

► **Schwerpunkt: Moderne interventionelle Techniken**  
*Ischämische Mitralklappeninsuffizienz*  
 Reparatur oder Ersatz? ..... Seite 3  
*Linksventrikuläres Herzunterstützungssystem*  
 Unerwartete plötzliche Zunahme von Pumpenthrombosen ..... Seite 4  
*Pharmakotherapie plus Stenting bei atherosklerotischer Nierenarterienstenose*  
 Kaum Vorteile ..... Seite 4  
*Revaskularisierung per PCI bei stabiler KHK mit Myokardischämie*  
 Nicht wirkungsvoller als Medikamente ..... Seite 7  
*Ischämische Prä- plus Postkonditionierung*  
 Klinische Ergebnisse nicht verbessert ..... Seite 10  
*Meta-Analyse zur Mehrgefäß-KHK*  
 Bypass-OP sinnvoller als PCI ..... Seite 12  
*Medikamente-freisetzende Stents der 3. Generation*  
 Ausgezeichnete klinische Outcomes ..... Seite 14  
*Implantierbarer Stimulator bei obstruktiver Schlafapnoe*  
 Schweregrad objektiv und subjektiv signifikant verbessert ..... Seite 15  
*Mittelschwere oder schwere Mitralklappeninsuffizienz*  
 TAVI bei ausgewählten Patienten sinnvoll ..... Seite 18  
*Deaktivierung implantierter kardiovaskulärer Geräte*  
 Selten in Patientenverfügung berücksichtigt ..... Seite 18  
*Hochrisiko-Patienten mit intrakranieller Arterienstenose*  
 Aggressive Pharmakotherapie nützlicher als Stenting ..... Seite 20  
*Schwere Aortenstenose bei chronischer Lungenkrankheit*  
 TAVI oder Operation? ..... Seite 20

► **Koronare Herzkrankheit/Myokardinfarkt/Angina pectoris**  
*Cangrelor bei perkutanen Koronarinterventionen*  
 Weniger thrombotische Komplikationen, mehr Blutungen ..... Seite 7  
*Schlafassoziierte Atemstörungen bei Myokardinfarkt-Patienten*  
 Beeinträchtigt Heilungsprozess ..... Seite 7  
*Akuter Thoraxschmerz in der Notaufnahme*  
 2-Stunden-Protokoll identifiziert niedriges Risiko ..... Seite 8  
*Kardiovaskulärer Einfluss oraler HRT-Produkte*  
 Östradiol offenbar sicherer als CEE ..... Seite 9  
*Geringe Adhärenz gegenüber kardioprotektiver Medikation nach ACS*  
 Intervention verbessert Therapietreue, aber nicht Blutdruck und LDL-C ..... Seite 10  
*Verlegung von Herzinfarktpatienten aus Kliniken ohne Herzkatheterlabor*  
 Mittelfristig keine Unterschiede bei hoher oder niedriger Rate ..... Seite 12  
*Prognostische Information von hs-cTn-Assays*  
 hs-cTnT bei Mortalität am genauesten ..... Seite 13  
*Akkumulation von Monozyten-Untergruppen im infarzierten Herzmuskel*  
 Milz dient offensichtlich als Reservoir für Monozyten ..... Seite 18

► **Herzrhythmusstörungen**  
*Rivaroxaban vs. Warfarin bei nicht valvulärem VHF und pAVK*  
 Effektivität ähnlich, Blutungsrisiko erhöht ..... Seite 8  
*Myokardinfarkt-Risiko durch Vorhofflimmern*  
 Bei Frauen und Afroamerikanern erhöht ..... Seite 9  
*Apixaban versus Warfarin plus Aspirin bei VHF*  
 Ähnlich günstige Ergebnisse ..... Seite 13  
*Vorhofflimmern bei Senioren*  
 Mehr Mortalität und Herzinsuffizienz ..... Seite 14  
*Rivaroxaban bei VHF-Patienten mit MI-Anamnese*  
 Risiko für ischämische Ereignisse reduziert ..... Seite 14

► **Diverses**  
*Mortalität bei Typ-2-Diabetes*  
 Keine Hinweise auf „Adipositas-Paradoxon“ ..... Seite 3  
*Dosierung von Warfarin*  
 Genotyp-gesteuerter Algorithmus offenbar nicht besser als klinischer ..... Seite 4  
*Genotyp-gesteuerte Dosierung von Warfarin*  
 In der Einleitungsphase effektiver ..... Seite 6  
*Bardaxolon-Methyl bei schwer nierenkranken Typ-2-Diabetikern*  
 Studie aufgrund zu vieler Herzinsuffizienz-Fälle beendet ..... Seite 6  
*Dosierung von Acenocoumarol oder Phenprocoumon*  
 Genotyp-gesteuerte Dosierung ohne Vorteil ..... Seite 6  
*Personen mit Hypoglykämie-Risiko*  
 Oft übertherapiert ..... Seite 8  
*Zuviel zugesetzter Zucker in Nahrungsmitteln*  
 Risiko für kardiovaskuläre Mortalität erhöht ..... Seite 10  
*Intensive Blutdruckkontrolle und Fibrattherapie bei Typ-2-Diabetes*  
 Kognitiver Verfall nicht gebremst ..... Seite 12  
*Myokardinfarkt und ischämische Herzkrankheiten*  
 Übergewicht und Adipositas per se riskant ..... Seite 20

