

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Kongressbericht: Symposium "Risk and Prognostic Factors for Coronary Artery Disease"

Höchtl T

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2009; 16

(9-10), 368-371

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Member of the



ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Symposium „Risk and Prognostic Factors for Coronary Artery Disease“

Im Rahmen des Meetings „Coronary Reperfusion & Secondary Prevention“, Oberlech, 21.–26. März 2009

T. Höchtl

Der alljährlichen Tradition folgend fand heuer bereits zum 10. Mal in Oberlech, Österreich, das internationale Meeting „Coronary Reperfusion & Secondary Prevention“ unter der Organisation von **Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber**, Vorstand der 3. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Notaufnahme des Wilhelminenspitals der Stadt Wien, statt.

Neben Themen wie aktuelle antithrombotische Therapie, neuen Stenttechnologien, Herzinsuffizienz u.v.m. widmete sich diesmal auch ein eigenes Symposium unter dem Vorsitz von **Prof. Dr. Harald Darius** (Berlin, Deutschland) und **Prof. Dr. Heinz Drexel** (Feldkirch, Österreich) der Thematik „**Risikofaktoren sowie prognostische Faktoren für Koronare Herzerkrankung**“.

■ Hormonersatztherapie bei Frauen ist kontraproduktiv für KHK

Die Sitzung wurde von **Prof. Dr. Freek W. A. Verheugt** (Nijmegen, Niederlande) eröffnet, welcher über kardiovaskuläre Auswirkungen der Hormontherapie bei Frauen referierte. Er zeigte Daten für die orale Kontrazeption, unter welcher das Risiko der Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose um den Faktor 2,5 erhöht ist. Unter der in Europa zu heterozygot 5 % und homozygot 0,5 % verbreiteten Faktor-V-Leiden-Mutation und der dadurch verursachten Resistenz gegenüber aktiviertem Protein C (APC-Resistenz) steigt dieses Risiko auf bis zu 35-fach an. Darüber hinaus illustrierte Prof. Verheugt anhand der Women's Health Initiative (WHI) sehr anschaulich den Zusammenhang zwischen der Hormonersatztherapie und dem erhöhten Auftreten von thromboembolischen zerebralen Insulten (relative risk [RR] 1,20; 95 %-CI: 1,01–1,40) sowie ganz allgemein venös thromboembolischen Ereignissen (RR 2,14; 95 %-CI: 1,64–2,81), wobei das höchste Risiko dafür im ersten Jahr besteht. Des Weiteren erhöht sich die Inzidenz für Brustkrebs-, Endometrium- und Ovarial-Karzinome sowie für Cholelithiasis und Cholezystitis bei postmenopausalen Frauen unter Hormonersatztherapie. Die bislang geäußerte Vermutung einer Erniedrigung von kardiovaskulären Ereignissen durch den Hormonersatz konnte mittlerweile widerlegt werden, so berichtet die WHI sogar über ein häufigeres Auftreten von akuten koronarvaskulären Ereignissen („hazard ratio“ [HR] 1,29; 95 %-CI: 1,02–1,63) sowie eine damit verbundene erhöhte Mortalität. Vorteile der Hormonersatztherapie sind neben der Verringerung der klimakterischen Beschwerden sowie einer damit einhergehenden Steigerung der Lebensqualität zweifelsohne eine geringe Inzidenz der Osteoporose sowie ein aus Metaanalysen von 18 Studien

suspizierter protektiver Effekt bezüglich der Entstehung von kolorektalen Malignomen (RR 0,80; 95 %-CI: 0,74–0,86).

