

DR. RAMONA PAULI, MÜNCHEN

Koronare Herzkrankheit – Nationale VersorgungsLeitlinie

Die chronisch-ischämische Herzkrankheit und der akute Myokardinfarkt führen die Todesursachenstatistik in Deutschland an. Die Leitlinie zur Diagnostik und Therapie dieser Erkrankungen wurde gemeinsam von den Kassen, der Kassenärztlichen Vereinigung, der Ärztekammer und den medizinischen Fachgesellschaften verfasst. Sie stammt aus dem Jahr 2006.

Die koronare Herzerkrankung (KHK) ist die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzarterien. Die ist mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden und vermindert bei häufigen Angina-Pectoris-Beschwerden die Lebensqualität. Unter akutem Koronarsyndrom steht man unmittelbar lebensbedrohliche Phasen der KHK, d.h. instabile Angina pectoris, akuter Infarkt und plötzlicher Herztod. Zwischen instabiler Angina pectoris, ST-Hebungsinfarkt (STEMI) und Nicht-ST-

Hebungsinfarkt (NSTEMI) bestehen fließende Übergänge.

VERSORGUNGSKOORDINATION

Die Langzeit-Betreuung des Patienten, deren Dokumentation sowie die Koordination der Maßnahmen erfolgen grundsätzlich durch den Hausarzt. Die Überweisung zum Facharzt sollte erfolgen bei unzureichendem Therapieerfolg, bei unklaren Symptomen, bei Verschlechterung und bei Verdacht auf neu aufgetretene kardiale

Komplikationen. Im ersten Jahr nach einem akuten Koronarsyndrom oder einer Revaskularisation sowie bei schwerer Herzinsuffizienz, ventrikulären Rhythmusstörungen und Klappenvitien ist die gemeinsame Betreuung durch Hausarzt und Kardiologen anzustreben. Eine multidisziplinäre Rehabilitation wird empfohlen nach akutem ST-Hebungsinfarkt, Nicht-ST-Hebungsinfarkt, koronarem Bypass sowie in ausgewählten Fällen nach elektiver PCI (Perkutaner Koronarer Intervention).

INVASIVE DIAGNOSIK

Eine invasive Diagnostik wird empfohlen bei:

- akutem Koronarsyndrom
- anhaltender Angina pectoris trotz leitliniengerechter medikamentöser Therapie
- pathologisches Ergebnis bei nicht-invasiven Untersuchungen

Eine invasive Diagnostik wird nicht empfohlen bei:

- niedriger Wahrscheinlichkeit für eine KHK
- bei stabiler Angina pectoris mit gutem Ansprechen auf medikamentöse Therapie
- nach Revaskularisation ohne erneuten Ischämienachweis bzw. wieder aufgetretene Angina pectoris
- bei fehlender Bereitschaft des Patienten zur Revaskularisation

PROGNOSESTRATIFIZIERUNG

Anhand bestimmter Risikofaktoren lässt sich für einen Patienten mit stabiler KHK die jährliche Wahrscheinlichkeit für ein kardiales Ereignis (z.B. Herzinfarkt) abschätzen (Tab. 1)

DIAGNOSTIK

Zur Basisdiagnostik gehört die Anamnese inklusive Risikofaktoren, die Auskultation von Herz und Lunge, die Erhebung des BMI und des Gefäßstatus, die Messung des Blutdrucks sowie ein Ruhe-EKG mit 12 Ableitungen. Bei den Laboruntersuchungen sind lediglich ein kleines Blutbild (Ausschluss Anämie) sowie Lipide und Blutzucker (Risikofaktoren) angezeigt. Bei Verdacht auf KHK bzw. bekannter KHK gibt es auf der kardiologischen Versorgungsebene zwei Algorithmen zur Abklärung (Abb. 1a und b).

MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG

Zur medikamentösen Therapie der KHK stehen Nitrate, Beta-Blocker und Calcium-

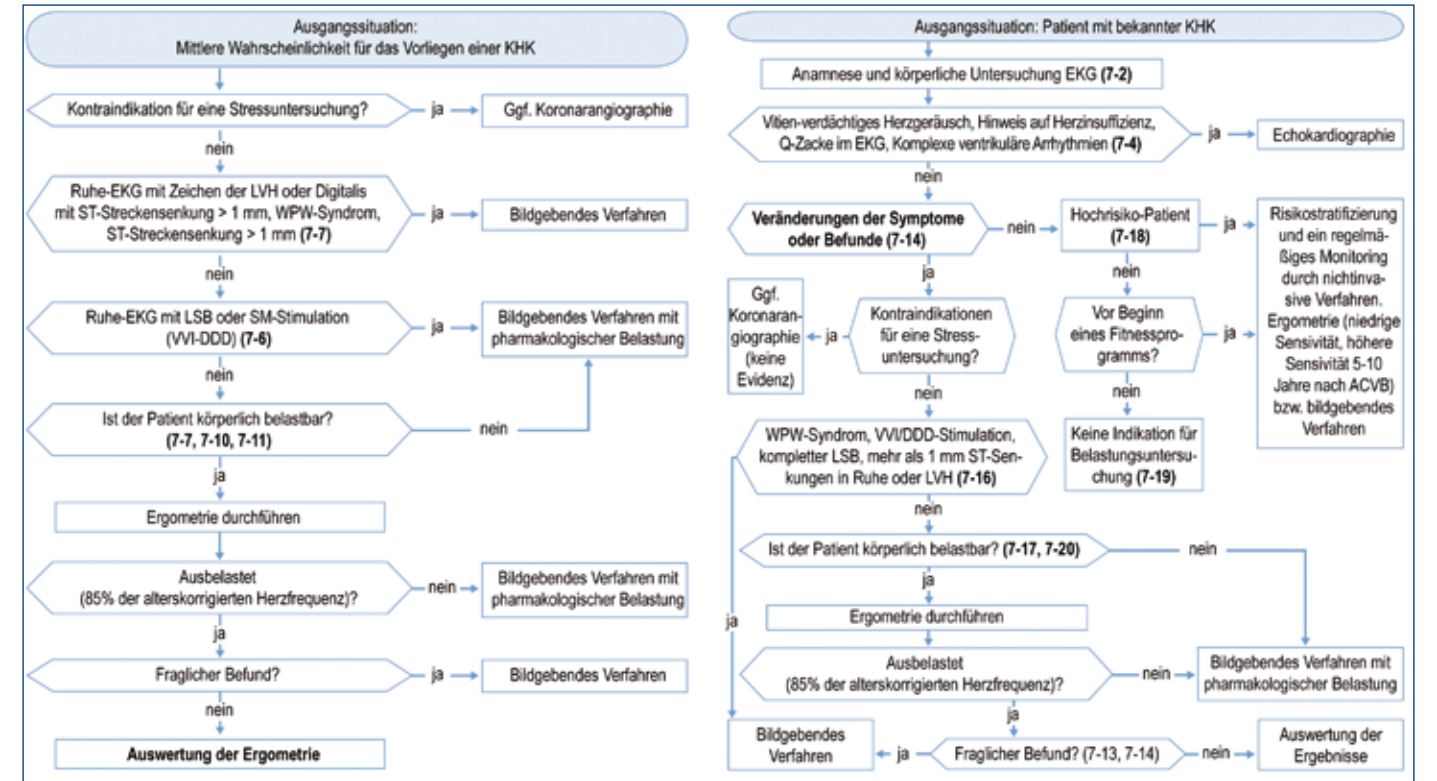


Abb. 1a) und b): Spezielle Diagnostik
a) Algorithmus – v.a. chronische KHK – Kardiologische Versorgungsebene; b) Algorithmus bei bekannter KHK – Kardiologische Versorgungsebene

antagonisten zur Verfügung. Patienten mit stabiler Angina pectoris sollten ein schnell wirksames Nitrat zur symptomatischen Behandlung bei sich haben. Nitrate senken durch Reduktion der Vor- und Nachlast den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Sie haben keinen Einfluss auf die Prognose der KHK. Die Indikation zu einer Dauertherapie ist immer wieder zu überprüfen. Der Nitrattoleranz kann durch Nitrat-freie Intervalle begegnet werden. Besondere Vorsicht ist z.B. bei Aortenklappenstenose, bei hypertrophischer obstruktiver Kardiomyopathie und bei Volumenmangel geboten. Die Interaktion mit Phosphodiesterase-5-Hemmern (z.B. Sildenafil/Viagra®) kann zu lebensbedrohlichem Blutdruckabfall führen. Molsidomin hat eine den Nitraten vergleichbare antianginöse Wirkung. Beta-Blocker sind bei allen Patienten mit KHK und Herzinsuffizienz sowie nach Myokardinfarkt indiziert. Sie vermindern die Angina pectoris-Symptome und verbessern die Belastungstoleranz. Nach einem

Myokardinfarkt sowie bei KHK und Herzinsuffizienz senken sie die Mortalität. Calciumkanalblocker verringern die Nachlast und Kontraktilität. Kurzwirksame Substanzen haben im Gegensatz zu langwirksamen Calciumantagonisten (z.B. Verapamil SR, Amlodipin) keinen Einfluss auf die Morbidität. Sie können als Medikamente der zweiten Wahl zur Blutdrucksenkung und zur symptomatischen Behandlung der Angina pectoris eingesetzt werden. Dihydropyridine sind im Zeitraum bis zu vier Wochen nach Infarkt und bei instabiler Angina pectoris kontraindiziert.

