

Maschinelle Autotransfusion

Die intraoperative maschinelle Autotransfusion macht es gerade bei Verletzten mit massiver Blutung möglich, ohne Blutkonserve unverzüglich mit der Operation zu beginnen. Mit dem Verfahren spart man besonders im Katastrophenfall viel Fremdblut. Die dafür konstruierte Pumpe erlaubt generell eine mit anderen Methoden nicht erreichbare Schnelligkeit der Blutzufuhr, der viele Patienten mit massiven Blutungen ihr Leben verdanken (Privatdozent Dr. P. Klaue, Chirurgische Universitätsklinik Würzburg). In Würzburg wurde die maschinelle Autotransfusion bisher bei 71 Patienten eingesetzt. Der „Blutumsatz“ pro Patient lag dabei zwischen 5 und 27 Liter Blut. Zwanzig von diesen 71 Patienten starben an ihren Verletzungen, keiner an der Autotransfusion. Die Gefahren des Verfahrens, nämlich Hämolyse und Gerinnungsstörungen, konnten überwunden werden.

(96. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, April 1979, München)

Koronarthrombose und Herzinfarkt

Die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Lipidstörung, Koronarsklerose, Koronarthrombose und Herzinfarkt sind seit langem nicht mehr zu übersehen. Aber manche tun sich da mit dem Begreifen noch recht schwer. Indes, heute kann sogar der Pathologe aus dem Zustand der Koronargefäße auf die Quantität der Risikofaktoren rückgeschlossen, die im Leben des Betroffenen eingewirkt haben. Der große, transmurale Herzinfarkt entsteht so gut wie immer im Gefolge einer Thrombose. Aufgrund der Arteriosklerose bilden sich Intimapolster, an deren Rißstelle

sich unter Umständen sehr schnell lumenverlegende Thromben bilden (Prof. Dr. W. Hort, Pathologisches Institut der Universität Düsseldorf). Diese thrombotische Verlegung entspricht auch der Topographie des ischämischen Herzbezirkes. Man kennt heute die räumlichen Areale aller Koronaräste bis ins Detail. Infarktgrenzen und die Grenzen der betreffenden Versorgungsgebiete stimmen weitgehend überein. Bei kleinen Infarkten findet man dagegen selten Thrombosen. Dennoch gilt für alle: Ohne Koronarsklerose kein Myokardinfarkt; je stärker die Koronarsklerose ausgeprägt ist, desto größer wird das Infarktrisiko.

(Bayer-Presseseminar in Altenahr-Lochmühle, März 1979)

Kalzium-Nekrosen verhüten

„Kalzium ist nicht der Grabstein der glatten Gefäßmuskulzellen, sondern ihr Killer.“ (Professor Dr. A. Fleckenstein, Physiologisches Institut der Universität Freiburg/Br.): Je stärker und anhaltender die Zellmembran mit Katecholaminen besetzt ist, desto mehr Kalzium wird bei der bioelektrischen Membranerregung in die Zelle geschleust. Der Abstrom ist – speziell im Alter – vermindert. Kalzium sammelt sich in den Mitochondrien an, wo es mehr und mehr Adenosintriphosphat (ATP) reduziert; auch bei normalem Sauerstoffangebot kommt die Re-Synthese von ATP da nicht mehr mit. Sobald jedoch der ATP-Gehalt einer Zelle nicht mehr ihren Strukturstoffwechsel garantieren kann, bricht alles zusammen. Spezifische Kalziumantagonisten verhüten à la longue diesen Luxusverbrauch von ATP, indem sie den Kalziumstrom weitgehend blockieren.

(28. Berliner ärztlicher Fortbildungskongress, Symposium über Kalziumantagonisten, Juni 1979, Berlin)

Hypothyreosen im Alter häufig?