■ Ursachen für höhere STEMI-Mortalität beim weiblichen Geschlecht

Anschließend berichtete **Prof. Dr. Sigrun Halvorsen** (Oslo, Norwegen) über geschlechtsspezifische Unterschiede im therapeutischen Management sowie Outcome bei akutem Myokardinfarkt. Prinzipiell sind Frauen älter und weisen mehr kardiovaskuläre Risikofaktoren auf. Darüber hinaus präsentieren sich Frauen mit akutem Koronarsyndrom zum Zeitpunkt der Aufnahme deutlich seltener mit ST-Hebungen. Weiters konnten ein höheres PCI-bedingtes Risiko (sowie Blutungskomplikationsrisiko), ein erhöhtes Auftreten von Nebenwirkungen der kardiospezifischen Medikamente sowie insgesamt eine erhöhte Mortalität im Vergleich zu männlichen Patienten beobachtet werden. Prof. Halvorsen erwähnte dazu die NRMI-2-Daten („National Registry of Myocardial Infarction 2“) von konsekutiven Patienten aus 4 Jahren zwischen 1994 und 1998, welche eine deutlich erhöhte Mortalität für Frauen mit akutem Myokardinfarkt (8,2 % vs. 5,7 %) ergaben. Berücksichtigt man nur Patienten mit ST-Hebungsinfarkt, so zeigt sich eine beinahe doppelt so hohe Rate für Frauen (10,2 % vs. 5,5 %). V.a. für Patientinnen über 75 Jahre steigt das Mortalitätsrisiko pro Jahr um 11 % mehr an als bei Männern. Nach den Daten der „American Heart Association“ liegen mögliche dafür verantwortliche Ursachen unter anderem in der anderen subjektiven Wahrnehmung der Infarktsymptomatik und dem damit verbundenen Zeitverlust in der medizinisch-therapeutischen Versorgung. Entsprechend den Ergebnissen eines groß angelegten European Heart Survey's zum Thema „Akutes Koronarsyndrom“ aus dem Jahr 2004 ist auffallend, dass Frauen in selteneren Fällen einer akuten Revaskularisation – sei es mittels Lysetherapie oder mittels primärer PCI – zugeführt werden, seltener koronarangiographisch abgeklärt sowie auch bei der medikamentösen Begleittherapie benachteiligt werden. So erhalten Frauen seltener Aspirin, darüber hinaus ist der Zeitverlust bis zu einer PCI bei Frauen deutlich länger. Frau Prof. Halvorsen präsentierte Daten aus einem eigenen Register (Ullevål-Universitätsklinik 2006–2007): Frauen waren durchschnittlich um 8,8 Jahre älter ($71,8 \pm 13,2$ vs. $63 \pm 13,2$), bei Patienten mit STEMI zeigte sich in der medizinischen Versorgung kein geschlechtsspezifischer Unterschied – auch nicht in Bezug auf die Mortalität. Hingegen wurden im Falle eines NSTEMI Frauen signifikant seltener einer invasiven Abklärung (OR 0,72; 95 %-CI: 0,53–0,99; $p = 0,044$) und Therapie (OR 0,60; 95 %-CI: 0,47–0,76; $p = 0,0001$) unterzogen als Männer. V.a. in Bezug auf

das früh-invasive Vorgehen bei ACS-Patienten gibt es inkonklusive Daten. So zeigte z. B. eine Analyse der geschlechtsspezifischen Subgruppe der RITA-3-Studie („Randomized Intervention Trial of unstable Angina-3“) eine signifikante Reduktion im Auftreten des zusammengesetzten Endpunktes Tod/MCI ein Jahr nach früh-invasiver Behandlungsstrategie für Männer im Vgl. zu Frauen (Männer: OR 0,62; 95 %-CI: 0,41–0,98; Frauen: OR 1,70; 95 %-CI: 0,95–3,35). Ähnlich zeigte die FRISC-II-Studie eine höhere 12-Monats-Mortalität für Patientinnen mit früh-invasiver Therapie, hingegen allerdings ein besseres Abschneiden unter konservativer Therapie im Vergleich zu Männern. Die rezentesten Daten dazu liefert die Frauen-Substudie (n = 184) der OASIS-5-Studie, in welcher neben der Randomisierung in den Fondaparinux- oder Enoxaparin-Arm auch eine Zuteilung in früh-invasive (innerhalb von 7 Tagen nach Einschluss) oder selektiv-invasive (nur bei neuerlichen Beschwerden [31 %]) Therapie erfolgte. Analog zu FRISC und RITA-3 zeigte sich auch hier wieder ein Trend zu einer höheren Mortalität bei früh-invasiver Therapiestrategie im Vergleich zur selektiv-invasiven (HR 4,65) Patientinnengruppe.

Als mögliche Erklärung für das schlechtere Outcome von weiblichen ACS-Patienten könnten kleinere und steifere Koronargefäße, eine diffusere Atherosklerose, eine stärker ausgeprägte Endotheldysfunktion sowie eine deutlich aktivierte Inflammation dienen – so Prof. Halvorsen.