RISIKOFAKTOREN-MANAGEMENT

Zur Sekundär- und Tertiärprophylaxe sind Thrombozytenfunktionshemmer, Cholesterinsenker und Antihypertensiva angezeigt. Bei den Thrombozytenhemmern ist ASS (Dosierung 75-325 mg/d sowie bei ASS-Unverträglichkeit Clopidogrel) Mittel der Wahl. Zur Cholesterinsenkung sollten in erster Linie Statine eingesetzt werden. Der LDL-Cholesterinwert (auch zur Schlagan-

fall-Prophylaxe) liegt bei <100 mg/dl. Statine führen auch in jedem Fall unabhängig vom Ausgangswert des LDL-Cholesterins zu einer signifikanten Verbesserung der Prognose. Für andere Lipidsenker liegen zur Sekundärprävention keine so ausführlichen Daten vor wie für Statine. Sie sind daher Mittel der zweiten Wahl. Der Blutdruck sollte auf Werte <140/90 mmHg, bei Diabetikern <130/80 mmHg eingestellt werden. Ebenso sollten alle Patienten mit Linksherzinsuffizienz mit ACE-Hemmern und bei Unverträglichkeit mit AT1-Antagonisten behandelt werden. Der Blutzucker möglichst normoglykämisch einzustellen. Verzicht auf Nikotin, Gewichtsreduktion, gesunde Ernährung, die Besserung der psychosozialen Risikofaktoren sowie regelmäßiges körperliches Training können die Morbidität senken. Ferner sollte jährlich eine Gripeschutzimpfung durchgeführt werden. Für folgende Maßnahmen fehlen hinreichende Belege für die Wirksamkeit der symptomatischen Behandlung bzw. prognostischen Besserung:

Risikofaktor	Punkte	Wahrscheinlichkeit für Tod oder Herzinfarkt im nächsten Jahr [%]	Punkt-Summe
Komorbidität *			
Nein	0	0-10	1
Ja	9	11-20	2.5
Diabetes mellitus			
Nein	0	21-25	5
Ja	6	26-30	9
Stärke der Angina pectoris (AP)			
I – normale Aktivität ohne Einschränkungen	0	31-35	14
II – normale Aktivität leicht eingeschränkt	5	36-40	23
III – normale Aktivität stark eingeschränkt	9	41-45	35
Dauer der Beschwerden			
≥6 Monate	0	≥46	45
<6 Monate	8		
Ruhe-EKG: ST-Senkung oder T-Negativierung			
Nein	0		
Ja	11		
Linksventrikuläre Dysfunktion (Echo)			
Nein	0		
Ja	11		

Tab. 1: Risikofaktor und Wahrscheinlichkeit

Erläuterungen
*zerebrovaskuläre Erkrankungen, chronische Lebererkrankungen, manifeste pAVK, chronische Niereninsuffizienz, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, chronisch-entzündliche Erkrankungen, Malignom (derzeit aktiv oder im letzten Jahr diagnostiziert)
(nach Daly CA et al. Predicting prognosis in stable angina – results from the Euro heart survey of stable angina: prospective observational study. BMJ 2006; 332-262-7)

- Chelattherapie
- Homöopathie
- Phytotherapie
- Peri- und postmenopausale Hormontherapie
- Vitaminsupplementierung
- Sauerstofftherapie

REHABILITATION

Die Durchführung einer multidisziplinären Rehabilitation wird nach STEMI sowie Non-STEMI, nach koronarem Bypass sowie in ausgewählten Fällen (ausgeprägtes Risikoprofil, besonderer Schulungsbedarf, Compliance-Problemen) empfohlen. Anschließend sollte insbesondere bei Pati-