Einer alten britischen Untersuchung zufolge, die offenbar bislang unbesehen geglaubt wurde, sollen rund drei Prozent aller älteren Menschen eine Hypothyreose haben. In Großbritannien mag das der Fall sein, in der Bundesrepublik ist es offenbar anders (Privatdozent Dr. M. Hübner, Medizinische Universitätspoliklinik, Heidelberg). Sowohl in der poliklinischen Ambulanz als auch bei Patienten internistischer, ophthalmologischer und psychiatrischer Stationen findet man hierzulande kaum einen „unbekannten Hypothyreotiker“, dafür aber nicht selten Patienten mit hyperthyreotischen Stoffwechselstörungen, die nicht ohne weiteres erkennbar waren. Dieser Schilddrüsenstörung gebührt deshalb jenseits der Siebzig zumindest die gleiche Aufmerksamkeit wie den Schilddrüsenunterfunktionen.

(85. Tagung der deutschen Gesellschaft für innere Medizin, April 1979, Wiesbaden)

Intrazerebrale Schmerzhemmung

Neben peripheren und im Rückenmark lokalisierten schmerzhemmenden Nervenfasern werden im Mittelhirn und im Hypothalamus schmerzhemmende Systeme vermutet (Professor Dr. M. Zimmermann, II. Physiologisches Institut der Universität Heidelberg). Diese Systeme kann man auch schon experimentell elektrisch reizen und somit eine wirksame absteigende Schmerzhemmung produzieren. Leider ist die Elektrostimulation wegen ihrer Nebenwirkungen noch nicht praktikabel; zu ihren schwersten Nebenwirkungen gehört nämlich die Stimulationssucht. WP

(II. Bochumer Therapietag, Juni 1979, Bochum)

Überwachung und Basistherapie beim frischen Herzinfarkt

Albrecht Heller

Medizinische Klinik I
Städtische Krankenanstalten Krefeld
(Professor Dr. med. Klaus-Dieter Grosser)

Die folgenden Ausführungen beschreiben die Behandlung des Infarktpatienten auf der Intensivstation, sind auch zur Anwendung auf Intensivstationen gedacht, wobei die dargestellte apparative Ausstattung für manchen Praktiker etwas erdrückend wirken mag. Es wird jedoch bewußt eine optimale Ausstattung skizziert und diese dem Normalprogramm beziehungsweise der Normalausrüstung gegenübergestellt, die heute auf jeder Intensivstation vorhanden sein sollte, auf welcher Herzinfarktpatienten behandelt werden.

An dieser Stelle soll zunächst auch nochmals mit Nachdruck gefordert werden, daß heute jeder Patient mit einem Herzinfarkt oder mit Verdacht auf Herzinfarkt unverzüglich einer stationären Behandlung und Beobachtung auf einer Intensivstation zugeführt werden sollte. So sollte der gerufene Haus- beziehungsweise Notarzt zum Beispiel lediglich die Sicherung des Transportes zur Intensivstation in die Hand nehmen. Dies umfaßt allerdings bei eventuell auftretenden Komplikationen die Handhabung einer möglichen Reanimation, möglicherweise mit äußerer Herzmassage beziehungsweise Defibrillation und künstlicher Beatmung und Gabe von Kreislaufmitteln beziehungsweise Atropin bei Bradykardie je nach eingetretener Herz-Kreislauf-Situation.

Von wesentlicher Bedeutung und Auswirkung auf die Letalität und die

Komplikationsrate beim frischen Herzinfarkt ist eine lückenlose und exakte Überwachung des Patienten vom ersten Augenblick der ärztlichen Behandlung an. Die Überwachung in der Klinik ist personalintensiv und erfordert einen Acht-Stunden-Schichtdienst von Schwestern und Ärzten. Die praktische Erfahrung hat jedoch auch gezeigt, daß eine Überzahl an Registriergeräten, etwa kontinuierliche Schreiber von Herzfrequenz, Atemfrequenz, Temperatur und ähnlichem, nur zu einer Datenüberlastung führen, das heißt zu Angaben, die zunächst lediglich registriert werden und erst im nachhinein zu einer möglichen Auswertung gelangen.

