

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

Klinischer Stellenwert und Indikationen zur Magnetresonanztomographie des Herzens 2013: Ein interdisziplinäres Expertenstatement

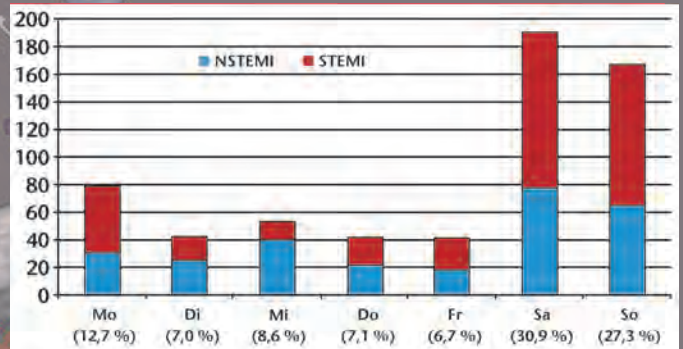
S. Globits et al.

Asymptomatische zerebrale Mikroembolien nach Lungenvenenablation unter therapeutischer Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern

E. Sigmund et al.

Charakteristika der Patienten mit akutem Myokardinfarkt an der Universitätsklinik für Notfallmedizin Wien im Jahr 2011

R. van Tulder et al.



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the ESC-Editors' Club



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Member of the



www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

1x täglich

EINFACH EFFIENT

Bei ACS-PCI



Starker Schutz für Ihre ACS-PCI Patienten

Nachhaltige Wirkung: schnell, stark, zuverlässig!^{1,2}

Überlegener Schutz vor CV-Ereignissen vs. Clopidogrel^{3*}

Klar definiertes Patientenprofil³

 **Efient**[®]
prasugrel

**Erstattung:
hellgelbe Box
(RE2). OPIL.**

Efient® Hotline: +43 (1) 206-091-034

1. Brandt JT et al. Am Heart J 2007;153:66.e9-66.e16.

2. Payne CD et al. J Cardiovasc Pharmacol 2007;50:555-562

3. Wiviott SD et al. N Eng J Med 2007;357:2001-2015

* Bei erwartungsgemäß signifikant erhöhtem Blutungsrisiko
im Gesamtkollektiv der TRITON-TIMI-38-Studie.



Klinischer Stellenwert und Indikationen zur Magnetresonanztomographie des Herzens 2013: Ein interdisziplinäres Expertenstatement

7

S. Globits, C. Loewe, H. Schuchlenz, B. Kaiser, N. Fiegl, A. Artmann, K. Hawlisch, S. Newrkla, M. Gessner, R. Bernt, J. Schuler, G. Friedrich, T. Trieb, F. Wolf, G. Reiter, E. Sorantin, A. Gamillscheg, K. Hergan

Asymptomatische zerebrale Mikroembolien nach Lungenvenenablation unter therapeutischer Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern

18

E. Sigmund, M. Derndorfer, C. Lemes, J. Aichinger, S. Winter, W. Jauker, M. Gschwendtner, H. J. Nesser, H. Pürerfellner, M. Martinek

Charakteristika der Patienten mit akutem Myokardinfarkt an der Universitätsklinik für Notfallmedizin Wien im Jahr 2011

23

R. van Tulder, D. Roth, M. Koreny, B. Heidinger, C. Kienbacher, C. Havel, H. Herkner, G. Delle-Karth, A. N. Laggner, W. Schreiber

RUBRIKEN

EKG

30

Echo

[Softlink A11181](#)

31

OTC-Corner

[Softlink A11182](#)

34

Aktuelles

37

Kongressberichte

40

Pharma-News

46

Impressum

39

Titelbild: Verteilung der STEMI- und NSTEMI-Patienten pro Wochentag. Aus: van Tulder et al., S. 24, Abb. 2.

Hintergrundbild: Echokardiographie: Transösophageale Darstellung der ascendierenden Aorta (nebenbefundlich Perikarderguss). Aus: Primus C et al., J Kardiologie 2012; 19 (3–4): 77.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Efient 5 (10) mg Filmtabletten. 2. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10) mg Prasugrel (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil: Jede Tablette enthält 2,7 (2,1) mg Lactose. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **4.1. Anwendungsgebiete:** Efient ist in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) angezeigt zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (d. h. instabiler Angina pectoris, Nicht-ST- (Strecken-)Hebungsinfarkt [UA/NSTEMI] oder ST- (Strecken-)Hebungsinfarkt [STEMI]) mit primärer oder verzögerter perkutaner Koronarintervention (PCI). Weitere Informationen siehe Abschnitt 5.1. **4.3. Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Aktive pathologische Blutung. Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA) in der Anamnese. Schwere Leberfunktionsstörung (Child Pugh Class C). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Thrombozytenaggregationshemmer, exkl. Heparin, ATC-Code: B01AC22. **6.1. Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* mikrokristalline Cellulose, Mannitol (E421), Croscarmellose-Natrium, Hypromellose (E464), Magnesiumstearat. *Filmüberzug 5 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-hydroxid-oxid $\times$ H₂O (E172), Talkum. *Filmüberzug 10 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-oxid (E172), Eisen (III)-hydroxid-oxid $\times$ H₂O (E172), Talkum. **7. Inhaber der Zulassung:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1–5, 3991 RA, Houten, Niederlande. **Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Informationen entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen.**

Stand der Kurzfachinformation: April 2011



*dual & stoffwechselneutral
ins Blutdruckziel* 

Cenipres®
1 Tablette täglich  gegen Hypertonie



 Gebro Pharma

Herausgeber:

K. Huber, Wien

Rubrikherausgeber:

G. Delle-Karth, Wien

F. M. Fruhwald, Graz

T. Michalski, Salzburg

W. Weihs, Graz

Redaktionsbeirat / Editorial Board 2012/2013:

H. Alber, Innsbruck	G. Jakl-Kotauschek, Wien	H. Pürerfellner, Linz
G. Delle-Karth, Wien	W. Kaltenbrunner, Wien	F. Rauscha, Wien
M. Frick, Innsbruck	I. Lang, Wien	R. Rosenhek, Wien
F.M. Fruhwald, Graz	H. Mächler, Graz	M. Schillinger, Wien
H. Gabriel, Wien	B. Metzler, Innsbruck	W. Speidl, Wien
A. Geppert, Wien	V. Mühlberger, Innsbruck	G. Titscher, Wien
F. Glaser, Krems	K.-D. Mulac, Wr. Neustadt	H. Wallner, Schwarzach
M. Grabenwöger, Wien	A. Niessner, Wien	T. Wascher, Wien
M. Grimm, Innsbruck	M. Nürnberg, Wien	W. Weihs, Graz

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2012/2013:

J. Auer, A	F. Hoppichler, A	A. Podczek-Schweighofer, A
H. Baumgartner, D	R. Koppensteiner, A	F. X. Roithinger, A
W. Benzer, A	A. N. Laggner, A	P. Schmid, A
Ch. Bode, D	G. Laufer, A	H. Schühlen, D
E. Braunwald, USA	P. Lechleitner, A	P. W. Serruys, NL
M. Brunner, A	F. Leisch, A	K. Silberbauer, A
H. Darius, D	Th. F. Lüscher, CH	P. Siostrzonek, A
H. Drexler, A	D. Magometschnigg, A	Th. Stefanelli, A
B. Eber, A	G. Maurer, A	K.-H. Tscheliessnigg, A
H. Frank, A	H. Mayr, A	D. Tschoepe, D
G. Gaul, A	B. Meier, CH	F. W. Verheugt, NL
G. Grimm, A	E. Minar, A	H. Weber, A
D. Gulba, D	H.-J. Nesser, A	F. Weidinger, A
H. M. Hoffmeister, D	O. Pachinger, A	J. Wojta, A
U. Hoppe, A	B. Pieske, A	G. Zenker, A

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds**Member of the ESC-Editors' Club****Member of the Directory of Open Access Journals (DOAJ)****Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus**

Brief des Herausgebers

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Die vorliegende Ausgabe des JOURNALS FÜR KARDIOLOGIE beinhaltet drei sehr wichtige und interessante Schwerpunkte: 1.) eine Überarbeitung des österreichischen Statements zur Magnetresonanztomographie des Herzens; 2.) eine Arbeit zur Häufigkeit von zerebralen Mikroembolien bei Ablation von Vorhofflimmern; und 3.) die klinischen Charakteristika von Myokardinfarktpatienten an der Universität Wien.

Die gerne gelesenen Rubriken ergänzen diese sehr klinisch-relevante Ausgabe des JOURNALS.

*Mit freundlichen Grüßen, Ihr
Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber*

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite und zum Text auf Seite 46

Cenipres 10 mg/20 mg Tabletten. Zusammensetzung: 10 mg Enalaprilmaleat, 20 mg Nitrendipin. **Hilfsstoffe:** Natriumhydrogencarbonat, Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, Povidon, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von essenzieller arterieller Hypertonie bei Patienten, deren Blutdruck mit Enalapril bzw. Nitrendipin als Monotherapie nicht hinreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Cenipres darf in folgenden Fällen nicht angewendet werden: – bei Überempfindlichkeit gegenüber Enalapril, Nitrendipin oder einem der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels – bei Patienten mit anamnestisch bekanntem angioneurotischem Ödem infolge einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors*) sowie hereditärem/idiopathischem angioneurotischem Ödem – Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft – bei Patienten mit hämodynamisch instabilen Zuständen, insbesondere Herz-Kreislauf-Schock, akuter Herzinsuffizienz, akutem Koronarsyndrom, akutem Schlaganfall – bei Patienten mit Nierenarterienstenose (beidseitig oder bei Einzelniere) – bei Patienten mit hämodynamisch relevanter Aorten- oder Mitralklappenstenose und hypertropher Kardiomyopathie – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance unter 10 ml/min) und Hämodialyse-Patienten – bei Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-Converting-Enzyme-(ACE-)Hemmer und Kalziumkanalblocker; ATC-Code: C09BB06. **Packungsgröße(n):** Packung mit 30 Tabletten. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Kassenstatus:** Green Box. **Zulassungsinhaber:** FERRER INTERNACIONAL S.A., Gran Vía de Carlos III, 94. 08028 – Barcelona (Spanien). **Stand der Fachkurzinformation:** Februar 2011. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Sedacoron®

Leben im Rhythmus

das am besten dokumentierte
Antiarrhythmikum bei Vorhofflimmern¹

das am meisten verwendete
Antiarrhythmikum^{2,3}

die effektivste Substanz
bei Vorhofflimmern⁴

bei allen Stadien der Herzinsuffizienz⁵

Fachkurzinformation siehe Seite 30

SIGNATIS® *pharma*
office@signatispharma.com www.signatispharma.com

1 PubMed-Recherche auf <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> am 8.3.2010

2 IMS DPMÖ und DPMÖK 2009 Quartal 4;

3 Al-Khatib et al. Outpatient prescribing of antiarrhythmic drugs from 1995 to 2000. Am J Cardiol 2003;91:91-4

4 Goldschlager et al. A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007. Heart Rhythm 2007;4:1250-9

5 Deedwania et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). Circulation 1998;98:2574-9.

Klinischer Stellenwert und Indikationen zur Magnetresonanztomographie des Herzens 2013: Ein interdisziplinäres Expertenstatement*

S. Globits¹, C. Loewe², H. Schuchlenz³, B. Kaiser⁴, N. Fiegl⁵, A. Artmann⁶, K. Hawlisch⁵, S. Newrkla⁷, M. Gessner⁸, R. Bernt⁹, J. Schuler¹⁰, G. Friedrich¹¹, T. Trieb¹², F. Wolf², G. Reiter¹³, E. Sorantin¹⁴, A. Gamillscheg¹⁵, K. Hergan¹⁶

Kurzfassung: Die kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) hat sich in den vergangenen Jahren in vielen Indikationen kontinuierlich erweitert. Dennoch hat sich die Akzeptanz der Methode bei den Kardiologen und Radiologen nicht mit jener Geschwindigkeit entwickelt wie die diagnostischen Möglichkeiten. Verantwortlich dafür sind unter anderem die kostspielige Ausstattung, die relativ lange Untersuchungszeit, das hohe Maß an technischem Wissen und nicht zuletzt die fehlende oder unzureichende Remuneration. Darüber hinaus sind ein Festhalten an traditionellen Abklärungsalgorithmen, ein limitierter Zugang zu dieser Technologie sowie Probleme in der fächerübergreifenden Kooperation zu beobachten.

Die seit vielen Jahren bestehende interdisziplinäre Kooperation für kardiale Schnittbildgebung hat die Aufgabe, einen substantiellen Beitrag zur Überwindung der genannten Problem-

felder zu leisten und die kardiale MRT in das Abklärungsspektrum kardialer Erkrankungen als festen Bestandteil zu integrieren.

Eine kontinuierliche Verbesserung der Behandlung von Patienten mittels kosteneffizienter Diagnostik und Therapie hat hierbei höchste Priorität. Die kardiale MRT spielt dabei eine bedeutende Rolle.

Schlüsselwörter: MRT, Expertenstatement

Abstract: Clinical Relevance and Indications for Cardiac Magnetic Resonance Imaging 2013: An Interdisciplinary Expert Statement. During the last years the indications of Cardiac Magnetic Resonance Imaging (CMRI) have been continuously expanded. However, the acceptance of the method by cardiologists and

radiologists does not correlate with respect to the diagnostic potential. Several factors, such as expensive equipment, relatively long examination times, high technical know how and lack of remuneration, limit the application of CMRI in everyday clinical practice. Furthermore, doctors tend to apply more conventional, well established diagnostic procedures, the access to the method is still limited and there exist difficulties in the interdisciplinary collaboration.

The interdisciplinary Austrian approach to Cardiac Imaging is aimed to improve the aforementioned problems and to support the implementation of CMRI in the diagnostic tree of cardiac diseases thus enabling a cost efficient management of patients in cardiology. **J Kardiologie 2013; 20 (1–2): 7–16.**

Key words: cardiac magnetic resonance imaging, MRI, expert statement

■ Einleitung

Diese Publikation befasst sich mit der kontinuierlichen Weiterentwicklung der MRT des Herzens [1]. Die MRT stellt bei bestimmten Fragestellungen die Untersuchungsmethode der ersten Wahl dar und trägt entscheidend zur Therapieplanung bei (Tab. 1). Zu den Vorteilen der Methode zählen unter anderem: Fehlende Invasivität und Strahlenexposition, beliebige Schichtführung, gleichzeitige Beurteilung kardialer und para-

kardialer Strukturen, sowie die Integration von Anatomie, Morphologie/Gewebedifferenzierung (durch unterschiedliche Pulssequenzen bzw. Kontrastmittelgabe) und Funktion in einem Untersuchungsgang. Bislang ist die MR-Untersuchung des Herzens in Österreich nicht flächendeckend verfügbar, obwohl komplementäre Informationen gewonnen werden, die mit keiner anderen Methode erzielbar sind. Insbesondere bei diskrepanten oder unklaren Befunden kann die MRT als Entscheidungsträger fungieren bzw. bei bestimmten Fragestellungen auch prognostische Informationen liefern. Im folgenden Beitrag werden die relevanten Indikationsgebiete dargestellt, auf physikalische Grundlagen und Details von Untersuchungsprotokollen wird nicht zuletzt wegen der kontinuierlichen technischen Weiterentwicklung bewusst verzichtet.

* Interdisziplinäre Doppelpublikation, erscheint auch in Abstimmung mit dem Verlag Thieme in RöFo.

Eingelangt am 03. November 2012, angenommen am 07. November 2012.

Aus dem ¹Herz-Kreislaufzentrum Groß Gerungs, der ²Universitätsklinik für Radiodiagnostik, Medizinische Universität Wien, dem ³Department für Kardiologie/Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Graz-West, dem ⁴Diagnosezentrum Urania (DZU), Wien, der ⁵Abteilung für Kardiologie, KH Hietzing, Wien, dem ⁶Radiologischen Institut Wels, der ⁷Abteilung für Radiologie, SMZ Ost, Wien, der ⁸2. Medizinischen Abteilung, Kardiologie, Hanusch Krankenhaus, Wien, dem ⁹Zentralröntgeninstitut, Hanusch Krankenhaus, Wien, dem ¹⁰Gesundheitszentrum Aigen, Salzburg, der ¹¹Universitätsklinik für Innere Medizin 3, Kardiologie, Medizinische Universität Innsbruck, der ¹²Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Innsbruck, von ¹³Siemens AG, Health Care Division, Graz, aus der ¹⁴Universitätsklinik für Radiologie, Klinische Abteilung für Kinderradiologie, Medizinische Universität Graz, der ¹⁵Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Klinische Abteilung für pädiatrische Kardiologie, Medizinische Universität Graz, und dem ¹⁶Universitätsinstitut für Radiologie, Universitätsklinikum Salzburg, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg

Externe Experten-Gutachter: G. Mostbeck, Radiologie Wilhelminenspital und Otto-Wagner-Spital, Wien und Herbert Frank, Innere Medizin, KH Tulln

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Doz. Dr. Sebastian Globits, Herz-Kreislaufzentrum Groß Gerungs, A-3920 Groß Gerungs, Kreuzberg 310; E-Mail: sebastian.globits@meduniwien.ac.at

■ Diagnostik der koronaren Herzerkrankung (KHK)

Bei Patienten mit KHK können mittels MRT folgende Aspekte diagnostisch abgedeckt werden:

1. Myokardperfusion in Ruhe und unter pharmakologischer Belastung
2. Globale und regionale Wandbewegungsanalyse
3. Vitalität zur Indikationsstellung betreffend Revaskularisation

Myokardperfusion in Ruhe und unter pharmakologischer Belastung

Alternativ zur etablierten Myokardszintigraphie kann die Herz-MRT mittels Stress-Perfusion das Vorhandensein von ischämischen Myokardabschnitten bei signifikanten Koronarstenosen dokumentieren. Der Vorteil gegenüber der Szinti-

Tabelle 1: Ausgewählte Indikationen zur kardialen MRT. Die Nummern entsprechen den Indikationsklassen. In der Regel sollte vor einer kardialen MRT eine Echokardiographie durchgeführt werden und daraus die Indikation abgeleitet werden. Mod. nach [2, 3].

Klasse 1: Klinisch relevante Informationen, meist Methode der 1. Wahl
Klasse 2: MR ist gleich wie andere bildgebende Verfahren; Alternative, Entscheidungshilfe
Klasse 3: MR primär nicht indiziert, da andere Verfahren besser
Klasse Inv: = investigativ: MR ist derzeit noch in Erprobung; zu wenige Daten vorhanden

	Morph.	Funkt.	LE	Perf.
KHK				
Nachweis KHK	3	2	1	1
Chron. Infarkt	3	2	2	2
Postinterventionell	3	2	2	2
nach Bypass	3	2	2	2
Kardiomyopathie				
HCMP, DCMP	1	1	1	
RCMP	1	2	1	
ARVD	1	1	1	
Entzündung				
Myokarditis	1	1	1	
Perikarditis	1	1	1	
Konstr. Perikarditis	1	1	1	
Perikarderguss	1	1	1	
Raumforderung				
Herz	1	1	1	
Thrombus	1	2	1	
Perikard	1	1	1	
Klappen				
Stenose	3	2	3	
Insuffizienz	3	2	1	
Paravalv. Abszess	Inv	3	Inv	
Endokarditis	Inv	3	3	
Aorta				
Dissektion	2	2		
Aneurysma	2	2		
Isthmusstenose	2	2		

KHK: Koronare Herzkrankheit; Morph.: Morphologie; Funkt.: Funktion; LE: „late enhancement“; Perf.: Perfusion

graphie liegt nicht nur in der räumlichen Auflösung und der Vermeidung der Strahlenbelastung, sondern auch in der kürzeren Untersuchungsdauer.

Grundlage der Ischämiediagnostik mittels MRT ist die Darstellung der Passage eines paramagnetischen Kontrastmittelbolus durch das Myokard unter gleichzeitiger Anwendung eines pharmakologischen Stressors (z. B. Adenosin oder Dipyridamol).

In der im Jahr 2012 veröffentlichten Meta-Analyse [4] von 28 MRT-Studien (2970 Patienten), 10 Kontrastechostudien (795 Patienten) und 13 SPECT-Studien (1323 Patienten) waren Sensitivität und Spezifität der MRT verglichen mit der Koronarangiographie mit 91 % und 80 % signifikant besser als die der Echo- (87 % und 72 %) und SPECT-Studien (83 % und 77 %). Die Ergebnisse bestätigen die diagnostische Genauigkeit einer früheren Meta-Analyse [5]. Adenosin als pharmakologisches Stress-Agens erzielt dabei eine gering höhere Sensitivität und Spezifität als Dipyridamol (90 % und

81 % vs. 86 % und 77 %). Interessant ist, dass die visuelle Beurteilung keine Nachteile gegenüber einer semiquantitativen Datenanalyse bedeutet [4], die Sensitivität sogar höher ist (visuell: Sensitivität 91 %, Spezifität 79 % vs. semiquantitativ: 82 % bzw. 84 %). Während sich in der MR-IMPACT-II-Multicenter-Studie [6] die Stress-Perfusion mittels MRT der Myokardszintigraphie hinsichtlich der Sensitivität auf Kosten der Spezifität überlegen zeigte, war in der CE-MARC-Studie [7] die Sensitivität der Stress-Perfusion mittels MRT signifikant besser als die der Myokardszintigraphie, während die Spezifität identisch war. Die diagnostische Genauigkeit der Adenosin-Stress-MRT wird in einer weiteren Arbeit [8] bestätigt, in der die MRT mit der Druckdrahtmessung („fractional flow reserve“, FFR) während einer Koronarangiographie verglichen wird und eine Sensitivität und Spezifität von 91 % bzw. 94 % aufweist.

Bei Patienten mit koronarer Dreifäßerkrankung ist die MRT-Stress-Perfusion mittels Adenosin aufgrund der höheren räumlichen Auflösung der nuklearmedizinischen Technik überlegen, wie eine Studie mit angiographisch verifizierter Dreifäßerkrankung zeigt [9]. Diese Arbeit belegt, dass eine signifikant höhere Anzahl an Myokardischämie-Arealen mittels MRT detektiert werden kann als mittels Myokardszintigraphie (84,6 % vs. 55,1 %; $p < 0,001$ in 3 Gefäßgebieten).

Standardisiert sollten neben der Stress-Perfusion eine Ruhe-Perfusion und eine „late enhancement“-Bildgebung durchgeführt werden, um wahre Perfusionsdefekte von möglichen Artefakten zu unterscheiden, was die Spezifität erhöht. Zusätzlich kann im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms wie auch im „late enhancement“ eine mikrovaskuläre Obstruktion in der Ruhe-Perfusionsstudie als subendokardiale dunkle Zone im pathologisch kontrastmittelverstärkten betroffenen Myokardareal dargestellt werden – ein prognostischer Marker für zukünftige kardiale Ereignisse [10].

Funktionsanalyse

Die MRT ist der Goldstandard für die Ventrikelfunktionsanalyse. Die Berechnung der enddiastolischen und endsystolischen Volumina des rechten und linken Ventrikels erfolgt primär an aufeinanderfolgenden Kurzachsenschnitten, welche die Ventrikel komplett erfassen, wobei jede einzelne Schicht manuell oder semiautomatisch planimetriert wird. Zu beachten ist, dass die Papillarmuskeln dem Ventrikelvolumen hinzugerechnet werden. Durch zusätzliche epikardiale Konturierung ist für den linken Ventrikel eine Bestimmung der Muskelmasse zuverlässig möglich. Hervorzuheben ist die geringe Interobservervariabilität der Methode [11]. Globale und regionale Wandbewegungsstörungen können zuverlässig beurteilt und letztere dem etablierten 17-Segmente-Modell zugeordnet werden [12]. Die fokalen Wandbewegungsstörungen werden als Hypokinesie, Akinesie und Dyskinesie klassifiziert. Bei der Beurteilung subtiler dyssynchroner Wandbewegungsstörungen ist die Sonographie bei entsprechender Schallqualität der MRT überlegen.

Die kardiale MRT liefert ergänzend morphologisch und funktionelle Informationen bei Komplikationen der KHK wie zum Beispiel dem ischämischen VSD, Ventrikulaneurysma und intrakardialen Thromben.

Vitalitätsdiagnostik

Durch die MR-tomographische Abbildung des Myokards mindestens 5 Minuten nach Kontrastmittelgabe mithilfe einer „inversion recovery sequenz“ („late enhancement“, LE) kann fibrotisches Gewebe im Myokard dargestellt werden. Dem Ausmaß von postischämischen Narben kommt als prädiktiver Faktor für das Outcome nach Revaskularisation große Bedeutung zu. Mit zunehmender Transmuralität einer Infarkt Narbe wird eine funktionelle Erholung nach Revaskularisation unwahrscheinlicher [13, 14].

Für die Vorhersage der Funktionsverbesserung nach Revaskularisationstherapie kann ergänzend zur Narbendarstellung mittels LE auch eine Stress-MRT unter Gabe von Low-dose-Dobutamin hilfreich sein. Dies trifft insbesondere für Narben mit transmuralen Ausmaß von < 75 % zu [15, 16].

Eine zusätzliche Bedeutung hat die MRT des Herzens bei Patienten mit Herzinsuffizienz vor einer kardialen Resynchronisationstherapie (CRT-Schrittmachersystem) zur Verbesserung der linksventrikulären Auswurf fraktion. Die Erfassung von Ausmaß und Lokalisation myokardialer Narben mittels LE ist für die Vorhersage des zu erwartenden Therapieerfolgs und die optimale Platzierung der linksventrikulären Schrittmachersonde bedeutend [17, 18].

■ Nicht-ischämische Erkrankungen des Myokards

Kardiomyopathien

Kardiomyopathien sind eine heterogene Gruppe von Krankheiten des Herzmuskels, die mit mechanischen, strukturellen und/oder elektrischen Funktionsstörungen bei fehlender koronarer Herzerkrankung, Hypertonie, Herzklappenerkrankung und angeborenen Herzfehlern einhergehen und eine unangemessene Hypertrophie des Myokards oder eine Dilatation der Herzkammern verursachen. Ihre Ursachen sind vielfältig und häufig genetisch bedingt. Kardiomyopathien begrenzen sich entweder auf das Herz oder sind Teil einer allgemeinen Systemerkrankung [19]. Die kardiale MRT bietet bei exzellentem Blut- und Weichteilkontrast eine Fülle von diagnostischen und prognostischen Informationen [20, 21].

Bei Problemen in der echokardiographischen Bildgebung im Rahmen der Basisdiagnostik der Herzinsuffizienz sollte die MRT frühzeitig eingesetzt werden. Neben dem Nachweis und der Typisierung von Myokardschäden in der LE-Sequenz können mittels MRT auch inter- und intraventrikuläre Leitungsstörungen in dynamischen Cinesequenzen dargestellt und eine Vorhersage betreffend Ansprechen auf eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) getroffen werden. So konnte gezeigt werden, dass der Erfolg einer CRT und die Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten schlechter sind, je höher die Narbenbelastung des Myokards ist. Eine Positionierung der linksventrikulären Sonde im Narbengewebe erzielt keinen verbesserten hämodynamischen Effekt [22, 23].

Die MRT kann weiterhin vor einer diagnostischen Myokardbiopsie hilfreich bei der Wahl der Biopsiestelle sein [24]. Man

unterscheidet morphologisch dilatative, hypertrophe, restriktive, arrhythmogene, rechtsventrikuläre und unklassifizierte Kardiomyopathien. Eine weitere Einteilung erfolgt in familiär gehäufte (genetisch bedingte) und nicht-familiäre (nicht genetisch bedingte) Formen [25].

Bei Kardiomyopathien sollten folgende Punkte im Befund besonders berücksichtigt werden:

1. Beurteilung der globalen und regionalen Funktion beider Ventrikel
2. Morphologische Beschreibung und Gewebscharakterisierung des Myokards
3. Beurteilung begleitender Pathologien (Perikarderguss, Fettinfiltrationen, etc.)

Differentialdiagnose „Dilatative Kardiomyopathie“ (CMP) vs. „Ischämische CMP“

Bei Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion kommt der Differentialdiagnose zwischen dilatativer Kardiomyopathie (CMP) und ischämischer CMP eine fundamentale Bedeutung im Hinblick auf das therapeutische Management zu [26]. Mittels Echokardiographie ist diese Unterscheidung in der Regel nicht möglich, da das Kriterium der regionalen Wandbewegungsstörung nicht auf ischämische Formen der CMP beschränkt ist. Durch Einsatz der kontrastmittelverstärkten MRT können umschriebene intramyokardiale Fibroseherde oder Striae dargestellt werden. Bei der dilatativen CMP treten diese gehäuft intramyokardial im Ventrikelseptum oder subepikardial auf, bei der ischämischen CMP sind diese typischerweise subendokardial bis transmural lokalisiert. Eine eindeutige Differenzierung hinsichtlich einer ischämischen oder nicht-ischämischen (z. B. postinfektiösen oder toxischen) Genese ist aber auch durch das Muster der Kontrastmittelanreicherung nicht immer möglich.

Charakterisierung der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM)

Die hypertrophe CMP ist eine genetisch bedingte Erkrankung der Actin- und Myosinfilamente und kann verschiedene Ausprägungsformen haben [27]. Die MRT erlaubt durch ihre dreidimensionale Erfassung beider Ventrikel in jeder beliebigen Schichtführung eine exakte Lokalisation der hypertrophierten Myokardareale und ist vor allem bei der Diagnose der apikalen HCM der Echokardiographie deutlich überlegen. Ein variabel auftretendes LE-Muster ist fleckförmig, meist intramural in hypertrophierten Arealen oder im Ventrikelseptum und an der RV-Insertionsstelle im Septum [27]. In einigen Studien konnte auch ein Zusammenhang zwischen dem Nachweis einer pathologischen intramyokardialen Kontrastmittelanfärbung und der Prognose des Patienten gezeigt werden. Zusätzlich kann bei der hypertroph obstruktiven CMP eine Flussbeschleunigung in der Obstruktion visualisiert werden [28].

Diagnose der Non-compaction-Kardiomyopathie

Dies ist eine seltene Form einer CMP mit embryologisch bedingt fehlender Apposition der einzelnen Myokardschichten und konsekutiver Ausbildung tiefer Fissuren und Lakunen an der luminalen Seite des Myokards [29]. Besonders bei der apikalen Form können diese tiefen Lakunen sonographisch

eine Pseudohypertrophie vortäuschen. Mittels MRT gelingt eine exakte anatomische Darstellung inklusive möglicher Thromben sowie die Differenzierung zwischen einer apikalen HCM, leichter apikaler Hypertrabekulierung (≤ 3 Trabekel) und Non-compaction-CMP. Das Verhältnis „non-compacted/compacted“ Myokard $> 2,3 : 1$ diastolisch im Vierkammerblick besitzt für diese Erkrankung eine hohe Sensitivität (85 %) und Spezifität (99 %) [30]. Die kardiale MRT ist in der Lage, Fibrosebezirke darzustellen [31].

Diagnose der stressassoziierten Kardiomyopathie (Tako-Tsubo)

Bei dieser unklassifizierten Herzmuskelerkrankung, die häufig nach emotionalen Stresssituationen und überwiegend bei Frauen auftritt, und sowohl im Beschwerdebild, hinsichtlich der EKG-Veränderungen wie auch der Laborwerte wie ein akuter Herzinfarkt imponiert, zeigt sich typischerweise eine aneurysmatische Auswölbung und Akinesie des Apex und in variablen Teilen der Vorderwand. In der Koronarangiographie finden sich keine signifikanten Koronarstenosen oder -verschlüsse. Mithilfe T2-gewichteter Sequenzen kann ein intramyokardiales Ödem dargestellt werden, ein ischämietypisches LE wird in der Regel nicht gefunden [32]. Neben der genauen Beschreibung der betroffenen linksventrikulären und selten auch rechtsventrikulären Myokardsegmente kann mit der MRT im Gegensatz zur Echokardiographie das Vorhandensein von thrombotischen Massen frühzeitig erfasst werden [33].

