

1. Schweizer Herztag, Oerlikon:

Risikofaktoren und therapeutische Interventionen – neuester Stand der Forschung

Am ersten Schweizer Herztag, organisiert von Prof. Dr. med. Paul Erne, Luzern und Prof. Dr. med. Thomas Pilgrim, Bern wurden neueste Konzepte und therapeutische Interventionen in der Bekämpfung von kardiovaskulären Risikofaktoren, diagnostische Methoden sowie der Umgang mit neuen Antikoagulantien und Aspekte der interventionellen Kardiologie und der minimal-invasiven Herzchirurgie durch kompetente Experten diskutiert. Daneben fanden sechs Workshops statt über Diabetes, zur Frage wann PM- und wann ICD-Schrittmacher indiziert sind, über Nebenwirkungen von Statinen, medizinische Therapie der KHK, medizinische Therapie der Herzinsuffizienz und Therapie der familiären Hypercholesterinämie statt. Der folgende Bericht stellt eine Auswahl aus den verschiedenen Präsentationen dar.

Raucherentwöhnung

Das beste Mittel gegen eine Erkrankung der Herzkranzgefässe sowie gegen Krebs und andere Krankheiten ist die Beeinflussung und Reduktion der entsprechenden Risikofaktoren, stellte PD Dr. med. Isabella Sudano, Zürich, fest. Das Rauchen, aber auch der Konsum von rauchlosen Tabakwaren, ist also eng mit einer reduzierten Lebenserwartung mit einer Verminderung der Lebensqualität verbunden und gefährdet zudem auch die Personen in der nahen Umgebung. Tabakkonsum ist nicht nur mit einem häufigen Auftreten von Krebs und Gefässkrankheiten (Myokardinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Schlaganfall, Demenz, Impotenz u. a.) assoziiert, sondern kann auch zu nicht-bösartigen Atemwegserkrankungen, Infekten, Osteoporose, Zahn- und Zahnfleischerkrankungen sowie Beeinträchtigung des Geschmacks-, des Geruchs- und des Sehnsinns führen.

Bei Rauchern kann es nicht nur durch verstärkte atherosklerotische Veränderungen, sondern auch durch toxische Einflüsse auf das Myokard und durch eine Verschlechterung der Oxygenierung zu einer Herzinsuffizienz kommen. Aus diesen Gründen und wegen der akuten sympathicoadrenalen Stimulation steigt die Wahrscheinlichkeit von (malignen) Herzrhythmusstörungen an.

Mit e-Zigaretten ist eine Schadenreduktion denkbar. Bislang gibt es dafür allerdings keine Evidenz. Den gleichen Anspruch hatten die „Light Cigarettes“, aber ohne Erfolg. Kollateralschäden durch andere Substanzen in den e-Zigaretten sind denkbar. Die Gefahr einer Renormalisierung des Rauchens besteht durch die e-Zigarette, zudem ist der Einstieg in das Rauchen erleichtert und es existiert keine Alterslimite.

Mit der Aufgabe des Tabakkonsums sinkt das kardiovaskuläre Risiko bis auf das Niveau einer Person, die nie geraucht hat, so die Referentin. Der Verzicht auf Tabakkonsum lohnt sich also jederzeit.



PD Dr. med. I. Sudano

Eine Raucherberatung bietet Informationen über die verschiedenen Wirkungen der Tabakwaren auf den Körper, die Wirkung von Nikotin und über den Suchtprozess generell, sowie über die Vorteile einer Tabak-Entwöhnung. Durch die Motivationsförderung, die Nikotinsubstitution und pharmakologische Therapien wie Vareniclin und Bupropion, werden Raucher bei der Tabakentwöhnung unterstützt. Des Weiteren werden sie im Hinblick auf Entzugerscheinungen sowie auf das Minimieren einer möglichen Gewichtszunahme und die Vorbeugung zukünftiger Rückfälle informiert.