■ Depression führt zu Herzinfarkt

Als nächstes interessantes Thema wurde die Bedeutung der Depression bei Patienten mit Koronarer Herzkrankheit von **OA Dr. Georg Titscher** (Wien, Österreich) behandelt. So präsentierte er Daten aus der INTERHEART-Studie, in welcher „psychosozialer Stress“ (28,8 %; OR 2,67) den Platz 3 der Risikofaktoren für KHK einnahm. Insgesamt kann geschätzt werden, dass 4–7 % der Bevölkerung an einer diagnostisch gesicherten Depression leiden, wobei unter den KHK-Patienten der Anteil mit 2/3 deutlich höher liegt. Dies hat auch wichtige gesundheitsökonomische Folgen, zumal die Hospitalisationszeiten bei diesen Patienten um bis zu 40 % länger sind – so Dr. Titscher. Die Bedeutung der Depression als wichtiger kardiovaskulärer Risikofaktor wurde 2002 durch die SADHEART-Studie („Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial“) untermauert, in welcher 369 Patienten entweder Sertralin oder Placebo erhielten. Die Patientengruppe, welche Verum erhalten hatte, wies in der Beobachtungsphase um 20–30 % seltener kardiovaskuläre Ereignisse auf als die Placebogruppe (14,5 % vs. 22,4 %).

■ Schlafapnoe begünstigt Rhythmusstörungen und plötzlichen Herztod

Im Anschluss referierte **Prof. Dr. Bernhard J. Gersh** (Minnesota, USA) über die Relevanz von Schlaf-Atemstörungen aus kardiologischer Sicht. Prinzipiell kann man bei schlafbedingten Atemstörungen das obstruktive Schlafapnoe-syndrom (OSAS) von der weitaus seltener vorkommenden zentralen Schlafapnoe unterscheiden. Während erstere durch eine zu starke Entspannung der ringförmigen Muskulatur der oberen Atemwege mit konsekutiver Obstruktion bedingt ist,

beruht die zentrale Form auf Fehlfunktionen des ZNS – sei es einerseits erblich oder durch neurologische Krankheiten bedingt. Zur Einteilung des Schweregrads hilft der sogenannte Apnoe/Hypopnoe-Index, d. h. die Anzahl der Atempausen für mindestens 10 sec. bzw. einer verminderten Atemarbeit um mindestens 30 % gezählt pro Stunde (mild: 5–15, moderat: 15–30, schwer: > 30). Die Inzidenz bspw. des OSAS beträgt in den USA 17–24 % aller Erwachsenen, so Prof. Gersh. In den vergangenen Jahren gab es zunehmende Daten über den Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und der Schlafapnoe. Pathophysiologisch lässt sich das durch die aufgrund Apnoe-Episoden induzierte Hypoxämie und Hyperkapnie, erhöhte sympathische Aktivität, steigenden Blutdruck sowie erhöhte kardiale Wandspannung erklären. Auch das Arrhythmierisiko steigt: so zeigten Simantakis et al. in einer bereits 2004 im *European Heart Journal* publizierten Studie ein häufigeres Auftreten von Bradyarrhythmien und pathologischen Pausen bei Patienten mit unbehandeltem OSAS. Die Autoren wiesen bei 23 Patienten nach Implantation eines Loop-Rekorders ein medianes Auftreten von 5 nächtlichen Bradykardien pro Patient 8 Wochen vor Einleitung einer CPAP-Therapie nach. Das Auftreten zeigte eine hohe interindividuelle Variabilität und nahm mit steigendem Apnoe/Hypopnoe-Index zu. Bereits 8 Wochen nach konsequenter nächtlicher CPAP-Maskentherapie reduzierte sich die Inzidenz auf 0,5 pro Patient, um in der weiteren Nachbeobachtungsdauer (14 Monate) überhaupt nicht mehr aufzutreten. Genauso verhielt es sich mit pathologischen Pausen im Sinne eines Sinusarrests, so Prof. Gersh. Darüber hinaus weisen Patienten mit OSAS ein höheres Risiko für den plötzlichen Herztod auf. So konnte bereits vor 4 Jahren im *New England Journal of Medicine* [Gami et al.] in einer Beobachtungsstudie an wegen plötzlichen Herztodes verstorbenen Patienten, die wegen eines Verdachts auf das Vorliegen eines OSAS einer Polysomnographie unterzogen wurden, gezeigt werden, dass v. a. zwischen Mitternacht und 6 Uhr signifikant mehr Patienten mit OSAS sterben (46 % vs. 21 %; p = 0,01), als das übrige Patientengut, welches statistisch gesehen die höchste Sterblichkeit aufgrund des plötzlichen Herztodes in den Vormittagsstunden (6–12 Uhr) aufweist. Bezieht man sich auf den Zeitraum zwischen 22:00 und 6:00, so bestand bei mehr als der Hälfte aller verstorbenen Patienten (54 %) ein OSAS. Interessant ist dabei auch die Tatsache, dass jene Patienten, die in den frühen Morgenstunden verstarben, in früheren polysomnographischen Untersuchungen den höchsten Apnoe/Hypopnoe-Index aufwiesen (39 vs. 8). Somit ist das OSAS als nicht unwesentlicher Risikofaktor für einen plötzlichen Herztod anzusehen, so Prof. Gersh. Anschließend erwähnte er auch ein häufigeres Wiederauftreten von Vorhofflimmern in Patienten mit schlafbedingten Atemstörungen. So gibt es Daten zu einer Rückfallrate von Vorhofflimmern nach erfolgreicher Elektrokardioversion von bis zu 82 % bei Patienten mit OSAS ohne Compliance im Gegensatz zu 42 % mit hervorragender Compliance für nächtliche CPAP-Maskenbeatmung (p = 0,013). Abschließend betonte Prof. Gersh die aus diesen Daten resultierende Therapienotwendigkeit des OSAS – v. a. beim Vorliegen von Symptomen mit Tagesmüdigkeit oder auch bei chronischer Herzinsuffizienz. Neben der CPAP-Therapie wären hier natürlich auch Änderungen der Lebensgewohnheiten, Gewichtsreduktion, Alkohol- und Koffeinkarenz essenzielle Grundlagen der Behandlung.