Diagnose der restriktiven Kardiomyopathie

Im Rahmen seltener primärer/idiopathischer sowie sekundärer restriktiver Kardiomyopathien kommt es zu einer Versteifung des Myokards mit konsekutiver Füllungsbehinderung. Die häufigsten Formen der restriktiven CMP sind die infiltrativen Kardiomyopathien (Amyloidose), entzündlich-granulomatöse Kardiomyopathien (Sarkoidose), Speichererkrankungen (Hämochromatose, Morbus Fabry, Glykogenspeichererkrankungen), das Hypereosinophilie-Syndrom und die Endomyokardfibrose [34]. Auch Anthrazykline und andere chemotherapeutische Substanzen sowie die Strahlentherapie können den Herzmuskel schädigen. Bei den meisten sekundären Formen der restriktiven CMP finden sich in der kardialen MRT unterschiedliche LE-Muster, die in der Differenzierung hilfreich sein können. So zeigt beispielsweise die kardiale Amyloidose ein inhomogenes und zeitlich variables LE-Muster, das damit pathognomonisch wird [35].

Von therapeutischer Konsequenz ist die Abgrenzung der restriktiven CMP von der Pericarditis constrictiva. Die MRT ist dabei durch den Nachweis eines intramyokardialen LE, die Abgrenzung des Perikards und der Beurteilung der Vorhofsgröße hilfreich, sollte aber durch eine funktionelle Echodoppleruntersuchung ergänzt werden [36].

■ Myokarditis

Die klinische Diagnose der Myokarditis ist schwierig, die Symptome der Patienten sind häufig uncharakteristisch. Die Konstellation der Laborbefunde (einschließlich Virusserologie), des EKG wie auch der Echokardiographie sind unspezifisch und daher auch in der Diagnostik nicht sehr hilfreich.

Die MR-Untersuchung des Herzens hat die Myokarditisdiagnostik maßgeblich erweitert. Gekennzeichnet ist die Myokarditis durch ein Ödem des Myokards in T2-gewichteten Sequenzen und durch kontrastanreichernde Infiltrate in den LE-Sequenzen [37, 38]. Meist ist die laterale oder ventrale Wand des linken Ventrikels betroffen [39]. Die Infiltrate finden sich unabhängig von den vaskulären Territorien und liegen eher intramural und subepikardial, viel seltener subendokardial [40, 41]. Sind Veränderungen dieser Art im Septum sichtbar, sollte man auch an eine Sarkoidose denken.

Die Myokardbiopsie spielt einerseits bei der akut fulminanten Myokarditis zum Nachweis einer behandelbaren Ursache (z. B. „giant cell“ oder eosinophile Form), andererseits beim Nachweis einer chronischen Myokarditis eine Rolle, die sich in der kardialen MRT allenfalls durch die Messung der Signalintensitätsänderung in der T2-gewichteten bzw. T1-gewichteten Spinecho-Sequenz vor und nach Kontrastmittelgabe darstellen lässt [42]. Die Bestimmung des Quotienten der Signalintensitäten aus Myokard und Skelettmuskel haben sich aufgrund der notwendigen Erfassung standardisierter gerätespezifischer T1- und T2-Werte in der Routine nicht bewährt. Die ursprüngliche Hoffnung, die Effektivität einer Biopsie durch eine präinterventionelle MRT zu verbessern, hat sich in einer rezenten Studie nicht bestätigt. Im Wesentlichen wird der Erfolg der Biopsie durch die Zahl der biventrikulären Biopsate erhöht [43]. Die kardiale MRT hat zudem einen prognostischen Stellenwert in der Verlaufskontrolle der Myokarditis [44].

■ Rechtsventrikuläre Myokarderkrankungen

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC/D) ist eine seltene genetische Erkrankung, die mit einem progredienten Ersatz von Myozyten durch Fett- und Bindegewebe einhergeht.

Seit Einführung der MRT in die kardiale Bildgebung wurde die Methode primär zum Nachweis von pathologischem Fettgewebe innerhalb des Myokards verwendet [45]. Obwohl es dazu hervorragende pathologisch-anatomische Korrelationsstudien gibt, hat sich im klinischen Alltag gezeigt, dass, bedingt durch inkonstante Bildqualität auf Spinechosequenzen und Fehlinterpretation von Artefakten, die Sensitivität zur Erkennung von intramyokardialem Fettgewebe zwischen 22 und 67 % liegt [46, 47] und dass eine erhebliche Interobservervariabilität vorliegt [48]. Weiters gibt es verschiedene histologische Subtypen mit unterschiedlichem Anteil an Binde- und Fettgewebe. Aus diesen Gründen wurde in den rezenten Guidelines der SCMRI der Fettnachweis als Hauptkriterium für das Vorliegen einer ARVD gestrichen, dafür ist als weiteres Kriterium der Nachweis von Bindegewebe mittels später Kontrastmittelanreicherung unter Verwendung von Gadolinium (LE) eingeführt worden [49].

Auch andere Kriterien der ARVD, wie umschriebene oder generalisierte Wandverdünnungen, dyskinetische Segmente (Aneurysmen) oder Erhöhung der rechtsventrikulären Füllungsvolumina mit reduzierter Auswurfraction, können mittels MRT exakt diagnostiziert werden. Entscheidend ist bei der regionalen Wandbewegungsanalyse, dass „Norm-

varianten“ der RV-Funktion berücksichtigt werden, um eine Überbefundung zu vermeiden. Dazu gehört ein „physiologisches“ endsystolisches Bulging eines dünnen, aber normokinetischen Wandabschnittes (typischerweise im Bereich des Moderatorbandes) oder eine als „dyskinetisch“ imponierende Diaphragmalwand in der kurzen Achse, bedingt durch die Bewegung der Ventilebene relativ zur Schnittebene („through-plane motion“). Ein Ausschluss einer ARVD/C kann mittels MRT alleine nicht erfolgen. Zur endgültigen Diagnose sind die internationalen Task-Force-Kriterien anzuwenden [49].

Eine eigene Entität stellt die benigne rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie dar, bei der es meist belastungsinduziert zu anhaltenden steiltypischen linksschenkelblockartigen ventrikulären Tachykardien kommt, die in der Regel nicht zu Synkopen oder zum plötzlichen Herztod führen. Bei diesem seltenen Krankheitsbild konnten mittels MRT Veränderungen im Bereich des rechten Ventrikels gefunden werden, die an milde Formen der ARVD erinnern [50].

■ Erkrankungen des Perikards

Charakterisierung von Perikardergüssen

Mittels MRT kann durch Anwendung unterschiedlicher Pulssequenzen eine Differenzierung zwischen serösen oder hämorrhagischen Ergüssen anhand der unterschiedlichen Signalintensitäten getroffen werden. Darüber hinaus ist eine Abschätzung des Ergussvolumens möglich. Speziell bei Patienten mit lokalisierten Ergüssen oder begleitenden Pathologien (abnorme Fettinfiltration oder perikardiale Tumore) ist die MRT der Echokardiographie deutlich überlegen, die aber die Diagnostik der ersten Wahl darstellt [51].

Perikarditis

Die MRT hat eine hohe Sensitivität bei der Diagnosestellung einer Perikarditis. Dabei helfen morphologische Kriterien wie Perikarddicke (> 3 mm) und Perikarderguss (ev. lokalisiert) sowie eine Kontrastmittelanreicherung. Eine mögliche entzündliche Mitbeteiligung des Myokards lässt sich dadurch ebenfalls erfassen.

Konstriktive Perikarditis

Die konstriktive Perikarditis ist Folge eines chronischen Entzündungsprozesses, einer Herzoperation oder einer Radiatio und kann verkalkt oder nicht verkalkt in Erscheinung treten. Mittels MRT gelingt eine exakte Darstellung des verdickten Perikards (> 3 mm) sowie eine Quantifizierung der kleinen Ventrikelvolumina und der erhöhten Vorhofvolumina [52]. Typisch ist eine Veränderung der Ventrikelgeometrie mit gestrecktem Ventrikelseptum und Impression der freien rechtsventrikulären Vorderwand. Der Schweregrad der konsekutiven Einflusstauung kann durch Diameterbestimmung der beiden Hohlvenen abgeschätzt werden. Eine normale Perikarddicke (1–3 mm) schließt eine konstriktive Perikarditis aus. Mittels MRT-Tagging-Technik kann die relative Bewegungsdifferenz zwischen dem starren Perikard und dem hyperdynamen Myokard veranschaulicht werden. Ähnlich wie in der Echokardiographie kann mittels Real-time-MRT in In- und Expiration der typische Shift des interventrikulären Septums dargestellt werden.

Bei der kalzifizierten Perikarditis ist aufgrund des fehlenden MR-Signals von Kalk eine ergänzende Computertomographie sinnvoll, sofern nicht bereits die native Röntgenuntersuchung eine Perikardverkalkung nachgewiesen hat. Differentialdiagnostisch können mittels MRT perikardiale Adhäsionen unterschieden werden, die je nach Ausprägungsgrad zu einer Behinderung der RV-Funktion führen können [51].

Benigne Zysten

Perikardzysten treten typischerweise im Bereich beider Herz-Zwerchfellwinkel auf und zeigen einen Kontakt zu Perikard und/oder Diaphragma. Sie sind glatt begrenzt und weisen ein charakteristisches Signalverhalten auf (bei niedrigem Eiweißgehalt hypointens auf T1- und hyperintens auf T2-gewichteten Spinechosequenzen, starke Signalzunahme auf Inversionspulssequenzen) [53].

■ Herztumore

Die häufigsten intrakardialen Raumforderungen sind Thromben. Sie sind besonders im Apexbereich mittels Echokardiographie gelegentlich nicht darstellbar. Diese Thromben können mithilfe der MRT zuverlässig dargestellt werden. Das Signalverhalten kann auch einen Hinweis auf das Alter des Thrombus geben.

Primäre Herztumore sind mit 0,1 % aller Tumore sehr selten [54]. Der häufigste benigne Tumor ist das (Vorhof-) Myxom, welches meist im Bereich der Vorhöfe lokalisiert ist [55]. Charakteristischerweise sitzt das Vorhofmyxom gestielt am interatrialen Septum und prolapiert abhängig von der Größe und Mobilität diastolisch in oder durch die AV-Klappenebene. Morphologisch ist das Myxom glatt begrenzt mit inhomogenem Signalverhalten (regressive, zystische Areale) und zeigt nach Kontrastmittelgabe eine variable Signalzunahme.

Primäre maligne Herztumore sind vor allem diverse Sarkome. Diese weisen ein infiltratives Wachstum mit begleitendem, hämorrhagischen Erguss auf. Je nach Vaskularisationsgrad kommt es nach KM-Gabe zu einer Anreicherung mit Signalanhebung. Der diagnostische Vorteil der MRT liegt vor allem in der gleichzeitigen Beurteilung der parakardialen Strukturen. Dies ist besonders hilfreich bei der Zuordnung von Metastasen.

Als tumorös imponieren gelegentlich die fokale HCMP, Sarkoidose, Amyloidose sowie anatomische Varianten (Crista terminalis etc.).

Der hohe Stellenwert der kardialen MRT liegt in der Differenzierung, Lokalisierung und ggf. Operationsplanung echokardiographisch detektierter raumfordernder Läsionen.

■ Klappenerkrankungen

Während bei Klappenstenosen mittels Dopplersonographie und Herzkatheter Druckgradienten und Klappenöffnungsflächen exakt bestimmt werden können, stellt die Quantifizierung von Klappeninsuffizienzen nach wie vor eine diagnostische Herausforderung dar, da die meisten Methoden nur eine semiquantitative Beurteilung des Schweregrades erlauben. Die MRT hat auf diesem Gebiet das diagnostische Spektrum

erweitert [56–58] und dient dazu, die Operationsindikation zu stellen oder zu festigen. Bei singulären Klappeninsuffizienzen kann aus dem Vergleich von links- und rechtsventrikulärem Schlagvolumen die Regurgitationsfraktion an der Herzklappe bestimmt werden. Exakter und vor allem, wenn mehrere Klappen insuffizient sind, können durch Anwendung der Phasenkontrasttechnik in der Aorta ascendens und dem Pulmonalarterienhauptstamm die Differenz zwischen Vorwärtsschlagvolumen und Gesamtschlagvolumen aus der Volumetrie bestimmt werden [59–63]. Die Aortenklappenstenose ist keine primäre Indikation zur MRT, nur bei unklaren oder diskrepanten echokardiographischen Befunden kann eine planimetrische Bestimmung der Aortenöffnungsfläche hilfreich sein [64]. Die Pulmonalklappenerkrankungen und deren Folgen lassen sich mittels kardialer MRT sehr gut abklären bzw. die Interventions-/Operationsindikation besser abschätzen als mit anderen Methoden

■ Endokarditis

Die Echokardiographie (bevorzugt die transösophageale Untersuchung) ist gemeinsam mit klinischen und mikrobiologischen Befunden der Goldstandard in der Diagnose der Endokarditis. Die MRT spielt dabei eine untergeordnete Rolle. Eine myxomatös degenerierte Herzklappe kann in der MRT wie eine Endokarditis imponieren. Paravalvuläre Abszesse lassen sich mit der MRT erfassen, sind jedoch mittels Herz-CT besser zu lokalisieren.

■ Kongenitale Vitien im Kindesalter

Angeborene Herzfehler finden sich in einer Inzidenz von knapp < 1 % aller Neugeborenen [65]. Dank der enormen medizinischen Fortschritte und der damit gestiegenen Lebenserwartung dieser Patienten hat sich die Relation zwischen Kindern und Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern verschoben [66, 67]. So sind mittlerweile 80 % der Patienten mit einer Fallot'schen Tetralogie älter als 20 Jahre. Die Echokardiographie ist mit zunehmendem Alter der Patienten limitiert. Insbesondere bei Funktionsuntersuchungen des rechten Ventrikels hat sich die kardiale MRT mittlerweile als Goldstandard etabliert [68].

Die MRT des Herzens ist der Echokardiographie bei folgenden Fragestellungen überlegen: rechtsventrikuläre Volumetrie und Auswurffraktion, Evaluierung des rechtsventrikulären Ausflusstrakts und von pulmonal-arteriellen Conduits, Quantifizierung der Pulmonalklappeninsuffizienz durch Bestimmung der Regurgitationsfraktion der Pulmonalklappe, Erfassung von peripheren Pulmonalarterienstenosen und Aneurysmen, Anatomie der Abklärung von System- und Pulmonalvenenanomalien bzw. deren Varianten und Fehlmündungen, Darstellung von komplexen Anomalien des Aortenbogens bzw. arteriovenösen Malformationen und Kollateralen, bei intra- und extrakardialen Raumforderungen/Tumoren, Bestimmung der biventrikulären Muskelmassen, Detektion und Quantifizierung von Myokardfibrosen sowie bei Gewebecharakterisierung (Fett, Eisen etc.).

Bei vermuteten Koronaranomalien (z. B. im Rahmen von belastungsinduzierten Synkopen) sollte bei jungen Patienten

aufgrund der fehlenden Strahlenexposition die MRT zur Anwendung kommen (Akquisition eines 3D-Datensatzes). Dies gilt auch für die Nachsorge bei Patienten mit Kawasaki-Syndrom.

■ Kongenitale Vitien im Erwachsenenalter

Seit Einführung der Herz-MRT stellen die kongenitalen Vitien ein Hauptindikationsgebiet dar. Besonders im Erwachsenenalter eignet sich die Methode zur Verlaufskontrolle bzw. zur Kontrolle von postoperativen Befunden und ersetzt – zusammen mit der Echokardiographie – in der Regel die Herzkatheteruntersuchung [69]. Dreidimensionale Analysen mithilfe der MRT erlauben eine exzellente Darstellung der oft komplexen postoperativen Anatomie.

Da mittels Spinechotechnik Vorhofseptumdefekte (ASD) übersehen oder überdiagnostiziert werden können, sind funktionelle Aufnahmen mit Gradientenechosequenzen erforderlich.

Die Beurteilung der rechtsventrikulären Morphologie, Funktions- und Volumenbestimmung ist eine Domäne der MRT. Die flusssensitiven Sequenzen erlauben eine Darstellung von Shuntflüssen und palliativ angelegten Gefäßverbindungen [70]. Ebenso kann ein Ventrikelseptumdefekt (VSD) nach Lokalisation klassifiziert (membranös, muskulär, supraapikal), assoziierte Fehlbildungen (z. B. bikuspidale Aortenklappe) können diagnostiziert werden.

Die Bestimmung von Shuntgrößen im Rahmen von fehlmündenden Lungenvenen, ASD, VSD, offenem Ductus botalli und Koronar fisteln gelingt unter Verwendung der quantitativen Flussmessung mittels Phasenkontrasttechnik in Aorta und Pulmonalarterie. Daraus können das Verhältnis von pulmonalem zu systemischen Blutfluss und damit die Shuntfraktion direkt bestimmt werden [70]. Im Falle einer begleitenden Pulmonalstenose mit systolischen Turbulenzen im Pulmonalis-hauptstamm kann eine Bestimmung des Blutflusses selektiv im linken und rechten Pulmonalgefäß erfolgen.

Im Fall einer isolierten Pulmonalinsuffizienz kann einerseits aus der volumetrischen Differenz von links- und rechtsventrikulärem Schlagvolumen oder durch direkte Flussbestimmung im Pulmonalis-hauptstamm eine Regurgitationsfraktion bestimmt werden. Dies ist bei Patienten nach Totalkorrektur eines M. Fallot von besonderer klinischer Bedeutung [71].

Abgangs anomalien der Koronargefäße können eine hohe klinische Relevanz haben und können mittels MR-Angiographie (Akquisition eines 3D-Datensatzes) dargestellt werden.

■ Pathologien der Aorta

Aneurysmen und Dissektionen

Bei klinisch stabilen Patienten stellt die MRT der Aorta eine Alternative zur CT-Angiographie bei der Abklärung, aber auch bei der Therapiekontrolle von Patienten mit Aortenaneurysmen und Aortendissektionen dar. Durch Kombination von anatomischen Bildern (Spinechosequenzen mit und ohne Fettsättigung) mit flusssensitiven Sequenzen und kontrastverstärkter 3D-MR-

Angiographie können mittels MRT alle relevanten Befunde (Aortendurchmesser, Wandbeschaffenheit, Thromben sowie Blutfluss im wahren und falschen Lumen) [72, 73] erhoben werden. Auch eine Stentgraftplanung zur Behandlung eines Aortenaneurysmas ist mit hochauflösenden, kontrastmittelverstärkten 3D-Sequenzen mit multiplanaren Reformationen möglich. Bei der Abklärung von thorakalen Aortenpathologien, wie zum Beispiel bei der Abklärung eines Aneurysmas des Sinus valsalvae, können assoziierte Klappenvitien mittels Gradientenecho nicht nur dargestellt, sondern durch Verwendung flusssensitiver Sequenzen auch quantifiziert werden.

Kongenitale Aortenerkrankungen

Aufgrund der Möglichkeit, anatomische und funktionelle Informationen nicht-invasiv in einer Untersuchung zu erfassen, spielt die MRT in der Abklärung angeborener Erkrankungen des Aortenbogens, welche im Erwachsenenalter einer Echokardiographie nur eingeschränkt zugänglich sind, eine tragende Rolle. Durch Kombination von anatomischer und funktioneller Bildgebung mittels MRT kann eine Aortenisthmusstenose diagnostiziert und die hämodynamische Relevanz quantifiziert werden. Der Kollateralfluss kann durch Zunahme des aortalen Blutvolumens von proximal nach distal mittels quantitativer Flussmessung bestimmt werden [74]. Zur Verlaufskontrolle von Patienten nach operativer Sanierung einer Aortenisthmusstenose ist die MRT die Methode der ersten Wahl. Demgegenüber ist nach Ballondilatation und Stentimplantation wegen möglicher MRT-Artefakte die CT vorzuziehen.

■ 3-Tesla-MRT in der Herzbildgebung

Viele Anwendungen der Herz-MRT weisen technisch bedingt relativ geringe Signal- und Kontrast-zu-Rausch-Verhältnisse (SNR und CNR) auf, sodass die Durchführung der Herzbildgebung bei 3T anstelle der etablierteren 1,5 T sehr viel versprechend erscheint [75, 76].

Die zunehmende Magnetfeldstärke bringt aber auch Effekte wie einen stärkeren magnetohydrodynamischen Effekt im EKG, geänderte magnetische Relaxationszeiten, geänderten „chemical shift“, vermehrte Inhomogenitäten des anregenden Hochfrequenzfeldes, höhere spezifische Absorptionsraten (SAR) bei gleichen Sequenzparametern und schlussendlich größere Magnetfeldinhomogenitäten mit sich [75, 76]. Besonders drastisch ist diese Situation bei der Steady-State-Free-Precession-Sequenz (SSFP), für deren Anwendung bei 3 T verbesserte Shim-Prozeduren [77, 78] und/oder eine über Scouting zu bestimmende Optimierung der Resonanzfrequenz [79] verwendet werden müssen, um Banding-Artefakte zu vermeiden.

Die Datenlage bzgl. einer möglichen Verbesserung der diagnostischen Genauigkeit der kardialen MRT bei 3 T ist sehr limitiert. Während die Gewinnung funktioneller Parameter ähnliche Ergebnisse bei 1,5 und 3 T liefert [80–82], scheinen sich Vorteile von 3 T vor allem bei kontrastmittelunterstützten Techniken (Angiographien, Vitalitätsdiagnostik und Perfusion) abzuzeichnen. So konnten beispielsweise bei 3 T im direkten Patienten- und Feldstärkevergleich erhöhte Sensitivität, Genauigkeit und Spezifität der Adenosin-Stress-Perfu-

Tabelle 2: Kontraindikationen einer Herz-MRT

Absolute Kontraindikationen

- Defibrillatoren, Herzschrittmacher und stillgelegte Elektroden (Ausnahme siehe Text)
- Neurostimulatoren
- Implantierte Pumpen
- Ferromagnetische Fremdkörper an kritischen Organen wie Gehirn, Rückenmark, Augen
- Hautklammern nach Operation, Vollgips
- Starr-Edwards-Herzklappe
- Swan-Ganz-Katheter, Hirndrucksonde, Harnkatheter mit Temperatursonde
- HAS-Schulterprothese
- Zahnprothetik mit Magnetfixierung

Relative Kontraindikationen

- Implantate jeder Art, wenn diese nicht als „sicher“ eingestuft sind (Pass, Website der Firma des Implantates); siehe z.B. www.mri-safety.com, www.mrcomp.com [90].

sion zum Nachweis von hämodynamisch relevanter Koronarstenosen bei Verdacht auf koronare Herzkrankheit gefunden werden [83]. Dies wird jedoch in einer aktuellen Meta-Analyse [84] drastisch relativiert.

Berücksichtigt man schlussendlich noch die Tatsache, dass kardiale Implantate, sofern sie auch getestet wurden, typischerweise ähnliche Sicherheitseigenschaften bei 1,5 und 3 T aufweisen [85], so lässt sich zusammenfassend wohl ein großes Potenzial der 3-T-Herzbildgebung erkennen. Es bleibt abzuwarten, ob die Vorteile von 3 T gegenüber 1,5 T in der Herzbildgebung auch so eindeutig und bedeutend wie etwa bei der Neuro- oder Muskuloskelettal-Radiologie sein werden.

■ Sicherheitsaspekte und Kontraindikationen der MRT

Generell gelten für eine MRT des Herzens die selben Ausschlusskriterien und Kontraindikationen wie für jede andere MR-Untersuchung (Tab. 2). Die heute implantierten Klappen, Stents, Stent-Grafts und anderen herzspezifischen Implantate wie Coils oder Okkluder sind im Allgemeinen MR-tauglich bzw. nach neuer Nomenklatur (bedingt) MR-sicher, in der Regel sogar unmittelbar nach Implantation, und stellen keine Kontraindikation gegen eine MRT dar. Subkutan implantierte Kardio-Rekorder sind ebenfalls bedingt MR-sicher, die relevanten Daten sollten jedoch vorher ausgelesen werden und spezifische Anweisungen des Herstellers müssen befolgt werden.

Im Gegensatz dazu stellen Herzschrittmacher und vor allem ICD-Systeme prinzipiell primäre Kontraindikationen dar. Es ist nicht nur eine passagere und ggf. dauerhafte Funktionsstörung möglich, sondern es kann auch zu Spontanentladungen und zu Sondenerwärmung kommen. Bei niedrigen Feldstärken bis 1,5 Tesla ist unter kardiologischer Assistenz eine allgemeine MR-Untersuchung bei liegendem Herzschrittmacher möglich [86–88], jedoch als Routineverfahren abzulehnen.

Mittlerweile werden spezielle Herzschrittmacher- und Defibrillatorsysteme ohne Verwendung ferromagnetischer Materialien angeboten, welche als bedingt MR-sicher eingestuft

sind und bei Einhaltung von bestimmten Vorgaben (Sicherheitsmaßnahmen, Umprogrammierung, energieadaptierte MR-Sequenzen) keine Kontraindikation darstellen [89].

Kontrastmittelallergie und Niereninsuffizienz sind relative Kontraindikationen, die teilweise medikamentös gut beherrschbar sind. Hier sind die Leitlinien der European Society of Urologic Radiology (www.esur.org) in der aktuellen Version zu beachten.

■ Patientenvorbereitung

Grundsätzlich sind die allgemeinen Richtlinien bezüglich Patientensicherheit und Kontrastmittelsicherheit in der MRT wie bei allen anderen MRT-Untersuchungen anzuwenden. Speziell sollten die Patienten auf die lange Untersuchungsdauer (ca. 50 Minuten) und Sequenzen in Atemanhalte-technik vorbereitet werden. Etwaige sprachliche Barrieren sind zu beachten. Bei pharmakologischer Stressuntersuchung sollten 2 venöse Zugänge vorhanden sein und die Patienten über die speziellen Vorkehrungen (Adenosin: Koffeinkarenz; Dobutamin: keine Betablocker) aufgeklärt werden. Bei Patienten mit Klaustrophobie helfen teilweise Spiegelkonstruktionen oder eine alternative Lagerungstechnik. Eventuell ist die Anwesenheit einer Begleitperson im Untersuchungsraum hilfreich. Kinder dürfen ab dem 14. Lebensjahr selbstständig der Untersuchung zustimmen oder diese ablehnen (Teilrechtsfähigkeit).

■ Zuweisung

Da die MRT des Herzens ein breites diagnostisches Spektrum bietet, sind klare Zuweisungsdiagnosen und gezielte bzw. klinisch relevante Fragestellungen notwendig. Die Zuweisung kann durch alle Fachbereiche erfolgen, nach entsprechender Konsultation der die MRT durchführenden Ärzte (Kardiologe, Radiologe) zur Überprüfung der sinnvollen Indikation. Vorhandene kardiologische Vorbefunde (insbesondere Echokardiographie) und aktuelle Laborbefunde (insbesondere Kreatininwerte und glomeruläre Filtrationsrate vor Kontrastmittelgabe) sind beizulegen. Etwaige Kontraindikationen sind im Vorfeld abzuklären.

■ Zusammenfassung

Die MR-Untersuchung des Herzens hat sich als ergänzendes diagnostisches Verfahren etabliert und dient bei bestimmten Fragestellungen als Entscheidungshilfe im oberen Bereich der kardiologischen Diagnoseleiter. Mittels MRT können bei fast allen kardialen Erkrankungen relevante Zusatzinformationen gewonnen werden. Bei der Diagnostik der Myokarditis stellt die MRT die Methode der Wahl aller bildgebenden Verfahren dar. Die MRT hat bei der Vitalitätsdiagnostik einen zentralen Stellenwert zur Entscheidung betreffend Revaskularisation. Darüber hinaus kann mittels MRT eine sinnvolle Ischämiediagnostik angeboten werden. Im Rahmen der Abklärung von Kardiomyopathien kann die MRT wesentliche Informationen zur Genese liefern.

Eine weitere Verbreitung der Methode kann durch eine Standardisierung der Untersuchungsprotokolle, durch interdisziplinär abgestimmte Leitlinien zum Einsatz der MRT bei Er-

krankungen des Herzens und durch qualifizierte Weiterbildung junger Ärzte erreicht werden.

■ Interessenkonflikt

Der Erstautor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

■ Danksagung

Die Autoren bedanken sich bei Herrn Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank, Leiter der Abteilung für Innere Medizin am Landeskrankenhaus Tulln, und Herrn Prim. Univ.-Prof. Dr. Gerhard Mostbeck, Leiter des Zentralröntgeninstitutes am Wilhelminenspital und Otto-Wagner-Spital Wien, für die fachlich unabhängige Revision des Manuskriptes.

Literatur:

- Achenbach S, Barkhausen J, Beer M, et al. Konsensumempfehlungen der DRG/DGK/DGPK zum Einsatz der Herzbildgebung mit Computertomografie und Magnetresonanztomografie. *Fortschr Röntgenstr* 2012; 184: 345–68.
- Lotz J, Kivelitz D, Fischbach R, Beer M, Miller S. Empfehlungen für den Einsatz der Computertomografie und Magnetresonanztomografie in der Herzdiagnostik. Teil 2 – Magnetresonanztomografie. *Fortschr Röntgenstr* 2009; 181: 800–14.
- Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J* 2004; 25: 1940–65.
- de Jong MC, Genders TSS, van Geuns RJ, Mölker A, Hunink MGM. Diagnostic performance of stress myocardial perfusion imaging for coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2012. doi 10.1007/s00330-012-2434-1.
- Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1343–53.
- Schwitzer J, Wacker CM, Wilke N, et al for the MR-IMPACT Investigators. MR-IMPACT II: Magnetic resonance imaging for myocardial perfusion assessment in coronary artery disease trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multivendor trial. *Eur Heart J* 2012. [Epub ahead of print].
- Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARK): a prospective trial. *Lancet* 2012; 379: 453–60.
- Watkins S, Ross McGeoch, Jonathan Lyne, et al. Validation of magnetic resonance myocardial perfusion imaging with fractional flow reserve for the detection of significant coronary heart disease. *Circulation* 2009; 120: 2207–13.
- Chung SY, Lee KY, Chun EJ, et al. Comparison of stress perfusion MRI and SPECT for detection of myocardial ischemia in patients with angiographically proven threevessel coronary artery disease. *AJR* 2010; 195: 356–62.
- Klug G, Mayr A, Schenk S, et al. Prognostic value at 5 years of microvascular obstruction after acute myocardial infarction assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14: 46.
- Grothues F, Smith GC, Moon JC, Bellenger NG, Collins P, Klein HU, Pennell DJ. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2002; 90: 29–34.
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539–42.
- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1151–8.
- Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1445–53.
- Wellnhofer E, Olariu A, Klein C, Gräfe M, Wahl A, Fleck E, Nagel E. Magnetic resonance low-dose dobutamine test is superior to scar quantification for the prediction of functional recovery. *Circulation* 2004; 109: 2172–4.
- Kim RJ, Manning WJ. Viability assessment by delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging: will low-dose dobutamine dull the shine? *Circulation* 2004; 109: 2476–9.
- White JA, Yee R, Yuan X, Krahn A, Skanes A, Parker M, Klein G, Drangova M. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1953–60.
- Chalil S, Foley P, Muiyhaldeen S, Patel K, Yousef Z, Smith R, Frenneaux M, Leyva F. Late gadolinium enhancement-cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Europace* 2007; 9: 1031–7.

19. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. A scientific statement of the American Heart Association. *Circulation* 2006; 113: 1807–16.
20. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1407–24.
21. Nathan M, Chia YL, Croisille P, Bluemke D, Lima JAC. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 891–903.
22. Leyva F. Cardiac resynchronization therapy guided by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010; 12: 64–86.
23. Leyva F, Foley PW, Chail S, Ratib K, Smith RE, Prinzen F, Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13: 29–38.
24. Pankuweit S, Richter A, Ruppert V, Maisch B. Classification of cardiomyopathies and indication for endomyocardial biopsy revisited. *Herz* 2009; 34: 55–62.
25. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270–6.
26. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, Pennell DJ. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108: 54–9.
27. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, Naidu SS, Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2703–38.
28. White JA, Fine NM, Gula L, Yee R, Skanes A, Klein G, Leong-Sit P, Warren H, Thompson T, Drangova M. Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 12–20.
29. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer JC, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular noncompaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001; 86: 666–71.
30. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 101–5.
31. Dursun M, Agayev Ayaz, Ertugrul T, Onur I, Ofilaz H, Yekeler E. MR imaging features of ventricular noncompaction: emphasis on distribution and pattern of fibrosis. *Eur J Radiol* 2010; 74: 147–51.
32. Fernández-Pérez GC, Anguilar-Arjona JA, Tardáguila de la Fuente G, Samartín M, Ghioldi A, Arias JC, Sánchez-González J. Takotsubo cardiomyopathy: assessment with cardiac MRI. *AJR* 2010; 195: W139–W145.
33. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (Tako-Tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 333–41.
34. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 369–73.
35. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005; 26: 1461–74.
36. Cheng H, Zhao S, Jiang S, Lu M, Yan C, Ling J, Zhang Y, Liu Q, Ma N, Yin G, Jerecic R, He Z. The relative atrial volume ratio and late gadolinium enhancement provide additive information to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13: 15–23.
37. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1475–87.
38. Frank H, Globits S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *JMRI* 1999; 10: 617–26.
39. Laissy JP, Hyafil F, Juliard JM, Schouman-Claeys, Steg PG, Faraggi M. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed-perfusion cardiac MR imaging. *Radiology* 2005; 237: 75–82.
40. Goitein O, Matetzky S, Beinart R, Di Segni E, Hod H, Bentancur A, Konen E. Acute myocarditis: non-invasive evaluation with cardiac MRI and transthoracic echocardiography. *AJR* 2008; 192: 254–8.
41. Gahide G, Bertrand D, Roubille F, Tron C, Skaik S, Piot C, Leclercq F, Cribier A, Vernhet H, Dacher JN. MR delayed enhancement imaging findings in suspected acute myocarditis. *Eur Radiol* 2010; 20: 65–72.
42. Gutberlet M, Spors B, Thoma T, Bertram H, Denecke T, Felix R, Noutias M, Schultheiss HP, Kühl U. Suspected chronic myocarditis at cardiac CT: diagnostic accuracy and association with immunohistological detected inflammation and viral persistence. *Radiology* 2008; 246: 401–9.
43. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, Mahfoud F, Ukena C, Athanasiadis A, Hill S, Mahrholdt H, Voehringer M, Schiebler M, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Sechtem U. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation* 2010; 122: 900–9.
44. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, Fritz P, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109: 1250–8.
45. Keller D, Osswald S, Bremerich J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: diagnostic and prognostic value of cardiac MRI in relation to arrhythmia free survival. *Int J Card Imaging* 2003; 19: 537–43.
46. Kayser HW, van der Wall EE, Sivananthan MU, Plein S, Bloomer TN, de Roos A. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review. *Radiographics* 2002; 22: 639–48.
47. Marcus FI, Zareba W, Calkins H, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia clinical presentation and diagnostic evaluation: results from the North American Multidisciplinary Study. *Heart Rhythm* 2009; 6: 984–92.
48. Bluemke DA, Krupinski EA, Ovitt T, et al. MRI imaging of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: morphological findings and intraobserver reliability. *Cardiology* 2003; 99: 153–62.
49. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121: 1533–41.
50. Globits S, Kreiner G, Frank H, Heinz G, Klaar U, Frey B, Gössinger H. Significance of morphological abnormalities detected by MRI in patients undergoing successful ablation of right ventricular outflow tract tachycardia. *Circulation* 1997; 96: 2633–40.
51. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hettis SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 23: S167–80.
52. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 369–73.
53. Sechtem U, Tscholkoff D, Higgins CB. MRI of the abnormal pericardium. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 239–44.
54. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117: 1027–31.
55. Hoffmann U, Globits S, Schima W, Loewe C, Puig S, Oberhuber G, Frank H. Usefulness of magnetic resonance imaging of cardiac and paracardiac masses. *Am J Cardiol* 2003; 92: 890–5.
56. Aurigemma G, Reichek N, Schiebler M, Axel L. Evaluation of aortic regurgitation by cardiac cine MRI: planar analysis and comparison to Doppler echocardiography. *Cardiology* 1991; 78: 340–7.
57. Wagner S, Auffermann W, Buser P, Lim TH, Kircher B, Plugfelder P, Higgins CB. Diagnostic accuracy and estimation of the severity of valvular regurgitation from the signal void on cine magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1989; 118: 760–7.
58. Glockner JF, Johnston DL, McGee KP. Evaluation of cardiac valvular disease with MR imaging: Qualitative and quantitative techniques. *Radiographics* 2003; 23: e9.
59. Nishimura F. Oblique cine MRI for the evaluation of aortic regurgitation: comparison with cineangiography. *Clin Cardiol* 1992; 15: 73–8.
60. Globits S, Frank F, Mayr H, et al. Quantitative assessment of aortic regurgitation by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1992; 13: 78–83.
61. Sondergaard L, Lindvig K, Hildebrandt P, et al. Quantification of aortic regurgitation by magnetic resonance velocity mapping. *Am Heart J* 1993; 125: 1081–90.
62. Fujita N, Chazouilleres AF, Hartiala JJ, et al. Quantification of mitral regurgitation by velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 951–8.
63. Morris MF, Maleszewski JJ, Suri RM, et al. CT and MR imaging of the mitral valve: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2010; 30: 603–20.
64. Didier D. Assessment of valve disease. Qualitative and quantitative. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003; 11: 115–34.
65. Health Canada. Congenital Anomalies in Canada – A Perinatal Health Report, 2002. Minister of Public Works and Government Services Canada. www.phac-aspc.gc.ca/ccasn-rcsac/2002_pres-eng.php
66. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population: Changing prevalence and age distribution. *Circulation* 2007; 115: 163–72.
67. Freeman, LJ. Grown up congenital heart (GUCH) disease: a half century of change. *Clin Med* 2008; 8: 169–71.
68. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, Trindade PT, Schwittler J, Webb GD. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2010; 3: 794–805.
69. Kersting-Sommerhoff BA, Diethelm L, Stanger P, Dery R, Higashino SM, Higgins SS, Higgins CB. Evaluation of complex congenital ventricular anomalies with magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1990; 120: 133–42.
70. Hundley WG, Li HF, Lange RA, et al. Assessment of left-to-right intracardiac shunting by velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging. A comparison with oximetric and indicator dilution techniques. *Circulation* 1995; 91: 2955–60.
71. Rebergen SA, Chin JG, Ottenkamp J, van der Wall EE, de Roos A. Pulmonary regurgitation in the late postoperative follow-up of tetralogy of Fallot. Volumetric quantitation by nuclear magnetic resonance velocity mapping. *Circulation* 1993; 92: 1123–32.
72. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 347–52.
73. Fayad ZA, Nahar T, Fallon JT, et al. In vivo magnetic resonance evaluation of atherosclerotic plaques in the human thoracic aorta: a comparison with transesophageal echocardiography. *Circulation* 2000; 101: 2503–9.
74. Steffens JC, Bourne MW, Sakuma H, O'Sullivan M, Higgins CB. Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994; 90: 937–43.
75. Wieben O, Francois C, Reeder SB. Cardiac MRI of ischemic heart disease at 3 T: potential and challenges. *Eur J Radiol* 2008; 65: 15–28.
76. Oshinski JN, Delfino JG, Sharma P, Gharib AM, Pettigrew RI. Cardiovascular magnetic resonance at 3.0 T: current state of the art. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010; 12: 55–68.
77. Schär M, Kozerke S, Fischer SE, Boesiger P. Cardiac SSFP imaging at 3 Tesla. *Magn Reson Med* 2004; 51: 799–806.
78. Greiser A, Weber O, Deshpande V, Müller E. Improved cardiac shimming in a clinical setting by multi-frame fieldmap acquisition and automatic ROI extension. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007; 9: 239–40.
79. Wansapura J, Fleck R, Crotty E, Gottlieb W. Frequency scouting for cardiac imaging with SSFP at 3 Tesla. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 1082–5.
80. Michaely HJ, Nael K, Schoenberg SO, Laub G, Reiser MF, Finn JP, Ruehm SG. Analysis of cardiac function – comparison between 1.5 Tesla and 3.0 Tesla cardiac cine magnetic resonance imaging: preliminary experience. *Invest Radiol* 2006; 41: 133–40.
81. Hudsmith LE, Cheng AS, Tyler DJ, Shirodaria C, Lee J, Petersen SE, Francis JM, Clarke K, Robson MD, Neubauer S. Assessment of left atrial volumes at 1.5 Tesla and 3 Tesla using FLASH and SSFP cine imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007; 9: 673–9.
82. Maroules CD, McColl R, Khera A, Peshock RM. Interstudy reproducibility of SSFP cine magnetic resonance: impact of magnetic field strength and parallel imaging. *J Magn Reson Imaging* 2008; 27: 1139–45.
83. Cheng AS, Pegg TJ, Karamitsos TD, et al. Cardiovascular magnetic resonance perfusion imaging at 3-Tesla for the detection of coronary artery disease: a comparison with 1.5-Tesla. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2440–9.
84. Hamon M, Fau G, Née G, Ehtisham J, Morrello R, Hamon M. Meta-analysis of the diag-

nostic performance of stress perfusion cardiovascular magnetic resonance for detection of coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010; 12: 29–39.

85. Levine GN, Gomes AS, Arai AE, Bluemke DA, Flamm SD, Kanal E, Manning WJ, Martin ET, Smith JM, Wilke N, Shellock FS; American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. Safety of magnetic resonance

imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2007; 116: 2878–91.

86. Strach K, Naehle CP, Mühlsteffen A, et al. Low field magnetic resonance imaging: in-

creased safety for pacemaker patients? *Europace* 2009; 12: 952–60.

87. Naehle CP, Kreuz J, Strach K, et al. Safety, feasibility, and diagnostic value of cardiac magnetic resonance imaging in patients with cardiac pacemakers and implantable cardioverters/defibrillators at 1.5T. *Am Heart J* 2011; 161: 1096–105.

88. Rouguin A, Schwitter Juerg, Vahlhaus C, Lombardi M, Brugada J, Vardas P, Auricchio A, Prori S, Sommer T. Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implant-

able electronic devices. *Europace* 2008; 10: 336–46.

89. Sutton R, Kanal E, Wilkoff BL, Bello D, Luechinger R, Jenniskens I, Hull M, Sommer T. Safety of magnetic resonance imaging of patients with a new Medtronic EnRhythm MRISureScan pacing system: clinical study design. *Trials* 2008; 9: 68–76.

90. Shellock FG. Reference Manual for Magnetic Resonance Safety, Implants, and Devices. Biomedical Research Publishing Group, Los Angeles, 2011.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Jede Tablette enthält 109,3 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, wenn eine Monotherapie mit Candesartan Cilexetil oder Hydrochlorothiazid nicht ausreichend ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamid-derivaten (Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamidderivat). Zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Nierenschädigung (Kreatininclearance < 30 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. Refraktäre Hypokaliämie und Hyperkalziämie. Gicht. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA06. **Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Candesartan Genericon 16 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil. **Sonstige Bestandteile:** Jede Tablette enthält 121,8 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie. Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linker Ventrikel-funktion (linksventrikuläre Auswurf-Fraktion ≤ 40%) als Zusatztherapie zu ACE-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Candesartan Cilexetil oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten, rein (Candesartan). **ATC-Code:** C09CA06. **Candesartan Genericon 16 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Mit Genericon - bestens unterwegs

Jetzt



bis über
-45 %* bzw.
-9,85 €*

Preisvorteil

- alle IND-frei und green box
- alle zu 30 Stück
- alle einfach teilbar (Snap-Tabs)
- alle immer günstig



Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite



Herz, was willst du mehr!

* Candesartan Genericon 16 mg und 32 mg bzw. Candesarcomp 16 mg/12,5 mg zu jeweils 30 Stück versus Atacand® 16 mg und 32 mg bzw. Atacand Plus® 16 mg/12,5 mg zu jeweils 28 Stück, umgerechnet auf 30 Stück, Basis KKP 01/2013

2013_01_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Asymptomatische zerebrale Mikroembolien nach Lungenvenenablation unter therapeutischer Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern

E. Sigmund¹, M. Derndorfer¹, C. Lemes¹, J. Aichinger¹, S. Winter¹, W. Jauker²,
M. Gschwendtner², H. J. Nesser¹, H. Pürerfellner¹, M. Martinek¹

Kurzfassung: *Einleitung:* Patienten nach Pulmonalvenenisolation (PVI) bei Vorhofflimmern (VHF) zeigen eine erhöhte Inzidenz für asymptomatische zerebrale Mikroembolien.

Ziel unserer Untersuchung war es, erstmals unter laufender therapeutischer oraler Antikoagulation die Häufigkeit dieser Läsionen aufzuzeigen. Zur Veranschaulichung dieser Ereignisse wurde jeweils vor und nach linksatrialer Ablationsbehandlung eine diffusionsgewichtete zerebrale Magnetresonanztomographie (DW-MRT) durchgeführt und zudem relevante klinische und prozedurale Parameter dokumentiert.

Methodik: Insgesamt wurden 80 konsekutive Patienten mit paroxysmalem (n = 52; 65,0 %) oder persistierendem VHF (n = 28; 35,0 %) im Rahmen dieser Pilotstudie einer linksatrialen Radiofrequenzablation unterzogen. Bei Patienten mit persistierendem VHF erfolgten zusätzlich zur PVI lineare Ablationen (Dachlinie, mitrale Isthmuslinie) und/oder CFAE-Ablation („complex fractionated atrial electrograms“) mit einem 3,5 mm offen gekühlten Ablationskatheter. Prä- und postinterventionell wurde bei allen Patienten ein zerebrales MRT durchgeführt.

Ergebnisse: Nach PVI konnten bei 13 von 80 Patienten (16,3 %) neu aufgetretene mikroembolische zerebrale Läsionen nachgewiesen werden. Alle Patienten waren neurologisch völlig asymptomatisch. Einziger signifikanter klinischer Parameter in der univariaten Analyse, welcher eine Korrelation dieser Läsionen zeigte, war die Art des VHF (5/52 paroxysmal – 9,6 % vs. 8/28 persistierend – 28,6 %; p = 0,033). Signifikante periprozedurale Parameter waren die Durchführung einer elektrischen Kardioversion

im Rahmen der Ablationsbehandlung (p = 0,009) sowie die CFAE-Ablation (p = 0,05). In der multivariaten Analyse zeigte lediglich die Elektrokardioversion einen Trend zur Signifikanz mit 3,98-fachem Risiko (95 %-CI: 0,83–19; p = 0,08).

Schlussfolgerung: Auch unter kontinuierlicher therapeutischer Antikoagulation konnte die Inzidenz zerebraler Mikroembolien nach Lungenvenenablation im Vergleich zu früheren Publikationen nicht reduziert werden. Risikofaktoren, die für die Entstehung dieser Läsionen prädisponieren, sind die Art des VHF (paroxysmal/persistierend), die Ablation zusätzlicher Linien im linken Atrium (CFAE-Ablation) sowie die Elektrokardioversion während der Prozedur. Symptomatische Ereignisse im Sinne von TIA oder Insulten traten in der Beobachtung nicht auf.

Schlüsselwörter: Vorhofflimmern, Pulmonalvenenisolation, zerebrale Embolien, orale Antikoagulation, Magnetresonanztomographie

Abstract: Asymptomatic Cerebral Lesions in Pulmonary Vein Isolation under Therapeutic Anticoagulation. *Background:* Left atrial radiofrequency ablation for atrial fibrillation (AF) has been shown to carry a risk of asymptomatic cerebral lesions. No data exists in patients under full oral anticoagulation throughout the ablation procedure.

The aim of this study was to quantify the amount of silent cerebral lesions assessed by preprocedural and postprocedural MRI in these patients and to identify clinical or procedural parameters that increase the risk.

Methods: A total of 80 consecutive patients undergoing catheter ablation for paroxysmal (n = 52; 65%) or persistent (n = 28; 35%) AF were included in the study. Pulmonary vein antrum isolation, roofline, mitral isthmus line, and CFAE ablation using 3.5 mm open-irrigated tip catheters were performed, as needed. All patients underwent preprocedural and postprocedural cerebral MRI.

Results: Postprocedural MRI revealed new embolic lesions in 13 patients (16.3%), all of them asymptomatic. The only clinical parameter showing a significant correlation with cerebral embolism was the type of AF (5/52 paroxysmal – 9.6% vs 8/28 persistent – 28.6%; p = 0.033). Procedural parameters contributing to an increased risk were electrical cardioversion (p = 0.009) and CFAE (complex fractionated atrial electrograms) ablation (p = 0.05). The only factor showing a trend to significance in multivariate analysis remained electrical cardioversion with an increased risk of 3.98 (95%-CI: 0.83–19; p = 0.08).

Conclusions: Radiofrequency ablation in patients under therapeutic oral anticoagulation is associated with a substantial risk of silent embolism detected by cerebral MRI. Risk factors for cerebral lesions are the type of atrial fibrillation, additional linear of CFAE lesions and, in particular, electrical cardioversion during the ablation procedure. No symptomatic cerebral events (TIA, stroke) were seen during the study. **J Kardiolog 2013; 20 (1–2): 18–22.**

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency catheter ablation, cerebral embolism, oral anticoagulation, magnetic resonance imaging

■ Einleitung

Die Katheterablation hat bei Patienten mit medikamentös-therapieresistentem symptomatischem Vorhofflimmern (VHF) in den aktuellen Guidelines einen festen Stellenwert. Die Inzidenz von symptomatischen zerebralen Ereignissen (Apoplex und TIA) nach Pulmonalvenenisolation (PVI) wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von 0,5 bzw. 0,94 % beschrieben,

asymptomatische stumme Mikroembolien treten mit einer Häufigkeit von 4,3–38,9 % auf [1–9].

Bereits publizierte Arbeiten [5, 6, 10] zeigten eine Korrelation dieser stummen Ereignisse mit der Art der verwendeten Ablationskatheter („open-irrigated-catheter“ mit 7,4–8,3 %, Cryoballon mit 4,3–5,6 % sowie ein „non-irrigated-catheter“, PVAC mit 37,5–38,9 %) [5, 6, 10]. Alle Patienten, die im Rahmen oben genannter Studien einer Ablation unterzogen wurden, pausierten die orale Antikoagulation und wurden ausschließlich mit niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosierung therapiert.

Im Rahmen unserer Arbeit beobachteten wir prospektiv das Risiko hinsichtlich stummer zerebraler Ischämien unter Fortführung einer therapeutischen oralen Antikoagulation (Marcoumar oder Sintrom) während der Ablation.

Eingelangt am 02. Oktober 2012; angenommen am 07. Oktober 2012.

Aus der ¹Abteilung für Kardiologie und der ²Abteilung für Radiologie, Krankenhaus der Elisabethinen Linz

Korrespondenzadresse: OA PD Dr. Martin Martinek, Abteilung für Kardiologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadingerstraße 1, A-4010 Linz;
E-Mail: martin.martinek@elisabethinen.or.at

■ Methoden

Patientenpopulation

Im Beobachtungszeitraum von Juli bis Dezember 2011 wurden 80 konsekutive Patienten, davon 26 weibliche (32,5 %) und 54 männliche (67,5 %), mit paroxysmalem oder permanentem VHF an der Elektrophysiologie des Krankenhauses der Elisabethinen Linz einer Katheterablation unterzogen. Vor und nach Ablation wurden alle Patienten mittels DW-MRT hinsichtlich zerebraler Mikroembolien untersucht.

Neben periprozeduralen, sowie echokardiographischen Parametern und kardiovaskulären Vorerkrankungen sind auch demographische Parameter in die Studie eingeflossen.

Ausschlusskriterien waren Kontraindikationen für eine MRT-Untersuchung (nicht-MRT-taugliche Herzschrittmacher, Metallimplantate, Klaustrophobie). Alle Patienten wurden vor der Ablationsbehandlung einer transösophagealen Echokardiographie (TEE) zum Ausschluss von Vorhofthromben unterzogen.

Studiendesign

Voraussetzung für eine PVI ist an unserer Abteilung eine orale Antikoagulation (OAK) mit Phenprocoumon oder Acenocoumarol für mindestens 6 Wochen vor Ablationsbehandlung mit einer Ziel-INR („international normalized ratio“) zwischen 2,0 und 3,0. Die OAK wurde während der Prozedur weitergeführt und im Gegensatz zu früheren Studien nicht abgesetzt (kein Heparin-Bridging). Innerhalb von 48 Stunden vor und 24 Stunden nach Ablation wurde bei allen Patienten ein zerebrales DW-MRT (diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie) durchgeführt. Bei jenen Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen erfolgte ein Follow-up nach 3 Monaten mit einem weiteren zerebralen DW-MRT.

Pulmonalvenen-Isolation- (PVI-) Ablationsmethode

Die Ablation erfolgte unter Einsatz eines 3D-elektroanatomischen Mapping-Systems mit CT-Integration (Carto 3, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA or NavX, St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) [11–15]. Ein oktapolarer Katheter wurde als Referenz in den Koronarsinus platziert (EP XT, Bard Electrophysiology, Lowell, MA, USA). Nach Einsichtspunkt des interatrialen Septums wurden die 4 Pulmonalvenen (PV) angiographisch dargestellt. Die Ablation wurde mit einem 3,5-mm offen gekühlten Ablationskatheter („open-irrigated tip catheter“; Navistar Thermocool or Thermocool SmartTouch™, Biosense Webster; Therapy Coolpath or Therapy Coolflex™, St. Jude Medical) durchgeführt. Es erfolgte primär die zirkumferentielle Isolation der Pulmonalvenen [12]. Konnte dadurch VHF bei persistierenden Fällen nicht terminiert werden, folgte die Ablation zusätzlicher Linien [10, 13] (Dachlinie, mitrale Isthmuslinie, inferiore Linie) oder CFAE-Ablation („complex fractionated atrial electrograms“) [14]. Der Nachweis eines Entry- und Exit-Blocks war als Endpunkt der PVI gefordert [16].

Die maximale Temperatur lag bei 43° C, die verwendete Energie lag zwischen 25 und 35 W (max. 25 W an der Hinterwand). Die Durchflussrate der Katheterspülung lag, je nach Ablationskatheter, zwischen 17 und 30 ml/min.

Die Prozedur wurde in tiefer Sedoanalgesie mit Fentanyl und Midazolam eingeleitet, danach mit Propofol und Fentanyl weitergeführt. Bei Patienten mit bekanntem Schlafapnoe-syndrom oder Adipositas permagna erfolgte die Ablation in Allgemeinanästhesie.

Antikoagulation im Rahmen der PVI

Zusätzlich zur OAK wurde nach Leistenpunktion ein Bolus von 3000 I.E. unfractioniertem Heparin intravenös (i. v.) verabreicht, unmittelbar nach transseptaler Punktion ein weiterer Bolus bis auf eine Gesamtdosis von 100 I. E. pro kg Körpergewicht (z. B. 3000 I. E. + 7000 I. E. = 10.000 I. E. gesamt bei 100 kg). Während der Ablation erfolgte dann eine kontinuierliche Heparin-gabe über Perfusor, je nach gemessener ACT („activated clotting time“). Die ACT wurde im Verlauf der Ablationsbehandlung alle 30 Minuten kontrolliert und zwischen 300 und 400 Sekunden gehalten.

Zerebrales MRT

Zur Bildgebung wurde ein 1,5 Tesla MR-Tomograph (Siemens, Erlangen, Deutschland) mit einer diffusionsgewichteten sowie einer T2-gewichteten Sequenz eingesetzt. Das detaillierte MRT-Protokoll wurde im Rahmen einer anderen publizierten Arbeit beschrieben [5, 6]. Im postprozeduralen MRT konnten neue embolische Läsionen als hyperdense Areale bei diffusionsgewichteter Sequenz dargestellt werden. Anzahl, Größe und Lokalisation der Läsionen werden gesondert dokumentiert.

Im Falle von Läsionen wurde nach 3 Monaten eine weitere zerebrale MRT-Kontrolle terminiert.

Statistische Analysen

Kontinuierliche Variablen wurden als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung, kategorische Daten als Anzahl oder Prozentwerte angegeben. Kreuztabellen wurden für den Gruppenvergleich bei nominalen Parametern unter Verwendung von Chi-Square-, Cramer's V-, oder Fisher's-Exakt-Test für kleine Gruppengrößen berechnet. Für metrische Variablen wurde der Student's-T-Test für unabhängige Gruppen mit einem Konfidenzintervall von 95 % verwendet. Für die multivariate Analyse wurde ein stufenweises multivariantes logistisches Regressionsmodell unter Einschluss aller signifikanten Parameter der univariaten Analyse berechnet.

P-Werte $< 0,05$ wurden als signifikant bewertet, Werte zwischen 0,05 und 0,1 als Trend zur Signifikanz.

Das IBM-SPSS-Statistik-20-Paket wurde für die Analysen benutzt (IBM-SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

■ Ergebnisse

Insgesamt wurden 80 Patienten, 54 davon männlich (67,5 %), mit vorwiegend paroxysmalem VHF (65,0 %) in die Studie eingeschlossen. Das mittlere Alter lag bei $59,66 \pm 8,4$ Jahren. Der CHA₂DS₂-VAsC-Score zur thromboembolischen Risikostratifizierung ist mit $1,44 \pm 1,2$ in der Gesamtgruppe im niedrigeren Bereich gelegen. Relevante kardiovaskuläre Risikofaktoren in unserer Population waren arterieller Hypertonus (65 %), Dyslipidämie (53,8 %) und koronare Herzerkrankung

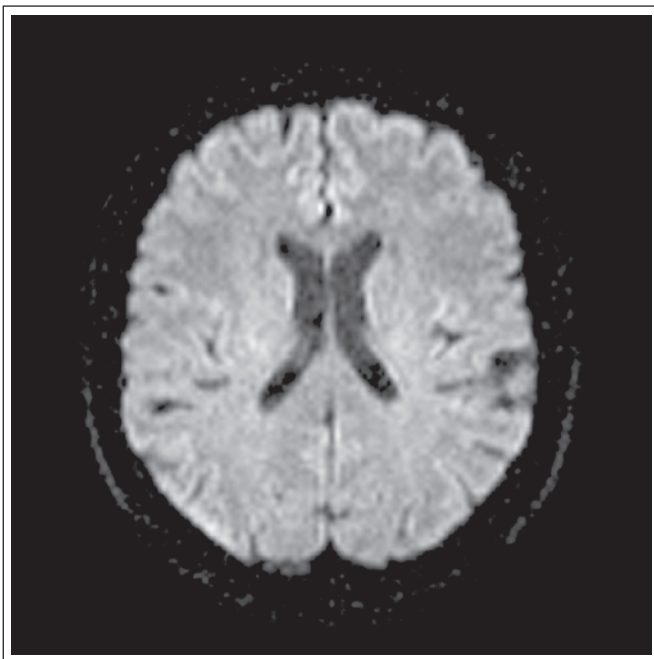


Abbildung 1: Präprozedurale zerebrale diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie.

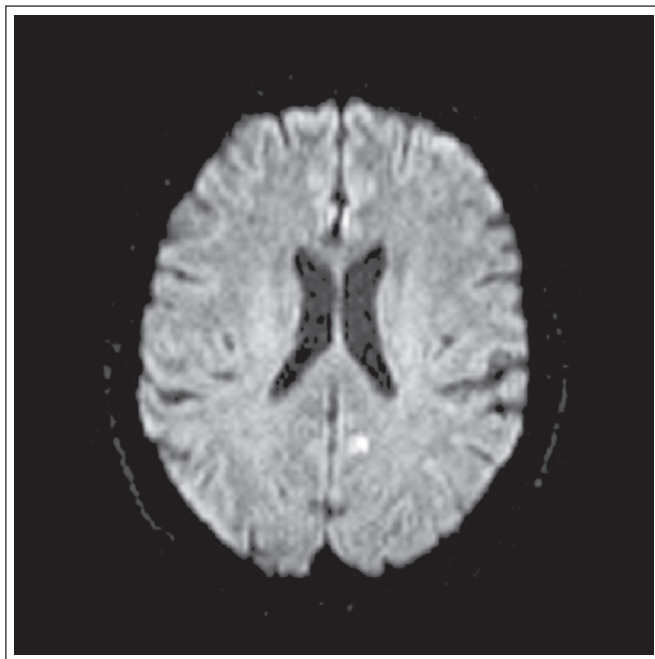


Abbildung 2: Postprozedurale fokale Diffusionsstörung, subkortikal paramedian im Übergangsbereich Parietal-/Okzipitallappen gelegen, mit einer Größe von ca. 7 mm.

(16,3 %). Vorausgegangene zerebrovaskuläre Ereignisse (TIA, Insult) konnten bei 8 (10 %) Patienten im Vorfeld verzeichnet werden.

Bei 13 von insgesamt 80 Patienten (16,3 %) zeigten sich im postprozeduralen DW-MRT neu aufgetretene Diffusionsstörungen (Abb. 1, 2). Bei keinem dieser Patienten konnte jedoch ein neurologisches Defizit oder eine Verschlechterung der kognitiven Funktion nachgewiesen werden. Insgesamt konnten 13 neue zerebrale Läsionen dokumentiert werden, 6 davon waren klein (≤ 3 mm), 6 mittlere Diffusionsstörungen (4–10 mm) sowie eine einzige Läsion mit einer Größe von > 10 mm. 8 Läsionen waren kortikal oder subkortikal gelegen und über beide Hemisphären verteilt (linksseitig: 1 frontal, 1 temporal, 1 okzipital, 1 periventrikulär links; rechtsseitig: 1 frontal, 1 parietal, 1 temporal, 1 okzipital), während 5 Läsio-

nen im Kleinhirn (2 linksseitig, 3 rechtsseitig) lokalisiert waren. Bei einem Patienten konnten 6 neue Diffusionsstörungen detektiert werden, ansonsten zeigten sich lediglich 1 oder 2 neu aufgetretene Embolien. Bei jenem Patienten mit 6 neuen zerebralen Mikroembolien handelte es sich um einen 50-jährigen männlichen Patienten mit einem niedrigen CHA₂DS₂-VASc-Score von 1 (arterieller Hypertonus) mit persistierendem Vorhofflimmern seit einem Jahr. Auffallend im präprozeduralen TEE war eine verminderte Flussgeschwindigkeit sowie ein spontaner Echokонтраст im linken Atrium. Nach Ablation der Pulmonalvenen, der Dachlinie, der mitralen Isthmuslinie sowie CFAE-Ablation konnte keine Konversion zu Sinusrhythmus erreicht werden, sodass der Patient am Prozedurende elektrisch kardiovertiert wurde. Der INR-Wert lag mit 2,24 am Tag der Ablation im therapeutischen Bereich, die ACT-Zeiten ebenfalls im geforderten Bereich (362, 343, 352,

Tabelle 1: Klinische und echokardiographische Parameter in der univariaten Analyse

	Patienten <u>mit</u> zerebralen Mikroembolien	Patienten <u>ohne</u> zerebrale Mikroembolien	p
Anzahl der Patienten	13	67	
Herzinsuffizienz	0	4 (6)	0,606
Arterielle Hypertonie	8 (61,5 %)	40 (59,7)	0,579
Alter (Jahre)	63,2 $\pm$ 7,7	59,0 $\pm$ 8,4	0,103
Diabetes mellitus	1 (7,7 %)	3 (4,5 %)	0,515
Abgelaufener Insult oder TIA	2 (15,4 %)	6 (9,0 %)	0,610
Koronare Herzerkrankung	2 (15,4 %)	11 (16,4 %)	0,946
Männliches Geschlecht	9 (69,2 %)	45 (67,2 %)	0,884
Dyslipidämie	9 (69,2 %)	34 (50,7 %)	0,363
CHADS-VASc score	1,9 $\pm$ 1,0	1,3 $\pm$ 1,2	0,114
Art des VHF			
– paroxysmal	5 (38,5 %)	47 (70,1 %)	0,033
– persistierend	8 (61,5 %)	20 (29,9 %)	
Linksventrikuläre Auswurffraktion, %	53,9 $\pm$ 3,0	52,6 $\pm$ 7,9	0,569
Linksatrialer parasternaler Durchmesser, mm	41,5 $\pm$ 3,4	40,0 $\pm$ 5,4	0,336

Tabelle 2: Prozedurale Parameter in der univariaten Analyse

	Patienten <i>mit</i> zerebralen Mikroembolien	Patienten <i>ohne</i> zerebrale Mikroembolien	p
Art der Prozedur			
– PV-Isolation (alleine)	4 (30,8%)	47 (70,1%)	0,009
– Zusätzliche Linien	7 (53,8%)	20 (29,9%)	0,090
– CFAE	4 (30,8%)	6 (9,0%)	0,050
– Zusätzliche Linien + CFAE	2 (15,4%)	6 (9,0%)	0,610
Mittlere ACT-Zeit während der Prozedur, sek	331 ± 50	344 ± 35	0,273
INR am Tag der Ablation	2,2 ± 0,5	2,4 ± 0,6	0,374
Ablationszeit, min (Energieabgabe)	52,7 ± 15,9	49,8 ± 18,3	0,616
Totale Energieabgabe, Ws	81,938 ± 30,758	78,938 ± 28,435	0,741
Elektrokardioversion	9 (69,2%)	20 (29,9%)	0,009

347 Sekunden). Die lange Prozedurdauer (215 Minuten) ist bei diesem Patienten der extensiven Ablationsbehandlung zuzuschreiben.