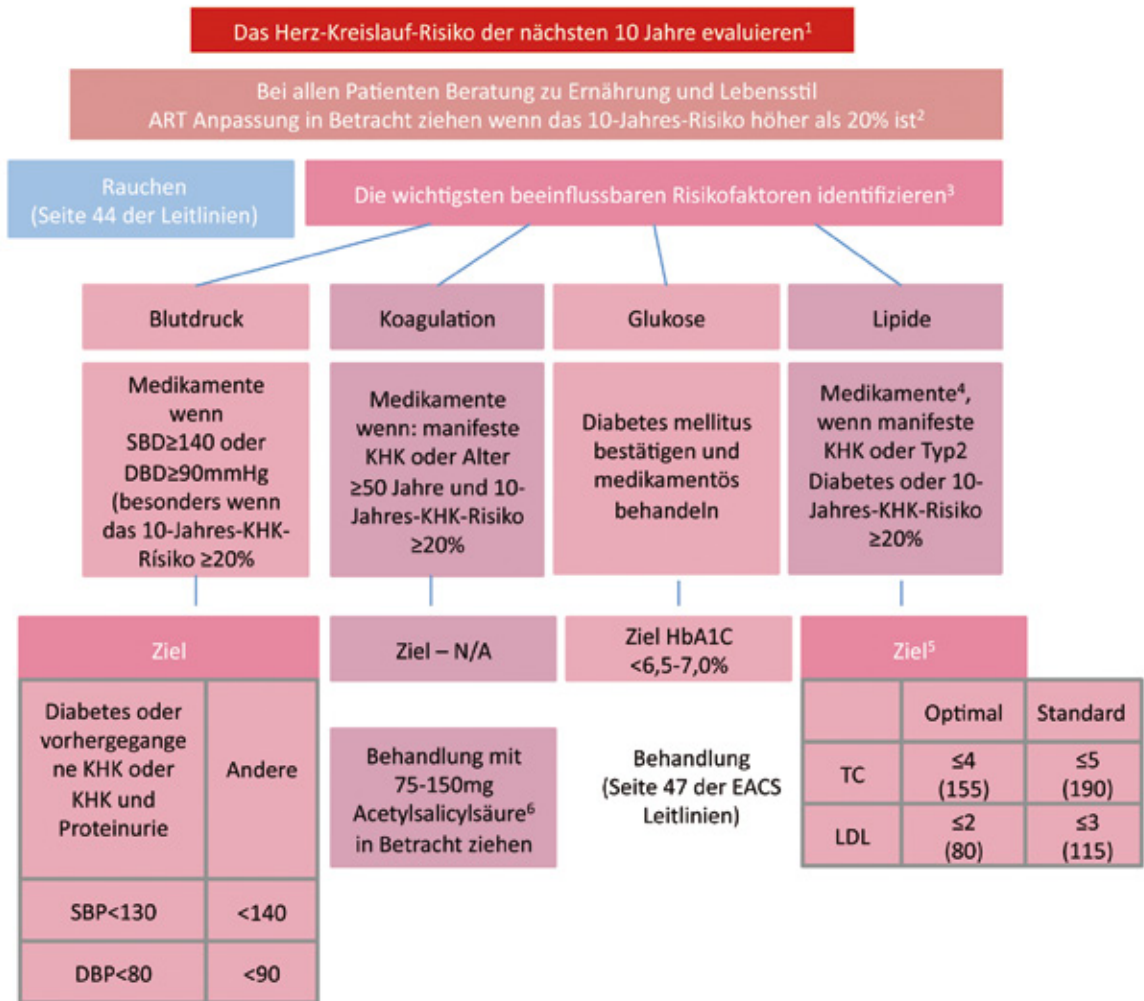
enten nach akutem Koronarsyndrom oder Bypass-Operation die Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe zur Förderung eines regelmäßigen Trainings und Lebensstiländerungen angeregt werden.

Dr. Ramona Pauli, München

Das Programm Nationale VersorgungsLeitlinien ist eine gemeinsame Initiative der Bundesärztekammer (BÄK), der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) und der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.. Die Leitlinien verstehen sich als evidenzbasierte Entscheidungshilfen für die strukturierte medizinische Versorgung (Disease Management, Integrierte Versorgung). Die Leitlinie KHK wurde im Juni 2006 zudem von der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ), der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-Herz- und Kreislaufforschung (DGK), der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (DEGAM), der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) und der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz- und Kreislauferkrankungen (DGPR) herausgegeben.

Empfehlungen der EACS

Prävention der Koronaren Herzkrankheit (KHK) bei HIV-Infizierten



Prinzipien:
Die Intensität der Präventionsmaßnahmen zur KHK hängt vom vorhandenen KHK-Risiko ab. Dies kann geschätzt werden.¹ Die Präventionsmaßnahmen sind unterschiedlicher Art und erfordern das Hinzuziehen eines entsprechenden Spezialisten, besonders wenn das Risiko hoch ist und immer bei Patienten mit einer KHK-Vorgeschichte.

STEFAN ESSER UND TILL NEUMANN, ESSEN

Koronare Herzerkrankung bei HIV-Infizierten

HIV-Infizierte haben ein höheres kardiovaskuläres Risiko. Gründe hierfür sind die erhöhte Prävalenz von klassischen Risikofaktoren wie Rauchen, möglicherweise die HIV-Infektion selbst sowie möglicherweise auch antiretrovirale Medikamente. Eine frühzeitige kardiovaskuläre Prävention, Diagnostik und Therapie sind daher indiziert, insbesondere angesichts des steigenden Lebensalters der HIV-Patienten.

Raucher ist doppelt bis annähernd dreimal so hoch. Allein durch den zusätzlichen Risikofaktor Rauchen erhöht sich das geschätzte Risiko eines 50jährigen männlichen Patienten (LDL 280 mg/dl, HDL 44

Bereits früh nach der Einführung der ART wurden die ersten Studien zur Häufigkeit von Herzinfarkten unter antiretroviralen Substanzen veröffentlicht. In der bislang größten Studie (D:A:D) zu diesem Themenkomplex an 23.468 HIV-Patienten ist das Herzinfarktrisiko unter ART um jährlich 26% angestiegen (Abb. 1) (Fris-Moller 2003, Law 2006). Die absolute Zahl koronarer Ereignisse war bisher mit rund 3,5 pro 1.000 Patientenjahren jedoch noch so gering, dass diese Ergebnisse nicht in Relation zu den überragenden Erfolgen der antiretroviralen Therapie (ART) stehen.

ERHÖHTES RISIKO DURCH MEDIKAMENTE?