■ Endotheliale Dysfunktion und KHK: eine alte Geschichte erneuert

Frau **Prof. Dr. Felicita Andreotti** (Rom, Italien) referierte über die Bedeutung der endothelialen Dysfunktion als unabhängiger Risikofaktor bei Herzerkrankungen. Das gesunde Endothel, in etwa 100 g unseres Körpergewichts sowie eine Oberfläche von 1000 m² ausmachend, verhindert die Leukozyten- und Thrombozytenaggregation, des Weiteren wirkt es antiinflammatorisch, vasodilatatorisch und verhindert den oxidativen Stress an der Gefäßwand. Von Endothelzellen wird neben Prostaglandin I₂ vor allem Stickstoffmonoxid (NO) freigesetzt, das über eine Erhöhung des zyklischen Guanosin-Mono-Phosphats (cGMP) in den Gefäßmuskelzellen eine Erschlaffung auslöst. Auch andere dilatierende Substanzen – wie Acetylcholin, Bradykinin sowie Serotonin – wirken über eine sekundäre NO-Freisetzung durch das Endothel. Bei endothelialer Funktionsstörung ist die Freisetzung von NO gestört, was eine verminderte Vasodilatation zur Folge hat. Zur Diagnostik der endothelialen Dysfunktion, dem ersten klinisch fassbaren Substrat in der Entwicklung einer Atherosklerose, wird genau diese verminderte Vasodilatation herangezogen – sei es invasiv gemessen nach Infusion des Endothel-abhängigen Vasodilatators Acetylcholin intraarteriell oder nicht-invasiv durch die Ultraschall-gesteuerte Bestimmung der flussabhängigen Dilatation der Arteria brachialis. Prof. Andreotti erwähnte unter anderem eine Studie von Halcox et al., die sich mit der invasiven Diagnostik der endothelialen Funktionsstörung beschäftigte. So bekamen 308 Patienten während einer diagnostischen Koronarangiographie Acetylcholin (ACH) und in einem zweiten Schritt die Endothel-unabhängigen Vasodilatoren Natriumnitroprussid und Adenosin intrakoronar appliziert. Änderungen des koronaren Blutflusses (CBF) durch Vasodilatation oder -konstriktion sowie des koronararteriellen Widerstandes (CVR) wurden registriert. Eingeteilt in Tertilen je nach Ausmaß der vaskulären Reaktion wurden die Patienten in einer Nachbeobachtungsphase bis 41 Monate hinsichtlich des Auftretens des zusammengesetzten Endpunktes (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt, instabile Angina pectoris, Schlaganfall) miteinander verglichen. Im Gegensatz zur Reaktion auf Endothel-unabhängige Vasodilatoren zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem höheren Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen und einer geringeren Änderung des CVR bzw. einer geringeren epikardialen Vasodilatation nach Applikation von ACH. Die Ereignisrate nahm indirekt proportional zur Änderung des CVR und zur Steigerung des CBF zu, d. h. dass jene Patienten mit fehlender normaler Reaktion auf Acetylcholin – und somit nachgewiesener endothelialer Dysfunktion – die höchste Rate an kardiovaskulären Zwischenfällen hatten ($p < 0,05$). Diese Ergebnisse blieben unabhängig vom Vorliegen einer manifesten KHK signifikant, was die Bedeutung der endothelialen Dysfunktion als unabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor untermauert.