Klinischer Parameter mit signifikanter Korrelation zu thromboembolischen Läsionen in der univariaten Varianzanalyse war die Art des VHF (paroxysmal, n = 52; 65 % bzw. persistierend n = 28; 35 %, Tab. 1), periprozedurale Parameter mit signifikant erhöhtem Risiko für das Auftreten von Mikroembolien waren die Durchführung einer Elektrokardioversion während der Prozedur (p = 0,009) sowie die CFAE-Ablation (p = 0,05) (Tab. 2). In der multivariaten Analyse zeigte lediglich die Elektrokardioversion einen Trend zur Signifikanz mit einer steigenden Inzidenz von 3,98 (95 %-CI: 0,83–19; p = 0,08).

Im Follow-up nach 3 Monaten konnte eine einzige gliale Narbe, welche als Läsion > 10 mm dokumentiert worden war, nachgewiesen werden.

An prozeduralen Komplikationen erwähnenswert sind ein relevantes Leistenhämatom, ein Perikarderguss sowie eine Perikardtamponade mit konsekutiver Pig-tail-Anlage.

Pathogenese dieser Mikroembolien

Die genaue Pathogenese dieser zerebralen Diffusionsstörungen ist bislang unklar. Man vermutet die Entstehung von kleinsten Blutgerinnseln auf der Oberfläche der Schleusen oder Katheter sowie Gerinnsel, welche durch den Wechsel der Katheter während der Prozedur in die Blutgefäße bzw. in die Herzkammern verschleppt werden. Zudem wird die Entstehung von Hitzethromben an der Katheterspitze bzw. auf der Oberfläche des überhitzten Endothels nach Energieabgabe diskutiert. Als dritte mögliche Ursache für die Entstehung von zerebralen Mikroembolien werden Luftembolien, welche durch die Schleuse oder beim Katheterwechsel eingebracht werden, vermutet. Weiters werden Luftembolien als sog. „Microbubbles“ während der Energieabgabe als mögliche Pathogenese angenommen [17].

Vergleich zu publizierten Daten

Energiequelle: Die Anwendung eines Kryoablationskatheters zeigt hinsichtlich zerebraler Diffusionsstörungen ähnliche Ergebnisse wie jene bei Verwendung eines offen gekühlten Katheters [6, 7, 9]. Zudem zeigten Neumann et al. ein ähnliches Risiko für zerebrale Ischämien bei Verwendung von

Kryoablation versus RFCA, obwohl in der letzteren Gruppe 38,6 % der Patienten bei persistierendem VHF zusätzlichen Linienablationen bei 36,4 % (vs. 0 % in der Kryo-Gruppe) unterzogen wurden [9].

Risikofaktoren: Neumann et al. konnten zeigen, dass Patienten mit neuen zerebralen Diffusionsstörungen nach PVI signifikant älter waren (66 Jahre vs. durchschnittliches Alter von 56 Jahren), wobei dies in unserer untersuchten Kohorte nicht nachgewiesen werden konnte [9]. Die erste Arbeit von Gaita et al. belegt ein 2,75-fach höheres Risiko für die Entstehung zerebraler Mikroembolien nach der Durchführung einer Elektrokardioversion während der Prozedur, auch in unserer Patientengruppe war hier ein Trend zur Signifikanz nachzuweisen [6].

Andere Studien konzentrierten sich auf unterschiedliche Ablationstechniken und Energiequellen (RFCA, Cryo, „duty-cycled RF energy“), sodass ein Vergleich zu unseren Daten nicht möglich ist, die Anzahl der Läsionen jedoch in vergleichbaren Bereichen für offen gekühlte Katheter liegt.

Alle zerebralen Mikroembolien waren klinisch asymptomatisch. Das Insultrisiko nach anderen Interventionen, z. B. transfemorale Aortenklappenimplantation (TAVI), liegt bei < 5 %, stumme zerebrale Diffusionsstörungen nach TAVI wurden allerdings bei bis zu 84 % der Patienten beobachtet, im Vergleich zu 48 % nach offenen Aortenklappenoperationen [18].

Es ist darauf hinzuweisen, dass eine diagnostische Koronarangiographie ohne Intervention mit sehr ähnlichen Ergebnissen bezüglich zerebralen Mikroembolien assoziiert ist. Kim et al. konnten eine Inzidenz von 10,2 % neuen Läsionen im DW-MRT bei vaskulären Hochrisikopatienten nach Angiographie zeigen [19]. Nach einer interventionellen Koronarangiographie steigt das Risiko auf 15 % an, alle davon waren klinisch völlig asymptomatisch [20].

■ Limitationen

Bei unserer Studie handelt es sich um eine nicht-randomisierte, jedoch prospektive Studie eines einzelnen Zentrums mit einer konsekutiven Patientenpopulation, die einer PVI unterzogen wurden. Die Aussagekraft dieser Arbeit ist jedoch durch folgende Faktoren limitiert: Bislang handelt es sich bei

unserer Studie um die erste Arbeit, welche unter kontinuierlicher oraler Antikoagulation über die Auswirkung des Risikos für die Entstehung stummer Hirnläsionen nach PVI bei Vorhofflimmern berichtet. Größere randomisierte Studien mit unterschiedlichen Ablationstechniken sowie verschiedene Antikoagulationsregimes werden benötigt. Eine Kontrollgruppe mit Heparin-Bridging zum Vergleich zweier unterschiedlicher Antikoagulationsregimes wäre notwendig. Demzufolge können wir lediglich einen Vergleich zu ähnlich publizierten Studien, welche die PVI mit Heparin-Bridging mit offen gekühlten Ablationskatheter durchführen, welche ähnliche Ergebnisse bezüglich stummer Läsionen berichten, aufzeigen. Somit sind wir mit den bisherigen Daten nicht in der Lage, eine Aussage bezüglich Vor- und Nachteile einer kontinuierlichen oralen Antikoagulation versus Heparin-Bridging während der PVI zu treffen.

Schlussfolgerung/Diskussion

Die zerebrale Magnetresonanztomographie insbesondere in Kombination mit der diffusionsgewichteten Bildgebung bietet die Möglichkeit, zerebrale Mikroembolien mit hoher Sensitivität und Spezifität nachzuweisen. Die Daten unserer Studie zeigen, dass das Risiko für die Entstehung stummer zerebraler Mikroembolien nach Pulmonalvenenisolation trotz ununterbrochener, therapeutischer oraler Antikoagulation nicht reduziert werden kann. Mit 16,3 % liegen unsere Ergebnisse im Bereich der bereits publizierten Daten, in denen die PVI mit Heparin-Bridging durchgeführt wurde (6,8–14 %).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Patienten mit persistierendem VHF und konsekutiver Ablation zusätzlicher Linien im linken Atrium sowie CFAE-Ablation und die periprozedurale Elektrokardioversion als Prädiktoren für die Entstehung zerebraler Diffusionsstörungen gesehen werden können.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass in Bezug auf die im Artikel dargestellten Inhalte kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel MG, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946–52.
- Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Lesaka Y, Kalman J, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100–5.
- Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Lesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 32–8.
- Verma A. Atrial fibrillation ablation should be considered first-line therapy for some patients. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 1–8.

- Gaita F, Caponi D, Pianelli M, Scaglione M, Toso E, Cesarani F, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: A cause of silent thromboembolism? *Circulation* 2010; 122: 1667–73.
- Gaita F, Leclercq JF, Schuhmacher B, Scaglione M, Toso E, Halimi F, et al. Incidence of silent cerebral thromboembolic lesions after atrial fibrillation ablation may change according to technology used. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 961–8.
- Herrera-Siklody C, Deneke T, Hocini M, Lehmann H, Shin DI, Miyazaki S, et al. Incidence of asymptomatic intracerebral embolic events after pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 681–8.
- Deneke T, Shin DI, Balta O, Bünz K, Fassbender F, Mügge A, et al. Postablation asymptomatic cerebral lesions: long-term follow-up using magnetic resonance imaging. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1705–11.

- Neumann T, Kuniss M, Conradi G, Janin S, Berkowitsch A, Wojcik M, et al. MEDAFI-Trial (Micro-embolism during ablation of atrial fibrillation): comparison of pulmonary vein isolation using cryoballoon technique vs. radiofrequency energy. *Europace* 2011; 13: 37–44.
- Herrera-Siklody C, Deneke T, Hocini M, Lehmann H, Shin DI, Miyazaki S, Henschke S, Fluegel P, Schiebeling-Römer J, Bansmann PM, Bourdias T, Dousset V, Haïssaguerre M, Arentz T. Incidence of asymptomatic intracranial embolic events after pulmonary vein isolation: comparison of different atrial fibrillation ablation technologies in a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 681–8.
- Martinek M, Bencsik G, Aichinger J, Hassanein S, Schoefl R, Kuchinka P, et al. Esophageal damage during radiofrequency ablation of atrial fibrillation: impact of energy settings, lesion sets, and esophageal visualization. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 726–33.
- Martinek M, Nesser HJ, Aichinger J, Boehm G, Purerfellner H. Impact of integration of multislice computed tomography imaging into three-dimensional electroanatomic mapping on clinical outcomes, safety, and efficacy using radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *PACE* 2007; 30: 1215–23.
- Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2562–4.
- Haïssaguerre M, Sanders P, Hocini M, Takahashi Y, Rotter M, Sacher F, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial

- fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1125–37.
- Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, Schwab M, Sunsaneewitayakul B, Vasavakul T, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2044–53.
- Mantovan R, Verlato R, Calzolari V, Baccilieri S, De Leo A, Turrini P, et al. Comparison between anatomical and integrated approaches to atrial fibrillation ablation: adjunctive role of electrical pulmonary vein disconnection. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1293–7.
- Sauren LD, Van Belle Y, De Roy L, Pison L, La Meir M, Van der Veen F, et al. Transcranial measurement of cerebral microembolic signals during endocardial pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1102–7.
- Kahlert P, Knipp SC, Schlamann M, Thielmann M, Al-Rashid F, Weber M, et al. Silent and apparent cerebral ischemia after percutaneous transfemoral aortic valve implantation: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Circulation* 2010; 121: 870–8.
- Kim IC, Hur SH, Park NH, Jun DH, Cho YK, Nam CW, et al. Incidence and predictors of silent embolic cerebral infarction following diagnostic coronary angiography. *Int J Cardiol* 2011; 148: 179–82.
- Büsing KA, Schulte-Sasse C, Flüchter S, Süselbeck T, Haase KK, Neff W, et al. Cerebral infarction: incidence and risk factors after diagnostic and interventional cardiac catheterization: prospective evaluation at diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 2005; 235: 177–83.

Fragen zum Text

- Traten im Rahmen der Pulmonalvenenisolation in oben beschriebener Studienpopulation neben asymptomatischen zerebralen Mikroembolien auch symptomatische Ereignisse auf?
 - Ja
 - Nein
- Die Inzidenz asymptomatischer zerebraler Mikroembolien nach Pulmonalvenenisolation mit Radiofrequenzenergie beträgt:
 - 16,3 %
 - 38,5 %
 - 84 %
- Welcher klinische Parameter prädisponiert für die Entstehung zerebraler Diffusionsstörungen im Rahmen der Pulmonalvenenisolation:
 - Adipositas
 - Arterielle Hypertonie
 - Art des VHF (paroxysmal/persistierend)
- Konnte durch kontinuierliche orale Antikoagulation eine Reduktion der Mikroembolien erreicht werden?
 - Ja
 - Nein

Lösung siehe Seite 29

Charakteristika der Patienten mit akutem Myokardinfarkt an der Universitätsklinik für Notfallmedizin Wien im Jahr 2011

R. van Tulder¹, D. Roth¹, M. Koreny¹, B. Heidinger¹, C. Kienbacher¹, C. Havel¹,
H. Herkner¹, G. Delle-Karth², A. N. Laggner¹, W. Schreiber¹

Kurzfassung: *Einleitung:* Die Universitätsklinik für Notfallmedizin (NFM) ist Teil des ST-Elevation-Myocardial-Infarction- (STEMI-) Netzwerkes Wien und an Wochenenden primärer Anlaufpunkt für Patienten mit Verdacht auf STEMI. In dieser Zeit ist das Herzkatheter-Team der Klinischen Abteilung für Kardiologie der Universitätsklinik für Innere Medizin II rund um die Uhr im Dienst.

Methoden: Wir präsentieren Daten der NFM des Jahres 2011 aus dem seit 1991 bestehenden Register aller MI-Patienten (nach der universellen Definition [2007] ESC/ACCF/AHA/WHF). Die Daten werden entsprechend den Cardiology Audit and Registration Data Standards (CARDS) der European Society of Cardiology (ESC) gesammelt.

Ergebnisse: 2011 wurden insgesamt 615 Patienten mit akutem MI an der NFM versorgt. Das mittlere Alter betrug 64 (± 14) Jahre, 195 (31,7 %) der Patienten waren Frauen. 333 (54,1 %) Patienten hatten einen STEMI. 290 (81,7 %) dieser Patienten wurden einer primären Reperfusionstherapie zugeführt. Für 272 (93,7 %) Patienten war dies eine primär perkutane koronare Intervention (pPCI), 14 (4,8 %) STEMIs wurden präklinisch, 4 (1,4 %) innerklinisch thrombolysiert. Für 43 (12,9 %) Patienten wurde keine primäre Reperfusion angestrebt. 282 (45,9 %) der MI-Patienten präsentierten sich mit einem Non-ST-Elevation-

Myocardial Infarction (NSTEMI). 126 (44,7 %) dieser Patienten wurden direkt von der NFM einer Koronarangiographie zugeführt. Die 30-Tages-Mortalität für alle MI-Patienten betrug 3,7 %.

Zusammenfassung: Im Jahr 2011 wurden 615 Patienten mit akutem MI an der NFM versorgt. 54,1 % der Patienten erlitten einen STEMI. Insgesamt wurden 81,7 % dieser Patienten einer primären Reperfusionstherapie zugeführt, wobei 93,7 % eine pPCI hatten. Die 30-Tages-Mortalität betrug 3,7 %.

Schlüsselwörter: akutes koronares Syndrom, akuter Myokardinfarkt, myokardiale Revaskularisation, Angioplastie, Fibrinolyse

Abstract: Characteristics of Patients with Acute Myocardial Infarction at the Emergency Department of the General Hospital Vienna 2011. *Background:* The Emergency Department (ED) is part of the ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Network, Vienna and primary venue for patients with suspected STEMI on weekends. During these times the cath-lab-team of the Department of Cardiology is on duty day and night.

Methods: We present the data for the year 2011 from our Myocardial Infarction (MI) registry, in which data of all patients with MI in accordance to the general definition of (2007) ESC/

ACCF/AHA/WHF are collected since 1991. Data are recorded according to the Cardiology Audit and Registration Data Standards (CARDS) of the European Society of Cardiology.

Results: During 2011, 615 patients suffering from acute MI were treated at the ED in total. Mean age was 64 (± 14) years, 195 (31.7%) were female. 333 (54.1%) patients presented with STEMI. 290 (81.7%) of these received primary reperfusion therapy. Primary percutaneous coronary intervention was performed in 272 (93.7%) patients, pre-hospital thrombolysis was administered to 14 (4.8%) and in-hospital thrombolysis to 4 (1.4%) patients. In 43 (12.9%) patients with STEMI no primary reperfusion was intended. Non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) was present in 282 (45.9%) patients. 126 (44.7%) NSTEMI patients were directly referred to the cath-lab via the ED. Overall 30-day mortality until the end of 2011 was 3.7% (n = 26).

Summary: In 2011, 615 patients with acute MI were treated at the ED. 54.1% were diagnosed as STEMI. In total 81.7% received primary reperfusion therapy. Overall 30-day mortality in 2011 amounted to 3.7%. **J Kardiologie 2013; 20 (1–2): 23–9.**

Key words: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, myocardial revascularization, angioplasty, fibrinolysis

■ Einleitung

Die Universitätsklinik für Notfallmedizin (NFM) der Medizinischen Universität Wien am Allgemeinen Krankenhaus (AKH) Wien ist Teil eines 2200-Betten-Universitätsspitals der Maximalversorgung. Im Jahr 2011 wurden an dieser Abteilung 85.180 Patienten und Patientinnen betreut. 7506 (8,8 %) Patienten wurden zur weiteren Versorgung stationär aufgenommen.

Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) werden von der NFM in enger Zusammenarbeit mit der Klinischen Abteilung für Kardiologie versorgt.

Für den Rettungsdienst ist die NFM und das Herzkatheterlabor der Klinischen Abteilung für Kardiologie im Rahmen des ST-Elevation-Myocardial-Infarction- (STEMI-) Netzwerkes Wien [1] an Samstagen und Sonntagen primäre Anlaufstelle. Darüber hinaus steht die NFM und das Herzkatheterlabor dem Rettungsdienst in der Regelarbeitszeit (Montag–Freitag von 08:00–16:00 Uhr) zur Verfügung. Außerhalb der Regelarbeitszeiten besteht als Sekundärzentrum eine ständige Anwesenheit eines interventionellen Kardiologen und eine Rufbereitschaft des nicht-ärztlichen Herzkatheter-Personals. Die Aktivierung des Interventionsteams erfolgt über Aviso durch den Rettungsdienst beziehungsweise für selbstständig die Abteilung erreichende Patienten durch die NFM. Über Rettungssaviso zugewiesene Patienten mit einem STEMI werden auf der Rettungstrage direkt ins Herzkatheterlabor gebracht [2]. Hämodynamisch und/oder respiratorisch instabile Patienten werden primär an der NFM aufgenommen, stabilisiert und zum ehestmöglichen Zeitpunkt der invasiven Diagnostik zugeführt.

Das Kollektiv der ACS-Patienten an der NFM setzt sich zum größten Teil aus primären Rettungszuweisungen, sekundär zutransferierten Patienten aus Spitälern ohne (aktivem) Herz-

Eingelangt am 13. November 2012; angenommen am 03. Dezember 2012.
Aus der ¹Universitätsklinik für Notfallmedizin und der ²Universitätsklinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien, AKH Wien
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Schreiber, Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20/6D; E-Mail: wolfgang.schreiber@meduniwien.ac.at

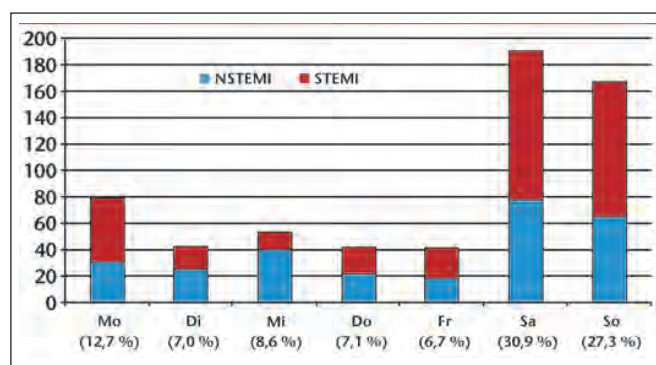
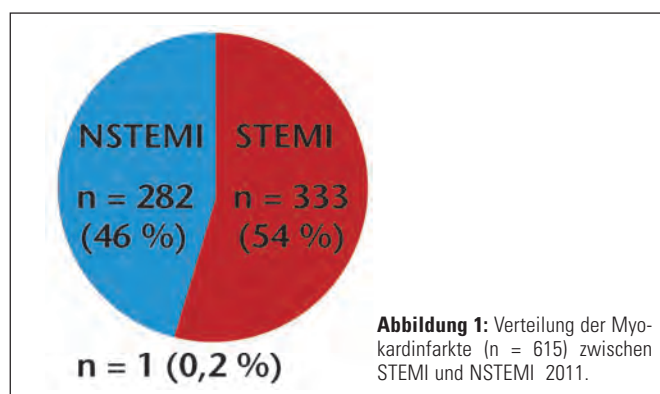
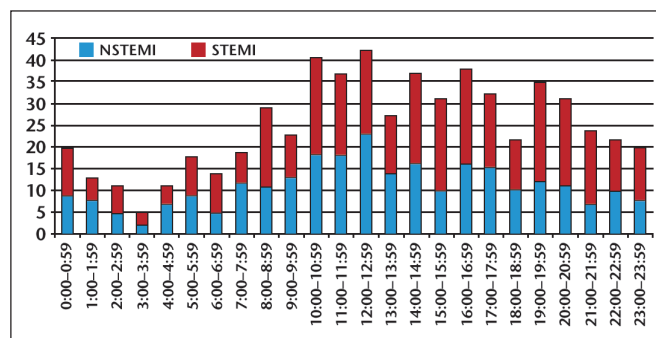


Tabelle 1: Kardiale Risikofaktoren der 615 Patienten mit akutem Myokardinfarkt

Risikofaktoren	n (%)
Hypertonie	299 (49)
Nikotinabusus	185 (30)
Hyperlipidämie	154 (25)
Diabetes mellitus	115 (19)
Familienanamnese für KHK	59 (10)
CAVK	41 (7)
PAVK	42 (7)
KHK	141 (23)
Anamnestisch MI	113 (18)
Anamnestisch PCI	104 (17)
Anamnestisch CABG	28 (5)



katheterlabor, sowie aus selbstständig die Ambulanz der NFM aufsuchenden Patienten zusammen. Dem Forschungsschwerpunkt der NFM entsprechend erreicht ein besonderes hoher Anteil an primär erfolgreich reanimierten Patienten, denen ebenfalls häufig ein ACS als Ursache für den Kreislaufstillstand zugrunde liegt, die Abteilung.

Material und Methoden

An der NFM wird seit 1991 ein Register aller Patienten mit akutem Myokardinfarkt (MI) (ICD I21 und I22 – nach der universellen Definition [2007 ESC/ACCF/AHA/WHF]) geführt. Entsprechend der Cardiology Audit and Registration Data Standards (CARDS) der European Society of Cardiology (ESC) [3] werden demographische Daten, Risikofaktoren, kardiovaskuläre Anamnese, Heimtherapie, klinische Präsentation, EKG, präklinische Therapie, Laborparameter, klinische Therapie, Komplikationen, Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchungen und Mortalität erfasst.

Im Folgenden werden ordinalskalierte Daten, je nach Verteilung, als Mittelwert und Standardabweichung (SD) bzw. Median und Interquartilsrange (IQR) angegeben. Häufigkeiten werden als Absolutwerte und Anteile am jeweiligen Kollektiv angegeben. Der Vergleich zwischen Gruppen erfolgte mittels t-Test und Chi-Quadrat-Test. Zeitabhängige Qualitätsmarker wie die Door-to-Balloon-Zeit werden durch die Klinik für Kardiologie registriert und in diesem Bericht nicht beleuchtet.

Ergebnisse

2011 wurden insgesamt 615 Patienten mit der Diagnose akuter MI an der NFM aufgenommen und behandelt. 333 (54,1 %) Patienten präsentierten sich mit einem STEMI, 282 (45,8 %) Patienten mit einem Non-ST-Elevation-Myocardial Infarction (NSTEMI) (Abb. 1).

Demographische Daten und zeitliche Verteilung

Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 64 (± 14) Jahre. 195 (31,7 %) Patienten waren Frauen. Der mittlere Body-mass-Index (BMI) lag bei 27,5 ($\pm 4,8$) (Normalgewicht: BMI < 25). Das kardiovaskuläre Risikoprofil und die kardiovaskuläre Anamnese der Patienten sind in Tabelle 1 dargestellt.

Die Majorität der Patienten wurde – entsprechend der PCI-Bereitschaft des AKH Wien – an Samstagen (n = 190; 30,9 %) und Sonntagen (n = 168; 27,3 %) aufgenommen. Die detaillierte Verteilung auf die einzelnen Wochentage ist in Abbildung 2 dargestellt. Die tageszeitliche Spitze lag zwischen 12:00 und 13:00 Uhr, das tageszeitliche Tief zwischen 4:00 und 5:00 Uhr (Abb. 3). Im Median wurden in 24 Stunden PCI-Bereitschaft 3 (IQR 2–5) Patienten mit einem akuten MI aufgenommen und behandelt.

Symptomatik

Im Jahr 2011 gaben 386 (62,8 %) Patienten mit MI an, eine typische Angina-pectoris-Symptomatik verspürt zu haben, die bei 107 (27,7 %) Patienten mit einer vegetativen Begleitsymptomatik vergesellschaftet war.

Im Folgenden wird zwischen primär an der NFM versorgten Patienten bestehend aus Selbst- und Rettungszuweisungen und sekundär, aus anderen Krankenhäusern zutransferierten Patienten, unterschieden.

Tabelle 2: Vergleich der demographischen Daten zwischen den Patientengruppen

	Selbstzuweisung		Rettungszuweisung (prim.)		Sekundärzuweisung	
	STEMI	NSTEMI	STEMI	NSTEMI	STEMI	NSTEMI
N	38	108	193	123	102	51
Alter	63 ± 13	65 ± 14	61 ± 14	63 ± 14	61 ± 14	63 ± 14
Weiblich	14 (37)	31 (29)	64 (33)	39 (32)	33 (32)	13 (25)
Typische AP-Symptomatik	28 (74)	56 (52)	153 (79)	63 (51)	65 (64)	23 (45)
Vegetative Begleitsymptomatik	6 (16)	10 (9)	53 (27)	24 (20)	8 (8)	6 (12)
BMI	26 ± 4	28 ± (6)	27 ± 5	28 ± (6)	27 ± 5	28 ± 6
Diabetes mellitus	8 (21)	24 (22)	34 (18)	29 (24)	12 (12)	8 (16)
Hypertonie	16 (42)	48 (44)	96 (50)	71 (58)	44 (43)	24 (47)
Nikotinabusus	10 (26)	31 (29)	61 (32)	35 (28)	33 (32)	14 (27)
Hyperlipidämie	7 (18)	25 (23)	53 (27)	33 (27)	29 (28)	7 (14)
Familienanamnese positiv	2 (5)	9 (8)	23 (12)	12 (10)	9 (9)	4 (8)
Vorangehender Myokardinfarkt	9 (24)	26 (24)	28 (15)	24 (20)	20 (20)	6 (12)
CAVK	3 (8)	13 (12)	13 (7)	6 (5)	5 (5)	4 (8)
PAVK	2 (5)	8 (7)	15 (8)	8 (6)	5 (5)	1 (2)
Vorangehende PCI	6 (16)	19 (18)	28 (15)	21 (17)	22 (22)	8 (16)
CABG	3 (8)	7 (6)	6 (3)	8 (6)	2 (2)	2 (4)
Vorderwandinfarkt	20 (53)	19 (18)	91 (47)	39 (32)	43 (42)	18 (35)
Hinterwandinfarkt	13 (34)	12 (11)	91 (47)	12 (10)	54 (53)	10 (20)
Linksschenkelblock	0 (0)	4 (4)	6 (3)	6 (5)	2 (2)	1 (2)

STEMI: ST-Elevation-Myocardial Infarction; NSTEMI: Non-ST-Elevation Myocardial Infarction; AP: Angina pectoris; BMI: Body-mass-Index; CAVK: zerebrale arterielle Verschlusskrankheit, PAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit; PCI: „percutaneous coronary intervention“; CABG: „coronary artery bypass graft“

Primär versorgte Patienten

Im Jahr 2011 wurden insgesamt 462 (75,1 %) Patienten primär an der NFM versorgt. Die demographischen Daten sind in Tabelle 2 detailliert aufgelistet.

146 (23,7 %) Patienten mit akutem MI suchten die NFM selbstständig auf. 38 (26,0 %) dieser Patienten hatten einen STEMI.

316 (51,4 %) Patienten wählten den Rettungsnotruf und wurden via Rettungsdienst an der NFM hospitalisiert. 193 (61,1 %) dieser Patienten hatten einen STEMI. Der überwiegende Teil der STEMI-Patienten (n = 160, 82,9 %) wurde mit einem bodengebundenen Notarztmittel transportiert. 24 (12,4 %) der STEMI-Patienten wurden mittels Notarzt-hubschrauber an der NFM hospitalisiert. Nur 9 (4,7 %) der STEMI-Patienten wurden mit einem Rettungstransportwagen (ohne Notarztbegleitung) an die NFM gebracht (Tab. 3).

Im Kollektiv der primär versorgten NSTEMI-Patienten wurden 90 (73,2 %) Patienten mit einem bodengebundenen Notarztmittel, 9 (7,3 %) Patienten mit dem Notarzhubschrauber und 24 (19,5 %) Patienten mittels Rettungswagen (ohne Notarztbegleitung) an der NFM hospitalisiert (Tab. 3).

Für die primär an der NFM hospitalisierten Patienten lag das sogenannte „patient delay“, also das Zeitintervall zwischen Schmerzbeginn und Alarmierung des Rettungsdienstes, im Median bei 54 (IQR 122–147) Minuten. Für Patienten mit STEMI betrug dieses 54 (IQR 23–144) und für Patienten mit NSTEMI 55 (IQR 23–152) Minuten (p = 0,93).

Patienten mit einem STEMI wurden signifikant häufiger mit dem Rettungsdienst hospitalisiert als Patienten mit einem NSTEMI (88,0 % vs. 69,1 %; p < 0,01). Die mediane, präklinische Versorgungszeit – also die Zeitspanne zwischen Alarm und Eintreffen des Rettungsmittels an der NFM – betrug für Patienten mit STEMI 50 (IQR 40–57,5) Minuten und für Patienten mit NSTEMI 50 (IQR 40–64,5) Minuten (p = 0,99).

Präklinische Therapie und Komplikationen bei primär an der NFM versorgten Patienten

Die Unterschiede der präklinisch verabreichten Medikation für primär versorgte Patienten mit STEMI und NSTEMI sind in Tabelle 4 dargestellt. Eine duale plättchenhemmende Therapie wurde in Wien im Jahr 2011 präklinisch, den Vorgaben des STEMI-Netzwerkes Wien entsprechend, nicht routinemäßig verabreicht. Lediglich 15 (7,8 %) der Patienten mit STEMI und nur 1 (0,8 %) Patient mit NSTEMI wurden präklinisch mit Clopidogrel geloadet (p < 0,01). Bei dieser kleinen Patientengruppe handelte es sich um Zuweisungen aus umliegenden Bundesländern.

Bei 47 (14,9 %) der primär mit dem Rettungsdienst zugewiesenen MI-Patienten mussten präklinisch Reanimationsmaßnahmen eingeleitet werden. Das mittlere Alter dieser Patienten lag bei 62 ± 14 Jahren, 23 (48,9 %) Patienten waren weiblichen Geschlechtes und 25 (53,2 %) hatten einen STEMI. Kammerflimmern war in 36 (76,6 %) Fällen, der Erstrhythmus des Herzkreislaufstillstandes. Drei (6,4 %) Patienten hatten einen defibrillierbaren Rhythmus als grundlegende Herzrhythmusstörung. Die Thrombolyserate lag mit 12,8 % (n = 6) deutlich über der des Gesamtkollektivs mit 1,4 %.

Tabelle 3: Transportmodalität der Myokardinfarktpatienten im Jahr 2011.

