20. Jahrgang 2013, Nummer 3–4, ISSN 1024-0098

20 Jahre

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Themenheft „Nicht-invasive Bildgebung"

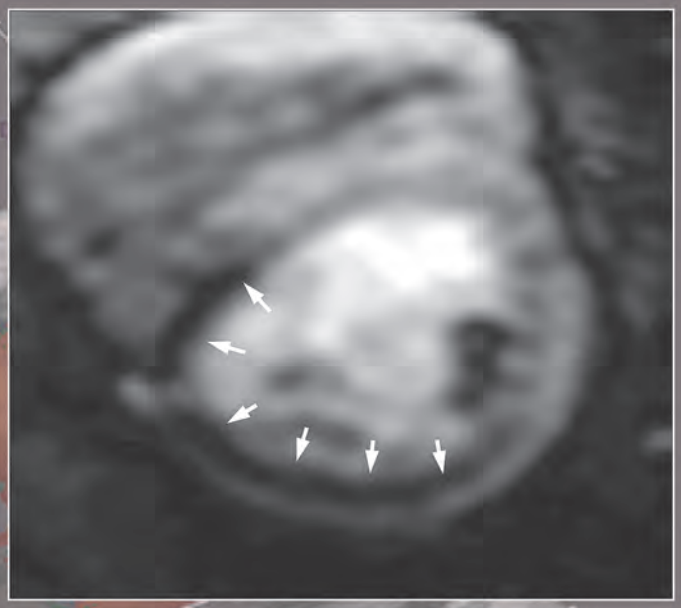
Gasteditor: Franz Glaser

Magnetresonanz in der Diagnostik kardialer Erkrankungen
H. Frank

Bildgebung mittels Herz-CT
H. Schuchlenz

Nicht-invasive Bildgebung der KHE: Stellenwert der Myokardperfusionsszintigraphie im Kontext mit anderen invasiven und nicht-invasiven Methoden
H.-J. Gallowitsch, P. Malle

Echokardiographie: Stellenwert und Anwendungen in der Kardiologie
J. Bergler-Klein et al.



Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Member of the ESC-Editors' Club

Member of the DOAJ

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

www.kup.at/kardiologie

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

P.b.b. 02Z031105M Verlagsort: A-3003 Gablitz Preis: EUR 10,–

Laktosefrei – Laktosefrei – Laktosefrei –
Candeblo® Candeblo® plus
Candesartan Cilexetil Candesartan Cilexetil + HCTZ
GEROT LANNACH
Ihr österreichischer Partner
Fachkurzinformation Seite 111

Procoralan®

Der erste selektive und spezifische I_f Hemmer*



* Fachinformation 10/2012 I **1.** ESC Guidelines für die Diagnose und die Behandlung von akuter und chronischer Herzinsuffizienz, 2012 EurHeart J. doi:10.1093/eurheartj/ehs104 I **2.** ESC Guidelines on the management of stable angina pectoris; European Heart Journal,doi:10.1093/eurheartj/ehl002 I **3.** Böhm M, et al. 2012 :SHIfT >75 bpm : Clin Res Cardiol 2012. DOI 10.1007/s00392-012-0467-8 I **4.** Fox, et al. 2009: Beautiful Angina; European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehp358 I **5.** Borer JS, et al., 2012: SHIfT Rehospitalisation: European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehs259 I **6.** Swedberg K, et al. Lancet 2010;376:875-885 I **7.** Ekman et al., 2011 : „SHIfT-QoL" EHJ, DOI :10.1093/eurheartj/ehr343 I **8.** Volterrani et al., 2011: "Carviva Study" IJCA-13673, DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.06.098 I **9.** Sarullo FM et al., 2010 J Card Pharmacology and Therapeutics I **10.** Borer et al. 2003: Circulation2003;107:817 –823

SERVIER

Fachkurzinformation siehe Seite 124

Inhalt

Brief des Herausgebers 57
K. Huber

Editorial: Themenheft „Nicht-invasive kardiale Bildgebung“ 59
F. Glaser

Magnetresonanz in der Diagnostik kardialer Erkrankungen 61
H. Frank

Bildgebung mittels Herz-CT 68
H. Schuchlenz

Nicht-invasive Bildgebung der KHE: Stellenwert der Myokardperfusions-szintigraphie im Kontext mit anderen invasiven und nicht-invasiven Methoden 76
H.-J. Gallowitsch, P. Malle

Echokardiographie: Stellenwert und Anwendungen in der Kardiologie 86
J. Bergler-Klein, F. Glaser, P. Bartko, T. Binder
Softlink A11234

RUBRIKEN

Fallberichte
Herzaneurysma oder Tumor? Softlink A11035 104
A. Böhmer, F. Glaser

Ductus arteriosus Softlink A11132 108
A. Daburger, K. Hergan

OTC-Corner Softlink A11288 112

Echo Softlink A11268 115

EKG 118

Pharma-News 119

Medizintechnik 128

Impressum 57

Titelbild: CMR-Perfusionsuntersuchung unter Adenosin-Stress mit Perfusionsdefekt der inferioren Hinterwand. Aus: Frank H., S. 62, Abb. 1.

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

Smartphone: Immer informiert über den Inhalt der aktuellen Ausgabe!

Schneller und einfacher Zugriff auf alle relevanten Inhalte über den direkten Link:

http://www.kup.at/kardiologie/mobile/

Die mobile Version bietet den einfachen Zugriff auf Volltext, Summary, Praxisrelevanz und alle Abbildungen. Es muss keine App oder ein zusätzliches Programm heruntergeladen werden!



Bayer HealthCare

1× täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe

bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor

Xarelto®
rivaroxaban

Fachkurzinformation siehe Seite 130

1301.0015.L.GM.Xarelto
* Details siehe FKI

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

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2012/2013:

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

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Herrn **OA Dr. Franz Glaser**, dem Gasteditor des vorliegenden Schwerpunktheftes zum Thema „Nicht-invasive Bildgebung", möchte ich zu den von ihm ausgewählten Themen und der editoriellen Bearbeitung herzlich gratulieren und danken.

Die ausgewählten Themen wurden in ausgezeichneter Weise von anerkannten Experten ausgearbeitet und beinhalten die neuesten Entwicklungen.

Diese spezielle Ausgabe des JOURNALES wird in den kommenden Jahren wichtiger Begleiter von Kardiologen und kardiologisch orientierten Internisten und Allgemeinmedizinern sein.

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

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M

Erscheinungweise: 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 benützt 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.

AMELIOR®

plus



KRAFT. STÄRKE. AUSDAUER.

Die überzeugende 3fach-Kombination.

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

ID 03 DATE 10 2011

AMELIOR® plus HCT

Olmesartan. Amlodipin. Hydrochlorothiazid.

Editorial: Themenheft „Nicht-invasive kardiale Bildgebung“

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die nicht-invasive kardiale Bildgebung hat in den vergangenen Jahren enorme Fortschritte gemacht. Überblickt man die rezente Literatur, fällt auf, dass eine enorme Datenmenge in Form von wissenschaftlichen Originalarbeiten vorliegt, die diese Fortschritte dokumentieren und die diagnostische Wertigkeit der einzelnen Methoden bei genau definierten Krankheitsbildern evaluieren.

Keine der einzelnen hier besprochenen Modalitäten – Nuklearmedizinische Methoden, Computertomographie, Magnetresonanztomographie, Echokardiographie – kann alle Fragestellungen bezüglich Koronararterien, kardialer Morphologie, Funktion, Perfusion, Metabolismus und Gewebecharakterisierung beantworten, oft ergänzen sich die Informationen der einzelnen Verfahren (Multimodale Bildgebung). Entsprechend differenziert müssen die jeweiligen Bildgebungsverfahren eingesetzt werden.

Für einige spezifische Krankheitsbilder oder Teilgebiete des kardiovaskulären Systems existieren relativ genaue Empfehlungen der Fachgesellschaften, wann und wie die einzelnen bildgebenden Modalitäten eingesetzt werden sollten. Dies ist beispielsweise für die Abklärung der koronaren Herzkrankheit oder Kardiomyopathien, beziehungsweise für die Evaluierung der Aorta durchaus der Fall. Meist stellt sich aber die Frage umgekehrt: Wie kann ich einen optimalen Diagnoseplan erstellen, sodass vermutete oder schon nachgewiesene Veränderungen so exakt dargestellt werden, dass für das weitere Management möglichst alle nötigen Informationen mit möglichst wenig Aufwand an Risken, Zeit und Kosten gewonnen werden?

In diesem Heft stellen anerkannte Experten der jeweiligen Modalitäten „ihre“ Methode in ihrer gesamten Leistungsfähigkeit dar. Dies ist insofern wichtig, als für einzelne Fragestellungen natürlich verschiedene Methoden durchaus leitliniengerecht zur Anwendung kommen, andererseits mit optimaler Methodenwahl unnötige Mehrfachuntersuchungen vermieden werden können. Dabei ist es durchaus erlaubt, lokale Gegebenheiten bezüglich Geräteverfügbarkeit und Expertise zu berücksichtigen.

In Summe soll das Themenheft den aktuellen Stand der nichtinvasiven kardialen Diagnostik vermitteln und somit helfen, für die uns anvertrauten Patienten nicht nur leitliniengerechte, sondern auch individualisierte, optimale Diagnosepläne zu erarbeiten.

Als Organisator des Themenheftes möchte ich mich sehr herzlich bei allen Autoren bedanken, die als hervorragende Experten viel Zeit investiert haben. Die zitierten Zahlen sind absichtlich nicht aufeinander abgestimmt, und sind daher je nach Quelle leicht unterschiedlich. Überschneidungen sind durchaus beabsichtigt. Es spricht für die Qualität der Beiträge, dass zwar die Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden dargestellt, dennoch aber keine divergierenden Aussagen getroffen wurden – und somit die Zielsetzung, eine Orientierung über die moderne nicht-invasive kardiale Bildgebung zu bieten, erfüllt wird.

Ihr
OA Dr. Franz Glaser
Leiter des Echokardiographie-Labors der
Internen Abteilung/Kardiologie des
Landesklinikums Krems an der Donau

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Amelior plus HCT 20 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten, Amelior plus HCT 40 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten, Amelior plus HCT 40 mg/10 mg/12,5 mg Filmtabletten, Amelior plus HCT 40 mg/5 mg/25 mg Filmtabletten, Amelior plus HCT 40 mg/10 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid bzw. 40 mg Olmesartanmedoxomil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid bzw. 40 mg Olmesartanmedoxomil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid bzw. 40 mg Olmesartanmedoxomil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 25 mg Hydrochlorothiazid bzw. 40 mg Olmesartanmedoxomil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 25 mg Hydrochlorothiazid. Liste der sonstigen Bestandteile: *Tablettenkern:* vorverkleisterte Maisstärke, silizifierte mikrokristalline Cellulose (mikrokristalline Cellulose, hochdisperses wasserfreies Siliciumdioxid), Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. *Filmüberzug:* Poly(vinylalkohol), Macrogol 3350, Talkum, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid gelb (E 172), Eisen(III)-oxid rot (E 172) (nur in 20 mg/5 mg/12,5 mg, 40 mg/10 mg/12,5 mg, 40 mg/10 mg/25 mg Filmtabletten), Eisen(II, III)-oxid schwarz (E 172) (nur in 20 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie. ***Zusatztherapie:*** Amelior plus HCT ist indiziert bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Kombination von Olmesartanmedoxomil und Amlodipin, eingenommen in Form einer Zweierkombination, nicht ausreichend kontrolliert werden kann. ***Substitutionstherapie:*** Amelior plus HCT ist indiziert zur Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Kombination von Olmesartanmedoxomil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid, eingenommen in Form einer Zweierkombination (Olmesartanmedoxomil und Amlodipin oder Olmesartanmedoxomil und Hydrochlorothiazid) und eines Monopräparates (Hydrochlorothiazid oder Amlodipin), ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder gegen andere Sulfonamid-Derivate (da Hydrochlorothiazid ein Sulfonamid-Derivat ist) oder gegen einen der sonstigen Bestandteile. Stark eingeschränkte Nierenfunktion. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyperkalzämie, Hyponatriämie und symptomatische Hyperurikämie. Stark eingeschränkte Leberfunktion, Cholestase und Gallenwegsobstruktionen. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon. Amelior plus HCT ist, aufgrund des enthaltenen Amlodipins, auch kontraindiziert bei Patienten mit: Schock (inklusive kardiogenem Schock), Schwerer Hypotonie, Linksventrikulärer Abflussbehinderung (z. B. hochgradige Aortenstenose), Hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach einem akuten Myokardinfarkt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten; andere Kombinationen; ATC-Code: C09DX03. **Inhaber der Zulassung:** Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611 Luxemburg, Luxemburg. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** Amelior plus HCT wird unter der Lizenz von Daiichi Sankyo Europe GmbH vermarktet. **Stand der Information:** April 2012

1x täglich



Starker Schutz für Ihre ACS-PCI Patienten

Nachhaltige Wirkung: schnell, stark, zuverlässig![1,2]

Überlegener Schutz vor CV-Ereignissen vs. Clopidogrel[3*]

Klar definiertes Patientenprofil[3]

Efient®
prasugrel

Erstattung: hellgelbe Box (RE2). OPII.

ATEFF00163 August 2011

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.

Daiichi-Sankyo Lilly

Fachkurzinformation siehe Seite 67

Magnetresonanz in der Diagnostik kardialer Erkrankungen

H. Frank

Kurzfassung: Die kardiale Magnetresonanz (CMR) gehört zu den wichtigsten nicht-invasiven Diagnosetechniken in der Kardiologie und erlaubt eine Beurteilung der gesamten Morphologie, der Volumina und Funktion, der myokardialen Perfusion in Ruhe und unter Stress, der Vitalität und eine Differenzierung von Gewebe. Die derzeit häufigsten Indikation für die CMR sind der Ischämie- und Vitalitätsnachweis sowie die Myokarditisdiagnostik unter Verwendung des „late gadolinium enhancements".

Schlüsselwörter: kardiale Magnetresonanz, Herzerkrankungen, Myokardischämie, Myokarditis, late gadolinium enhancement

Abstract: Magnetic Resonance Imaging in Diagnosing Cardiac Diseases. Cardiac Magnetic Resonance (CMR) is one of the most important noninvasive cardiac imaging techniques, which allows an assessment of cardiac morphology, volumina and function, the myocardial perfusion during rest and stress, viability and the differentiation of tissue. The assessment of ischemic myocardium and myocardial scar as well as the diagnosis of myocarditis using late gadolinium enhancement are frequently used indications for CMR. **J Kardiol 2013; 20 (3–4): 61–7.**

Key words: cardiac magnetic resonance, heart diseases, ischemic myocardium, myocarditis, late gadolinium enhancement

Abkürzungen:

CMR:	cardiovascular magnetic resonance	T2:	T2-gewichtete Sequenzen
SI:	Signalintensität	CMP:	Kardiomyopathie
SPECT:	single photon emission computed tomography	DD:	Differentialdiagnose
LGE:	late gadolinium enhancement	LV:	linker Ventrikel
SE:	Spinechosequenzen	RV:	rechter Ventrikel
GRE:	Gradientenechosequenz	ARVD:	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie
T1:	T1-gewichtete Sequenzen	Gd-DTPA:	Gadolinium DTPA (MR-Kontrastmittel)

Einleitung

Das Indikationsgebiet für die kardiale Magnetresonanz (CMR) hat sich in den vergangenen 5 Jahren deutlich geändert und die morphologischen Fragestellungen durch gewebs- und perfusionsspezifische abgelöst. Laut Daten aus dem EuroCMR Registry [1] wird die CMR in 3/4 der Fälle in der KHK-Diagnostik und bei Myokarditis eingesetzt. Dieser Artikel soll einen Überblick über die derzeit bestehenden Indikationen der CMR in der Kardiologie geben (Tab. 1).

Kardiale Magnetresonanz (CMR) und KHK

Das Management der Koronaren Herzerkrankung (KHK) hat sich in den vergangenen 20 Jahren wesentlich verändert. Neben neuen Erkenntnissen in der Entstehung und Therapie der Atherosklerose, des akuten Koronarsyndroms, der myokardialen Mikrozirkulation und der koronaren Flussreserve sind vor allem die Aspekte des Myokards als Endorgan (regionale Funktion/Perfusion/Vitalität) in den Vordergrund getreten.

Die Prognose der Koronaren Herzerkrankung ist abhängig von der Präsenz und dem Ausmaß einer Ischämie und dem der Arrhythmien. Arrhythmien entstehen aufgrund der Ischämie und/oder dem zusätzlichen Vorhandensein von Myokardnarben in der Grenzzone eines Myokardinfarktes. Die Ergebnisse der COURAGE-Studie haben bestätigt, dass die Kenntnis über das Ausmaß einer Ischämie wichtig und entscheidend zwischen Revaskularisierung und konservativem, medikamentösem Vorgehen ist. Gerade bei Patienten mit mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit einer KHK ist ein „Ischämie-Imaging" zusätzlich zur nicht-invasiven Risikostratifizierung unumgänglich. Verschiedene bildgebende Verfahren wie Echokardiographie, SPECT oder CMR in Kombination mit Stressoren (Fahrradtest, Dobutamin, Vasodilatoren) können hierzu verwendet werden.

Durch die rasche Entwicklung der CMR insbesondere hinsichtlich ultraschneller Untersuchungstechniken ergeben sich für diese inzwischen breit etablierte Technik wesentliche Aspekte für eine nicht-invasive Diagnostik der KHK:

1. Quantifizierung der regionalen Myokardperfusion in Ruhe und unter Stress unter Verwendung von MR-Kontrastmittel und
2. Beurteilung von Myokardnarben mittels „late enhancement" sowie die der Myokardvitalität mittels Dobutamin-Stress.

Quantifizierung der regionalen Myokardischämie

Die CMR bietet 2 unterschiedliche Zugänge für die Diagnose der Myokardischämie: First-pass-kontrastverstärkte Myokardperfusion während Vasodilatator-Stress und die Beurteilung einer Wandbewegungsstörung während inotropem Stress. Die diagnostische Gesamtaussage der beiden Methoden ist ähnlich, die Wahl zwischen diesen beiden Methoden hängt von lokalen Präferenzen, Kontrastunverträglichkeit

Eingelangt und angenommen am 20. November 2012.
Aus der Abteilung für Innere Medizin, Landesklinikum Tulln
Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank, Abteilung für Innere Medizin, Landesklinikum Tulln, A-3430 Tulln, Alter Ziegelweg 10;
E-Mail: herbert.frank@meduniwien.ac.at

Tabelle 1: Indikation der Herz-Magnetresonanz. Mod. nach [2].

CMR-Fragestellung	I1	I2	I3
KHK			
– Stabile Angina pectoris (Erstdiagnose)		X	
– NSTEMI		X	
– STEMI			X
– Instabile Angina			X
– Ischämiediagnostik bei bek. KHK (Adenosin)		X	
– Ischämiediagnostik bei bek. KHK (Dobutamin)		X	
– St. p. PCI – Ischämiediagnostik	X		
– St. p. ACBP – Ischämiediagnostik	X		
– Vitalitätsdiagnostik	X		
– Koronaranomalien		X	
Myokarditis	X		
CMP			
– Kardiale Sarkoidose	X		
– Kardiale Amyloidose	X		
– Kardiale Hämatochromatose	X		
– DD CMP oder Myokarditis	X		
– Hypertrophe CMP	X		
– Dilatative CMP	X		
– Restriktive CMP	X		
– Non-Compaction-CMP	X		
– ARVD	X		
– Tako-Tsubo-CMP	X		
– Löffler-Endokarditis	X		
– Nachweis anderer Myokarderkrankungen			X
Messung der LV- und RV-Funktion	X		
Darstellung von Narbengewebe vor CRT	X		
Aortenklappeninsuffizienz		X	
Mitralklappeninsuffizienz			X
Pulmonalklappeninsuffzienz	X		
Trikuspidalklappeninsuffizienz		X	
Perikarditis	X		
Pericarditis constrictiva		X	
St.p. Perikarderkrankung	X		
Kardiale Tumore – Diagnostik	X		
Kardiale Tumore – OP-Planung	X		
Ventrikelthromben	X		
Kongenitale Vitien			
– ASD		X	
– Lungenvenenfehleinmündung	X		
– M. Ebstein		X	
– AV-Septumdefekt			X
– Ventrikelaneurysma		X	
– VSD		X	
– Komplexe Vitien	X		
– St.p.-Therapie angeborener Vitien	X		
– Koronaranomalien/Vaskulitis		X	
– Anomalien der großen Gefäße		X	
Aortendissektion		X	
Pulmonalembolie			X

Bewertungsskala: I1 = Zuverlässig einsetzbar und anderen Verfahren überlegen; I2 = Diagnostische Genauigkeit vergleichbar mit anderen Verfahren; I3 = Einsatz technisch möglich und validiert, Indikation nur in Einzelfällen gegeben

oder der Kontraindikation zu einer Stressuntersuchung ab. In der Ischämiekaskade ist der Perfusionsdefekt der erste Hinweis einer Ischämie und führt in weiterer Folge zur Wandbewegungsstörung, sodass die Beurteilung der Perfusion eine höhere Sensitivität in der Diagnose der Myokardischämie aufweist (Tab. 2).

Tabelle 2: Absolute Kontraindikationen der MR-Untersuchung

- Herzschrittmacher
- ICD- und CRT-Systeme
- Epikardiale Drähte
- Neurostimulatoren
- Cochlear- und Okular-Implantate
- Starr-Edwards-Klappe
- Implantierte Infusionspumpen
- Swan-Ganz-Katheter
- Ferromagnetische Gefäßclips
- Metallische Fremdkörper

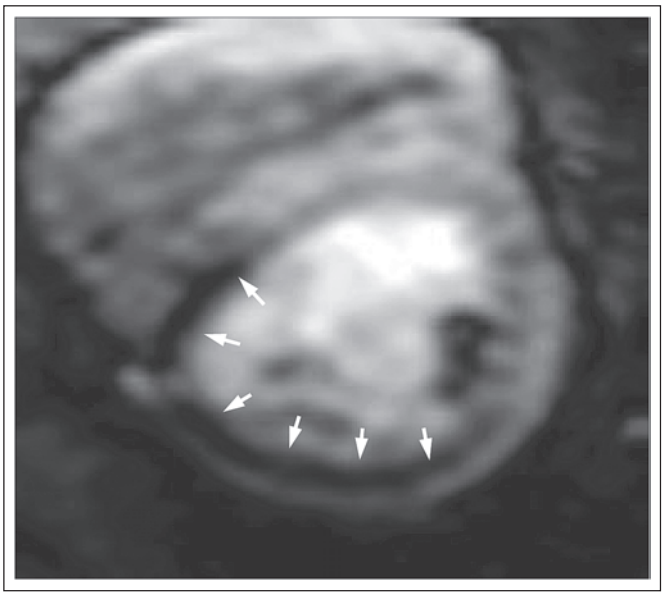


Abbildung 1: CMR-Perfusionsuntersuchung unter Adenosin-Stress mit Perfusionsdefekt der inferioren Hinterwand.

First-pass-MR-Myokardperfusion

Die CMR-first-pass-Myokardperfusion misst die erste Myokardpassage eines intravenös verabreichten T1-verkürzenden Kontrastmittels (Gd-DTPA). Um Myokardischämie darstellen zu können, wird CMR-Perfusionsimaging üblicherweise während Adenosin- oder Dipyridamol-Stress durchgeführt. Es ist wichtig zu wissen, dass diese Stressoren eine maximale Vasodilatation induzieren und die myokardiale Perfusionsreserve ausschöpfen. Ein Perfusionsdefekt in der First-pass-Perfusion-CMR repräsentiert daher einen Myokard mit verringerter Perfusionsreserve aufgrund einer Koronarstenose oder mikrovaskulärer Pathologie als indirektes Zeichen einer Ischämie (Abb. 1).

Eine 2007 durchgeführte Meta-Analyse bei CMR-Myokardperfusionsstudien fand im Vergleich zur konventionellen Koronarangiographie eine 91%ige Sensitivität und 81-%-Spezifität in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung [3].

Eine im Jahr 2012 publizierte Meta-Analyse hinsichtlich des diagnostischen Stellenwertes einer CMR-Perfusion im Vergleich zu SPECT und PET bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung zeigte für die CMR eine gepoolte Sensitivität von 89 % bei einer Spezifität von 76 % [4].

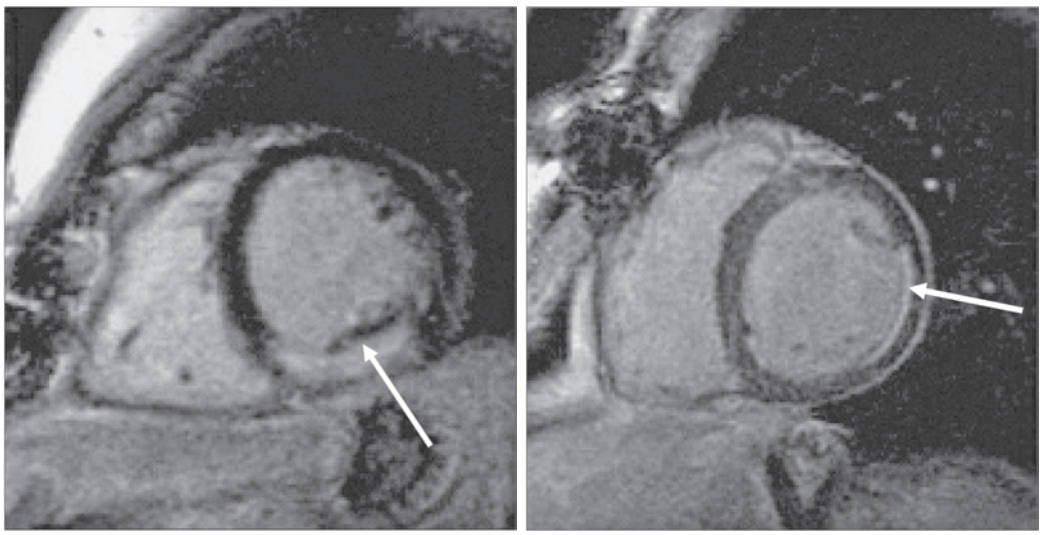


Abbildung 2: „Late enhancement-" (LGE-) Darstellung der Ausdehnung eines Myokardinfarktnarbe: Transmuraler Infarkt (links) ohne bestehender Vitalität in diesem Abschnitt, subendokardialer Infarkt (rechts) mit mehrheitlicher Vitalität.

CMR weist in der Abgrenzung der subendokardialen Perfusion eine exzellente räumliche Auflösung auf, die für eine vorliegende Ischämie viel sensitiver als der subepikardiale Bereich ist. Dies ist ein deutlicher Vorteil der CMR im Vergleich zu nuklearmedizinischen Perfusionsuntersuchungen.

Mehrere Einzelcenter-Studien und 2 große Multicenter-Studien (IMPACT I und II) untersuchten retrospektiv, aber auch prospektiv den diagnostischen Aussagewertes der CMR-Myokardperfusion vs. SPECT. Aufgrund der viel besseren örtlichen und zeitlichen Auflösung war die Sensitivität der CMR signifikant höher im Vergleich zur SPECT, die Spezifität war geringer [5]. Diese Daten konnten durch die CE-MARC-Studie, eine Einzelcenter-Studie, die neben der Ruhe- und Stress-CMR-Perfusion auch LV-Funktion, CMR-Koronarangiographie und LGE beinhaltete, bestätigt werden. Die Spezifität der CMR war in dieser Studie gleich mit der der SPECT-Untersuchung [6]. Insgesamt hat sich jedoch gezeigt, dass die CMR-Stress-Perfusion eine sichere Untersuchungsmethode ist und eine höhere Sensitivität in der KHK-Diagnostik aufweist als die SPECT-Untersuchung. Die MR-Perfusion ist im Vergleich zu SPECT eine strahlungsfreie Untersuchung. $^{99}T_C$-SPECT weist eine Strahlenbelastung von 10–12 mSv und Thallium sogar von 18–20 mSv auf.

Einige Studien konnten darüber hinaus bestätigen, dass CMR-Perfusions-Untersuchungen auch zur Beurteilung des individuellen prognostischen Risikos herangezogen werden können. Die kumulative Ereignisrate innerhalb von 2 Jahren nach normaler CMR-Perfusion liegt bei 0,7 %, die somit ca. im gleichen Bereich mit der nach einer normalen SPECT-Untersuchung liegt [7].

Wandbewegungsstörungen unter Stress zur Diagnose der KHK

Die echokardiographische Beurteilung der linksventrikulären Wandbewegung während Stress ist eine gut etablierte Methode in der Diagnostik der myokardialen Ischämie. Einzig eine klare Darstellung und Beurteilung der Apexregion ist nicht immer gewährleistet. Die CMR ist in der gleichen Lage, stressinduzierte Wandbewegungsstörungen bei der KHK zu diagnostizieren. Mehrere Studien haben gezeigt, dass die Sensitivität der Dobutamin-Stress-CMR zwischen 81 % und 85 %, die der Spezifität zwischen 84 % und 86 % liegt. Ein direkter Vergleich von Dobutamin-Stress-Echokardiographie und Dobutamin-Stress-CMR wurde von Nagel et al. [8] durchgeführt und zeigte eine höhere Sensitivität und Spezifität in der CMR als in der Echokardiographie. In einer Sub-Analyse zeigten sich die Unterschiede in der diagnostischen Accuracy vor allem bei den Untersuchungen, bei denen die Bildqualität in der Echokardiographie schlecht war. Wie in der CMR-Perfusions-Untersuchung hat die Dobutamin-Stress-CMR die gleiche prognostische Risikostratifizierung. Die kumulative Ereignisrate innerhalb von 2 Jahren nach unauffälliger Dobutamin-Stress-CMR liegt bei 2,6 %, die damit ähnlich der 1–3 % jährlichen Ereignisrate nach normaler Dobutamin-Stress-Echokardiographie ist.

Beurteilung von Myokardnarben durch „late gadolinium enhancement"(LGE)

Der Vorteil der CMR ist die Möglichkeit, nicht nur Funktion und Perfusion in Ruhe und während pharmakologischem Stress (Adenosin-Stress) zu beurteilen, sondern auch die Existenz einer Myokardnarbe nach 20 Minuten zu diagnostizieren. Die Kenntnis der Existenz und des Ausmaßes von Myokardnekrosen im „late enhancement" der CMR beinhaltet enorme prognostische Information. Transmurale und subintimale Myokardnekrosen können unterschieden werden und erlauben dadurch eine Abschätzung des Ausmaßes der myokardialen Restvitalität und der zu erwartenden Verbesserung der regionalen Wandbewegung sowie der globalen Ventrikelfunktion nach Revaskularisierung (Abb. 2).

Das myokardiale „enhancement" nach Gd-DTPA-Gabe findet man außer bei Myokardnekrosen auch bei der Myokarditis, der dilatativen und der hypertrophen Kardiomyopathie, mit jedoch einem unterschiedlichen Verteilungsmuster.

Im Vergleich zu den standardisierten nuklearmedizinischen Methoden zeigt die CMR eine hervorragende Bildauflösung sowie eine hohe diagnostische Sensitivität, sodass die CMR derzeit die Goldstandard-Methode zur Beurteilung von Myokardnarben (indirekte Myokardvitalität) ist.

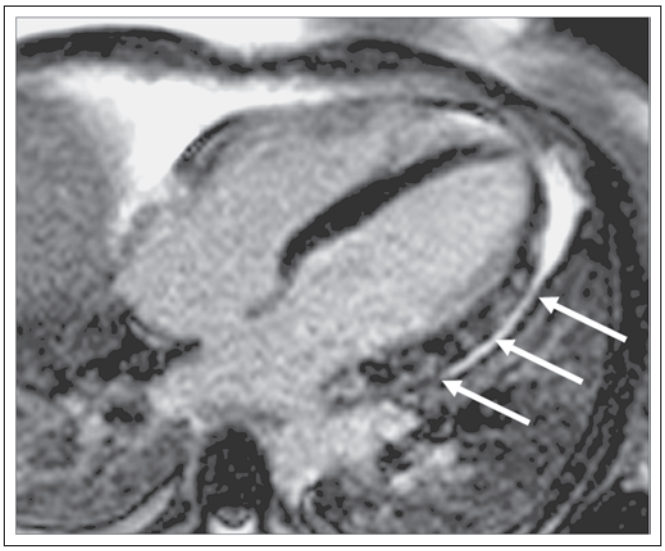


Abbildung 3: Typisches LGE-Muster bei Myokarditis. Fleckförmiges intramyokardiales Signalenhancement nach Gd-DTPA bei Myokarditis (Pfeile). Perikarderguss als weiße Signallamelle deutlich erkennbar.

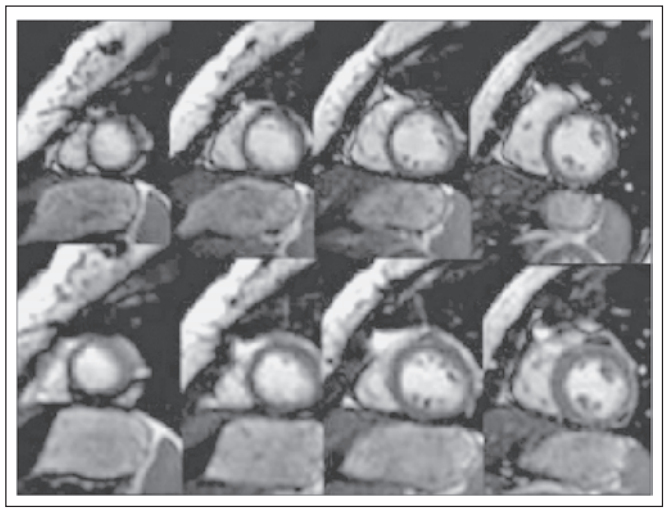


Abbildung 4: CINE-Sequenz in einer kurzen Achse. Abbildung beider Ventrikel in 10-mm-Schichten sowohl in endsystolischen als auch enddiastolischen (hier als Einzelfotos dargestellt) Herzphasen. Die CMR ermöglicht eine exakte Volumenbestimmung durch Endokardkonturierung aller Ventrikelschnitte in endsystolischen und -diastolischen Phasen (enddiastolisches und endsystolisches Volumen). Dadurch können links- und rechtsventrikuläres Schlagvolumen sowie die Auswurffraktion (LVEF %, RVEF %) bestimmt werden.

Durch eine gemeinsame Erfassung der Myokardperfusion, der Myokardvitalität und der Morphologie ist die CMR als nicht-invasives und strahlungsfreies Untersuchungsverfahren eine wesentliche und wichtige diagnostische Untersuchungsmethode in der Evaluierung der koronaren Herzerkrankung geworden [9].

Myokarditis

Die Myokarditis ist definiert als eine Entzündung des Myokards, die mit Ödem, Gefügedilatation und sekundärer Nekrose der Myozyten einhergeht. Die Myokarditis ist an sich sehr schwierig zu diagnostizieren und wurde bis dato nur aufgrund der Klinik und der unspezifischen EKG-Veränderungen mit oder ohne Enzymauslenkung suspiziert. T2-gewichtete Sequenzen und vor allem das „late gadolinium (GD) enhancement“ (LGE) erlauben bei der CMR jedoch eine hohe Spezifität in der Diagnostik. In der akuten Phase der Myokarditis ist die T2-gewichtete Sequenz sehr hilfreich, da eine geringe Signalanhebung im betroffenen Myokardabschnitt gefunden werden kann. Auch eine regionale Myokardverdickung ist Ausdruck eines inflammatorischen Ödems. Das stets intramyokardial gelegene LGE ist diagnostisch für myokardiale Nekrosen im Rahmen der Myokarditis (Abb. 3). Aufgrund der Lokalisation des LGE kann in der CMR klar unterschieden werden, ob es sich um eine Myokardnarbe bei KHK, eine isolierte Myokarditis oder eine Perimyokarditis handelt. Sollte eine Myokardbiopsie notwendig sein, ist die Lokalisierung der Myokarditisabschnitte durch die CMR sehr wertvoll, da sie die Erfolgsquote im Erregernachweis signifikant erhöht.

CMR kann in der Myokarditisdiagnostik – ebenso wie bei der ischämischen Kardiomyopathie – auch prognostische Hinweise geben. So fanden sich bei einem Patientenkollektiv mit bioptisch verifizierter Myokarditis, dass ein diagnostiziertes LGE nicht nur eine höhere Mortalität im Vergleich zu Myokarditispatienten ohne LGE aufweist, sondern auch der beste unabhängige Prädiktor für die Mortalität ist [10].

Nicht-ischämische Kardiomyopathien

In der Beurteilung von Kardiomyopathien ist die CMR in mehrfacher Hinsicht hilfreich und liefert im Vergleich zu anderen nicht-invasiven Untersuchungstechniken mehrere Informationen:

1. Die links- und rechtsventrikuläre Funktion kann nicht nur in mehreren Ebenen beurteilt und global volumetrisch quantifiziert, sondern auch regional hinsichtlich Hypo-, Dys- und Akinesie zuverlässig bestimmt werden (Abb. 4).
2. Durch die hervorragende Gewebeabgrenzung kann das Myokard hinsichtlich Wanddicke, aber auch das Perikard sehr gut evaluiert werden. Dies ist vor allem in der Unterscheidung zwischen konstriktiver und restriktiver CMP sehr hilfreich. Ebenso wie die Ventrikelvolumina kann auch das Myokard volumetrisch evaluiert und die Myokardmasse bestimmt werden.
3. Die CMR-Perfusionssequenzen in Ruhe und Stress sowie das LGE zur Darstellung von Infarktnarben erlauben einen Ausschluss einer ischämischen CMP als Ursache der linksventrikulären Dysfunktion.
4. Das LGE ist in der Diagnostik von Kardiomyopathien ein wesentlicher Bestandteil der CMR. Typische LGE-Muster finden sich bei der hypertrophen CMP, da fibrosierte Myokardabschnitte dargestellt werden können. Auch bei Systemerkrankungen, wie Sarkoidose, Amyloidose, Hämochromatose und Sklerodermie, können mittels LGE spezifische intramyokardiale Signalanreicherungen gefunden werden. Rezente Studien konnten auch zeigen, dass das Ausmaß der Fibrosierungsanteile zur Risikostratifizierung sehr gut herangezogen werden kann [11].

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVD) ist eine Myopathie vorwiegend des rechten Herzens, die mit dem Auftreten von linksschenkelblockartigen ventrikulären Tachykardien und mit „sudden death“ eine hohe Affinität aufweist. Die CMR ist ein wesentlicher Teil der Diagnostik bei Verdacht auf ARVD, da die Erkrankung typische Veränderungen im distalen Abschnitt der rechtsventrikulären freien Wand

zeigt, die ausschließlich mit der CMR dargestellt werden können. Diese Erkrankung, die primär bei jungen männlichen Patienten auftritt, zeigt eine fibröse-fettige Infiltration der rechtsventrikulären freien Wand mit umschriebenen Mikroaneurysmen mit dyskinetischem Kontraktionsmuster. Bereits in den T1-gewichteten Sequenzen findet man Signalanstieg je nach Ausmaß der fettigen Infiltration sowie ein Signalenhancement in der LGE-Sequenz als Ausdruck des fibrösen Gewebeanteiles. GRE-Movies können die dyskinetischen Mikroaneurysmen sehr gut abgrenzen [12].

Erkrankungen der Aorta

Die CMR bietet die Möglichkeit eines umfassenden anatomischen Mappings sämtlicher großer thorakaler Gefäße und ihrer angrenzenden Strukturen bei freier Wahl der Schnittebenen und einer räumlichen Auflösung von 1,0 mm. Durch die Möglichkeiten der Cine-Technik und des sogenannten „phase shift imaging“ gelingt es zusätzlich, hämodynamische Phänomene zu erfassen.

In prospektiv angelegten Studien zeigten sich eine optimale Sensitivität und Spezifität der MRT zur Erkennung und zum Ausschluss einer Dissektion in allen Bereichen der thorakalen Aorta [13]. Die Diagnose stützte sich hierbei ausschließlich auf den Nachweis eines Doppellumens oder einer Dissektionslamelle. Bei der Beurteilung der Aorta ascendens zeigt sich ein diagnostischer Vorteil der CMR gegenüber der monoplanen TEE, bei der aufgrund der anatomischen Nähe zur Trachea und als Folge von Reverberationen falsch-positive Befunde auftreten können [13]. Durch die Möglichkeit des sogenannten „phase shift imagings“ können mittels CMR bewegte Strukturen von stationären differenziert werden, sodass eine Unterscheidung von thrombotischem Material und langsamem Blutfluss im falschen Lumen möglich ist.

Die Diagnose eines intramuralen Hämatoms wird gestellt, wenn zirkuläre oder halbmondförmige Aortenwandverdickungen von > 7 mm oder intramurale Einblutungen vorliegen. In T1-gewichteten Bildern werden intramurale Blutungen leicht übersehen, da sie sich isodens zur Aortenwand verhalten. Während auf T2 altes Blut eine nur geringe Signalintensität hat, weist frisches intramurales Blut eine hohe Signalintensität auf. Mit der Möglichkeit der Differenzierung intramuraler Gewebe zeigt die CMR eine hohe diagnostische Zuverlässigkeit zur Erkennung und zum Ausschluss einer intramuralen Hämorrhagie.

Klappenerkrankungen

In der Beurteilung von Klappenerkrankungen ist sicher die Echokardiographie als „Bedside“-Methode die Technik der ersten Wahl. Vor allem in der Quantifizierung von Klappenstenosen liefert sie eine zuverlässige Diagnose. Schwierig hingegen ist die Diagnose von Klappeninsuffizienzen, da die Echokardiographie eine zuverlässige Quantifizierung des Regurgitationsvolumens nicht ermöglicht. Die CMR erlaubt im Vergleich dazu eine mittels Phasenkontrasttechnik durchgeführte Bestimmung der Differenz von links- und rechtsventrikulärem Schlagvolumen – gemessen in Aorta und Pulmonalarterie – und somit die Berechnung des Regurgitationsvolumens und der Regurgitationsfraktion bei isolierten Klappeninsuffizienzen. Bei Aorteninsuffizienzen können direkt in der Aorta ascendens, bei Pulmonalinsuffizienzen in der Pulmonalarterie, der Nettovorwärtsfluss und der Rückfluss gemessen werden und somit das Ausmaß der Klappeninsuffizienz in Millilitern bestimmt werden. Vor allem im Follow-up des Klappenrepairs auch bei Kindern nach korrigierten kongenitalen Vitien ist die CMR eine sehr sichere und schonende Untersuchungsmethode [14, 15].

CMR bei kongenitalen Vitien

Aufgrund der guten räumlichen Darstellung in mehreren Ebenen ist es in der CMR möglich, die einzelnen Herzstrukturen und ihre Verbindung zu den großen Gefäßen exakt bestimmen zu können. Die Echokardiographie ist sicherlich die Untersuchung der ersten Wahl in der Diagnostik des ASD, VSD und komplexerer Vitien, jedoch erlaubt die CMR eine umfassende kardiopulmonale Evaluierung und Darstellung der gesamten Komplexität in Bezug zum Thorax. Vor allem der Chirurg benötigt für die präoperative Planung komplexer Vitien, wie des M. Fallot, der Double-outlet-right-Ventrikel (DORV) oder bei Transposition der großen Gefäße (TGA), zuverlässige Informationen bezüglich Anatomie und Ventrikelfunktion bzw. Ausmaß von Klappeninsuffizienzen und Shuntvolumina. Auch im postoperativen Follow-up ist die CMR eine zuverlässige und den anderen Verfahren überlegene Technik.

Der Bestimmung der Pulmonalinsuffizienz bei Patienten nach Fallot-Korrektur kommt ein besonderes Augenmerk zu. Durch die genaue Quantifizierung der Pulmonalinsuffizienz mittels Phasenkontrasttechnik und die Größenbestimmung der Pulmonalarterie sowie der RV-Funktion kann das geeignete Timing für einen Pulmonalklappenersatz in Hinblick auf ein ventrikuläres Remodelling gesetzt werden [16].

Auch bei der Aortenisthmusstenose hat die CMR den Vorteil der exakten 3D-Abbildung bei gleichzeitig – im Vergleich zur CT – bestehender Strahlungsfreiheit. Durch die 3D-MR-Angiographie können die einzelnen Durchmesser der Aorta sowie die Stenosenlänge und Beschaffenheit genau dargestellt und die Intervention anhand dieser Daten geplant werden.

Tumore des Herzens

Primäre Herztumore sind selten (in weniger als 0,1 % der Autopsien). Unter den primären gutartigen Herztumoren (75 %) spielen das Myxom (30 %) bzw. Lipom (10 %) die größte Rolle. Unter den primär malignen Herztumoren (25 %) sind Angiosarkom, Rhabdomyosarkom, Fibrosarkom und malignes Lymphom am häufigsten. Sekundäre (metastatische) kardiale Tumore sind etwa 20–40x häufiger als die primären Herztumore (in etwa 6 % der Autopsien maligner Erkrankungen). Thromben stellen die häufigsten intrakardialen Raumforderungen dar.

Die CMR gestattet die nicht-invasive Definition der kardialen Anatomie sowie die exakte Einschätzung von Lokalisation, Größe, Konfiguration und Mobilität eines Tumors. Durch das größere „field of view“ ist eine Darstellung der großen herznahen Gefäße und angrenzender mediastinaler Strukturen möglich. Basierend auf der Beobachtung von signifikanten Differenzen in der Protonendichte und den T1- und T2-Re-

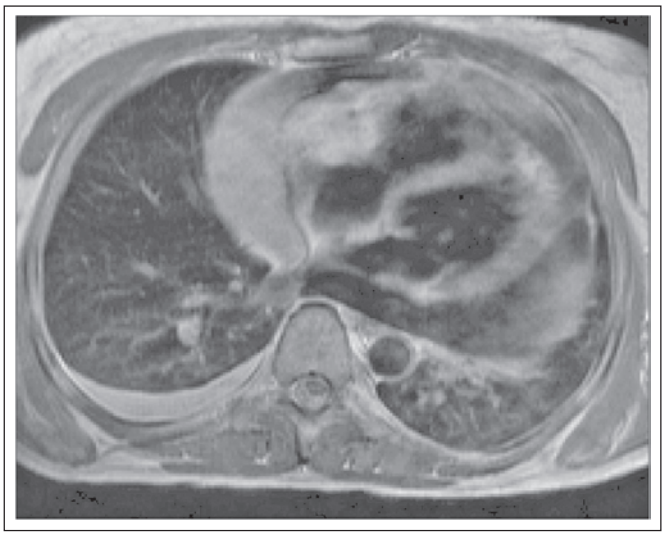


Abbildung 5: Hämangiosarkom auf T1-gewichteter SE-Sequenz nach Gd-DTPA. Signalanreicherung der infiltrativ wachsenden Raumforderung im rechten Ventrikel mit deutlich hämorrhagischem Perikarderguss.

laxationszeiten von verschiedenen Geweben kann in bestimmtem Ausmaß eine Gewebetypisierung und somit Abschätzung der Dignität des Tumors erfolgen. Des Weiteren ist eine Unterscheidung von soliden und flüssigen, vaskularisierten und nicht-vaskularisierten Raumforderungen und die Darstellung des Blutflusses ohne Kontrastmittelapplikation möglich.

Oft ermöglicht die intravenöse Gabe von Gd-DTPA die Abgrenzung einer Raumforderung von den benachbarten Strukturen. Infiltratives Tumorwachstum, heterogene SI, zentrale Nekrose, peritumoröses Ödem, hämorrhagischer Perikarderguss, hoher Vaskularisationsgrad sowie höheres Signalenhancement nach Kontrastmittelapplikation kennzeichnen das typische Erscheinungsbild eines malignen Tumors.

Myxome sind die häufigsten benignen Herztumore und werden auch in der CMR aufgrund des typisch gestielten Ursprungs vom interatrialen Septum diagnostiziert. Sie sind durch variable SI- und SE-Bilder und Signalauslöschung im GRE charakterisiert. Lipome haben ein homogenes Erscheinungsbild und weisen in allen Sequenzen dem subkutanen Fettgewebe vergleichbare SI auf. Differentialdiagnostisch unterscheidet sich das Liposarkom vor allem durch geringere SI in allen Sequenzen und Inhomogenitäten innerhalb des Tumors. Im Unterschied zum subepikardialen Lipom zeigen Perikardzysten auf T2-gewichteten Aufnahmen eine deutliche Zunahme der Signalintensität.