Deshalb muß darauf geachtet werden, daß ausschließlich Daten, die eine Trendinformation geben, wie zum Beispiel die Zunahme von Extrasystolen, objektiviert und registriert werden.

Als praktikabel hat sich erwiesen, ein Minimalprogramm, besser gesagt, ein Normalprogramm des „monitoring“ zu erstellen, das auf der Intensivstation, auf welcher Herzinfarktpatienten behandelt werden, durchzuführen und einzuhalten ist.

An *apparativer Ausrüstung* beim Normalprogramm sollten vorhanden sein:

Bettseitiger EKG-Monitor mit Alarmanzeige; Trendrekorder; zentrales 4–6-zeiliges Kardioskop mit Alarm-

Die immer noch hohe Letalität des frischen Herzinfarktes – rund 60 Prozent Mortalität vor der Klinikaufnahme – kann durch einen umsichtigen und raschen Transport des Patienten in die Klinik gesenkt werden. Dort muß der Patient auf der internistischen Intensivstation überwacht und behandelt werden. Als praktikabel hat sich ein Normalprogramm des „monitoring“ erwiesen. Es umfaßt bestimmte, in einem zeitlich festgelegten Ablauf zu messende Parameter. Das Programm und die Basistherapie beim unkomplizierten Herzinfarkt werden vorgestellt.

einrichtung für Rhythmusstörungen, an welches alle bettseitigen Monitoren angeschlossen sind; Druckmeßgerät mit Alarmanzeige und Druckwandler für blutige Druckmessung wie Pulmonalarteriendruck, zentraler Venendruck und arterieller Blutdruck; 3-Kanal-EKG-Schreiber; Untersuchungsgerät für den Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalyse; fahrbares Röntgengerät – möglichst C-Bogen; Beatmungsgerät mit Alarmanzeige – möglichst mit PEEP-Steuerung; Defibrillator mit Synchronisation; Gerät zur HZV-Bestimmung; externes Schrittmachegerät; Notfall-Labor in Stationsnähe (Tabelle 1).

Das *normale Überwachungsprogramm* umfaßt die Dauerkontrolle des EKGs sowie der Herzfrequenz mit oberer und unterer Alarmanzeige über den Monitor. Wenn möglich, können über den Monitor auch der Pulmonalarteriendruck beziehungsweise der zentrale Venendruck und die Atemfrequenz, jeweils mit Alarmanzeigen, kontinuierlich überwacht werden. Anderenfalls sollten die Atemfrequenz alle zwei Stunden, der zentrale Venendruck und der Pulmonalarteriendruck systolisch, diastolisch sowie der Mitteldruck alle vier Stunden kontrolliert werden. Eine Blutgasanalyse sowie die Bestim-

Herzinfarkttherapie

mung des Säure-Basen-Haushalts und die Kontrolle des HZV ist alle sechs Stunden vorzunehmen.

Ebenfalls alle sechs Stunden sollten das Herz und die Lunge vom Arzt auskultiert werden. Die Serumelektrolyte müssen alle 12 Stunden kontrolliert werden.

Alle 24 Stunden sollte ein Röntgenbild der Thoraxorgane – der Patient bleibt dabei im Bett und sollte möglichst sitzen – angefertigt werden.

Ebenfalls alle 24 Stunden ist eine Laboruntersuchung der CPK, CK-MB, LDH, α -HBDH, des Kreatinins und Harnstoffs, des Laktats, des Blutzuckers, des Hämatokrit, des Blutbildes sowie der Gerinnungsparameter nötig.

Wesentlich ist auch die Kontrolle der 24-Stunden-Urin-Ausscheidung zur Flüssigkeitsbilanzierung.

Bei notwendigem liegendem Blasenkatheter ist eine Bestimmung der stündlichen Urinausscheidung unerlässlich.