MI Gesamt				STEMI			NSTEMI		
Rettungs- dienst	Gesamt	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Gesamt	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Gesamt	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD
Gesamt	469	76,3	100	295	48,0	62,9	174	28,3	37,1
NAH	40	6,5	8,5	29	4,7	6,2	11	1,8	2,3
NAW	396	64,4	84,4	257	41,8	54,8	139	22,6	29,6
RTW	33	5,4	7,0	9	1,5	1,9	24	3,9	5,1

Primär an der NFM hospitalisierte Patienten									
Rettungs- dienst Primär	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Primär	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Primär	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Primär
Gesamt	316	51,4	100	193	31,4	61,1	123	20,0	38,9
NAH	33	5,4	10,4	24	3,9	7,6	9	1,5	2,8
NAW	250	40,6	79,1	160	26,0	50,6	90	14,6	28,5
RTW	33	5,4	10,4	9	1,5	2,8	24	3,9	7,6

Sekundär zutransferierte Patienten aus anderen Spitälern									
Rettungs- dienst Sekundär	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Sekundär	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Sekundär	N	% von allen MIs (n = 615)	% von RD Sekundär
Gesamt	153	24,9	100	102	16,6	66,7	51	8,3	33,3
NAH	7	1,1	4,6	5	0,8	3,3	2	0,3	1,3
NAW	146	23,7	95,4	97	15,8	63,4	49	8,0	32,0

MI: Myokardinfarkt; STEMI: ST-Elevation Myocardial Infarction; NSTEMI: Non-ST-Elevation Myocardial Infarction; NAH: Notarztthubschrauber; NAW: Notarztwagen; RTW: Rettungstransportwagen; RD: Rettungsdienst

Tabelle 4: Präklinische Therapie im Vergleich zwischen primär zutransferierten STEMI- und NSTEMI-Patienten

	STEMI (n = 193) n (%)	NSTEMI (n = 123) n (%)	p-Wert Chi-Quadrat
Präklinisch ASS	46 (37,4)	151 (78,2)	< 0,01
Präklinisch Clopidogrel	1 (0,8)	15 (7,8)	< 0,01
Präklinisch Heparin	45 (36,6)	148 (76,7)	< 0,01
Präklinisch Opiat	39 (31,7)	123 (63,7)	> 0,01
Präklinisch Nitro	34 (27,6)	44 (22,8)	0,73

Primärversorgte Patienten mit STEMI

Im Jahr 2011 wurden 231 Patienten mit STEMI primär an der NFM behandelt. 38 (16,4 %) dieser Patienten wurden durch Selbstzuweisung vorstellig. Der Vergleich der demographischen Daten ist in Tabelle 2 dargestellt.

Das mittlere Alter lag bei 63 ± 13 Jahren. 78 (33,8 %) Patienten waren Frauen. Bei 111 (48,0 %) der Patienten konnte ein Vorderwand- und in 104 (45,0 %) der Patienten ein (diaphragmaler) Hinterwandinfarkt diagnostiziert werden. Bei 6 (2,6 %) Patienten wurde ein neu aufgetretener Linksschenkelblock als Korrelat für eine transmurale Ischämie gewertet.

205 (88,7 %) der 231 primär versorgten STEMI-Patienten wurden einer primären Reperfusionstherapie zugeführt. Für 188 (91,7 %) bedeutete dies eine primäre PCI, 14 (6,8 %) Patienten wurden bereits präklinisch und 3 (1,5 %) Patienten innerklinisch thrombolysiert (Abb. 4).

Im Kollektiv der 193 mit dem Rettungsdienst hospitalisierten Patienten wurden 157 (81,3 %) primär interveniert. 94

(59,9 %) der 157 Patienten wurden direkt, unter Umgehung der NFM in das Herzkatheterlabor, transferiert. Hämodynamisch und respiratorisch stabile Patienten werden dabei auf der Rettungstrage liegend, direkt vom Rettungsdeck in das Herzkatheterlabor gebracht.

26 (11,3 %) der STEMI-Patienten (20 Rettungs-/ 6 Selbstzuweisungen) wurden keiner primären Reperfusionstherapie zugeführt. Gründe hierfür waren Alter, Schmerzdelay > 12 Stunden, Allgemeinzustand und Komorbiditäten.

Rescue-PCI

Für 9 (50 %) der 18 primär thrombolysierten Patienten war eine Rescue-PCI notwendig. Das mittlere Alter dieser Patienten betrug 61 ± 12 Jahre. Vier (44,4 %) Patienten waren Frauen, 3 (33,3 %) Patienten hatten einen STEMI der Vorderwand, die übrigen 6 (66,7 %) einen STEMI der Hinterwand. Zwei (22,2 %) Patienten mussten während des stationären Verlaufes aufgrund von Kammerflimmern reanimiert werden, wobei einer der beiden letztlich auch verstarb.

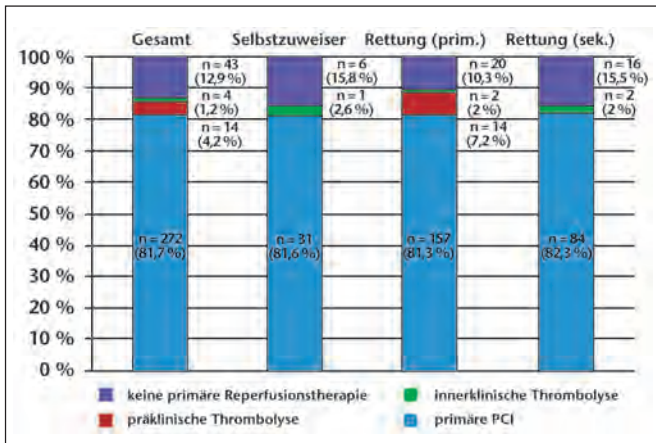


Abbildung 4: Reperusionsstrategien nach Zuweisungsart 2011.

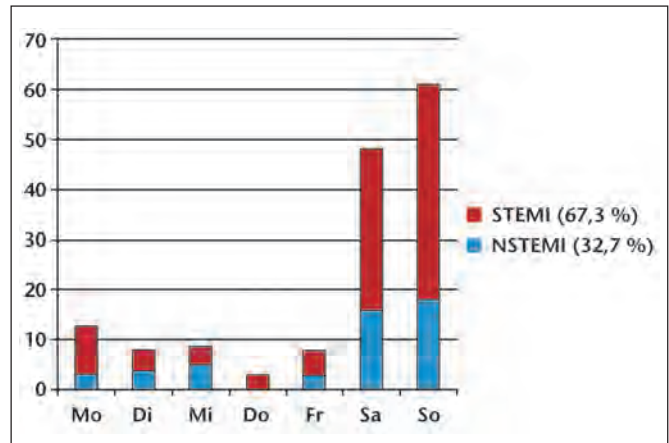


Abbildung 6: Tageweise Verteilung der Sekundäraufnahmen.

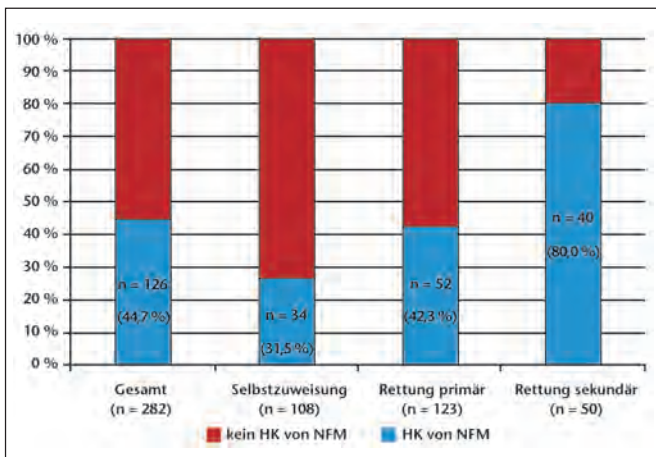


Abbildung 5: Management (invasive Abklärung) der NSTEMI Patienten im Jahr 2011.

Primär versorgte Patienten mit NSTEMI

Im Jahr 2011 wurden insgesamt 231 Patienten mit NSTEMI an der NFM primär versorgt. 123 (53,2 %) dieser Patienten wurden mit dem Rettungsdienst hospitalisiert. Die übrigen Patienten wurden nach Selbstzuweisung an der NFM vorgestellt. Das mittlere Alter dieser Patientengruppe betrug 64 ± 14 Jahre. 70 (30,3 %) Patienten waren Frauen. In 129 (55,8 %) Fällen konnte anhand des Oberflächen-EKGs keine eindeutige Lokalisation des Infarktgeschehens identifiziert werden. In 58 (25,1 %) Fällen wurde die Vorder- und in 24 (10,4 %) Fällen die (diaphragmale) Hinterwand als Lokalisation der Ischämie angegeben.

Von den 231 primär versorgten Patienten wurden 86 (37,2 %) mit NSTEMI direkt von der NFM einer invasiven Diagnostik zugeführt (Abb. 5).

Sekundärzuweisungen

Insgesamt erreichten 153 Patienten sekundär, also nach Primärversorgung durch ein anderes Spital, die NFM. 102 (66,7 %) Patienten dieses Kollektivs hatten einen STEMI, 51 (33,3 %) einen NSTEMI. In der Gruppe der STEMI-Patienten wurden 97 (95,1 %) mit einem bodengebundenen Notarztmittel und 5 (4,9 %) mittels Notarzhubschrauber zutransferiert (Tab. 3). Von den 102 sekundär zutransferierten Patienten mit STEMI wurde 1 Patient im erstaufnehmenden Spital thrombolysiert.

49 (96,1 %) Patienten mit NSTEMI erreichten die NFM mit einem bodengebundenen Notarztmittel. Nur 2 (3,9 %) NSTEMI-Patienten wurden mit dem Notarzhubschrauber transferiert.

99 (64,7 %) Patienten mit MI wurden nach erfolgreicher Intervention wieder in das primär betreuende Krankenhaus zurücktransferiert. Die Verteilung der sekundären Patienten über die Woche ist in Abbildung 6 ersichtlich.

Komplikationen an der NFM

Die 462 primär die NFM erreichenden Patienten präsentierten sich in überwiegend stabilem Zustand – mediane Killip-Klassifikation 1 (IQR 1–1). 404 (87,4 %) Patienten wurden mit einer Killip-Klassifikation von 1 bewertet. 19 Patienten mit Killip 2 (Stauungszeichen) machten einen Anteil von 4,1 %, 11 Patienten mit Killip 3 (Lungenödem) einen Anteil von 2,4 % aus. Mit Killip 4 – kardiogener Schock – präsentierten sich 25 (5,4 %) Patienten (20 Rettungszuweisungen, 5 Selbstzuweisungen) bei Eintreffen an der Abteilung.

Komplikationen während des stationären Aufenthaltes an der NFM traten im Kollektiv der primär versorgten Patienten in 13,0 % (n = 60) auf. 24 Patienten (5,2 %) boten ein Lungenödem, 33 Patienten (7,1 %) erlitten einen kardiogenen Schock. Lediglich 3 Patienten (0,6 %) erlitten eine Blutungskomplikation in Form einer inguinalen Blutung. 3 Patienten (0,6 %) mussten im Rahmen der Erstversorgung reanimiert werden.

Auch die 153 sekundär zutransferierten Patienten erreichten die NFM in kardiorespiratorisch überwiegend stabilem Zustand (mediane Killip-Klassifikation 1). 142 (92,8 %) Patienten präsentierten sich mit Killip 1, 2 (1,3 %) Patienten mit Killip 2, 4 (2,6 %) Patienten mit Killip 3 und 7 (4,6 %) Patienten mit einer Killip-Klassifikation von 4. Bei sekundär zugewiesenen Patienten traten in 8,5 % (n = 13) während des Aufenthaltes an der NFM Komplikationen auf. Sieben (53,8 %) Patienten hatten ein Lungenödem, 5 (38,5 %) Patienten erlitten einen kardiogenen Schock, 1 (7,7 %) Patient erlitt eine Blutung am Handgelenk.

5,5 % (n = 34) des gesamten Kollektivs bzw. 89,5 % der Patienten mit kardiogenem Schock mussten während des stationären Aufenthaltes kardiopulmonal reanimiert werden. Hierfür war in 82,3 % (n = 24) ein defibrillierbarer Rhythmus verantwortlich.

Liegedauer und Mortalität

Die mediane Liegedauer der Patienten mit einem akuten MI an der NFM lag bei 155 (IQR 110–611) (Range 0–3050) Minuten. Eine minimale Liegedauer von 0 Minuten hatten ausschließlich jene Patienten, die kardiorespiratorisch stabil am Rettungsdeck übernommen wurden und von dort in das Herzkatheterlabor transferiert und dann direkt auf eine Station im Haus verlegt wurden.

Die Mortalität für den Aufenthalt an der NFM lag bei 2,6 % (n = 16).

Nach Abfrage der Mortalitätsdaten der Statistik Austria lag die 30-Tages-Mortalität für alle MI-Patienten des Jahres 2011 bei 3,7 % (n = 23).

Für primär versorgte Patienten betrug die 30-Tages-Mortalität für STEMI-Patienten 4,3 % (n = 10) und für NSTEMI-Patienten 3,9 % (n = 9). Für sekundär zutransferierte Patienten lag die 30-Tages-Mortalität für STEMI-Patienten bei 1,0 % (n = 1) und für NSTEMI-Patienten bei 7,8 % (n = 4).

Diskussion

In dieser deskriptiven Kohortenbeobachtungsstudie präsentieren wir die klinischen und epidemiologischen Charakteristika aller im Jahr 2011 an der NFM behandelten MI-Patienten.

Im Vergleich zu den vergangenen Jahren kann eine ständig steigende Tendenz der Behandlungszahlen beobachtet werden. Seit 2008 betrug die Steigerung an der NFM 17 %. Der auffälligste Trend ist hierbei die Zunahme der Patienten mit NSTEMI. Deren Steigerung betrug 26,1 % im Vergleich zu 8,7 % der Patienten mit STEMI (Abb. 7). Die Zunahme der NSTEMI Patienten wird auch international beschrieben [4].

Der Vergleich der epidemiologischen Zahlen unserer Patienten der vergangenen Jahre zeigt eine gleich bleibende Verteilung der Risikofaktoren. Die Prävalenz der Risikofaktoren im internationalen Vergleich ist ähnlich [1, 5–7].

Die lokalen, im Jahr 2006 von Kalla et al. [1] publizierten Daten aus dem STEMI-Netzwerk Wien betrachtend, ist das durchschnittliche Alter der Patienten mit STEMI gleichbleibend (62 ± 13 Jahre vs. 62 ± 14 Jahre). Der Anteil an Frauen ist in unserem Kollektiv größer (28,2 % vs. 36,0 %). Vorderwandinfarkte sind in beiden Kollektiven gleich (51,1 % vs. 50,0 %) vertreten. Ein deutlicher Unterschied im Vergleich zu

Kalla et al. [1] zeigt sich in der niedrigen Anzahl an Patienten mit kardiogenem Schock (12 % vs. 5,4 %).

Die Zeit von Schmerzbeginn bis zum Eintreffen im Spital der STEMI-Patienten erscheint 2011 mit einem Median von 105 (60–240) Minuten verglichen mit dem von Kalla et al. angegebenen Durchschnitt von 180 ± 120 Minuten kürzer.

Die pPCI ist die bevorzugte Therapiestrategie bei STEMI [8], sofern sie zeitnahe und durch ein erfahrenes Team durchgeführt wird. Das AKH Wien gilt mit > 400 PCIs als „high volume center“. Demzufolge setzten sich die Trends in der Wahl der Reperfusionstherapie zugunsten der PCI in den vergangenen Jahren fort.

In den jüngst veröffentlichten ESC-Guidelines zur Behandlung des STEMIs [9] kam es zur Straffung der, die Reperfusionstherapie betreffenden, Zeitfenster. Gerade der junge Patient mit Vorderwandinfarkt und kurzer Symptombdauer sollte innerhalb von 90 bis maximal 120 Minuten ab „first medical contact“ einer Reperfusionstherapie zugeführt werden. Wenn dieses Zeitfenster nicht erreichbar erscheint, sollte eine Thrombolyse innerhalb von 30 Minuten initiiert werden.

Die aktuelle gemessene präklinische Versorgungszeit bei STEMI („first medical contact“ bis „admission“) beträgt 50 Minuten. Das „PCI related delay“ wird je nach Publikation mit einer Zeit von 60 [10] bis 120 [11] Minuten angegeben. Demzufolge wäre eine neuerliche Zunahme der Thrombolyseversuche zu erwarten.

Im Kollektiv der 2011 sekundär zutransferierten Patienten ist die niedrige Zahl der Thrombolyseversuche in unserem Register (n = 1) besonders auffällig. Dieser Zugang wird durch die Literatur gestützt, zumal gezeigt werden konnte, dass ein sofortiger Sekundärtransfer zur pPCI der On-site-Thrombolyse überlegen ist [12].

Dem Jahresbericht der Statistik Austria zufolge sind im Jahr 2011 32.374 (42,3 %) Österreicher im Zusammenhang mit einer kardiovaskulären Erkrankung verstorben [13]. Diese Erkrankung bleibt daher weiterhin, vor den malignen Erkrankungen, die Todesursache Nummer 1 in Österreich. In 5111 (15,8 %) der Todesfälle handelte es sich ursächlich um einen akuten MI. Dennoch hat sich die Mortalität nach Myokardinfarkt in den vergangenen Jahren kontinuierlich verringert [14–17].

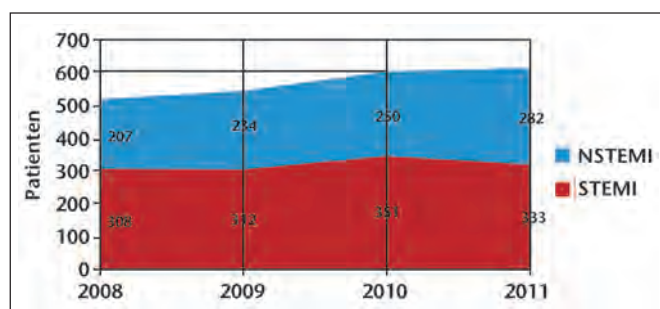


Abbildung 7: Tendenzen (STEMI/NSTEMI) im Jahresrückblick 2008–2011.

Zusammenfassung

54,1 % der Patienten hatten einen STEMI. Insgesamt wurden 81,7 % der STEMI-Patienten einer primären Reperfusionstherapie zugeführt. Die Gesamtmortalität für den Aufenthalt an der NFM betrug für das Jahr 2011 2,5 %. Die 30-Tages-Mortalität für das Jahr 2011 betrug 3,7 %.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

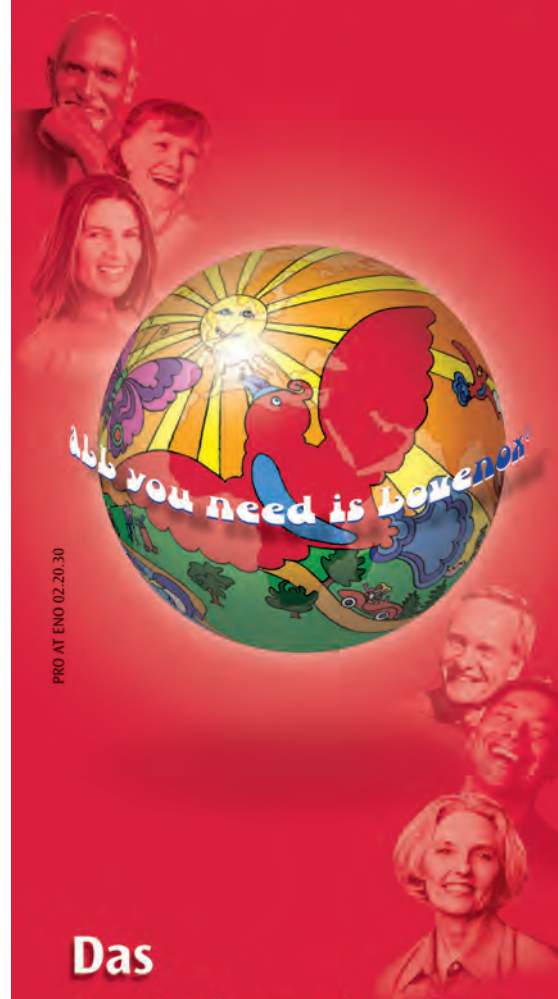
Literatur:

1. Kalla K, Christ G, Karnik R, Malzer R, Norman G, Pracher H, Schreiber W, Unger G, Glogar HD, Kaff A, Laggner AN, Maurer G, Mlczoch J, Slany J, Weber HS, Huber K. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese Registry on Reperfusion Strategies in ST-Elevation Myocardial Infarction (Vienna STEMI Registry). *Circulation* 2006; 113: 2398–405.
2. Havel C, Schreiber W, Christ G, Winkler S, Herkner H. Accelerated management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction in the ED. *Am J Emergency Medicine* 2010; 1: 1–6.
3. Flynn MR, Barrett C, Cosio FG, Gitt AK, Wallentin L, Kearney P, Loneragan M, Shelley E, Simoons ML. The Cardiology Audit and Registration Data Standards (CARDS), European data standards for clinical cardiology practice. *Eur Heart J* 2005; 26: 308–13.
4. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125: 188–97.
5. Nauta ST, Deckers JW, Akkerhuis M, Lenzen M, Simoons ML, van Domburg RT. Changes in clinical profile, treatment, and mortality in patients hospitalised for acute myocardial infarction between 1985 and 2008. *PLoS ONE* 2011; 6: e26917.
6. Gharacholou SM, Lopes RD, Alexander KP, Mehta RH, Stebbins AL, Pieper KS, James SK, Armstrong PW, Granger CB. Age and outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: findings from the APEX-AMI trial. *Arch Intern Med* 2011; 171: 559–67.
7. Aguirre FV, Varghese JJ, Kelley MP, Lam W, Lucore CL, Gill JB, Page L, Turner L, Davis C, Mikell FL. Rural interhospital transfer of ST-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary revascularization: the Stat Heart Program. *Circulation* 2008; 117: 1145–52.
8. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myo-

cardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13–20.

9. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33: 2569–619.
10. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol* 2003; 92: 824–6.
11. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006; 27: 779–88.
12. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 733–42.
13. Statistik Austria, Todesursachenstatistik 2011. www.statistik.at (Zuletzt gesehen: 6.12.2012)
14. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindback J, Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2011; 305: 1677–84.
15. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA* 2007; 297: 1892–900.
16. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010; 31: 943–57.
17. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 2011; 124: 40–7.

SANOFI 



Das Anti-Thrombotikum mit einer Welt an Erfahrung.

Lovenox® – universelle Antikoagulation

- **Sicherheit**
durch breiteste klinische Evidenz
- **Schutz**
für mehr als 200.000.000 Patienten
- **Vielfalt**
bei Indikationen und Zulassung
- **Vertrauen**
bei ÄrztInnen in über 100 Ländern

Fachkurzinformation siehe Seite 50

Erfahrung macht sicher.

EKG-Beispiel: Artefakt bei Hyperventilation

T. Michalski¹, G. Fritsch², A. Franz², J. Eigenstuhler¹

Aus der ¹Zentralen Notaufnahme und der ²Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Salzburg der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität

Diese 44-jährige Patientin kam hyperventilierend mit der Rettung zur Aufnahme. Die Ursache war psychogen. Im Aufnahme-EKG sieht man gewaltige rhythmische Schwankungen der isoelektrischen Linie (Abb. 1). Nach 10 mg Diazepam i. v. war das EKG normalisiert (Abb. 2).

Bei genauer Betrachtung der Ableitung III erkennt man bereits im Aufnahme-EKG, dass eine andere Rhythmusmorphologie als ein Sinusrhythmus gar nicht möglich sein kann.

Korrespondenzadresse:

Zentrale Notaufnahme

Leitung: Ltd. OA Dr. Thomas Michalski

Universitätsklinikum Salzburg

A-5020 Salzburg

Müllner Hauptstraße 48

E-Mail: t.michalski@salk.at

<http://www.salk.at/9836.html>

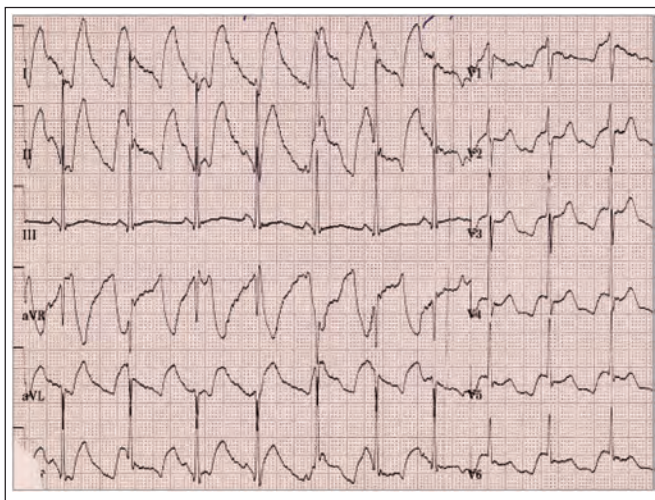


Abbildung 1: Schwankungen der isoelektrischen Linie.

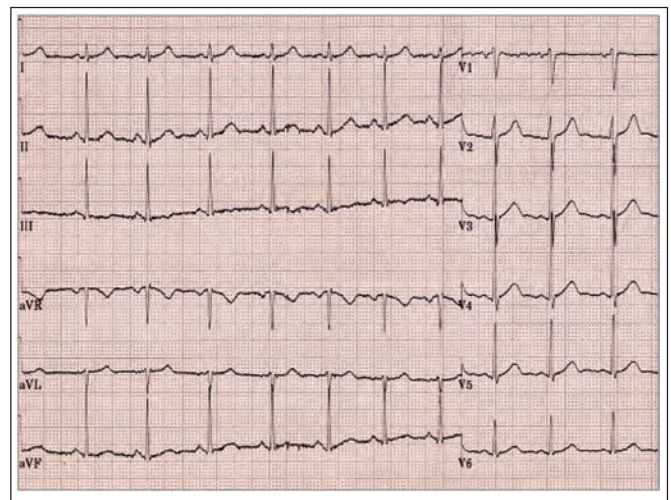


Abbildung 2: Normalisiertes EKG nach intravenöser Diazepamgabe.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 6

Sedacoron® 150 mg – Konzentrat zur Infusionsbereitung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Ampulle zu 3 ml enthält 150 mg Amiodaronhydrochlorid (= 50 mg/ml). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 60 mg Benzylalkohol/3 ml (entspricht 20 mg/ml). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiarrhythmikum der Klasse III. ATC-Code: C01B D01. **Anwendungsgebiete:** Therapie von lebensbedrohlichen oder stark beeinträchtigenden, gegen andere Antiarrhythmika therapieresistente Herzrhythmusstörungen oder wenn andere Antiarrhythmika nicht vertragen werden. Ventrikuläre Arrhythmien einschließlich hämodynamisch instabilen Tachykardien: höhergradige komplexe ventrikulärer Extrasystolen, rezidivierende Kammerflimmern, rezidivierende Kammerflimmern. Supraventrikuläre Arrhythmien: Vorhofflimmern und -flattern, paroxysmale Tachykardien, AV-Knoten-Tachykardien, WPW-Syndrom. **Gegenanzeigen:** Sedacoron darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; schwerer arterieller Hypotonie, drohendem Herzversagen, kardiovaskulärem Kollaps und Schock; Sinusbradykardie (< 55 Schläge/min), allen Formen einer Leitungsverzögerung einschließlich sinuaurikulärer und nodale Leitungsverzögerung; Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blocken, sofern kein Herzschrittmacher eingesetzt ist (Gefahr eines Sinusknotenstillstands); Torsade de pointes; schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen; Jodallergie; Hypokaliämie; vorbestehender QT-Verlängerung; Lungenfibrose; schweren Leberparenchymschäden; gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern; gleichzeitiger Behandlung mit Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern bzw. Torsade de pointes auslösen können; gleichzeitiger Anwendung von Simvastatin in einer Tagesdosis > 20 mg; gleichzeitiger Anwendung von Colchizin bei Patienten mit eingeschränkter Leber- und/oder Nierenfunktion; Aufgrund des Gehaltes von Benzylalkohol ist die intravenöse Anwendung von Amiodaron kontraindiziert bei Früh- und Neugeborenen und Kindern bis zu 3 Jahren; während der Stillzeit. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polysorbat 80, Benzylalkohol (60 mg) und aqua ad injectionem. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** 5 Glasampullen zu 3 ml. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** April 2012. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Sedacoron® 200 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 200 mg Amiodaronhydrochlorid. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiarrhythmikum der Klasse III. ATC-Code: C01B D01. **Anwendungsgebiete:** Therapie von lebensbedrohlichen oder stark beeinträchtigenden, gegen andere Antiarrhythmika therapieresistente Herzrhythmusstörungen (Last-Line Therapie) oder wenn andere Antiarrhythmika nicht vertragen werden. Ventrikuläre Arrhythmien einschließlich hämodynamisch instabilen Tachykardien: höhergradige komplexe ventrikuläre Extrasystolen, rezidivierende Kammerflimmern, rezidivierende Kammerflimmern. Supraventrikuläre Arrhythmien: Vorhofflimmern und -flattern, paroxysmale Tachykardien, AV-Knoten-Tachykardien, WPW-Syndrom. **Gegenanzeigen:** Sedacoron darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, schwerer arterieller Hypotonie, drohendem Herzversagen, kardiovaskulärem Kollaps und Schock, Sinusbradykardie (< 55 Schläge/min), allen Formen einer Leitungsverzögerung einschließlich sinuaurikulärer und nodale Leitungsverzögerung, Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blocken, sofern kein Herzschrittmacher eingesetzt ist (Gefahr eines Sinusknotenstillstands), Torsade de Pointes, schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen, Jodallergie, Hypokaliämie, vorbestehender QT-Verlängerung, Lungenfibrose, schweren Leberparenchymschäden, gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern, gleichzeitiger Behandlung mit Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern bzw. Torsade de pointes auslösen können (siehe Abschnitt 4.5), gleichzeitiger Anwendung von Simvastatin in einer Tagesdosis > 20 mg (siehe Abschnitt 4.5), gleichzeitiger Anwendung von Colchizin bei Patienten mit eingeschränkter Leber- und/oder Nierenfunktion (siehe Abschnitt 4.5), während der Stillzeit. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose und Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** Blisterpackung zu 20 und 50 Stück. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** März 2012. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Echokardiographie aktuell: Fulminante Pulmonalembolie

B. Ritter, W. Weihs

Aus dem Echolabor des LKH Graz West

A11181
Softlink

■ Anamnese

Eine 85-jährige Patientin wird wegen zunehmender Allgemeinschwäche an der Notfallaufnahme ambulant vorgestellt. Drei Wochen zuvor hatte sie einen fieberhaften gastrointestinalen Infekt durchgemacht, zum Zeitpunkt der Aufnahme liegen jedoch keine abdominellen Beschwerden und kein Durchfall vor. Die Patientin gibt kein Dyspnoe oder stenokardiforme Beschwerden an. Seit Kurzem habe sie eine Schwellung des rechten Unterschenkels bemerkt, jedoch keine Schmerzen verspürt.

Relevante Vorerkrankungen: St.p. CHE, St.p. AE, St.p. TEP des rechten Hüftgelenks 2004, St.p. PAE 2001, arterielle Hypertonie, Bandscheibenprolaps im LWS-Bereich mit St.p. Wurzelblockade.

Die Patientin nimmt folgende Medikamente ein: Ramipril + Hydrochlorothiazid 5/25 mg 1-0-0, Eisen(II)fumarat 100 mg 1-0-0, Rabeprazol 10 mg 1-0-0, Gabapentin 100 mg 1-0-0, Tramadol 50 mg 0-0-1, Trazodon 100 mg 0-0-1.

Im EKG findet sich ein SR 80/min, ein Linkslagetyp und insgesamt ein unauffälliger Kurvenverlauf. Im Thoraxröntgen zeigt sich eine Dystelektase im rechten Lungenunterlappen, hier auch deutlich verstärkte peribronchovaskuläre Strukturen wie bei Bronchitis bzw. beginnender bronchopneumonischer Infiltration. Die übrigen Lungenabschnitte sind normal strahlentransparent. Keine groben Ergüsse. Keine Stauungszeichen. Das Herz größtmäßig im Normbereich.