Risikofaktor Hypertonie

Hoher Blutdruck ist eine wichtige Ursache für koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und Herzinsuffizienz, Demenz, Aortenaneurysma und -Dissektion, und arterielle Verschlusskrankheit (peripher und zerebral). Die Hypertonie ist sogar die häufigste Ursache für Mortalität, noch vor dem Rauchen und der Dyslipidämie, wie Dr. med. Franco Muggli, Vezia, feststellte.



Dr. med. Franco Muggli

Die Hypertonie hat eine hohe Prävalenz, 1 aus 3 Erwachsenen ist betroffen. Jede Zunahme des Blutdrucks um 20/10 mmHg korreliert mit einer Verdoppelung der kardiovaskulären 10 Jahres-Mortalität. Nur die Hälfte aller Behandelten erreicht die festgelegten Zielwerte.

Mehr als 2/3 der Patienten mit Herzinsuffizienz haben einen hohen Blutdruck. Hoher Blutdruck ist die führende Ursache für Nierenversagen. Mit 50-jährig ist die Lebenserwartung für Personen mit normalem Blutdruck 5 Jahre länger als bei Hochdruckpatienten. Die Hypertonie wird je nach Ausprägung in verschiedene Kategorien eingeteilt

Kategorie	Systolisch	Diastolisch
Hypertonie 1. Grades (leicht)	140–159 mmHg	und 90–99 mmHg
Hypertonie 2. Grades (mässig)	>160–179 mmHg	und/oder 100–109 mmHg
Hypertonie 3. Grades (schwer)	≥ 180 mmHg	und/oder ≥ 119 mmHg
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140 mmHg	<90 mmHg

Normaler Blutdruck

Der normale Blutdruck beträgt bei >16 Jährigen in der Praxis <140/90, bei Selbstmessung <135/85 mmHg. Der Mittelwert der ambulanten 24h Blutdruckmessung ist:

- Tag und Nacht < 130/80 mmHg
- Tag (Wach) < 135/85 mmHg
- Nacht (Schlaf) < 120/70 mmHg
- Dipping Profil Nachtabfall > 10 mmHg

Weisskittelhypertonie: Erhöhter Blutdruck ausschliesslich in der Arztpraxis. Kann bei ca 15% der Bevölkerung auftreten.

Maskierte Hypertonie: Patienten, die in regelmässiger ärztlicher Behandlung sind und scheinbar eine gute Blutdruckkontrolle haben, können bei der ambulanten Blutdruckmessung eine Erhöhung des Blutdrucks aufweisen. Kann in ca 15% der Bevölkerung auftreten.

Zur Beurteilung einer Hypertonie und deren Behandlung ist die korrekte Blutdruckmessung und die Erhebung des kardiovaskulären Risikos unabdingbar. Die Umstände der Messung sind miteinzubeziehen (beim Coiffeur, nach dem Essen, nach einer Anstrengung etc). **Hypertoniebehandlung:** In Bezug auf die Behandlung empfiehlt der Referent als erste Massnahme Veresserungen des Lebensstils: Nikotinabstinenz, Alkoholeinschränkung, Ernährungsmodifikation, körperliche Aktivität, Gewichtskontrolle. Diese Massnahmen sollen jede Pharmakotherapie begleiten. Falls der Blutdruck nach Lebensstil-Verbesserung immer noch $\geq 140/90$ mmHg ist, sollte eine medikamentöse Therapie angewandt werden.

Je nach Risikostufe und Blutdruckerhöhung gelangt primär eine Monotherapie oder eine Kombination zur Anwendung.

Therapieresistente Hypertonie: Blutdruckzielwerte werden trotz ausgeschöpfter, mehrwöchiger Dreierkombination inklusive eines Diuretikums nicht erreicht

Die antihypertensive Therapie geht im Allgemeinen mit einer signifikanten Reduktion des Schlaganfalls von 35–40%, einer Reduktion des Myokardinfarkts von 20–25% und einer Halbierung der Inzidenz von Herzinsuffizienz einher.

Nur 48.9% der Patienten weisen kontrollierte Blutdruckwerte ($<140/90$ mmHg) auf. Gründe dafür sind einerseits eine schlechte Adhärenz oder eine therapieresistente Hypertonie.