So überwacht sollte der Patient mindestens 3 bis 5 Tage auf der Intensivstation verbleiben, falls zwischenzeitlich keine Komplikationen eintreten (Tabelle 2).

Das *apparative Optimalprogramm*, das selbstverständlich das normale Überwachungsprogramm beinhaltet, ist für kardiologische Schwerpunktkliniken beziehungsweise kardiologische Zentren gedacht.

Hier sollten die gewonnenen Meßdaten in einer Computeranlage verarbeitet werden, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, frühzeitige Trendanalysen zu erhalten – etwa hinsichtlich eines kardiogenen Schocks oder einer Ateminsuffizienz.

An weiteren apparativen Einrichtungen werden gefordert: ein Gerät zur intraaortalen Gegenpulsation; ein Gerät zur gepaarten und Doppel-Stimulation beziehungsweise zur Einzel- und Serienstimulation; ein Gerät zur Durchführung der Farbstoffverdünnungsmethode zur Shunt-Volumenbestimmung; ein Segment-Schicht-Ultraschall-Scanner mit B- und M-Mode; eine kinematographische Koronarangiographie-Einrichtung; eine Einrichtung zur HIS-Bündel-EKG-Ableitung und schließlich die Nähe des Kardio-Chirurgen (Tabelle 3).

Nach der Verlegung des Patienten von der Intensivstation auf die Normalstation sollten beim unkomplizierten Infarkt jeden Tag Puls, Temperatur und Blutdruck gemessen werden, jeden zweiten Tag ein vollständiges EKG geschrieben und 1mal wöchentlich Serum-Elektrolyte sowie Serum-Enzyme bestimmt wer-

Tabelle 1: Apparative Normalausrüstung für Intensivstationen, auf welchen Herzinfarktpatienten behandelt werden

- Bettseitiger EKG-Monitor mit Alarmanzeige
- Zentrales Kardioskop mit Alarmeinrichtung
- Druckmeßgerät für blutige Druckmessung
- 3-Kanal-EKG-Schreiber
- Gerät für Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalyse
- Röntgengerät (C-Bogen)
- Beatmungsgerät (PEEP-Steuerung)
- Defibrillator (synchron)
- Gerät für HZV-Bestimmung
- Externes Schrittmachergerät
- Notfall-Labor

Tabelle 2: Normales Überwachungsprogramm beim frischen Herzinfarkt

- Dauerkontrolle von EKG und Herzfrequenz
- 2 Stunden = Atemfrequenz
- 4 Stunden = ZVD, PAD
- 6 Stunden = Säure-Basen-Haushalt, Blutgasanalyse, HZV
Auskultation, Perkussion (Arzt)
- 12 Stunden = Serumelektrolyte
- 24 Stunden = Röntgen-Thorax, CPK, CK-MB, SGOT, LDH, α -HBDH, Kreatinin, Harnstoff, Laktat, BZ, HKT, Blutbild, Gerinnung, Urinproduktion

Tabelle 3: Apparative Optimalausrüstung für Intensivstationen, auf welchen Herzinfarktpatienten behandelt werden

- Apparatives Normalprogramm (Tabelle 1)
- Zentraler Datencomputer (Trendanalysen)
- Gerät für IABP
- Gerät für gepaarte und Doppel-Stimulation bzw. für Einzel- und Serienstimulation
- Gerät für Farbstoffverdünnungsmethode (Shunt)
- Segment-Schicht-Ultraschall-Scanner (B- und M-Mode)
- Kinematographische Koronarangiographie
- HIS-Bündel-EKG-Einrichtung

den. Sobald der Patient das Bett verlassen kann, ist eine tägliche Gewichtskontrolle notwendig.

Vor der stationären Entlassung, im allgemeinen nach drei Wochen nach dem Akutereignis, sollte neben den eben erwähnten Untersuchungen eine Pulmonalarteriendruckmessung unter leichter Belastung und unter Beachtung der bekannten Kontraindikationen durchgeführt werden. Ein Röntgenbild der Thoraxorgane sollte ebenfalls als Entlassungsbe- fund angefertigt werden (Tabelle 4).