In der D:A:D-Studie wurde auch untersucht, ob bestimmte antiretrovirale Medikamente bzw. Medikamentenklassen das Infarktrisiko erhöhen. Die Auswertung der bisher vorliegenden Daten beschreibt eine erhöhte Inzidenz für Myokardinfarkte unter dem kumulativen Einsatz bestimmter Proteaseinhibitoren (bisher Indinavir und Lopinavir) sowie nach kürzlicher Gabe (sechs Monate) der Substanzen Abacavir (ABC) und Didanosin (DDI) aus der Gruppe der Nukleosidalen Reverse Transkriptasehemmer (NRTI) (Abb. 2 und 3) (Sabin 2008). Die Bedeutung von Abacavir für das Infarktrisiko bleibt umstritten. Die Pathogenese ist nicht eindeutig geklärt und die Auswertung der gepoolten Daten mehrerer kontrollierter Studien ergab kein erhöhtes Myokardinfarktrisiko bei kürzlicher Abacavir-Exposition (Abb. 4). Die Bedeutung neuerer antiretroviraler Substanzen und Klassen für kardiovaskuläre Erkrankungen wird zurzeit untersucht.

ERHÖHTES RISIKO BEI PAUSEN?

Der Vergleich zwischen kontinuierlicher und intermittierender ART Einnahme in der SMART-Studie zeigte ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen im ART-sparenden Pausenarm. Die klinische Relevanz der Ergebnisse aus den verschiedenen Substudien, die unter HIV-Behandlern viel Beachtung gefunden haben, bleibt unklar.

MEHR RISIKOFAKTOREN?

Die Hintergründe für das erhöhte kardiovaskuläre Risiko wurden und werden in zahlreichen Studien untersucht. Dabei zeigte sich, dass die Gruppe der HIV-Patienten ein ungünstigeres kardiovaskuläres Risikoprofil aufweist als die übrige Bevölkerung (Abb. 5) (Neumann 2003, Neumann 2004a, Neumann 2004b). Vor allem der Anteil der

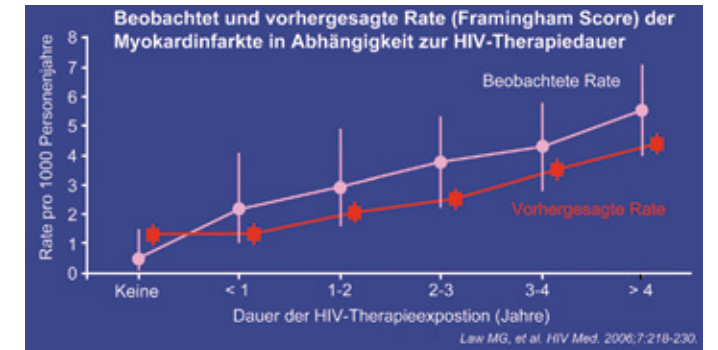


Abb.1: Framingham-Score und HIV-Patienten (D:A:D Studie)

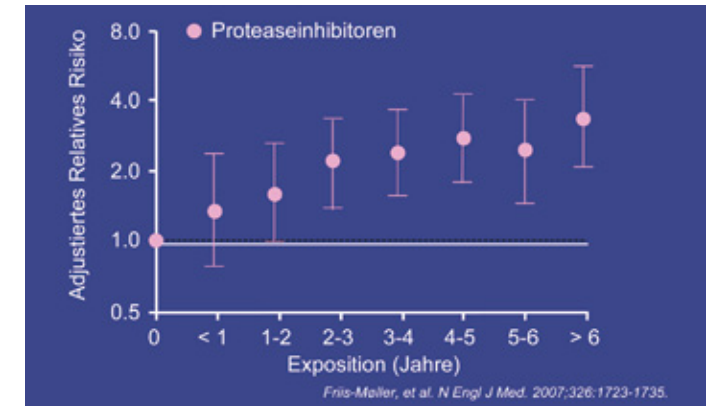


Abb.2: D:A:D Studie: Risiko eines Myokardinfarkts entsprechend der Therapie mit Proteaseinhibitoren

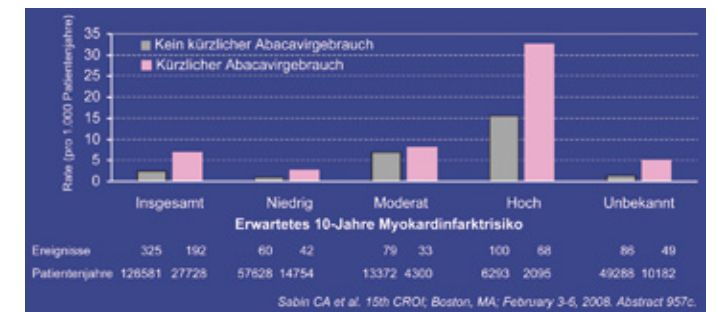


Abb.3: D:A:D Studie: Risiko eines Myokardinfarkts entsprechend des kardiovaskulären Risikoprofils und der Abacavirtherapie

mg/dl) mit normalen Blutdruckwerten von 9% in den kommenden 10 Jahren ein kardiovaskuläres Ereignis zu entwickeln auf über 20%. Neben dem Rauchen spielen die