■ From Bench to Bedside: Das Herz als endokrines Organ

Prof. Dr. Johann Wojta (Wien, Österreich) sprach über die endokrinen Sekretionsprodukte des Herzens und deren Rolle in Reparatur und Regenerationsprozessen. So sind beispiels-

weise eine Vielzahl von Biomarkern an Remodellingprozessen (Matrix-Metalloproteinasen [MMPs] und deren Inhibitoren [TIMPs], Tissue-Plasminogen Aktivator [t-PA] und Plasminogen-Aktivator-Inhibitor [PA-I], Brain Natriuretic Peptide [BNP]) bzw. an Neovaskularisations-Vorgängen beteiligt (Vascular Endothelial Derived Growth Factor [VEGF], Pigment Epithelial Derived Growth Factor [PEDF]). Auch an Rekrutierung und Differenzierungsprozessen von Stammzellen sind verschiedenste Zytokine beauftragt (Makrophagen-stimulierender Faktor [MCSF], Monozyten-chemotaktisches Protein [MCP-1]). Prof. Wojta wählte 3 interessante Biomarker und stellte dazu die neuesten Daten vor. Stromal derived factor 1 (SDF-1) ist ein Protein, das unter anderem an sogenannten Wanderungsprozessen von Stammzellen in verletzte Gewebe beteiligt ist, somit also mitverantwortlich für Heilungs- und Reparaturprozesse. Durch Behandlung von Kulturen humaner Kardiomyozyten und -fibroblasten mit dem Inflammationsmediator Oncostatin M gelang es Hohensinner et al. durch Bindung an Gp 130 eine Sekretion von SDF-1 zu erreichen und somit potenzielle Reparaturprozesse in Gang zu setzen.

Bei der Neubildung von Gefäßen (z. B. Kollateralkreislauf) zählt das Gleichgewicht zwischen angiogenetischen und antiangiogenetischen Faktoren. Einer dieser antiangiogenetischen Faktoren ist der Pigment Epithelial Derived Growth Factor (PEDF). Rychli et al. fanden heraus, dass unter hypoxischen Bedingungen kardiale Myozyten entsprechend die Produktion von PEDF drosseln, was indirekt die Neovaskularisation fördert. Somit könnte ein Eingreifen in die PEDF-Produktion eines der zukünftigen therapeutischen Ziele in der Behandlung der ischämischen Kardiomyopathie darstellen, so Prof. Wojta.

Das Kardiohormon Brain Natriuretic Peptide wird von ventrikulären Kardiomyozyten und -fibroblasten freigesetzt und ist bei zahlreichen kardialen Krankheitsbildern ein interessanter Verlaufsparemeter. Vor Kurzem gelang es Jarai et al., in vitro eine niedrigere Sekretion von BNP nach Zugabe von Fluvastatin nachzuweisen. So wurden bei dieser Studie Zellkulturen von kardialen Fibroblasten mit Tumor Nekrose Faktor alpha (TNF- α), Interleukin-1alpha (IL-1 α) und Transforming Growth Factor beta (TGF- β) inkubiert und entweder mit Fluvastatin oder ohne Statinzugabe angesetzt. Mittels Real-time PCR (Real Time-Polymerase-Kettenreaktion) zeigten sich deutlich niedrigere Werte der BNP-spezifischen m-RNA in mit Statinen behandelten Zellkulturen. Die Ergebnisse beweisen, dass die Produktion von BNP nicht rein von physikalischen, sondern auch von inflammatorischen Prozessen abhängt – so Prof. Wojta.