Weitere Untersuchungen, wie etwa Vorhofstimulation, HIS-Bündel-EKG, eventuell Koronarangiographie sind bei entsprechend vorliegenden Befunden selbstverständlich angezeigt.

Die Basistherapie des unkomplizierten frischen Herzinfarktes ist relativ einfach und rasch abgehandelt, wobei allerdings jede auftretende Komplikation eine spezifische Behandlung verlangt, die im Rahmen der Basistherapie des frischen Herzinfarktes jedoch hier nicht besprochen werden soll.

An erster Stelle bei der Basisbehandlung des frischen Herzinfarktes stehen die Ruhigstellung und die Sedierung des Patienten. Diese wird am besten erreicht durch Diazepam, 5 mg i. v., unter Umständen in zwei- stündlichem Abstand gegeben. Der Patient ist für die ersten Stunden flach mit freiem Oberkörper zu lagern, damit die Möglichkeit zur äußeren Herzmassage beziehungsweise Defibrillation gegeben ist. Die Schmerzstillung wird am besten mit einem gering atemdepressiven Medika- ment erreicht – wie zum Beispiel Pentazocin oder/und Nitrokörpern. Bei einer Sinusbradykardie ist Atropin, bei einer Extrasystolie beziehungsweise Tachyarrhythmie Xylocain® zu applizieren. Die spezielle Weiterbehandlung dieser Komplika- tion hat sich daran anzuschließen.

Nach Vorliegen der Meßdaten, wie zum Beispiel zentraler Venendruck, Pulmonalarteriendruck, Säure-Basen-Haushalt, PO₂ und ähnlichem,

ist bei einer Hypovolämie über den zentralen Zugang Volumen zuzuführen, wobei auf einen Elektrolytausgleich geachtet werden muß. Bei einer Hypervolämie ist Furosemid, bei einer Hypoxie Sauerstoff und bei einer Azidose Bikarbonat zu applizieren.

Im Fall einer durch den Pulmonalarteriendruck, das Röntgenbild und den klinischen Befund objektivierten Linksherzinsuffizienz muß eine Digitalisierung durchgeführt werden, wobei gleichzeitig durch die Verwendung von Nitrokörpern oder auch eventuell Nitroprussid eine Verminderung des „after load“ erreicht werden kann.

Diese Behandlung erfordert jedoch eine exakte Überwachung des HZV und des Pulmonalarteriendruckes, der hierbei diastolisch nicht unter 12 mmHg fallen darf.

Bei einer Hypertonie sollte zunächst beobachtet werden, inwieweit sie sich etwa unter Nitrokörpern normalisiert. Erst dann darf sie sehr vorsichtig mit Antihypertensiva, wie zum Beispiel Clonidin, oder auch Hypertonalum® beziehungsweise Nitroprussid angegangen werden.

Bei einer Hypotonie ist eine Medikation mit Aktrinor® beziehungsweise Dopamin angezeigt (Tabelle 5).

Selbstverständlich ist eine Antikoagulationsbehandlung mit einer Thrombolyse-, Heparin- oder Dicumarol-Therapie wegen der erhöhten Thrombosegefahr im peripheren Venensystem anzustreben.

In den ersten Tagen sollte bereits mit passiven Bewegungsübungen der Arme und Beine sowie mit Atmungsübungen – beim unkomplizierten Herzinfarkt schon auf der Intensivstation – begonnen werden.