Im Aufnahmelabor sind folgende Parameter pathologisch: Ery 3,22 (4,20–5,40) $10^6/\mu\text{l}$, Hb 8,6 (12,0–16,0) g/dl, Hkt 27

(36–46) %, MPV 7,4 (7,8–11,0) fl, Thrombozyten 486 (140–400) $10^3/\mu\text{l}$, GGT 103 (6–42) U/l, AP 167 (35–104) U/l, Kalium 3,0 (3,50–5,30) mmol/l, CRP 5,8 (0,0–0,5) mg/dl, Glukose 125 (55–105) mg/dl.

Die Patientin wird zur weiteren Abklärung und Behandlung der Anämie stationär aufgenommen. Es werden zwei Transfusionen verabreicht. Bei der Gastroskopie werden eine erosive Gastritis und eine kleine Hiatushernie diagnostiziert.

Während des bis zu diesem Zeitpunkt unkomplizierten stationären Aufenthaltes tritt plötzlich eine heftige Atemnot verbunden mit einer Kreislaufinstabilität (RR 80/50 mmHg) auf. Es wird eine notfallmäßige Echokardiographie durchgeführt.

■ Echokardiographie

Im parasternalen Längsschnitt kommt ein hyperkontraktiler linker Ventrikel mit extrem kleinen Volumina zur Darstellung. Anteile des Mitral- und Aortenklappenapparates sind sklerosiert und geben Hinweise auf ein vermindertes Schlagvolumen. Der rechte Ventrikel erscheint bereits im ersten Schnitt dilatiert und hypokontraktil (Abb. 1). Durch ein Kippen der Schallebene in Richtung des rechten Ventrikels gelangt man zum sogenannten rechtsventrikulären Einflusstrakt-Schnitt (Abb. 2). Es fällt eine längliche Raumforderung im rechten Vorhof, welche während der Diastole in den rechten Ventrikel prolabierte, auf. In erster Linie handelt es sich um einen Thrombus aus dem Bereich der unteren Extremität. Der rechte Ventrikel ist deutlich dilatiert und schwer hypokinetisch. In der kurzen Achse ist das intra-ventrikuläre Septum systolisch und diastolisch abgeplattet

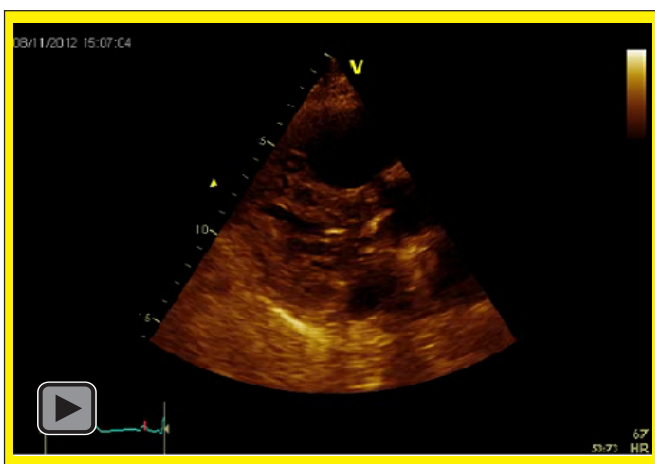


Abbildung 1: Parasternaler Längsschnitt: Kleiner hyperkontraktiler linker Ventrikel. Leichte Klappensklerose. Dilatation und Hypokontraktilität des rechten Ventrikels.

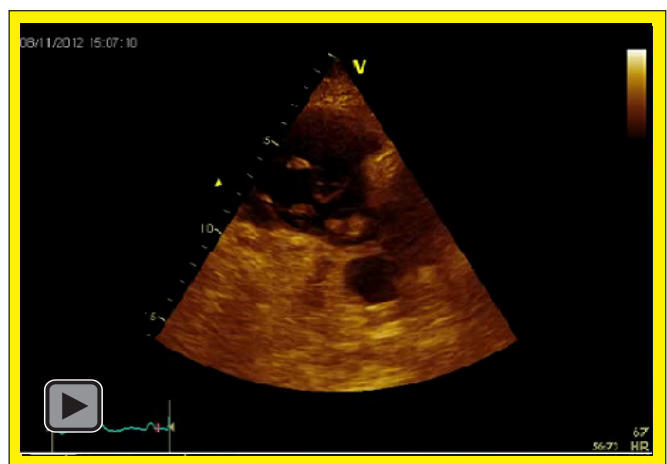


Abbildung 2: Parasternale Darstellung des rechtsventrikulären Einflusstraktes. Flottierender Thrombus (Pfeil) im RA. Dilatierter und hypokontraktiler RV. RA: rechter Vorhof; RV: rechter Ventrikel; TV: Trikuspidalklappe.

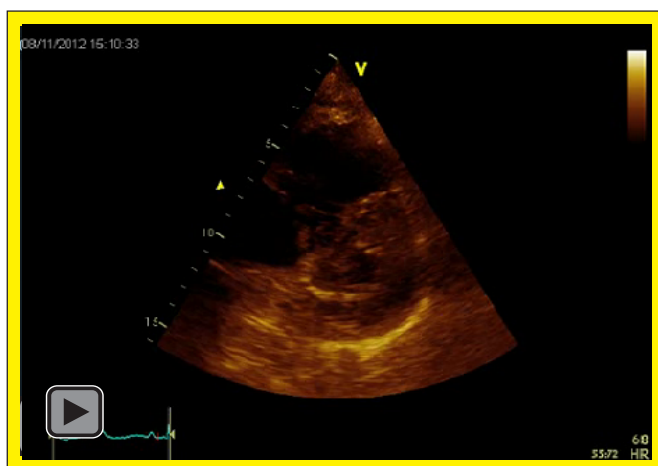


Abbildung 3: Parasternaler Querschnitt. Diastolische und systolische Abplattung des Septums als Hinweis auf eine rechtsventrikuläre Druckbelastung („D-Sign“). RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel; IVS: intraventrikuläres Septum.

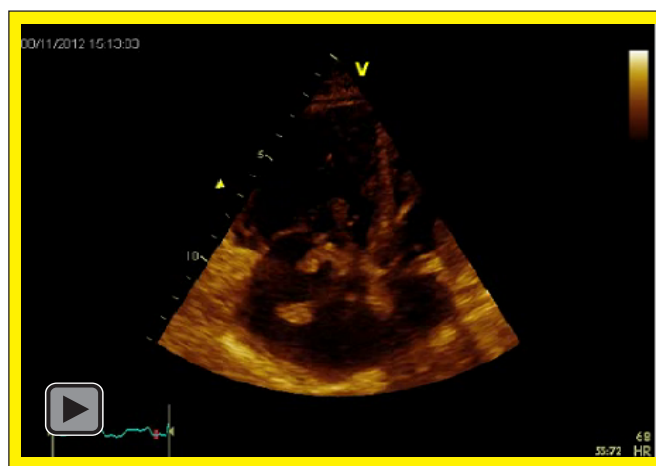


Abbildung 4: Modifizierter apikaler Vierkammerblick. Flottierender Thrombus (Pfeil) im RA mit Prolabieren in den RV. Hypokinesie des rechten Ventrikels mit Ausnahme des Apex („McConnell“-Zeichen). RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel; RA: rechter Vorhof; LA: linker Vorhof.

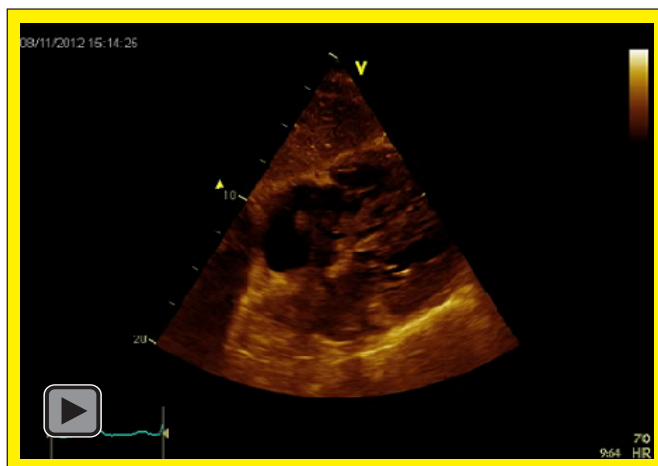


Abbildung 5: Subkostaler Vierkammerblick. Flottierender Thrombus (Pfeil) im RA mit Prolabieren in den RV. Dilatierter und hypokontraktiler RV. RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel; RA: rechter Vorhof, LA: linker Vorhof.

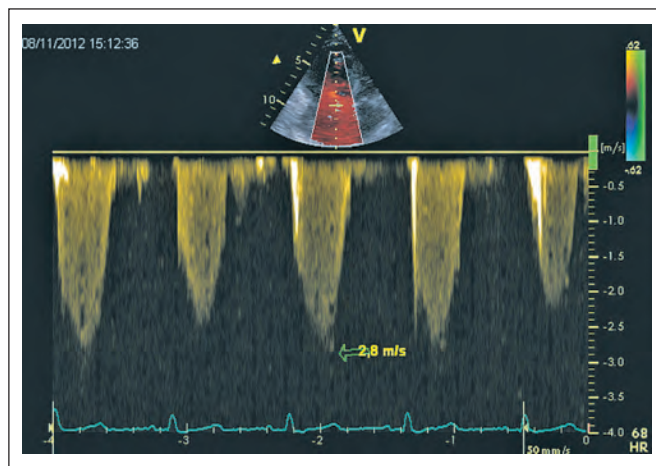


Abbildung 6: CW-Doppler der Trikuspidalinsuffizienz. Anhand der Geschwindigkeit errechnet sich ein systolischer pulmonalarterieller Druck von 40–45 mmHg.

(„D-Sign“) als Hinweis auf eine rechtsventrikuläre Druckbelastung (Abb. 3). Besonders eindrucksvoll stellt sich die Situation in einem modifizierten apikalen Vierkammerblick dar (Abb. 4). Der flottierende Thrombus im rechten Vorhof entspricht einem „Ausgussmodell“ einer peripheren Vene. Es liegt eine hochgradige Rechtsherzbelastung vor, wobei die rechtsventrikulären Segmente mit Ausnahme des Apex hypokinetisch sind („McConnell“-Zeichen).

Wie bereits in der letzten Ausgabe des *Journals für Kardiologie* erwähnt [1], lässt sich die kardiale Situation auch von subkostal ausgezeichnet darstellen (Abb. 5). Anhand der Trikuspidalinsuffizienz wird der systolische pulmonalarterielle Druck mit 40–45 mmHg eingeschätzt (Abb. 6). Bei der Beurteilung der Drücke im kleinen Kreislauf ist immer der aktuelle Systemdruck, welcher im vorliegenden Fall im Sinne einer Schocksymptomatik hypotensiv ist, zu berücksichtigen.

■ Verlauf

Die Patientin kommt noch vor Einleiten einer kausalen Therapie trotz Ausschöpfen sämtlicher intensivmedizinischer Maßnahmen zum Exitus.

Tabelle 1: Echokardiographische Hinweise auf eine Pulmonalembolie

Indirekte Zeichen:

- Dilatation des rechten Ventrikels
- Abflachung des intraventrikulären Septums (systolisch und diastolisch)
- Hypokinesie des rechten Ventrikels mit Ausnahme des apikalen Segments („McConnell“-Zeichen)
- Erhöhte Geschwindigkeit der Trikuspidalinsuffizienz (> 2,7 m/s)
- Verminderte respiratorischen Kaliberschwankungen der Vena cava inferior

Direkte Zeichen:

- Thrombus in der Pulmonalarterie
- Thrombus im rechten Ventrikel
- Thrombus im rechten Vorhof

■ Kommentar

Die Echokardiographie ist bei allen Patienten mit unklarer Schocksymptomatik als sofortige diagnostische Maßnahme indiziert. In der Regel wird eine Pulmonalembolie anhand indirekter Kriterien (Tab. 1) vermutet, welche nicht mit absoluter Sicherheit von jenen einer chronischen rechtsventrikulären Druckbelastung bei Cor pulmonale differenziert werden

können. Das „McConnell“-Zeichen weist zwar eine hohe Spezifität, jedoch eine niedrige Sensitivität auf. Besonders schwierig ist die Diagnose einer Pulmonalembolie bei vorbestehendem chronischem Cor pulmonale.

Im vorliegenden Fall kann die eindeutige Diagnose einer Pulmonalembolie gestellt werden, da der Thrombus im rechten Vorhof darstellbar ist. Aus diesem Grund lohnt sich bei Verdacht auf Vorliegen einer Pulmonalembolie auch immer ein Blick auf die Pulmonalarterie in einem parasternalen oder subkostalen Querschnitt.

Literatur:

1. Weihs W. Echokardiographie aktuell: Notfallchokardiographie – Der subkostale Vierkammerblick. J Kardiologie 2012; 19: 340–2.

Korrespondenzadresse:

Dept. Dr. Wolfgang Weihs
 Dept. f. Kardiologie u. Intensivmedizin – LKH Graz-West
 A-8020 Graz, Göstingerstraße 22
 E-Mail: wolfgang.weihs@lkh-grazwest.at

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11181 oder mittels Eingabe von A11181 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Unser neuer Service: Die Filme sind auch im Online-PDF direkt zum Download verfügbar.

<http://www.kup.at/download/kardiologie.html>

Benutzername: kardiologie

Passwort: kardiologie



Eine Herzensangelegenheit.

Amlodipin und Atorvastatin: Zwei Klassiker zu umfassendem Schutz vereint.

Caduet®. Die einzige Fixkombination zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse, die gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin senkt.

- Halbierung des koronaren Risikos* vs. Amlodipin Monotherapie¹
- Bessere Therapietreue durch Kombination in einer Tablette²



Pfizer Corporation
 Austria Ges.m.b.H., Wien

Fachkurzinformation siehe Seite 48

* Kombiniertes Endpunkt aus letaler KHK und nicht-letalem Myokardinfarkt.
¹ Sever P et al; European Heart Journal 2006; 27: 2982-2988
² Zamorano J et al; Integrated Blood Pressure Control 2011; 4: 55-71

OCT-Corner: Bioresorbierbare Gefäßstütze bei NSTEMI

C. Gangl, G. Delle-Karth

Aus der Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

A11182
Softlink

Fallbericht

Ein 65 Jahre alter Mann wurde aufgrund von seit ca. 2 Wochen bestehenden und in beide Oberarme und den Rücken ausstrahlenden Brustschmerzen, verbunden mit Belastungsdyspnoe NYHA II, an unserer Notfallabteilung vorgestellt. Im Aufnahme-EKG zeigten sich T-Negativierungen in den Brust-

wandableitungen V1–V4 sowie eine verminderte R-Progression in V1–V3. Das Troponin T war im Aufnahmelaor mit 0,036 ng/ml (Normwert < 0,03 ng/ml) gering ausgelekt. Als kardialer Risikofaktor bestand eine behandelte Hypertonie. Der Patient wurde medikamentös mit unfractioniertem Heparin, Clopidogrel bzw. ASS behandelt und in das Herzkatheter-Labor transferiert.

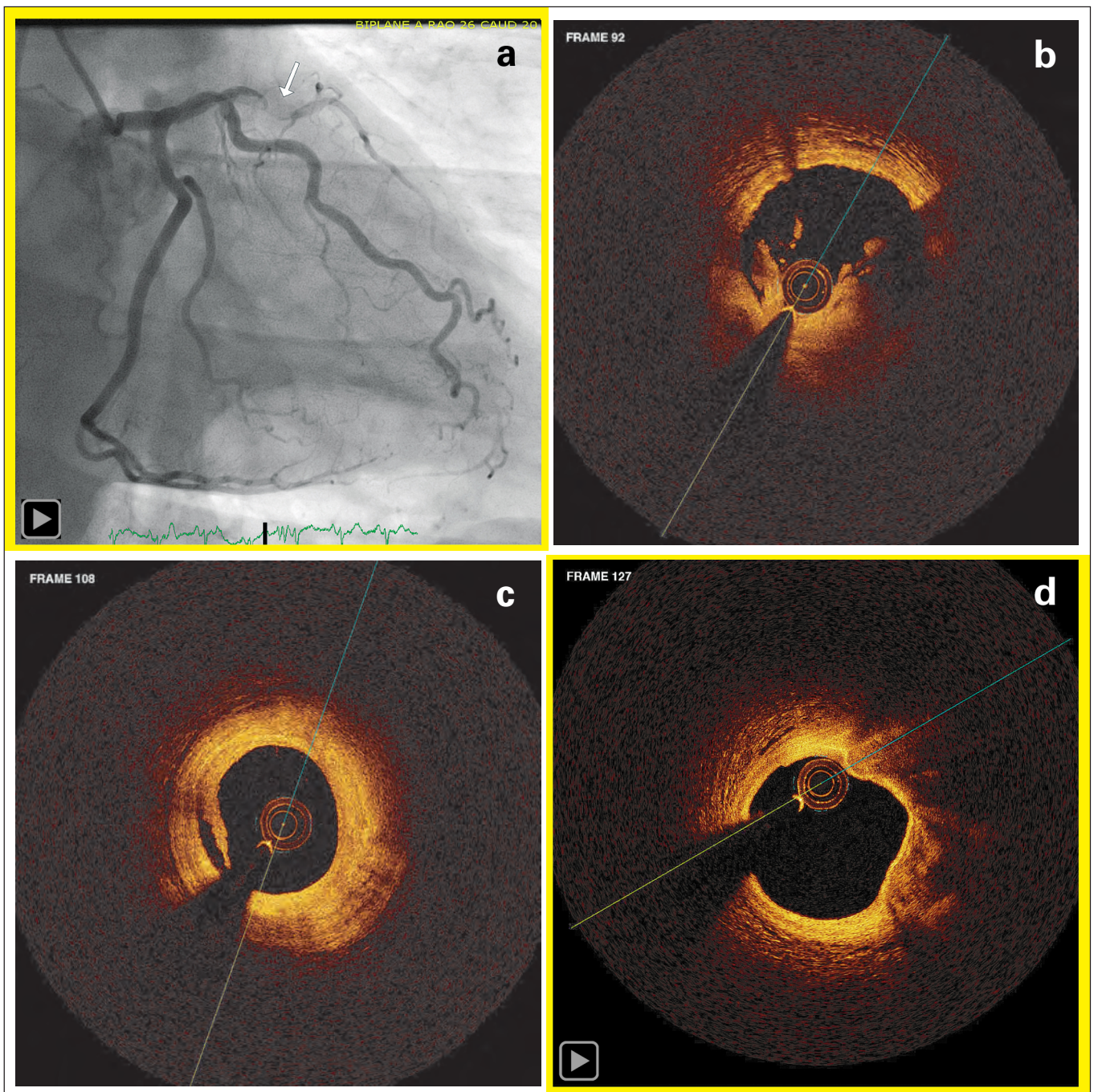


Abbildung 1: (a): Angiographie: Signifikante subtotale Stenose der prox. LAD; (b): Plaquerruptur mit Einblutung; (c): Dissektionslamelle am proximalen Stenoseende, Intimahyperplasie, dahinter lipidreiche Plaque; (d): „Thin-Cap Fibroatheroma“ – instabile Plaque.

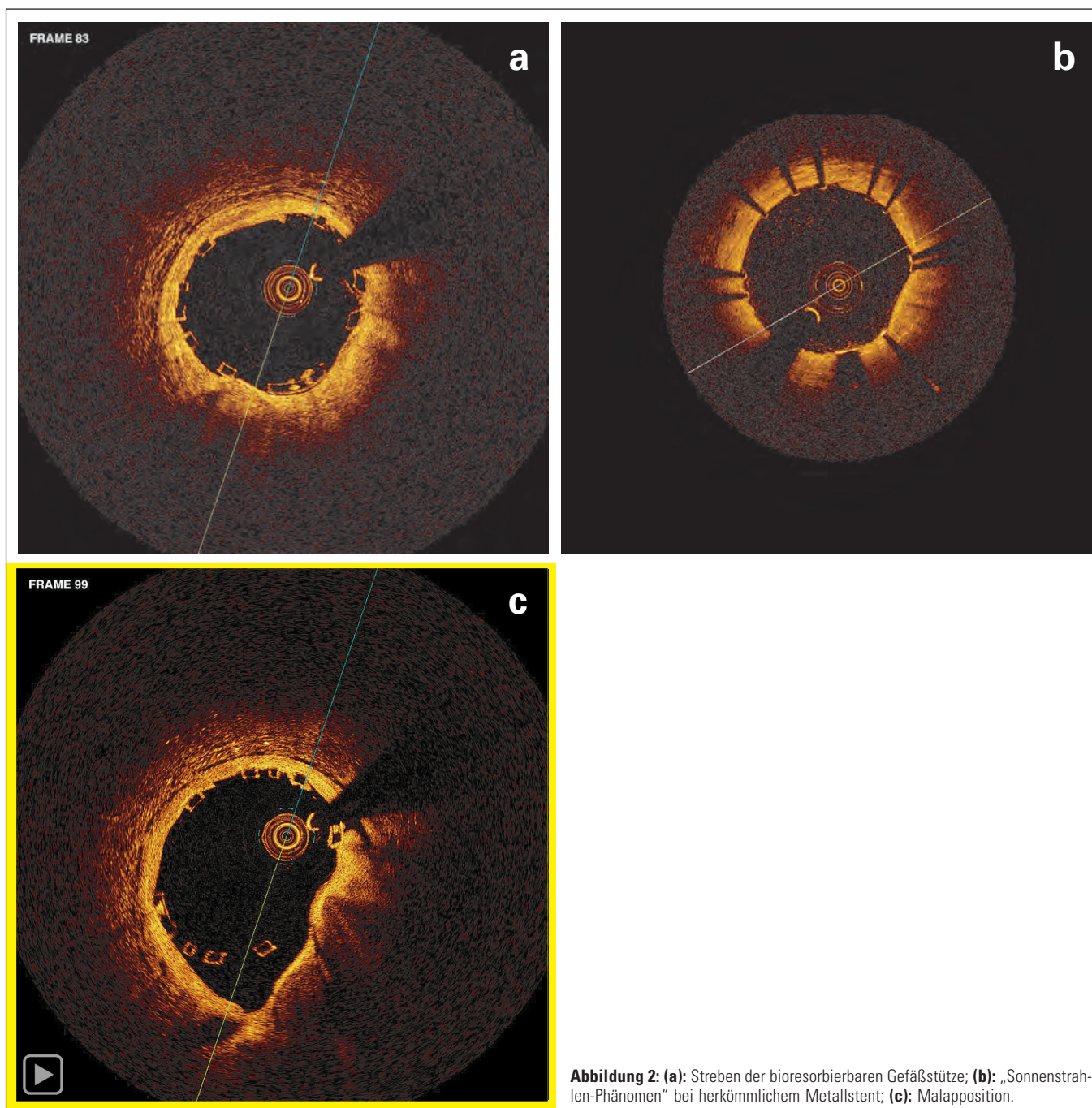


Abbildung 2: (a): Streben der bioresorbierbaren Gefäßstütze; (b): „Sonnenstrahlen-Phänomen“ bei herkömmlichem Metallstent; (c): Malapposition.

■ Herzkatheter

In der Angiographie zeigte sich eine koronare Eingefäß-erkrankung mit signifikanter subtotaler Stenose der proximalen LAD, wobei bereits eine partielle Kollateralisierung der LAD von der RCA bestand (Abb. 1a). Zur präinterventionellen Charakterisierung der Läsion bzw. zur Planung der PCI wurde nach Vordilatation mit einem 2-mm-Ballon eine OCT durchgeführt. In dieser konnte die Länge der Stenose mit ungefähr 21 mm bestimmt werden, wobei sich über weite Strecken eine Plaqueruptur mit Einblutung präsentierte (Abb. 1b). Des Weiteren kam am proximalen Ende eine am ehesten Ballon-assoziierte Dissektions-Lamelle zur Darstellung (Abb. 1c). Es bestand ein niedriger Verkalkungsgrad und – auffallend – eine lipidreiche atherosklerotische Plaque, bedeckt durch eine dünne Fibrinkappe im Bereich des LAD-Ostiums („Thin-Cap Fibroatheroma“, Abb. 1d).

Nach Vordehnung mit einem Non-compliant-Ballon (Dimension $2,5 \times 12$ mm) erfolgte die Implantation einer ABSORB® $3,0 \times 28$ mm bioresorbierbaren Gefäßstütze („Scaffold“). Die Expansion erfolgte mittels Inflation bis maximal 12 bar über 53 Sekunden.

Zur Begutachtung des Interventions-Ergebnisses wurde wiederum eine OCT durchgeführt. In dieser zeigten sich die ABSORB®-Streben in ihrer typischen quaderförmigen Gestalt ohne nachfolgende Schatten (Abb. 2a; vergleiche dazu das „Sonnenstrahlen-Phänomen“ bei „herkömmlichen“ Streben aus Metall durch die komplette Lichtreflexion an der Stent-Strut-Oberkante, Abb. 2b). Es zeigte sich im distalen Abschnitt der Gefäßstütze ein suboptimales Dilatationsresultat, sodass eine Nachdilatation erfolgte. Die abschließend durchgeführte OCT zeigte eine akzeptable Entfaltung der Gefäßstütze, wobei proximal trotz Nachdehnung mit einem

Non-compliant-Ballon mit 3,5 mm Durchmesser eine Malapposition bestehen blieb (Abb. 2c).

Der Patient wurde vor Entlassung auf Brilique 90 mg 1-0-1 für 12 Monate umgestellt. Der weitere stationäre Verlauf gestaltete sich unauffällig, sodass der Patient am 4. postinterventionellen Tag die Klinik verlassen konnte.

■ Diskussion

Der Aufbau der medikamentenbeschichteten ABSORB®-Gefäßstütze aus einem Biopolymer (Polymilchsäure) ermöglicht in den ersten 3–6 Monaten ein ähnliches Verhalten wie ein Metallstent, danach beginnt sich das Material jedoch abzubauen, mit einer vollständigen Resorption ist nach ca. 2 Jahren zu rechnen. Dieses Konzept umgeht einerseits die bekannten späten Komplikationen der Metallstents wie Stentthrombose oder Neoatherosklerose und ermöglicht andererseits ein physiologischeres Heilungsmuster der Gefäßwand. Dies beinhaltet u. a. die Möglichkeit eines positiven Gefäß-Remodellings (s. g. „Glagov-Effekt“), um das Gefäßlumen zu erhalten und die Wiederherstellung einer natürlichen Gefäßmotorik zu ermöglichen. Diese potenziellen Vorteile werden zur Zeit noch mit vorhandenen Limitationen bei der Implantations-Performance balanciert: Insbesondere eine schlechtere

Platzierbarkeit bei verkalkten Läsionen und ein eingeschränktes Management bei Bifurkations-Läsionen stellen derzeit im klinischen Routineeinsatz die größten Nachteile im Vergleich mit neueren DES dar. Wie in der präsentierten OCT-Untersuchung dargestellt, ermöglicht der ABSORB® erstmals einen Blick hinter den „Stent“ in die dahinter liegenden Gefäßwandabschnitte und erweitert dadurch das Spektrum der intrakoronaren OCT-Untersuchung. Große laufende Studien werden zeigen, ob sich die beschriebenen konzeptionellen Vorteile als klinische Überlegenheit des ABSORB® gegenüber DES der neueren Generation darstellen lässt.

Weiterführende Literatur:

– Diletti R, Serruys PW, Farooq V, et al. ABSORB II randomized controlled trial: A clinical evaluation to compare the safety, efficacy, and performance of the ABSORB everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold system against the XIENCE everolimus-eluting coronary stent system in the treatment of subjects with ischemic heart disease caused by de novo native coronary artery lesions: Rationale and study design. Am Heart J 2012; 164: 654–63.

Korrespondenzadresse:

Dr. Clemens Gangl, a. o. Univ.-Prof. Dr. Georg Delle-Karth
Medizinische Universität Wien/AKH Wien
Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abt. für Kardiologie
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: clemens.gangl@meduniwien.ac.at

PDFs mit eingebetteten Videosequenzen

– Unsere e-Journals stehen als **PDF-Datei** (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen **e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPads** funktionsfähig.

– **Achtung:** Nach der Registrierung erhalten Sie eine E-Mail mit der Bitte, Ihre Mailadresse zu bestätigen und diese für das Gratis-Abo freizuschalten. Die Bestätigung ist notwendig um sicherzustellen, dass niemand gegen seinen Willen E-Mails erhält („Double-Opt-In“).

– Ihre **Daten** werden von uns vertraulich behandelt und **nicht an Dritte** weitergegeben. Sie dienen nur zum Zweck der Zusendung der PDF-Dateien der gewählten Journale sowie Hinweisen bezüglich Erweiterungen und Modifizierungen unseres Angebots.

Das e-JOURNAL

Beziehen Sie auch ein papierloses Abonnement – gratis und unverbindlich!

Bestellen Sie Ihr kostenloses Online-Abo unter

www.kup.at/gratis-abo

Aktuelles: Prasugrel versus Clopidogrel zur optimalen medikamentösen Behandlung des akuten Koronarsyndroms ohne Revaskularisierung (TRILOGY-Studie)

I. M. Lang

Die „Targeted Platelet Inhibition to Clarify the Optimal Strategy to Medically Manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS)“ war eine randomisierte, doppelblinde, doppelt placebo-unterstützte, aktive, kontrollierte, große, weltweite, Event-getriebene, auf statistische Überlegenheit ausgelegte Studie [1] an Patienten mit akutem Nicht-ST-Hebungs-Koronarsyndrom und wenigstens einem von vier zusätzlichen Risikofaktoren für schlechte Prognose.

■ Einleitung

Rezente Guidelines [2–4] haben etabliert, dass Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebungen und mittlerem/hohem Risiko von einer frühen Koronarabklärung/Intervention mit Revaskularisation profitieren. Allerdings zeigen Studien- und Registerdaten, dass viele dieser Patienten ohne Revaskularisierung bleiben, jedoch mit einer schlechteren Langzeitprognose [5–7].

■ Einschlusskriterien

TRILOGY schloss Patienten ≥ 18 Jahre innerhalb von 10 Tagen nach Beginn des akuten Koronarsyndroms ein, wenn folgende Kriterien erfüllt waren:

- Brustschmerzen oder andere Ischämiesymptome ≥ 5 min Dauer in Ruhe, innerhalb von 24 Stunden des Index-Ereignisses,
- akutes Koronarsyndrom mit dem klinischen Bild
 - einer instabilen Angina pectoris: UA: ST-Senkungen > 1 mm in ≥ 2 ECG-Ableitungen ohne Troponin oder CK-MB,
 - eines NSTEMI: Troponin (T oder I) oder CK-MB $> \text{ULN}$ („upper limit of normal“) oder Gesamt-CK $\geq 2 \times \text{ULN}$ ohne ST-Hebung.

Zusätzlich wurde verlangt

- ≥ 1 Hochrisikofaktor:
 - Alter ≥ 60 Jahre, früherer Myokardinfarkt, Diabetes mellitus, PCI oder CABG vor ≥ 30 Tagen

Es galten darüber hinaus folgende Ausschlusskriterien, bezogen auf ein inakzeptabel erhöhtes Blutungsrisiko:

- unmittelbar vorausgegangene fibrinolytische Therapie
- jedes der folgenden Ereignisse:
 - früherer ischämischer oder hämorrhagischer Schlaganfall
 - intrakranieller Tumor, arteriovenöse Malformation oder Aneurysma
 - frühere TIA
- eine bekannte Blutungsneigung oder ein aus anderen Gründen bestehendes erhöhtes Blutungsrisiko

- INR $> 1,5$; Thrombozytenzahl $< 100,000/\text{mm}^3$; Hämoglobin < 10 g/dL
- Dialyse

■ Studiendesign und Endpunkte

Die Randomisierung wurde nach Alter (≥ 75 Jahre vs. < 75 Jahre), Land der Randomisierung und vorbestehender Clopidogreltherapie stratifiziert.

Patienten ohne vorbestehender Clopidogreltherapie erhielten eine Loading-Dosis von 30 mg Prasugrel oder 300 mg Clopidogrel, gefolgt von der jeweiligen täglichen verblindeten Erhaltungsdosis. Das waren 10 mg Prasugrel und 75 mg Clopidogrel. Patienten mit einem Körpergewicht < 60 kg und solche > 75 Jahre erhielten 5 mg Prasugrel täglich als Erhaltungsdosis.