Studie	Design	Event Diagnose	Patienten (n)	MI (n)	Abacavir-effekt?
D:A:D [1]	Prospektiv Beobachtungs-kohorte	Prospektiv prädefiniert	33.347	580	Ja
FHDB [2]	Fall-Kontrolle Beobachtungs-kohorte	Prospektiv, MI Retrospektiv validiert	289 Fälle 884 Kontrollen	289	Ja, im ersten Jahr der Exposition
SMART [3]	RCT, Beobachtungs-analyse	Prospektiv prädefiniert	2.752	19	Ja
STEAL [4]	RTC	Prospektiv	357	3	Ja
OPHID [5]	Fall-Kontrolle Beobachtungs-kohorte	ICD 9 Code akuter MI Nicht validiert	142 Fälle 1.420 Kontrollen	142	Ja
GSK Analysis [6]	RCT (n=54)	Retrospektive Data base search	14.174	11	Nein
ALLRT ACTG [7]	Langzeitnachbeobachtung in 5 RCT	Retrospektiv 2 unabhängige Gutachter	3.205	27	Nein
VACCR [8]	Retrospektiv Beobachtungs-kohorte	ICD 9 Code akuter MI Nicht validiert	19.424	278	Nein

Abb. 4: Übersicht der Studien zu Abacavir und Myokardinfarkten

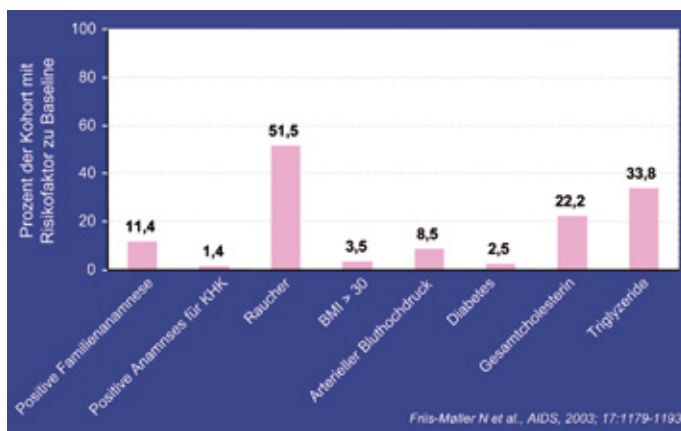


Abb.5: D:A:D Studie: Prävalenz traditioneller kardialer Risikofaktoren zum Zeitpunkt „Baseline“

Rolle der HIV-Infektion

Die Bedeutung der anhaltenden Inflammation durch die chronische HIV-Infektion selbst bei erfolgreich antiretroviral behandelten Patienten scheint ein wesentlicher Faktor für vermehrte Atherosklerose und kardiovaskuläre Folgeerkrankungen zu sein. Verschiedene inflammatorische Biomarker (CRP, IL-6, Fibrinogen, TNF-alpha, ICAM-1, VCAM-1), die bei HIV-Patienten verändert sind, sind an der Entwicklung der KHK beteiligt. Durch die Infektion von Endothelzellen, Sekretion proinflammatorischer Zytokine und viraler Proteine sowie oxidativen Stress kann HIV selbst die Entzündung unterhalten und damit Endothelzellen schädigen. Auch Koinfektionen mit CMV und anderen Erregern könnten eine Rolle zu spielen.

Rolle der ART

Eine effektive ART vermag die HIV-assoziierte endotheliale Dysfunktion und Inflammation zu lindern. Andererseits sind für Proteaseinhibitoren direkte negative Effekte auf die Endothelfunktion beschrieben worden. Unter ART wurden ferner abhängig von den eingesetzten Substanzen (Proteasehemmer, Stavudin, Efavirenz) metabolische Störungen wie Dyslipidämie und Insulinresistenz beobachtet, die zu einer vorzeitigen Atherosklerose beitragen können. Die Substanzen aus neuen Substanzklassen wie Raltegravir als Integraseinhibitor oder Maraviroc als CCR5-Antagonist zeigten bisher keine negativen metabolischen Effekte auf den Fettstoffwechsel.

übrigen klassischen – durch die eigene Lebensführung beeinflussbaren – Risikofaktoren wie Zucker- und Fettstoffwechselstörungen aufgrund ungünstiger Ernährungsgewohnheiten, Übergewicht und Bewegungsmangel für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen auch bei HIV-Patienten eine wesentliche Rolle, die zum Teil größer sind als die Effekte der HIV-Infektion oder die ART.

INDIKATION ZUM SCREENING

Studien zur subklinischen Atherosklerose lassen eine wachsende Prävalenz der KHK bei HIV-Patienten vermuten (Lo 2010, Triant 2009). Hinzu kommen ein steigendes Lebensalter sowie ein hoher Anteil an männlichen Patienten in westlichen Industrieländern. Deshalb sollte routinemäßig auf Prävention, Diagnostik und frühzeitige Therapie der KHK bei HIV-Patienten geachtet werden. Bei asymptomatischen

Patienten insbesondere mit einem Lebensalter von >45 Jahren und erhöhtem kardiovaskulären Risikoprofil sollten folgende Maßnahmen aus kardiologischer Sicht regelmäßig erfolgen:

- Erfassung von Blutdruck und Herzfrequenz
- Anamnestische Erfassung kardialer Symptome
- Erhebung klassischer kardiovaskulärer Risikofaktoren einschließlich Lipidkonzentrationen und Einschätzung des kardiovaskulären Risikos
- Elektrokardiogramm in Ruhe
- Ggf. weiterführende nicht-invasive Abklärung mittels:
 - Transthorakale Echokardiographie
 - Belastungs-EKG
 - Stressechokardiographie

BEDEUTUNG VON RISIKOINDIKATOREN

Die Erfassung der Intima media-Dicke im Bereich der Carotis hat aus kardiologischer Sicht für den einzelnen Patienten nur eine untergeordnete Bedeutung. In klinischen Studien mit mehreren hundert Patienten findet sich eine ausreichende Korrelation zwischen der Gefäßdicke und der Rate kardiovaskulärer Ereignisse. Für die individuelle Einschätzung des kardiovaskulären Risikos ist dieser Parameter aber nur wenig geeignet. Ähnliches gilt auch für inflammatorische Biomarker, bei denen zwar eine signifikante Korrelation zu kardiovaskulären Ereignisraten nachgewiesen werden konnte, für den einzelnen Patienten die Vorhersagekraft jedoch nur eingeschränkt ist. Zur Erfassung des Risikos eignen sich am besten die etablierten Scores auf der Basis der bekannten klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren. Der älteste und am weitesten evaluierte Score ist der Framingham-Score für koronare Ereignisraten. Alternative Scores (z.B. Procam-Score) können ebenfalls verwendet werden und unterscheiden sich hinsichtlich der berücksichtigten Risikofaktoren. Die Ergebnisse der einzelnen Scores sind untereinander jedoch nicht uneingeschränkt übertragbar.

PRÄVENTION

Die Prävention der koronaren Herzerkrankung sollte sich dabei an den Empfehlungen für nicht HIV-infizierte Patienten (Gohlke 2004, Graham 2007 bzw. www.dgk.org/leitlinien) sowie an den EACS – Leitlinien orientieren. Die Zielparame- ter sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Bei der Prävention stehen immer Änderungen des Lebensstils und der Ernährung an erster Stelle. Sollten diese Maßnahmen nicht ausreichen, kann eine medikamentöse Therapie mit Lipidsenkern wie Statinen (Dube 2003) zum Einsatz kommen. Wechselwirkungen mit der ART am Isoenzym 3A4 sind dabei zu berücksichtigen.

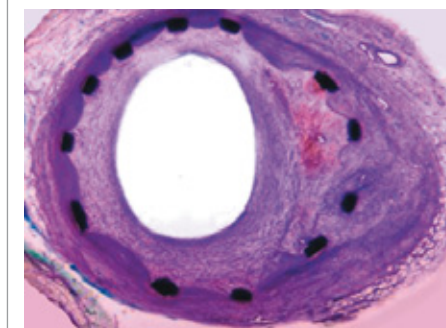
THERAPIE DER KHK

Die Therapie der nachgewiesenen koronaren Herzerkrankung basiert auf den aktuellen Leitlinien (Dietz 2003 bzw. www.dgk.org/leitlinien). Dazu zählt neben der lebenslangen Thrombozytenaggregationshemmung auch die Gabe von β -Blockern, Statinen und ACE-Hemmern. Zur symptomatischen Behandlung werden Kalziumantagonisten, Nitrate und/oder Ranolazin eingesetzt. Wichtig ist an dieser Stelle hervorzuheben, dass bei begründetem Verdacht auf das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung eine invasive Diagnostik und Therapie im Mittelpunkt der gegenwärtigen Therapie steht. Die Indikation zur interventionellen Gefäßversorgung (Koronarangiographie inklusive PTCA und Stentimplantation) ist für HIV-infizierte Patienten nach denselben geltenden Leitlinien zu stellen. Zu den Indikationen zählen der apparative Nachweis einer belastungsinduzierten Ischämie (z.B. mittels Belastungs-EKG, Stress-Echokardiographie, SPECT oder Stress-MRT) sowie eine typische Klinik. Die HIV-Infektion ist keine Kontraindikation für invasive kardiologische oder kardiologische chirurgische Maßnahmen. Studien über erfolgreiche Interventionen am Herzen bei HIV-infizierten Patienten, einschließlich Herzkatheterinterventionen mit Implantation von Medikamenten-beschichteten

1. Vollständiger Nikotinverzicht
2. Einstellung des LDL-Cholesterin
 - niedriges Risiko (0-1 Risikofaktoren): < 160 mg/dl
 - mittleres Risiko (2 oder mehr Risikofaktoren): < 130 mg/dl
 - hohes Risiko (u.a. KHK, pAVK, Diabetes mellitus): < 100 mg/dl
3. Optimierung des Blutzuckers (HbA1c < 6,5 %)
4. moderate körperliche Betätigung (4-5x / Woche 30-45min)
5. Gewichtsreduktion (Ziel-BMI: 21-25 kg/m²)
6. Blutdruckoptimierung (systolisch: < 140 mm Hg, diastolisch < 90 mm Hg)