Im allgemeinen sollte der Patient rund eine Woche nach dem Infarkt- ereignis das Bett verlassen. Im Rahmen eines Aufbautrainingsprogrammes sollte er dann zunächst kleinere Spaziergänge von wenigen Minuten im Zimmer und später auf der Sta-

Tabelle 4: Kontrolluntersuchungen bei Patienten mit frischem Herzinfarkt, die von der Intensivstation auf die Normalstation verlegt wurden

1 × täglich	= Puls, Temperatur, RR, Gewicht
alle 2 Tage	= EKG
1 × wöchentlich	= Elektrolyte, Enzyme
Abschluß	= PAD mit Belastung, Röntgen-Thorax

Tabelle 5: Basistherapie beim frischen Herzinfarkt, wobei hier die Komplikationen mit ihren speziellen Behandlungsformen nicht berücksichtigt sind

Unruhe	Diazepam
Schmerz	Pentazocin, Nitrokörper
Sinusbradykardie	Atropin
Extrasystolie	Xylocain
Hypovolämie	Volumen
Hypervolämie	Furosemid
Hypoxie	Sauerstoff
Azidose	Bikarbonat
Linksherzinsuffizienz	Digitalis, Nitrokörper, evtl. Nitroprussid
Hypertonie	Nitrokörper evtl. Clonidin, Nitroprussid
Hypotonie	Dopamin, Aktrinor

tion machen. Auf diese Weise ist der nahtlose Übergang zur Rehabilitation des Patienten in einer speziellen Rehabilitationsklinik für Infarkt Kranke anzustreben.

Anschließend sollte sich der Patient wieder in die Behandlung und Betreuung seines Hausarztes begeben, der neben einer eventuell erforderlichen Dauertherapie in größeren Abständen die Kreislaufparameter kontrollieren und ein EKG registrieren sollte. Außerdem sollte der niedergelassene Arzt darauf achten, daß sich der Patient an die ihm empfohlene Lebensweise, Gewichtsreduktion, Nikotinabstinenz u. a. hält.

(Auszugsweise vorgetragen auf der 10. Jahrestagung der Deutschen und Österreichischen Gesellschaft für internistische Intensivmedizin im November 1978 in Krefeld)

Literatur

Gillmann, H., Neumann, R., Rothenberger, W.: Prähospitalphase und Erstversorgung bei akutem Herzinfarkt, *Der Internist* **18** (1977) 329 – Gross, R., Grosser, K. D., Sieberth, H. G.: Der internistische Notfall, Schattauer: Stuttgart, N. Y. (1973) – Grosser, K. D., Heller, A., du Mesnil de Rochemont, W.: Hämodynamische und röntgenologische Hinweise zur Diagnostik der Herzinsuffizienz bei akutem Herzinfarkt, *Dtsch. Med. Wschr.* **99** (1974) 189 – Lown, B., Fakhro, A. M., Hood, W. B., Thorn, G. W.: The coronary car unit; new perspectives and directions, *J. Amer. med. Ass.* **199** (1976) 188

Anschrift des Verfassers:
Privatdozent Dr. med.
Albrecht Heller
Medizinische Klinik I
Städtische
Krankenanstalten Krefeld

Berichtigung

Ullrich-Turner-Syndrom

In einer der Bildunterschriften des Übersichtsaufsatzes „Das Ullrich-Turner-Syndrom“, Heft 26/1979, Seite 1753 ff., ist bedauerlicherweise ein Druckfehler enthalten. In der Legende zu Abbildung 6 auf Seite 1759 muß es heißen „Tibia-Epiphysen“, nicht „Tibiaapophysen“. Wir bitten, den Fehler zu entschuldigen. DÄ