Fibrome sind im Vergleich zu Skelettmuskel auf T1-gewichteten SE-Bildern von vergleichbarer oder höherer SI. Wegen der kurzen T2-Relaxationszeit von fibrösem Gewebe ist auf T2-gewichteten Aufnahmen eine Erniedrigung der SI relativ zum Muskelgewebe zu erkennen. Hämangiome erscheinen als Folge von langsamem Fluss („Slow flow"-Phänomen) auf T1-gewichteten SE-Aufnahmen als Region mit erhöhter SI gegenüber dem umgebenden Myokard. Nach Gd-DTPA-Gabe wird der Gefäßbaum des Tumors sehr gut sichtbar.

Angiosarkome weisen typischerweise eine polymorphe Konfiguration mit einer zentralen hyperintensen Region auf, die dem Vorliegen einer Nekrose entspricht. Die peripheren Tumorareale weisen moderate SI auf (Abb. 5). Lymphome imponieren auf T1- und T2-gewichteten SE-Aufnahmen isodens bis hypodens zu Muskelgewebe. Nach Gadolinium zeigen sie heterogenes Enhancement.

Die häufigsten malignen Raumforderungen des Herzens sind jedoch die Metastasen. Hier sind vor allem sekundärblastomatöse Absiedelungen beim Bronchus-, Mamma- und Nierenkarzinom sowie beim malignen Melanom erwähnt [17].

Die intrakardiale Thrombusformation ist die häufigste kardiale Raumforderung. In den meisten Fällen weisen sie auf T1-gewichteten Bildern eine höhere SI als Myokardgewebe auf, welche sich auf T2-gewichteten Sequenzen noch verstärkt. Ihre Erscheinung ist heterogen, wenn Verkalkungen vorhanden sind. Jedoch sind in Abhängigkeit des Alters variable SI möglich (frischer Thrombus: hohe SI in T1-gewichteten Aufnahmen, chronischer Thrombus: erniedrigte SI in T2-gewichteten Aufnahmen). Ein Problem ist die Differenzierung zwischen langsamem Blutfluss und laminaren oder immobilen Thromben. Für die Differentialdiagnose scheint das GRE dem SE überlegen. In GRE-Sequenzen weist Blut eine höhere SI als alle anderen Gewebe auf, während Thromben die niedrigste SI zeigen. Generell ist die Differenz der SI der einzelnen Gewebe in den GRE-Sequenzen deutlicher ausgeprägt. Im Gegensatz zu Tumoren zeigen Thromben gewöhnlich kein Signalenhancement (außer bei alten, vaskularisierten Thromben) nach Kontrastmittelapplikation.

Zusammenfassung

Die CMR ist neben der Echokardiographie die wichtigste nicht-invasive Untersuchungsmethode bei kardialen Erkrankungen, da sie neben den üblichen morphologischen Informationen wesentliche Fragen hinsichtlich Funktion, Perfusion, Vitalität und Gewebedifferenzierung beantwortet. Vor allem hinsichtlich der Ischämiediagnostik konnte die CMR in Studien zeigen, dass sie im Vergleich zur SPECT-Myokardszintigraphie zumindest gleichgestellt, wenn nicht zu bevorzugen ist. Nicht nur durch eine exzellente Abgrenzung der minderperfundierten Myokardabschnitte unter Adenosin-Stress, der zusätzlichen Information über Ventrikelfunktion und regionaler Wandkontraktionsstörung, sondern auch durch dessen „Strahlenfreiheit". Außerdem erzielt man im Anschluss an die CMR-Perfusionsuntersuchung eine weitere wichtige Information bezüglich Myokardvitalität über das „late Gd enhancement".

Die CMR ist aber auch bei vielen anderen Herzerkrankungen das wichtigste Untersuchungsverfahren. Die Myokarditis sei hier nochmals stellvertretend erwähnt, da im „late enhancement" typische fleckförmige intramyokardial gelegene Areale dargestellt werden können, die für eine Myokarditis nicht nur diagnostisch, sondern für den Verlauf auch prognostisch sind.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1) Welche Sequenztechnik ist Voraussetzung zur Beurteilung von myoperikardialen Inflammationen?
2) Welche beiden großen Studien konnten zeigen, dass die CMR zumindest gleichwertig, wenn nicht sensitiver als die SPECT in der Diagnostik der KHK ist?
3) Ist der Herzschrittmacher nach wie vor eine Kontraindikation bei der Herz-MR?

Lösung siehe Seite 103

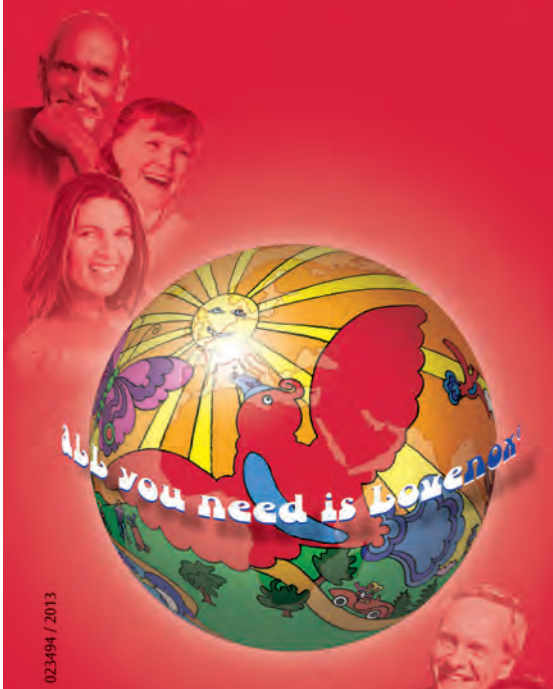
Literatur:

1. Bruder O, Schneider S, Nothnagel D, et al. EuroCMR Registry: results oft the German Pilot phase. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 1457–66.
2. Achenbach S, Barkhausen J, Beer M, et al. Konsensusempfehlungen der DRG/DRK/DGPK zum Einsatz der Herzbildgebung mit Computertomographie und Magnetresonanztomographie. Fortschr Röntgenstr 2012; 184: 345–68.
3. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF et al. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta analysis. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 1343–53.
4. Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, et al. Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using single-photon emission computer tomography, cardiac magnetic resonance, and positron emission tomography imaging vor the detection of obstructive coronary artery disease: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2012; 59: 1719–28.
5. Schwitter J, Wacker CM, Wilke N, et al. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary Artery Disease vs. Single Photon Emission Computed Tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicenter, multivendor trial. Eur Heart J 2012; 14: 61.
6. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, et al. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. Lancet 2012; 379: 453–60.
7. Jahnke C, Nagel E, Gebier R, et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. Circulation 2007; 115: 1769–76.
8. Nagel E, Lehmkuhl HB, Klein C. Influenza of image quality on the Diagnostik accuracy of dobutamine stress magnetic resonance imaging in comparison with dobutamine stress echocardiography for the noninvasive detection of myocardial ischemia. Z Kardiol 1999; 88: 622–30.
9. Gutberlet M, Frohlich M, Mehl S, et al. Myocardial viability assessment in patients with highly impaired left ventricular function: comparison of delayed enhancement, dobutamine stress MRI, enddiastolic wall thickness, and Tl201-SPECT with functional recovery after revascularization. Eur Radiol 2005; 15: 872–80.
10. Grün St, Schumm J, Greulich S, et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis. J Am Coll Cardiol 2012; 59: 1604–15.
11. Nazarian S, Lima JA. Cardiovascular magnetic resonance for risk stratification of arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 1375–6.
12. Sen-Chowdhry S, Prasad SK, Syrris P, et al. Cardiovascular magnetic resonance in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy revisited: comparison with task force criteria and genotype. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 2132–40.
13. Nienaber CA, v. Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993; 328: 1–9.
14. Kozerke S, Schwitter J, Pedersen EM, et al. Aortic and mitral regurgitation: quantification using moving slice velocity mapping. J Magn Reson Imaging 2001; 14: 106–12.
15. Tanaka K, Makaryus AN, Wolff SD. Correlation of aortic valve area obtained by the velocity encoded phase contrast continuity method to direct planimetry using cardiovascular magnetic resanance. J Cardiovasc Magn Reson 2007; 9: 799–805.
16. Therrien J, Provost Y, Mechant N, et al. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. Am J Cardiol 2005; 95: 779–82.
17. Hoffmann U, Globits S, Schima W, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging of cardiac and paracardiac masses. Am J Cardiol 2003; 92: 890–5.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 60

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 × H_2O (E172) , Talkum. *Filmüberzug 10 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-oxid (E172), Eisen (III)-hydroxid-oxid × H_2O (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

SANOFI



023494 / 2013



Das Anti-Thrombotikum mit einer Welt an Erfahrung.

Lovenox® – universelle Antikoagulation

- **Sicherheit** durch breiteste klinische Evidenz
- **Schutz** für mehr als 350 Mio. Patienten
- **Vielfalt** bei Indikationen und Zulassung
- **Vertrauen** bei ÄrztInnen in über 100 Ländern

Fachkurzinformation siehe Seite 84

Erfahrung macht sicher.

Enoxaparin
LOVENOX®
Das starke Antithrombotikum.

Bildgebung mittels Herz-CT

H. Schuchlenz

Kurzfassung: Die Mehrzeilen-Computertomographie (MSCT) ist jenes Schnittbildverfahren, welches in den vergangenen Jahren unter den nicht-invasiven kardialen Bildgebungsverfahren die rasanteste technische Entwicklung erfahren hat. Mittlerweile stellen 64-Zeilen-Geräte den Mindeststandard dar. Die Dual-Source-CT- (DSCT-) Technologie, Vermehrung der Zeilen, sowie spezielle Detektoren haben die räumliche und zeitliche Auflösung deutlich verbessert und die Strahlenbelastung drastisch reduziert. Bedurfte es früher 20–40 Sekunden (sek), bis eine komplette Herzuntersuchung durchgeführt wurde, ermöglichen moderne Geräte heute mit Akquisitionszeiten < 100 Millisekunden (ms) komplette Aufnahmen während eines Herzschlages. Diese Methode hat sich nicht nur als eine der genauesten Techniken zum sicheren Ausschluss einer KHK etabliert, sondern erlaubt nun auch eine seriöse Quantifizierung von Stenosegraden. Neuere, vielversprechende Forschungen zeigen darüber hinaus das Potenzial für funktionelle Untersuchungen.

Schlüsselwörter: Computertomograhie, Koronare Herzkrankheit, nicht-invasive Herzbildgebung, Koronarangiographie

Abstract: Imaging via Cardiac CT. Multi-slice computed tomography (MSCT) is the noninvasive cardiac imaging technology which has made the most rapid technology advances in recent years. Meanwhile, 64-row equipment is the minimum standard for imaging coronary arteries. The dual-source CT (DSCT) technology, expansion of the lines, as well as special detectors have improved spatial and temporal resolution and have drastically reduced radiation exposure. A complete cardiac examination is now possible within one heart beat. This method is not only the most accurate method for ruling out coronary heart disease but can also identify and seriously quantify coronary artery disease. Newer promising studies show furthermore the potential for functional evaluation of intermediate coronary artery stenosis. **J Kardiol 2013; 20 (3–4): 68–74.**

Key words: computed tomography, coronary heart disease, non invasive cardiac imaging, coronary angiography

Einleitung/Technische Hintergrundinformation

Die koronare Herzkrankheit (KHK) stellt in der westlichen Gesellschaft eine der wichtigsten Ursachen für Morbidität und Mortalität dar. Seit Einführung der invasiven Darstellung der Kranzgefäße mittels Herzkatheter gilt diese Diagnostik als sogenannte Goldstandard/Referenzmethode, an der neue Methoden gemessen werden. Die konventionelle Angiographie wird mit 30 Bildern/sek aufgenommen, was einer zeitlichen Auflösung von 33 ms entspricht, und liefert Bilder mit einer räumlichen Auflösung von ca. 0,2 mm² (Abb. 1).

Der größte Vorteil der konventionellen Angiographie ist somit eine hohe zeitliche/räumliche Auflösung mit der Möglichkeit direkter Eingriffe wie Ballondilatation oder koronare Stentimplantation. Allerdings werden in Europa und den USA nur 1/3 aller herkömmlichen Koronarangiographien in Verbindung mit einer interventionellen Prozedur (PTCA/CABG) durchgeführt, während der Rest „nur“ für diagnostische Zwecke ausgeführt wird, das heißt nur zur Überprüfung des Vorhandenseins und des Ausmaßes einer KHK [1]. So sind hinsichtlich begrenzter Ressourcen im Gesundheitswesen und im Interesse der Patienten zuverlässige, ökonomisch vertretbare nicht-invasive Methoden für die Bildgebung der Koronararterien wünschenswert.

Die Computertomographie (CT) hat sich schon länger als nicht-invasive Untersuchungsmodalität zur Darstellung der extrakardialen Gefäße etabliert und die invasive Angiographie abgelöst [2, 3]. Nicht nur die Diagnostik, sondern auch die Planung von interventionellen oder operativen Eingriffen an der Aorta oder z. B. an den zerebralen Gefäßen beruht heute auf der nicht-invasiven CT-Bildgebung. Die Darstellung der Herzkranzgefäße war aber lange Zeit wegen deren „Größe“ und des sich ständig in Bewegung befindlichen Herzens eine schwer zu beherrschende Herausforderung.

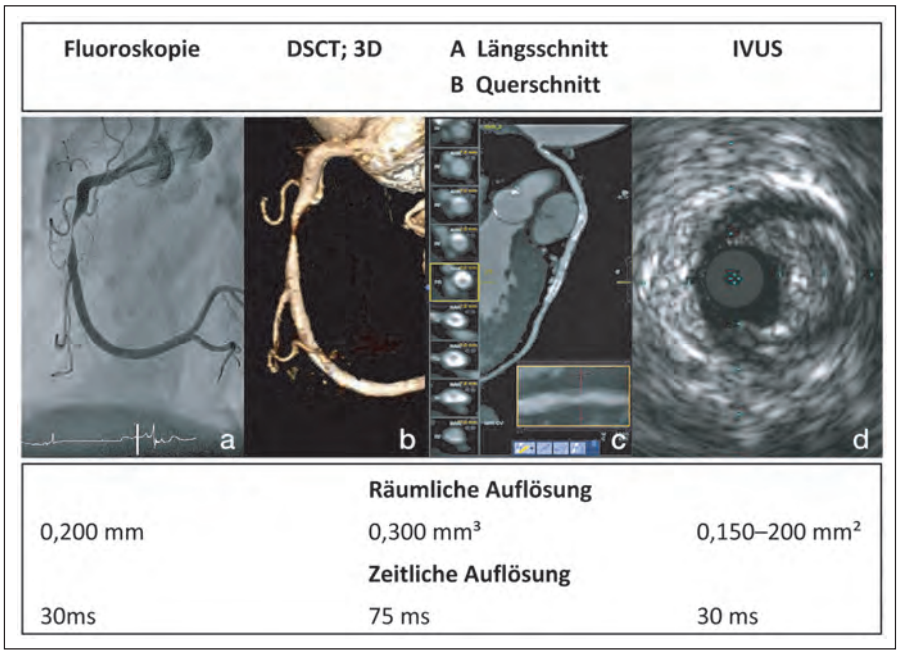


Abbildung 1: Von links nach rechts: **(a):** Invasive Koronarangiographie mit hochgradiger RCA-Stenose; dazu im Vergleich **(b):** 3-dimensionales DSCT-Bild; **(c):** multiplanare LAD-Rekonstruktion mit gemischten Plaques; links seitlich die Querschnitte, im Insert eine rein weiche Plaque; **(d):** intravaskulärer Ultraschall einer gemischten Plaque.

Eingelangt und angenommen am 15. November 2012; Pre-Publishing Online am 6. Februar 2013.
Aus dem Department für Kardiologie, LKH Graz West
Korrespondenzadresse: PD Dr. Herwig Schuchlenz, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22;
E-Mail: herwig.schuchlenz@lkh-grazwest.at

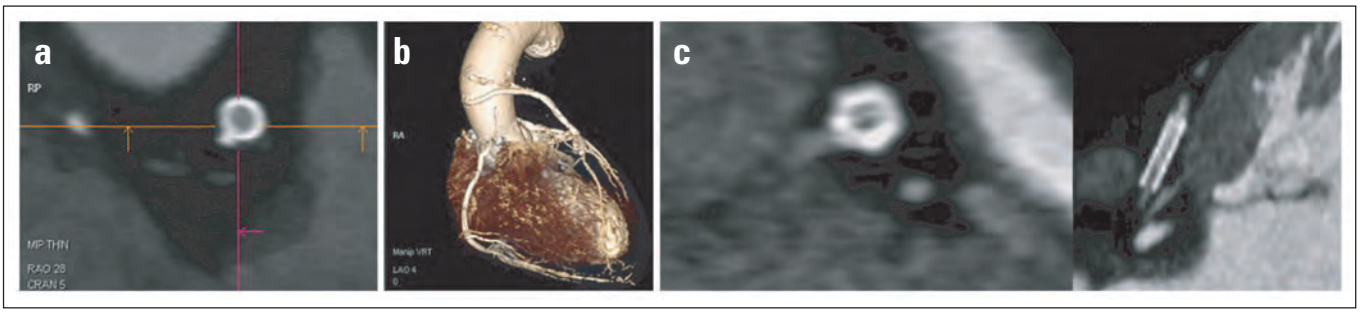


Abbildung 2: (a): RCA-Ostium-Stent ok; **(b):** ALA-Graft zu, LAD-Graft offen; **(c):** Instentstenose, Intimahyperplasie am Stenteingang.

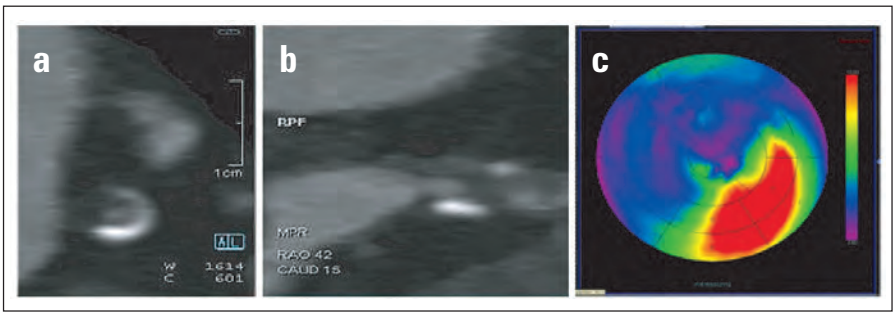


Abbildung 3: Chronischer Verschluss der LAD mit hoher Wahrscheinlichkeit für perkutanen Rekanalisationserfolg. **(a)** Querschnitt, sichelförmige Verkalkung von 12–08 h, im Zentrum noch minimales Lumen; **(b):** Längsschnitt; **(c):** Bullseye mit herabgesetzter Kontraktilität im LAD-Bereich.

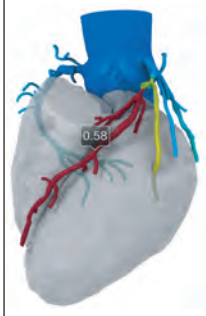


Abbildung 4: Das FFR-CT-Bild zeigt den 3-dimensionalen Koronarbaum mit einer funktionell wirksamen LAD-Stenose (FFR unter 80 in rot).

© HeartFlow, Inc; Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Modalitäten für die CT-Bildgebung des Herzens

Im Jahr 1998 wurden mechanische Spiral-CT-Systeme mit 4 Detektorzeilen und einer minimalen Rotationszeit von 500 ms eingeführt. Diese Entwicklung bot eine erhebliche Leistungssteigerung. Es folgten 2001 das 16-MSCT und 2004 das 64-MSCT, welches heute den unteren Standard der Herzbildgebung darstellet (0,4 mm³ räumliche Auflösung, Rotationsgeschwindigkeit 370 ms) [4, 5]. Eine weiterer Quantensprung war 2005 die Einführung des 2-Röhren-Systems (DSCT), das noch schnellere Aufnahmen (75 ms, weniger Bewegungsartefakte) und mit weiterentwickelten Algorithmen eine drastische Reduzierung der Strahlenbelastung ermöglichte [6]. 2007 wurde der erste 320-Zeiler eingeführt. Praktisch innerhalb eines Jahrzehntes hat sich die zeitliche Auflösung somit von 500 ms auf deutlich < 100 ms reduziert und die räumliche Auflösung von 1–3 mm auf 0,23 mm³ verbessert. Bedurfte es anfangs bis zu 40 sek, bis eine komplette Herzuntersuchung durchgeführt wurde, ermöglichen heute moderne Geräte mit Akquisitionszeiten von von < 100 ms komplette detaillierte Darstellung des gesamten 3-dimensionalen Koronarbaumes während eines Herzschlages. Die CT-Schnittbildtechnik ermöglicht im Gegensatz zur invasiven CA darüber hinaus eine einfache qualitative Charakterisierung von Plaques (verkalkt, nicht-verkalkt, gemischt) (Abb. 2–4).

Coronary Calcium Scoring

Die älteste etablierte Einsatzmöglichkeit der Herz-CT (EBCT wurde 1984 eingeführt) ist die Bestimmung der Kalklast (Kalziumscore nach Agatston). Die Arteriosklerose ist fast immer mit einer Arterienverkalkung vergesellschaftet. Die Erfassung des koronaren Kalkes mittels CT ist eine hochempfindliche nicht-invasive Methode zur Bestimmung der Gegenwart von koronarer Arteriosklerose. Der Kalziumscore wird ohne Kontrast und mit einer minimalen Strahlenbelastung (1–2 mSv) ermittelt. Obwohl der Koronarkalk in der Regel eng mit einer Entwicklung koronarer atherosklerotischen Plaques verbunden ist, stellt seine (CT-) Visualisierung bereits ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Arteriosklerose dar. Die frühen und aktiven Stadien der koronaren Arteriosklerose scheinen jedoch häufiger mit nicht-verkalkten oder gemischt zusammengesetzten lipidreichen Plaques assoziiert. Moderne Herz-Kreislauf-Risiko-Scoring-Algorithmen gewichten das chronologische Alter überproportional als Risikofaktor.

Es konnte gezeigt werden, dass der Kalziumscore einen unabhängigen Risikomarker bei jungen und älteren Patienten darstellt. Ein Kalziumscore mit 0 Punkten vermittelt eine exzellente Prognose, dagegen hat ein hoher Kalziumscore das Potenzial, Patienten zu identifizieren, bei denen ein stark erhöhtes Risiko für kardiovaskulären Tod und Gesamtmortalität besteht. Inwieweit eine aggressive medikamentöse „Sekundärprävention“ bei diesen Patienten die Prognose verbessert, ist bisher noch nicht geklärt [7–14].

Genauigkeit der CTCA im Vergleich zur invasiven Koronarangiographie

Mittlerweile gibt es genügend Daten, die die Genauigkeit des CT in der Erkennung und Quantifizierung der Arteriosklerose dokumentieren. In zahllosen Studien mit mehreren 1000 eingeschlossen Patienten wurden die anatomischen Ergebnisse der CT mit denen der invasiven CA verglichen. Zeigen Studien mit den ersten Gerätegenerationen nur mäßige Genauigkeiten bezüglich eines Ausschlusses oder der Erkennung einer Stenose > bzw. < 50 %, so werden mit dem 64-Zeilen-CT in Meta-Analysen Sensitivitäten von 97 % und Spezifitäten von 84 % beschrieben [15–17]. Hieraus lässt sich schon die erste unbestrittene Stärke der CT, nämlich der robusten

Tabelle 1: Empfohlene Beschreibung/Stenose Quantifizierung im Herz-CT. Quelle: American Society of Cardiovascular Computed Tomography.

Deskriptive Lumenbeschreibung	Stenosequantifizierung
Normal	Unauffällig, keine Plaques
Minimale oberflächige Veränderungen	Plaques < 25 %
Milde Plaques	25–49-%-Stenose
Mäßige Obstruktion	50–69-%-Stenose
Hochgradige Obstruktion	70–99-%-Stenose
Verschluss	

Aussagenkraft bezüglich eines Ausschlusses einer KHK, erkennen. Wie aus den einschlägigen Richtlinien ersichtlich, wird das CT bei Patienten mit niedriger bzw. mäßiger Vortestwahrscheinlichkeit empfohlen [18, 19]. Ermöglichte die 64-MSCT-Generationen aufgrund ihrer Auflösung von ca. 0,4 mm × 0,4 mm × 0,6 mm Voxelgröße „nur" einen Aussage über einen Ausschluss, bzw. die Diagnose einer KHK mit unter oder über 50%igen Stenosen, so können neuere Geräte mit Auflösungen von 0,3 mm^3 einen Ausschluss einer Arteriosklerose zu 100 % garantieren und eine Quantifizierung der Stenose in 25-%-Schritten zulassen (Tab. 1).

Prognose

Eine Meta-Analyse mit > 5000 Patienten dokumentierte klar den prognostischen Wert des CT sowie die Fähigkeit, unabhängig des kardiovaskulären Risikoprofils Niedrigrisikopatienten von Hochrisikopatienten zu differenzieren. Die kumulative kardiale Ereignisrate (MACE) über 21 Monate betrug 0,5 % bei unauffälligen Koronarien, 3,5 % bei nicht-obstruktiver und 16 % bei obstruktiver KHK. Dies gilt für Patienten mit stabiler AP sowie für jene mit akutem Thoraxschmerz und niedrig bis mäßiger Vortestwahrscheinlichkeit für eine KHK [17].

Diagnostische Genauigkeit des DSCT

Die invasive Angiographie ist im Prinzip eine suboptimale Referenzmethode für die Beurteilung der diagnostischen Genauigkeit der CT-Quantifizierung von Koronarstenosen. Der Herzkatheter ist ein 2D-Durchleuchtungsverfahren, das von der optimalen Angulation der Röntgenröhren abhängig ist und die Koronarien im Längsschnitt darstellt. Die CT ist ein Schnittbildverfahren, das nicht nur das Lumen, sondern auch die Gefäßwand in allen Ebenen (Querschnitt) beurteilen kann (Abb. 1–3). Der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) stellt als Schnittbildtechnik (Auflösung 0,15 mm) die adäquate Modalität dar, da er wahre Gefäßquerschnittsansichten zeigt, das Ausmaß der Plaque-Belastung beurteilen kann und genaue Messungen des koronaren Lumens („minimal lumen area", MLA; „minimal lumen diamter", MLD) erlaubt. Eine rezente Studie, die die Genauigkeit des DSCT zur Quantifizierung des Stenosegrades mit dem intravaskulären Ultraschall (IVUS) als Referenzmethode verglich, zeigte dass der erhobene Stenosegrad/-fläche MLA und MLD gut übereinstimmten. Zeigten ältere MSCT-Studien, die Koronarstenosen des CT mit der invasiven Angiographie (QCA) verglichen, eher eine Tendenz zur Überschätzung des Stenosegrades, so dokumentieren neuere DSCT-Studien, die als Referenzmethode den IVUS benützten, nur noch eine minimale klinisch unbedeutende Überschätzungen des Stenosegrades um ± 10 % [20–22].

Stabile KHK vs. ACS-Patienten

Bereits die ersten retrospektiven CT-Studien zeigten, dass Patienten mit einem ACS häufiger „weiche", nicht-oder wenig-kalzifizierte Plaques und ein positives Remodelling aufwiesen als Patienten mit stabiler KHK [23]. Die Plaques zeigten überdies niedrigere Dichtewerte (HU < 30). In einer prospektiven Follow-up-Studie konnte bestätigt werden, dass Patienten mit entsprechenden Plaquemerkmalen in der Folge häufiger ein akutes Koronarsyndrom entwickeln [24]. In einer weiteren Interventions-/PCI-Studie waren solche Plaques häufiger mit einem Slow-flow-Phänomen verbunden, welches mit eine deutlichen Verschlechterung der Prognose vergesellschaftet ist [25]. Schließlich kann das CT noch nicht sogenannte vulnerable Plaques mit dünnen fibrösen Kapseln (sogenannte Thin-Cap-Fibro-Atherome; TCFA) identifizieren, da hierfür eine räumliche Auflösung von < 0,065 mm notwendig wäre. Diese Fragestellung lässt sich daher nur invasiv mittels Optical-Kohärenztomographie (OCT) beantworten. Moderne CT-Systeme erlauben somit, Plaques zu erkennen (ja/nein), zu quantifizieren (Stenosegrad mit einer Genauigkeit von ± 25 %), und zu charakterisieren (weiche, nicht-kalzifizierte, gemischte und kalzifizierte Plaques). In einer Meta-Analyse, die die Genauigkeit des CT im Vergleich zum IVUS (Goldstandard) analysierte, zeigte sich eine exzellente diagnostische Genauigkeit des CT, Plaques zu erkennen (Sensitivität 90 %, Spezifität 92 %) [20, 21].

Abklärung des akuten Thoraxschmerzes

Obwohl es etablierte Abklärungsalgorithmen für den Patienten mit akutem Thoraxschmerz gibt, stellt dieses Patientengut für die in den Notfallsaufnahmen arbeitenden Ärzte ein zunehmendes, häufiges Dilemma dar. Trotz negativer Biomarker und unauffälligem EKG werden viele Patienten stationär aufgenommen und invasiv abgeklärt, obwohl die Beschwerden meistens nicht-kardialer Natur sind. Anderseits werden 2–8 % der Patienten mit Thoraxschmerz ohne Biomarker oder EKG-Veränderungen mit signifikanter KHK nicht erkannt und vorzeitig entlassen [26–28]. Patienten mit normalen Koronarien haben eine ausgezeichnete Prognose, während sie bei kritischer KHK entsprechender schlechter ist. Da sich die CT-Angiographie als der einzige nicht-invasive Test etabliert hat, der mit einer fast 100 % diagnostischen Genauigkeit eine KHK ausschließen kann, spielt diese Technologie in diesem Setting eine zunehmende Rolle [29]. Während die invasive Koronarangiographie inkl. PTCA bzw. CABG die Diagnostik/Therapie der Wahl für Hochrisiko-, also NSTEMI- und STEMI-Patienten, darstellt, wird für Patienten mit niedrig- bis mäßiggradigem Risiko (ohne positivem Troponin oder spezifischen EKG-Kriterien), die nicht-invasive Abklärung mittels CT bereits in den rezenten ESC-ACS-Guidelines (Klasse IIa/Evidenz b) empfohlen. Das moderne CT erlaubt im Vergleich zu den traditionellen Abklärungsalgorithmen wie Belastungs-EKG und SPECT eine schnellere, kostengünstigere, genauere und sichere Triage dieser Patienten [30–35].

Akute thorakale Aortendissektion

Die akute Aortendissektion tritt deutlich seltener (2,0–3,5 Fälle pro 100.000 Personenjahre) als das akute Koronarsyndrom mit mehr als 200 Fällen pro 100.000 Personenjahren auf. Sie kann eine ähnliche Klinik wie das ACS aufweisen und ist mit einer noch höheren Mortalität vergesellschaftet, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und entsprechend therapiert wird. Die CT ist auch hier die Untersuchungsmethode der Wahl, die mit der besten Spezifität und Sensitivität beide Krankheitsbilder schnell diagnostizieren bzw. ausschließen kann [3].

Evaluation von Patienten mit geringer bis mäßiger Vortestwahrscheinlichkeit und unklaren Stress-Tests

Obwohl die etablierten Stress-Tests wie SPECT und Ergometrie in vielen Richtlinien gefordert werden und weit verbreitet sind, haben sie dennoch substanzielle Limitationen. Eine signifikante Anzahl falsch-positiver und falsch-negativer Ergebnisse trüben die Verlässlichkeit dieser Methoden [35]. Retro- und prospektive Studien haben an vielen 1000 Patienten gezeigt, dass die CT-Angiographie der Koronarien (CTCA) bei Patienten mit niedriger- bis mäßiger Vortestwahrscheinlichkeit und mit nicht-konklusiven Ergebnissen von Ergometrie oder SPECT eine bessere diagnostische Genauigkeit aufweist und viele unnötige invasive Koronarangiographien verhindern kann [36, 37]. Dies wurde für stabile wie auch für Patienten mit akutem Thoraxschmerz dokumentiert. Eine Multicenter-Studie mit über 6000 Herzkatheter-Patienten, die die Genauigkeit der vorhergehenden und SPECT-Untersuchungen verglich, zeigte, dass die Ergebnisse der SPECT-Untersuchungen schlechter mit denen des invasiven Herzkatheters korrelierte als die der CTCA. Die Sensitivität und Spezifität pathologischer SPECT-Tests waren 60 bzw. 34 % [38]! Bestätigt wurden diese Ergebnisse in einer weiteren Studie, die zeigen konnte, dass die CTCA und Herzkatheteruntersuchung in 70 % der Patienten mit gering pathologischen oder unklaren SPECT-Untersuchungen normal waren. Diese Studien erklären die hohe Anzahl (2/3) an unnötigen Koronarangiographien [1]. Waren ursprünglich die Befürchtungen groß, dass die CTCA unnötige Koronarangiographien zur Folge hat, entwickelt sich diese Methode zum verlässlichen Gatekeeper einer invasiven Abklärung/Therapie.

Präoperativer Ausschluss einer KHK

Die hohe diagnostische Genauigkeit erlaubt den Einsatz zur präoperativen Risikostratifizierung bei nichtkardialen Operationen, bei denen ein funktioneller Test nicht möglich ist [39, 40]. Ebenso kann heute der KHK-Ausschluss bei operationswürdigen Herzklappenpatienten, deren Vitium echokardiographisch abgeklärt wurde, mittels CTCA durchgeführt, und auf eine invasive Abklärung verzichtet werden [41].

Bypass-Follow-up

Der Quantensprung in der Beurteilung von Bypassstenosen bzw. Verschlüssen wurde mit dem 64er-MSCT erreicht. Mit Sensitivitäten und Spezifitäten > 90 % ist es möglich, sowohl venöse als auch arterielle Grafts zuverlässig zu beurteilen. Limitiert ist die Methode allerdings bei langsamen „runoff“ und schwerer diffuser kalzifizierter KHK der Nativgefäße [42] (Abb. 2).

Stentbeurteilungen

War die Stentbeurteilung v. a. wegen der Metallartefakte (blooming) für die älteren CT- und Stentgenerationen nicht seriös durchführbar, so ist dies heute aufgrund der höheren räumlichen und zeitlichen Auflösung bei Stents > 2,5 mm mit einer diagnostischen Genauigkeit von > 90 % möglich [43–47]) (Abb. 2).

Planung von Interventionen

War bisher der Ausschluss einer KHK und die „Ersparnis“ einer invasiven Herzkatheteruntersuchung das primäre Einsatzgebiet der CTCA, so zeigen zahlreiche Publikationen, dass auch eine bessere Planung/Durchführung einer PCI mit den dreidimensionionalen Daten des CT möglich ist. Vielversprechende Arbeiten zeigen unter anderem, dass die CTCA genauer den Winkel von Bifurkationen beurteilen kann, als die konventionelle Angiographie [48], dass die Interventionsart (CABG vs. PCI) vorausgesagt werden kann [49–51] und das Stentsizing möglich ist [52, 53]. Die Plaquemorphologie kann die Wahrscheinlichkeit von Komplikationen („no-reflow“) vorhersagen [54, 55] und die Entscheidungsfindung für die Rekanalisation von chronisch verschlossenen Gefäßen erleichtern [56, 57] (Abb. 3).

Funktion/Perfusion/FFR

Das derzeitig etablierte Einsatzgebiet der Herz- CT ist die anatomische Darstellung der Kranzgefäße mit Diagnose bzw. Ausschluss einer KHK. Obwohl die CTCA exzellente Bilder des gesamten Koronarbaumes liefert und mit einer guten diagnostischen Genauigkeit Stenosen quantifizieren kann, müssen anatomisch signifikant erscheinende Stenosen nicht gleich auch funktionell wirksam sein. Dies betrifft vor allem Grenzwertstenosen zwischen 50 und 75 % und gilt ebenso für die invasive Koronarangiographie. Entsprechend den ESC/AHA/ACC-Guidelines sind daher Interventionen (PTCA/CABG) an den Kranzgefäßen nur nach Nachweis einer funktionell wirksamen, Ischämie-produzierenden Stenose gerechtfertigt [58–60].

War bisher die anatomische/morphologische Analyse der Koronarien die Domäne der CTCA, zeigen rezente Studien, dass durch Implementierung der numerischen Strömungsmechanik („computational fluid dynamics“, CFD) verlässliche Aussagen über die funktionelle Wirksamkeit von Koronarstenosen gemacht werden können. Diese Technologie, die schon länger zur Computersimulation von Luft und Flüssigkeitsströmen in der Luft und Raumfahrtindustrie angewandt wird, erlaubt anhand eines 3-dimensionalen im CT akquirierten Koronarbaumes auch die nicht-invasive Evaluierung von Blutflüssen und Drucken bzw. Druckgradienten und somit auch die FFR. Damit entwickelt sich die CT-Technologie zur einzigen Methode, die sowohl mit hoher räumlicher Auflösung den gesamten 3D-anatomischen Koronarbaum darstellen, eine KHK ausschließen/diagnostizieren, und auch die funktionelle Wirksamkeit von Stenosen mit einer diagnostischen Genauigkeit von > 90 % beurteilen kann [61–63] (Abb. 4).

Koronaranomalien

Bei Verdacht auf eine Koronaranomalie stellt das CT die optimale nicht-invasive Bildgebung dar [64–67] (Abb. 5).

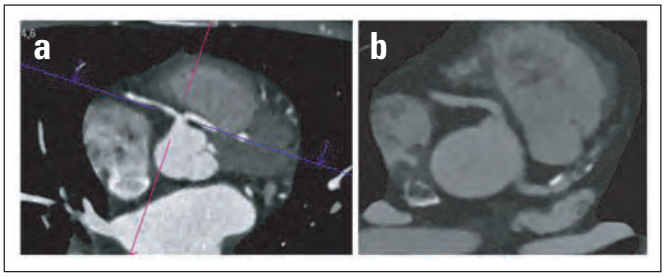


Abbildung 5: (a): LAD entspringt aus dem rechten Koronarsinus und verläuft zwischen Pumonalis und Aorta (maligner Verlauf); **(b):** Normaler Ursprung von LAD und RCA (hochgradig stenosierender vorwiegend „weicher" Plaque in der LAD).

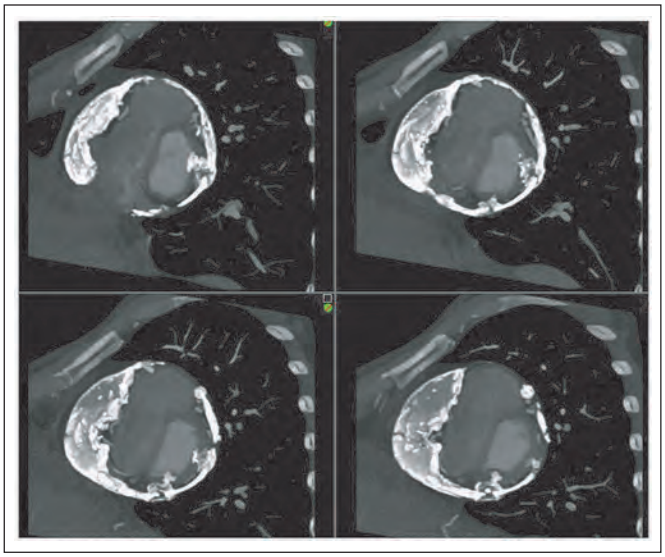


Abbildung 6: Pericarditis constrictiva, inoperable Kalkanker posterolateral und diaphragmal, Resektion über der Wand des RV möglich.

Pericarditis constrictiva

Mittels CT ist die verlässliche Diagnose und Therapieplanung der kalzifizierenden Pericarditis constrictiva möglich [68–71] (Abb. 6).

Limitationen

Die Ergebnisse bisheriger Studien wurden überwiegend mit einem selektionierten Patientengut (niedrige bis mäßige Vortestwahrscheinlichkeit für eine KHK, Sinusrhythmus um 60/min und Betablockereinsatz) durchgeführt. Einschränkungen gibt es für: stark überwichtige Patienten (hohe Strahlenbelastung, schlechtere Auflösung), Tachyarrhythmien (höhere Strahlenbelastung, Bewegungsartefakte), hohe Kalklast (schwierige Stenosequantifizierung), mehrfach an kleine Gefäßen intervenierte/gestentete Patienten (Stent-in-Stent), Patienten mit Niereninsuffizenz (Konstrastmittel-induzierte Verschlechterung der Nierenfunktion), Hyperthyreose (Verstärkung durch jodhältige Kontrastmittel) [18, 19].

Strahlenbelastung

Eine kritische Diskussion wurde lange Zeit wegen der assoziierten Strahlenbelastung geführt. Die mittlere Strahlenbelastung eines 64er-MSCT, retrospektiv EKG-getriggert, beträgt ca. 15 mSv (prospektiv EKG-getriggert ca. 10 mSv). Damit ist die Strahlenbelastung etwas geringer als bei der nuklearmedizinischen Myokardszintigraphie (SPECT). Moderne CT-Geräte (z. B. DSCT) erlauben heute Untersuchungen mit ca. 5 mSV, im Idealfall – bei Patienten mit einem BMI < 30 kg/m² und einer HF < 70/min – mit < 1 mSV. Trotzdem ist bei der Indikationsstellung für ein CT immer dem Strahlenschutzgesetz („as low as possible" [ALARA-Prinzip]) Rechnung zu tragen. Betablocker reduzieren überdies die Strahlenbelastung und verbessern die Bildqualität auch bei der letzten CT-Generation, die im Prinzip auch Herzfrequenzen > 70/min zulassen [72–75].

Fakten

Die moderne Herz-CT ermöglicht heute neben der 3-dimensionalen Darstellung des gesamten Koronarbaumes einen sicheren Ausschluss einer KHK sowie die Erkennung und genaue Quantifizierung von Stenosen. Als Nebenprodukt liefert die Untersuchung anatomische und funktionelle Werte der Ventrikel (Volumina, globale und regionale rechts-links-ventrikuläre Funktion, welche aber eine Domäne der Echokardiographie und MR-Diagnostik sind), sowie natürlich die exakte Darstellung der großen intrathorakalen Gefäße.

„New opinions often appear first as jokes and fancies, then as blasphemies and treason, then as questions open to discussion, and finally as established truths." (George Bernard Shaw).

Visionen

Es ist zu postulieren, dass in naher Zukunft die mittels CT-akquirierten Daten neben der schon jetzt möglichen genauen Pathomorphologie (Syntaxscore, Plaquemorphologie) auch die funktionelle Wirksamkeit (CT-FFR oder Perfusion) der Läsionen automatisch liefern werden. Es werden spezifisch therapeutische Entscheidungen für die optimale Interventionstechnik – z. B. CABG vs. PCI, Rotablationsnotwendigkeit, Bifurkationsstenting, Stentgröße, Länge, etc. – allein von der CT-Untersuchung her abzuleiten und klinische Routine sein.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1) Der genaueste Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung ist mit welcher Technik möglich?
   a) Echokardiographie
   b) Myokardszintigraphie
   c) Herzkatheter
   d) Herz-CT

2) Idealerweise sollte das Herz-CT bei folgenden Patienten angewandt werden:
   a) bekannte KHK
   b) akuter Herzinfarkt
   c) Patienten mit niedriger bis mäßiger Vortestwahrscheinlichkeit für eine KHK

3) Die genaueste, etablierte, nicht-invasive Methode zum Ausschluss einer funktionell wirksamen KHK ist:
   a) Herz-CT
   b) Stress-MR
   c) Stress-Echo
   d) Myokardszintigraphie

Lösung siehe Seite 103

Danksagung

Alle CT-Bilder wurden mit freundlicher Genehmigung von Univ.-Doz. Dr. Peter Kullnig, Diagnostikzentrum Graz für Computertomographie und Magnetresonanztomographie, A-8043 Graz, Mariatrosterstraße 41, zur Verfügung gestellt.

Literatur:

1. Patel MR, Peterson ED, Dai D, Brennan JM, Redberg RF et al. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. N Engl J Med 2010; 362: 886–95.

2. Konstantinides S. Clinical practice. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2008, 359: 2804–13.

3. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation 2010; 121: e266–e369.

4. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. N Engl J Med 2008; 359: 2324–36.

5. Hamon M, Biondi-Zoccai GG, Malagutti P, Agostoni P, Morello R, et al. Diagnostic performance of multislice spiral computed tomography of coronary arteries as compared with conventional invasive coronary angiography: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1896–910.

6. Scheffel H, Alkadhi H, Plass A, Vachenauer R, Desbiolles L, et al. Accuracy of dual-source CT coronary angiography: First experience in a high pre-test probability population without heart rate control. Eur Radiol 2006; 16: 2739–47.

7. Park R, Detrano R, Xiang M, Fu P, Ibrahim Y, et al. Combined use of computed tomography coronary calcium scores and C-reactive protein levels in predicting cardiovascular events in nondiabetic individuals. Circulation 2002; 106: 2073–7.

8. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. JAMA 2004; 291: 210–5.

9. Arad Y, Goodman KJ, Roth M, Newstein D, Guerci AD. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 158–65.

10. Taylor AJ, Bindeman J, Feuerstein I, Cao F, Brazaitis M, et al. Coronary calcium independently predicts incident premature coronary heart disease over measured cardiovascular risk factors: mean three-year outcomes in the Prospective Army Coronary Calcium (PACC) project. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 807–14.

11. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. N Engl J Med 2008; 358: 1336–45.

12. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am CollCardiol 2010; 56: 2182–99.

13. Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S, Schmermund A, Lehmann N, et al. Coronary risk stratification, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall study. J Am Coll Cardiol 2010; 56: 1397–406.

14. Tota-Maharaj R, Blaha MJ, McEvoy JW, Blumenthal RS, Muse ED, et al. Coronary artery calcium for the prediction of mortality in young adults < 45 years old and elderly adults > 75 years old. Eur Heart J 2012; 33: 2955–62.

15. Mowatt G, Cook JA, Hillis GS, Walker S, Fraser C, et al. 64-slice computed tomography angiography in the diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. Heart 2008; 94: 1386–93.

16. Sun Z, Lin CH, Davidson R, Dong C, Liao Y. Diagnostic value of 64-slice CT angiography in coronary artery disease: a systematic review. Eur J Radiol 2008; 67: 78–84.

17. Abdulla J, Abildstrom Z, Gotzsche O, Christensen E, Kober L, et al. 64-multislice detector computed tomography coronary angiography as potential alternative to conventional coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2007; 28: 3042–50.

18. Hergan K, Globits S, Loewe C, Gessner M, Artmann A, et al. Austrian Societies of Cardiology and Radiology. Current role of MDCT in the diagnosis of coronary artery disease: A clinical guideline of the Austrian Societies of Cardiology and Radiology. Rofo 2011; 183: 964–71.

19. Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, Carr JJ, Gerber TC, et al. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents, ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. Circulation 2010; 121: 2509–43.

20. Voros S, Rinehart S, Qian Z, Joshi P, Vazquez J, et al.Coronary atherosclerosis imaging by coronary CT angiography: current status, correlation with intravascular interrogation and meta-analysis. JACC Cardiovasc Imaging 2011; 4: 537–48.

21. Salavati A, Radmanesh F, Heidari K, Dwamena BA, Kelly AM, et al. Dual-source computed tomography angiography for diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. J Cardiovasc Comput Tomogr 2012; 6: 78–90

22. Feuchtner G, Loureiro R, Bezerra H, Rocha-Filho JA, Sarwar A, et al. Quantification of coronary stenosis by dual source computed tomography inpatients: A comparative study with intravascular ultrasound and invasive angiography. Europ J Radiol 2012; 81: 83–8.

23. Motoyama S, Kondo T, Sarai M, Sugiura A, Harigaya H, et al. Multislice computed tomographic characteristics of coronary lesions in acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 319–26.

24. Motoyama S, Sarai M, Harigaya H, Anno H, Inoue K, et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 49–57.

25. Korosoglou G, Lehrke S, Mueller D, Hosch W, Kauczor HU, et al. Determinants of troponin release in patients with stable coronary artery disease: insights from CT angiography characteristics of atherosclerotic plaque. Heart 2011; 97: 823–31.

26. Ruigómez A, Rodríguez LA, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality. Fam Pract 2006; 23: 167–74.

27. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, et al. Task Force on the management of chest pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153–76.

28. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011; 32: 2999–3054.

29. Janned'Othée B, Siebert U, Cury R, Jadvar H, Dunn EJ, et al. Coronary computed tomographic angiography (CCTA) is a noninvasive test with a negative predictive value of nearly 100 %: A systematic review on diagnostic accuracy of CT-based detection of significant coronary artery disease. Eur J Radiol 2008; 65: 449–61.

30. White CS, Kuo D, Kelemen M, Jain V, Musk A, et al. Chest pain evaluation in the emergency department: can MDCT provide a comprehensive evaluation? AJR Am J Roentgenol 2005; 185: 533–40.

31. Johnson TR, Nikolaou K, Becker A, Leber AW, Rist C, et al. Dual-source CT for chest pain assessment. Eur Radiol 2008; 18: 773–80.

32. Maffei E, Seitun S, Martini C, Palumbo A, Tarantini G, et al. CT coronary angiography and exercise ECG in a population with chest pain and low-to-intermediate pre-test likelihood of coronary artery disease. Heart 2010; 96: 1973–9.

33. Schlett CL, Banerji D, Siegel E, Bamberg F, Lehman SJ, et al. Prognostic value of CT angiography for major adverse cardiac events in patients with acute chest pain from the emergency department. 2-Year outcomes of the ROMICAT Trial. J Am Coll Cardiol Img 2011; 4: 481–91.

34. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, Singh H, Miller CD, et al. CT Angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. N Engl J Med 2012; 366: 1393–403.

35. Cho I, Shim J, Chang HJ, Sung JM, Hong Y, et al. Prognostic value of multidetector coronary computed tomography angiography in relation to exercise electrocardiogram in patients with suspected coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 2205–15.

36. Chinnaiyan KM, Raff GL, Goraya T, Ananthasubramaniam K, Gallagher MJ, et al. Coronary computed tomographyangiography after stress testing results from a multicenter, statewide registry, ACIC (Advanced Cardiovascular Imaging Consortium). J Am Coll Cardiol 2012; 59: 688–95.

37. Tandon V, Hall D, Yam Y, Al-Shehri H, Chen L, et al. Rates of downstream invasive coronary angiography and revascularization: computed tomographic coronary angiography vs. Tc-99m single photon emission computed tomography. Eur Heart J 2012; 33: 776–82.

38. Patel N, Pal RS, Flores F, Budoff M. Utility of cardiac computed tomography angiography to exclude clinically significant obstructive coronary artery disease in patients after myocardial perfusion imaging. Am J Cardiol 2012; 109: 165–8.

39. Paech DC, Weston AR. A systematic review of the clinical effectiveness of 64-slice or higher computed tomography angiography as an alternative to invasive coronary angiography in the investigation of suspected coronary artery disease. BMC Cardiovascular Disorders 2011; 11: 32.

40. Catalán P, Leta R, Hidalgo A, Montiel J, Alomar X, et al. Ruling out coronary artery disease with noninvasive coronary multidetector CT angiography before noncoronary cardiovascular surgery. Radiology 2011; 258: 426–34.

41. Jakamy R, Barthélémy O, Le Feuvre C, Berman E, Boutekadjirt R, et al. Accuracy of multislice computed tomography in the preoperative assessment of coronary disease in patients scheduled for heart valve surgery. Arch Cardiovasc Dis 2012; 105: 424–31.

42. Meyer TS, Martinoff S, Hadamitzky M, Will A, Kastrati A, et al. Improved non-invasive assessment of coronary artery bypass grafts with 64-slice computed tomographic angiography in an unselected patient population. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 946–50.

43. Rixe J, Achenbach S, Ropers D, Baum U, KuettnerA, et al. Assessment of coronary artery stent restenosis by 64-slice multi-detector computed tomography. Eur Heart J 2006; 27: 2567–72.

44. Carlos AG, Cademartiri F, Nico R, et al. Multislice spiral computed tomography for the evaluation of stent patency after left main coronary artery stenting a comparison with conventional coronary angiography and intravascular ultrasound. Circulation 2006; 114: 645–53.

45. Pugliese F, Weustink A, Van Mieghem C, Alberghina F, Otsuka M, et al. Dual-source coronary computed tomography angiography for detecting in-stent restenosis. Heart 2008; 94: 848–54.

46. Oncel D, Oncel G, Tastan A, Tamci B. Evaluation of coronary stent patency and in-stent restenosis with dualsource CT coronary angiography without heart rate control. AJR Am J Roentgenol 2008; 191: 56–63.

47. Sun Z, Almutairi AMD. Diagnostic accuracy of 64 multislice CT angiography in the assessment of coronary instent restenosis: a meta-analysis. Eur J Radiol 2010;73: 266–73.

48. Pflederer T, Ludwig J, Ropers D, Daniel WG, Achenbach S. Measurement of coronary artery bifurcation angles by multidetector computed tomography. Invest Radiol 2006; 41: 793–8.

49. Shaw LJ, Hausleiter J, Achenbach S, Al-Mallah M, Berman DS, et al. CONFIRM Registry Investigators. Coronary computed tomographic angiography as a gatekeeper to invasive diagnostic and surgical procedures: results from the multicenter CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter) Registry. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 2103–14.

50. Moscariello A, Vliegenthart R, Schoepf UJ, Nance JW Jr, Zwerner PL, et al. Coronary CT angiography versus conventional cardiac angiography for therapeutic decision making in patients with high likelihood of coronary artery disease. Radiology 2012; 265: 385–92.

51. Stähli BE, Bonassin F, Goetti R, Küest SM, Frank M, et al. Coronary computed tomography angiography indicates complexity of percutaneous coronary interventions. J Invas Cardiol 2012; 24: 196–201.

53. de Silva R, Mussap CJ, Hecht HS. Stent sizing by coronary computed tomographic angiography: comparison with conventional coronary angiography in an experienced setting. Catheter Cardiovasc Interv 2011; 78: 755–63.

54. Pregowski J, Kepka C, Kruk M, Mintz GS, Kalinczuk L, et al. Comparison of usefulness of percutaneous coronary intervention guided by angiography plus computed tomography versus angiography alone using intravascular ultrasound end points. Am J Cardiol 2011; 108: 1728–34.

55. Uetani T, Amano T, Kunimura A, Kumagai S, Ando H, et al. The association between plaque characterization by CT angiography and post-procedural myocardial infarction in patients with elective stent implantation. J Am Coll Cardiol 2010; 3: 19–28.

56. Watabe H, Sato A, Akiyama D, Kakefuda Y, Adachi T, et al. Impact of coronary plaque composition on cardiac troponin elevation after percutaneous coronary intervention in stable angina pectoris: a computed tomography analysis. J Am Coll Cardiol 2012; 59: 1881–8.

57. García-García HM, van Mieghem CA, Gonzalo N, Meijboom WB, Weustink AC, et al. Computed tomography in total coronary occlusions (CTTO registry): radiation exposure and predictors of successful percutaneous intervention. Euro Intervention 2009; 4: 607–16.

58. Takimura H, Muramatsu T, Tsukahara R. CT coronary angiography-guided percutaneous coronary Intervention for chronic total occlusion combined with retrograde approach. J Invasive Cardiol 2012; 24: E5–E9.

59. Kern MJ, Lerman A, Bech JW, De Bruyne B, Eeckhout E, et al. Physiological assessment of coronary artery disease in the cardiac catheterization laboratory: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology. Circulation 2006; 114: 1321–41.

60. Tobis J, Azarbal B, Slavin L. Assessment of intermediate severity coronary lesions in the catheterization laboratory. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 839–48.

61. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions: the task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 804–47.

62. Koo BK, Erglis A, Doh JH, Daniels DV, Jegere S, et al. Diagnosis of ischemia-causing coronary stenoses by noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms. Results from the prospective multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained ViaNoninvasive Fractional Flow Reserve) study. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 1989–97.

63. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, Berman DS, Koo BK, et al. Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography. JAMA 2012; 308: 1237–45.

64. Min JK, Koo BK, Erglis A, Doh JH, Daniels DV, et al. Usefulness of noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms for intermediate stenoses confirmed by quantitative coronary angiography. Am J Cardiol 2012; 110: 971–6.

65. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation 2002; 105: 2449–54.

66. Kacmaz F, Ozbulbul NI, Alyan O, Maden O, Demir AD, et al. Imaging of coronary artery anomalies: the role of multidetector computed tomography. Coron Artery Dis 2008; 19: 203–9.

67. Shi H, Aschoff AJ, Brambs HJ, Hoffmann MH. Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. Eur Radiol 2004; 14: 2172–81.

68. Duran C, Kantarci M, DururSubasi I, Gulbaran M, Sevimli S, et al. Remarkable anatomic anomalies of coronary arteries and their clinical importance: a multidetector computed tomography angiographic study. J Comput Assist Tomogr 2006; 30: 939–48.

69. Suh SY, Rha SW, Kim JW, Park CG, Seo HS, et al. The usefulness of three-dimensional multidetector computed tomography to delineate pericardial calcification in constrictive pericarditis. Int J Cardiol 2006; 113: 414–6.

70. Hoffmann MH, Shi H, Lieberknecht M, Aschoff AJ, Haerer W, et al. Images in cardiovascular medicine. Sixteen-slice computed tomography and magnetic resonance imaging of calcified pericardium. Circulation 2003; 108: e48–e49.

71. Khan NU, Yonan N. Does preoperative computed tomography reduce the risks associated with re-do cardiac surgery? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009; 9: 119–23.

72. Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, Mey C, Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. Eur J Cardiothorac Surg 2009; 36: 502–10.

73. Fazel R, Krumholz HM, Wang Y, Ross JS, Chen J, et al. Exposure to Low-Dose Ionizing Radiation from Medical Imaging Procedures. N Engl J Med 2009; 361: 849–57.

74. Shuman WP, Branch KR, May JM, Mitsumori LM, Lockhart DW, et al. Prospective versus retrospective ECG gating for 64-detector CT of the coronary arteries: comparison of image quality and patient radiation dose. Radiology 2008; 248: 431–7.

75. Achenbach S, Marwan M, Ropers D, Schepis T, Pflederer T, et al. Coronary computed tomography angiography with a consistent dose below 1 mSv using prospectively electrocardiogram-triggered high-pitch spiral acquisition. Eur Heart J 2010; 31: 340–6.

76. Lell M, Marvan M, Schepis T, Pflederer T, Flohr T, et al. Prospectively ECG-triggered highpitch spiral acquisition for coronary CT angiography using dual source CT: technique and initial experience. Eur Radiol 2009; 19: 2576–83.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Nomexor plus HCT 5 mg/12,5 mg Filmtabletten, Nomexor plus HCT 5 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette Nomexor plus HCT enthält 5 mg Nebivolol (als Nebivololhydrochlorid: 2,5 mg SRRR-Nebivolol oder d-Nebivolol und 2,5 mg RSSS-Nebivolol oder l-Nebivolol) und 12,5 mg bzw. 25 mg Hydrochlorothiazid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern*: Polysorbat 80 (E433), Hypromellose (E464), Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Croscarmellose-Natrium (E468), mikrokristalline Cellulose (E460), hochdisperses Siliciumdioxid, (E551), Magnesiumstearat (E572). *Überzug:* Hypromellose (E464), mikrokristalline Cellulose (E460), Macrogolstearat (40) Typ I, Titandioxid (E171), Carmine (Carminsäurealuminiumlack, E120). **Anwendungsgebiete**: Behandlung von essentieller Hypertonie. Nomexor plus HCT 5 mg/12,5 mg bzw. Nomexor plus HCT 5 mg/25 mg als fixe Dosiskombination ist indiziert bei Patienten, deren Blutdruck durch gleichzeitige Gabe von Nebivolol 5 mg und Hydrochlorothiazid 12,5 mg bzw. 25 mg hinreichend kontrolliert ist. **Gegenanzeigen**: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile, Überempfindlichkeit gegenüber anderen Sulfonamidderivaten (insofern, als Hydrochlorothiazid ein von Sulfonamid abgeleiteter Arzneistoff ist), Leberinsuffizienz oder Leberfunktionsstörungen, Anurie, schwere renale Insuffizienz (Kreatinin Clearance < 30 ml/min.), Akute Herzinsuffizienz, kardiogener Schock oder Episoden von dekompensierter Herzinsuffizienz, die einer intravenösen inotropen Therapie bedürfen, Sick-Sinus-Syndrom (Syndrom des kranken Sinusknotens), inklusive sinuatrialer Block, AV-Block zweiten oder dritten Grades (ohne Herzschrittmacher), Bradykardie (Herzfrequenz unter 60/Minute vor Beginn der Therapie), Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mm Hg), schwere periphere Durchblutungsstörungen, Krankenverlauf mit Bronchospasmen und Bronchialasthma, Unbehandeltes Phäochromozytom, Metabolische Azidose, Refraktorische Hypokaliämie, Hyperkalzämie, Hyponatriämie und symptomatische Hyperuricämie. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektiver Beta-Rezeptorenblocker und Thiazide, ATC-Code: C07BB. **Inhaber der Zulassung**: Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611 Luxemburg. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht**: Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Unerwünschte Wirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information:** Jänner 2011

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 85

Ranexa 375 mg Retardtabletten, Ranexa 500 mg Retardtabletten, Ranexa 750 mg Retardtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 375 mg, 500 mg bzw. 750 mg Ranolazin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Sonstige Bestandteile für alle Ranolazin-Retardtabletten: Carnaubawachs, Hypromellose, Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1), mikrokristalline Zellulose, Natriumhydroxid, Titandioxid. *Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 375 mg-Tablette:* Macrogol, Polysorbat 80, Blau Nr. 2/Indigotin-Aluminium-Farblack (E132). *Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 500 mg-Tablette:* Macrogol Polyvinylalkohol, teilweise hydrolisiert, Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172), Eisenoxide und -hydroxide (E172), Talkum. *Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 750 mg-Tablette:* Glyceroltriacetat, Laktose-Monohydrat, Blau Nr. 1/Brillantblau FCF-Aluminium-Farblack (E133) und Gelb Nr. 5/Tartrazin-Aluminium-Farblack (E102). **Anwendungsgebiete:** Ranexa ist als Ergänzungstherapie zur symptomatischen Behandlung für die Patienten mit stabiler Angina pectoris indiziert, die unzureichend behandelt sind oder antianginöse Mittel der ersten Wahl (wie Betablocker und/oder Calciumantagonisten) nicht tolerieren. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; – Schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 30 ml/Min.); – Mäßige oder schwere Leberfunktionsstörungen; – Begleitende Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren (z.B. Itraconazol, Ketoconazol, Voriconazol, Posaconazol, HIV-Proteasehemmer, Clarithromycin, Telithromycin, Nefazodon); – Begleitende Anwendung von Antiarrhythmika der Klasse Ia (z.B. Chinidin) oder Klasse III (z.B. Dofetilid, Sotalol) mit Ausnahme von Amiodaron. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB18 **Inhaber der Zulassung:** Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611, Luxemburg. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information:** März 2013

kreitner&partner

Nomexor® plus HCT

Nebivolol + HCT



Sie schnallen sich doch auch an, oder?

Denn Sie wissen: Hypertonie ist mit einer der wichtigsten Risikofaktoren für Arteriosklerose und ihre Folgeerkrankungen. Dank seines dualen Wirkmechanismus - höchste β_1-Selektivität[1] seiner Substanzklasse und einzigartige NO-Freisetzung am Endothel[2] - senkt Nomexor® nicht nur den Blutdruck, sondern schützt auch die Gefäße[3]. Fazit: Die Lebensqualität Ihrer Patienten bleibt erhalten.

[1] K. Brixius et al., Clin and Experimental Pharmacol (2007) 34, 327-331 [2] I. J. Ignarro et al., Nitric Oxide 7 (2002) 75-82 [3] R. Klopp et al., Euro J Ger Vol.9(2007) No.1

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

ID 01 DATE 01 2012

Nicht-invasive Bildgebung der KHE: Stellenwert der Myokardperfusionsszintigraphie im Kontext mit anderen invasiven und nicht-invasiven Methoden

H.-J. Gallowitsch, P. Malle

Kurzfassung: Die Myokardperfusionsszintigraphie (MPS) ist eine der am meisten validierten nicht-invasiven Methoden in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung (KHE). Sowohl in europäischen als auch amerikanischen Guidelines ist die MPS in diversen Kontexten verankert. Es besteht ein breiter Konsens betreffend dem Stellenwert der MPS als nicht-invasives diagnostisches Instrument in der Detektion einer KHE bei Patienten mit mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit. Meta-Analysen zeigen für die MPS eine mittlere Sensitivität von 87 % bei einer Spezifität von 73 % in der Detektion einer angiographisch signifikanten KHE, unabhängig vom untersuchten Patientengut. Durch Einbeziehung technischer Entwicklungen der vergangenen Jahre (EKG-Gating, Abschwächungs- und Streustrahlkorrektur) ist eine weitere Steigerung der diagnostischen Genauigkeit auf über 90 % möglich. Die MPS stellt zudem entscheidende prognostische Informationen bereit. So liegt die kardiale Ereignisrate im Falle eines negativen Untersuchungsergebnisses unter 1 %/Jahr.

Schlüsselwörter: Myokardperfusionsszintigraphie (MPS), Koronare Herzerkrankung (KHE), Prognoseermittlung

Abstract: CAD Imaging: Role of Myocardial Perfusion Scintigraphy in the Context of Alternative Non-Invasive and Invasive Methods. The Myocardial Perfusion Scintigraphy (MPS) is one of the most validated non-invasive diagnostic procedures in the diagnostics of Coronary Artery Disease (CAD) and deep-seated in the European and American guidelines. There is a broad consensus concerning the value of the MPS as a non-invasive diagnostic intrument in patients with an intermediate probability of CAD. Several metaanalyses demonstrated a mean sensitivity of 87% and a specificity of 73% in the detection of a significant CAD, demonstrated by coronary angiography, independend of the examined population. Due to several technical advances in the last years (ECG-Gating, Attenuation- and Scatter Correction), a further increase in diagnostic accuracy to more than 90 % is possible. Additionally, MPS delivers important prognostic information. The annual rate of severe cardiac events in the case of a negative MPS is below 1%. **J Kardiol 2013; 20 (3–4): 76–84.**

Key words: myokardial perfusion scintigraphy (MPS), coronary artery disease (CAD), assessment of prognosis

Einleitung

Die Myokardperfusionsszintigraphie (MPS), kombiniert mit einer Ergometrie oder einem pharmakologischen Stresstest, ist ein empfindlicher nicht-invasiver Test zur Feststellung und Lokalisation von Durchblutungsminderungen des Herzmuskels (Ischämien). Sie spielt eine Rolle zur Risikobeurteilung von Patienten mit vermuteter oder bekannter koronarer Herzerkrankung (KHE) und in der Beurteilung der myokardialen Vitalität (Lebensfähigkeit von Herzmuskelgewebe) nach einem Infarkt. Grundlage der MPS ist die Darstellung der Verteilung des myokardialen Blutflusses unter Belastung und Ruhe mittels eines intravasal verabreichten radioaktiven Tracers. Hierzu werden Schnittbilder in 3 Ebenen von der Verteilung des Tracers im linksventrikulären Myokard angefertigt. Die Verteilung des Tracers spiegelt die Durchblutung unter Belastungs- und Ruhebedingungen wieder. Die Belastung erfolgt bei fehlender Kontraindikation ergometrisch entsprechend den Leitlinien der ÖKG. Eine pharmakologische Belastung mit Dipyridamol oder Adenosin, gegebenenfalls auch in Kombination mit einer leichten ergometrischen Belastung, wird alternativ bei nicht gegebener oder unzureichender ergometrischer Belastbarkeit durchgeführt. Die bildliche Darstellung der Perfusionsverhältnisse erfolgt einerseits in Form von Schnittbildern, andererseits parametrisch in Form von Polar-Maps. Eine (Semi-) Quantifizierung erfolgt anhand eines 17-Segment-Modells des linken Ventrikels, wobei jedem Segment ein Score 0 (keine Ischämie), 1 (geringe Reduktion der Traceraufnahme), 2 (mäßige), 3 (schwere) oder 4 (fehlende Traceraufnahme) zugeordnet wird. Die Summe der Scores in allen Segmenten ergibt unter Stressbedingungen den SSS („summed stress score“) bzw. unter Ruhebedingungen den SRS („summed rest score“). Die Differenz von SSS und SRS ergibt dabei den SDS („summed difference score“), welcher für die Beurteilung des Schweregrades und der Ausdehnung einer KHE herangezogen wird und von entscheidender prognostischer Relevanz ist. Ein Score < 4 wird als normal, 4–8 als gering abnorm, 9–13 als mäßig abnorm und > 13 als deutlich abnorm gewertet (Abb. 1). Ein SSS > 8 besitzt eine Sensitivität von 83 % hinsichtlich der Detektion einer KHE, die Anwesenheit jeder Reversibilität (d. h. SDS > 0) steigert die Sensitivität auf 94 %. In einem logistischen Regressionsmodell zur Unterscheidung einer ischämischen von einer nicht-ischämischen CMP ist ein SSS > 8 der einzige signifikante Faktor.

Traditionell wurde diese Untersuchung bis Ende der 1990er-Jahre mit Tl-201 (planar/SPECT) und ohne EKG-Triggerung (ungated) durchgeführt. Die relativ hohe Strahlenexposition begründet sich auf die lange Halbwertszeit von Tl-201 (72 h) und dem niederenergetischen Gammastrahlenanteil. Daher werden bei Verwendung dieses Radionuklids auch nur geringe Mengen eingesetzt, was zu einem weiteren Nachteil, nämlich einer schlechten Bildstatistik, führt. Zudem entstehen durch die Absorption niederenergetischer Strahlung im Gewebe Abschwächungsartefakte, insbesondere im Hinterwandbereich durch das Diaphragma bei Männern und im Vorder-

Eingelangt und angenommen am 20. November 2012; Pre-Publishing Online am 6. Februar 2013.

Aus der Abteilung für Nuklearmedizin und Spezielle Endokrinologie, PET-CT-Zentrum, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. Hans-Jürgen Gallowitsch, Abteilung für Nuklearmedizin und Endokrinologie, PET-CT-Zentrum, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, A-9020 Klagenfurt, Feschnigstraße 11; E-Mail: gallowitsch@lkh-klu.at

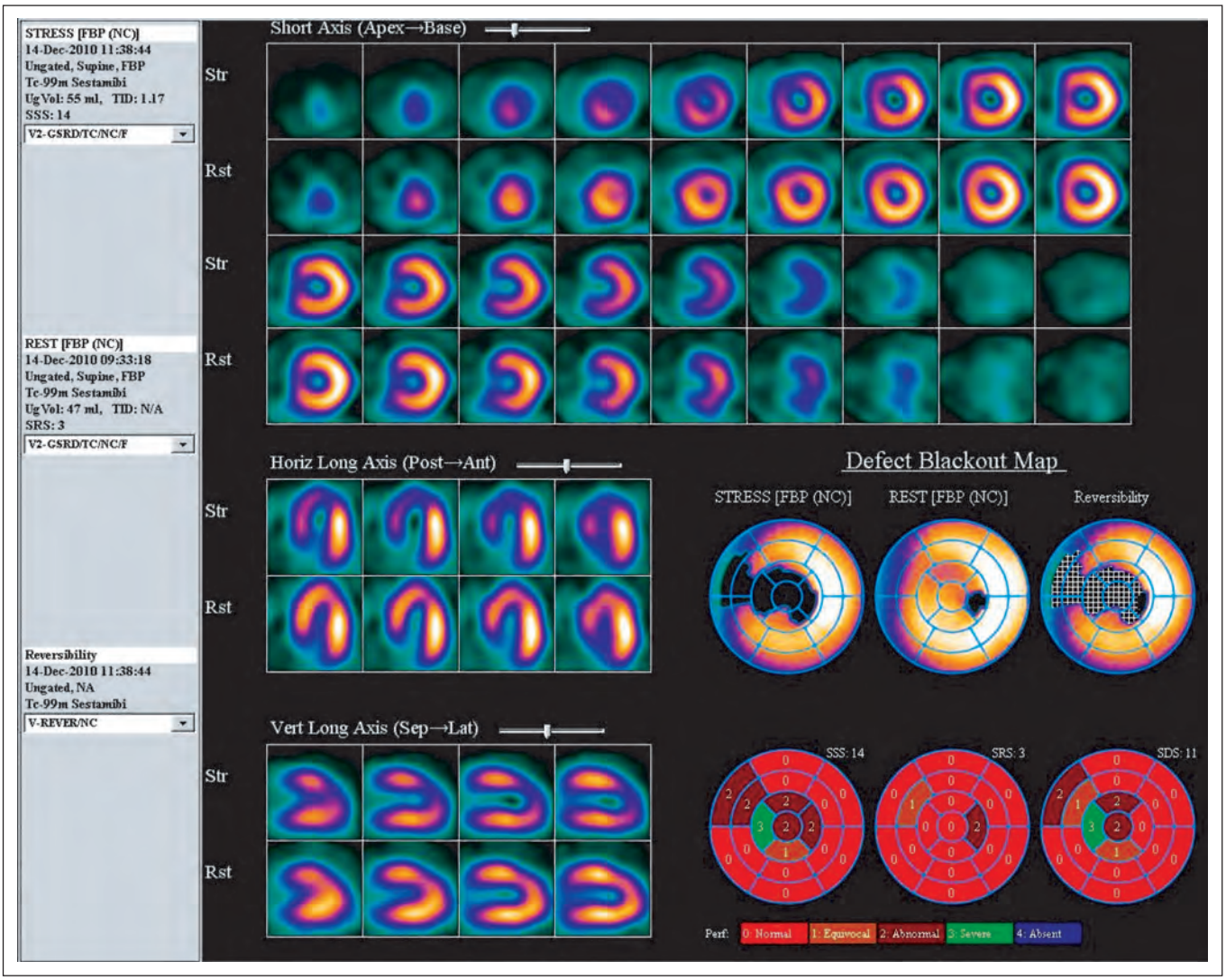


Abbildung 1: Report einer Stress-Rest-MPS: Signifikante belastungsinduzierte Ischämie anteroseptal sowie apikal (SSS 14, SRS 3, SDS 11).
SSS: Summed Stress Score; SRS: Summed Rest Score; SDS: Summed Difference Score.

wandbereich durch die Mamma bei Frauen, was wiederum die Spezifität der Untersuchung einschränkt.

Mitte der 1990er-Jahre wurden Tc-99m-markierte, fettlösliche, geladene Phosphatverbindungen (Tetrofosmin, MIBI) entwickelt, welche Tl-201 aufgrund der günstigeren physikalischen Eigenschaften weitgehend abgelöst haben. Die höhere Zählratendichte von Tc-99m Tetrofosmin und Tc-99m MIBI liefert Aufnahmen von höherer Bildqualität und ermöglicht eine EKG-gesteuerte Triggerung („gated“). Zusätzlich zur konventionell erhaltenen Information (Perfusion, Vitalität) wird auch die Beurteilung der myokardialen Wandbewegung, der myokardialen Wanddicke, des linksventrikulären Volumens (LV-Volumen) und der linskventrikulären Auswurffraktion (LV-EF) ermöglicht.

Mittels automatisierter Software werden das Endokard sowie die Klappenebene in 3 Dimensionen ermittelt. Durch die Summierung der Flächen des linksventrikulären Cavums über alle Schnittebenen wird das LV-Volumen ermittelt. Die LV-EF wird aus den enddiastolischen und endsystolischen Volumina ermittelt. Die endokardiale Bewegung ergibt sich aus der Differenz zwischen den endsystolischen und enddiastolischen Aufnahmen, die myokardiale Wandverdickung aus dem systolischen Anstieg der Impulse. Die gleichzeitige Analyse der linksventrikulären Perfusion und Funktionalität während eines Untersuchungsganges („one stop shop“) ermöglicht eine leichtere Erkennung von Artefakten, reduziert inkonklusive Befunde und verbessert dadurch die Spezifität der Untersuchung.

Prognostische Aussage

Die Ermittlung der LV-EF und des LV-Volumens liefert zusätzliche prognostische Informationen. Eine erhaltene myokardiale Wandverdickung spricht für das Vorliegen eines vitalen Myokards; diese Information zeigt eine gute Korrelation mit anderen Techniken zum Vitalitätsnachweis (Tl-201 SPECT und FDG PET). Neben dem Ischämienachweis ermöglicht die MPS, das potenzielle Risiko eines künftigen kardialen Ereignisses abzuschätzen. Eine Meta-Analyse von über 12.000 Patienten mit stabiler Angina pectoris zeigte bei Patienten mit unauffälliger MPS ein jährliches Risiko, einen Infarkt oder kardial bedingten Tod zu erleiden, von lediglich 0,6 % [1]. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei pathologischem Ergebnis eine Ereignisrate von 7,4 %/Jahr. Durch den Gewinn dieser prognostischen Information können jene Patienten herausgefiltert werden, die ein niedriges Ereignis-Risiko aufweisen und sich

demnach eher für ein konservatives Vorgehen (Modifikation der Risikofaktoren) eignen.

Hachamovitch et al. [2] stellten die Ergebnisse der MPS mit der Häufigkeit tödlicher kardialer Ereignisse einerseits und der Häufigkeit myokardialer Infarkte andererseits in Korrelation. Beide Ereignisraten hängen signifikant vom Schweregrad der zu erhebenden Pathologien in der MPS ab. Patienten mit normalen (SSS < 4) Ergebnissen in der MPS weisen Ereignisraten sowohl hinsichtlich eines tödlichen kardialen Ereignisses als auch eines nicht-tödlichen Myokardinfarktes von < 1 %/Jahr auf. Die myokardiale Infarktrate steigt zwar bei Patienten mit mild abnormen Ergebnissen (SSS 4–8) in der MPS auf 2,7 %/Jahr an, die Häufigkeit tödlicher Ereignisse bleibt aber auch in dieser Gruppe < 1 %/Jahr. Damit ist davon auszugehen, dass auch Patienten mit nur mild abnormen Ergebnissen in der MPS (SSS 4–8) von einer nachfolgenden Intervention und Revaskularisierung nicht profitieren.

Eine aggressive Bekämpfung der Risikofaktoren reicht den Ergebnissen dieser Arbeitsgruppe zufolge bei Patienten mit lediglich mildem Ischämienachweis aus. Gleichzeitig zeigten Hachamovitch und Kollegen allerdings die Überlegenheit einer Revaskularisation bei Patienten mit mäßigem und deutlichem Ischämienachweis in der MPS (SSS > 8) gegenüber einem konservativ medikamentösen Vorgehen.

Berücksichtigt man zusätzlich die aus der Gated-SPECT gewonnene Information der LV-EF, so zeigen Patienten unabhängig vom Schweregrad der Pathologie in der MPS mit normalen Auswurfraten eine niedrigere kardiale Todesrate als Patienten mit einer erniedrigten LV-EF (< 45 %) [3].

Die MPS wird auch dazu verwendet, das Risiko eines koronaren Ereignisses während einer nicht-kardialen Gefäßoperation abzuschätzen. Eine abnorme präoperative MPS zeigt sowohl bei Männern als auch Frauen einen signifikant höheren Anteil an Patienten mit einem kardialen Ereignis innerhalb der nächsten 60 Monate. Demnach kann die MPS auch in der Abschätzung des perioperativen Risikos und für die Ermittlung der Langzeitprognose bei diesem Patientengut herangezogen werden [4].

Auch bei Diabetikern korreliert der Befund der MPS mit der Rate schwerer kardialer Ereignisse. Letztere liegt bei unauffälliger MPS bei 1–2 %, bei leicht abnormem Befund bei 3–4 % und bei mäßig bis deutlich abnormem Befund bei > 7 % [5].

Nach einer Bypassoperation weist eine normale oder gering abnormale MPS auf eine geringe jährliche kardiale Todesrate hin, und zwar unabhängig davon, ob die Operation länger oder kürzer als 5 Jahre zurück liegt. Bei mäßigem und schwer abnormem Scan steigt die Todesrate allerdings signifikant auf bis zu 3 % an [6].

ESC-/ACC-/AHA-Empfehlungen

Vonseiten der European Society of Cardiology (ESC) wird die MPS aufgrund der diagnostischen Genauigkeit als Alternative zur Ergometrie bereits in der Primärdiagnostik einer KHE vorgeschlagen [7]. Sowohl vonseiten des American College of Cardiology (ACC) als auch der American Heart Association (AHA) wird generell die Ergometrie als Initialtest vorgeschlagen, der primäre Einsatz einer MPS wird allerdings auch entsprechend diesen Leitlinien unter anderem bei Frauen mit Diabetes und Patienten mit unzureichender ergometrischer Belastung empfohlen [8]. Sowohl ESC als auch ACC/AHA empfehlen die MPS als weiterführende diagnostische Maßnahme bei Patienten mit suspektem oder inkonklusivem ergometrischen Befund, insbesondere, wenn eine mittlere Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE besteht [7, 8].

Gemäß den Leitlinien der Fachgesellschaften ESC/ACC/AHA ist die MPS ferner vorgesehen:

- Bei vorbekannter KHE und vorangegangener Revaskularisation mit bleibender oder wiederkehrender Angina. Dies wird als Klasse-I-Indikation in allen Leitlinien angeführt. Die Fähigkeit der MPS zur Bestimmung der Lokalisation und des Ausmaßes einer Ischämie einerseits und der prognostische Informationsgewinn hinsichtlich künftiger kardialer Ereignisse andererseits sind in diesem Kontext von besonderer Bedeutung [7, 8].
- Vor einer geplanten Revaskularisation zur Bestimmung des Schweregrades und zur Bestimmung der führenden Stenose, speziell bei Patienten mit intermediärer Stenose und unklarer Signifikanz.
- Nach perkutaner Koronarintervention (PCI) oder aortokoronarem Bypass (ACB), speziell nach inkompletter bzw. unvollständiger Revaskularisation, bei proximaler LAD-Stenose, Diabetikern oder anderen Hochrisikofaktoren [7, 8].
- Zur Eruieung der Prognose bei stabiler KHE. Eine normale MPS bei Patienten mit mittlerem bis hohem KHE-Risiko ist als prognostisch günstig zu werten, die jährliche kardiale Ereignisrate liegt bei < 1 %. Ein abnormes Ergebnis bei Patienten mit mittlerem bis hohem KHE-Risiko steigert die jährliche Ereignisrate um den Faktor 7, wobei das Risiko eines kardialen Ereignisses mit dem Schweregrad der Ischämie im MPS korreliert (3–7 %). Eine LV-EF von < 45 % weist auf eine schlechtere Prognose hin, sogar bei Patienten mit lediglich milden Perfusionsstörungen [7, 8].
- Vor nicht-kardialen Operationen. In diesem Kontext wird die MPS als Klasse-I-Indikation zur Evaluierung des OP-Risikos gesehen und sollte speziell bei Patienten mit hohem Operationsrisiko unabhängig von anderen KHE-Risikofaktoren erfolgen [7, 8].
- Zur Erfassung von Vitalität und hibernierendem Myokard in der Initialdiagnostik der kardialen Insuffizienz bei bekannter KHE ohne Angina (Klasse-IIa-Indikation gemäß ACC/AHA). Die Detektion einer KHE bei Patienten mit symptomatischer LV-Dysfunktion stellt eine Klasse-II-b-Indikation dar [7, 8].

Kosteneffizienz

Mehrere ökonomische Modelle haben gezeigt, dass die MPS bei Patienten mit mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE auch eine sehr kosteneffiziente Methode darstellt. Verglichen mit Modellen, die primär eine koronarangiographische Abklärung ohne vorhergehende nicht-invasive Bildgebung vorsehen, können mit Strategien, die auf einer MPS und nachfolgend ergebnisorientierten Vorgehensweise begründen, Kosten um 23–41 % eingespart werden [9].

Tabelle 1: Häufigkeit durchgeführter Myokardperfusionsszintigraphien (MPS) pro 1.000.000 Einwohner (pmp).

Großbritannien	2000	1,200 MPS pmp
	2004	1,900 MPS pmp, jährlicher Anstieg um 12,5 %.
Deutschland		1,370 MPS pmp
Tschechien		1,733 MPS pmp
Dänemark	2001	930 MPS pmp
	2005	1,732 MPS pmp
	2007	402 MPS pmp
Spanien	1999	1,100 MPS pmp
Schweden	2005	1,438 MPS pmp
Italien	2005	426–1968 MPS pmp
USA	2005	30,833 MPS pmp

Untersuchungsfrequenzen in Österreich und Europa

Verglichen mit den USA (30.833 MPS/10^6 Einwohner) ist die Anzahl jährlich durchgeführter MPS in Europa gering. Innerhalb Europas variieren die Untersuchungszahlen stark (373–1388 MPS/10^6 Einwohner). Geringe Frequenzen lassen sich in Finnland, Deutschland und Polen erheben, während Österreich neben Griechenland, Ungarn, Holland, Schweden und Slowenien zu den Ländern mit den höchsten Frequenzen innerhalb Europas zählt. In etwa 1000–2000 MPS/10^6 Einwohner werden in Österreich jährlich durchgeführt (dies entspricht nur etwa 7 % der Untersuchungen in den USA) [10] (Tab. 1, 2).

Das Verhältnis zwischen MPS und Revaskularisationsmaßnahmen liegt bei 0,6. Dies legt nahe, dass die MPS trotz hoher Evidenzlage im klinischen Alltag nach wie vor ein zu geringes Maß an Anwendung findet.

MPS im Kontext mit alternativen Verfahren

Stress-Echokardiographie

In einem Positionspapier von Gibbons et al. wurde festgehalten, dass die SE eine ähnliche Evidenz wie die MPS aufweist mit ebenso großen Studienkohorten, einer hohen Gesamtzahl untersuchter Probanden sowie einem vergleichbaren Nachbeobachtungsintervall [11]. Analog zur MPS weist auch ein ischämisches SE eine hohe Rate nachfolgender kardialer Ereignisse auf, wobei ein normales SE ebenso eine niedrige jährliche Ereignisrate von unter 1 % voraussagt. Die ESC-Leitlinien weisen daher auf ein sehr ähnliches Anwendungsprofil von SE und MPS hin. Die Wahl des Verfahrens hängt sehr von den lokalen Gegebenheiten ab. Die SE ist im hohen Ausmaß untersucherabhängig und erfordert ein intensives Training des Untersuchers. Mehr als 100 Untersuchungen unter Supervision und die Durchführung von > 100 Untersuchungen pro Jahr sind gefordert, um die Qualitätskriterien der ESC zu erfüllen. Die SE ist eine zeitaufwendige und auch patientenabhängige (z. B. adipöse Patienten) Methode mit einer qualitativen und subjektiven Befundinterpretation. Im direkten Vergleich der Methoden zeigt die MPS gegenüber der SE eine geringfügig höhere Sensitivität und Genauigkeit in diversen Studien [12, 13].

Tabelle 2: Vergleich der MPS-Indikationen und Belastungsmethoden sowie hausambulante vs. ambulante Untersuchungen.

	Europa	Kärnten
Stationär	18 %	31 %
Ambulant	82 %	69 %
Indikation		
– Primärdiagnostik	57 %	64, 2 %
– Ischämienachweis bei bekannter KHE	36 %	10,8 %
– Vitalitätsnachweis	7%	
– Persistierende oder wiederaufgetretene AP nach Revaskularisation		18,3 %
– Prognose-/Risiko-Evaluation		6,7 %
Stress		
– Ergometrie	46 %	31 %
– Adenosin	25 %	
– Dipyridamol	23 %	69 %
– Dobutamin	5 %	
– Kombiniert	49 %	

CT-Angiographie

Seit ihrer Einführung vor einigen Jahren hat die CTA vor allem bei Patienten mit mittlerer KHE-Wahrscheinlichkeit zunehmende Verwendung gefunden, bedingt vor allem durch einen negativen Vorhersagewert von annähernd 100 %. Es besteht eine hohe Konkordanz zwischen negativer CTA und normaler MPS. Im Falle einer Befunddiskrepanz (i. e., pathologische MPS, jedoch unauffällige CTA) sollte neben einer falsch-positiven szintigraphischen Befundung auch eine stressinduzierte Ischämie in Abwesenheit einer sichtbaren Koronarstenose (z. B. mikrovaskuläre oder endotheliale Dysfunktionen [Syndrom X]) ins Kalkül gezogen werden. Der Vorteil der CTA ist die zusätzliche Messmöglichkeit von Plaques hinsichtlich Ausdehnung, Schweregrad, Verteilung, Lage, Zusammensetzung und Remodelling. Bei Personen mit normalem MPS kann die CTA Patienten mit unterschiedlichem Grad einer Koronarsklerose herausfiltern und eine mögliche Risikostratifizierung durchführen. Bislang wurden nur wenige Vergleichstudien zwischen MPS und CTA unter Verwendung moderner 64-Zeilen-CT-Geräte (zumeist 4- oder 16-Zeilen) durchgeführt. Zudem sind in einigen Arbeiten Frauen (27–45 %) und adipöse Patienten unterrepräsentiert und Patienten mit Vorhofflimmern exkludiert. Auch wurden in einigen Studien Hochrisikopatienten eingeschlossen, womit die Repräsentativität vorhandener Daten für jene Gruppe von Patienten mit mittlerem KHE-Risiko (welche an und für sich das geeignete Patientengut für die CTA darstellen) nur bedingt übertragbar ist [14].

Nur 54 % der Stenosen, die mit 70–80 % Stenosegrad in der CTA quantifiziert wurden, hatten reversible Defekte in der MPS [15]. Die Wahrscheinlichkeit einer Ischämie in der MPS beträgt < 25 % für Läsionen mit 80 % Stenose und < 50 % für Läsionen mit 95 % Stenose [16]. Signifikante anatomische Läsionen müssen demnach nicht physiologisch signifikant sein. Die Gefahr dabei ist dem „okulostenotischen Reflex“ zu folgen, der zu interventionellen Maßnahmen von fraglichem Benefit führen kann [18].

MR-Angiographie

Die MR-Angiographie bietet die Vorteile der Beurteilbarkeit auch schwer verkalkter Koronargefässe sowie der besseren zeitlichen Auflösung. Aus diesem Grund sind auch keine Be-

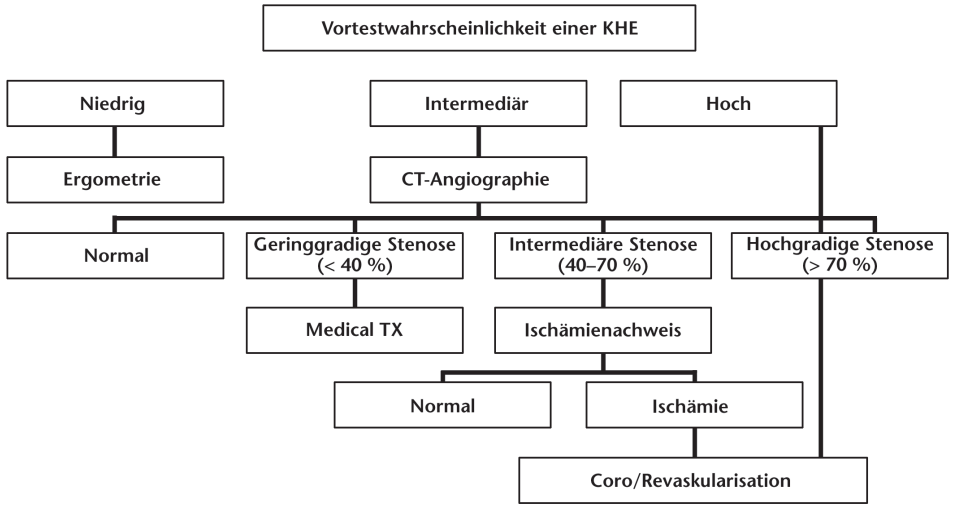


Abbildung 2: Diagnostisches Vorgehen in Abhängigkeit der Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE: CTA-Perspektive. Mod. nach [30].

tablocker für die Aufnahme notwendig. Sie ist auch bei chronischen Nierenerkrankungen durchführbar, bei jungen und asymptomatischen Patienten und speziell auch bei angeborenen Abnormalitäten der Koronargefäße. Problematisch erscheint die 13–14%ige Versagensrate durch unregelmäßige Atmung oder Atemverschiebungen des Diaphragmas während der Akquisition und die limitierte räumliche Auflösung von 1,1 mm (vs. 0,4 mm bei der CTA), wodurch die Beurteilung distaler Läsionen der CTA unterlegen ist. Auch ist mit der gängigen Ausstattung keine Information bzgl. Plaques und Stenose nach Stentimplantation möglich.

FFR

Die FFR („fractional flow reserve“) ist eine etablierte invasive Methode zur funktionellen Charakterisierung einer Koronarstenose als Entscheidungshilfe zur PCI. Sie hat in der Fragestellung der funktionellen Relevanz einer angiographisch verifizierten Stenose die MPS an unserer Klinik weitgehend abgelöst. FFR-basierte Strategien führen nach den Ergebnissen der DEFER- und der FAME-Studie zur Reduktion künftiger kardialer Ereignisse und zu einer Kostenreduktion interventioneller Strategien. Im direkten Vergleich mit der MPS bei 67 Patienten mit Mehrgefäßerkrankungen schien die MPS das Ausmaß der Ischämie aus der Sicht der FFR in 36 % der Patienten zu unterschätzen und in 22 % zu überschätzen [19]. Diskrepanzen zwischen den Ergebnissen der MPS und der FFR könnten durch Störungen der Mikrozirkulation oder endothelialen Dysfunktion erklärt werden. Diesbezüglich ist die Datenlage noch unzureichend.

PET

Untersuchung der Myokardvitalität mit FDG-PET

Diese Untersuchung ist bei Hochrisikopatienten mit verminderter Perfusion indiziert. Andere Krankheitsbilder stellen keine Indikation für die Durchführung einer FDG-PET dar (z. B. Patienten mit einer typischen Angina pectoris, mit Ischämiezeichen in der Ergometrie, mit erhaltener Viabilität in der Perfusionsszintigraphie oder Stress-Echokardiographie, Patienten mit intakter EF).

Der zur Vitalitätsdiagnostik verwendete Tracer F-18-Fluordeoxyglukose wird, analog zur Glukose, in die Herzmuskelzelle aufgenommen und in die ersten enzymatischen Prozesse der Glykolyse eingeschleust und in einer Zwischenstufe, welche nicht weiter verstoffwechselt wird, gestapelt. Dies ermöglicht die Darstellung des myokardialen Glukosestoffwechsels. Die Indikation zur FDG-PET beschränkt sich auf Patienten mit schlechter LV-Funktion (LVEF < 30 %) und chronischer Ischämie, welche einem revaskularisierenden Eingriff unterzogen werden sollten. Die Voraussetzung, dass diese Patienten von diesem Eingriff profitieren, ist der Nachweis hibernierenden Myokards. Der Vorteil gegenüber der früher üblichen Tl-201-Myokard-SPECT (Rest-Redistributions- oder Re-Injektionsprotokoll) liegt in der höheren Sensitivität der Methode, welche einerseits auflösungstechnisch, andererseits auch durch eine bessere Abschwächungskorrektur (bei PET-CT-Scannern) bedingt ist. Voraussetzung ist die Kenntnis der Myokardperfusion, wobei vor der FDG-PET eine Tc-99m-Sestamibi oder Tetrofosmin-Myokard-SPECT gefordert wird. Eine verminderte Perfusion mit normaler oder erhöhter FDG-Aufnahme, d. h. ein Perfusions-/Metabolismus-Mismatch, spricht hierbei für vitales, hibernierendes Myokard, während eine übereinstimmende Verminderung der Perfusion und des Metabolismus eine Narbe kennzeichnet.

Die Größe des minderperfundierten, aber vitalen Myokards korreliert mit dem postoperativen Zuwachs an Auswurfleistung (Verbesserung der postoperativen LVEF > 5 % bei Ausdehnung über 30 % der Muskelmasse), der Abnahme kongestiver Beschwerden (in 65 % der Patienten mit P/M-Mismatch Rückgang von NYHA III oder IV auf I und II) und ist, wenn nicht interveniert wird, ein wesentlicher prognostischer Parameter für künftige kardiale Ereignisse (kardiale Mortalität um 24 %) [20–24].

Als Alternative zur FDG-PET kann auch die Low-Dose-Dobutamin-Stress-Echokardiographie (DSE) sowie die MRT zur Vitalitätsbeurteilung herangezogen werden. Insbesondere gegenüber der DSE dürfte die FDG-PET eine höhere Sensitivität bei jedoch geringerer Spezifität aufweisen, wobei ausgeprägte Vergrößerungen des linken Ventrikels sowie Adipositas technische Limitationen für die Durchführung der DSE darstellen [25].

Untersuchung der Myokardperfusion mittels PET

PET-MPI bietet im Vergleich zu SPECT-MPI prinzipiell zahlreiche Vorteile: eine höhere räumliche und Kontrastauflö-

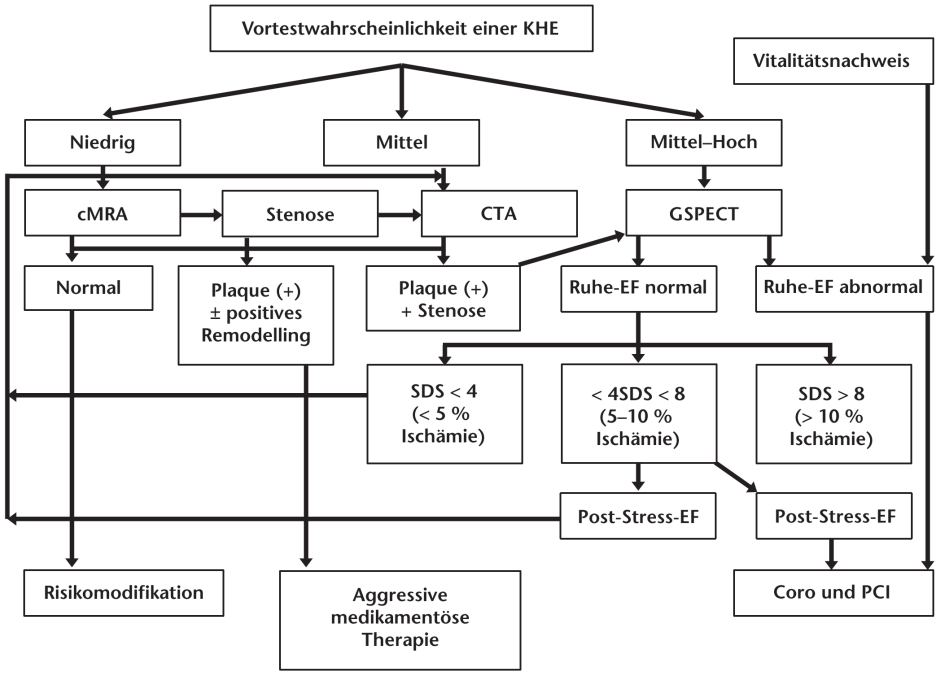


Abbildung 3: Diagnostisches Vorgehen in Abhängigkeit der Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE: MRA-Perspektive. Mod. nach [31].

sung, einen geringeren Einfluss von Streustrahlung auf die Bildqualität und Quantifizierung, die Möglichkeit dynamischer Aufnahmen und Möglichkeit der Messung des absoluten myokardialen Blutflusses. Vor allem in der Diagnose der Mehrgefäßerkrankung mit balancierter Ischämie ist eine absolut quantifizierende Methode einer relativen (wie SPECT) überlegen.

Die schon länger für Forschungszwecke in Verwendung befindlichen, sehr kurzlebigen PET-Radionuklide N-13-Ammoniak und O-15-Wasser erfordern einen Zyklotron vor Ort und sind daher nur einzelnen spezialisierten Zentren zugänglich.

Mit Rb-82, welches seit einigen Jahren als Generatorprodukt kommerziell verfügbar ist, hat auch die PET Eingang in die myokardiale Perfusionsuntersuchung gefunden. Die Durchführung ist jedoch technisch aufwendig, der Tracer zeigt eine niedrige kardiale Extraktion und somit eine eingeschränkte Untersuchungsqualität. Auch aus Kostengründen konnte Rb-82-PET daher die konventionelle MPS bisher nicht verdrängen.

Ein neuer F-18 markierter Tracer, BMS-747158-02 (Flurpiridaz) zur Erfassung der Myokardperfusion bindet mit hoher Affinität an myokardiale Mitochondrien und zeigt eine, den gängigen MPS-Tracern Sestamibi und Tl-201 vergleichbare, rasche zelluläre Aufnahme, eine ausreichende Retention und einen bis zu 3-mal höheren Herz-/Leber-, Herz-/Lungen- sowie Herz-/Bloodpool-Kontrast als N-13-NH3 [26, 27]. Die Durchführung einer Stress-Rest-Studie erfolgt rascher und mit geringerer Strahlenexposition als mit den gängigen SPECT-Tracern. Er stellt, sobald kommerziell verfügbar, somit eine vielversprechende Option zur Erfassung der myokardialen Durchblutung, der Messung des absoluten MBF, der koronaren Flussreserve und der kardialen Pumpfunktion am Belastungsmaximum dar [26–29].

Strahlenexposition

Bei einer Applikation von 1600–2000 MBq eines Tc-99m Tracers und Verwendung eines 1-Tages-Protokolls (Empfehlung lt. EANM/ESC-Leitlinie) wird mit der MPS eine Effektivdosis von 12–20 mSv erreicht. Im Vergleich dazu beträgt die Effektivdosis bei der Koronarangiographie zwischen 2 und 6 mSv, bei der CT-Angiographie mittels Mehrschicht-CT 6–15 mSv. Die Effektivdosis an der NMSE in Klagenfurt beträgt bei einer applizierten Aktivität von 1060 MBq ca. 7,1 mSv. Im Vergleich dazu weist die komplette CT-Angiographie inkl. Kalzium-Scoring (4 mSv), Test-Bolus (0,3 mSv) und CT-Angiographie (12,3 mSv) ca. 16,6 mSv auf (mittlere Dosis bei 180 konsekutiven Patienten im Klinikum Klagenfurt).

Überlegungen zur praktischen Anwendung

In den vergangenen Jahren wurden verschiedene Anwendungsalgorithmen vorgeschlagen, welche auch neuere nichtinvasive Verfahren (i. e., CTA-MRA) inkludieren und zumeist anhand der Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE bzw. dem kardialen Risiko stratifizieren. Während einzelne Algorithmen lediglich auf die Diagnostik ausgerichtet sind, kann aus anderen auch das weitere therapeutische Management abgeleitet werden.

CTA-Perspektive

Min et al. stratifizieren das Vorgehen anhand der Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE. Bei geringer Vortestwahrscheinlichkeit genügt die Durchführung einer Ergometrie, bei mittlerer Wahrscheinlichkeit sollte primär eine CTA durchgeführt werden. Im Falle einer intermediären Stenose (40–70 %) sollte ein Ischämienachweis erfolgen, bei hochgradiger Stenose der Patient direkt zur KA zugewiesen werden (wie auch bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit) (Abb. 2) [30].

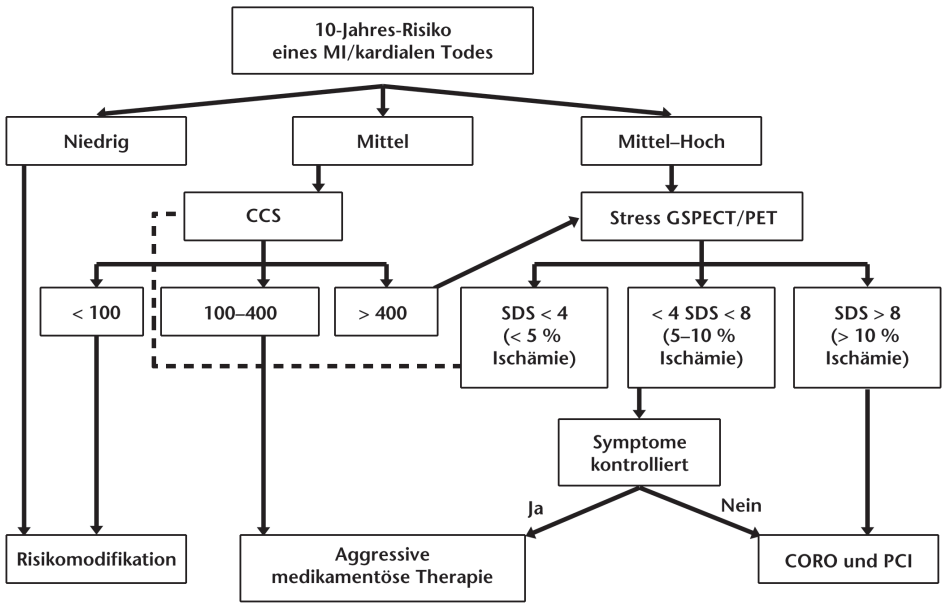


Abbildung 4: AEHA/UCLA-Konzept. Anwendung des Kalziumscores und der MPS in der KHE-Abklärung bei asymptomatischen Patienten.
CCS: Kalzium-Score; SDS: Summed Difference Score; PCI: perkutante koronare Intervention; MI: Myokardinfarkt. Mod. nach [32].

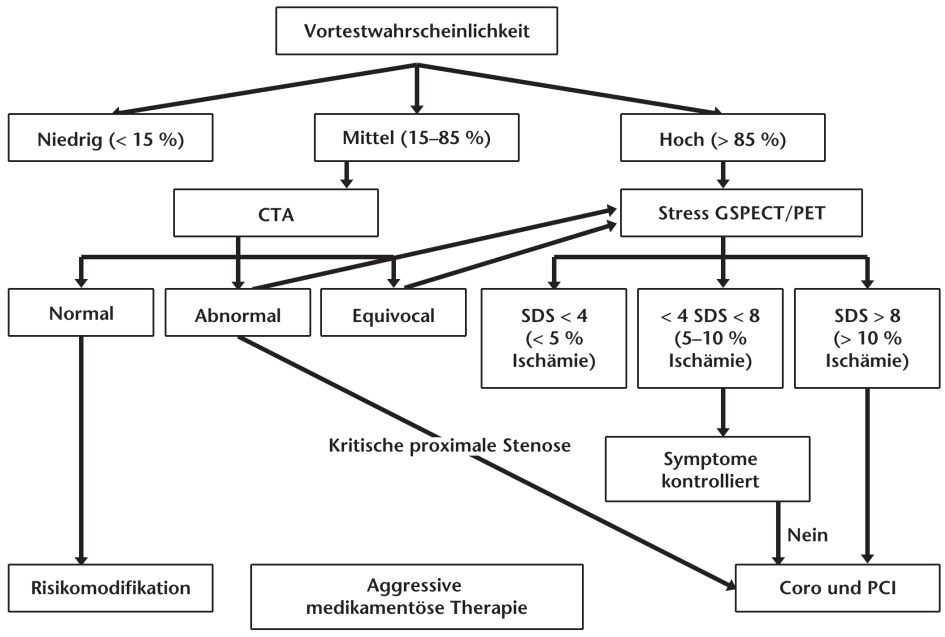


Abbildung 5: AEHA/UCLA-Konzept. Diagnose und Management der KHE mittels CTA und MPS bei symptomatischen Patienten. Mod. nach [32].

MRA-Perspektive

Die Sichtweise von Matsumoto und Kollegen bezieht auch die MRA ein und stratifiziert auch hinsichtlich dem Vorhandensein koronarer Plaques sowie einem vorhandenen positiven Remodelling. Im Falle einer niedrigen Wahrscheinlichkeit sollte primär eine MRA durchgeführt werden. Bei Nachweis einer Koronarstenose und vorhandenen Plaques wird eine MPS empfohlen, ebenso bei intermediärer bis hoher KHE-Wahrscheinlichkeit. Bei normaler Ruhe-LV-EF und einem SDS von < 4 wird lediglich eine Risikomodifikation empfohlen, ebenso bei normaler Post-Stress-LV-EF und einem SDS von 4–8. Bei Patienten mit einem SDS von 4–8 mit erniedrigter Post-Stress-LV-EF, einem SDS > 8 oder einer abnormalen Ruhe-EF wird die koronarangiographische Abklärung empfohlen (Abb. 3) [31].

AEHA/UCLA-Konzept

Das AEHA/UCLA-Konzept unterscheidet primär zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten. Bei asymptomatischen Patienten wird hinsichtlich des 10-Jahres-Risikos eines MI/eines kardialen Todes stratifiziert. Bei niedrigem Risiko wird lediglich eine Risikomodifikation vorgeschlagen und von einer weiteren bildgebenden Diagnostik Abstand genommen. Bei mittlerem Risiko wird ein Kalziumscoring vorgeschlagen, welches lediglich bei einem Score > 400 in eine weiterführende Ischämieabklärung mittels MPS führt. Eine MPS wird jedenfalls bei Patienten mit höherem 10-Jahres-Risiko eines kardialen Ereignisses durchgeführt. Das Ausmaß und der Schweregrad der Ischämie stratifiziert nachfolgend bzgl. der Entscheidung zur aggressiven medikamentösen Therapie bzw. invasiven Abklärung und Interven-

tion. Bei einem SDS > 8 bzw. 4–8 bei nicht beherrschbaren Symptomen sollte eine weiterführende invasive Abklärung erfolgen (Abb. 4) [32].

Bei symptomatischen Patienten wird bei mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE eine CTA empfohlen. Bei einer kritischen proximalen Stenose in der CTA wird der Patient direkt dem Katheterlabor zugewiesen, in den übrigen Situationen mit höher- und mittelgradiger Stenose wird primär ein Ischämienachweis mittels MPS empfohlen. Auch hier entscheiden das Ausmaß und der Schweregrad der Ischämie sowie die Symptomkontrolle über das weitere diagnostische und therapeutische Procedere (Abb. 5) [32].

Zusammenfassung

Die MPS ist eine der am meisten validierten nicht-invasiven Methoden in der Diagnostik der KHE. Sowohl in europäischen als auch amerikanischen Guidelines ist die MPS in diversen Kontexten verankert. Es besteht ein breiter Konsens betreffend dem Stellenwert der MPS als nicht-invasives diagnostisches Instrument in der Detektion einer KHE bei Patienten mit mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit. Die MPS stellt zudem entscheidende prognostische Informationen bereit. So liegt die kardiale Ereignisrate im Falle eines negativen Untersuchungsergebnisses < 1 %/Jahr. Meta-Analysen zeigen für die MPS eine mittlere Sensitivität von 87 % bei einer Spezifität von 73 % in der Detektion einer angiographisch signifikanten KHE, unabhängig vom untersuchten Patientengut. Durch Einbeziehung technischer Entwicklungen der vergangenen Jahre (EKG-Gating, Abschwächungs- und Streustrahlkorrektur) ist eine weitere Steigerung der diagnostischen Genauigkeit auf über 90 % möglich. Die Konstellation einer balancierten Ischämie mit einem unauffälligem MPS bei 3-Gefässerkrankung wird durch die gleichzeitige Erfassung der stressinduzierten Reduktion der LV-EF seit Einführung der Gated-SPECT deutlich seltener missinterpretiert.

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Fragen zum Text

1) Welche Aussage zur Myokardperfusionsszintigraphie (MPS) trifft zu?
   a) Die MPS erlaubt neben der Feststellung der Perfusionsverhältnisse des linksventrikulären Myokards auch die Beurteilung der myokardialen Wandbewegung, der myokardialen Wanddicke, des linksventrikulären Volumens und der linksventrikulären Auswurffraktion.
   b) Die MPS sollte bei Patienten mit anhaltender oder wiederkehrender Angina pectoris nach vorangegangener Revaskularisation nicht durchgeführt werden.
   c) Ökonomische Modelle zeigen, dass die MPS bei Patienten mit mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit einer KHE eine kosteneffiziente Methode darstellt.

2) Welche Feststellung zur Prognoseermittlung mittels MPS trifft zu?
   a) Meta-Analysen zeigen, dass das Risiko eines kardialen Infarkts oder kardial bedingten Todes bei Patienten mit stabiler Angina pectoris und unauffälligem MPS unter 1 %/Jahr liegt.
   b) Die Häufigkeit myokardialer Infarkte hängt vom Schweregrad des szintigraphischen Ischämienachweises ab.
   c) Gemäß den Fachgesellschaften ESC/ACC/AHA ist die MPS nicht zur Ermittlung des perioperativen Risikos bei nichtkardialen Operation geeignet.

3) Welche Aussage zur MPS im Kontext mit alternativen Verfahren trifft zu?
   a) Stenosen, die in der CT-Angiographie mit > 70 % Stenosegrad quantifiziert werden, zeigen stets reversible Defekte in der MPS.
   b) Die MR-Angiographie bietet gegenüber der CT-Angiographie den Vorteil einer besseren räumlichen Auflösung und einer geringeren Versagensrate an Untersuchungen durch Atemverschiebungen während der Akquisition.
   c) Analog zur MPS sagt auch eine unauffällige Stressechokardiographie eine niedrige kardiale Ereignisrate von < 1 %/Jahr voraus, die Aussagekraft der Methodik ist allerdings im hohen Maße untersucherabhängig.

Lösung siehe Seite 103

Literatur:

1. Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 57–62.

2. Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ, et al. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 535–43.

3. Sharir T, Germano G, Kavanagh PB, et al. Incremental prognostic value of post-stress left ventricular ejection fraction and volume by gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. Circulation 1999; 100: 1035–42.

4. Hendel RC, Chen MH, L'Italien GJ, et al. Sex differences in perioperative and long-term cardiac event-free survival in vascular surgery patients. An analysis of clinical and scintigraphic variables. Circulation 1995; 91: 1044–51.

5. Giri S, Shaw LJ, Murthy DR, et al. Impact of diabetes on the risk stratification using stress single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in patients with symptoms suggestive of coronary artery disease. Circulation 2002; 105: 32–40.

6. Zellweger MJ, Lewin HC, Lai S, et al. When to stress patients after coronary artery bypass surgery? Risk stratification in patients early and late post-CABG using stress myocardial perfusion SPECT: implications of appropriate clinical strategies. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 144–52.

7. Fox K, Angeles M, Garcia A, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology Authors/Task Force Members. Eur Heart J 2012; doi:10.1093/eurheartj/ehl002.

8. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for car-

diac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology,the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography,the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. Circulation 2009; 119: e561–e87.

9. Underwood SR, Godman B, Salyani S, et al. Economics of myocardial perfusion imaging in Europe – the EMPIRE Study. Eur Heart J 1999; 20: 157–66.

10. Reyes E, Wiener S, Underwood SR; European Council of Nuclear Cardiology. Myocardial perfusion scintigraphy in Europe 2007: a survey of the European Council of Nuclear Cardiology. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2012; 39: 160–4.

11. Gibbons RJ. Noninvasive diagnosis and prognosis assessment in chronic coronary artery disease: stress testing with and without imaging perspective. Circ Cardiovasc Imaging 2008; 1: 257–69.

12. O'Keefe JH Jr, Barnhart CS, Bateman TM. Comparison of stress echocardiography and stress myocardial perfusion scintigraphy for diagnosing coronary artery disease and assessing its severity. Am J Cardiol 1995; 75: 25D–34D.

13. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, et al. Stress echocardiography expert consensus statement European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). Eur J Echocardiography 2008; 9: 415–37.

14. Berman DS, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Comparative use of radionuclide stress testing, coronary artery calcium scanning, and noninvasive coronary angiography for diagnostic and prognostic cardiac assessment. Semin Nucl Med 2007; 37: 2–16.

15. Sato A, Hiroe M, Tamura M, et al. Quantitative measures of coronary stenosis severity by 64-Slice CT angiography and relation to physiologic significance of perfusion in non-obese patients: comparison with stress myocardial perfusion imaging. J Nucl Med 2008; 49: 564–72.

16. Gaemperli O, Schepis T, Valenta I, et al. Functionally relevant coronary artery disease: comparison of 64-section CT angiography with myocardial perfusion SPECT. Radiology 2008; 248: 414–23.

17. Meijboom WB, van Mieghem CA, Mollet NR, et al. 64-slice computed tomography coronary angiography in patients with high, intermediate, or low pretest probability of significant coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 1469–75.

18. Topol EJ, Nissen SE. Our preoccupation with coronary luminology. The dissociation between clinical and angiographic findings in ischemic heart disease. Circulation 1995; 92: 2333–42.

19. Melikian N, De Bondt P, Tonino P, et al. Fractional flow reserve and myocardial perfusion imaging in patients with angiographic multivessel coronary artery disease. JACC Cardiovasc Interv 2010; 3: 307–14.

20. Pagano D, Townend JN, Littler WA, et al. Coronary artery bypass surgery as treatment for ischemic heart failure: the predictive value of viability assessment with quantitative positron emission tomography for symptomatic and functional outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 791–9.

21. Bax JJ, Visser FC, Poldermans D, et al. Relationship between preoperative viability and postoperative improvement in LVEF and heart failure symptoms. J Nucl Med 2001; 42: 79–86.

22. Eitzman D, al-Aouar Z, Kanter HL, et al. Clinical outcome of patients with advanced coronary artery disease after viability studies with positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 559–65.

23. Di Carli MF, Davidson M, Little R, et al. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1994; 73: 527–33.

24. Huitink JM, Visser FC, Bax JJ, et al. Predictive value of planar 18F-fluorodeoxyglucose imaging for cardiac events in patients after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 81: 1072–7.

25. Pagano D, Bonser RS, Townend JN, et al. Predictive value of dobutamine echocardiography and positron emission tomography in identifying hibernating myocardium in patients with postischaemic heart failure. Heart 1998; 79: 281–8.

26. Nekolla SG, Reder S, Saraste A, et al. Evaluation of the novel myocardial perfusion positron-emission tomography tracer 18F-BMS-747158-02: comparison to 13N-ammonia and validation with microspheres in a pig model. Circulation 2009; 119: 2333–42.

27. Yu M, Nekolla SG, Schwaiger M, et al. The next generation of cardiac positron emission tomography imaging agents: discovery of flurpiridaz F-18 for detection of coronary disease. Semin Nucl Med 2011; 41: 305–13.

28. Maddahi J. Properties of an ideal PET perfusion tracer: new PET tracer cases and data. J Nucl Cardiol 2012; 19 (Suppl 1): S30–S37.

29. Al-Mallah MH, Sitek A, Moore SC, Di Carli M, Dorbala S. Assessment of myocardial perfusion and function with PET and PET/CT. J Nucl Cardiol 2010; 17: 498–513.

30. Min JK, Shaw LJ. Noninvasive diagnostic and prognostic assessment of individuals with suspected coronary artery disease: coronary computed tomographic angiography perspective. Circ Cardiovasc Imaging 2008; 1: 270–81.

31. Matsumoto N, Nagao K, Hirayama A, Sato Y. Non-invasive assessment and clinical strategy of stable coronary artery disease by magnetic resonance imaging, multislice computed tomography and myocardial perfusion SPECT. Circ J 2010; 74: 34–40.

32. Berman DS, Hachamovitch R, Shaw LJ, et al. Roles of nuclear cardiology, cardiac computed tomography, and cardiac magnetic resonance: noninvasive risk stratification and a conceptual framework for the selection of noninvasive imaging tests in patients with known or suspected coronary artery disease. J Nucl Med 2006; 47: 1107–18.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 67

Lovenox 20 mg/40 mg/60 mg/80 mg/100 mg/120 mg/150 mg-Spritzampullen, Pen/10 × 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 × 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 × 40 mg Pen/Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche:* Benzylalkohol, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** *Lovenox 10 × 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-transmuralen 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 × 40 mg Pen:* Zur Prophylaxe thromboembolischer Komplikationen bei Hochrisikopatienten. Zur Reisethromboseprophylaxe 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 × 40 mg Pen/Lovenox 100 mg/ml Durchstichflasche:* Anwendung bei Säuglingen und Kindern bis 3 Jahren: Lovenox 10 × 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, Heparingruppe (ATC-Code B01AB05). **Stand der Information:** 04/2011, 09/2010, 08/2010, 06/2012, 12/2012. (027849). **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.**

Neue Freiheit.



Ranexa® durchbricht den Teufelskreis der Ischämie.[1]

Ranexa® verbessert die Relaxation des Myokards während der Diastole, erhöht damit den koronaren Blutfluss und reduziert pektanginöse Beschwerden.[2]

Ranexa®
Ranolazin

Fachkurzinformation siehe Seite 74

ID 04 DATE 03-2012 – 1) Sossalla S. et al.: Kardiologie 2008; 2:142-148. 2) Fachinformation 3) www.nice.org.uk/guidance/CG 126; National Institute for Health and Clinical Excellence, 2011

Echokardiographie: Stellenwert und Anwendungen in der Kardiologie

A11234 Softlink

J. Bergler-Klein[1], F. Glaser[2], P. Bartko[1], T. Binder[1]

Kurzfassung: In der modernen Kardiologie ist die Echokardiographie heute nicht mehr wegzudenken und nimmt eine Schlüsselrolle in Diagnostik, Screening und Behandlung von akuten und chronischen kardiovaskulären Erkrankungen ein. Als nicht-invasive Untersuchung ist sie jederzeit durchführbar, erfordert allerdings eine exakte Ausbildung, Erfahrung und entsprechende Gerätestruktur, um hochqualitative Befunde zu erbringen. Zusätzlich ermöglicht die zunehmende Mobilität der Echokardiographie-Geräte eine rasche Diagnosehilfe direkt am Krankenbett, und ist auch bei Notfällen, auf Intensivstationen oder im Herzkatheterlabor bei Eingriffen schnell einsetzbar.

Die häufigsten klinischen Indikationen zur Echokardiographie sind Verdacht auf Herzinsuffizienz bei unklarer Dyspnoe, Frage nach Ventrikelfunktion, unklares Herzgeräusch, Verdacht auf Infarkt – akut oder abgelaufen mit Wandbewegungsstörungen, Verdacht auf Endokarditis, kardiogene Embolie oder Perikarderguss, sowie Verlaufsbeobachtung bei bekanntem Vitium oder Klappenprothese.

Die Echokardiographie kommt bei allen bildgebenden Fragestellungen mit Ausnahme der morphologischen Darstellung von Kranzgefäßen zur Anwendung und ist daher die bildgebende Methode mit dem breitesten klinischen Anwendungsgebiet.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Kardiologie

Abstract: Echocardiography: Clinical Applications and Relevance in Cardiology. In modern cardiology, echocardiography is an essential tool for diagnosis, screening and treatment of acute and chronic cardiovascular diseases. Because of its non-invasive nature, this examination method can be carried out at any time, but requires exact training, experience and appropriate laboratory infrastructure. Additionally, the increased mobility of echocardiographic systems allows for direct and quick bedside diagnosis and is also rapidly available in the intensive care unit, emergency departments, and the catheterization lab during interventions.

The most common clinical indications for echocardiography are suspected heart failure in patients presenting with unexplained dyspnea, assessment of ventricular function, cardiac murmurs, suspected acute or remote myocardial infarction with regional wall motion abnormalities, suspected endocarditis, cardiogenic embolism, pericardial effusion as well as monitoring of known valve disease or valve prosthesis.

Echocardiography is used for all imaging tasks with the exception of morphological imaging of coronary vessels and therefore is the imaging modality with the broadest range of application.
J Kardiol 2013; 20 (3–4): 86–103.

Key words: echocardiography, cardiology

Physikalische Grundlagen der Echokardiographie

Das Prinzip der Echokardiographie besteht in der Analyse reflektierter Schallwellen. Mittels eines Schallkopfes (Transducer) aus piezoelektrischen Kristallen werden durch elektrische Impulse gepulste Schallwellenpakete über die Zeiteinheit erzeugt (Pulsrepetitionsfrequenz). Die übliche Ultraschallfrequenz der Erwachsenen-2D-Echokardiographie liegt bei 2,5 MHz, in der transösophagealen Echokardiographie bei 5 MHz, intravaskulärer Ultraschall bei 20–45 MHz. Je höher die Frequenz, desto höher die Schallabschwächung durch Umwandlung in Wärme und desto niedriger die Eindringtiefe, bei jedoch höherer Auflösung.

Das älteste Echoverfahren ist der M-Mode (Motion), wobei „eindimensional“ ein einziger Schallstrahl mit hoher Pulsrepetitionsfrequenz und hoher zeitlicher Auflösung erzeugt wird. Heute werden für das übliche zweidimensionale Verfahren vor allem Phased-Array-Schallwandler mit 128–256 Einzelkristallen verwendet. Hierdurch wird ein sektorförmiger, tomographischer Bildausschnitt des Herzens erzeugt. In der Echokardiographie können die Herzkammern rasch und einfach in ihrer Größe und Funktion vermessen werden [1].

Dopplerfrequenzverschiebung (Doppler-Effekt) wird für die Messung von Blutflussgeschwindigkeiten z. B. zur Beurteilung von Herzklappenfunktion ausgenützt. Mittels kontinuierlichem Doppler („continuous wave“, CW) wird ein linearer Ultraschallstrahl gezielt durch das Herz gelegt (Frequenz 1,8–2 MHz). Entlang des Strahls werden alle Geschwindigkeiten registriert, eine genaue Lokalisation der gemessenen Flussgeschwindigkeiten ist jedoch nicht möglich. Der CW-Doppler wird für die Erfassung hoher Geschwindigkeiten (klassisches Beispiel Aortenstenose-Jet) verwendet. Der gepulste Doppler („pulsed wave“, PW) ermöglicht die räumliche Zuordnung der gemessenen Geschwindigkeit in einem bestimmten Bereich („sample volume“), wobei eine begrenzte obere Grenzgeschwindigkeit besteht (Nyquist-Geschwindigkeit, Aliasing). Diese nimmt mit zunehmender Tiefe ab (z. B. ab 8 cm Eindringtiefe, Geschwindigkeit > 2 m/s nicht mehr eindeutig messbar).

Über die modifizierte Bernoulli-Gleichung kann mittels der gemessenen Dopplergeschwindigkeit der Druckgradient über einer Stenose oder über einen Shunt mit hoher Genauigkeit berechnet werden.

Der Farbdoppler stellt prinzipiell ein gepulstes Dopplerverfahren dar, wobei simultan zahlreiche kleine Messzellen über das 2D-Bild gelegt werden, und die räumliche Verteilung der Geschwindigkeiten in Echtzeit in Farbtönen dargestellt wird. Hohe Geschwindigkeiten führen ebenso zum Aliasing-Phänomen, turbulente schnelle Strömungen zum Mosaikmuster (z. B. bei Klappenstenosen). Die Bildrate des Farbdopplers liegt niedriger als die des 2D-Bildes und ist umgekehrt proportional zur Breite des Farbsektors, der Eindringtiefe und der Auflösung.

Eingelangt und angenommen am 14. Dezember 2012.
Aus der [1]Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien und der [2]Abteilung für Innere Medizin, Landesklinikum Krems
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Jutta Bergler-Klein, Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: jutta.bergler-klein@meduniwien.ac.at

Eine neuere Technik stellt der Tissue-Doppler (Gewebe-Doppler) dar, welcher regionale Geschwindigkeiten der myokardialen Strukturen bezogen auf den Schallkopf misst (etwa 0–15 cm/s). Hierbei ist eine Darstellung als spektraler Doppler oder als Farbdoppler möglich. Aus der Gewebsverformung lassen sich prozentuale Elongation und Verkürzung des Myokards herleiten, z. B. in longitudinaler Richtung. Eine neue technische Analysemethode aus den 2D-Myokardreflexionsmustern, „Speckle tracking“, kann dopplerunabhängig, somit auch winkelunabhängig, die Deformation des Myokards: „Strain“, und über die Zeit: „Strain Rate“, als Maß der Ventrikelfunktion erfassen (s. Abschnitt unten).

Neue Verfahren zur plastischeren Darstellung sind die 3D-Rekonstruktion (aus 2D-Bildern in Schnittebenen zu einem Datensatz gewonnen) und die Echtzeit-3D-Echokardiographie (kegelförmiges Volumen in Echtzeit mittels Matrix-Array-Schallkopf). Hierdurch ergeben sich neue Einblicke in der Darstellung (z. B. Mitralklappe aus der Perspektive des linken Vorhofs aus der direkten „chirurgischen Sicht“). Die neue 3D-Echokardiographie ermöglicht v. a. genaue Volumen- und Massenbestimmungen von kardialen Strukturen (z. B. Volumina des linken Ventrikels mit Ejektionsfraktion) [2]. Bildqualität und Kostenintensität der Geräte erlauben derzeit noch nicht den breiten klinischen Alltagseinsatz. Die Methodik wird jedoch zunehmend bei speziellen Fragestellungen, insbesondere bei invasiven Techniken – z. B. herzkatheterinterventionelle Verfahren, oder vor Herzklappenrekonstruktionen angewendet [3].

Die echokardiographische Untersuchung

Die „Standarduntersuchung“ ist die transthorakale Echokardiographie unter Ausnützung verschiedener „Schallfenster“, die eine exakte und standardisierte tomographische Darstellung der einzelnen Herzabschnitte in „Echtzeit“, sowie mit hoher räumlicher und zeitlicher Auflösung erlauben. Neben dieser anatomischen Information wird unter Ausnutzung der verschiedenen Doppler- und Gewebedopplermodalitäten auch eine funktionelle und hämodynamische Evaluierung durchgeführt. So wird bei einfachen Fragestellungen ein Standardbefund erhoben, der über Struktur, Dimension und Funktion der Ventrikel, Atrien, Klappen, der aszendierenden Aorta, den systolischen Pulmonalarteriendruck sowie über den links- und rechtsventrikulären Füllungsdruck informiert. Bei mehr als 95 % der Patienten liegt eine ausreichend gute „Schallbarkeit“ vor, bei einigen Patienten ist aufgrund schlechter Lagerbarkeit, Verbänden, Emphysemüberlagerung etc. die transthorakale Untersuchung in ausreichender Qualität nicht durchführbar. Die Echokardiographie ist untersucher- und erfahrungsabhängig, es handelt sich um eine dynamische Untersuchung, wobei exakte Schallkopfführung und Anpassung der Geräteparameter die technische Qualität bestimmen, weiters die laufende Interpretation der gewonnenen Parameter eine Erweiterung des standardisierten Untersuchungsablaufes erfordert.

Aufgrund der fehlenden Invasivität und Strahlenbelastung, der breiten Verfügbarkeit und vertretbaren Kosten eignet sich die transthorakale Echokardiographie besonders für serielle Untersuchungen. Auch die transösophageale Echokardiographie (mit Einbeziehung des transgastrischen Schallfensters) darf noch als nicht-invasive Untersuchung gelten. Sie erlaubt aufgrund der Nähe des Ösophagus zu Aorta ascendens, Aortenklappe, linkem Vorhof und Mitralklappe eine Darstellung dieser Strukturen mit unübertroffener Auflösung, sodass sie beispielsweise bei der Fragestellung „Endokarditis“ eine Alleinstellung aufweist.

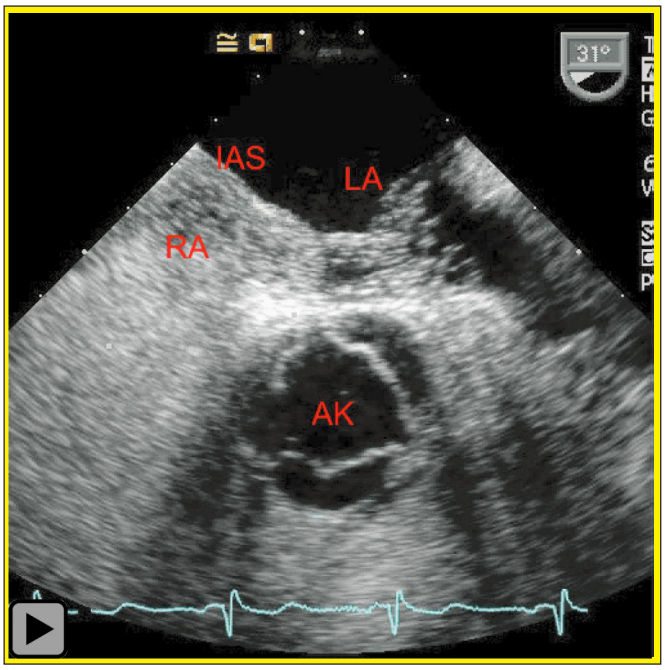


Abbildung 1: TEE-Nachweis eines offenen Foramen ovale durch Übertritt von nicht-lungengängigem Kontrastmittel (Albumin) vom rechten in den linken Vorhof. IAS: Interatriales Septum; RA: Rechter Vorhof, LA: Linker Vorhof; AK: Aortenklappe.

Bei der Stressechokardiographie wird pharmakologische oder (seltener) physische Belastung eingesetzt, um zusätzliche Informationen bezüglich KHK oder der Wirksamkeit von Vitien zu gewinnen (s. unten).

Die „Kontrastechokardiographe“ wird bei einer Reihe von speziellen Fragestellungen eingesetzt: Die Gabe von nicht-lungengängigem Echokontrast (am einfachsten agitierte Kochsalzlösung) dient der Darstellung von Shunts (Abb. 1), die Verwendung von lungengängigen Echokontrastmitteln verbessert die Darstellbarkeit bei schlecht schallbaren Patienten, erlaubt bessere Abgrenzung von Raumforderungen, defi-

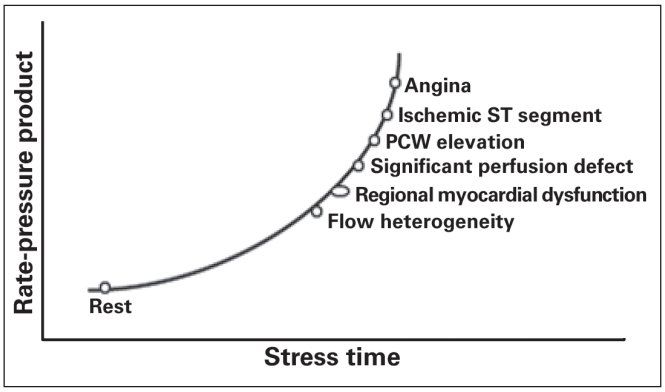


Abbildung 2: Auftreten von Wandbewegungsstörungen im Echo innerhalb von Sekunden bei Koronarverschluss oder bei Belastung noch vor EKG-Veränderungen oder Angina-pectoris-Beschwerden. Nachdruck aus [Beller GA. Am J Cardiol 1988; 61: 22F–28] mit Genehmigung von Elsevier.

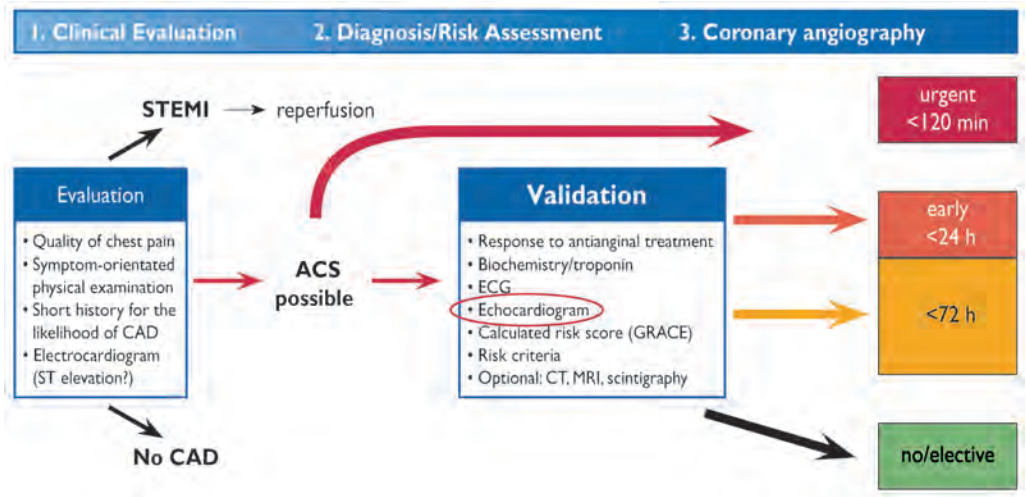


Abbildung 3: Algorithmus in der Abklärung des akuten Koronarsyndroms. Nachdruck aus [7] mit Genehmigung der Oxford University Press.

niert unklare Flüssigkeitsansammlungen bei fehlender Kontrastierung als „extravasal" und hilft bei der Unterscheidung wahres/falsches Lumen bei Aortendissektion [4].

Zum Standard eines modernen Echolabors gehört neben ausgebildeten Untersuchern und optimaler Geräteausstattung zumindest eine hierfür qualifizierte Assistenzperson, sowie die digitale Archivierung der Untersuchungsdaten mit der Möglichkeit der späteren Analyse und des Vergleichs serieller Untersuchungen.

Während die klassische Echokardiographie eine „Echtzeit"-Untersuchung bleibt, erfordern die komplexeren Analysen von Straindaten, 3D-Datensätzen sowie Asynchroniemessungen zunehmend die „Offline"-Analyse.

Stellenwert der Echokardiographie bei Koronargefäßerkrankungen

„Regionale Wandbewegungsstörungen" im Echo sind ein Ausdruck von Ischämie oder Infarktnarben. Wandbewegungsstörungen können bereits Sekunden (19 ± 8 sec) nach Verschluss eines Koronargefäßes nachgewiesen werden und treten noch vor EKG-Veränderungen oder Plasma-Troponin-Erhöhung auf, ähnlich auch bei der Belastung [5] (Abb. 2). Ab einer Ischämie von > 20 % Wanddicke oder Koronarstenosierung ab 80–85 % treten Wandbewegungsstörungen im Echo auf. Typischerweise ist jeder kardiale Wandabschnitt einem Koronarsegment zuordenbar [6].

Die Ruhe-Echokardiographie eignet sich nicht als Suchtest zum Screening für eine koronare Herzerkrankung, da die Koronargefäße nicht direkt im Verlauf darstellbar sind und selbst bei schwerer Dreigefäßerkrankung in Ruhe ein normales Echo vorliegen kann. Mittels Stress-Echokardiographie kann durch pharmakologische (Dobutamin i. v.) oder physische Belastung sowohl eine Ischämie-, als auch eine Vitalitätsdiagnostik erfolgen: Eine Besserung der Kontraktilität in akinetischen Arealen gilt als Vitalitätsnachweis, neue Wandbewegungsstörungen unter Belastung als Ischämienachweis. Diese Untersuchung erfordert sowohl Ausbildung als auch Erfahrung und ist zeitaufwendig, jedoch kann in geübten Händen nicht-invasiv und insbesondere ohne Strahlenbelastung eine hohe diagnostische Aussagekraft erzielt werden [6].

Akute Thoraxschmerzen: Stellenwert bei akutem Koronarsyndrom, Aortendissektion, Pulmonalembolie

Bei akutem Koronarsyndrom nimmt die Echokardiographie eine Klasse-I-Indikation in den neuen Europäischen Guidelines ein (Abb. 3) [7]. Diese Reihung unterstreicht die rasche Verfügbarkeit am Krankenbett, sowie die Wertigkeit in der Differentialdiagnostik des akuten Thoraxschmerzes, auch zur raschen Unterscheidung zu anderen lebensbedrohlichen kardiovaskulären Entitäten, insbesondere der akuten Aortendissektion oder Pulmonalembolie (Tab. 1). Bei akutem Myokardinfarkt (ST-Hebungsinfarkt, STEMI) ist die Echokardiographie vor allem nützlich, um rasch Komplikationen des Infarktes zu erkennen, welche einer akuten chirurgischen Intervention zugeführt werden müssen (z. B. Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralinsuffizienz, Ventrikelruptur, Septumruptur) [8]. Prognostisch und klinisch besonders bedeutsam ist die Erfassung der globalen Linksventrikelfunktion bis hin zur schweren Herzinsuffizienz, sowie Erkennung von Rechtsventrikelinfarkt mit reduzierter Rechtsventrikelfunktion oder hämodynamisch wirksamem Perikarderguss, Ventrikelthrombus-Aneurysmen etc. (Abb. 4).

Tabelle 1: Wertigkeit der Echokardiographie in der Differentialdiagnostik des akuten Thoraxschmerzes – Was kann das Echo beitragen?

– KHK: ACS, Infarkt
– Pulmonalembolie
– Aortendissektion, Ao. Aneurysma
– Vitium, AS, Endokarditis, HOCM, …
– Hypertensive Krise
– Links- und Rechtsventrikelfunktion
– Dilat./Ischäm. CMP
– Perikarditis, Myokarditis, Perikarderguss, Pleuraerguss
– Tako-Tsubo
– Pulmonale Hypertonie
– Akute Lungenerkrankung
– Tumoren
– Trauma
– Muskel-/Skelettschmerzen

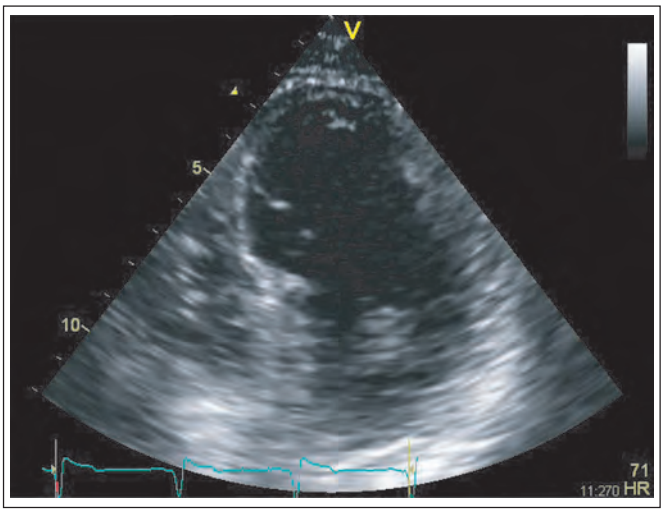


Abbildung 4: Ausgedehnte Akinesie im Apex nach Vorderwandinfarkt mit verdünnter Myokardwand und Bildung eines Ventrikelthrombus. Apikaler Vierkammerblick.

Bei Reanimation oder in der Differentialdiagnostik bei kardiogenem Schock liefert die Echokardiographie rasch Informationen direkt am Krankenbett und ist in den aktuellen Guidelines daher an erster Stelle genannt. Bei Verdacht auf Aortendissektion (Abb. 5) oder Pulmonalembolie werden dann Computertomographie (CT) oder transösophageales Echo (TEE) je nach Verfügbarkeit direkt angeschlossen [9, 10].

Bei Ausschluss von Lungenembolie sind die mittelmäßige Sensitivität und Spezifität der Echokardiographie-Zeichen zu berücksichtigen (Abb. 6), insbesondere bei Fehlen von Hypotonie oder Schockzeichen (Sensitivität 60–70 % für Niedrigrisiko-Lungenembolie, bessere Spezifität bei mittlerer bis hoher klinischer Wahrscheinlichkeit, Spezifität bei vergrößertem rechten Ventrikel 90 %). Daher sind bei klinischem Verdacht andere Imaging-Methoden anzuschließen. Ein vergrößerter rechter Ventrikel mit reduzierter Rechtsventrikelfunktion ist ein starker Prognose-Parameter und weist auf hohes klinisches Risiko auch als Kriterium für stationäre Aufnahme hin. Bei gleichzeitiger Hypotonie oder Schock besteht Indika-

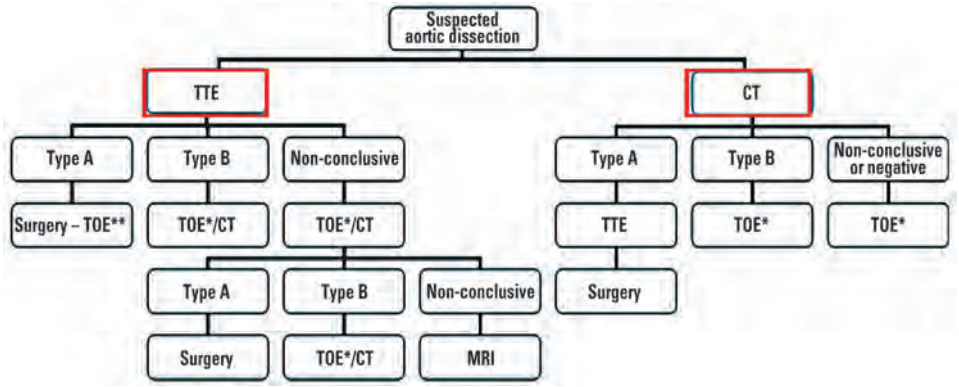


Abbildung 5: Empfohlener Algorithmus bei Verdacht auf Aortendissektion. *Je nach Verfügbarkeit werden als Erstdiagnostik die Durchführung von transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie und/oder Computertomographie empfohlen. Nachdruck aus [9] mit Genehmigung der Oxford University Press.

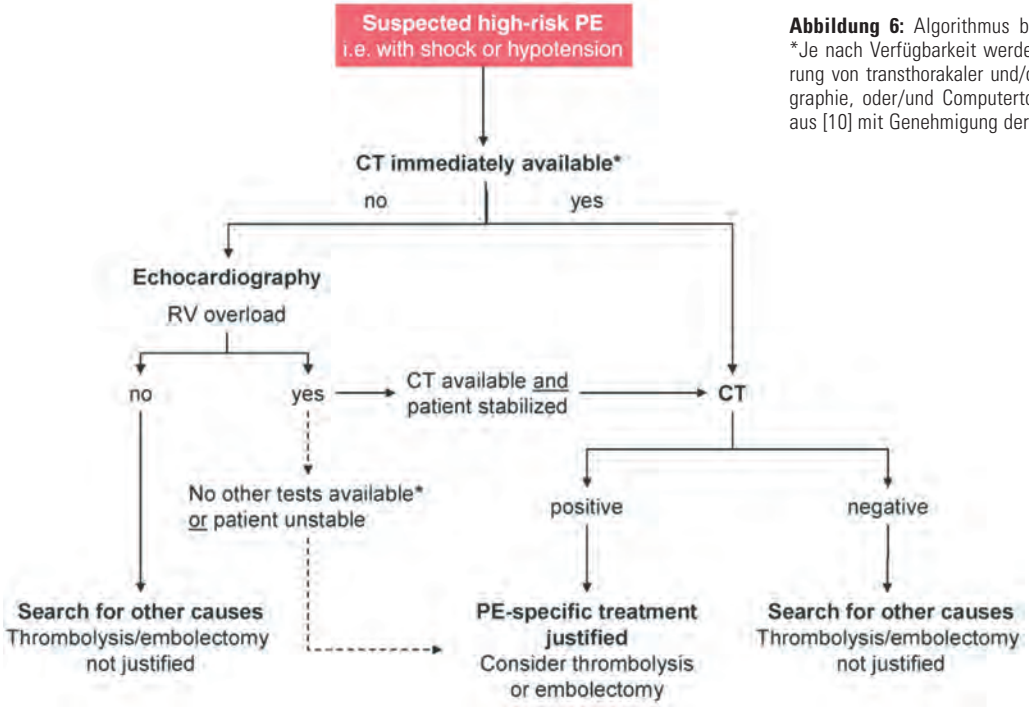


Abbildung 6: Algorithmus bei Verdacht auf Pulmonalembolie. *Je nach Verfügbarkeit werden als Erstdiagnostik die Durchführung von transthorakaler und/oder transösophagealer Echokardiographie, oder/und Computertomographie empfohlen. Nachdruck aus [10] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Tabelle 2: Typische Echozeichen bei Pulmonalembolie. Mod. nach [Mookadam F, Cardiol Rev 2010; 18: 29–37].

Direkt: Hohe Spezifität, niedrige Sensitivität

- Thrombusnachweis im rechten Herzen (RA, RV, paradoxe Embolie „in transit" im offenen Foramen ovale, Thrombus in Pulmonalarterie

Indirekt: Mäßige Spezifität, Sensitivität ca. 40 %

- RV-Dilatation (RV-/LV-Durchmesser > 1)
- RV-Dysfunktion (Spezif. 90 % bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit)
- „McConnell sign": Akinesie/Hypokinesie der mittleren freien Wand bei normokinetischen RV-Apex
- „D-sign": Verdrängung des IVS nach links, D-Form des LV-Querschnitts
- Dilatation der Vena cava inf. ohne inspiratorischen Kollaps
- „60/60 sign": Pulmonalfluss-Akzelerationszeit < 60 ms, PAP < 60 mmHg

Tabelle 3: Risikoeinteilung bei Lungenembolie in Abhängigkeit der Rechtsventrikelgröße und -funktion, sowie erhöhten Biomarkern (Troponin, BNP). Nachdruck aus [10] mit Genehmigung der Oxford University Press.

PE-related early MORTALITY RISK		RISK MARKERS: CLINICAL (shock or hypotension)	RISK MARKERS: RV dysfunction	RISK MARKERS: Myocardial injury	Potential treatment implications
HIGH >15%		+	(+)	(+)	Thrombolysis or embolectomy
NON HIGH	Intermediate 3–15%	–	+	+	Hospital admission
			+	–	
			–	+	
	Low <1%	–	–	–	Early discharge or home treatment

PE: pulmonary embolism (Lungenembolie); RV: rechter Ventrikel

Tabelle 4: Sensitivität und Spezifität der Echokardiographie bei akuter Aortendissektion. Nachdruck aus [Evangelista A, Eur Heart J 2010; 31: 472–9] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Ascending aorta dissection	TEE	Contrast TTE	TOE	Contrast TOE
Type A				
Sensitivity (%)	82.2* (69.9–94.5)	93.3 (84.9–100)	95.6 (88.4–100)	95.6 (88.4–100)
Specificity (%)	89.2* (81.9–96.5)	97.6 (93.7–100)	96.4 (91.8–100)	100 (99.4–100)
PPV (%)	80.4 (67.9–93.0)	95.5 (88.2–100)	93.5 (85.3–100)	100 (98.8–100)
NPV (%)	90.2 (83.2–97.3)	96.4 (91.9–100)	97.6 (93.6–100)	97.6 (93.8–100)
Aortic arch dissection				
Sensitivity (%)	79.1* (65.8–92.4)	88.4 (77.6–99.1)	90.7 (80.9–100)	95.4 (87.9–100)
Specificity (%)	88.2†‡ (80.8–95.7)	95.3 (90.2–100)	98.8 (95.9–100)	100 (99.4–100)
PPV (%)	77.3 (63.8–90.8)	90.5 (80.4–100)	97.5 (91.4–100)	100 (98.8–100)
NPV (%)	89.3 (82.1–96.5)	94.2 (88.7–99.7)	95.5 (90.5–100)	97.7 (93.9–100)
Descending aorta dissection				
Sensitivity (%)	56.2¶ (44.1–68.2)	83.6§ (74.4–92.8)	100 (99.3–100)	100 (99.3–100)
Specificity (%)	81.8* (70.7–92.9)	94.5 (86.0–100)	100 (99.1–100)	100 (99.1–100)
PPV (%)	80.4 (68.5–92.3)	95.3 (87.2–100)	100 (99.3–100)	100 (99.3–100)
NPV (%)	58.4 (46.8–70.1)	81.3 (70.7–91.9)	100 (99.1–100)	100 (99.1–100)

TTE: transthoracic echocardiography; TOE: transoesophageal echocardiography.; *p < 0.05 TTE vs. contrast TTE, TOE, and contrast TOE; †p < 0.05 TTE vs. contrast TTE; ‡p < 0.01 TTE vs. TOE and contrast TOE; ¶p < 0.001 TTE vs. contrast TTE, TOE, and contrast TOE after Bonferroni correction for multiple *post hoc* comparison; §p< 0.001 contrast TTE vs. TOE and contrast TOE after Bonferroni correction for multiple post hoc comparison.

tion zur akuten Thrombolyse (Hochrisiko-Lungenembolie) (Abb. 6; Tab. 2, 3) [10].

Bei Verdacht auf akute Aortendissektion besteht bessere Spezifität in der Typ-A-Dissektion mit Beteiligung der Aorta ascendens bzw. thorakaler Abschnitte und kann durch Kontrastmittelgabe erhöht werden (Tab. 4). Weitere Untersuchungen sollen bei klinischem Verdacht stets großzügig angeschlossen werden [9].

Statistisch gesehen ist die reduzierte Linksventrikelfunktion stärkster Parameter für das Outcome bei Notfall-Patienten mit kardialen Symptomen und mit der Echokardiographie rasch erfassbar. Die Echokardiographie soll in Notfallaufnahmen und „Chest Pain Units" jederzeit verfügbar sein, um rasche Differentialdiagnostik zu unterstützen.

Stellenwert der Echokardiographie bei Herzklappenerkrankungen

Die Echokardiographie stellt heute den Goldstandard in Diagnostik und Quantifizierung des Schweregrades von Klappenstenosen und Insuffizienzen, sowie klinischer Verlaufskontrolle insbesondere auch in Hinblick auf Operationsindikationen bei Vitien dar [11–14]. Sie liefert wie keine andere bildgebende Methode über die morphologische Darstellung die Information über die Genese der Klappenerkrankung (degenerativ, Prolapserkrankung, kongenital, [post]-entzündlich etc.) und mittels Doppleruntersuchung eine exakte Quantifizierung von Stenosen, sowie von Insuffizienzen, wo jedoch auch semiquantitative Parameter herangezogen werden müssen. Im gleichen Untersuchungsgang werden die LV-Funktion sowie der systolische Pulmonaldruck bestimmt.

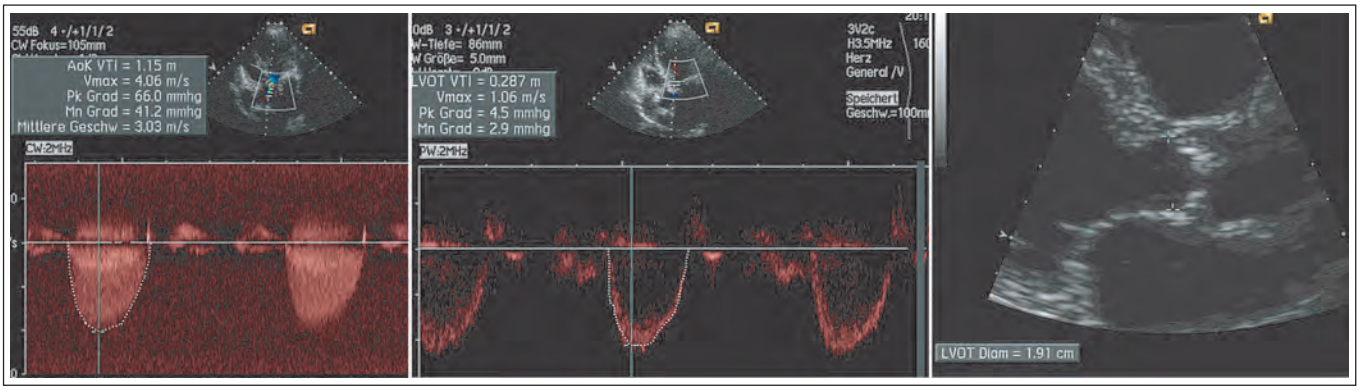


Abbildung 7: 73-jährige Patientin: Bestimmung der Aortenklappenöffnung nach der Kontinuitätsgleichung. Diese beruht auf dem Prinzip: Der Fluss im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) muss gleich sein wie der Fluss über die Aortenklappe (AK). Die benötigten Variablen sind das Velocity-Time-Integral des LVOT (PW-Doppler) und der Aortenklappe (CW-Doppler), sowie der Durchmesser des LVOT. Die Aortenklappenöffnungsfläche (KÖF) errechnet sich aus der Formel: KÖF = (LVOT Diameter^2 × 0,785 × LVOT VTI)/ Aortenklappen VTI. Es liegt mit einer V_{max} des AK-Jets von 4,06 m/s und einer errechneten KÖF von 0,74 cm^2 eine schwere Aortenklappenstenose vor.

Tabelle 5: Parameter zur Schweregradbestimmung der Aortenstenose

Schweregrad	„Sklerose“	mild	„moderat“	„schwer“
Maximale Jetgeschwindigkeit (m/sec)	≤ 2,5	2,6–2,9	3,0–4,0	> 4,0
Mittlerer Gradient (mmHg)		< 20	20–40	> 40
Klappenöffnungsfläche (cm^2)		> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Klappenöffnungsfläche/BSA (cm^2/m^2)		> 0,85	0,60–0,85	< 0,6
Velocity Ratio (V_{max}LVOT/V_{max}AV)		> 0,50	0,25–0,50	< 0,25

Bemerkung zu den Tabellen 5–8: In den Tabellen wird die direkte Übersetzung des in der Literatur verwendeten Begriffes „moderate“ verwendet. Am besten passt allerdings das deutsche Wort „mittelgradig“. Bei den Insuffizienz-Vitien wird „mittelgradig“ noch unterteilt in „leicht- bis mittelgradig“ und „mittelgradig bis schwer“, wobei letzteres bereits einer hämodynamischen Wirksamkeit entspricht. Im Falle der sekundären Mitralinsuffizienz bei reduzierter systolischer Funktion ist bereits „leicht- bis mittelgradig“ prognostisch relevant.

Bei exakter Technik besteht bei allen quantitativen Messungen eine gute Übereinstimmung mit Kathetertechniken sowie eine gute Reproduzierbarkeit. Es besteht bei allen Vitien der Konsens, dass nicht ein einzelner Parameter, sondern mehrere Haupt- und Nebenparameter zur Gesamtbeurteilung nötig sind [11].

Die wichtigsten Parameter für die Aortenstenose sind die maximale Jetgeschwindigkeit über der Klappe, der mittlere Gradient sowie die Klappenöffnungsfläche, die mittels Kontinuitätsgleichung berechnet wird. Das Echo gibt rasche Auskunft über die Ätiologie (verkalkte degenerative Aortenstenose oder bikuspide Aortenstenose) [15] (Abb. 7; Tab. 5). Die Abnahme der Linksventrikelfunktion stellt auch bei asymptomatischen Patienten mit schwerer Aortenstenose eine dringliche Operationsindikation dar.

Bei Patienten mit reduzierter Linksventrikelfunktion und relativ niedrigen transvalvulärem Gradienten trotz kleiner Aortenklappenöffnungsfläche („Low-flow-low-gradient-Aortenstenose“) kann die Dobutamin-Stressechokardiographie über Anhebung des Schlagvolumens zwischen „echter“ schwerer und pseudo-schwerer AS unterscheiden [12]. Bei der „paradoxen Low-flow-low-gradient-Aortenstenose“ besteht hingegen noch erhaltene linksventrikuläre Auswurffraktion bei kleinlumigem dickwandigen Ventrikel mit Hypertrophie, wobei im Echo das niedrige Schlagvolumen und somit der verminderte Fluss über der Klappe nachgewiesen werden kann, wodurch sich niedrige Gradienten trotz schwerer Aortenstenose ergeben [12].

Die wichtigsten im Echo bestimmbaren Parameter für die Quantifizierung der Mitralstenose sind der mittlere Gradient über der Klappe, die Klappenöffnungsfläche mittels Berechnung über die Druckabfallshalbwertszeit („pressure half time“) und direkt über die 2D-Planimetrie, sowie die Messung des systolischen pulmonal-arteriellen Druckes in Ruhe. In unklaren Fällen können mittlerer Gradient und Pulmonaldruck auch unter Belastung erhoben werden [15] (Abb. 8; Tab. 6). Die Morphologie der Mitralklappe bestimmt die Möglichkeit der Klappensprengung (Valvuloplastie) oder der operativen Rekonstruktion bzw. Klappenersatz.

Bei der Aorteninsuffizienz werden als qualitative Parameter die Morphologie der Klappe, CW- und Farbdopplersignal, Flussumkehr in der deszendierenden Aorta sowie A. femoralis, als semiquantitative Parameter werden die Breite der Vena contracta sowie die Pressure-half-time zur Bestimmung des Schweregrades herangezogen [16]. Die Zunahme der Größe des linken Ventrikels und Abnahme der Linksventrikelfunktion sind wichtige Parameter zur Bestimmung des Operationszeitpunktes (Abb. 9; Tab. 7).

Für die klinische Entscheidungsfindung bei der Mitralinsuffizienz ist die Morphologie bzw. die Ursache der Klappenerkrankung von entscheidender Bedeutung: Handelt es sich um eine primäre, meist degenerative Erkrankung wie Prolaps, Flail Leaflet, Sehnenfadenabriss, oder um eine sekundäre, meist auf Basis regionaler oder globaler LV-Dysfunktion? Welcher Teil der Klappe ist erkrankt? Ist im Falle der Opera-

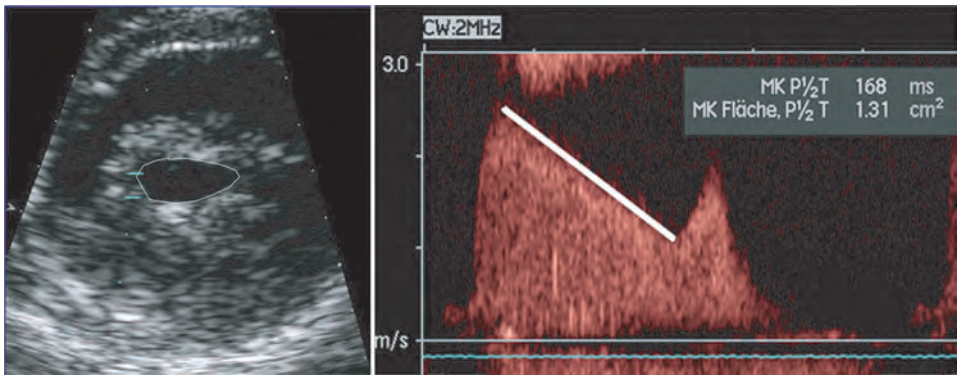


Abbildung 8: Bestimmung der Mitralklappenöffungsfläche bei rheumatischer Mitralstenose bei einem 68-jährigen Patienten: **Links:** Planimetrie (kurze Achse, Mittdiastole: 1,1cm². **Rechts:** Errechnen der Öffnungsfläche nach der empirischen Formel: Öffnungsfläche = 220/Druckabfallshalbwertszeit. Der mittlere Gradient lag bei 9,2 mmHg. Es liegt somit eine „moderate" bis „schwere" Mitralstenose vor.

Tabelle 6: Parameter zur Schweregradbestimmung der Mitralstenose

Schweregrad	mild	„moderat"	schwer
Klappenöffnungsfläche (cm²)	> 1,5	1–1,5	< 1
Mittlerer Gradient (mmHg)	< 5	5–10	> 10
Systol. Pulmonalarterien-druck (mmHg)	< 30	30–50	> 50

Bemerkung: siehe Tabelle 5. Klinische Signifikanz: Mitralstenose ab Klappenfläche < 1,5 cm².

tion die Klappe zu rekonstruieren oder wird eine Prothese nötig sein? Dies zu klären ist eine Domäne der Echokardiographie. Für die Quantifizierung stehen als qualitativer Parameter die Morphologie der Klappe, der Farbdoppler-Jet und das CW-Signal zur Verfügung, als semiquantitative Parameter die Breite der Vena contracta, der Pulmonalfluss und das Verhältnis Mitraleinstrom/Auswurf zur Verfügung, sowie als Quantifizierung die Errechnung von Regurgitationsvolumen und Regurgitationsfläche mittels der PISA- (Proximal Isovelocity Surface Area-) Methode [17] (Abb. 10; Tab. 8).

Bei der Verlaufskontrolle nach Klappenoperationen, Mitralrepair oder nach interventionellem Aortenklappenersatz können über Messungen der Klappen-Gradienten Aussagen über Prothesendegeneration, Thromben oder Endokarditis, sowie Insuffizienzen (paravalvulär oder valvulär) gewonnen werden [11]. Meist bestehen nur geringe Einschränkungen der Bildqualität aufgrund der charakteristischen Prothesenechos bei mechanischen Klappenprothesen.

Die Echokardiographie, insbesondere transösophageal, besitzt eine Schlüsselrolle in der Diagnostik der Endokarditis, sowie möglichen Komplikationen, sowohl bei nativen Herzklappenfehlern als auch nach Klappenoperationen oder anderen operativen Eingriffen, Entzündungszuständen und chronischem Fieber [13, 14, 18] (Abb. 11).

TEE-Monitoring bei neuen invasiven Kathetertechniken: TAVI

Insbesondere TEE stellt bei Transkatheter-Interventionen, bei Eingriffen an den Herzklappen (perkutane Aortenklappenimplantation, TAVI, Mitralclip, Pulmonalklappenimplantation) sowie auch bei perkutanen Katheterverschlüssen von PFO oder Vorhofseptumdefekten (Okkluder) eine sehr gute Leitmöglichkeit dar [18, 19]. Es können „live" die Lage und Größe der Devices überprüft, sowie rasch Komplikationen erkannt werden, z. B. paravalvuläre oder valvuläre Insuffizienzen, suboptimale Lage, periinterventionelle Änderungen der Ventrikelfunktion (z. B. bei Verlegung von Koronargefäßen), Behinderung der Funktion anderer Klappen (z. B. der Mitralklappe) etc. Zusätzlich kann die 3D/4D-Echokardiographie spezielle Ansichten liefern und die anatomischen Verhältnisse darstellen.

Stellenwert der Echokardiographie in der Herzinsuffizienz

Zur Diagnose und Klärung der Ätiologie der akuten und chronischen Herzinsuffizienz ist die Echokardiographie die Schlüsseluntersuchung [20]. Im akuten Setting ist die Echokardiographie gemeinsam mit dem „alten" Thoraxröntgen die einzige empfohlene bildgebende Methode, im chronischen Setting ist der differenzierte Einsatz aller bildgebenden Verfahren vor allem zur Klärung der Ätiologie gefragt [20].

Für serielle Untersuchungen zum Monitoring der linksventrikulären Pumpfunktion, der diastolischen Funktion und der Therapiesteuerung, die bei Herzinsuffizienzpatienten oft jahrelang nötig sind, bleibt die Echokardiographie die Methode der Wahl.

Als Beispiel sei die Tabelle der echokardiographisch gewonnenen Parameter bei der Herzinsuffizienz und deren klinische Aussage angeführt (Tab. 9; Abb. 12).

Der rechte Ventrikel ist der echokardiographischen Untersuchung aufgrund seiner komplexen Struktur, die nicht gut in einer Schnittbildebene erfassbar ist, schwieriger zugänglich als der linke. Neben der rein visuellen Beurteilung von Dimension und Funktion des rechten Herzens wird derzeit als quantitativer Parameter der Pumpfunktion lediglich die „fractional area change" im modifizierten Vierkammerblick empfohlen, sowie mehrere Surrogatparameter für die Globalfunktion, wovon die TAPSE („tricuspid annular plane systolic excursion") der gebräuchlichste ist [21]. Zur Beurteilung der Morphologie und Struktur des RV ist daher vielfach ergänzend die Magnetresonanztomographie nötig. Die Messung der Gewebedoppler- und Dopplerparameter zur Erfassung der diastolischen Funktion ist wegen der geringeren Dopplergeschwindigkeiten und deren Atemabhängigkeit weit weniger zuverlässig und etabliert als links.

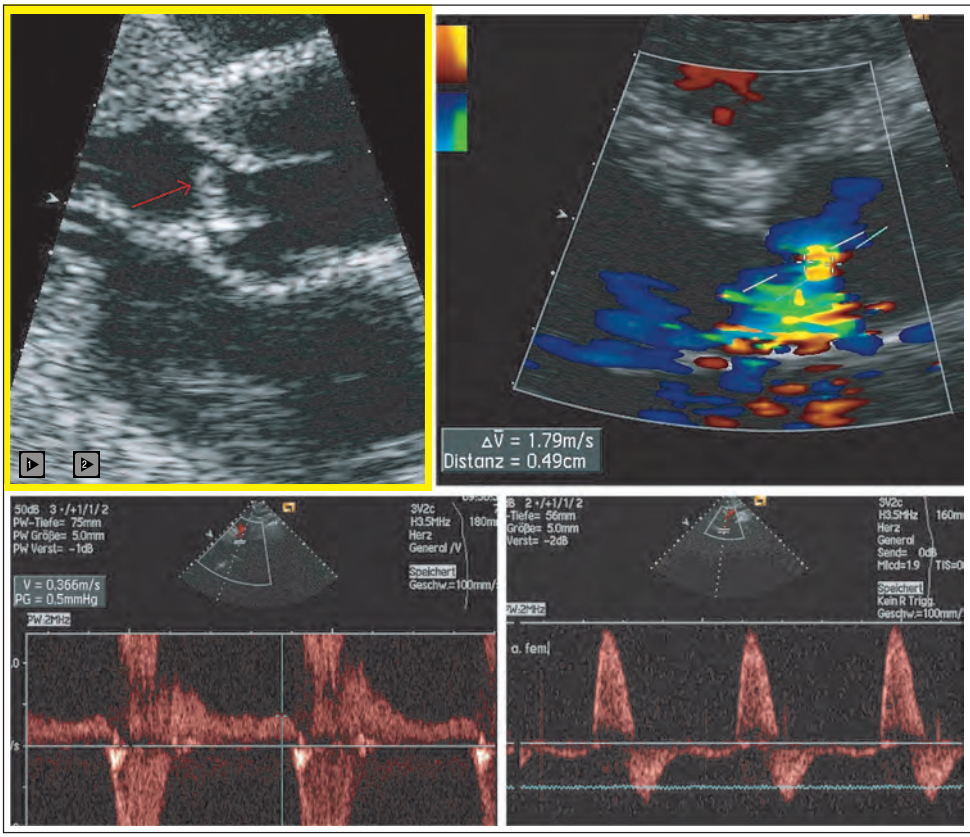


Abbildung 9: Beispiele für die echokardiographische Untersuchung bei Aorteninsuffizienz: Prolaps des akoronaren Segels, Messung der Vena contracta des – in diesem Fall exzentrischen – Aorteninsuffizienzjets. Diastolische Flussumkehr in der Aorta descendens mit enddiastolischer Geschwindigkeit 0,33 m/sec. Holodiastolischer Reflux in der Arteria iliaca.

Tabelle 7: Parameter zur Schweregradbestimmung der Aorteninsuffizienz

Schweregrad	mild	„moderat"		„schwer"
Qualitativ				
Aortenklappenmorphologie				sichtbarer Schlussdefekt
Farbdoppler-Jetbreite, CW-Signal				breiter Farbjet, dichtes Signal
Diastolische Flussumkehr in deszendierender Aorta	kurz, frühdiastolisch			holodiastolisch mit enddistolisch > 20 cm/sec
Semi-quantitativ				
Vena contracta (mm)	< 3			> 6
Druckabfallshalbwertszeit	> 500			< 200
Quantitativ				
Regurgitationsöffnung (ms)	< 10	10–19	20–29	≥ 30
Regurgitationsvolumen (ml)	< 30	30–44	45–59	≥ 60

Bemerkung: siehe Tabelle 5. Zusätzliches Kriterium: LV-Größe.

Echokardiographie bei Linkshypertrophie, restriktiver und hypertropher Kardiomyopathie [22]

Die Echokardiographie ist die initiale Bildgebung der Wahl bei allen Patienten, bei denen sich aus Klinik oder EKG der Verdacht auf Linkshypertrophie bzw. Kardiomyopathie ergibt. Die meisten Veränderungen, die bei Hypertrophie, restriktiver oder hypertropher Kardiomyopathie vorliegen, sind echokardiographisch zu erfassen: Ausmaß und Verteilung der Hypertrophie, systolische und diastolische RV- und LV-Funktion, Vorhofgröße, Pulmonaldruck, dynamische Obstruktion in Ruhe und unter Provokation, spezifische Klappenanomalien (dynamische Mitralinsuffizienz, systolische Vorwärtsbewegung der Mitralsegel-SAM-Phänomen etc). Zur vollständigen Abklärung wird oft ein MSCT (Koronarstatus) und zur weiteren Gewebecharakterisierung und Erfassung von Fibrosen auch die kardiale MRT benötigt (Abb. 13).

Echokardiographie bei Erkrankungen des pulmonalen Kreislaufs und des Lungenhochdruck

Die Echokardiographie erlaubt eine klinisch meist ausreichend genaue Erfassung von systolischem Pulmonalarteriendruck sowie Herzzeitvolumen und der wesentlichen hämodynamischen Veränderungen bei Erkrankungen des kleinen Kreislaufs [21]. Sie ist somit die Methode der Wahl zum Screening, zur Diagnose und Verlaufskontrolle bei allen Erkrankungen, die mit pulmonaler Hypertonie (PHT) einhergehen. Weitergehende Untersuchungen sind dann zur Klärung der Ätiologie nötig. Prognostisch bedeutsam können die

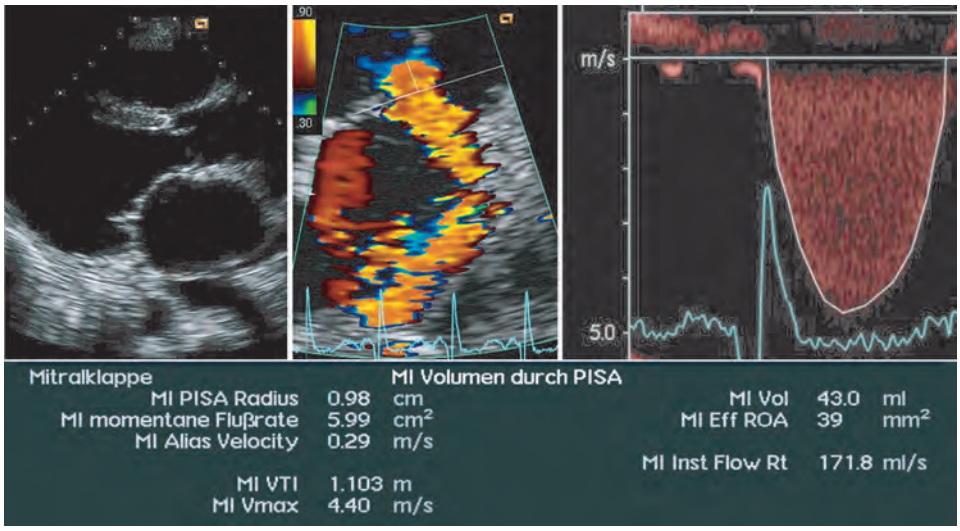


Abbildung 10: Chronisch ischämische Mitralinsuffizienz bei einer 70-jährigen Patientin: Restriktives Bewegungsmuster beider Segel mit punktförmiger Segelkoaptation, Quantifizierung mittels PISA: Es errechnet sich eine Regurgitationsöffung von 39 mm² und ein Regurgitationsvolumen von 43 ml.

Tabelle 8: Parameter zur Schweregradbestimmung der Mitralinsuffizienz

Schweregrad	mild	„moderat"		„schwer"
Qualitativ				
Mitralklappenmorphologie				Flail leaflet, sichtbarer Defekt
Farbdoppler-Jet	klein, zentral			Großer zentraler Jet, oder exzentrischer, wandständiger Jet
Flow-Konvergenzzone	keine oder minimal			groß
CW-Signal	schwach, parabol			dicht, triangulär
Semi-quantitativ				
Vena contracta (mm)	< 3			≥ 7
Pulmonalvenenfluss				Systolische Flussumkehr
Verhältnis VTI-Mitralis/VTI-Aorta	<1			> 1,4
Quantitativ				
Regurgitationsöffnung (mm²)	< 20	20–29	30–39	≥ 40
Regurgitationsvolumen (ml)	< 30	30–44	45–59	≥ 60

Bemerkung: siehe Tabelle 5. Zusätzliches Kriterium: Mitraleinfluss, hohe E-Welle > 1,5 cm/s.

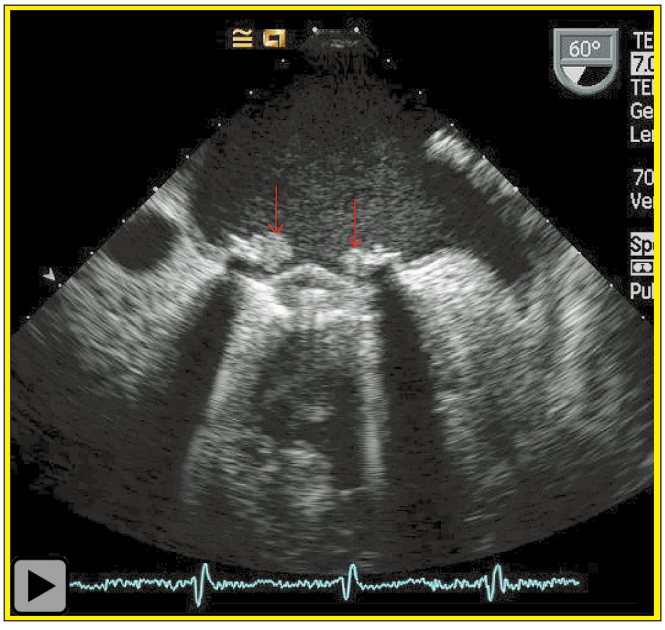


Abbildung 11: Prothesenendokarditis: Fremdmassen (Vegetationen) am Prothesenring in Mitralposition.

Funktion und Größe des rechten Ventrikels sowie der Schweregrad der Trikuspidalinsuffizienz evaluiert, sowie begleitende Perikardergüsse erfaßt werden (Abb. 14).

Echokardiographie bei Erkrankungen des Perikards

Flüssigkeitsansammlungen (seltener andere Raumforderungen) im Perikardraum und Perikardtamponade sind mittels Echokardiographie hervorragend zu erfassen: Eine Impression der rechten Herzhöhlen ist als Frühzeichen zu verstehen, und tritt auf, sobald der perikardiale Druck den (diastolischen) RV- bzw. RA-Druck erreicht. Mit Zunahme des intraperikardialen Druckes kommt es zur zunehmenden Einstrombehinderung und venösen Stauung, weiters zur ventrikulären Interaktion: Rechtsventrikuläre Füllung und Schlagvolumen sind exspiratorisch massiv reduziert, bei Inspiration kommt es im begrenzten Perikardraum zur Zunahme dieser rechtsventrikulären Parameter auf Kosten der linksventrikulären Parameter. Echokardiographisch können diese gegensinnigen atemabhängigen Fluss- und Volumsschwankungen auch im Notfall rasch am Krankenbett erfasst werden. Mittels Echo

Tabelle 9: Ausgewählte echokardiographische Auffälligkeiten bei Herzinsuffizienz. Mod. nach [20].

Messung	Abnormalität	Klinische Bedeutung/Ätiologie
Parameter der systolischen Funktion		
LV-Auswurffraktion	Reduziert (< 50 %)	Globale LV-Dysfunktion
Regionale Funktion	Hypo-/A-/Dyskinesie	Myokardischämie/Infarkt, Myokarditis, …
LV-Enddiastolische Dimension	Erhöht (> 75 ml/m²), lineare Dimensionen; geschlechtsabhängig	
LV-Endsystolische Dimension	Erhöht (> 30 ml/m²), lineare Dimensionen; geschlechtsabhängig	
LV-Ausflusstrakt – Flussparameter	Reduzierter Fluss („velocity time integral" < 15 cm)	Reduziertes LV-Schlagvolumen
Parameter der diastolischen LV-Funktion		
Diastolische Myokardgeschwindigkeit e´	< 9 cm/sec (gemittelt lateraler/septaler Mitralannulus)	Verlangsamte Relaxation
E/e´-Ratio	> 15 < 8 (8–15 Grauzone, weitere Parameter nötig)	Erhöhter LV-Füllungsdruck Normaler LV-Füllungsdruck
E/A-Ratio des Mitraliseinstroms	Grobeinteilung in „relaxationsgestört" (E/A<1), „normal" (E/A 1–2), „pseudonormal" (E/A 1–2 mit erhöhtem Füllungsdruck), „restriktiv" (E/A > 2) mit erhöhtem Füllungsdruck	
Mitralfluss während Valsalva-Manöver	Wechsel von „pseudonormal" zu „relaxationsgestört": erhöhter Füllungsdruck	
A-Wellendauer Mitralis vs. A-Pulmonalvene	Pulmonalvenen-A-Dauer > 30 ms länger als Mitralis A	Erhöhter LV-Füllungsdruck
Andere		
Myokardiale Struktur und Masse	Masse geschlechtsabhängig (erhöht > 95 g/m² bei Frauen, > 115 g/m² bei Männern)	LV-Hypertrophie (Kardiomyopathie, Aortenstenose, Hypertonie, …)
Valvuläre Struktur und Funktion	**Nachweis/Ausschluss eines hämodynamisch relevanten Vitiums**	
Vorhofgröße	Vergrößert (LA-Volumen Norm < 28 ml/m², ab > 34 ml/m² mittelgradig erhöht)	Hinweis für (anhaltend) erhöhten Vorhofdruck, Vorhofflimmern, sekundäre Mitralinsufizienz
Rechtsventrikuläre systolische Funktion	Visuelle Beurteilung, „fractional area change", TAPSE < 16 mm	Globale (und regionale) rechtsventrikuläre Funktion
Rechtsventrikulärer Füllungsdruck	Dilatierte V. cava inferior, fehlender inspiratorischer Kollaps	Erhöhter RV-Füllungsdruck
Perikard	Erguss/Tamponade, Zeichen der Pericarditis constrictiva	

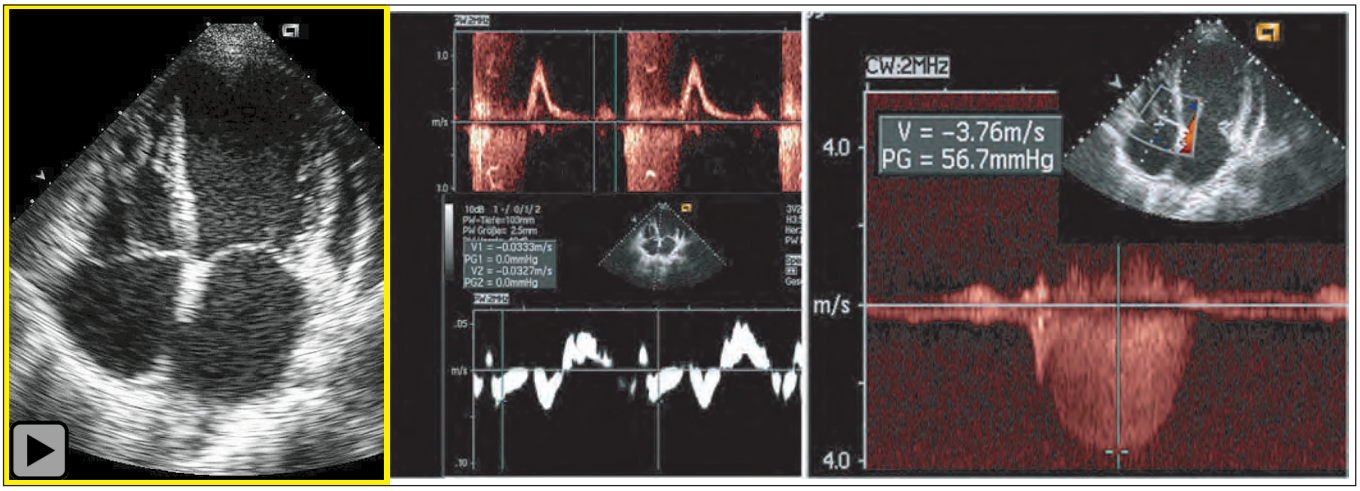


Abbildung 12: Herzinsuffizienz: 73-jähriger Patient, Akut-Echokardiogramm bei kardialer Dekompensation 3 Wochen nach Vorderwandinfarkt: Dilatierter, global stark reduziert pumpender linker Ventrikel mit ausgedehnter Vorderwandakinesie, geschätzte Auswurffraktion 30 %. Visuell normale Rechtsventrikelfunktion, kleiner Perikarderguss, restriktives Flussprofil über der Mitralklappe, E/ E´ weit über 20 als Ausdruck eines hohen linksatrialen Druckes. Systolischer Pulmonalarteriendruck ca. 70 mm Hg (Gradient RV/RA + rechtsatrialer Druck bei gestauter Vena cava inferior): In gleicher Weise lässt sich die Hämodynamik auch bei erhaltener Linksventrikelfunktion (diastolische Herzinsuffizienz) erheben.

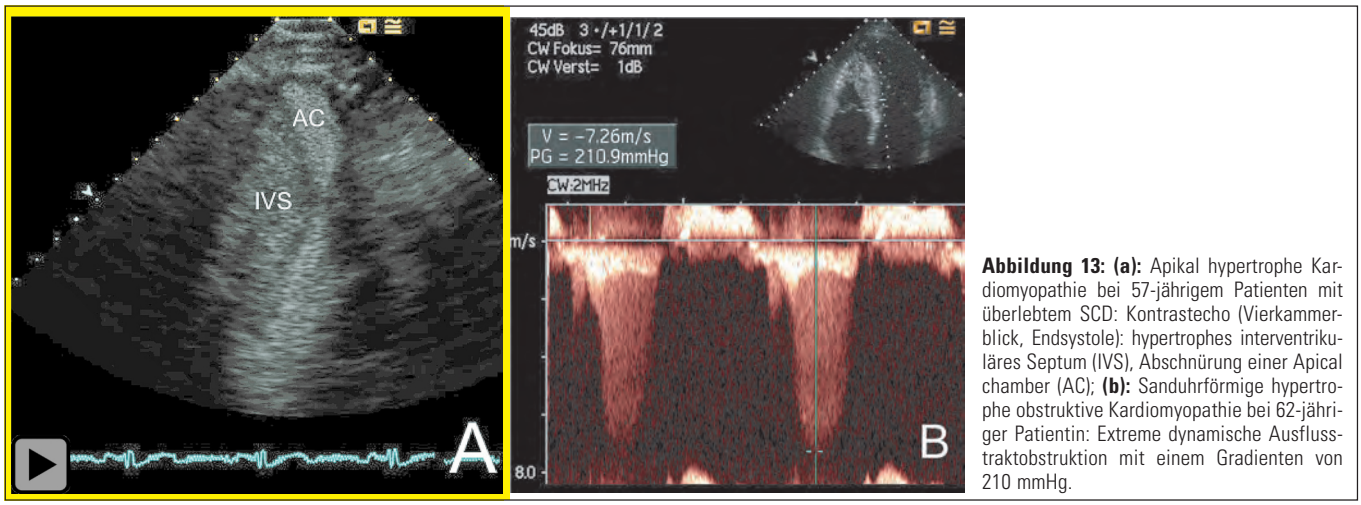


Abbildung 13: (a): Apikal hypertrophe Kardiomyopathie bei 57-jährigem Patienten mit überlebtem SCD: Kontrastecho (Vierkammerblick, Endsystole): hypertrophes interventrikuläres Septum (IVS), Abschnürung einer Apical chamber (AC); **(b):** Sanduhrförmige hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie bei 62-jähriger Patientin: Extreme dynamische Ausflusstraktobstruktion mit einem Gradienten von 210 mmHg.

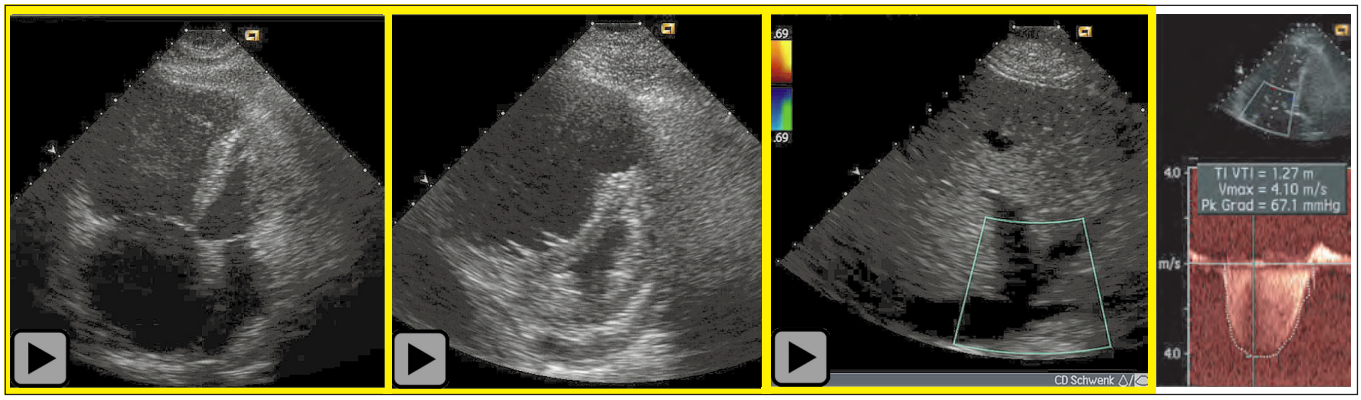


Abbildung 14: Primär pulmonale Hypertonie bei 30-jähriger Patientin: Vierkammerblick, parasternale kurze Achse, jeweils Endsystole: Extreme Dilatation des schlecht kontraktilen rechten Ventrikels, Verdrängung des IVS nach links, massive Venenstauung, Trikuspidalinsuffizienzjet mit V_{max} von 4,1 m/sec.: Es errechnet sich ein systolischer Pulmonalarteriendruck von mindestens 80 mmHg!

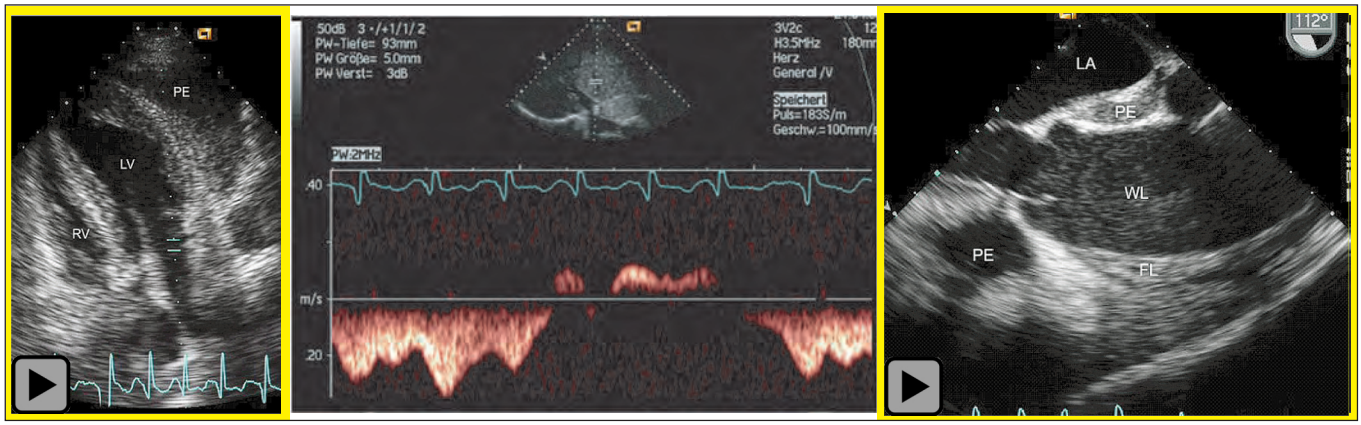


Abbildung 15: Perikardtamponade bei Aszendensdissektion: Perikarderguss (PE), venöse Stauung, Nachweis atemabhängiger Flussschwankungen in der Lebervene, Nachweis der Aszendensdissektion mittels TEE. WL: wahres Lumen; FL: falsches Lumen.

wird bei entsprechender Klinik im Falle einer Tamponade daher die Indikation zur Punktion (Perikardiozentese) gestellt, zusätzlich wird empfohlen, diese echogezielt durchzuführen [23, 24] (Abb. 15).

Bei der Pericarditis constrictiva liegt ebenfalls eine zentralvenöse Stauung vor, Zeichen der ventrikulären Interaktion, weiters eine abnorme inspiratorisch betonte frühdiastolische Septumbewegung. Die Echokardiographie stellt mit dem Nachweis dieser Veränderungen meist die Weichen zur definitiven Diagnose der Erkrankung mittels MSCT und invasiver Hämodynamik.

Echokardiographie bei kardialen Embolie-quellen und Tumoren

Die Echokardiographie – vor allem die transösophageale – ist die Schlüsseluntersuchung zum Nachweis kardialer Embolie-quellen bzw. von Pathologien, die mit Embolien assoziiert sind: Entweder durch direkten Nachweis von Thromben (Herzohrthromben bei Patienten mit Vorhofflimmern, ventrikuläre Thromben z. B. nach Infarkten oder bei reduzierter Ventrikelfunktion), oder durch Nachweis von Erkrankungen, die mit einer erhöhten Embolierate assoziiert sind (Mitralstenose, Endokarditis, Kardiomyopathien, komplexe Aorten-

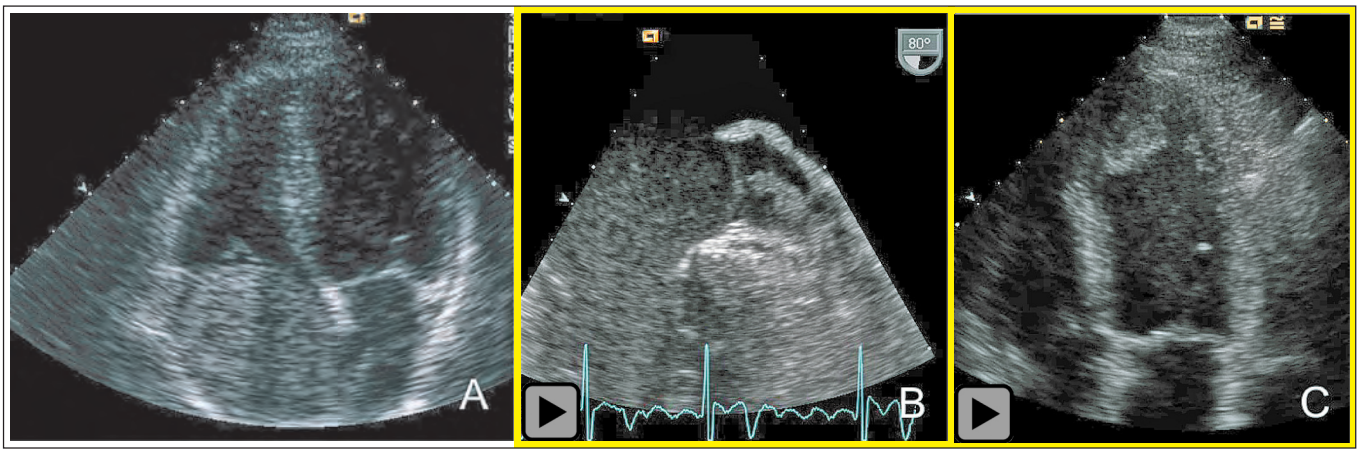


Abbildung 16: (a): Vorhofmyxom; **(b):** linksatrialer Thrombus; **(c):** apikaler linksventrikulärer Thrombus nach Vorderwandinfarkt.

plaques, Vorhofmyxom bzw. andere Tumoren etc.). Jeder Patient mit möglicherweise embolischem Schlaganfall sollte daher einer transösophagealen und transthorakalen Echokardiographie unterzogen werden [25]. Eine Reihe potenziell mit erhöhter Schlaganfallsrate einhergehender Auffälligkeiten (vor allem offenes Foramen ovale) werden dabei oft zufällig entdeckt, die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges mit dem klinischen Ereignis muss gemeinsam mit dem Neurologen abgeschätzt werden.

Ähnlichen Stellenwert hat die Echokardiographie bei kardialen Raumforderungen und Tumoren: auch diese sind mit einer Sensitivität und Spezifität von mehr als 90 % zu erfassen. Außer bei klassischem Vorhofmyxom ist allerdings meist als weitere Bildgebung und Verlaufskontolle eine MRT erforderlich (Abb. 16).

Echokardiographie bei Erkrankungen der aszendierenden Aorta und des Aortenbogens

Die Darstellung der Aorta ascendens ist Teil der standardisierten echokardiographischen Untersuchung. MSCT und die transösophageale Echokardiographie sind die beiden bildgebenden Verfahren, die bei akuten und chronischen Aortenerkrankungen hervorragende diagnostische Genauigkeit bieten und verbreitet rasch verfügbar sind [26]. So weist die TTE bei der Dissektion der aszendierenden Aorta in geübten Händen eine Sensitivität von knapp 80 % bei einer Spezifität von 95 % auf. Mit der TEE steigt die Sensitivität auf 98 %, die Trefferquote ist allerdings sehr untersucherabhängig.

Bei chronischen Aszendensaneurysmen ist die Echokardiographie nützlich zur Verlaufskontrolle, sollte jedoch ab Erreichen der Grenzwerte durch MR oder CT ergänzt werden. Vorteil der Echokardiographie ist, dass assoziierte Erkrankungen wie Aortenklappeninsuffizienz, bikuspide Aortenklappe oder Koarktation miterfasst und quantifiziert werden können.

Neue Methoden: Strain und Strainrate, Deformationsquantifizierung im Echo

Die Quantifizierung der globalen und regionalen myokardialen Funktion zur Diagnose, Beurteilung von Therapieerfolg und Risikostratifizierung ist eines der wichtigsten Anwendungsgebiete der Echokardiographie. Die Deformations-Bildgebung wurde entwickelt, um eine objektive Quantifizierung zu gewährleisten [27]. Prinzipiell stehen 2 Verfahren mit unterschiedlichen Limitationen zur Verfügung: der Gewebedoppler (Tissue-Doppler) und das Gray-Scale-Speckle-Tracking. Bisher wurde im klinischen Alltag hauptsächlich die semiquantitative visuelle Beurteilung der Ventrikelfunktion benutzt, bzw. die EF-Bestimmung nach Simpson, welche durch Verkürzung der Ventrikeldarstellung (apikales Foreshortening) fehleranfällig, sowie von der Endokardabgrenzbarkeit abhängig ist. Die Strain-Analyse gewinnt nun aufgrund wachsender Evidenz immer mehr klinisch an Bedeutung, v. a. die Bestimmung des globalen longitudinalen systolischen Strains [28]. Bei der Anwendung dieser Techniken ist die Kenntnis der technischen Grundlagen hinsichtlich Stärken und Grenzen wichtig [29]. Insgesamt ist die Datenlage zur breiten klinischen Anwendung des Speckle-Trackings noch unklar, eine wichtige Limitation ist die fehlende Standardisierung zwischen den verschiedenen Geräteanbietern, wodurch die erhobenen Werte nur bedingt vergleichbar sind.

Strain und Strainrate – Konzept

Strain, das englische Wort für Deformation, beschreibt die Länge im Vergleich zur Ursprungslänge des Gewebes (d. h. Verlängerung, Verkürzung oder Verdickung). Strain (S), oder das Ergebnis an Deformation, ist definiert als Quotient aus Ursprungs-Länge (L) und Änderung der Länge (ÄL) (Formel: S = ÄL/L), und wird in Prozent angegeben. Strain pro Zeiteinheit ergibt die sogenannte Strainrate (Sr), welche in s^{-1} angegeben wird. Die myokardiale Deformation kann mit 4 möglichen Richtungsvektoren quantifiziert werden – Ausgangspunkt der Messung ist jeweils die Enddiastole: longitudinale Verkürzung, radiale und zirkumferentielle Verdickung und Rotation.

Strain und Strainrate können einerseits mittels Gewebedoppler (Tissue-Doppler), andererseits mittels Speckle-Tracking erhoben werden. Der Gewebedoppler nutzt den Doppler-Frequenz-Shift, um Geschwindigkeiten zu berechnen. Das Speckle-Tracking ist ein Softwarealgorithmus, welcher sich das typische körnige 2D-Bild zu Nutze macht. Die Körner/Flecken (Speckles) sind natürliche akustische Marker, welche über den Herzzyklus verfolgt werden können, somit kann die Deformation quantifiziert werden. Ein Vorteil der Speckle-

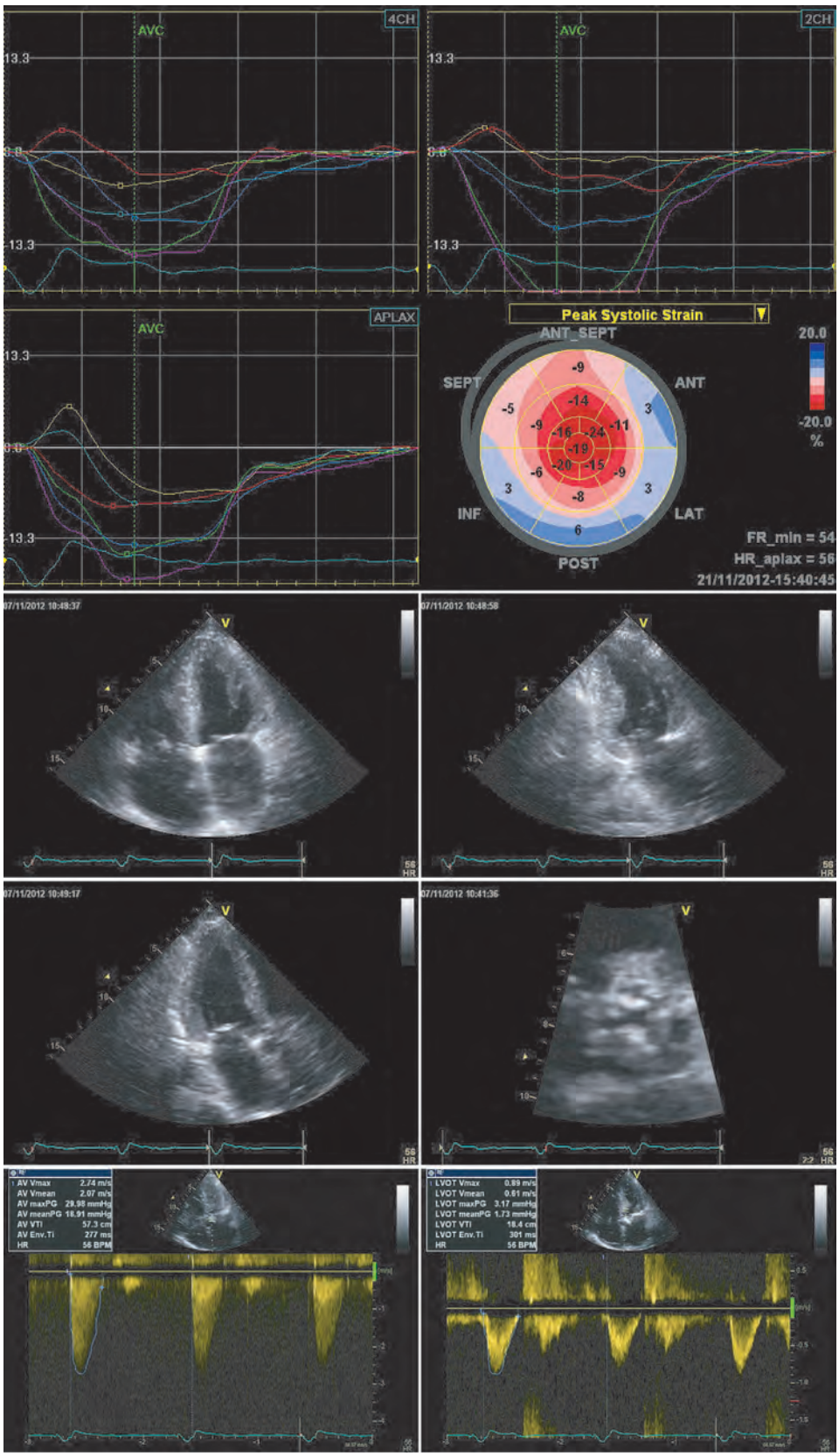


Abbildung 17: Patient mit paradoxer Low-flow-Aortenstenose (Klappenöffnungsfläche 1 cm², mittlerer Gradient 19 mmHg): Deutlich degenerativ veränderte Klappe, visuell und volumetrisch lediglich grenzwertig bis leicht reduzierte systolische Funktion (EF = 50 %), allerdings deutlich reduzierte longitudinale Funktion (globaler longitudinaler Strain –11.4 %), welche sich auch im reduzierten Schlagvolumen von SVi 33 ml/m² widerspiegelt.

Tracking-Technologie besteht in der Unabhängigkeit vom Schall-Messwinkel.

Die Normalwerte sind abhängig von Geschlecht und Alter [30]; das Speckle-Tracking tendiert zu höheren Werten (Überschätzung), das Tissue-Doppler-Imaging eher zu Unterschätzung der Deformationswerte.

Strain und Strainrate – Klinische Applikationen

Herzklappenerkrankungen: Aortenstenose

Die Abnahme der Linksventrikelfunktion stellt eine absolute Indikation zum Aortenklappenersatz bei hochgradiger asymptomatischer Aortenstenose dar [ESC Valvular Guidelines 2012]. Durch längerbestehende Umbauprozesse, Hypertrophie und Fibrose kann die Ventrikelfunktion bereits abneh-

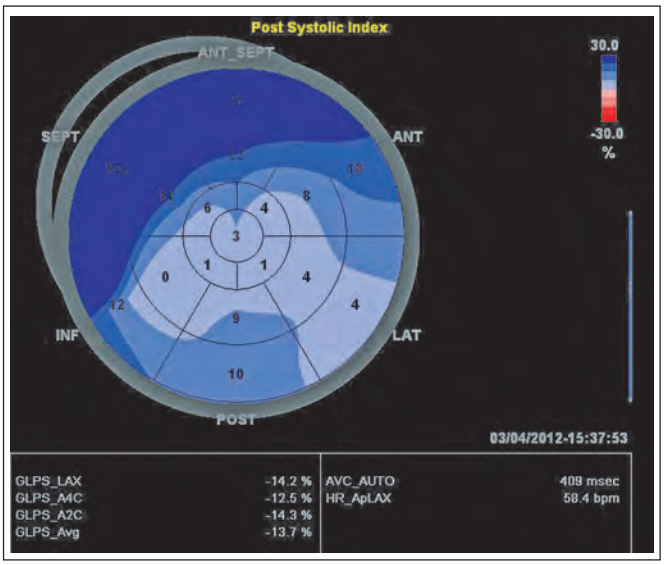


Abbildung 18: Postsystolischer Index, Bull's-Eye-Darstellung. Postsystolische Verkürzung (dunkelblau) nach dem Aortenklappenschluss bei Ischämie.

men, obwohl die LV EF noch „normal" erscheint, und sich dann postoperativ nicht oder unvollständig erholen. Aus diesem Grund könnte die frühe Aufdeckung von Kontraktilitätsstörungen eine wichtige Rolle in der Prognose der Aortenstenose spielen. Rezente Studien konnten zeigen, dass die Reduktion von Strain und Strainrate hämodynamischen Effekten sowie Symptomen vorangeht, und die Beeinträchtigung der Kontraktilität im Strain mit dem Schweregrad der Aortenstenose und der Prognose vor und nach Aortenklappenersatz korreliert [31–34] (Abb. 17).

Mitralinsuffizienz und Aortenklappeninsuffizienz

Die Linksventrikelfunktion bestimmt wesentlich das Outcome bei Herzklappenerkrankungen und die Operationsindikation bei Mitralinsuffizienz oder Aorteninsuffizienz. Die echokardiographische Quantifizierung der EF über volumetrische Messungen unterliegt o. g. Limitationen und ist nicht sensitiv genug, um subtile Änderungen zu detektieren. Der globale LV-Strain könnte helfen aufzudecken, welche Patienten möglicherweise von einer früheren Mitralklappen-Rekonstruktion oder einem Mitralklappen-Ersatz profitieren [35–38]. Ähnlich wurde bei mittel- und höhergradiger Aorteninsuffizienz gezeigt, dass Strain und Strainrate bei noch erhaltener EF bereits reduziert waren und einen frühen Rückgang der Linksventrikelfunktion aufzeigen, sowie das postoperative Ergebnis nach Aortenklappenersatz vorhersagen [39, 40]. Die Quantifizierung der LV-Funktion mittels Strain-Parameter könnte insgesamt das optimale Timing von Klappenoperationen verbessern.

Koronare Herzkrankheit (Abb. 18)

Die Beurteilung der regionalen Wandbewegungsstörung ist erfahrungsabhängig mit hoher Untersucher-Inter-/Intravariabilität. Limitierend ist auch die Bildqualität. Mittels regionaler Speckle-Tracking oder Tissue-Doppler-Analyse kann eine Beeinträchtigung und Verspätung der Kontraktilität festgestellt werden [41, 42]. Ein typisches Phänomen zur Detektion von frühen Phasen der Ischämie bzw. myokardialem Stunning ist die postsystolische Verkürzung nach dem Aortenklappenschluss. Bei der chronischen Ischämie steht vor allem die Abnahme der maximalen Deformation im Vordergrund.

Strain und Strainrate nehmen auch einen immer wichtigeren Stellenwert in der Stressechokardiographie ein. Mittels Tissue-Doppler kann beispielsweise die Evaluierung der Myokardvitalität verbessert werden [43]. Auch die Kombination von Speckle-Tracking und Tissue-Doppler-Imaging im Rahmen der Stressechokardiographie zur Quantifizierung der Vitalität vor Revaskularisation könnte herkömmliche Methoden verbessern [44].

Dyssynchronie

Die aktuellen Herzinsuffizienz-Guidelines definieren die Indikation zu CRT (Kardiale Resynchronisationstherapie) nach klinischen (NYHA-Klasse) und elektrokardiographischen Kriterien (QRS-Dauer ≥ 120 msec mit Linksschenkelblock, oder QRS ≥ 150 msec unabhängig von LSB), echokardiographisch ist vor allem die reduzierte Linksventrikelfunktion (EF ≤ 35 %) eine wesentliche Indikation. Bei der CRT ist mit etwa einem Drittel an Nicht-Respondern zu rechnen, was die Notwendigkeit einer besseren Patientenselektion reflektiert. Die echokardiographische Quantifizierung der intraventrikulären Dyssynchronie umfasst insbesondere den Gewebe-Doppler und die Speckle-Tracking-Analyse. Die momentanen Empfehlungen zur Vorhersage der CRT-Response favorisieren die Verwendung des Gewebe-Dopplers zur Quantifizierung der gegenüberliegenden Wandverspätung sowie des radialen sowie zirkumferenziellen und longitudinalen Strains mittels Speckle-Tracking. Auch der sogenannte Yu-Index wird empfohlen [45, 46].

Dreidimensionale Echokardiographie

Die dreidimensionale Echokardiographie hat sich in den vergangenen Jahren deutlich weiterentwickelt [2, 3]. Es ist nun sogar möglich, bereits während des Untersuchungsgangs (Live 3D) bewegte dreidimensionale Bilder darzustellen (4D). Möglich wurde dies durch die Entwicklung von Matrix-Array-Schallköpfen, welche einen „pyramidenförmigen" Schallstrahl erzeugen. Ein Teil der Rechenleistung erfolgt bereits im Schallkopf. In den vergangenen Jahren sind diese Schallköpfe immer kleiner geworden, sodass sie auch im klinischen Alltag praktikabel einsetzbar sind. Vor allem ist es nun auch möglich, transösophageale Sonden mit 3D-Schallköpfen auszurüsten. Gerade die Entwicklung von transösophagealen 3D-Sonden haben der gesamten Methodik neuen Auftrieb gegeben. Die hohe Auflösung der transösophagealen Echokardiographie gepaart mit der Echtzeitdarstellung macht dieses Verfahren ideal für das Monitieren von interventionellen Eingriffen wie zum Beispiel dem Verschluss von Vorhofseptumdefekten (Abb. 19), dem Mitralklappenclipping (MitraClip-Prozedur, Abb. 20) oder dem Herzohrverschluss. Die Rekonstruktion und Vermessung von Herzklappen und ihren Pathologien liefert zusätzliche wichtige Informationen, welche bei der chirurgischen oder interventionellen Planung von Bedeutung sind (Abb. 21).

Die Anwendungsmöglichkeiten der 3D-Technik sind vielfältig und beschränken sich nicht nur auf die räumliche Darstel-

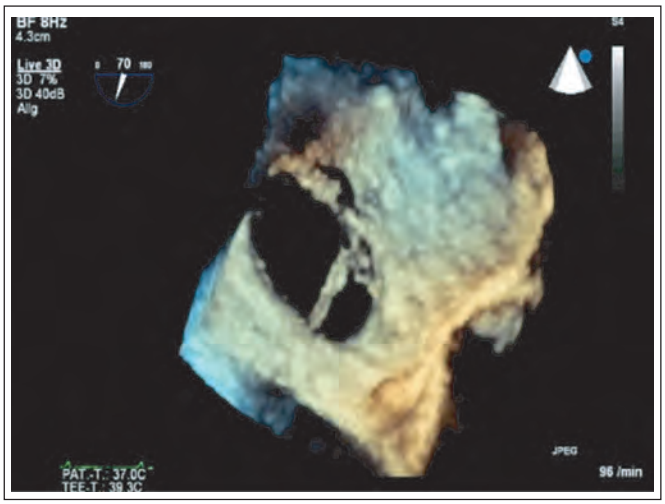


Abbildung 19: Septierter Vorhofseptumdefekt; Ansicht vom rechten Vorhof.

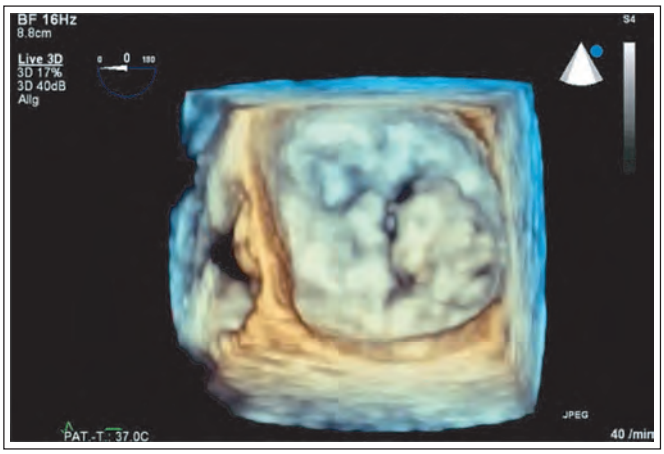


Abbildung 21: Ansicht der Mitralklappe vom linken Vorhof. Es zeigt sich ein Mitralklappenprolaps bei höhergradiger Mitralinsuffizienz.

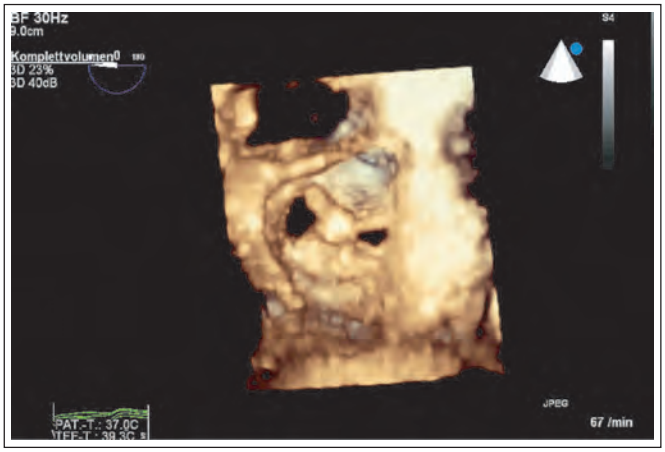


Abbildung 20: Ansicht der Mitralklappe vom linken Ventrikel nach Implantation eines MitraClip. Die Klappe hat nun 2 Öffnungen, in der Mitte ist der Clip erkennbar.

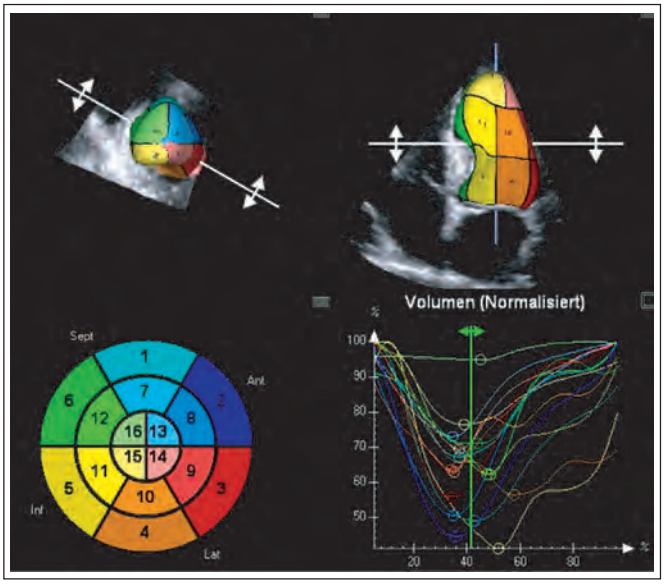


Abbildung 22: Patient nach Vorderwandinfarkt mit apikalen Aneurysma. Neben der 3D-Ventrikeldarstellung werden auch die regionale und die globale Auswurffraktion angezeigt.

lung kardialer Strukturen [2]. Sie ermöglicht auch eine viel genauere Berechnung von Volumina und Auswurffraktionen [47] und sogar die Berechnung von regionalen Auswurffraktionen (Abb. 22). Es besteht kein Zweifel, dass die 3D-Echokardiographie hier dem konventionellem 2D-Verfahren überlegen ist. Besonders trifft dies auf den rechten Ventrikel zu, welcher eine komplexe Geometrie aufweist und somit exakter mittels der 3D-Methode erfasst werden kann. Die 3D-Technik ermöglich es auch, während des Schallens mehrere Schnittebenen simultan darzustellen (multiplane Darstellung). So können beispielsweise alle apikalen Schnitte gleichzeitig und in „real time“ angezeigt werden (Abb. 23). Die Kombination der 3D-Darstellung mit anderen Verfahren wie zum Beispiel dem Gewebedoppler, dem Speckle-Tracking (Strain-Analyse) oder Kontrastmittel eröffnet ganz neue Anwendungsbereiche und wird diesen ebenfalls neue Impulse geben. Zum Beispiel kann die Berechung des Strains bei VH-Flimmern leichter erfolgen (alle Schnitte werden während des selben Zyklus aufgezeichnet).

Auch an der Berechnung des 3D-Strains wird gearbeitet, um somit neue Erkenntnisse über die Mechanik des Herzens zu liefern. Für die Stressechokardiographie eignet sich eine Darstellung, bei der mehrere parallele Kurzachsenschnitte aus dem Datensatz rekonstruiert werden und simultan zur Darstellung kommen (Abb. 24). So kann ohne Veränderung der Schallkopfposition während der Untersuchung das ganze Herz während der Belastung beurteilt werden. Etliche Autoren konnten darüber hinaus zeigen, dass die 3D-Technik auch hervorragend für den Nachweis und der Quantifizierung der Dyssynchronie (Kardiale Resynchonisationstherapie) geeignet ist.

Limitationen

Auch wenn kein Zweifel daran besteht, dass die 3D-Echokardiographie immer besser wird und in gewissen Bereichen bereits Einzug in die klinische Echokardiographie gefunden hat, muss darauf hingewiesen werden, dass ihr derzeitige Einsatz in den meisten Zentren noch relativ beschränkt ist. Dies liegt daran, dass die Geräte teuer und noch nicht überall verfügbar sind. Ein wesentlicher Grund ist aber auch der zeitliche Mehraufwand, welcher mit der 3D-Methode verbunden ist. Aus methodischer Sicht ist die geringere Bildwiederholungsrate (im Vergleich zur konventionellen Echokardiographie) ein Problem. Weiters muss die Datenakquisition für das Aufzeichnen eines gesamten Datensatzes oftmals aus verschiedenen Herzzyklen erfolgen. Dies führt wiederum zu so-

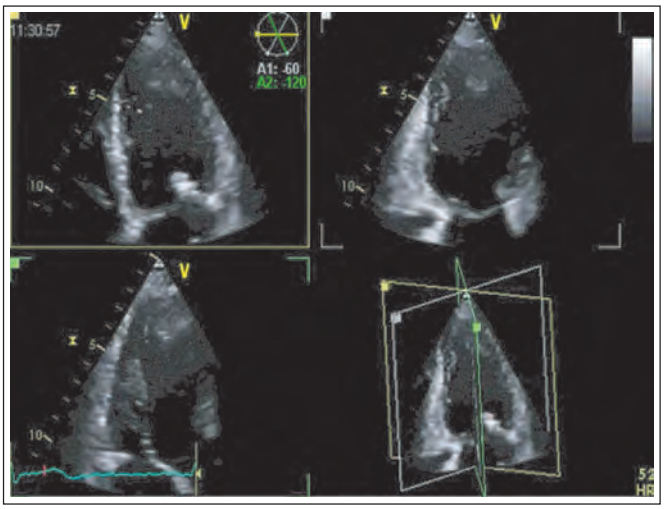


Abbildung 23: Simultane Darstellung der apikalen Schnitte mittels der 3D-Echokardiographie.

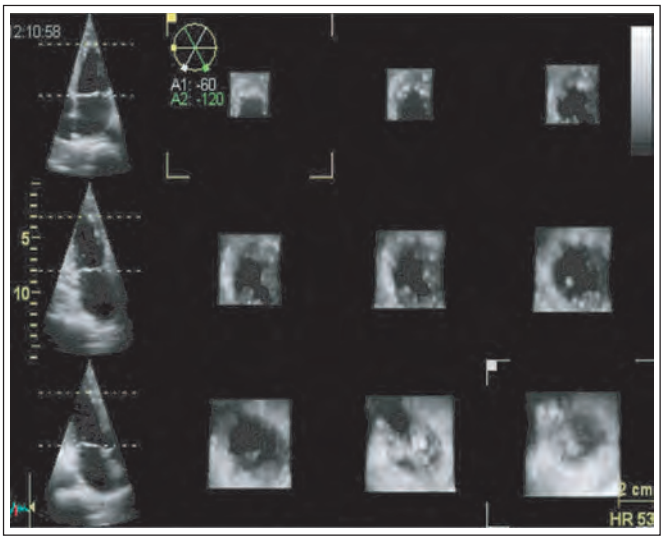


Abbildung 24: Rekonstruktion mehrerer Kurzachsenschnitte aus einem apikal aufgezeichneten Datensatz („9 slice view").

genannten „stitching artifacts" („Nahtstellen" bei Zusammenfügung der Zyklen).

Zusammenfassend bietet die 3D-Echokardiographie eine Reihe neuer Möglichkeiten, welche nun komplementär zur konventionellen Echokardiographie eingesetzt werden kann. Es bleibt abzuwarten, welchen Stellenwert diese Technik mit der Verbesserung der Analyseverfahren und der einfacheren Handhabung in der Echokardiographie haben wird.

Stellenwert neuer Pocket-Technologien

Seit jüngster Zeit sind sehr kleine mobile Taschengeräte am Markt, welche in nahezu Größe eines modernen Mobiltelefons angeboten werden, und ähnlich einem Stethoskop direkt bei der Patientenuntersuchung angewendet werden können [48]. Diese können in Echokardiographie-erfahrenen Händen einen Einsatz direkt am Krankenbett auch außerhalb des Krankenhauses oder der Ordination, sowie bei Noteinsätzen oder in der Rettung ermöglichen. Zu bedenken sind jedoch die Limitationen, dass der Bildschirm sehr klein ist und die Schallqualität in Abhängigkeit des Patienten sehr eingeschränkt sein kann. Derzeit ist die CW- oder PW-Doppleruntersuchung noch nicht möglich, jedoch die Farbdoppler-Untersuchung in bereits akzeptabler Qualität. Die Dokumentation der Aufnahmen bei der Untersuchung ist erst eingeschränkt möglich bzw. erfordert die Anbindung an andere Technologien. Es ist zu bedachten, dass die Pocket-Echokardiographie zurzeit keinesfalls Ersatz für eine weiterführende ausführliche Echountersuchung darstellt, und ebenso eine gezielte Ausbildung erfordert, um Fehlbefunde und klinische Trugschlüsse in der Behandlung der Patienten zu vermeiden!

Zusammenfassung

Die Echokardiographie ermöglicht eine moderne, nicht-invasive, rasche und gut verfügbare Diagnostik, auch direkt am Krankenbett. Neue Technologien, Strain-Speckle-Tracking sowie die Entwicklung von 3D-/4D-Verfahren, und nicht zuletzt die Mobilität und Größenabnahme der Echogeräte verbessern weiter die kardiale Befundung und Interventionsmöglichkeiten im klinischen Alltag.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1) Welche der folgenden Aussagen über die echokardiographische Deformationsquantifizierung treffen zu?
   a) Aufgrund der klaren Evidenz zugunsten von Strain sollte auf herkömmliche Funktionsparameter wie EF, visuelle Beurteilung der Linksventrikelfunktion („eyeballing") und Berechnung von Schlagvolumen verzichtet werden.
   b) Die Deformationsquantifizierung mittels Strain hat möglicherweise das Potenzial, noch vor Änderungen konventioneller echokardiographischer Parameter (z. B. EF), subklinische Linksventrikel-Dysfunktionen aufzudecken.
   c) Ein typisches Phänomen zur Detektion von frühen Phasen der Ischämie bzw. myokardialem Stunning ist die postsystolische Verkürzung nach dem Aortenklappenschluss.
   d) Der myokardiale Strain kann ausschließlich mittels Gewebedoppler erhoben werden.
   e) Der globale LV-Strain könnte helfen aufzudecken, welche Patienten möglicherweise von einer früheren Mitralklappen-Rekonstruktion oder einem Mitralklappen-Ersatz profitieren.

2) Welche nicht-invasiven bildgebenden Verfahren sollten für eine Notfallabteilung, die für die Abklärung und Therapie von akutem Thoraxschmerz und Dyspnoe zuständig ist, akut verfügbar sein?
   a) Magnetresonanztomographie
   b) Echokardiographie und Multislice-CT (MSCT)
   c) Nuklearmedizinische Diagnostik
   d) Magnetresonanztomographie und Echokardiographie
   e) MSCT und Magnetresonanztomographie

▶

3) Welcher Parameter für die Quantifizierung der Mitralinsuffizienz ist nicht mehr empfohlen?
   a) PISA
   b) Vena Contracta
   c) Fläche des Farbdoppler-Jets
   d) Flow-Konvergenzzone

4) 3D-Echokardiographie: Welche Antwort ist falsch?
   a) Stitching-Artefakte entstehen, wenn Daten aus verschiedenen Herzzyklen zusammengeführt werden.
   b) Die transösophageale dreidimensionale Echokardiographie kann während komplexer invasiver Prozeduren nutzbringend eingesetzt werden.
   c) Die dreidimensionale Echokardiographie hat bei High-End-Geräten der neueren Generation keine klinisch relevanten Limitierungen bezüglich zeitlicher und räumlicher Auflösung.
   d) Die Bestimmung der linksventrikulären Auswurffraktion mittels dreidimensionaler Echokardiographie ist der zweidimensionalen Methode überlegen.

Lösung siehe Seite 103

Literatur:

1. Lang R, Bierig M, Devereux R, et al. Recommendations for Chamber Quantification. A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, the Task Force on Chamber Quantification, and the European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79–108.

2. Lang RM, Badano LP, Tsang W, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2012; 13: 1–46.

3. Lang RM, Tsang W, Weinert L, Mor-Avi V, Chandra S. Valvular heart disease. The value of 3-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 1933–44.

4. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, Nihoyannopoulos P. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 194–212.

5. Hauser AM, Gangadharan V, Ramos RG, Gordon S, Timmis GC. Sequence of mechanical, electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary artery occlusion in human beings: echocardiographic observations during coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1985; 5 (2 Pt 1): 193–7.

6. Flachskampf FA, Daniel WG. Cardiac imaging in the patient with chest pain: echocardiography. Heart 2010; 96: 1063e–1072e.

7. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011; 32: 2999–3054.

8. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909–45.

9. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, et al; European Association of Echocardiography. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 645–58.

10. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2008; 29: 2276–315.

11. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012; 33: 2451–96.

12. Baumgartner H. Low-Flow, Low-Gradient Aortic Stenosis With Preserved Ejection Fraction: Still a Challenging Condition. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 1268–70.

13. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al; European Association of Echocardiography. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 202–19.

14. Bergler-Klein J. Role of echocardiography in the evaluation of patients with Staphylococcus aureus bacteraemia: time to look at the heart. Eur J Echocardiogr 2011; 12: 411–3.

15. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al; American Society of Echocardiography; European Association of Echocardiography. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22: 1–23.

16. Lancellotti P, Tribouilloy C, et al; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: Aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr 2010; 11: 223–44.

17. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: Mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr 2010; 11: 307–32.

18. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, et al; European Association of Echocardiography; Echo Committee of the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists, Roelandt JR, Piérard L. Recommendations for transoesophageal echocardiography: Update 2010. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 557–76.

19. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24: 937–65.

20. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2012; 33: 1787–847.

21. Rudski LG; Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23: 685–713.

22. Nagueh SF, Bierig SM, Budoff MJ, et al; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Society of Cardiovascular Computed Tomography. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: Endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24: 473–98.

23. Maisch B, Seferoviæ PM, Ristiæ AD; the Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J 2004; 25: 587–610.

24. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006; 113: 1622–32.

25. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, et al. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). Eur J Echocardiogr 2010; 11: 461–76.

26. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol 2010; 55: e27–e129.

27. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2011; 12: 167–205.

28. Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications. Heart 2010; 96: 2032–40.

29. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: Principles, implementation and limitations. Eur J Echocardiogr 2000; 1: 154–70.

30. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: The HUNT study in Norway. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 176–83.

31. Poulsen SH, Sogaard P, Nielsen-Kudsk JE, Egeblad H. Recovery of left ventricular systolic longitudinal strain after valve replacement in aortic stenosis and relation to natriuretic peptides. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20: 877–84.

32. Cramariuc D, Gerdts E, Davidsen ES, Segadal L, Matre K. Myocardial deformation in aortic valve stenosis: Relation to left ventricular geometry. Heart 2010; 96: 106–12.

33. Yingchoncharoen T, Gibby C, Rodriguez LL, Grimm RA, Marwick TH. Association of myocardial deformation with outcome in asymptomatic aortic stenosis with normal ejection fraction. Circ Cardiovasc Imaging 2012; 5: 719–25.

34. Dahl JS, Videbaek L, Poulsen MK, Rudbaek TR, Pellikka PA, Moller JE. Global strain in severe aortic valve stenosis: Relation to clinical outcome after aortic valve replacement. Circ Cardiovasc Imaging 2012; 5: 613–20.

35. Witkowski TG, Thomas JD, Debonnaire PJ, et al. Global longitudinal strain predicts left ventricular dysfunction after mitral valve repair. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013; 14: 69–76.

36. Ternacle J, Berry M, Alonso E, Kloeckner M, Couetil JP, Rande JL, Gueret P, Monin JL, Lim P. Incremental value of global longitudinal strain for predicting early outcome after cardiac surgery. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013; 14: 77–84.

37. Bergler-Klein J. Global longitudinal strain for predicting outcome after mitral repair or cardiac surgery: here to stay? Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013; 14: 12–4.

38. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: Assessment by two-dimensional speckle tracking. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 1331–6.

39. Kaneko A, Tanaka H, Onishi T, Ryo K, Matsumoto K, Okita Y, Kawai H, Hirata KI. Subendocardial dysfunction in patients with chronic severe aortic regurgitation and preserved ejection fraction detected with speckle-tracking strain imaging and transmural myocardial strain profile. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2012 [Epub ahead of print].

40. Olsen NT, Sogaard P, Larsson HB, et al. Speckle-tracking echocardiography for predicting outcome in chronic aortic regurgitation during conservative management and after surgery. JACC Cardiovasc Imaging 2011; 4: 223–30.

41. Bijnens BH, Cikes M, Claus P, Sutherland GR. Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 216–26.

42. Gorcsan J[3rd], Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 1401–13.

43. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, et al. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability inpatients with depressed left ventricular function. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 443–9.

44. Bansal M, Jeffriess L, Leano R, Mundy J, Marwick TH. Assessment of myocardial viability at dobutamine echocardiography by deformation analysis using tissue velocity and speckle-tracking. JACC Cardiovasc Imaging 2010; 3: 121–31.

45. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European society of cardiology. Developed in collaboration with the European heart rhythm association. Eur Heart J 2007; 28: 2256–95.

46. Gorcsan J[3rd], Abraham T, Agler DA, et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: Recommendations for performance and reporting – a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 191–213.

47. Nesser HJ, Mor-Avi V, Gorissen W, et al. Quantification of left ventricular volumes using three-dimensional echocardiographic speckle tracking: comparison with MRI. Eur Heart J 2009; 30: 1565–73.

48. Sicari R, Galderisi M, Voigt JU, et al. The use of pocket-size imaging devices: a position statement of the European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2011; 12: 85–7.

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11234 oder mittels Eingabe von A11234 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Richtige Antworten von Seite 67:

1.) Late gadolinium enhancement

2.) IMPACT II und CE-MARC-Studie

3.) Ja (MR-taugliche PM-Systeme beziehen sich nur auf MR-Untersuchungen außerhalb des Thorax)

Richtige Antworten von Seite 72: 1d; 2c; 3b

Richtige Antworten von Seite 83: 1a, c; 2a, b; 3c

Richtige Antworten von Seite 101, 102: 1b, c, e; 2b; 3c; 4c



Fallbericht: Herzaneurysma oder Tumor?

A11035 Softlink

A. Böhmer, F. Glaser

Aus dem Echokardiographielabor des Landesklinikums Krems an der Donau

Anamnese

Bei dem 57-jährigen Patienten war eine transurethrale Prostataresektion wegen einer benignen Prostatahyperplasie und Blasenhalssklerose geplant. Bei der präoperativen Begutachtung wurde vom niedergelassenen Internisten auch ein Lungenröntgen veranlasst. Dieses zeigte eine „mediastinale Strukturverdichtung". An klinischen Beschwerden wird eine Belastungsdyspnoe, fragliche Angina pectoris sowie leichter Hustenreiz angegeben, kein Nachtschweiß oder Gewichtsverlust. Das Rauchen hatte der Patient vor 3 Jahren aufgegeben (davor 60 pack-years).

An Vorkrankheiten bekannt ist weiters ein Diabetes mellitus Typ II sowie ein Magenulkus 2004.

In der weiterführenden Lungenfunktionuntersuchung und Ruhe-Blutgasanalyse zeigte sich keine wesentliche Auffälligkeit, im Laborbefund leicht erhöhte Blutzucker- und Triglyzerid-Werte, gering erhöhtes CRP (2,8 mg/dl) sowie eine geringe Erhöhung der Leberfunktionsparameter bei sonst unauffälligem Befund, abdomensonographisch zeigte sich eine Steatosis hepatis.

Als nächster Abklärungsschritt wurde auswärts ein CT-Thorax sowie eine FDG-PET-Untersuchung veranlasst, dabei konnte die Erkrankung schon näher eingegrenzt werden: Es zeigte sich im Bereich des vorderen Mediastinums knapp über der Herzbasis ein teilverkalkter Knoten mit glatter Begrenzung mit einer Ausdehnung von 62 × 34 × 53 mm, am ehesten einem Thymustumor unklarer Dignität entsprechend.

Nebenbefundlich zeigten sich 2 kleine Granulome in der vorderen Oberlappenbasis rechts, leicht reaktiv verdickte Lymphknoten im Epigastrium, eine massiv verkalkende Koronarsklerose sowie das Bild einer diffusen Lebersteatose, sonst unauffälliger Befund (Abb. 1).

Im PET-Befund zeigte sich metabolischerseits kein sicherer Hinweis auf das Vorliegen von FDG-avidem Malignomgewebe im Bereich der Raumforderung, eine sichere Einordnung ist metabolischerseits nicht möglich (Abb. 2).

Es erfolgte die Vorstellung beim interventionellen Radiologen zur CT-gezielten Punktion der Raumforderung. Da differentialdiagnostisch vom Radiologen in den bisherigen Befunden neben einem parakardialen Tumor aber auch noch ein großes

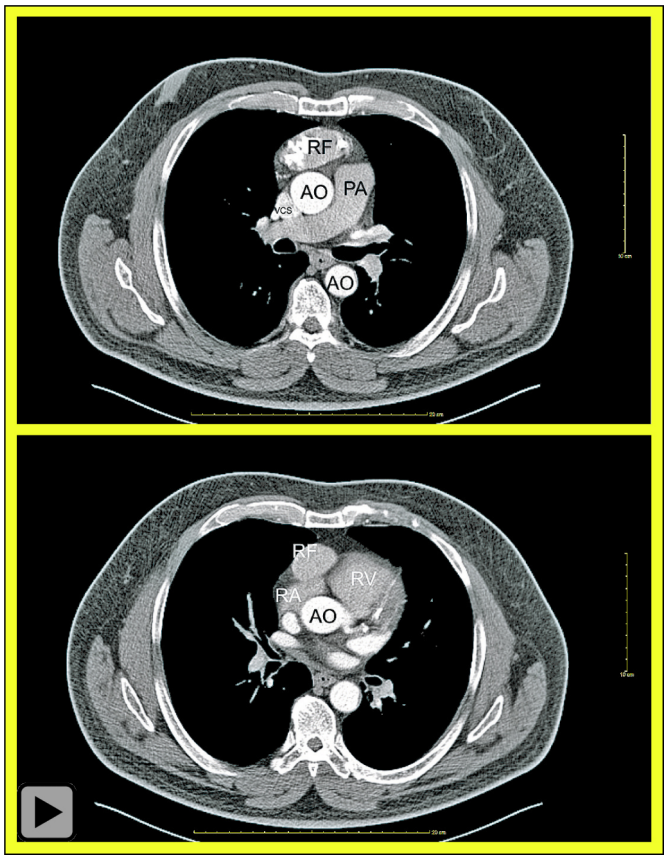


Abbildung 1: CT mit Kontrastmittel: Sagittalschnitt auf Höhe rechte Pulmonalarterie und Einmündung der Vena cava superior in den rechten Vorhof: Arterielle Kontrastphase. Raumforderung im vorderen Mediastinum, mit – abgesehen von den Verkalkungen – ähnlicher Dichte wie der rechte Vorhof.

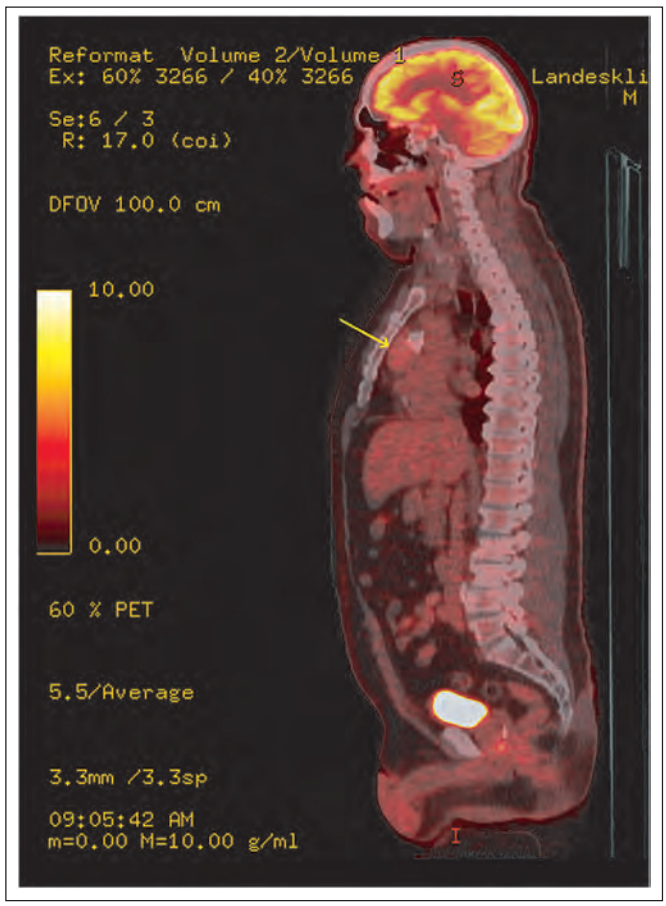


Abbildung 2: FDG-PET-Scan: Partiell verkalkter Tumor im vorderen Mediastinum, nicht FDG-aktiv.

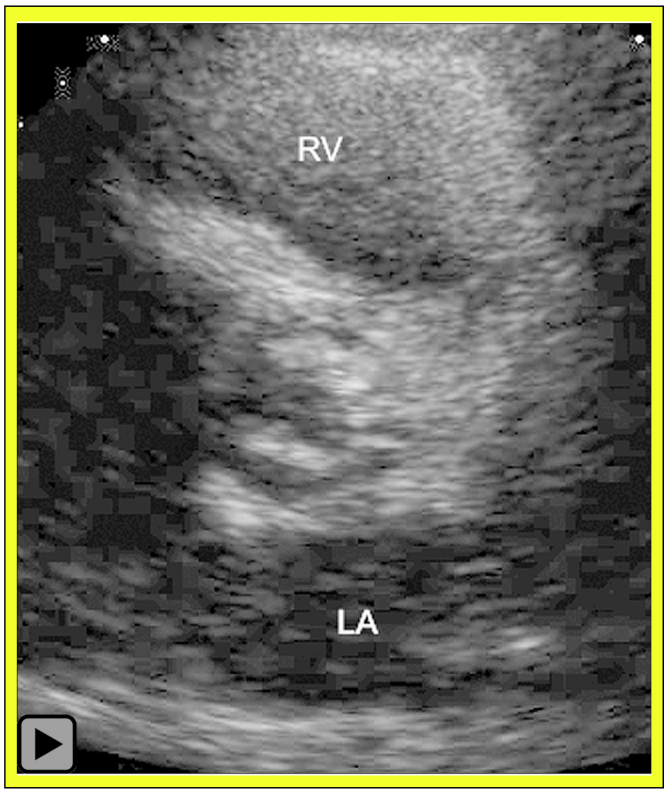


Abbildung 3: Echokardiographie der parasternalen kurzen Achse: Stenosierte bikuspide Klappe (RV: rechter Ventrikel; LA: linker Vorhof, dazwischen die Aorta mit Aortenklappe mit fischmaulartiger Öffnung).

Vorhofaneurysma nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde eine Punktion als zu riskant beurteilt und davon Abstand genommen. Deshalb erfolgte die Vorstellung an unserer Abteilung zur weiteren kardiologischen Abklärung.

Vorstellig wird ein adipöser Patient mit einem mittellauten Systolikum über der Aortenklappe bei sonst unauffälligem Status.

Echokardiographie

Diese zeigte bei normal großen Herzhöhlen einen grenzwertig dickwandigen linken Ventrikel mit guter systolischer Funktion sowie eine Relaxationsstörung. Weiters eine moderate Aortenklappenstenose bei bikuspid angelegter Klappe (Mean-Gradient 30 mmHg, V_{max} 3,3m/s, errechnete Klappenöffnungsfläche 1,52 cm², bei mäßig verkalkten Segeln). Bei eingeschränkter Schallqualität war keine zusätzliche Pathologie zu erkennen (Abb. 3).

Herz-MRT

In der daraufhin durchgeführten Herz-MRT-Untersuchung zeigte sich die schon bekannte parakardiale scharf begrenzte Raumforderung im vorderen Mediastinum direkt oberhalb des rechten Vorhofs, welche sich hyperintens in den T1- (ohne und mit Fettunterdrückung) und in den T2-Sequenzen sowie diskret hyperintens in den Late-Enhancement-Sequenzen darstellte. Das zuvor suspizierte Aneurysma des rechten Vorhofs konnte somit schon aufgrund der Signaleigenschaften des Tumors ausgeschlossen werden (Abb. 4). Weiters bestand eine fehlende Perfusion in der Herz-Perfusionssequenz, in der

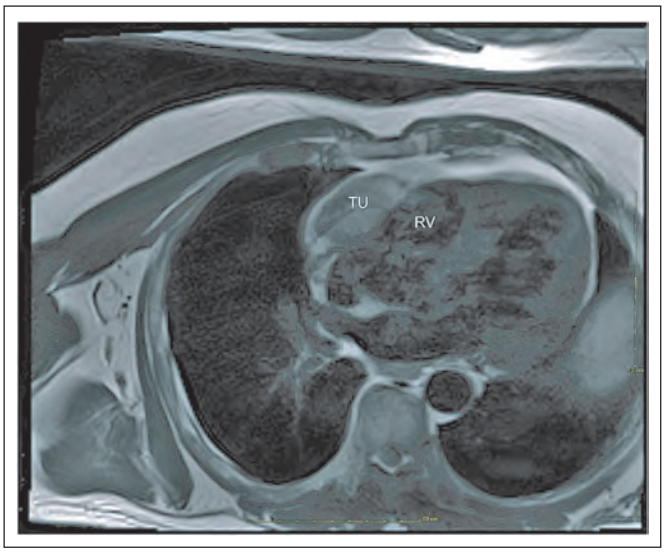


Abbildung 4: T2-gewichtete Aufnahme „Dark blood"-Sequenz: Ausschluss eines Vorhofaneurysmas anhand der Signaleigenschaften des Tumors.

MR-Angiographie kam es zur Anfärbung erst in der arteriellen Phase mit raschem Wash-out (Abb. 5).

Große hypointense Inhomogenitäten im kranialen Anteil der Raumforderung entsprechen den Verkalkungen im CT.

Der beigezogene Thoraxchirurg sprach sich für die primäre Entfernung des Tumors aus, sowie aufgrund der Klinik, des Risikoprofils und des massiven Koronarkalks in der MSCT für eine Koronarangiographie, da im Falle einer sanierungsbedürftigen KHK diese in einer Sitzung „nebenbei" versorgt werden könnte. Der massive Koronarkalk erlaubte die nichtinvasive Beurteilung der Koronarien mittels CT nicht.

Herzkatheteruntersuchung

Bei der Herzkatheteruntersuchung zeigte sich in der dominanten RCA proximal eine längerstreckige hochgradige Stenose, weiters eine ca. 50%ige CX-Stenose und eine diffuse, teils massiv verkalkende Sklerose. Bei Kontrastinjektionen in die obere Hohlvene, in den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel war erkennbar, dass die Raumforderung deutlich von der rechten Hohlvene und den rechten Herzhöhlen getrennt war (Abb. 6).

In Summe bestand somit ein mittels CT festgestellter parakardialer Tumor, ein Vorhofaneurysma konnte mittels MRT (und Angiographie) ausgeschlossen werden. Weiters bestand eine behandlungswürdige KHK, die mittels Koronarangiographie gesichert wurde und eine moderate Aortenstenose bei bikuspider Klappe, die echokardiographisch festgestellt werden konnte.

Nach eingehendem Gespräch mit dem Patienten wurden simultan die Resektion (vollständige Exzision) des Tumors, eine Einfach-ACBP (RCA) und ein Aortenklappenersatz mit einer Bioprothese durchgeführt.

Histologisch stellte sich der Tumor als lokalisierte Form des Morbus Castleman (hyalin vaskuläre Variante, HHV-8-negativ) dar. Morbus Castleman (Castleman-Krankheit) ist defi-

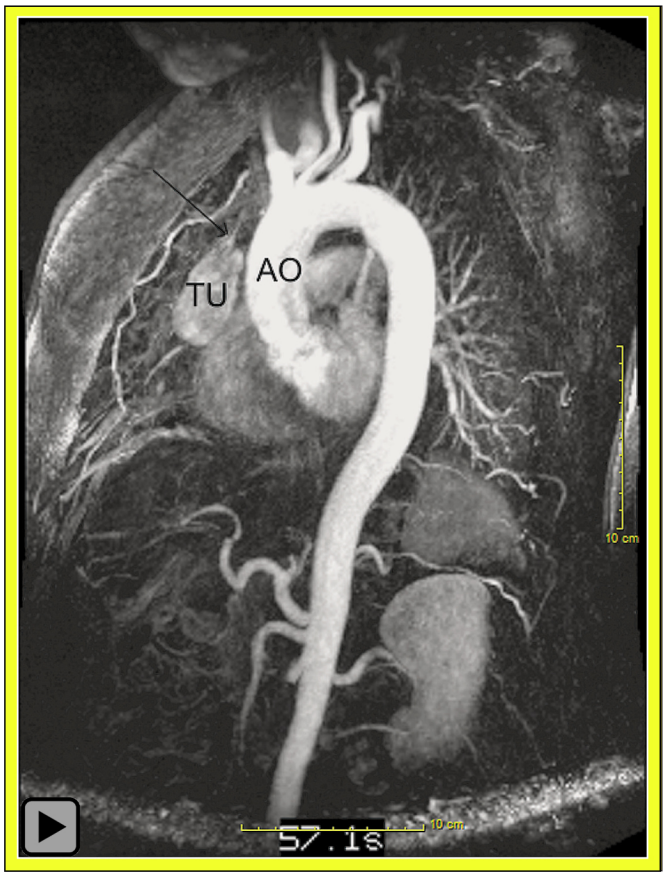


Abbildung 5: MR-Angiographie: Beginnende Kontrastierung des Tumors in der arteriellen Phase, das TU-versorgende Gefäß ist erkennbar.

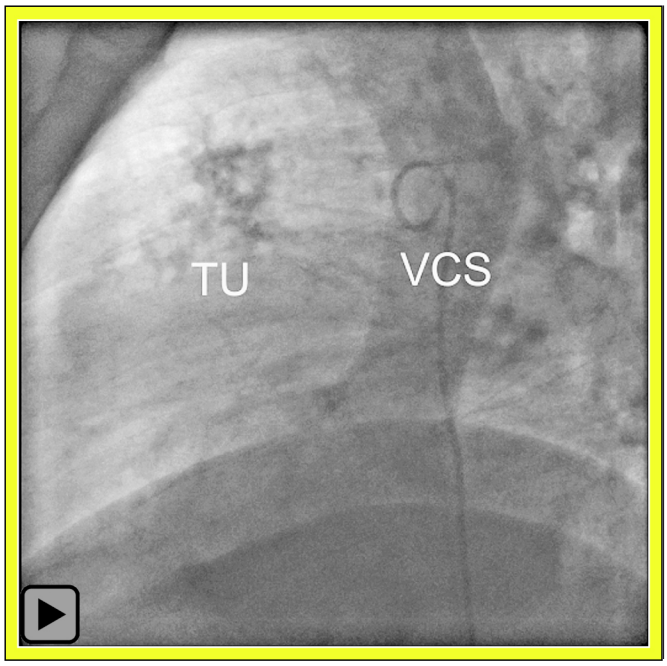


Abbildung 6: Angiographie der Vena cava superior (VCS): Der Tumor (TU) wird nicht kontrastiert.

niert als angiofollikuläre Lymph-Hyperplasie. Die Ursache der Erkrankung ist bislang unbekannt. Die Erkrankung ist äußerst selten und die Therapie besteht in einer vollständigen chirurgischen Exzision, die in über 90 % der Fälle zur Heilung führt.

Im Fall unseres Patienten konnte der Tumor vollständig exstirpiert werden, sodass weiterführend keine Therapie notwendig war.

Im Falle einer Generalisierung der Erkrankung wäre die Prognose äußerst schlecht gewesen. Postoperativ erholte sich der Patient rasch und zeigte sich zuletzt (fast ein Jahr nach Operation) bis auf eine geringe Belastungsdyspnoe bei Adipositas beschwerdefrei und in gutem Allgemeinzustand. Die urologische Operation soll nachgeholt werden.

Kommentar zum klinischen Management

Bei unserem Patienten wurden 4 nicht-invasive bildgebende Modalitäten angewendet, und zusätzlich die Koronarangiographie durchgeführt. Es stellt sich retrospektiv natürlich die Frage, ob dies notwendig und kosteneffektiv war.

Das „übliche“ Herz/Mediastinum-MSCT-Protokoll stellt das Herz und seine umgebenden Strukturen nach der venösen Kontrastphase dar. Die Differentialdiagnose des Tumors – rechtsatriales Aneurysma oder extrakardiale Raumforderung – stellte sich erst danach, eine weitere Bildgebung war somit nötig.

Anhand Lage und Konfiguration wurde allerdings ein Tumor des lymphatischen Gewebes vermutet. Die PET-Untersuchung wurde indiziert, um im Falle einer generalisierten lymphatischen Erkrankung die Gewinnung einer Histologie an leicht zugänglicher Stelle zu ermöglichen. Es handelte sich hier somit nicht um eine kardiale Bildgebung im engeren Sinne. Magnetresonanztomographie, Echokardiographie und auch Koronarangiographie waren nötig, um die Erkrankung selbst sowie die kardialen „Komorbiditäten“ zu definieren.

Die klinische Entscheidung, mit einem Eingriff die Entfernung des Tumors sowie die Sanierung der KHK und der Aortenklappe durchzuführen, war eine individuelle, worin die umfangreichen Daten der nicht-invasiven Bildgebung, die Koronarangiographie und die Patientenpräferenz mit einflossen. Eine mediastinoskopische Probeentnahme als nächster Schritt wäre genauso denkbar gewesen, hätte aber als therapeutische Konsequenz ebenso zur Tumorentfernung geführt.

Kommentar zur richtigen Auswahl der Untersuchungsmethoden

Im vorgestellten komplexen Fall wurde die kardiale Problematik erst durch das Management der Tumorerkrankung aktuell. Er zeigt aber anschaulich, dass die richtige Auswahl der Untersuchungsmethoden eine durchaus komplexe ärztliche Aufgabe ist.

Tabelle 1 über die diagnostische Aussagekraft sowie Vor- und Nachteile der verschiedenen Modalitäten aus den Guidelines der ESC betreffend das Management der Herzinsuffizienz mag eine Hilfestellung für die grobe Orientierung geben.

Tabelle 1: Kardiale Bildgebung. Quelle: ESC-Guidelines Herzinsuffizienz [1]

		Echo	CMR	Cath	SPECT	MDCT	PET
Remodelling/Dysfunktion							
LV	EDV	++	+++	++	++	++	++
	ESV	++	+++	++	++	++	++
	EF	++	+++	++	++	++	++
	Masse	++	+++	–	–	++	–
RV	EDV	++	+++	+	–	++	–
	ESV	++	+++	+	–	++	–
	EF	++	+++	+	–	++	–
	Masse	++	+++	–	–	++	–
Diastolische LV-Dysfunktion		+++	+	+++	–	–	–
Asynchronie		++	+	–	+	–	–
Ätiologie							
KHK	Ischämie	+++[a]	+++	+++[b]	+++	–	+++
	Vitalität	+++[a]	+++[a]	–	+++	–	+++
	Narbe	++	+++	–	++	–	++
	Koronaranatomie	–	–	+++	–	+++	–
Valvulär	Stenose	+++	+	+++	–	++	–
	Insuffizienz	+++	++	++	–	–	–
Myokarditis		+	+++	+++	–	–	–
Sarkoidose		+	+++	++	–	–	++
Hypertrophie	HCM	+++	++	++	–	–	–
	Amyloid	++	+++	+++	–	–	–
Reduzierte Pumpfunktion	Myokarditis	+	+++	+++	–	–	–
	Eosinophile Syndrome	+	+++	+++	–	–	–
	Hämochromatose	+	+++	–	–	–	–
	Thalassaemie	+	+++	–	–	–	–
	ARVC	++	+++	+++	–	+	–
Restriktive CMP	Perikarditis	++	++	++	–	++	–
	Amyloid	++	+++	+++	–	–	–
	Endomyokardfibrose	+	+++	+++	–	–	–
	Anderson-Fabry	+	+	–	–	–	–
Nicht klassifizierte CMP	Tako-Tsubo-CMP	++	++	+++	–	–	–
Vorteile		Verfügbarkeit Mobil Kosten Strahlenfrei	Bildqualität Strahlenfrei	–		Bildqualität –	
Nachteile		Echofenster nötig	Verfügbarkeit Kontraindikationen Limitiert bei Arrhythmien	Strahlen Invasiv	Strahlen	Strahlen Limitiert bei Arrhythmien	Strahlen

ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; KHK: Koronare Herzkrankheit; Cath: Herzkatheter; CMP: Kardiomyopathie; CMR: kardiale Magnetresonanztomographie; EDV: enddiastolisches Volumen; EF: Auswurffraktion; ESV: endsystolisches Volumen; HCM: Hypertrophe Kardiomyopathie; MDCT: Multidetektor-Computertomographie; PET: Positronen-Emissionstomographie; SPECT: „single photon emission computed tomography".

[a] Stress (Dobutamin)-Bildgebung; [b] fractional flow reserve

Literatur:

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2012; 14: 803–69.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. Armin Böhmer, OA Dr. med. Franz Glaser
Abteilung für Innere Medizin mit Kardiologie
NÖ Landesklinikum Krems an der Donau
A-3500 Krems, Mitterweg 10
E-Mail: franz.glaser@krems.lknoe.at

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11035 oder mittels Eingabe von A11035 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Fallbericht: Ductus arteriosus

A11132 Softlink

A. Daburger[1], K. Hergan[2]

Aus der [1]Universitätsklinik für Innere Medizin II/Kardiologie der PMU Salzburg, und dem [2]Universitätsinstitut für Radiologie der PMU Salzburg

Anamnese

Eine 54-jährige Patientin mit bekannter arterieller Hypertonie und seit Langem bestehender Dyspnoe NYHA II wurde an unsere Klinik zur Durchführung einer Koronarangiographie zugewiesen, nachdem in einer vorherigen Echokardiographie eine Hypokinesie der Hinterwand gesehen worden war. Die daraufhin initiierte Myokardszintigraphie konnte eine transmurale Narbe sowie eine belastungsinduzierte Ischämie ausschließen, jedoch wurde ein dilatierter linker Ventrikel beschrieben. Mittels Koronarangiographie wurde nun eine KHK ausgeschlossen. In einer erneuten Echokardiographie fiel eine Mitralinsuffizienz auf, deren Schweregrad von transthorakal nicht sicher einzuschätzen war, deshalb Zuweisung in unser Labor.

Transthorakale Echokardiographie

Es zeigte sich ein enddiastolisch vergrößerter linker Ventrikel (62/34 mm) mit guter globaler LV-Funktion ohne regionale Kontraktionsstörungen. Der linke Vorhof war stark vergrößert mit 72 ml/m², die rechtsseitigen Herzhöhlen waren normal groß mit guter RV-Funktion. Es bestand eine mittelgradige Mitralinsuffizienz bei Mitralringerweiterung mit 44 mm (von apikal anterior-posterior enddiastolisch gemessen) und nur diskreten degenerativen Veränderungen an den Mitralsegeln ohne Mitralklappenringsklerose. Die Pulmonalklappe war unauffällig, während die Trikuspidalklappe leichtgradig insuffizient war mit leicht erhöhtem systolischen PA-Druck (36 mmHg + ZVD = 41 mmHg insgesamt). Im Farbdoppler ließ sich im parasternalen Querschnitt in Projektion auf die Pulmonalisbifurkation/Pulmonalishauptstamm ein Jet darstellen, der bis zur Pulmonalklappe hinauf reichte und dessen Ursprung im Bereich der A. descendens lag und hier eine Vena contracta von 5 mm aufwies (Abb. 1) – typisch für einen PDA (persistierender Ductus arteriosus). Im PW-/CW-Doppler zeigte sich ein systolischer und diastolischer Links-Rechts-Shunt (Abb. 2). Von suprasternal fielen ausgeprägte Turbulenzen in der rechten Pulmonalarterie auf. Im Farbdoppler zeigte sich eine Pseudo-Koarktation des Aortenbogens, verursacht durch den PDA (Abb. 3).

Transösophageale Echokardiographie und 3D-TEE

Auch hier Darstellung eines großen PDA mit Rückstrom in den Pulmonalishauptstamm und die rechte Pulmonalarterie (Abb. 4–6).

Im Übrigen war der PDA auch sehr gut als lautes kontinuierliches (4/6) Geräusch links infraklavikulär auszukultieren. Ergänzend initiierten wir ein MRI und ein CT, letzteres zur genauen Vermessung des PDA vor geplantem interventionellen Verschluss. In weiterer Folge wurde ein Rechtsherzkatheter durchgeführt.

Herz-MRI

Im MRI wurde die linksventrikuläre Dilatation mit 233 ml LV-EDV und 76 ml LV-ESV bei uneingeschränkter LV-Funktion bestätigt. Zusätzlich wurde der Links-Rechts-Shunt des PDA mit 39 ml sowie eine Shunt-Fraktion von 32 % bestimmt und ein Qp/Qs mit 1,5 berechnet. Mittelgradige Mitralinsuffizienz mit Regurgitationsvolumen von 37 ml und Regurgitationsfraktion von 24 %. Pseudo-Koarktation des Aortenbogens, Gradient 13 mmHg.

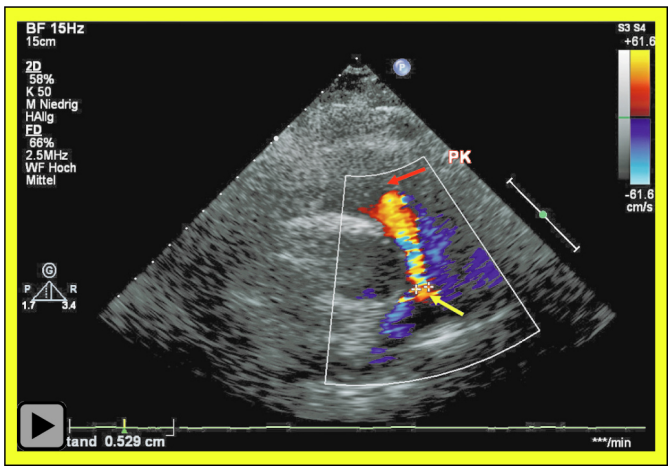


Abbildung 1: TTE von parasternal quer im Bereich des PA-Hauptstamms. PDA: persistierender Ductus arteriosus (gelber Pfeil); PK: Pulmonalklappe (roter Pfeil)

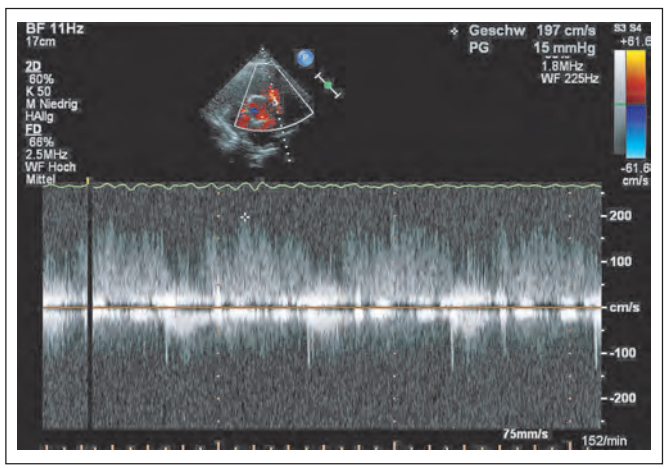


Abbildung 2: TTE von parasternal quer, CW-Doppler im Bereich des PA-Hauptstamms: Links-Rechts-Shunt des PDA.

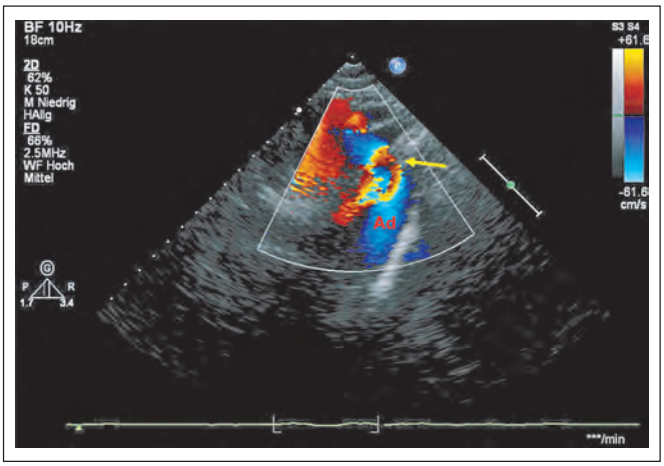


Abbildung 3: TTE von suprasternal: Pseudo-Koarktation (Pfeil) des Aortenbogens. Ad: Aorta descendens

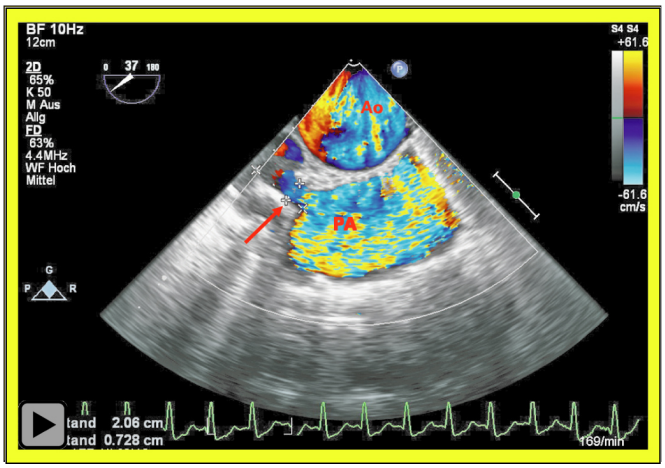


Abbildung 4: TEE: PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie; Ao: Aorta

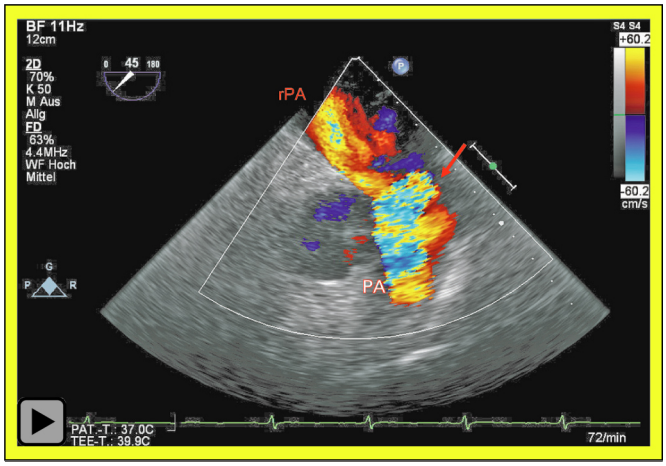


Abbildung 5: TEE: PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie-Hauptstamm; rPA: rechte Pulmonalarterie

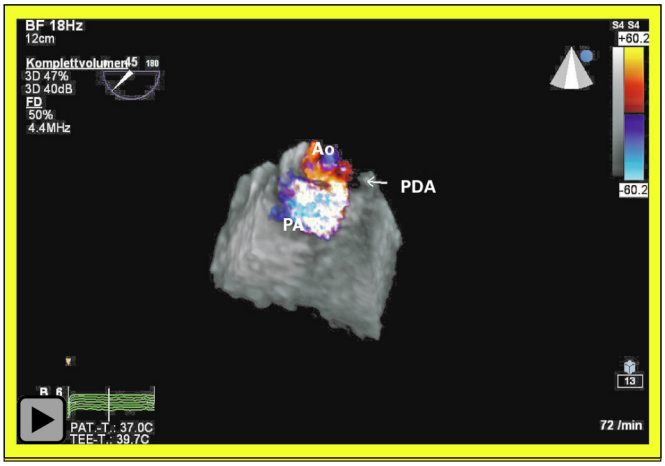


Abbildung 6: 3D-TEE: PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie; Ao: Aorta

Herz-CT

Mittels CT-Darstellung und Vermessung des PDA vor geplanter Intervention (Abb. 7–9).

Links-Rechts-Herzkatheter

Es zeigte sich eine ungestörte linksventrikuläre Funktion bei nur grenzwertig vergrößerten Diametern mit Mitralinsuffizienz I–II. Der PVR (pulmonal vaskuläre Widerstand) war ebenso wie PA-Druck, PCWP, RV- und RA-Druck nicht relevant erhöht. Bekannter Ductus arteriosus und geringe Koarktation ohne Druckgradienten. Nur geringgradiger Shunt zwischen Aorta und Arteria pulmonalis mit Shuntvolumen ca. 1,6 l, Qp/Qs max. 1,3. Aus diesen Ergebnissen wurde der Schluss gezogen, dass kein Interventionsbedarf besteht.

Diskussion

Der PDA ist eine fetale vaskuläre Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalishauptstamm, der sich normalerweise innerhalb der ersten 2–3 Lebenswochen verschließt. Die Inzidenz des PDA bei Neugeborenen beträgt ca. 0,05 % und tritt bei Frühgeborenen (< 30. SSW) gehäuft auf – mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (2:1). Auch besteht eine höhere Inzidenz bei Geburten in großer Höhe sowie bei kongenitaler Rötelninfektion. In manchen Fällen scheinen auch genetische Faktoren eine Rolle zu spielen [1].

Bei unserer Patientin ist zu beachten, dass sie taubstumm ist und wir deshalb zunächst an eine kongenitale Rötelninfektion dachten, wobei die Patientin hierzu keine Angaben machen konnte. Dieser Verdacht zerschlug sich jedoch, da 2 von 3 Geschwistern ebenso taubstumm sind. In der stark eingeschränkten Kommunikationsfähigkeit der Patientin sehen wir einen Grund dafür, dass dieser relevante symptomatische PDA nicht früher diagnostiziert worden war. Ein einfaches diagnostisches Instrument hierfür wäre das Stethoskop gewesen. Bemerkenswert ist auch, dass der PDA in mindestens 2 Echokardiographien nicht erkannt wurde und die Patientin einen diagnostischen Umweg – mit zusätzlichen, mehr oder weniger sinnvollen Untersuchungen – gehen musste.

Entsprechend der Leitlinien [2] steht die Auskultation an erster diagnostischer Stelle. Des Weiteren nimmt die Echokardiographie eine Schlüsselposition innerhalb der technischen Untersuchungen ein (Darstellung des PDA, Volumenüberladung des linken Ventrikels, systolischer PAP, Rechtsherzveränderungen). Ein MRI kann durchgeführt werden, wenn eine zusätzliche Quantifizierung der links-/rechtsventrikulären Volumina gewünscht wird. Mittels CT lässt sich der PDA exakt vermessen, was die Wahl des passenden Devices

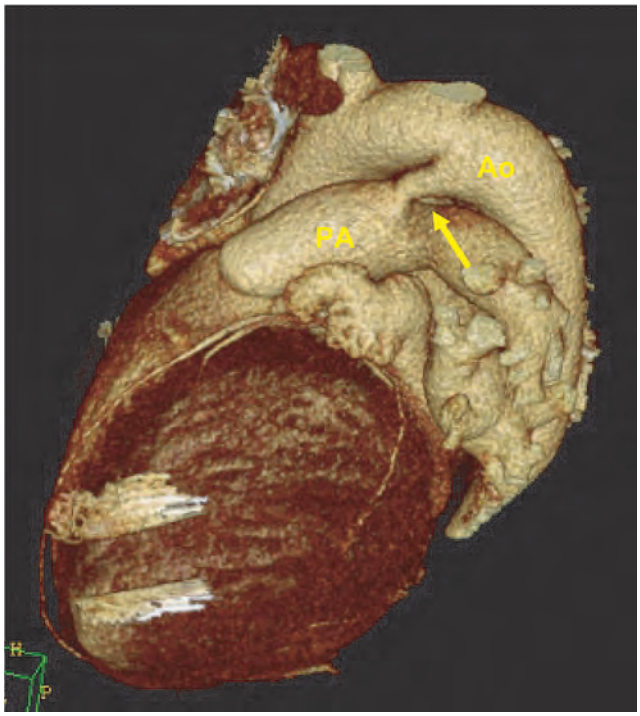


Abbildung 7: CT-PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie, Ao: Aorta

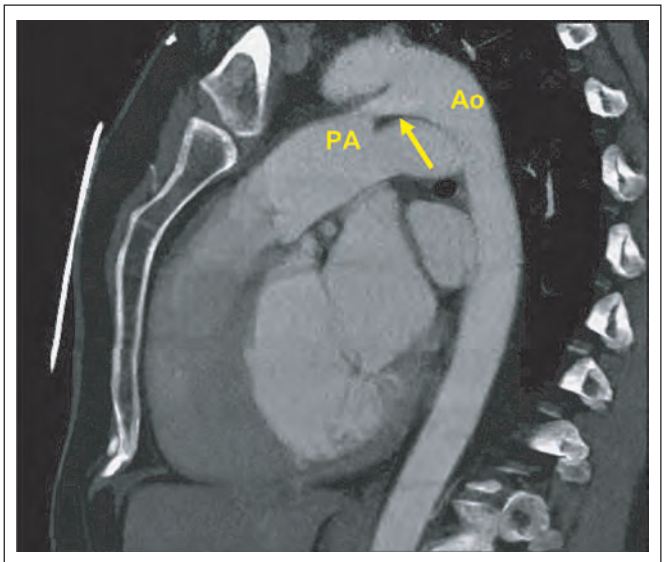


Abbildung 8: CT-PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie, Ao: Aorta

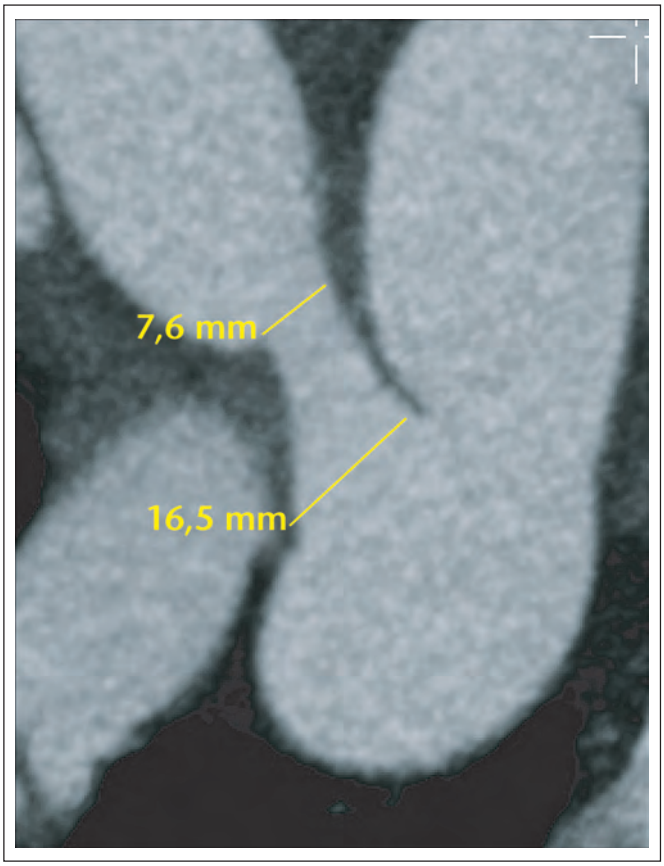


Abbildung 9: Messungen PDA

Tabelle 1: Indikationen für die Intervention eines PDA. Nach [2].

Indikation	Klasse	EG
PDA-Verschluss indiziert bei Patienten mit Volumenbelastung	I	C
PDA-Verschluss indiziert bei Patienten mit PAH, aber PAP < 2/3 des systemischen Drucks oder PVR < 2/3 des SVR	I	C
Interventioneller Deviceverschluss ist die Methode der Wahl, sofern technisch möglich	I	C
PDA-Verschluss sollte in Erwägung gezogen werden bei Patienten mit PAH und PAP > 2/3 des systemischen Drucks oder PVR > 2/3 des SVR, aber noch Netto-Links-Rechts-Shunt (Qp:Qs > 1,5) oder wenn PV-Reaktivitätstest positiv	IIa	C
PDA-Verschluss sollte in Erwägung gezogen werden bei kleinen PDAs mit kontinuierlichem Geräusch (normaler LV und PAP)	IIa	C
PDA-Verschluss sollte vermieden werden bei „silent duct“ (sehr klein, kein Geräusch)	III	C
PDA-Verschluss darf nicht durchgeführt werden bei Eisenmenger-Syndrom	III	C

EG: Evidenzgrad; LV: linker Ventrikel; PAH: pulmonal arterielle Hypertonie, PAP: pulmonal arterieller Druck; PDA: persistierender Ductus arteriosus; PVR: pulmonal vaskulärer Widerstand, Qp:Qs: Verhältnis pulmonaler zu systemischem Fluss; SVR: systemischer vaskulärer Widerstand

erleichtert. Eine Shuntvolumenbestimmung mittels Rechtsherzkatheter ist bei PDA z. T. sehr schwierig und fehleranfällig und wird deshalb nicht routinemäßig, sondern nur bei bestimmten Fragestellungen durchgeführt: z. B. zur Bestimmung der PVR, wenn echokardiographisch ein hoher systolischer PAP ermittelt wurde [2].

Wie aus unserem Beispiel ersichtlich, wurde aus einer vermutlich nicht korrekten Shunt-Bestimmung die falsche therapeutische Konsequenz gezogen (Empfehlung eines konservativen Procederes) (Tab. 1). Laut Leitlinien [2] wird bei Erwachsenen der PDA in folgende Gruppen eingeteilt:

- kleiner, nicht hörbarer PDA („silent duct“)
- kleiner PDA ohne LV-Volumenbelastung (normaler LV und PAP), normalerweise asymptomatisch
- mittelgroßer PDA mit vorherrschender LV-Volumenbelastung (LV vergrößert oder reduzierte LV-Funktion), evtl. klinisch Linksherzinsuffizienz
- mittelgroßer PDA mit vorherrschender PAH (druckbelasteter RV), evtl. klinisch Rechtsherzversagen
- großer PDA mit Eisenmenger-Syndrom

Bei unserer Patientin liegt ein mittelgroßer PDA mit LV-Volumenbelastung vor, der auch zu einer deutlichen linksatrialen Vergrößerung mit konsekutiver Mitralringerweiterung geführt hat und die mittelgradige Mitralinsuffizienz erklärt. Aus echokardiographischer Sicht war wegen der unauffälligen Mitralklappenmorphologie von vorne herein klar, dass die Mitralinsuffizienz nicht die Ursache der Volumenbelastung war, sondern als sekundäre Folge davon zu sehen ist. Laut Leitlinien [2] (Tab. 1) besteht eine Klasse-I-Indikation für einen interventionellen Verschluss, wobei hierfür verschiedene Devices zur Auswahl stehen (z. B. Amplatzer-Duct-Okkluder, Coils).

Der Okkluderverschluss wurde inzwischen komplikationslos und erfolgreich durchgeführt (Amplatzer-Duct-Okkluder). In der ersten Kontrolluntersuchung 2 Monate nach Intervention berichtet die Patientin über völlige Beschwerdefreiheit bei den Alltagsbelastungen. Die transthorakale Echokardiographie zeigt bereits jetzt eine Normalisierung (!) der linksventrikulären und linksatrialen Diameter. Eine Trikuspidalinsuffizienz lässt sich nicht mehr nachweisen, entsprechend auch kein Hinweis auf erhöhten systolischen PA-Druck. Die vormals mittelgradige Mitralinsuffizienz hat sich zu einer unbedeutenden Regurgitation zurückgebildet.

Insgesamt ist dies ein sehr erfreulicher Verlauf, wobei wir innerhalb dieser kurzen Zeit nicht mit einem derartigen Remodelling gerechnet hätten. Mit einem stationären Kurzaufenthalt zwecks Okkluderverschluss konnte die Patientin somit „geheilt“ werden. Dem gegenüber wäre bei übersehener Diagnose des PDA als primäres pathologisches Substrat ein wohl langer Leidensweg gestanden mit wiederholten Krankenhausaufenthalten wegen kardialer Dekompensation. Letztendlich wäre der Mitralklappenapparat aufgrund der strukturellen und funktionellen Veränderungen des linken Ventrikels und linken Vorhofs so geschädigt worden, dass irgendwann eine Mitralklappen-OP als nötig erachtet worden wäre.

Dieser Fall erinnert uns daran, dass in unserer „High-tech“ geprägten Welt das Stethoskop noch lange nicht ins Antiquariat gehört und dass die mittels technischer Untersuchungen gewonnenen Messwerte immer der kritischen klinischen Wertung bedürfen.

Literatur:

1. Forsey JT, Elmasry OA, Martin RP. Patent arterial duct. Orphanet J Rare Dis 2009; 4: 17.

2. Baumgartner H, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J 2010; 31: 2927–8.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Apollonia Daburger
Universitätsklinik für Innere Medizin II, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin der PMU
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: a.daburger@salk.at

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11132 oder mittels Eingabe von A11132 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Fachkurzinformation zur 1. Umschlagseite

Candeblo 8 mg-Tabletten, Candeblo 16 mg-Tabletten, Candeblo 32 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil. 1 Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexeti. 1 Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil. **Sonstige Bestandteile:** 8 mg, 16 mg, 32 mg: Mannitol, Maisstärke, Eisenoxid rot (E172), Copovidon, Glycerol, Magnesiumstearat. 16 mg, 32 mg: mikrokristalline Cellulose. **Anwendungsgebiete:** Candeblo ist angezeigt zur: – Behandlung der essenziellen Hypertonie bei Erwachsenen. – Behandlung von erwachsenen Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linksventrikulärer systolischer Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion ≤ 40%) zusätzlich zu einer Behandlung mit Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht toleriert werden. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonist, rein; ATC-Code: C09CA06. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 02.2013

Candeblo plus 8 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo plus 16 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo plus 32 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo plus 32 mg/25 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. 1 Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. 1 Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. 1 Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Candeblo plus 8 mg/12,5 mg-, 16 mg/12,5 mg-, 32 mg/12,5 mg-, 32 mg/25 mg-Tabletten: Mannitol, Maisstärke, Copovidon, Glycerol, Magnesiumstearat. Candeblo plus 16 mg/12,5 mg-, 32 mg/12,5 mg-, 32 mg/25 mg-Tabletten: Eisenoxid gelb (E172). Candeblo plus 16 mg/12,5 mg-, 32 mg/25 mg-Tabletten: Eisenoxid rot (E172). **Anwendungsgebiete:** Candeblo plus ist angezeigt zur: – Behandlung der essenziellen Hypertonie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Candesartan Cilexetil- oder Hydrochlorothiazid-Monotherapie nicht optimal kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid-abgeleiteter Wirkstoff. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min/1,73 m^2 KO). – Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. – Therapieresistente Hypokaliämie und Hyperkalzämie. – Gicht. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten + Diuretika; ATC-Code: C09DA06. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 12.2012

OCT-Corner: Sehr späte Stentthrombose und chronischer Stentverschluss

A11288 Softlink

C. Gangl, G. Delle-Karth

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

Fallbericht

Ein Patient erlitt im Rahmen einer sportlichen Betätigung einen beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstand und wurde daraufhin laienreanimiert. Beim Eintreffen des Notarztes zeigte sich Kammerflimmern als Erstrhythmus, nach einmaliger Schockabgabe und Adrenalin i. v. konnte nach 15 min ROSC erzielt werden. Der Patient wurde vom Notarzt intubiert, mittels Coolpads gekühlt und an die Notfallabteilung des Hauses transferiert. Als kardiale Voranamnese bestand ein Zustand nach LAD- und RCA-PCI mit Drug-eluting Stent 2011 in einem anderen Katheterzentrum.



Abbildung 1: Aufhellung in der initialen Angiographie.

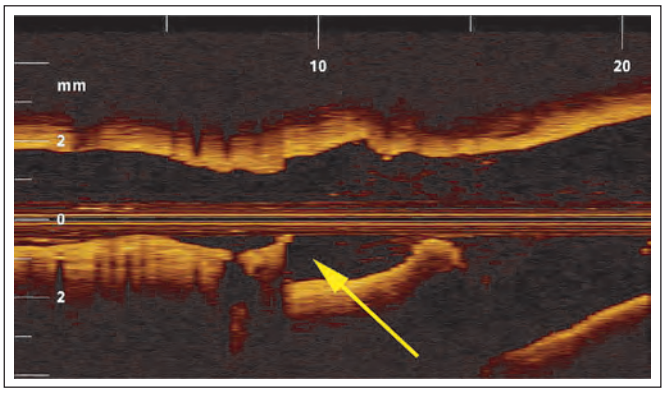


Abbildung 2: Stent-Gefäß-Mismatch im Longitudinal-Schnitt.

Herzkatheter

Bei Verdacht auf ACS-assoziierten Herz-Kreislauf-Stillstand wurde ein Akut-HK veranlasst, indem sich eine sehr späte

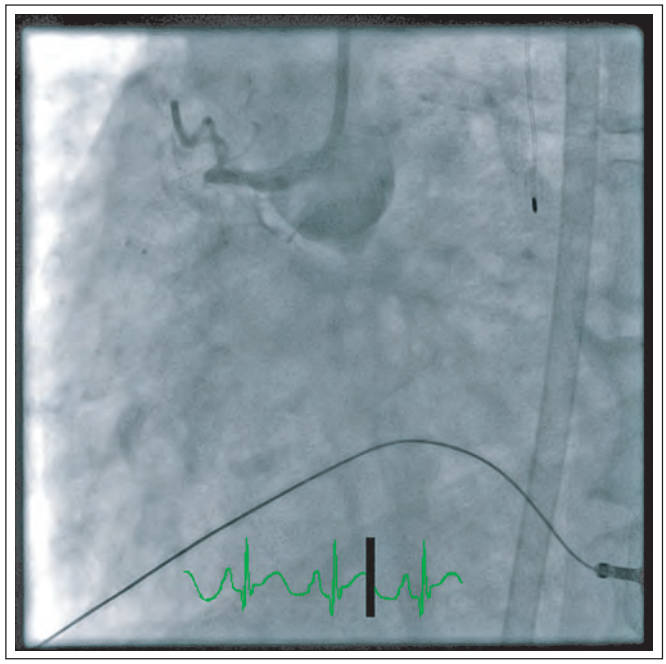


Abbildung 3: Stentverschluss im bestehenden RCA-DES.

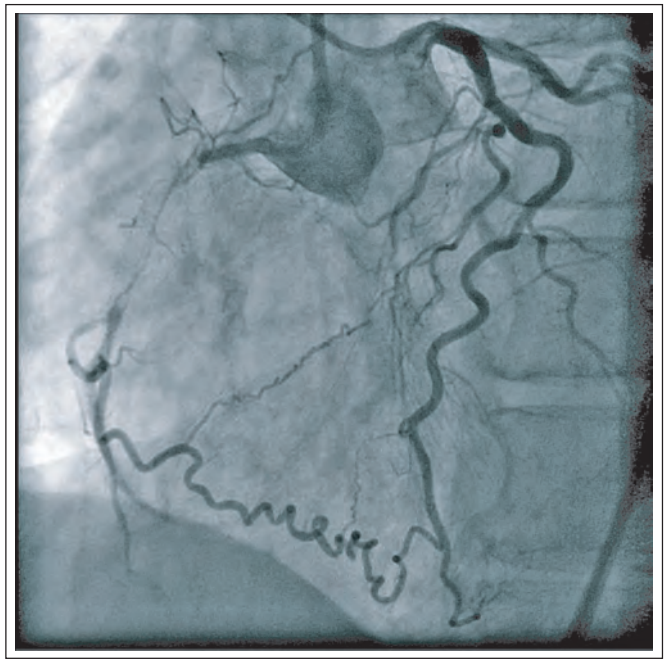


Abbildung 4: Kollateralisierung der ISR in Doppelinjektion.

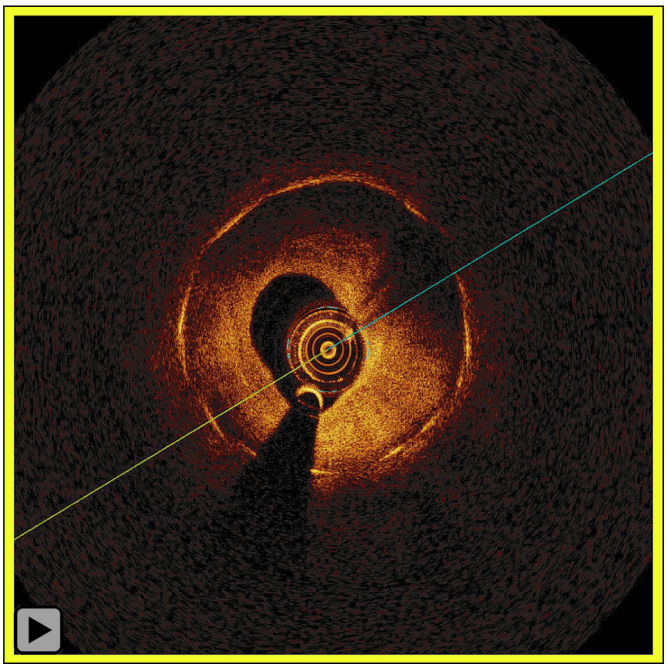


Abbildung 5: Rekanalisierung mittels LASER-Angioplastie.

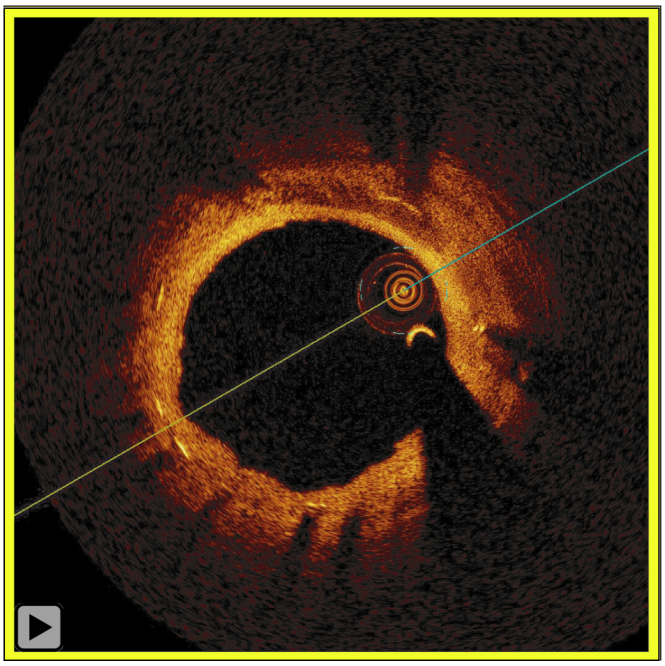


Abbildung 6: Post-SequentPlease-DEB, gleiche Stentregion wie in Abbildung 5.

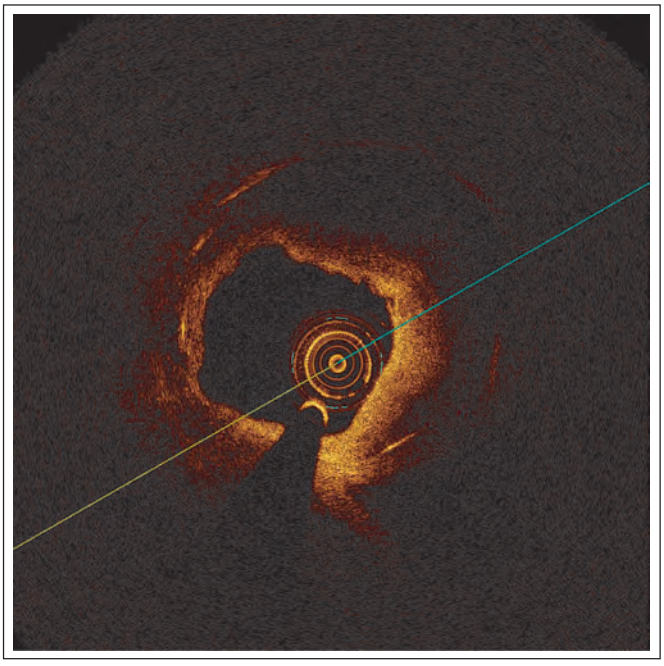


Abbildung 7: Neoatherosklerotische Prozesse mit einem lipidreichen bzw. nekrotischen Kern proximal.

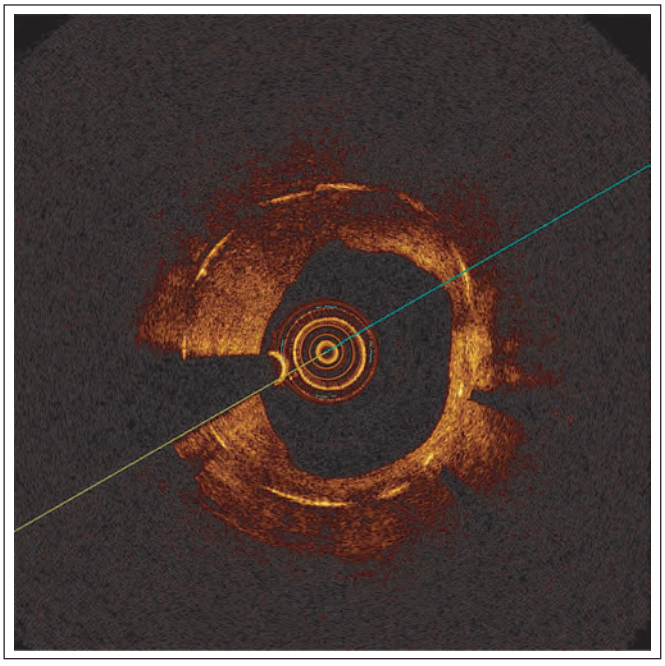


Abbildung 8: Homogene, fibrotische Neointima distal.

Stentthrombose im Bereich des proximalen Abschnittes des LAD-Stents zeigte. Als potenzielle Ursache für die Thrombose identifizierte die OCT-Untersuchung bei fast vollständiger Stentstrut-Coverage (diese wurde in einer späteren OCT-Untersuchung verifiziert) ein deutliches Stent-Gefäß-Mismatch im proximalen Abschnitt (Abb. 1, 2).

Die Stentthrombose wurde mittels Thrombusaspiration und intrakoronarer Gabe von ReoPro® über Clearway®-Katheter sowie anschließender Ballondilatation inklusive Non-compliant-Ballon behandelt. Als Zusatzbefund zeigte sich ein chronisch-totaler Verschluss der RCA in dem bestehenden DES, ein initialer Wiedereröffnungsversuch mit einer „Work-horse"-Spirale war frustran, sodass die Wiedereröffnung auf eine zweite Sitzung vertagt wurde. Im Rahmen der Intervention kam es neuerlich dreimalig zu Episoden von Kammerflimmern, welche durch jeweils einmaliger Schockabgabe konvertiert werden konnten. Die duale Plättchenhemmung erfolgte mit Brilique und Thrombo-ASS.

Nach klinischer Stabilisierung und einer vollständigen neurologischen Erholung des Patienten wurde 18 Tage später eine geplante Wiedereröffnung der RCA durchgeführt. Mittels Doppelinjektion (Abb. 3, 4) konnte die langstreckige Verschlussstelle mit einem mittelharten CTO-Draht rasch passiert werden. Anschließend wurde mittels „Excimer laser coronary atherectomy"-Katheter 1,4 mm (Spectranetics, Colorado Springs, USA) die Verschlussstelle vorbehandelt

(Abb. 5). Danach wurde die Verschlussstelle nach mehreren Ballondehnungen abschließend mit einem Drug-eluting Ballon dilatiert (Abb. 6).

Die im Anschluss an die LASER-Ablation durchgeführte OCT-Untersuchung zeigte einen inhomogenen, restenotischen Prozess. Während proximal neoatherosklerotische Prozesse mit einem lipidreichen bzw. nekrotischen Kern (ausgeprägte Signaldämpfung, Abb. 7) imponierten, zeigten sich im distalen Verschlussstück eine homogene, fibrotische Neointima (Abb. 8, hoher Reflexionsgrad).

Diskussion

Unser Beispiel zeigt, welche dramatischen klinischen Folgen späte Stentkomplikationen verursachen können. Neben einem offensichtlich asymptomatischen Stentverschluss im Bereich des RCA-DES, trat zwei Jahre nach Stentimplantation eine sehr späte Stentthrombose auf. Der Mechanismus der Thrombose kann letztlich nicht mit Sicherheit geklärt werden. Auffallend war jedenfalls der ausgeprägte „Stent-Gefäß-Mismatch“, welcher einen unabhängigen Prädiktor für Stentthrombosen darstellt. Jedenfalls zeigte sich eine fast vollständige (> 95 %) Stentstrut-Coverage. Somit erwies sich die OCT als wertvolle klinische Ergänzung zur Identifizierung des potenziellen Thrombosemechanismus. Bei der Wiedereröffnung der RCA ergab die OCT neben ausgeprägten neoatherosklerotischen Bereichen insbesondere im proximalen Abschnitt auch das Bild einer klassischen Instent-Restenose mit homogener Neointima weiter distal. Die LASER-Ablation schuf ein ausreichendes Lumen für die OCT-Untersuchung und damit die Grundlage für die weitere PCI-Planung.

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

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11288 oder mittels Eingabe von A11288 in ein Suchfeld auf www.kup.at



Echokardiographie aktuell: PFO, ASD oder beides?

W. Weihs, B. Ritter

Aus dem Echolabor des LKH Graz West

A11268 Softlink

Anamnese

Ein 55-jähriger Patient wird zur genauen Abklärung und Festlegung des weiteren Prozedere an der kardiologischen Ambulanz vorgestellt. Der Patient wurde wenige Wochen vorher aufgrund einer kardialen Dekompensation stationär behandelt. Als Ursache der Beschwerden wurden eine höhergradige Mitralinsuffzienz bei partiellem „flail leaflet" des posterioren Segels, ein kombiniertes Aortenklappenvitium und ein suspekter ASD erhoben. Als Begleiterkrankungen liegen eine arterielle Hypertonie, eine Eisenmangelanämie und eine Hyperurikämie vor.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung ist der Patient in Ruhe beschwerdefrei, klagt jedoch über Atemnot bei geringen Belastungen, einem Stadium III nach NYHA entsprechend.

Klinisch-physikalisch befindet sich der Patient in einem guten Allgemein- und Ernährungszustand. Auskultatorisch zeigt sich eine arrhythmische, normokarde Herzaktion mit einem leisen holosystolischen Systolikum mit punctum maximum über der Herzspitze, die Lungen weisen ein Vesikuläratmen auf. Es liegen keine peripheren Ödeme vor.

Die medikamentöse Therapie besteht aus Rivaroxaban 20 mg 1-0-1, Lisinopril 10 mg 1-0-0, Bisoprolol 1,25 mg 1-0-0, Digoxin 0,1 mg 1-0-0, Furosemid 40 mg 1-0-0, Allopurinol 300 mg 0-1/2-0, Fe(II)-Fumarat 300 mg 1-0-0.

Im EKG zeigen sich eine Vorhofflimmerarrhythmie mit einer HF von 80–100/min, ein Indifferenztyp sowie Zeichen der Linkshypertrophie mit Erregungsrückbildungsstörungen.

Echokardiographie

Es wird eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt. Die bereits auswärts erhobenen Pathologien können bestätigt werden. Es liegt ein partielles „flail leaflet" des posterioren Mitralsegels im Segment P2 mit einer konsekutiven hochgradigen Mitralinsuffizienz vor (Abb. 1). Die Aortenklappe ist bikuspid und mittelgradig sklerosiert (Abb. 2). Bei der hämodynamischen Evaluierung lassen sich eine leichte Aortenstenose und eine leichte bis höchstens mittelgradige Aorteninsuffizienz erheben. Der linke Ventrikel ist exzentrisch hypertrophiert (LVEDV 285 ml, LVESV 119 ml), die LVEF ist mit 58 % grenzwertig. In Anbetracht der (zweifachen) linksventrikulären Volumenbelastung ist die intrinsische Kontraktilität des linken Ventrikels mit Sicherheit bereits deutlich eingeschränkt. Im Rahmen der Exploration des interatrialen Septums stellt sich zweidimensional ein offenes Foramen ovale dar (Abb. 3). Die Kontraststudie verläuft erwartungsgemäß positiv (Abb. 4). Im Farbdoppler kommt ein für ein offenes Foramen ovale etwas atypischer Jet mit einem überwiegenden Links-Rechts-Shunt zur Darstellung (Abb. 5). Erst die dreidimensionale Darstellung des interatrialen Septums bringt Klarheit in diese ungewöhnliche Situation. Unmittelbar neben dem offenen Foramen ovale kommt ein kleiner ASD zur Darstellung (Abb. 6). Es sind somit sowohl ein offenes Formane ovale als auch ein ASD zu diagnostizieren.

Verlauf

Aufgrund der Anamnese und der vorliegenden Befunde ist die operative Klappensanierung sowohl der Mitral- als auch der Aortenklappe angezeigt. Weiters wird der Verschluss des offenen Foramen ovale und des ASD empfohlen.

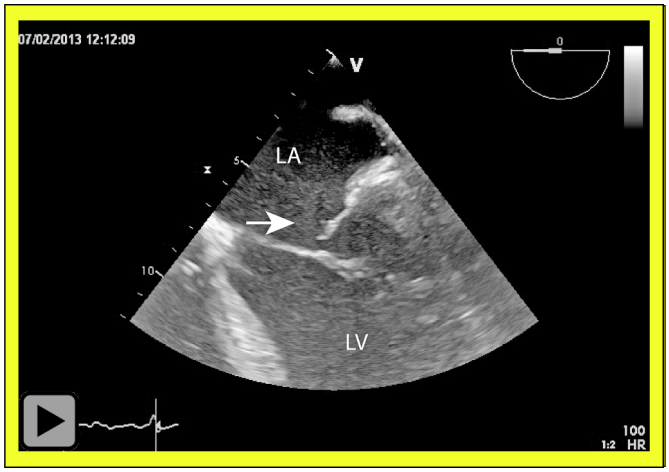


Abbildung 1: Transösophageale Darstellung der Mitralklappe im Zoom-Modus. Das posteriore Mitralsegel weist ein partielles „flail leaflet" auf (Pfeil). LA: linker Vorhof; LV: linker Ventrikel

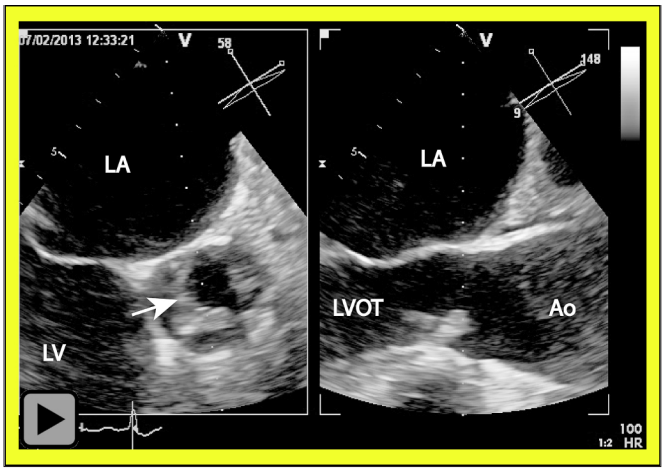


Abbildung 2: Transösophageale Darstellung der Aortenklappe im biplanen Modus. Bikuspide, mittelgradig sklerosierte Aortenklappe (Pfeil). LA: linker Vorhof; LV: linker Ventrikel; LVOT: linksventrikulärer Ausflusstrakt; Ao: Aorta (asc.)

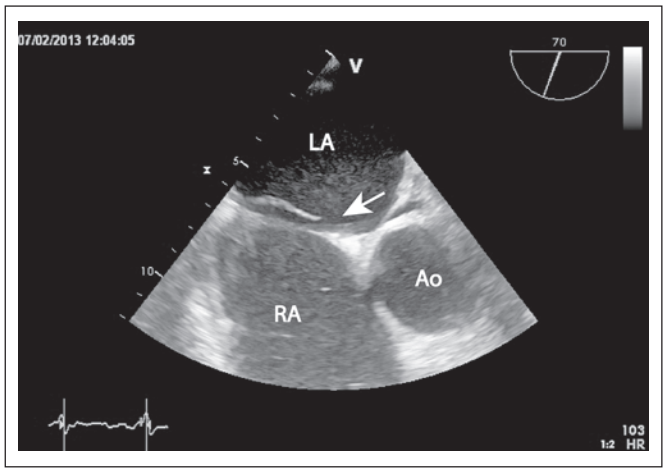


Abbildung 3: Einstellung der Fossa ovalis mit einem offenen Foramen ovale (Pfeil). LA: linker Vorhof; RA: rechter Vorhof; Ao: Aorta

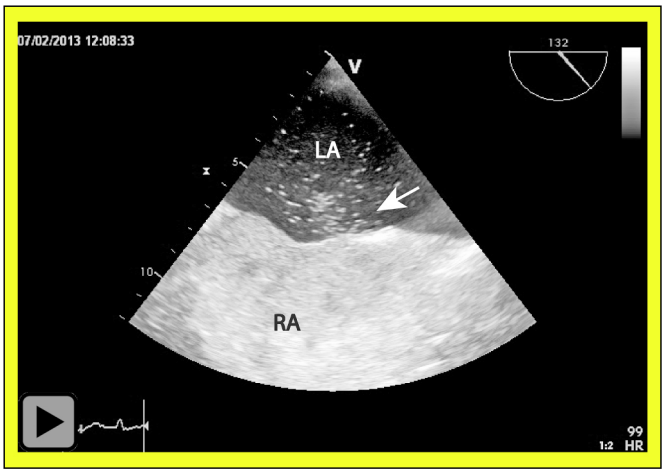


Abbildung 4: Kontraststudie mit deutlichem Rechts-Links-Shunt im Bereich der Fossa ovalis (Pfeil). LA: linker Vorhof, RA: rechter Vorhof

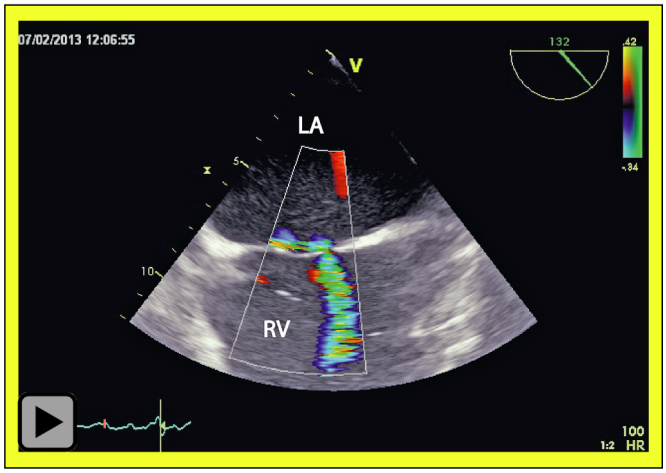


Abbildung 5: Farbdopplerstudie des interatrialen Septums. Deutlicher Jet mit überwiegendem Links-Rechts-Shunt.

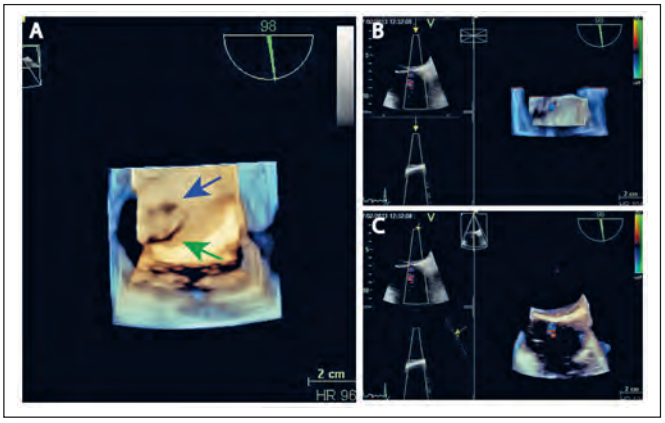


Abbildung 6: Darstellung der Fossa ovalis im dreidimensionalen Echo mit Blick vom linken Vorhof aus **(A).** Neben dem offenen Foramen ovale (grüner Pfeil) zeigt sich ein kleiner ASD (blauer Pfeil). In den Bildern **B** und **C** ist das Farbdopplersignal durch den ASD zu erkennen.

Kommentar

Die Diagnostik eines offenen Foramen ovale ist in der Regel bei jungen Patienten mit kryptischen Schlaganfällen notwendig. Bei transösophagealen Echokardiographien, die aus anderen Gründen, zum Beispiel zur Evaluierung der Mitralklappe, vorgenommen werden, sollte routinemäßig auch die Fossa ovalis inspiziert werden. Im Falle einer offenen Herzoperation kann ein offenes Foramen ovale in einer Sitzung behoben werden. Im vorliegenden Fall werden sowohl ein offenes Foramen ovale als auch ein kleiner ASD diagnostiziert.

Die Differentialdiagnose ist mittels der herkömmlichen zweidimensionalen Schnittbildtechnik nicht immer einfach. Die dreidimensionale Echokardiographie ist vor allem durch die Möglichkeit ungewöhnlicher Blickwinkel, im vorliegenden Fall der direkte Blick auf die Fossa ovalis, von großem Vorteil.

Korrespondenzadresse:
DeptL 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/A11268 oder mittels Eingabe von A11268 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Die Filme sind auch im Online-PDF direkt zum Download verfügbar.
http://www.kup.at/download/kardiologie.html
Benutzername: kardiologie Passwort: kardiologie

Sedacoron®



Leben im Rhythmus

das am besten dokumentierte Antiarrhythmikum bei Vorhofflimmern[1]

das am meisten verwendete Antiarrhythmikum[2,3]

die effektivste Substanz bei Vorhofflimmern[4]

bei allen Stadien der Herzinsuffizienz[5]

Fachkurzinformation siehe Seite 118

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.

EKG-Beispiel: Brugada-Syndrom

T. Michalski[1], G. Fritsch[2], A. Franz[2], J. Eigenstuhler[1]

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

Dieser 34 Jahre junge Patient wurde zur Beobachtung auf unserer Monitorstation aufgenommen, nachdem er bemerkt hatte, dass sein implantierter Cardioverter-Defibrillator (ICD) ausgelöst hatte.

Das 12-Kanal-EKG zeigt eine typische rechtsschenkelblockartige und zeltförmige ST-Streckenveränderung in Ableitung V1 und V2. Die Monitorobservanz erbrachte noch einige kurze und selbstlimitierende Episoden mit Kammerflattern, ohne dass der ICD in diesem kurzen Zeitfenster auslösen musste.

Diese seltene genetisch determinierte Herzerkrankung kommt in einer Inzidenz von 5–66 Fällen auf 10.000 Einwohner vor und betrifft vorwiegend Männer. Ultimativen Schutz vor dem plötzlichen Herztod bietet nur der ICD.

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

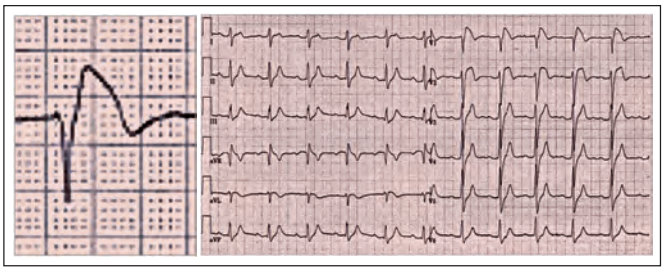


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG mit typischer zeltförmiger ST-Streckenveränderung in V1 und V2.

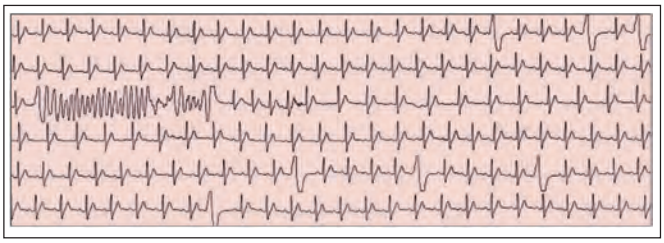


Abbildung 2: Selbstlimitierendes Kammerflimmern.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 117

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 Kammertachykardie, rezidivierendes 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 sinuaurikuläre und nodale Leitungsverzögerung; Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blöcken, 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 Kammertachykardie,rezidivierendes 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 sinuaurikuläre und nodale Leitungsverzögerung, Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blöcken, 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.**

Stabile koronare Herzkrankheit

Hoher Stellenwert von Glyceroltrinitrat im Praxisalltag

„Hochkarätige Studien zeigen: Stents und Ballon-Dilatationen sind nicht für jeden Patienten mit koronarer Herzkrankheit die Therapie der ersten Wahl. Dazu persistieren bei vielen KHK-Patienten auch nach einer Revaskularisierung pektanginöse Beschwerden. Deshalb gehören in das medikamentöse Management von Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit (KHK) auf jeden Fall Akutnitrate wie Nitrolingual® Pumpspray. Er senkt die Vor- und Nachlast und steigert dosisabhängig die Angina-Schwelle. Damit kupiert Glyceroltrinitrat schnell den akuten Angina-pectoris-Anfall. Außerdem ist der Spray effektiv bei Herzinsuffizienz."

Das sagte Prof. Dr. van de Loo (Hamburg) auf dem Expertengespräch „Nitroglycerin: Moderne Therapie-Konzepte in der Kardiologie" am 15. September 2012 in Hamburg.

Mit COURAGE war im Jahre 2007 erstmals gezeigt worden, dass nicht bei jedem Patienten primär die Koronardilatation und Stentimplantation angezeigt ist. Die Sterberaten und die Rate nichttödlicher Myokardinfarkte der Studienteilnehmer mit stabiler KHK fiel in der Gruppe mit optimaler medikamentöser Therapie (OMT) und in der Kombinationsgruppe mit perkutaner Koronarintervention (PCI) plus OMT nach einer Nachbeobachtungszeit von 55 Monaten ähnlich hoch aus. Nach 5 Jahren waren in der Interventionsgruppe 74 % und in der konservativ behandelten Gruppe 72 % der Patienten frei von pektanginösen Beschwerden, der Unterschied war nicht signifikant [1]. Dazu kann eine optimale medikamentöse Therapie in Kombination mit körperlichem Training das Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko nachhaltiger reduzieren als die Implantation eines Stents. Dies belegen unter anderem die Resultate der PET-Studie [2].

Um Patienten mit Angina pectoris erfolgreich behandeln zu können, sei die immer modernere interventionelle Technik auch künftig nicht das alleinige therapeutische Mittel, so Professor van de Loo. Nitrate müssten integraler Bestandteil der optimierten medikamentösen Therapie im Alltag sein. Dies sei unter anderem in der nationalen Leitlinie zur Behandlung von Patienten mit chronischer KHK verankert. Dort wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Patienten mit stabiler Angina pectoris über ein schnell wirksames Nitrat zur Kupierung des Anfalls verfügen sollten.

Nitrate: Elementare Bestandteile der Notfallausrüstung

Nitrate gehören obligat zur ärztlichen Notfallausrüstung. So werden sie beim akuten Koronarsyndrom seit Jahrzehnten erfolgreich angewendet. Die Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) empfiehlt zur symptomatischen Behandlung orale oder intravenöse Nitrate.

Bei akuter Herzinsuffizienz soll der versagende Ventrikel möglichst lange entlastet werden. Hierbei ist für die notärztliche Versorgung sublingual zu verabreichendes Glyceroltrinitrat von großer Bedeutung.

Bei Patienten mit Angina pectoris und symptomatischer Herzinsuffizienz besteht eine Klasse-Ia-Empfehlung der ESC für orale Nitrate. Bei hypertensiver Krise mit kardialer Symptomatik oder bei akutem Lungenödem ist Nitro-Spray als eine notärztliche Erstmaßnahme ausgesprochen wichtig [3]. Hinzu kommen weitere Indikationen, die zum Beispiel die transkutan gefäßerweiternde Wirkung von Nitro-Spray ausnutzen. Bei Katheter-Interventionen über die Arteria radialis können damit Gefäßspasmen, die Katheterbewegungen unter Umständen fast unmöglich machen, kupiert werden, so Professor van de Loo.

Quelle:

Expertengespräch „Nitroglycerin: Moderne Therapie-Konzepte in der Kardiologie", Hamburg, 15. September 2012.

Literatur:

1. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Hartigan%20PM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17387127 N Engl J Med 2007; 356: 1503–16.

2. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. Circulation 2004; 109: 1371–8.

3. Middeke M, Arterielle Hypertonie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2005.

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



Mit Genericon – bestens unterwegs

Immer aktuell: Candesarcomp und Candesartan Genericon

Immer aktuell und aus der Grünen Box verschreibbar sind Candesarcomp und Candesartan Genericon. Somit stehen Ihnen und Ihren Patienten Candesarcomp und Candesartan Genericon vom heimischen Generika-Spezialisten Genericon zur Verfügung!

Candesartan in Österreich

Der Wirkstoff Candesartan ist der meistverordnete AT-II-Blocker in Österreich (Basis IMS-Health/MAT09/2012) und findet Einsatz in der Behandlung der Hypertonie und Herzinsuffizienz. Candesartan Genericon gibt es in den Dosierungen 8 mg, 16 mg und 32 mg zu jeweils 30 Stück. Auch Candesartan in Kombination mit Hydrochlorothiazid steht Ihnen von Genericon zur Verfügung: Candesarcomp 8 mg/12 mg und Candesarcomp 16 mg/12,5 mg zu jeweils 30 Stück.

Was ist das Besondere an Candesarcomp und Candesartan Genericon?
- ALLE IND-frei und Grüne Box
- ALLE zu 30 Stück statt zu 28
- ALLE einfach teilbar durch modernen Snap-Tab-Mechanismus
- ALLE immer günstig
- ALLE vom heimischen Generika-Spezialisten Genericon

Bis über -45 %* bzw. € –9,85* günstiger.

Der enorme Preisvorteil von bis über –45%* bzw. € –9,85* pro Packung ermöglicht hohe Einsparungen. Jede Umstellung und jede Neueinstellung auf Candesarcomp bzw. Candesartan Genericon zahlt sich aus. Entscheiden Sie sich für den heimischen Generica-Spezialisten und Candesarcomp bzw. Candesartan Genericon.

Fachkurzinformation nachstehend.



* 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 02/2013.

Weitere Informationen:
Genericon Pharma Ges. m. b. H.
A-8054 Graz, Hafnerstraße 211
E-Mail: genericon@genericon.at
www.genericon.at

Fachkurzinformation zu dieser Seite und zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Candesartan Genericon 8 mg/16 mg/32 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung 8 mg: Jede Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil. *Sonstige Bestandteile:* Jede Tablette enthält 129,8 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung 16 mg:** 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. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung 32 mg:** Jede Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil. *Sonstige Bestandteile:* Jede Tablette enthält 243,6 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie. Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linker Ventrikelfunktion (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 8 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Candesartan Genericon 16 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Candesartan Genericon 32 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.**

Candesarcomp 8 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. *Sonstige Bestandteile:* Jede Tablette enthält 117,3 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat.

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 Sulfonamidderivaten (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 8 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apthekenpflichtig. 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.

2013_02_Candesartan_Candesarcomp_PR_01

Herz, was willst du mehr!

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**



SCANNEN UND SEHEN DIE AKTION
NUTZEN SIE IHR SMARTPHONE
WIR BLEIBEN IN VERBINDUNG

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

Vorhofflimmern – Jeder verhinderte Schlaganfall zählt!

Beim Vorhofflimmern (VHF) handelt es sich um eine der häufigsten Herzrhythmusstörungen: In der Altersgruppe der > 40-Jährigen ist etwa jeder 4. Mensch zumindest ein Mal in seinem Leben davon betroffen [1]. VHF ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für ischämische Schlaganfälle, weshalb die Insultprophylaxe unverzichtbar für die Behandlung ist. Insulte dieser Genese sind tendenziell schwerer und gehen mit einem erhöhten Risiko für Tod (ca. 50 % innerhalb eines Jahres) [2] und bleibende Behinderung [3] einher. Ischämische Schlaganfälle machen bis zu 92 % aller Insulte aus [4].

In der randomisierten, prospektiven Studie RE-LY® wurde Pradaxa® (Dabigatran) in 2 verblindeten Dosierungen mit dem offen verabreichten Vitamin-K-Antagonisten (VKA) Warfarin an 18.113 Patienten verglichen, die aufgrund von VHF insultgefährdet waren [5, 6]. Als primärer Endpunkt wurde das Auftreten von Schlaganfällen oder systemischen Embolien (SE) definiert. Beide Dabigatran-Dosen waren hinsichtlich des primären Endpunkts Warfarin gegenüber nicht unterlegen ($p < 0{,}001$). Mit Dabigatran 150 mg 2× tägl. konnte sogar eine signifikante Überlegenheit hinsichtlich der Reduktion von Insulten und systemischen Embolien (SE) gezeigt werden (RR: 0,65; 95 %-CI: 0,52–0,81; $p < 0{,}001$) [5, 6].

Pradaxa® 150 mg 2× tägl. ist das einzige neue orale Antikoagulans, das eine signifikante Reduktion des Risikos sowohl ischämischer (RRR = 25 %) als auch hämorrhagischer Schlaganfälle (RRR = 74 %) im Vergleich zu Warfarin gezeigt hat. Damit wurde mit Pradaxa® 150 mg 2×tägl. das primäre Therapieziel der Antikoagulation bei VHF erreicht, nämlich die Prävention ischämischer Schlaganfälle [7]. Pradaxa® in der Dosierung von 110 mg 2× tägl., das für bestimmte Patientengruppen angezeigt ist, wies vergleichbare Raten an Schlaganfällen und systemischen Embolien wie gut kontrolliertes Warfarin auf. Jedoch traten in dieser Dosierung signifikant weniger schwere Blutungen auf [5].

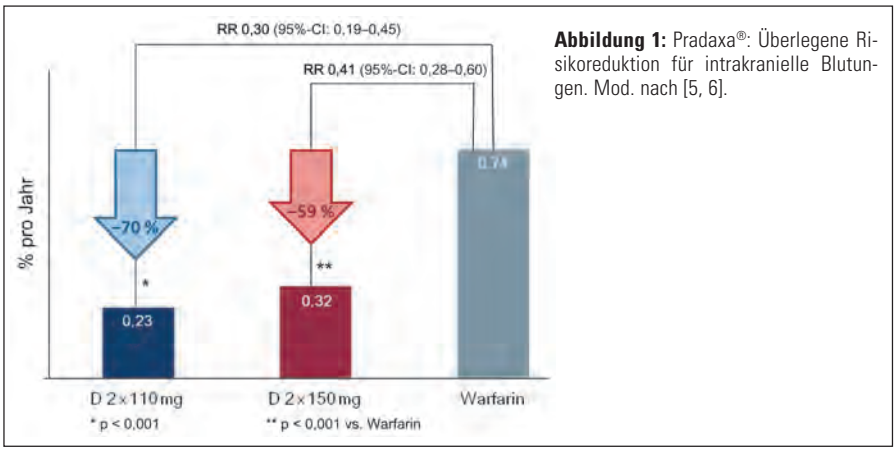


Abbildung 1: Pradaxa®: Überlegene Risikoreduktion für intrakranielle Blutungen. Mod. nach [5, 6].

Pradaxa® zeigte in beiden Dosierungen vs. Warfarin insgesamt weniger Blutungen [5]. Besonders hervorzuheben ist die überlegene Risikoreduktion für intrakranielle Blutungen – um 70 % (RRR) unter Dabigatran 110 mg 2× tägl. und um 59 % (RRR) unter der Standarddosierung 150 mg 2× tägl., was das positive Nutzen-Risiko-Profil von Dabigatran unterstreicht (Abb. 1) [5, 6]. Die Angst vor den Blutungskomplikationen ist einer der Hauptgründe für den Verzicht auf eine Dauerantikoagulation trotz Vorliegens einer klaren Indikation. Pradaxa® schließt somit eine therapeutische Lücke, die in den vergangenen 50 Jahren unverändert bestanden hatte.

Aufgrund der bahnbrechenden Daten aus der RE-LY®-Studie wurde Dabigatran bereits vor Zulassung in den Guidelines der European Society of Cardiology (ESC) 2010 als Alternative zu Vitamin-K-Antagonisten empfohlen [8]. Sowohl in den aktuellen ESC- als auch ACCP-Guidelines 2012 wird Dabigatran (150 mg 2× tägl.) bei bestimmten Patienten sogar einer Therapie mit VKA vorgezogen [9, 10].

Literatur:

1. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation 2004; 110: 1042–6.

2. Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. Stroke 2005; 36: 1115–9.

3. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hansen M, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. Stroke 1996; 27: 1760–4

4. Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, et al. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. Stroke 2009; 40: 2068–72.

5. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361: 1139–51.

6. Connolly SJ, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Newly identified events in the RE-LY trial. N Engl J Med 2010; 363: 1875–6.

7. Pradaxa® 150 mg Fachinformation.

8. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010; 31: 2369–429.

9. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, 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. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012; 33: 2719–47.

10. You JJ, Singer DE, Howard PA, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141: e531S–e75S.



Weitere Informationen:
Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG
Dr. Barbara Szvetits
A-1120 Wien, Dr. Boehringer-Gasse 5–11
Tel.: +43/1/801 05-0
E-Mail:
pradaxa@boehringer-ingelheim.at

PX 109/20.08.2012

PRADAXA® BEI VORHOFFLIMMERN*



WEIL JEDER VERHINDERTE SCHLAGANFALL ZÄHLT!

PRADAXA®
150 mg 2x täglich

GELBE BOX (RE1)

* Details siehe Fachkurzinformation

DAS EINZIGE ANTIKOAGULANS
mit überlegener Wirksamkeit vs. einem Vitamin-K-Antagonisten in der Prävention von ischämischen Schlaganfällen bei Vorhofflimmern[1]

1. Fachinformation Pradaxa® 150 mg Hartkapseln

Pradaxa 110 mg Hartkapseln, Pradaxa 150 mg Hartkapseln

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG Pradaxa 110 mg Hartkapseln enthalten 110 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat).Sonstige Bestandteile: Jede Hartkapsel enthält 3 Mikrogramm Gelborange S (E 110). Pradaxa 150 mg Hartkapseln enthalten 150 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). Sonstige Bestandteile: Jede Hartkapsel enthält 4 Mikrogramm Gelborange S (E 110). Dabigatran ist ein stark wirksamer, kompetitiver, reversibler direkter Thrombin-Hemmer. Darüber hinaus hemmt Dabigatran sowohl freies als auch fibringebundenes Thrombin und die thrombininduzierte Thrombozytenaggregation. Liste der sonstigen Bestandteile: Die sonstigen Bestandteile sind Weinsäure, Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticon 350, Talkum und Hyprolose. Die Kapselhülle enthält Carrageenan, Kaliumchlorid, Titandioxid, Indigocarmin (E 132), Gelborange S (E 110), Hypromellose und gereinigtes Wasser. Die schwarze Druckfarbe enthält Schellack, Butan-1-ol, 2-Propanol, Ethanol vergällt (mit Aceton, Methanol und Acetylacetat), Eisen(II,III)-oxid (E 172), gereinigtes Wasser und Propylenglycol. Anwendungsgebiete: Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischen Hüft- oder Kniegelenksersatz. Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren der folgenden Risikofaktoren: Vorausgegangener Schlaganfall, transitorische ischämische Attacke oder systemische Embolie, Linksventrikuläre Ejektionsfraktion < 40 %, Symptomatische Herzinsuffizienz, ≥ New York Heart Association (NYHA) Klasse 2, Alter ≥ 75 Jahre, Alter ≥ 65 Jahre einhergehend mit einer der folgenden Erkrankungen: Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung oder arterielle Hypertonie. Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren der folgenden Risikofaktoren: Vorausgegangener Schlaganfall, transitorische ischämische Attacke oder systemische Embolie, Linksventrikuläre Ejektionsfraktion < 40 %, Symptomatische Herzinsuffizienz, ≥ New York Heart Association (NYHA) Klasse 2, Alter ≥ 75 Jahre,Alter ≥ 65 Jahre einhergehend mit einer der folgenden Erkrankungen: Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung oder arterielle Hypertonie. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile: Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Nierenfunktion (CrCl < 30 ml/min), Akute, klinisch relevante Blutung, Läsionen oder klinische Situationen mit hohem Risiko einer schweren Blutung wie z. B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien,Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulantien z. B. unfraktionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Rivaroxaban, Apixaban etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie von oder auf Pradaxa oder wenn unfraktioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen- oder arteriellen Katheters zu erhalten. Beeinträchtigung der Leberfunktion oder Lebererkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt, Gleichzeitige Behandlung mit systemisch verabreichtem Ketoconazol, Ciclosporin, Itraconazol, Tacrolimus und Dronedaron,Patienten mit künstlichen Herzklappen, die eine gerinnungshemmende Therapie benötigen.INHABER DER ZULASSUNG: Boehringer Ingelheim International GmbH, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland, Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht Rp, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

PX 159/25.01.2013

Boehringer Ingelheim

Pradaxa® dabigatran etexilate

Procoralan® (Ivabradin) – Der neue Therapiestandard in der chronischen Herzinsuffizienz

Gute Nachrichten für Österreichs Herzinsuffizienz-Patienten: Procoralan® wird aus der Gelben Box (RE 1) erstattet.

Procoralan® ist bereits seit 9. Februar 2012 für die Behandlung von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz durch die Europäische Kommission zugelassen. Nationale Herzinsuffizienz-Experten der Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz und internationale Guidelines (ESC 2012) haben Procoralan® bereits in ihre Empfehlungen zur Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz aufgenommen [1, 2].

Herzinsuffiziente Patienten mit erhöhter Herzfrequenz von > 70 Schläge/Minute haben ein signifikant höheres Mortalitäts- und Hospitalisierungsrisiko, eine Zielherzfrequenz von < 60 Schläge/Minute wird dabei als ideal angesehen [2]. Mit Procoralan® können darüber hinaus die 3 Therapieziele der Herzinsuffizienz-Behandlung [1], die Verbesserung der Lebenserwartung, die Verringerung von Spitalseinweisungen sowie die Verbesserung der Symptomatik (Atemnot, Belastungsfähigkeit) günstig beeinflusst werden [3–8]. Diesem Umstand tragen nun auch die österreichischen Behörden mit der Erstattung von Procoralan® Rechnung. Der Einsatz von Procoralan® ist für Patienten der NYHA-Klasse II–IV, mit normalem Sinusrhythmus und einer Herzfrequenz von ≥ 75 Schlägen/Minute möglich. Dies in Kombination mit Standardtherapie einschließlich Betablocker in maximal verträglicher Dosierung oder bei Betablocker-Unverträglichkeit bzw. -Kontraindikation [9, 10].

Procoralan® ist das bisher einzige Arzneimittel zur selektiven Senkung der Herzfrequenz, ohne signifikant Einfluss auf den Blutdruck oder die Pumpfunktion des Herzmuskels zu nehmen [3, 11]. Bereits seit 2006 hat Procoralan® einen fixen Platz bei der Behandlung der stabilen Angina pectoris. Mit der nun erfolgten Erstattung in der Herzinsuffizienz wird die Position von Procoralan® in der Kardiologie weiter gefestigt.

Literatur:

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J (2012). doi: 10.1093/euheartj/ehs104.

2. Expertenstatement „Herzinsuffizienz-Risikoreduktion durch selektive Herzfrequenzsenkung: Stellenwert von Ivabradin“. Update Nr. 2, Februar 2011.

3. Böhm M, Borer JS, Ford I et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. Clin Res Cardiol (2012). doi: 10,1007/s00392-012-0467-8.

4. Borer JS, Böhm M, Ford I, et al. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. Eur Heart J (2012). doi: 10.1093/eurheartj/ehs259

5. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet 2010; 376: 875–85.

6. Ekman I, Chassany O, Komajda M, et al. Heart rate reduction with ivabradine and health related quality of life in patients with chronic heart failure: results from the SHIFT study. Eur Heart J 2011; 32: 2395–404.

7. Volterrani M, Cice G, Caminiti G, et al. Effect of carvedilol, ivabradine or their combination on exercise capacity in patients with heart failure (the CARVIVA HF trial). Int J Cardiol 2011; 151: 218–24.

8. Sarullo FM, Fazio G, Puccio D, et al. Impact of ''off-label'' use of ivabradine on exercise capacity, gas exchange, functional class, quality of life, and neurohormonal modulation in patients with ischemic chronic heart failure. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2010; 15: 349–55.

9. Erstattungskodex 1.11.2012

10. Fachinformation (Stand: 2012)

11. DiFrancesco D, Camm JA. Heart rate lowering specific and selctive I(f) current inhibition with ivabradine: a new therapeutic perspective in cardiovascular disease. Drugs 2004; 64: 1757–65.

Weitere Informationen:

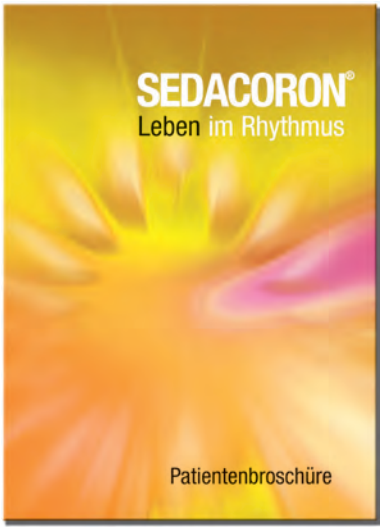
SERVIER AUSTRIA GmbH
Mag. Michaela Markovic
A-1070 Wien, Mariahilfer Straße 20/5
E-Mail:
michaela.markovic@at.netgrs.com
www.servier.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

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 mit bekannter Wirkung:* 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 mit bekannter Wirkung:* 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 × H_2O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der koronaren Herzkrankheit: Symptomatische Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris bei Erwachsenen mit koronarer Herzkrankheit und normalem Sinusrhythmus. Ivabradin ist indiziert: bei Erwachsenen 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. Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz: Ivabradin ist indiziert bei chronischer Herzinsuffizienz der NYHA-Klasse II bis IV mit systolischer Dysfunktion, bei Patienten im Sinusrhythmus mit einer Herzfrequenz ≥ 75 Schläge pro Minute (bpm), in Kombination mit Standardtherapie einschließlich Betablocker oder wenn Betablocker kontraindiziert sind oder eine Unverträglichkeit vorliegt (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, 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, instabile oder akute Herzinsuffizienz, Herzschrittmacher-Abhängigkeit (Herzfrequenz wird ausschließlich durch den Schrittmacher erzeugt), 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, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes Cedex, 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.**

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 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



Sortis® und sein Original-Generikum Atorvastatin Pfizer® preisgünstig in der grünen Box verschreibbar!

Sortis®, das bis 2011 weltweit umsatzstärkste Produkt, hat im Mai 2012 den Patenschutz verloren. Pfizer bietet neben dem Original Sortis® zusätzlich sein eigenes Original-Generikum, Atorvastatin Pfizer®, an.

Sortis® ist in der grünen Box des EKO gelistet und frei verschreibbar. Die Preise für Sortis® werden ab März 2013 stufenweise bis September 2013 auf Generikaniveau reduziert. Atorvastatin Pfizer® wird bereits im März auf das Niveau des 3. Generikums preisgesenkt. Daher sind sowohl das Original, Sortis®, als auch das Generikum, Atorvastatin Pfizer®, ohne Einschränkung preisgünstig in der grünen Box gelistet.

Die Tabletten von Atorvastatin Pfizer® kommen aus derselben Produktion wie die Originaltabletten Sortis®. Auch die generische Form zeichnet sich durch die kleinen Tabletten aus, die den Patienten eine leichtere Einnahme ermöglichen.

Sortis® ist indiziert bei Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und zur Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird [1].

Der Wirkstoff Atorvastatin führt zu einer deutlichen Senkung des LDL-Cholesterin-Wertes [1]. In mehr als 400 laufenden und abgeschlossenen klinischen Studien mit mehr als 80.000 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass Sortis® Vorteile bei kardiovaskulären Behandlungsergebnissen bei Patienten mit Hypercholesterinämie und bei der Primärprävention haben kann [2–10].

Fachkurzinformationen siehe Seite 130.



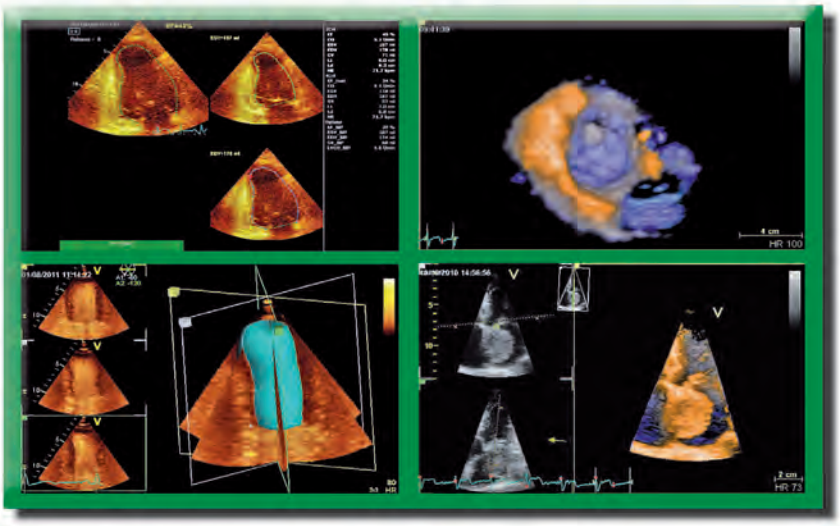
Literatur:

1. Fachinformation Sortis®, Stand Juni 2012.
2. Mendys PM et al. Atorvastatin: an update of recent clinical trial experience. J Pharm Technol 2005; 21: 197–202.
3. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2003; 361:1149–1158
4. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364: 685–96.
5. Athyros VG, Papageorgiou AA, Mercouris BR, et al. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus 'usual' care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study. Curr Med Res Opin 2002; 18: 220–8.
6. Koren MJ, Hunninghake DB; ALLIANCE Investigators. Clinical outcomes in managed-care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the alliance study. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1772–9.
7. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005; 352: 1425–35.
8. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006; 355: 549–59.
9. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285:1711–8.
10. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004; 350: 1495–504.

Weitere Informationen:
Pfizer Corporation Austria GmbH
A-1210 Wien
Floridsdorfer Hauptstraße 1

SOR-001-13/1/14.02.2013

Grazer Echomodule



Die aktuellen Kurstermine 2013

Aufbaumodul 2: Klappen
Freitag, 19. April 2013 14:00–19:00 Uhr und
Samstag 20. April 2013 09:00–18:00 Uhr

Aufbaumodul 3: Rechtes Herz, Hämodynamik
Freitag, 24 Mai 2013 14:00–19:00 Uhr und
Samstag 25. Mai 2013 09:00–18:00 Uhr

Aufbaumodul 4: Tumoren, Endokarditis, kongenitale Vitien, Aorta
Freitag, 28. Juni 2013 14:00–19:00 Uhr und
Samstag 29. Juni 2013 09:00–18:00 Uhr

In jedem Modul sind praktische Übungen in Kleingruppen (max. 5–6 TN pro Gerät) vorgesehen. Dadurch ist die maximale Teilnehmerzahl pro Modul limitiert. Die Berechtigung zur Teilnahme richtet sich nach der Reihenfolge der Anmeldung.

Veranstaltungsort: LKH Graz West, Göstinger Straße 22, 8020 Graz

Kursleiter: DptL. Dr. Wolfgang Weihs

Anmeldung: Birgit Kroboth
Sekretariat, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, