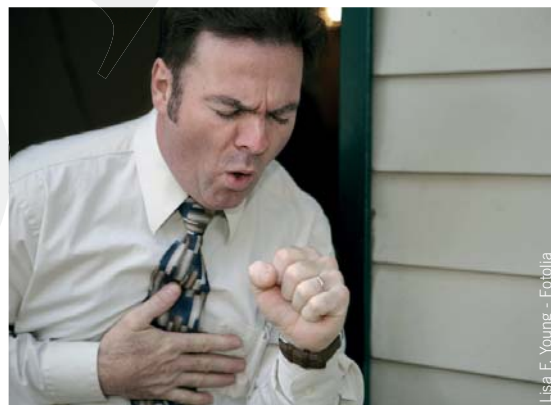
Betablocker verbessern die Prognose

Bei COPD senken Betablocker sowohl die Sterblichkeit als auch die Akutmedikation mit oralen Kortikosteroiden sowie das Risiko für Krankeneinweisungen aufgrund einer Verschlechterung der Lungenerkrankung, so das Ergebnis einer retrospektiven Kohortenstudie.

Es ist eine bemerkenswerte Karriere, welche die Betablocker da hinglegen. Zur Erinnerung: Die bei KHK und Hypertonie gut etablierten Medikamente galten aufgrund ihrer negativ inotropen Wirkung lange Zeit als kontraindiziert bei Herzinsuffizienz. Dann aber fand man heraus, dass es schwachen Herzen gut tut, wenn sie durch Betablocker beruhigt werden. Heute sind Betablocker ein Eckpfeiler der prognostischen Therapie der Herzschwäche.

Als relativ kontraindiziert galten Betablocker weiterhin bei COPD. Denn am Bronchialepithel kann eine Betablockade zu Spasmen führen. Therapeutisch wirksam bei obstruktiven Lungenerkrankungen sind die gegenteilig wirksamen Beta-2-Agonisten.

Viele Patienten mit COPD sind jedoch auch herzkrank, und hier stellt sich schon die Frage: Darf man diese Patienten mit Betablockern behandeln, und überwiegt der kardiale Nutzen das pulmonale Risiko?



Lisa F. Young - Fotolia

Wird aus der Kontraindikation eine Indikation?

Ganz offenbar ja, so das Ergebnis einer kürzlich im BMJ publizierten retrospektiven Kohortenstudie mit 6000 über 50jährigen COPD-Patienten. Solche Patienten, die Betablocker einnahmen, hatten eine signifikant um 22% reduzierte Gesamtsterblichkeit, und zwar völlig unabhängig davon, ob die Patienten mit inhalativen Steroiden plus langwirksamen Betamimetika, mit inhalativen Steroiden plus Tiotropium, mit langwirksamen Betamimetika plus Tiotropium oder mit allen drei Medikamenten behandelt wurden. Gleichzeitig reduzierten Betablocker den Steroidverbrauch sowie das Risiko für Krankenhauseinweisungen aufgrund von COPD-Exazerbationen. Darüber hinaus hatten Betablocker keinen negativen Effekt auf die Lungenfunktion. Es sieht ganz so aus, als ob sich hier eine weitere Kontraindikation der Betablocker relativiert.

▼ WFR

Quelle : P M Short et al., BMJ 2011; 342: d2549