Cimetidintherapie und Psoriasis

Cimetidin, als Ulkustherapeutikum bewährt, beeinflusst möglicherweise auch die Hauterscheinungen bei Psoriasis positiv. Eine 43jährige Patientin mit einem Ulcus duodeni und einer seit dem neunten Lebensjahr bestehenden Psoriasis, die bislang mit Steroiden und Methotrexat behandelt worden war, erhielt für 28 Tage Cimetidin. Sowohl das Ulkus als auch die Hautveränderungen verschwanden unter der Therapie mit dem H₂-Blocker. Zwei Monate nach Absetzen der Therapie traten die Hautveränderungen wieder auf, zu einem Ulkusrezidiv kam es nach fünf Monaten. Auch jetzt sprachen sowohl das Ulkus als auch die Psoriasis auf Cimetidin an. Unter einer Langzeitmedikation mit 400 mg Cimetidin kam es weder zu einem Ul-

kus noch zu einem Psoriasisrezidiv. Daraufhin erhielten zwei Patienten mit Psoriasis, aber ohne gastroenterologische Erkrankung Cimetidin (1 g/d). Ein Patient mit einer Psoriasis vom suberythrodermischen Typ und diffuser entzündlicher Hautbeteiligung ließ bereits nach 7tägiger Behandlung eine deutliche Besserung erkennen, nach 14 Tagen war die entzündliche Komponente abgeklungen. Auch der zweite Patient mit einer nummulären Psoriasis sprach gut an. Offensichtlich bestehen zwischen der Haut und H₂-Rezeptoren enge Beziehungen, die noch näher untersucht werden müßten. R

Giacosa, A., Farris, A., Cheli, R.: Cimetidine and psoriasis, *Lancet* **II** (1978) 1211–1212, Departments of Gastroenterology and Dermatology, Ospedali Civili di Genova I-16132 Genova

Diabetes und koronare Herzkrankheit

Die Morbiditätsrate an koronarer Herzkrankheit ist bei Diabetikern zwei- bis dreimal höher als bei Nichtdiabetikern. Die Autoren einer prospektiven Fünfjahresstudie an 1040 Polizisten aus Helsinki konnten zeigen, daß das erhöhte Risiko mit der Höhe des Plasma-Insulinspiegels zusammenhängt. Ein hoher Plasma-Insulinspiegel erhöht das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden und daran zu sterben, auch in Finnland um das zwei- bis dreifache (1). In dieser Studie zeigte sich sogar, daß es überhaupt keine Rolle spielt, ob die Probanden Diabetiker sind oder nicht. In der Gruppe der 1040 Polizisten erlitten 36 Personen in einem Zeitraum von fünf Jahren einen Herzinfarkt, davon verliefen sechs stumm und elf tödlich.

Eine nach Abschluß der Studie durchgeführte Multivariananalyse ermittelte, daß der prognostische Wert eines erhöhten Plasma-Insulinspiegels hinsichtlich des Infarkttrisikos unabhängig von anderen bekannten Risikofaktoren war. Finnland hat bekanntlich gegenwärtig die absolut höchste Herzinfarkttrate.

Diese finnischen Daten unterscheiden sich von den epidemiologischen Ergebnissen der Framingham-Studie (2). Zwar wurde hier ebenfalls gezeigt, daß die Erkrankungsrate an koronarer Herzkrankheit bei Diabetikern zwei- bis dreimal höher war als bei Nichtdiabetikern. Die Inzidenz der koronaren Herzkrankheit war bei den insgesamt 7,8 Prozent Diabetikern zweimal höher als bei den Nichtdiabetikern. Bei den insgesamt 6,2 Prozent Frauen mit Diabetes mellitus war die Morbiditätsrate sogar dreifach höher im Vergleich zu Nichtdiabetikerinnen.

Nach dem jetzigen Kenntnisstand, scheint die Morbiditätsrate an koronarer Herzkrankheit direkt mit dem Plasmainsulinspiegel zu korrelieren; völlig gleichgültig ob klinisch ein Diabetes mellitus oder eine normale Stoffwechsellage vorliegen. Dem

(1) Montgomery, B. J. High plasma insulin level a prime risk factor for heart disease; *J. Amer. med. Ass.* **241** (1979) 1665 – (2) Kannel, W. B., McGee, D. L.: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, Heart Disease Epidemiology Study, Framingham, MA, Diabetes and cardiovascular risk factors: The Framingham study; *Circulation* **59** (1979) 8–13