Die 6 A's der Therapieresistenz lauten: Adherence, Aldosteronism, Adiposity, Alcohol, Apnoe during sleep, Any other form of secondary hypertension.

Risikofaktor Adipositas

Immer mehr Menschen leiden an Übergewicht und den damit verbundenen Krankheiten wie Diabetes, Hypertonie, Dyslipidämie und Herzkrankungen. Lösung in Sicht!? Ist Diabetes eine chirurgische Krankheit? – So **Prof. Dr. med. Paolo Suter**, Zürich. In der Schwedischen Obesitas-Studie, SOS, zeigte sich, dass die Lebensqualität bei Patienten mit schwerer Adipositas durch substanziellen Gewichtsverlust erheblich verbessert wird. Die meisten Patienten profitierten dabei von einer Gewichtsreduktion durch bariatrische Chirurgie.

In einer eigenen Studie an 112662 Zürchern (Lunge Zürich: Luftibus-Studie) stellte der Referent fest, dass der Anteil an normalgewichtigen Männern von mehr als 80% im Alter von 20 Jahren auf 40% im Alter von 80 Jahren abnimmt. In der gleichen Zeit verdoppelte sich der Anteil der Übergewichtigen. Die gleichen Resultate wurden auch bei Frauen beobachtet.

Die Adipositasepidemie ist ein evolutionsbiologisches Problem. Hirn und Hirnfunktion sind unverändert seit der Zeit, wo man der Nahrungsaufnahme im wahren Sinn des Wortes nachjagen musste. Nahrungssuche brauchte viel Hirn und insbesondere viel Muskelarbeit. Dies hat sich entscheidend geändert. Bewegung ist mitunter eine der wichtigsten Präventionsmassnahmen. „Diejenigen, die denken, dass sie keine Zeit für körperliche Aktivität haben, werden früher oder später Zeit für Krankheit finden müssen.“ (Edward

Stanley 1826-1893). Die Empfehlung zu 30 Min. körperlicher Aktivität ist ungenügend. Distanz geht vor Zeit, so der Referent.

Der Homöostase (Energieverbrauch, Substratverfügbarkeit, Signale GIT, Metabolismus, Fett) stehen nicht homöostatische Signale gegenüber (Anreiz, Nahrung „wanting, liking“, kognitive und Umgebungsfaktoren) gegenüber.

Ferner gibt es Zusammenhänge zwischen dem zirkadianen Rhythmus und der Nahrungszufuhr. Das Fehlen eines Tag/Nachtrhythmus, eines 24h/7Tage-Lebensstils, unregelmässiges Essen/Snacking führt zum metabolischen Syndrom. Die Transkriptionskontrolle des Stoffwechsels erfolgt durch den zirkadianen Rhythmus. Wenn die Uhr zu ticken stoppt, dann explodiert das Risiko für chronische Erkrankungen, gab der Referent zu bedenken.

Wichtige Merkmale sind

1. Bewegung: Kopplung Bewegung, Hirn und Nahrungszufuhr
Distanz vor Zeit
2. Kortikal essen (gezügeltes Essen)
3. Synchronisation
4. Genügend Schlaf (7–8h)
5. Regelmässig essen, nicht zu häufig (max. 3mal)

Frau und Herz

Krankheitsbilder und Behandlung von Frauen mit Herzerkrankungen zeigen spezifische Aspekte. Die klassischen kardiovaskulären Erkrankungen sind nach wie vor die häufigste Todesursache sowohl bei Männern als auch bei Frauen, stellte Frau **Prof. Dr. med. Christine Attenhofer-Jost**, Zürich fest. Das Bild eines akuten Koronarsyndroms kann aber bei Frauen häufiger als bei Männern auch andere Ursachen haben wie Tako-Tsubo-Syndrom, eine Koronardissektion, DD bei einer kongenitalen Bindegewebschwäche, vaskuläre Form eines Ehlers-Danlos-Syndroms, einer fibromuskulären Dysplasie etc.