► **Forschung, Hochschule & Verbände** ..... Seite 22

► **Industrie** ..... Seite 24

► **Termine** ..... Seite 28

## Sehr verehrte Kolleginnen und Kollegen,

als ich mich kürzlich während eines geselligen Abendessens mit meiner Tischdame zwischen Haupt- und Nachspeise mal wieder über das optimale Körpergewicht unterhalten musste, schaute sie plötzlich vorsichtig zu ihrem, ebenfalls in ein Gespräch vertieften, sehr stattlichen Mann über den Tisch hinüber und meinte dann leise zu mir, dass sie sich wegen seiner in letzter Zeit deutlich zugenommenen Körperfülle große Sorgen mache. Er hätte ja schon seit Monaten über Luftnot beim Treppensteigen geklagt, was bei seinem Bauch kein Wunder sei, auch säße er meist im Sessel und bewege sich wenig. Jetzt bekäme er aber nach seiner abendlichen Flasche Wein, auf die er übrigens trotz ihrer Vorhaltungen nicht verzichten wolle, zunehmend Rhythmusstörungen, das Herz setze manchmal ganz aus und nachts hörte er oft einfach auf zu atmen und röchelte danach so komisch. Sie hätte ihn dann auch schon mal angestoßen, woraufhin er meist ganz verwirrt aufwachte. Leider könne sie ihn nicht dazu bewegen, zu einem Arzt zu gehen.

Ähnliche Geschichten einer typischen obstruktiven Schlafapnoe bei Übergewicht, zu hohem Alkoholkonsum und wahrscheinlich einer kardiovaskulären Erkrankung werden uns meist von den Frauen berichtet. Sie geben, wie meine Tischnachbarin, dann an, besonders durch die nächtlichen Atemstillstände ihres Mannes verunsichert zu sein. Die Schlafapnoe wird Alters-, Gewichts- und Schweregrad-abhängig mindestens bei 40 – 50% der Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz nachgewiesen – wenn man danach sucht. Wir unterscheiden die häufigere obstruktive Schlafapnoe (OSA), bei der es zum Kollaps der pharyngealen Atemwege mit konsekutiver Obstruktion trotz (vergeblicher) Atembewegungen kommt, von der besonders bei Herzinsuffizienz auftretenden zentralen Schlafapnoe (CSA), bei der eine Störung der zentralen Atemregulation besteht und bei der deshalb auch poly(somno)graphisch periodisch keine Atembewegungen nachweisbar sind. Natürlich gibt es auch Mischbilder und Kranke, die an beiden Störungen leiden. Der Apnoe/Hypopnoeindex (AHI = Zahl der Atemstillstände pro Stunde) korreliert mit der Schwere der Grunderkrankung, meist der Herzinsuffizienz. Durch die häufigen Apnoephasen kommt es zu einer Hypoxie und Hyperkapnie, einer nach-



Herausgeber: Erland Erdmann

folgenden Aktivierung des Sympathikus mit teilweise starkem Blutdruck- und Frequenzanstieg, einer Zunahme der LV-Wandspannung und zu Herzrhythmusstörungen. Man kann sich dementsprechend pathophysiologisch gut vorstellen, dass diese periodisch wiederkehrenden Apnoephasen mit einerseits vermindertem Sauerstoffangebot und andererseits erhöhtem Sauerstoffbedarf gerade bei ischämischer Herzerkrankung deletär wirken. Tatsächlich haben Buchner und Mitarbeiter (s. S. 7) gezeigt, dass die Schlafapnoe nach einem Myokardinfarkt das Abheilen des Infarktareals erheblich behindert. Schon früher wurde eindeutig nachgewiesen, dass der plötzliche (nächtliche) Herztod mit der Häufigkeit der Atemstillstände korreliert und bei etwa 3% der Patienten mit einem AHI von >40 auftritt (Gami et al. NEJM 2005;352:1206). Offensichtlich wirkt die nächtliche Hypoxie nicht wie eine ischämische Präkonditionierung, deren klinischer Wert im Übrigen noch nicht wirklich geklärt zu sein scheint (s. S. 10). Die OSA wird heute erfolgreich mit CPAP (continuous positive airway pressure) behandelt. Wenn durch CPAP die Schlafapnoe mit Tagesmüdigkeit, körperlicher Schwäche, Arrhythmien und Blutdruckschwankungen nicht beseitigt wird, könnte zukünftig eine vielversprechende neue, aber invasive Therapie infrage kommen, bei der die pathologische Relaxation der Pharynxmuskulatur verhindert wird durch einen Neurostimulator und eine Stimulationselektrode, die in die Nähe des N. hypoglossus plaziert wird (s. S. 15). Leider haben frühere kontrollierte Studien mit der CPAP-Beatmung bei Herzinsuffizienzpatienten mit CSA keinen prognostischen Vorteil ergeben. Eine kürzlich publizierte Untersuchung an allerdings nur 23 Patienten mit der intelligenteren adaptiven Servoventilation (ASV) zeigte aber ermuti-

Fortsetzung siehe Seite 3