Angestrebter primärer Studienendpunkt war eine 22%ige relative Risikoreduktion der Composite von Tod aus kardiovaskulärer Ursache und nicht-tödlicher Myokardinfarkt oder Schlaganfall unter Prasugrel im Vergleich zu Clopidogrel. Bei den > 75 -jährigen Patienten wurde eine explorative Datenanalyse mit der Dosis 5 mg Prasugrel durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Analyse werden zu einem späteren Zeitpunkt vorgestellt.

Blutungsendpunkte wurden auf der Grundlage der Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO-) Kriterien und der Thrombolysis in Myocardial Infarction- (TIMI-) Kriterien formuliert.

■ Ergebnisse

Studienpopulation

Zwischen dem 27. Juni 2008 und dem 12. September 2011 wurden 9326 Patienten in 966 Studienzentren in 52 Ländern randomisiert und deren NSTEMI-ACS primär medikamentös behandelt. Etwa ein Viertel der Patienten (2083 Patienten) waren > 75 Jahre alt. In Skandinavien und dem westlichen Europa wurden 10,7 % der Patienten eingeschlossen, 4 % der Studienpopulation waren zum Zeitpunkt der Randomisierung Clopidogrel-naiv und wurden mit einer entsprechenden Loading-Dosis antherapiert. 96 % waren zum Zeitpunkt der Randomisierung bereits mit Clopidogrel vorbehandelt. Diese Patienten wurden nach Randomisierung mit den entsprechenden Erhaltungsdosierungen weiter behandelt.

Die „Intention to treat“-Population zeigte einen mittleren GRACE-Score von 114 und war damit eine Gruppe mit mitt-

Siehe Printversion

Abbildung 1: Kumulative Kaplan-Meier-Kurve des primären Studienendpunktes bei Patienten < 75 Jahren während des 30-Monats-Follow-ups. Nachdruck aus [8] mit Genehmigung der Massachusetts Medical Society. © 2012.

lerem Risiko. Die mittlere Studienmedikations-Exposition der 9326 randomisierten Patienten betrug 14,8 Monate („interquartile range“, 8,2–23,6). Lediglich 7,9 % der Patienten wurden in der Beobachtungszeit revaskularisiert (427 Patienten unterzogen sich einer PCI, 170 Patienten einer Bypass-Operation und 26 Patienten erhielten PCI und Bypass).

Wirksamkeit von Prasugrel in der medikamentösen Therapie des NSTEMI-ACS

Nach 30 Monaten zeigte sich ein Unterschied von 2 % im primären Studienendpunkt zwischen den beiden Behandlungsgruppen (primäre Analyse bei Patienten < 75 Jahre, 7243 Patienten) zugunsten von Prasugrel, der allerdings keinem signifikanten Unterschied entsprach (Abb. 1). Bis zum 12-Monatszeitpunkt liefen die Kaplan-Meier-Kurven des primären Endpunkts parallel. Nach 12 Monaten kam es zu einer Separation der Kurven in die Richtung, dass Prasugrel einen nicht-signifikanten Vorteil gegenüber Clopidogrel erkennen ließ. Dasselbe Verhalten zeigten Kaplan-Meier-Kurven der sekundären Endpunkte. Bei der Analyse wiederkehrender ischämischer Ereignisse jenseits von 12 Monaten zeigte sich eine niedrigere Hazard Ratio (HR) für Prasugrel. Da dies eine präspezifizierte Analyse war kann man sagen, dass wiederkehrende ischämische Episoden bei Patienten < 75 Jahren unter Prasugrel-Therapie seltener waren (HR, 0,85; 95 %-CI: 0,72–1,00; $p = 0,04$).

In drei Subgruppen konnte ein Benefit für Prasugrel detektiert werden: Bei (1) Rauchern, bei (2) Patienten, die zum Randomisierungszeitpunkt Protonenpumpenhemmer einnahmen, sowie bei (3) Patienten, die vor Randomisierung angiographiert wurden und demnach einerseits diagnostisch gesichert und damit möglicherweise kränkere Patienten waren. Die Subgruppenanalyse der vor Studieneinschluss angiographierten Patienten zeigte in den 1524 Patienten, die zum Prasugrel-Arm randomisiert worden waren, geringere Infarktraten und weniger Schlaganfälle, allerdings auch höhere Blutungsraten (Tab. 1).

Tabelle 1: TIMI-Subgruppenanalyse. Mod. nach [8].

	Prasugrel nach voraus- gegangener Angiographie	Clopidogrel nach voraus- gegangener Angiographie	p-Wert
Primärer Endpunkt	10,7 %	14,9 %	0,031
Herzinfarkt	7,2 %	10,3 %	0,042
Schlaganfall	0,6 %	2,4 %	0,004
TIMI-Große Blutung	2,7 %	1,4 %	0,074

In der Gesamtpopulation (Patienten < und $\geq$ 75 Jahre) gab es im primären Wirksamkeitsendpunkt keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Behandlungsarmen (13,3 % unter Prasugrel vs. 13,9 % unter Clopidogrel). Die Präsentation der explorativen Datenanalyse bei Patienten $\geq$ 75 Jahre mit 5 mg Prasugrel in der Erhaltungsdosis erfolgt zu einem späteren Zeitpunkt und wird Wirksamkeits- und Sicherheitsdaten speziell für die ältere Studienpopulation liefern.

Sicherheit

Nach 30 Monaten (~ 900 Tagen) gab es in den beiden Behandlungsgruppen nach GUSTO- und TIMI-Kriterien keinen signifikanten Unterschied in der Rate schwerer Blutungen (Abb. 1).

In der Gesamtpopulation (Patienten < und $\geq$ 75 Jahre) zeichnete sich ebenfalls kein Unterschied in der Rate schwerer Blutungen zwischen den beiden Behandlungsarmen (nach TIMI: 2,5 % unter Prasugrel vs. 1,8 % unter Clopidogrel) ab. Hierzu wird die explorative Datenanalyse bei älteren Patienten mehr Aufschluss liefern.

Diskussion

Was lernen wir aus TRILOGY?

Kernbotschaft: Prasugrel war in der primär medikamentösen Therapie des akuten NSTEMI-ACS Clopidogrel nicht überlegen.

TRILOGY bestätigt aber auch, dass Prasugrel ein „stärkerer“ Thrombozytenaggregationshemmer ist als Clopidogrel. Das ist abzuleiten aus der besseren Wirkung auf multiple wiederkehrende Ischämien nach 12 Monaten, analog zur TRITON-TIMI-38-Studie [9], der besseren Wirkung bei Subgruppen mit stärkerer basaler Thrombozytenaktivierung (Raucher) und einem höheren Blutungsrisiko betreffend kleine Blutungen. Die an > 2500 Patienten mitgeführte Thrombozytenfunktions-Substudie wird tiefere Einblicke in diesen Aspekt der Studie erlauben.

Take-home-Message

Prasugrel ist ein Thrombozytenaggregationshemmer, der bei Patienten mit gesicherter akuter ischämischer Herzkrankheit und hohem Risiko eine hohe anti-ischämische Effizienz aufweist. Bei Patienten > 75 Jahre war die Blutungsrate unter Prasugrel 5 mg ähnlich hoch wie unter Clopidogrel 75 mg.

Limitierungen

Die Patientenpopulation war nicht „krank“ genug (medianer GRACE-Score „nur“ 114, also überwiegend mittlere Risikokategorie), um den Vorteil von Prasugrel auszuspielen, da

Hochrisikopatienten heute in erster Linie eine interventionelle Therapie erfahren und nicht in eine medikamentöse Therapieschiene kommen.

Mit der Gruppe von „instabilen Angina-Patienten“ mit negativen Biomarkern waren möglicherweise auch Patienten mit eingeschlossen, die kein akutes Koronarsyndrom hatten.

Die Beobachtungszeit war möglicherweise zu kurz (median nur 17 Monate), wenn man bedenkt, dass wiederkehrende ischämische Ereignisse erst ab 12 Monaten durch Prasugrel sichtbar verhindert werden. Langzeittherapie mit einem effektiven Medikament kann möglicherweise die linear über die Zeit ansteigenden Eventraten, die zu 50 % aus Non-culprit-Läsionen herrühren [10], effektiv reduzieren.

Zulassung und Guidelines

Prasugrel ist bei Patienten mit ACS in Kombination mit ASS indiziert zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom (instabile AP/NSTE-ACS und STE-ACS), mit primärer oder verzögerter perkutaner Koronarintervention [11].

Prasugrel wird in den ESC-Guidelines zu NSTEMI-ACS [12] sowie STEMI-ACS [13] mit Grad I B für Patienten mit perkutaner Intervention empfohlen, für eine rein medikamentöse Therapie ist Prasugrel nicht vorgesehen.

dial Infarction (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2012; 126: 875–910.

3. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC 2012; 60: 645–81.

4. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007; 28: 1598–660.

5. Chan MY, Mahaffey KW, Sun LJ, et al. Prevalence, predictors, and impact of conservative medical management for patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes who have angiographically documented significant coronary disease. JACC 2008; 1: 369–78.

6. Goto K, Lansky AJ, Fahy M, et al. Predictors of outcomes in medically treated patients with acute coronary syndromes after angiographic triage: an Acute Catheterization And Urgent Intervention Triage Strategy

(ACUITY) substudy. Circulation 2010; 121: 853–62.

7. Roe MT, White JA, Kaul P, et al. Regional patterns of use of a medical management strategy for patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: insights from the EARLY ACS Trial. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012; 5: 205–13.

8. Roe MT, et al. Prasugrel versus Clopidogrel for Acute Coronary Syndromes without Revascularization. N Engl J Med 2012; 367: 1297–309.

9. Murphy SA, Antman EM, Wiviott SD, et al. Reduction in recurrent cardiovascular events with prasugrel compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes from the TRITON-TIMI 38 trial. Eur Heart J 2008; 29: 2473–9.

10. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. New Engl J Med 2011; 364: 226–35.

11. Efficacy Fachinformation (Stand: Juli 2012)

12. Hamm CW, et al. ESC-Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2011; 32: 2999–3054.

13. Steg PG, et al. ESC-Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012; 33: 2569–619

Literatur:

1. Chin CT, Roe MT, Fox KA, et al. Study design and rationale of a comparison of prasugrel and clopidogrel in medically managed patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction: the TACTICS platelet inhibition to clarify the

Optimal strategy to medically manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. Am Heart J 2010; 160: 16–22.

2. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocar-

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Irene M. Lang
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: irene.lang@meduniwien.ac.at

Impressum

Herausgeber/Chefredaktion:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Erstversorgung
Wilhelminenspital der Stadt Wien
A-1171 Wien, Montleartstraße 37
Tel. 01/49150-2301, Fax DW -2309
E-Mail: kurt.huber@wienkav.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen,

Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/kardiologie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH,
Mag. G. Voss

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
Dr. Th. Haunold, M. Hegedüs

Druck: Demczuk Fairdrucker Ges.m.b.H.
A-3002 Purkersdorf
Wintergasse 52

Verlagspostamt: A-3002 Purkersdorf
P.b.b. GZ 02Z031105 M

Erscheinungsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,-/Jahr, im Ausland zuzüglich Porto- und Auslandsüberweisungsspesen

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und

Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Kongressbericht: Vorhofflimmern – Insultprävention mit Dabigatran

N. Hasenöhrli

■ Einleitung

Vorhofflimmern (VHF) ist eine der häufigsten Herzrhythmusstörungen – in Österreich könnten bis zu 200.000 Menschen davon betroffen sein. Aufgrund verschiedener Umstände erhält ein beträchtlicher Teil dieser Patienten keine orale Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA). Die Gründe dafür liegen u. a. in großen interindividuellen Schwankungen der Dosis-Wirkungs-Beziehung von VKA, der Notwendigkeit eines regelmäßigen INR-Monitorings und der hohen Zahl an potenziellen Wechselwirkungen mit zahlreichen Medikamenten und Interaktionen mit verschiedenen Nahrungsmitteln.

„Neue orale Antikoagulantien“ (NOAK) wie der direkte Thrombinantagonist Dabigatran stellen in vielen Bereichen eine Alternative zu VKA dar, wie etwa in der Insultprophylaxe bei nicht-valvulärem VHF.

■ Aktuelle Daten zu Dabigatran

„In der RE-LY-Studie wurden zwei Dosierungen von Dabigatran, nämlich 2×110 mg und 2×150 mg täglich, mit dem VKA Warfarin – bei INR 2,0–3,0 – verglichen“ [1], leitete **Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Schumacher**, Interne Abteilung, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Graz, seinen Vortrag im Rahmen der **Jahrestagung der ÖGIM 2012** ein. Randomisiert wurden 18.113 Patienten mit nicht-valvulärem VHF, die zumindest einen zusätzlichen Risikofaktor für Schlaganfall aufweisen mussten. Der primäre Wirksamkeitsempunkt war das Auftreten von Insult oder systemischer Embolie, der primäre Sicherheitsempunkt schwere Blutungen. „RE-LY war als Nichtunterlegenheitsstudie angelegt“, fügte Schumacher hinzu.

Der Warfarin-Arm war unverblindet, die beiden Dabigatran-Arme waren verblindet. Die mittlere Beobachtungsdauer lag bei zwei Jahren.

In der niedrigeren Dosis von 2×110 mg erwies sich Dabigatran hinsichtlich des primären Endpunkts als gleich wirksam wie der VKA (1,53 % pro Jahr vs. 1,71 %; $p < 0,001$ für Nicht-Unterlegenheit). Zudem traten unter 2×110 mg Dabigatran signifikant weniger hämorrhagische Insulte auf als unter Warfarin.

In der Dosierung von 2×150 mg war Dabigatran bezüglich der Reduktion des primären Endpunkts dem VKA signifikant überlegen (0,65 % pro Jahr vs. 1,71 %; $p < 0,001$ für Überlegenheit). Weiters war Dabigatran in dieser Dosierung dem VKA auch hinsichtlich der Endpunkte Schlaganfall, hämorrhagischer Insult, ischämischer Insult und Insult mit konsekutiver Behinderung oder Todesfolge signifikant überlegen.

„Bezüglich der Rate schwerer Blutungen verhielten sich die beiden Dabigatran-Dosierungen unterschiedlich“, ergänzte Prim. Schumacher. Unter 2×150 mg war eine Rate schwerer Blutungen von 3,52 % pro Jahr zu beobachten, unter Warfarin 3,57 %, ein nicht-signifikanter Unterschied. Unter 2×110 mg Dabigatran hingegen lag die Blutungsrate mit 2,87 %/a signifikant niedriger als unter dem VKA ($p = 0,003$). Bemerkenswert ist, dass lebensbedrohliche sowie intrakranielle Blutungen unter beiden Dabigatran-Dosierungen signifikant seltener auftraten als unter Warfarin. Nur gastrointestinale Blutungen waren unter 2×150 mg Dabigatran signifikant häufiger als unter Warfarin, nicht jedoch unter 2×110 mg Dabigatran [1, 2].

■ Dabigatran und aktuelle internationale Guidelines 2012

„Sowohl in den aktuellen ESC- als auch ACCP-Guidelines 2012 wird Dabigatran (150 mg $2 \times$ tägl.) bei bestimmten Patienten sogar einer Therapie mit VKA vorgezogen“, erläuterte **Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber**, 3. Medizinische Abteilung, Wilhelminenspital, Wien [3, 4].

Einer der Unterschiede zwischen diesen beiden Leitlinien ist der empfohlene Risikoscore: Während die ACCP weiterhin die Verwendung des etwas einfacheren CHADS₂-Scores empfiehlt, soll laut der ESC unbedingt der CHA₂DS₂-VASC-Score verwendet werden. Gemeinsam ist beiden die Verwendung der Parameter Herzinsuffizienz („Congestive Heart Failure“), Hypertonie, Alter > 75 , Diabetes mellitus und Schlaganfall. Beim CHA₂DS₂-VASC-Score werden jedoch zusätzlich die Parameter arterielle Gefäßerkrankung („vascular disease“), Alter zwischen 65 und 74 Jahren sowie weibliches Geschlecht („sex category“) verwendet. Deshalb lassen sich mittels CHA₂DS₂-VASC-Score vor allem in jener Gruppe mit laut CHADS₂-Score niedrigem Insultrisiko noch zusätzliche Patienten mit einem höheren Risiko herausfiltern.

„Klar gegen eine Antikoagulation sprechen sich die neuen ESC-Guidelines nur bei jenen VHF-Patienten aus, die ein niedriges Risiko, d. h. einen CHA₂DS₂-VASC-Score von 0 haben“, präziserte Prof. Huber. Das bedeutet *per definitionem* alle Patienten (Männer wie Frauen), die < 65 Jahre alt sind und keine einschlägige Komorbidität (wie z. B. Diabetes oder Hypertonie) aufweisen.

„Sehr klar, d. h. mit einer IA-Empfehlung, sagen die ESC-Guidelines auch, dass VHF-Patienten ab einem CHA₂DS₂-VASC-Score von 2 oder mehr oral antikoaguliert werden sollen“, so Prof. Huber. Wenn eine orale Antikoagulation (OAK) indiziert ist, empfiehlt die ESC, einem NOAK den Vorzug gegenüber einem VKA zu geben – dies allerdings mit einer IIA-

Empfehlung. Einen höheren Empfehlungsgrad, nämlich IB, erhalten NOAKs laut ESC dann, wenn eine OAK indiziert ist, aber ein VKA aufgrund von Problemen bei der Einstellung oder wegen Nebenwirkungen nicht verwendet werden kann.

Für Patienten mit einem CHA₂DS₂-VASc-Score von 1 sollte eine OAK unter Berücksichtigung des Blutungsrisikos und der Patientenpräferenzen erwogen werden [3].

Für Dabigatran empfiehlt die ESC im Allgemeinen die Verwendung der Standarddosierung von 2 × 150 mg. Bestimmte Gruppen sollten allerdings mit der niedrigeren Dosis von 2 × 110 mg behandelt werden, nämlich Patienten ab 80 Jahren, Patienten, die gleichzeitig Medikamente erhalten, die den Dabigatran-Spiegel erhöhen können, wie z. B. Verapamil, Patienten mit hohem Blutungsrisiko (HAS-BLED-Score ≥ 3) und Patienten mit mittelschwerer Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatininclearance 30–49 ml/min) [3].

■ Perioperatives Management – Bridging

„Was das Management einer Dabigatran-Therapie rund um verschiedene invasive Prozeduren angeht, so können wir auf rezente österreichische Empfehlungen verweisen“, so **Prim. Univ.-Doz. Dr. Ansgar Weltermann**, I. Interne Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen, Linz [5].

Nicht erforderlich ist ein Bridging – also das Absetzen von Dabigatran und eine Überbrückung mit anderen Substanzen wie z. B. niedermolekularen Heparinen (NMH) – bei Eingriffen mit niedriger Blutungs- und Komplikationsgefahr wie Zahnextraktionen, kleinen chirurgischen Eingriffen, bei denen eine Kompression von außen möglich ist, endoskopischen Niedrigrisiko-Eingriffen und elektrischer Kardioversion. Bei Ablation von VHF sollte die Dosis am Tag des Eingriffs ausgelassen werden [5].

„Bei hoher Blutungs- bzw. Komplikationsgefahr sollte Dabigatran hingegen mindestens 36 Stunden pausiert werden“, forderte Prim. Weltermann. Hier handelt es sich um größere operative Eingriffe, endoskopische Hochrisiko-Eingriffe und elektive Herzkatheter. In diesem Fall sollte Dabigatran mindestens einen Tag vor der Operation nicht mehr gegeben werden. Bei Niereninsuffizienz erhöht sich die Eliminationshalbwertszeit von Dabigatran. Deshalb sollte bei einer Kreatininclearance < 50 ml/min oder bei hohem Blutungsrisiko ein früherer Therapiestopp (3–5 Tage präoperativ) erfolgen. Wenn Dabigatran präoperativ pausiert wird, sollte eine präoperative Gerinnungsdiagnostik möglichst knapp vor dem Eingriff durchgeführt und mindestens 24 Stunden nach der letzten Dabigatran-Verabreichung erfolgen [5].



Eine Umstellung auf ein NMH ist dann zu erwägen, wenn die Therapiepause von Dabigatran mehr als einen Tag dauert und ein CHADS₂-Score > 2 vorliegt. Die Umstellung sollte bei Kreatininclearance > 50 ml/min frühestens 12 Stunden, bei KrCl < 50 ml/min frühestens 24 h nach der letzten Dabigatran-Dosis erfolgen [5].

„Der Zeitpunkt des Wiederbeginns einer Dabigatran-Therapie hängt von der klinischen Situation und dem Thromboembolierisiko ab“, so Prim. Weltermann abschließend.

Quelle:

„Aktuelles zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern mit Dabigatran“, von Boehringer Ingelheim unterstütztes Symposium im Rahmen der Jahrestagung der ÖGIM, Graz, 21. 9. 2012

Literatur:

1. Connolly SJ, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–51.
2. Connolly SJ, et al. Newly identified events in the RE-LY trial. *N Engl J Med* 2010; 363: 1875–6.
3. Camm AJ, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2719–47.
4. You JJ, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed. *Chest* 2012; 141 (2 Suppl): e531S–e575S.
5. Weltermann A, et al. Dabigatran in patients with atrial fibrillation: perioperative and peri-interventional management. *Wien Klin Wochenschr* 2012; 124: 340–7.

Korrespondenzadresse:

Dr. Norbert Hasenöhl

E-Mail: info@medizinjournalist.at

www.medizinjournalist.at

Kongressbericht: Neue Ansätze: Antikoagulation bei Vorhofflimmern und Therapie venöser Thromboembolien

N. Hasenöhrli

■ Einleitung

Mit der Einführung der „Novel Oral Anticoagulants“, kurz NOAC, ist in vielen Bereichen der Medizin, wo auch schon bisher eine orale Antikoagulation (OAK) indiziert war, eine neue Ära angebrochen. In der Indikation Vorhofflimmern (VHF) geben die neuen ESC-Leitlinien den NOAC bereits den Vorzug gegenüber Vitamin-K-Antagonisten (VKA) [1].

Derzeit sind in dieser Indikation zwei NOAC auf dem Markt: der Faktor-Xa-Antagonist Rivaroxaban und der Thrombin-antagonist Dabigatran.

■ Therapie der venösen Thromboembolie

„Mit den bisher in der Therapie der venösen Thromboembolie, kurz VTE, eingesetzten VKA gilt es einige Punkte zu beachten“, erläuterte **Univ.-Prof. Dr. Marianne Brodmann**, Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz. „In der Verbesserung dieser Punkte liegt auch das Rationale für den Einsatz der NOAC“, so die Angiologin.

Die Hauptthemen bezüglich VKA sind: viele Patienten liegen bis zu 50 % der Behandlungszeit außerhalb ihrer Ziel-INR („International Normalized Ratio“) [2]; aufgrund der großen interindividuellen Variabilität der Dosis-Wirkungsbeziehung ist ein regelmäßiges Monitoring (INR-Bestimmung) erforderlich; der Wirkungseintritt ist verzögert und VKA weisen u. a. Wechselwirkungen mit Nahrungsmitteln auf [3]. „Weiters muss man sagen, dass die Effektivität der VKA häufig aufgrund inadäquater Einstellung in der Realität erheblich schlechter ist als in den Studien“, ergänzte Brodmann. „Und schließlich beeinträchtigen Faktoren wie häufiges Monitoring mit Dosisanpassungen und verschiedene Einschränkungen in der Lebensführung (z. B. Nahrung u. a.) die Lebensqualität deutlich“ [4].

Die Wirksamkeit und Sicherheit des Faktor-Xa-Antagonisten Rivaroxaban bei symptomatischen VTE wurde in der EINSTEIN-Studie untersucht [5]. Zunächst wurden in einer offenen, randomisierten Nichtunterlegenheitsstudie 3449 Patienten mit bestätigter akuter TVT mit oder ohne PE 3, 6 oder 12 Monate entweder mit oralem Rivaroxaban ($2 \times 15\text{mg/die}$ durch 3 Wochen, dann $1 \times 20\text{mg/die}$) oder mit s. c. Enoxaparin, gefolgt von einem VKA (Warfarin oder das in Österreich hauptsächlich verwendete Acenocoumarol) behandelt. Rivaroxaban erfüllte die Kriterien der Nichtunterlegenheit hinsichtlich des primären Endpunkts – VTE-Rezidiv – klar (2,1 % unter Rivaroxaban vs. 3,0 % unter VKA, $p < 0,001$ für Nichtunterlegenheit). Die Rate an schweren oder klinisch relevanten leichteren Blutungen lag in beiden Gruppen bei 8,1 % (schwere Blutungen im Rivaroxaban-Arm 0,8 %, im Vergleichsarm

1,2 %). Eine kleinere Gruppe von Patienten ($n = 1196$) wurde nach Ablauf von 6 oder 12 Monaten Therapie in randomisiertem, doppelblindem Überlegenheitsdesign nochmals mit einer verlängerten Sekundärprävention über 6 oder 12 Monate entweder mit Rivaroxaban ($1 \times 20\text{mg/die}$) oder Placebo behandelt. Hier erwies sich Rivaroxaban hinsichtlich des gleichen primären Endpunkts, VTE-Rezidiv, als signifikant überlegen (1,3 % vs. 7,1 %; $p < 0,001$). Vier Patienten in der Rivaroxaban-Gruppe erlitten schwere, aber nicht tödliche Blutungen, was jedoch keine statistische Signifikanz gegenüber der Placebo-Gruppe erreichte ($p = 0,11$).

„Rivaroxaban kann somit als effektive Alternative zum bisherigen Standardregime der VTE-Therapie aus niedermolekularem Heparin und VKA ohne Notwendigkeit für ein routinemäßiges Monitoring bezeichnet werden“, schloss Brodmann.

■ Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern

Studien zufolge liegt die Prävalenz des VHF in der Allgemeinbevölkerung bei etwa 1 % [6] bis 2,5 % [7]. Daraus ergibt sich für Österreich eine Patientenzahl von bis zu 200.000, von denen ein beträchtlicher Prozentsatz bisher keine OAK erhielt.

„Die Prävalenz des VHF ist stark altersabhängig“, erklärte **Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber**, Abteilung für Innere Medizin II, Klinikum Wels-Grieskirchen. „Während sie bei Personen < 60 Jahren bei maximal 1 % liegt, steigt sie bei > 80-Jährigen auf 10 % an.“

VHF erhöht die Mortalität auf das Doppelte, die Häufigkeit der Herzinsuffizienz auf das Dreifache, jene des Schlaganfalls auf das Fünffache. „Etwa 15 % aller Schlaganfälle werden durch kardiale Embolien aufgrund von VHF ausgelöst“, erläuterte Eber. Schlaganfälle sind für 10 % aller Todesfälle verantwortlich. Das Risiko für einen Insult bei VHF sollte – laut den aktuellen ESC-Leitlinien – mittels des $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ -Scores bestimmt werden [1] (vgl. Tab. 1).

„Was derzeit passiert, ist, dass selbst von jenen VHF-Patienten, bei denen ein VKA indiziert wäre, nur 50 % das Medikament auch erhalten“, sagte Eber. „Insgesamt werden nur 25 % aller VHF-Patienten mit einem VKA behandelt, die anderen 75 % erhalten nur Acetylsalicylsäure oder gar keine Antikoagulation. Dieser Situation tragen auch die neuen ESC-Leitlinien Rechnung, die bei bestehender Indikation für eine OAK den NOAC gegenüber VKA den Vorzug geben“ [1].

In der ROCKET-AF-Studie wurde bei 14.264 Patienten mit nicht-valvulärem VHF im Nichtunterlegenheitsdesign Riva-

Tabelle 1: Der CHA₂DS₂-VASc-Score. Nach [8].

Parameter	Punkte
C ¹ Herzinsuffizienz ²	1
H Hypertonie ²	1
A ₂ Alter ≥ 75a	2
D Diabetes mellitus	1
S ₂ Schlaganfall/TIA/Thromboembolie ²	2
V ³ Arterielle Gefäßerkrankung (Myokardinfarkt, PAVK, Aortenplaques)	1
A Alter 65–74a	1
Sc ⁴ Weibliches Geschlecht	1

¹ Congestive Heart Failure; ² aktuell oder anamnestisch; ³ vascular disease; ⁴ sex category

Bei 0 Punkten liegt ein niedriges, bei 1 Punkt ein niedriges bis mittleres und ab 2 Punkten ein mittleres bis hohes Risiko für einen Insult bei VHF vor.

roxaban (20 mg/die; bei einer Kreatininclearance von 30–49 ml/min 15mg/die), mit dem VKA Warfarin (INR 2,0–3,0) verglichen [9]. Die Patienten mussten Insult-Risikofaktoren oder einen Schlaganfall bzw. eine TIA in der Anamnese aufweisen. Der primäre Endpunkt war Insult oder systemische Embolie. Die Nichtunterlegenheitskriterien für Rivaroxaban wurden erfüllt (Ereignisrate 1,71 % vs. 2,16 %, $p < 0,001$ für Nichtunterlegenheit). Bei der Gesamtblutungsrate fand sich kein signifikanter Unterschied; unter Rivaroxaban traten jedoch signifikant weniger intrakranielle und tödliche Blutungen, sowie Blutungen in ein kritisches Organ auf als unter Warfarin.

„Wenn ein NOAC vergessen wird, sollte es umgehend eingenommen werden“, so Prof. Eber. Bei Rivaroxaban gilt: Wenn eine Einnahme vergessen wurde, sollte der Patient Rivaroxaban sofort einnehmen und am nächsten Tag mit der täglichen Einzeldosis fortfahren, wie empfohlen. „Es sollte keine doppelte Dosis an einem Tag eingenommen werden, um eine vergessene Einnahme nachzuholen“, ergänzte Eber. Eine Umstellung von VKA auf NOAC ist prinzipiell einfach: Sobald die VKA-Behandlung beendet ist und die INR $\leq 3,0$ beträgt, kann die Therapie mit Rivaroxaban begonnen werden [10].

■ Labormedizin und NOAC

„Im Bereich der Labormedizin gibt es drei Punkte, auf die geachtet werden sollte“, sagte Univ.-Doz. Dr. Walter-Michael Halbmayer, Institut für Labormedizin, Krankenhaus Hietzing, Wien.

Der erste Punkt betrifft die Messung der Nieren- und Leberfunktionsparameter, der zweite Punkt ist die Veränderung fast aller Gerinnungstests durch NOAC, der dritte Punkt betrifft die Wirkspiegelmessung der NOAC.

Nieren- und Leberfunktionstests sollten vor Beginn einer NOAC-Therapie und später je nach klinischer Situation durchgeführt werden. Dabei ist zu beachten, dass die Eliminations-

halbwertszeit von Rivaroxaban bei sinkender Kreatininclearance nur relativ wenig (um 1–2 Stunden) ansteigt [11].

NOAC verfälschen dosis- und zeitabhängig zahlreiche Gerinnungstests – dies betrifft sowohl Globaltests als auch Gerinnungsfaktoren und Spezialtests – und können pathologische Gerinnungssituationen vortäuschen [12]. Der Einnahmezeitpunkt der letzten Tablette, die eingesetzte Substanz und der Zeitpunkt der Blutabnahme sollten daher dem Labor unbedingt genannt werden!

„In verschiedenen klinischen Situationen, wie z. B. Blutungszwischenfälle, Niereninsuffizienz, hohes Lebensalter oder Komedikation mit Substanzen, für die starke Wechselwirkungen mit NOAC bekannt sind, kann die Messung eines NOAC-Spiegels sinnvoll bzw. erforderlich sein“, fuhr Halbmayer fort. Für diese Situationen existieren rasch, jedoch noch nicht überall verfügbare, funktionelle und CE-zugelassene Testsysteme. „Allerdings gibt es für deren Interpretation bezüglich der Beurteilung des Risikos für Blutungen bzw. thromboembolische (Rezidiv)Ereignissen noch keine klinisch relevanten Daten“, so Halbmayer.