Kardiale Medikamente nützen bei Frauen mindestens so gut wie bei Männern, dies gilt auch für Statine und Aspirin Cardio. Das Problem der Medikation ist aber einerseits die schlechte Medikamentencompliance bei Frauen und andererseits das höhere Nebenwirkungspotential, wie beispielsweise vermehrt Elektrolytstörungen bei Diuretika, Muskelschmerzen bei Statinen etc., so die Referentin. Eine mögliche Ursache der koronaren Herzkrankheit ist bei Frauen auch die Radiotherapie. Das Follow-up und insbesondere die Überwachung der kardialen Funktion ist bei diesen Patientinnen besonders wichtig.

Neue Antikoagulantien

Vier Non-Vitamin K orale Antikoagulantien (NOAKs) sind mit verschiedenen Dosierungen und Indikationen zur Zeit auf dem Markt. Alle diese Medikamente zeigen mindestens gleich gute, zum Teil bessere Resultate als die Vitamin K-Antagonisten beim Vorhofflimmern, bei der Behandlung der Thrombembolie und im Fall von Rivaroxaban und Apixaban auch bei der Thromboseprophylaxe nach hüft- und knieorthopädischen Eingriffen / Gelenkersatz, wie **Prof. Dr. med. Jürg H. Beer**, Baden festhielt.



Prof. Dr. med. Paolo Suter



Prof. Dr. med. Christine Attenhofer-Jost



Prof. Dr. med. Jürg H. Beer

Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban sind Faktor Xa – Hemmer, Dabigatran hemmt Faktor IIa. Die pharmakologischen Eigenschaften dieser Substanzen unterscheiden sich, wobei die Absorption mit der Nahrung, der Metabolismus über CYP450 und die Elimination von besonderer Bedeutung sind. Apixaban und Dabigatran sind von der Nahrungsaufnahme nicht betroffen. Bei Rivaroxaban gibt es eine Zunahme von 39%, bei Edoxaban 6–22%. Rivaroxaban und Apixaban werden über CYP450 metabolisiert, Edoxaban nur zu 4–9% über CYP450, während Dabigatran unabhängig von CYP450 abgebaut wird. Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban werden zu ca. 33% bzw. ca. 27% und ca. 50% über die Niere eliminiert, Dabigatran zu ca. 85%.

Obschon diese Medikamente weniger Interaktionen mit andern Medikamenten zeigen, sind auch hier gewisse Effekte zu beachten (Heidbuchel H et al. Updated EHRA Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace Advance Access August 31, 2015). Dabei sind insbesondere die Interaktionen mit Antibiotika zu beachten (Dabigatran + 15–20% mit Clarithromycin, Erythromycin, Edoxaban +90%, Dosisreduktion um 50%, Rivaroxaban +30–54%). Rifampicin minus 50% und mehr bei allen 4 NOAKs. Starke Zunahme mit anti-viralen Medikamenten (HIV Protease-Inhibitoren). Zunahme bei allen NOAKs mit Fungistatika (Intraconazol, Ketoconazol, Posaconazol, Voriconazol) bis über 100%. Reduktionen um 35–66% mit Carbamazepin, Phenobarbital, Phenytoin und St. Jakobskraut. Weitere Faktoren, die es zu beachten gilt, sind hohes Alter (>80 Jahre), Zunahme der Plasmakonzentration, Gewicht und eingeschränkte Nierenfunktion.

Merkmale:

Die Faktor Xa und IIa Inhibition wird zunehmend verwendet. Koagulopathien in der Chirurgie gehen mit der Faktor Xa/IIa Inhibitorkonzentration einher.

Xa Inhibitor: <50 / 80 ng/ml ist sicher, IIa Inhibitor: <30 ng/ml ist sicher

Xa / IIa Konzentration hängt ab von

- Zeit seit letzter Gabe
- Reduzierter Elimination (Medikamente, eingeschränkte Nierenfunktion, (sehr) hohes Alter
- Interindividueller Variabilität

Im Zweifelsfall Messung der Xa / IIa Inhibitor Plasmakonzentration und Konsultation der SGAR Home Page

Einsatz der NOAKs bei Leberinsuffizienz: Die Leberinsuffizienz führt zu einem verzögerten Abbau der NOAKs. Bei schwerer Leberinsuffizienz (Child-Pugh-Stadium C). sind alle NOAKs kontraindiziert. Bei milder Leberinsuffizienz (Child-Pugh-Stadium A und B) ist Dabigatran kontraindiziert, Rivaroxaban und Apixaban mit Vorsicht einsetzbar.