Tab. 1: Präventionsmaßnahmen der koronaren Herzerkrankung

Stents (DES) (Glazier 2006, Saporito 2005) sowie guten Ergebnissen operativer kardiovaskulärer Revaskularisation (Filsoufi 2006) sind ermutigend, auch wenn Hinweise für mehr Restenosen nach DES und mehr „MACE“ (major adverse cardiac events) nach operativer Revaskularisation bei HIV-Patienten als bei nicht HIV-Patienten existieren (Boccaro 2008, Ren 2009).



Koronarie mit Stent und Re-Stenose

Obwohl die Daten noch immer widersprüchlich sind, scheint die ART auch schützende Effekte gegenüber kardiovaskulären Erkrankungen zu haben. Bei HIV-Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko sollte eine ART eingesetzt werden, die diese Risiken nicht noch zusätzlich verstärkt. Eine Umstellung der ART, z.B. auf Medikamente, die weniger Fettstoffwechselstörungen verursachen, ist möglicherweise sinnvoll. Harte Daten zum klinischen Effekt einer solchen Umstellung fehlen allerdings. Am Universitätsklinikum Essen erfolgt zurzeit das 5-Jahres Follow-up bei HIV-Patienten für die prospektive, multizentrische HIV&HEART Studie, die einen Vergleich mit aus der gleichen Region stammenden HIV-negativen Probanden zulässt.

UK Essen Westdeutsches Herzzentrum
PD Till Neumann · Klinik für Kardiologie
Hufelandstr. 55 · 45122 Essen
E-Mail: Till.Neumann@uk-essen.de
Dr. Stefan Esser · Klinik für Dermatologie
E-Mail: stefan.esser@uk-essen.de

Boccaro F, Cohen A, Di AE et al. Coronary artery bypass graft in HIV-infected patients: a multicenter case control study. *Curr HIV Res* 2008; 6(1):59-64.
Dube MP, Stein JH, Aberg JA. Guidelines for the evaluation and management of dyslipidemia in human immunodeficiency virus (HIV)-infected adults receiving antiretroviral therapy: recommendations of the HIV Medical Association of the Infectious Disease Society of America and the Adult AIDS Clinical Trials Group. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 613-27.
Friis-Moller N, Sabin CA, Weber R et al. Combination antiretroviral therapy and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 1993-2003.
Glazier JJ, Spears JR, Murphy MC. Interventional approach to recurrent myocardial infarction in HIV-1 infection. *J Interv Cardiol* 2006; 19:93-8.
Gohlke H, Kübler W, Mathes P, et al. Positionspapier zur Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Z Kardiol* 2004; 93 Suppl 2:II43-5.
Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28(19):2375-2414.
Lo J, Abbata S, Shturman L et al. Increased prevalence of subclinical coronary atherosclerosis detected by coronary computed tomography angiography in HIV-infected men. *AIDS* 2010; 24(2):243-253.
Law MG, Friis-Moller N, El-Sadr WM et al. The use of the Framingham equation to predict myocardial infarctions in HIV-infected patients: comparison with observed events in the D:A:D Study. *HIV Med* 2006;7:218-30
Lundgren JD, Battegay M, Behrens G, et al. European AIDS Clinical Society (EACS) guidelines on the prevention and management of metabolic diseases in HIV. *HIV Med* 2008a; 7:2-81.
Neumann T, Woiwod T, Neumann A, et al. Cardiovascular risk factors and probability for cardiovascular events in HIV-infected patients: Part I: Differences due to the acquisition of HIV-infection. *Eur J Med Res* 2003; 8: 229-35.
Neumann T, Woiwod T, Neumann A, et al. Cardiovascular risk factors and probability for cardiovascular events in HIV-infected patients: Part II: Gender differences. *Eur J Med Res* 2004a; 9: 55-60.
Neumann T, Woiwod T, Neumann A, et al. Cardiovascular risk factors and probability for cardiovascular events in HIV-infected patients: Part III: Age differences. *Eur J Med Res* 2004b, 9: 267-72.
Ren X, Triletskaya M, Kwan DM, Nguyen K, Shaw RE, Hui PY. Comparison of outcomes using bare metal versus drug-eluting stents in coronary artery disease patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 2009; 104(2):216-222.
Sabin CA, Worm SW, Weber R, et al. Use of nucleoside reverse transcriptase inhibitors and risk of myocardial infarction in HIV-infected patients enrolled in the D:A:D study. *Lancet* 2008;371:1417-1426.
Saporito F, Micari A, Raffa S, et al. Acute myocardial infarction and rescue percutaneous transluminal coronary angioplasty in a young HIV - infected patient. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 376-8.
Triant VA, Meigs JB, Grinspoon SK. Association of C-reactive protein and HIV infection with acute myocardial infarction. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2009; 51(3):268-273.