Ein spezifisches Antidot für NOAC existiert nicht. Bei akuten Blutungen kann ggf. Fresh-Frozen Plasma (FFP), Prothrombinkomplex-Konzentrat (PCC) oder rekombinanter Faktor VII (rFVIIa) verabreicht werden, wenngleich klinische Daten dazu weitgehend fehlen.

Quelle:

„Antikoagulation bei Vorhofflimmern und Therapie venöser Thromboembolien: Neue Ansätze – Neue Chancen“, von Bayer Austria unterstütztes Symposium im Rahmen der Jahrestagung der ÖGIM, Graz, 21.9.2012

Literatur:

1. Camm AJ et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2012; e-pub:2012/08/24; doi:10.1093/eurheartj/ehs253.
2. Samsa GP, et al. Quality of anticoagulation management among patients with atrial fibrillation: results of a review of medical records from 2 communities. Arch Intern Med 2000; 160: 967–73.
3. Wells PS, et al. Interactions of warfarin with drugs and food. Ann Intern Med 1994; 121: 676–83.
4. Lip GY, et al. Oral anticoagulation in atrial fibrillation: A pan-European patient survey. Eur J Intern Med 2007; 18: 202–8.
5. Bauersachs R, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 2010; 363: 2499–510.
6. Go AS, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285: 2370–5.
7. Miyasaka Y, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006; 114: 119–25.
8. Lip GY, et al. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. Stroke 2010; 41: 2731–8.
9. Patel MR, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011; 365: 883–91.
10. Austria Codex online: 2012. Fachinformation Xarelto® Filmtabletten 15 mg oder 20 mg. www.pharmazie.com. Letzter Zugriff: 17.10.2012.
11. Kaatz S, et al. Guidance on the emergent reversal of oral thrombin and factor Xa inhibitors. Am J Hematol 2012; 87 (Suppl 1): S141–S145.
12. Halbmayer WM, et al. Interference of the new oral anticoagulant dabigatran with frequently used coagulation tests. Clin Chem Lab Med 2012; 50: 1601–5.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Norbert Hasenöhr
E-Mail: info@medizinjournalist.at
www.medizinjournalist.at



ÖSTERREICHISCHER HERZFONDS

Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

„Das Problem an der Wurzel packen“

Österreichischer Herzfonds: Univ.-Prof. Dr. Otmar Pachinger und Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Der Österreichische Herzfonds hat seine Ziele in den nächsten Jahren auf die Prävention von Übergewicht bzw. Adipositas und Folgeerkrankungen bei Jugendlichen und Kindern fokussiert und möchte mit dieser wissenschaftlichen Veranstaltung einen ersten Schritt aus der Spirale Übergewicht – Gefäßerkrankungen – kardiovaskulärer Tod machen.

Aus diesem Grund findet am Freitag, 12. April 2013 im Schloss Wilhelminenberg in Wien die 1. Informationsveranstaltung des Österreichischen Herzfonds statt. Die Veranstaltung richtet sich an AllgemeinmedizinerInnen, PädiaterInnen, InternistInnen, KardiologInnen, NeurologInnen, DiätologInnen sowie ÄrztInnen in Ausbildung. Auch interessierte Laien sind herzlich eingeladen.

Der Eintritt ist frei – Anmeldung unter office@herzfonds.at erforderlich!

Das Veranstaltungsprogramm finden Sie unter: www.herzfonds.at.

Charity-Dinner 2013

Der Österreichische Herzfonds fördert derzeit ein Projekt, welches vom Österreichischen Akademischen Institut für Ernährungsmedizin durchgeführt wird. Ziel dieses Projektes ist, der Übergewichtigkeit bei Kindern und Jugendlichen entgegenzuwirken.

Wir laden Sie herzlich ein, am

**2. Charity-Dinner des Österreichischen Herzfonds
am Freitag, 12. April 2013, 19:30 Uhr
im Schloß Wilhelminenberg in Wien**

teilzunehmen und mit Ihrer Tischbuchung den Österreichischen Herzfonds zu unterstützen. Alle Informationen sowie das Programm finden Sie unter: www.herzfonds.at.

Kontakt:

Österreichischer Herzfonds

Bärbel Kramer und Petra Scharf

Türkenstraße 12/3, 1090 Wien

Tel: 405 91 55; E-Mail: office@herzfonds.at

1. INFORMATIONSVERANSTALTUNG DES ÖSTERREICHISCHEN HERZFONDS

SCHLOSS WILHELMINENBERG



Oskar Kokoschka, Wien vom Wilhelminenberg

www.herzfonds.at

Adipositas bei Kindern und Jugendlichen – Das Problem an der Wurzel packen –

Freitag, 12. April 2013

ORGANISATION: KURT HUBER UND OTMAR PACHINGER



ÖSTERREICHISCHER HERZFONDS

www.cardio-congress.com

Pharma-News

Neue Meta-Analyse zeigt: ACE-Hemmer sind ARBs bei der Senkung der Gesamtmortalität bei Hypertonie signifikant überlegen.

ACE-Hemmer senken die Gesamtmortalität bei Hypertonie [1]

Eine neue Meta-Analyse mit rund 160.000 Patienten zeigt, dass ACE-Inhibitoren zu einer signifikanten 10%igen relativen Reduktion der Gesamtmortalität führen. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Sartanen (ARBs) und einer Reduktion der Gesamtmortalität gezeigt werden. Der Behandlungsvorteil von ACE-Hemmern gegenüber ARBs bei der Gesamtmortalität war signifikant ($p = 0,036$).

Die Autoren der Studie schließen aus den Ergebnissen, dass die Anwendung von ACE-Hemmern zu einer Verringerung der Sterblichkeit von Patienten mit Hypertonie beitragen kann.

Cenipres® – ein Produkt mit vielen Vorteilen

Stoffwechselneutralität

Cenipres® ist ein stoffwechselneutrales Kombinationspräparat aus ACE-Hemmer und Kalziumantagonist und eignet sich besonders für

- Patienten mit Metabolischem Syndrom oder Diabetes mellitus, sowie
- übergewichtige und adipöse Patienten.



Organprotektion

Die hypertensive Therapie mit der Kombination aus ACE-Hemmer und Kalziumantagonist (z. B. Cenipres®) hat eine kardioprotektive, zerebroprotektive, nephroprotektive und vaskulärprotektive Wirkung:

- signifikanten Senkung der kardiovaskulären Ereignisse und Mortalität [2]
- signifikanten Reduktion der Schlaganfallereignisse [2]
- signifikanten Verlangsamung des Fortschreitens einer Nephropathie [3]

Empfohlene Kombination

Die Kombination aus ACE-Hemmer und Kalziumantagonist (z. B. Cenipres®) wird als zu bevorzugende Kombination

[4] bzw. als „first line treatment“ bei Patienten mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko [5] empfohlen.

Literatur:

1. van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients. Eur Heart J 2012; 33: 2088–97.
2. Thijs L, Richart T, de Leeuw PW, et al. Morbidity and mortality on combination versus monotherapy: a posthoc analysis of the Systolic Hypertension in Europe trial. J Hypertens 2010; 28: 865–74.
3. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR, et al. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. Lancet 2010; 375: 1173–81.
4. Sever PS, Messerli FH. Hypertension management 2011: optimal combination therapy. Eur Heart J 2011; 32: 2499–506.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25: 1105–87.

Fachkurzinformation siehe Seite 5.

Weitere Informationen:

 **Gebro Pharma**

Gebro Pharma GmbH
Bettina Wimmer (Bakk.)
A-6391 Fieberbrunn
Bahnhofbühl 13
E-Mail: bettina.wimmer@gebro.com

GPB.CEN121204



Pohl-Boskamp schreibt den internationalen Nitrolingual®-Forschungspreis 2013 aus

Auch heute noch steht der Wirkstoff Glyceroltrinitrat (Nitrolingual®) und sein aktives Wirkprinzip NO im Fokus des wissenschaftlichen Interesses. Der Goldstandard zur Behandlung des Angina-pectoris-Anfalls hat sich inzwischen auch in der kardialen Rehabilitation etabliert – Nitrolingual® steigert dosisabhängig die Angina-Schwelle, ermöglicht so ein effektives Training und überwindet Ängste von Reha-Patienten, sich an einem entsprechenden Sportprogramm zu beteiligen. Und: Aktuelle Untersuchungen zeigten jetzt, dass NO das Wachstum biologischer Bypässe fördert, die endotheliale Dysfunktion positiv beeinflusst und eine nachgewiesene anti-ischämische Wirkung hat.

Um den wissenschaftlichen Dialog um Glyceroltrinitrat zu fördern, lobt Pohl-Boskamp den internationalen Nitrolingual®-Forschungspreis 2013 aus, der mit € 10.000 dotiert ist.

Bewerben können sich Nachwuchswissenschaftler der Fachbereiche Medizin und Naturwissenschaften mit ihren bisher unveröffentlichten Arbeiten über neue pharmakologische und klinische Erkenntnisse zu Glyceroltrinitrat.

Senden Sie Ihre Manuskripte **bis zum 01. Mai 2013** bitte an: Dr. med. Thomas Wittig; E-Mail: t.wittig@pohl-boskamp.de.

Alle Details zur Auslobung finden Sie unter

www.pohl-boskamp.de

Weitere Informationen:

Pohl-Boskamp GmbH
A-1160 Wien, Rankgasse 11/34
E-Mail: kontakt@pohl-boskamp.at

Patientenbroschüre „Vorhofflimmern und Sedacoron®“

Vorhofflimmern zählt zu den häufigsten Arrhythmien in der Bevölkerung und die Prävalenz steigt deutlich mit zunehmendem Alter. So ist in der Bevölkerungsgruppe der > 80-Jährigen beinahe jeder 10. von dieser Herzrhythmusstörung betroffen. Obwohl diese Herzrhythmusstörung so häufig vorkommt, sind allgemeinverständliche Informationen über die Volkskrankheit Vorhofflimmern rar.



Ziel dieser neuen Broschüre, die unter der wissenschaftlichen Leitung von **Prim. Doz. Dr. Andrea Podczeck-Schweighofer** und **Prim. Univ.-Prof. Ing. Dr. Gerhard Stark** erstellt wurde, ist es, umfassend über diese Rhythmusstörung zu informieren – patientengerecht und auf dem neuesten Stand der Forschung.

Es wird erklärt, was Betroffene über Arrhythmien wie Vorhofflimmern wissen sollten: Wie wird Vorhofflimmern diagnostiziert? Welche Gefahren birgt es? Was kann man tun, um das Schlaganfallrisiko zu senken? Wie wird Vorhofflimmern normalerweise behandelt, und welche neuen Therapien gibt es? Es werden die unterschiedlichen Behandlungsmöglichkeiten erläutert – von Antiarrhythmika über die Katheterablation bis zur chirurgischen Behandlung.

Die Patienteninformation umfasst auf 20 Seiten die folgenden Kapitel:

- Herz und Reizleitungssystem
- Vorhofflimmern
- Epidemiologie
- Folgen des Vorhofflimmerns
- Therapie des Vorhofflimmerns
- Sedacoron®
- Lifestyle, Prävention

Die Patientenbroschüre „Sedacoron® Leben im Rhythmus“ können Sie kostenfrei – bitte unter Angabe der gewünschten Stückzahl – bestellen.

Weitere Informationen:

SIGNATIS® pharma

Signatis Pharma GmbH
A-1130 Wien

Hietzinger Hauptstraße 80

Tel.: +43/(0)1/879 16 76-0

Fax: +43/(0)1/879 16 76-414

E-Mail: office@signatispharma.com

Hypotrit i.v. – Urapidil intensiv



Hypotrit i.v.
25 mg / 50 mg / 100 mg

**Bestimmt für die
Intensivanwendung**

Fachkurzinformation siehe Seite 50

SIGNATIS® pharma
office@signatispharma.com www.signatispharma.com

Caduet®: Die einzige Fixkombination von Amlodipin und Atorvastatin – jetzt in der grünen Box

Bei Caduet® handelt es sich um die einzige Fixkombination aus den zwei bewährten Wirkstoffen Amlodipin und Atorvastatin. Mit seinem dualen Wirkmechanismus senkt Caduet® gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin und ist zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit Hypertonie und drei weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren indiziert.

Caduet® ist ab Februar 2013 erstmals in der grünen Box frei verschreibbar und wird in den Dosierungen 5 mg Amlodipin/10 mg Atorvastatin bzw. 10 mg Amlodipin/10 mg Atorvastatin verfügbar sein.

Zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse

Eine frühzeitige Behandlung von Risikofaktoren, wie Hypertonie und Dyslipidämie, kann kardiovaskuläre Ereignisse verhindern [1]. Durch die Behandlung mit Caduet® konnte in der ASCOT-



Studie das kardiovaskuläre Risiko im Vergleich zur Monotherapie mit Amlodipin halbiert werden [2].

Bessere Therapietreue durch Fixkombination

Dank der Kombination von Amlodipin und Atorvastatin in einer einzigen Tablette kann Caduet® im Vergleich zu separat gegebenen Tabletten zu einer signifikant besseren Therapietreue der Patienten führen [3].

Fazit

Mit einer gut dokumentierten therapeutischen Wirksamkeit sowie langjähriger klinischer Erfahrung ist Caduet® eine

ökonomische und effiziente Therapie zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse, die gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin senkt.

Literatur:

1. Cowie MR. Simultaneous treatment of hypertension and dyslipidaemia may help to reduce overall cardiovascular risk: focus on amlodipine/atorvastatin single-pill therapy. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 839–46.
2. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, et al. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Eur Heart J* 2006; 29: 282–8.
3. Zamorano J, Edwards J. Combining antihypertensive and antihyperlipidemic agents – optimizing cardiovascular risk factor management. *Integr Blood Press Control* 2011; 4: 55–71.

Fachkurzinformation nachstehend.

Weitere Informationen:



Pfizer Corporation Austria GmbH
Julia Kienreich, MA
A-1210 Wien
Floridsdorfer Hauptstraße 1
E-Mail: julia.kienreich@pfizer.com

CAD-002-13/1/14.1.2013

Fachkurzinformation zu dieser Seite und zum Inserat auf Seite 33

Caduet 5 mg/10 mg Filmtabletten, Caduet 10 mg/10 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5 mg (10 mg) Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 10 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)). **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Calciumcarbonat, Croscarmellose-Natrium, mikrokristalline Cellulose, vorverkleisterte Maisstärke, Polysorbat 80, Hypromellose, kolloidales Siliziumdioxid (wasserfrei), Magnesiumstearat. *Filmüberzug: (Caduet 5 mg/10 mg):* Weiß 85F28751: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Macrogol 3000, Talkum. *(Caduet 10 mg/10 mg):* Blau 85F10919: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Macrogol 3000, Indigotin (E 132), Talkum. **Anwendungsgebiete:** Caduet ist angezeigt zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit Hypertonie mit drei weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren, normalem bis leicht erhöhtem Cholesterinspiegel, ohne klinisch nachweisbare KHK, bei denen eine Kombination von Amlodipin mit einer niedrigen Dosis von Atorvastatin als angemessen betrachtet wird, in Übereinstimmung mit den gültigen Behandlungsrichtlinien (siehe Abschnitt 5.1). Caduet sollte angewendet werden, wenn Diät und andere nicht-pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. **Gegenanzeigen:** Caduet darf nicht angewendet werden bei Patienten mit – bestehender Überempfindlichkeit gegen Dihydropyridine, gegen die Wirkstoffe Amlodipin und Atorvastatin oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile – aktiven Lebererkrankungen oder unklaren, anhaltenden Erhöhungen der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normwertes – bestehender Schwangerschaft und in der Stillzeit oder bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6) – gleichzeitiger Therapie mit Itraconazol, Ketoconazol, Telithromycin (siehe Abschnitt 4.5) – schwerwiegender Hypotonie – Schock (einschließlich kardiogenem Schock – Verschluss der Ausflussbahn der linken Herzkammer (z. B. hochgradige Aortenstenose) – hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** März 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

FRÜHJAHRSTAGUNG

UNIVERSITÄT LEIPZIG HERZZENTRUM



PRE-MEETING 2. MAI 2013

INNOVATIONS IN CARDIOLOGY
UNIVERSITÄT LEIPZIG HERZZENTRUM



www.fruehjahrstagung.de

16. FRÜHJAHRSTAGUNG

HERZZENTRUM LEIPZIG

3.–4. MAI 2013

KONSERVATIVE UND INTERVENTIONELLE BEHANDLUNGSSTRATEGIEN

Pre-Meeting „Innovations in Cardiology“

Expert Meetings, Fallbesprechungen (TED)

Hauptsitzungen: Rhythmologie, Angiologie, Kardiologie

Zahlreiche Live-Cases, Satelliten-Symposien und Workshops

UPDATE REFRESHER KONGRESS 2013

INNERE MEDIZIN UPDATE REFRESHER

11. – 15. Juni 2013

ALLGEMEINMEDIZIN UPDATE REFRESHER

12. – 15. Juni 2013

DIAGNOSTIK UPDATE REFRESHER

11. – 12. Juni 2013

DIABETES UPDATE REFRESHER

13. – 14. Juni 2013

Veranstaltungsort: Aula der Wissenschaften Wien

Information / Anmeldung

Tel.: 02252 263 263 10

info@fomf.at

www.fomf.at



Procoralan 5 mg Filmtabletten, Procoralan 7,5 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Procoralan 5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 5 mg Ivabradin (entsprechend 5,390 mg Ivabradin als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil: 63,91 mg Lactose-Monohydrat. Procoralan 7,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 7,5 mg Ivabradin (entsprechend 8,085 mg Ivabradin als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil: 61,215 mg Lactose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Kern: Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (E 470 B), Maisstärke, Maltodextrin, hochdisperses Siliciumdioxid (E 551). **Tablettenfilm:** Hypromellose (E 464), Titandioxid (E171), Macrogol 6000, Glycerol (E 422), Magnesiumstearat (E 470 B), Eisen(III)-hydroxid-oxid $\times$ H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** Symptomatische Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und normalem Sinusrhythmus. Ivabradin ist indiziert: bei Patienten mit einer Unverträglichkeit für Betablocker, oder bei denen Betablocker kontraindiziert sind, oder in Kombination mit Betablockern bei Patienten, die mit einer optimalen Betablockerdosis unzureichend eingestellt sind und deren Herzfrequenz > 60 Schläge pro Minute (bpm) ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile (siehe Abschnitt 6.1), Herzfrequenz im Ruhezustand unter 60 Schlägen pro Minute vor der Behandlung, Kardiogener Schock, Akuter Myokardinfarkt, Schwere Hypotonie (< 90/50 mmHg), Schwere Leberinsuffizienz, Sick-Sinus-Syndrom, SA Block, Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA-Klasse III-IV, Herzschrittmacher-Abhängigkeit, Instabile Angina pectoris, AV-Block 3. Grades, Anwendung von starken Cytochrom P450 3A4-Hemmern wie Antimykotika vom Azoltyp (Ketoconazol, Itraconazol), Makrolidantibiotika (Clarithromycin, Erythromycin *per os*, Josamycin, Telithromycin), HIV-Proteaseinhibitoren (Nelfinavir, Ritonavir) und Nefazodon (siehe Abschnitte 4.5 und 5.2), Schwangerschaft, Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB17. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Les Laboratoires Servier, 22, rue Garnier, 92200 Neuilly-sur-Seine, Frankreich. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Lovenox 20 mg/40 mg/60 mg/80 mg/100 mg/120 mg/150 mg-Spritzampullen, Pen/10 $\times$ 40 mg Pen, Lovenox 100 mg/1 ml Ampullen, Lovenox 100 mg/10 ml Stechampullen, Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: • *Lovenox 20 mg/40 mg/60 mg/80 mg/100 mg/120 mg/150 mg Spritzampullen:* 1 Fertigspritze zu 0,2/0,4/0,6/0,8/1,0/0,8/1,0 ml enthält Enoxaparin-Natrium (niedermolekulares Heparin-Natrium; mittleres Molgewicht ca. 4500) 20,00 mg/40,00 mg/60,00 mg/80,00 mg/100,00 mg/120,00 mg/150,00 mg, entsprechend ca. 2.000/4.000/6.000/8.000/10.000/12.000/15.000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 500–1.000/1.000–2.000/1.500–3.000/2.000–4.000/2.500–5.000/3.000–6.000/3.750–7.500 aPTT) • *Lovenox 10 $\times$ 40 mg Pen:* 1 Pen zu 3,0 ml enthält Enoxaparin-Natrium (niedermolekulares Heparin-Natrium; mittleres Molgewicht ca. 4500) 400,00 mg, entsprechend ca. 40.000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 10.000–20.000 aPTT), entsprechend 10 Einzeldosen zu 40 mg Enoxaparin-Natrium. Sonstiger Bestandteil: Benzylalkohol 45 mg/3 ml. • *Lovenox 100 mg/1 ml Ampullen:* 1 Ampulle zu 1,0 ml enthält Enoxaparin-Natrium (niedermolekulares Heparin-Natrium; mittleres Molgewicht ca. 4500) 100,00 mg, entsprechend ca. 10.000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 2.500–5.000 aPTT) • *Lovenox 100 mg/10 ml Stechampullen/Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche:* 1 Durchstichflasche zu 10,0 ml/3 ml enthält Enoxaparin-Natrium (niedermolekulares Heparin-Natrium; mittleres Molgewicht ca. 4500) 100,00 mg/300,00 mg, entsprechend ca. 10.000/30.000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 2.500–5.000/7.500–15.000 aPTT) • * Die aPTT ist ein Maß für die gerinnungshemmende Wirkung, während die Anti-Xa-Aktivität die antithrombotische Wirkung widerspiegelt. Die Aktivität liegt zwischen 90 und 125 I.E. Anti-Faktor-Xa-Aktivität je Milligramm, berechnet auf die getrocknete Substanz. Das Verhältnis der Anti-Faktor-Xa-Aktivität zur Anti-Faktor-IIa-Aktivität liegt zwischen 3,3 und 5,3. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Lovenox 20 mg/40 mg/60 mg/80 mg/100 mg/120 mg/150 mg Spritzampullen, Lovenox 100 mg/1 ml Ampullen, Lovenox 100 mg/10 ml Stechampullen:* Wasser für Injektionszwecke • *Lovenox 100 mg/10 ml Stechampullen:* zusätzlich Natriumchlorid • *Lovenox 10 $\times$ 40 mg Pen/Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche:* Benzylalkohol, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** *Lovenox 10 $\times$ 40 mg Pen; Lovenox 40 mg/60 mg/80 mg/100 mg/120 mg/150 mg Spritzampullen, Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche; Lovenox 100 mg/1 ml Ampullen:* Zur Behandlung tiefer Venenthrombosen und zur Therapie der Pulmonalembolie. Zur Behandlung der instabilen Angina pectoris und des nicht-transmurales Myokardinfarkts. Zur Behandlung des akuten Myokardinfarkts mit ST-Streckenhebung (STEMI) • **Zusätzlich für Lovenox 100 mg/1 ml Ampullen:** Zur Antikoagulation bei Hämodialyse und Hämofiltration • **Zusätzlich für Lovenox 40 mg Spritzampullen/Lovenox 10 $\times$ 40 mg Pen:** Zur Prophylaxe thromboembolischer Komplikationen bei Hochrisikopatienten. Zur Reisetromboseprophylaxe bei Personen mit hohem Risiko zur Entwicklung einer tiefen Venenthrombose, die nicht mit anderen Antikoagulantien behandelt werden • *Lovenox 20 mg Spritzampullen:* Zur Prophylaxe thromboembolischer Komplikationen bei Patienten mit mittlerem Thromboembolierisiko • *Lovenox 100 mg/10 ml Stechampullen:* Zur Antikoagulation bei der Hämodialyse und Hämofiltration. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, Heparin oder Heparin-Derivate, einschließlich anderer niedermolekularer Heparine, oder einen der sonstigen Bestandteile; Thrombozytopenie mit positivem In-vitro-Aggregationstest in der Gegenwart dieses niedermolekularen Heparins; Hämorrhagische Diathese, z.B. Purpura, Hämophilie, Patienten mit erhöhter Kapillarpermeabilität; aktive starke Blutungen und Zustände mit einem hohen Risiko für unkontrollierte Blutungen; Hämorrhagischer Insult, Enzephalomalazie, akute intrakranielle Blutungen; Operationen am Zentralnervensystem sowie am Auge, proliferative Retinopathia diabetica; Ulcus pepticum, Blutungen im Gastrointestinaltrakt; Blutungen in der Lunge, aktive Tuberkulose; schwere Leberinsuffizienz, Pankreatitis; Blutungen der Niere und der ableitenden Harnwege; unkontrollierte schwere Hypertonie; Endocarditis lenta; Abortus imminens • **Zusätzlich für Lovenox 10 $\times$ 40 mg Pen/Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche:** Anwendung bei Säuglingen und Kindern bis 3 Jahren: Lovenox 10 $\times$ 40 mg Pen/Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche beinhaltet Benzylalkohol als Konservierungsstoff und darf daher nicht bei Säuglingen und Kindern bis 3 Jahren angewendet werden. Benzylalkohol kann bei Säuglingen und Kindern bis zu 3 Jahren toxische und allergische Reaktionen hervorrufen (die Verabreichung von Medikamenten, die Benzylalkohol beinhalten, wurde mit tödlichen Fällen von „Gasping Syndrome“ assoziiert). **Zulassungsinhaber:** sanofi-aventis, Wien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, Heparin-Gruppe (ATC-Code B01AB05). **Stand der Information:** 04/2011, 09/2010, 08/2010, 06/2012. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Hypotrit 5 mg/ml – Injektionslösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml enthält 5,47 mg Urapidilhydrochlorid (entspricht 5 mg Urapidil). **Sonstige Bestandteile:** Propylenglycol, Natriummonohydrogenphosphat 2H₂O. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Peripher wirksame adrenerge Substanzen, Alpha-Adrenozeptor-Antagonisten. ATC-Code: C02C A06. **Anwendungsgebiete:** Hypertensive Krise; schwere, schwerste und therapieresistente Formen der Hypertonie; kontrollierte intra- und/oder postoperative Blutdrucksenkung bei Hypertonien oder Blutdruckkrisen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Urapidil oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Propylenglycol, Natriummonohydrogenphosphat 2H₂O, Natriumdihydrogenphosphat 2H₂O, Salzsäure 10%, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** 5/50 $\times$ 5 ml/25 mg Ampullen, 5/50 $\times$ 10 ml/50 mg Ampullen, 5/50 $\times$ 20 ml/100 mg Ampullen. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Oktober 2009. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Procoralan®

Der erste selektive und spezifische I₁-Hemmer¹



PROCORALAN®: BEI HERZINSUFFIZIENZ

- ✓ Verbesserung der Lebenserwartung²
- ✓ Verringerung von Spitalweisungen^{3,4}
- ✓ Verbesserung der Symptomatik^{5,6,7}

Von internationalen
Richtlinien⁸ und nationalen
Experten⁹ empfohlen

DER NEUE THERAPIESTANDARD IN DER BEHANDLUNG DER HERZINSUFFIZIENZ⁸

FÜR PATIENTEN MIT:

- ✓ NYHA Klasse II-IV
- ✓ Sinusrhythmus ≥ 75 Schläge/Minute
- ✓ Betablocker
 - Kombination in maximal verträglicher Dosis
oder
 - Kontraindiziert oder unverträglich

Gelbe Box
(RE1)



Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

Startdosis: 5 mg 1-0-1
nach 2 Wochen bei HI: 7,5 mg 1-0-1¹

¹ Fachinformation; ² Böhm M, et al. Clin Res Cardiol 2012;DOI 10.1007/s00392-012-0467-8; ³ Borer JS, et al., 2012: "Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study", European Journal Advance Access published August 27, European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehs259; ⁴ Swedberg K, et al. Lancet 2010;376:875-885; ⁵ Ekman et al., 2011: „SHIFT-QoL“ EHJ, (2011) 32, 2395-2404; ⁶ Volterrani et al., 2011: "Cariva Study" IJCA-2011; Vol 151[2] p218-224; ⁷ Sarullo FM et al., 2010 J Card Pharmacology and Therapeutics doi:10.1177/1074248410370326; ⁸ European Society of Cardiology Guidelines für die Diagnose und die Behandlung von akuter und chronischer Herzinsuffizienz, 2012 EurHeart J. Doi: 10.1093/eurheartj/ehs104; ⁹ Expertenstatement „Herzinsuffizienz-Risikoreduktion durch selektive Herzfrequenzsenkung: Stellenwert von Ivabradin“ Update Nr 2, Februar 2011; Procoralan/1213/C1/Inserat/Nov 2012

Nitrolingual® – immer dabei!

Für mehr körperliche Bewegung und Aktivität



Angina pectoris-Therapie im Alltag doppelt unterstützen:

- **Präventiv vor Belastungen:** erhöht die Belastungsschwelle – nimmt die Angst.
- **Akut bei Beschwerden:** entlastet das Herz – gibt Sicherheit zurück.

POHL BOSKAMP 

Bezeichnung des Arzneimittels: Nitrolingual® 0,4 mg-Pumpspray. Zusammensetzung: 1 Sprühstoß enthält 0,4 mg Glyceroltrinitrat. Weitere Bestandteile: Mittelkettige Triglyceride, Mittelkettige Partialglyceride, Ethanol, Pfefferminzöl. Anwendungsgebiete: Zur Behandlung des akuten Angina pectoris-Anfalles und koronarer Durchblutungsstörungen, zur vorbeugenden Einnahme unmittelbar vor körperlicher Belastung oder anderen Situationen, die erfahrungsgemäß Angina pectoris-Anfälle auslösen können, bei akuter Linksherzinsuffizienz, zur Notfallbehandlung bei akutem Lungenödem. Außerdem wird Nitrolingual® 0,4 mg Pumpspray empfohlen bei: Krampf des Mageneinganges, spastischen Zuständen bei Entzündungen der Bauchspeicheldrüse sowie bei spastischen Gallenwegskoliken. Gegenanzeigen: Glyceroltrinitrat darf nicht eingenommen werden bei: Überempfindlichkeit gegenüber Nitratverbindungen oder einem der sonstigen Bestandteile, akutem Kreislaufversagen (Schock, Kreislaufkollaps), bei kardiogenem Schock, sofern nicht durch intraaortale Gegenpulsation oder positiv inotrope Pharmaka ein ausreichend hoher linksventrikulärer, enddiastolischer Druck gewährleistet ist, bei ausgeprägter Hypotonie (systolischer Blutdruck weniger als 90 mmHg), Einnahme von Phosphodiesterasehemmern zur Behandlung der erektilen Dysfunktion oder der pulmonalen arteriellen Hypertonie, da durch diese der blutdrucksenkende Effekt von Nitrolingual® 0,4 mg Pumpspray erheblich verstärkt werden kann. Beachten Sie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit daher die Anwendungsbeschränkungen von solchen Arzneimitteln. Nitrolingual® 0,4 mg-Pumpspray darf auch dann nicht angewendet werden, wenn Patienten, die Phosphodiesterasehemmer zur Behandlung der erektilen Dysfunktion oder der pulmonalen arteriellen Hypertonie eingenommen haben, akute pectanginöse Beschwerden entwickeln. Glyceroltrinitrat darf nur mit Vorsicht angewendet werden bei: Hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie, konstriktiver Perikarditis und Perikardtamponade, niedrigen Füllungsdrücken z. B. bei akutem Herzinfarkt, eingeschränkter Funktion der linken Herzkammer (Linksherzinsuffizienz). Eine Blutdrucksenkung unter 90 mmHg systolisch sollte vermieden werden. Aorten und/oder Mitralklappenstenose, Neigung zu orthostatischen Kreislaufregulationsstörungen, Erkrankungen, die mit einem erhöhten intrakraniellen Druck einhergehen (bisher wurde nur bei hochdosierter i.v. Gabe von Glyceroltrinitrat eine Drucksteigerung beobachtet). Schwangerschaft und Stillzeit: In der Schwangerschaft und Stillzeit sollte Glyceroltrinitrat aus Gründen besonderer Vorsicht nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung angewendet werden. Wirkstoffgruppe: 30D01. Inhaber der Zulassung: G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Kieler Straße 11, 25551 Hohenlockstedt, Deutschland. Packungsgrößen: 11,2 g (entspr. 200 Sprühstößen). Abgabe: Rp, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.