Perioperatives Management

Für Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban ist ein Unterbruch 24h vor der Operation empfohlen (Creatinin Clearance > 30 ml/min).

Bei Dabigatran 150 mg 2x/d ist ein Unterbruch von 48h vor Operation bei einer Clearance von 50–80 ml/min (Graubereich) empfohlen, bei einer Dosierung von 110 mg 2x/d und einer Clearance von 30–49 ml/min 48h Unterbruch vor Operation (72h Graubereich). Der Wiederbeginn kann 24h nach Operation einsetzen (je nach TE-Risiko Evaluation einer LMWH Prophylaxe. Vor und nach Lumbalpunktion/Rückenmarksnaher Regionalanästhesie ist ein Unterbruch 24h vor Eingriff empfohlen. Ausnahmen sind Dabigatran 150 mg 2x/d 36h und Dabigatran 110 mg 2x/d und Clearance 30–49 ml/min 96 h, Rivaroxaban 15 mg/d , Clearance 30–49 ml/min 48h.

Die Medikamentenadhärenz ist auch bei den NOAKs ein wichtiges Thema, insbesondere, weil nicht mehr regelmässig der INR bestimmt wird. Der Referent empfiehlt

11 Punkte zur Verbesserung der Adhärenz (P-Hemmer 50%, NOAK 60–80%), wie beispielsweise Medikament neben der Kaffeemaschine am Morgen oder neben dem PC, Pill count, elektronischer Deckel, Telefonanruf, Mail, SMS u.a.m.

Biomarker in der Kardiologie

Die frühe Diagnose eines akuten Myokardinfarkts (AMI) ist kritisch. Zeit ist Muskel, stellte Prof. Dr. med. Christian Müller, Basel, fest. Verzögertes „rule in“ bedeutet erhöhte Morbidität und Mortalität, verzögertes „rule out“ längerer Aufenthalt in der Notfallstation, höhere Kosten, vermehrte Angst des Patienten. Die Hauptinstrumente der Erkennung sind

- Patientenanamnese, inkl. Brustschmerzcharakteristik
- EKG
- Kardiales Troponin

Die Einführung der hochsensitiven Troponine hat die Diagnostik wesentlich schneller gemacht, weil der Anstieg früher erfolgt. Zudem hat sich gezeigt, dass jede (auch geringe) Troponinerhöhung einen Myokardschaden und erhöhtes Risiko andeutet. Gesunde Personen haben Troponinwerte um 5 ng/l (PPV 99%), Patienten mit stabiler Angina pectoris, Herzinsuffizienz oder subklinischer Herzkrankheit haben Werte um 10 ng/l (PPV 95%). 50 ng/l deuten auf einen Micro AMI (früher AMI, Myokarditis, Tako-Tsubo, Lungenembolie, Schock, Herzinsuffizienz, hypertensive Krise) hin (PPV 50%), 100ng/l entsprechen einem kleinen AMI, 1000 ng/l einem grossen und 10000ng/l einem sehr grossen AMI (PPV>95%).

Der Referent hält abschliessend fest: hs TN ist ein quantitativer Marker. Die POC-Geräte in der Praxis messen konventionelle Troponinwerte, die anders zu interpretieren sind. Mit hs-cTn lässt sich ein AMI bereits nach 3h ausschliessen (0/3h Algorithmus). Für die Troponintests der Firmen Abbott und Roche existiert auch ein 0/1h-Algorithmus. Dadurch wird die Zeit bis zur Diagnose und Behandlung gegenüber den konventionellen Tests wesentlich verkürzt.

Quelle: 1. Schweizer Herztag, Oerlikon, 7. November 2015
Prof. Dr. Dr. h.c. Walter F. Riesen



**Prof. Dr. med.
Christian
Müller**