■ Anämie und Transfusion begünstigen die kardiovaskuläre Mortalität

Prof. Dr. Raffaele de Caterina (Chieti, Italien) referierte über die Bedeutung der transfusionsbedürftigen Anämie bei akuten koronaren Ereignissen. Eine manifeste Anämie liegt in etwa bei jedem fünften Patienten mit ACS vor, wie erst letzts eine im *American Journal of Cardiology* publizierte Untersuchung von Meneveau et al. zeigte, wo die Inzidenz bei 27 % lag. Betrachtet man die Patientencharakteristika, so sind

es v. a. ältere und kränkere Patienten, die auch einen höheren Risikoscore (GRACE) aufweisen. Die Anämie blieb bei diesen Patienten in multivariaten Analysen ein unabhängiger Risikofaktor, der die Mortalität bis auf das 4-Fache erhöht. Risikofaktoren für die Entstehung von Blutungskomplikationen nach akuten koronaren Interventionen sind v. a. weibliches Geschlecht, zunehmendes Alter, das Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz sowie die Kombination mehrerer antithrombotisch wirksamer Therapien (z. B. zusätzlich GPIIb/IIIa). Zur in diesem Zusammenhang beobachteten höheren Mortalität könnte ein Rebound-Effekt der Gerinnung durch das Pausieren der antithrombotischen Therapie, eine blutungsbedingte systemische Hypotonie, aber auch das vorschnelle Verabreichen von Blutkonserven beitragen, wie Prof. de Caterina illustrierte. So zeigten Aronson et al. 2008 im *International Journal of Cardiology* eine höhere Gesamtmortalität bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt, die aufgrund einer Anämie (akut oder chronisch) eine Bluttransfusion erhielten (28,1 % vs. 11,7 %; $p < 0,0001$). Betrachtet man die Auswirkung einer Bluttransfusion auf die Mortalität, lässt sich ein protektiver Effekt nur bei Patienten mit Ausgangs-Hämoglobin-Werten ≤ 8 g/dl (HR 0,13; 95 %-CI: 0,03–0,65; $p = 0,013$) beobachten, während transfundierte Patienten ≥ 8 g/dl eine deutlich erhöhte Sterblichkeit aufwiesen (HR 2,2; CI: 1,5–3,3; $p < 0,0001$). Ein ähnliches Ergebnis zeigte eine andere Studie an 44.242 Patienten mit NSTEMI/ACS: 22,2 % litten unter einer Anämie, 10,4 % erhielten zumindest ein Erythrozytenkonzentrat. Während Patienten mit Hämatokrit- (Hkt-) Werten unter 24 % eindeutig vom Erhalt der Bluttransfusion (OR 0,6; 95 %-CI: 0,45–1,02) profitierten, zeigte sich bei Patienten zwischen Hkt 24 und 27 % keine Auswirkung auf die Mortalität (OR 1,01; 95 %-CI: 0,79–1,30). Hingegen war die Mortalität bei Patienten über 27 % deutlich höher – v. a. bei Patienten über 30 % zeigten sich signifikante Ergebnisse (OR 3,47; 95 %-CI: 2,30–5,23).

Somit sollte – so Prof. de Caterina – die Verabreichung von Blutkonserven sehr zurückhaltend erfolgen und eine Grenze von Hkt 27 % gesetzt werden, über welcher nicht transfundiert wird. Die möglichen Ursachen für den Beitrag zu einer erhöhten Mortalität könnten in der biologischen Beschaffenheit der Erythrozytenkonzentrate liegen: so verringert sich die NO-Aktivität von älteren schon länger gelagerten Blutprodukten, was zu einer Aktivierung der Thrombozyten sowie zu einer peripheren Vasokonstriktion führen kann – Auswirkungen die gerade bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom wenig wünschenswert sind. Des Weiteren gibt es auch Hinweise auf eine Steigerung der Entzündungsparameter durch ältere Blutkonserven. Die genauen Zusammenhänge zwischen den Eigenschaften von Blutkonserven und dem damit suszeptierten negativen Effekt auf Morbidität und Mortalität sind noch nicht geklärt.

Zusammenfassend zeigte dieses Symposium einerseits die Bedeutung einer notwendigen interdisziplinären Betrachtungsweise des kardiologischen Patienten, sei es im gynäkologischen, pulmologischen oder auch psychologisch/psychiatrischen Bereich. Andererseits wird klar, dass noch viel Forschungsarbeit notwendig ist, um Zusammenhänge zahlreicher Komorbiditäten mit kardialen Krankheitsbildern zu verstehen und damit eine suffiziente Behandlung des Patienten durchführen zu können.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Thomas Höchtel

3. Med. Abt. mit Kardiologie u. Internistischer Notaufnahme
Wilhelminenspital

A-1160 Wien

Montleartstraße 37

E-Mail: thomas.hoechtel@wienkav.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)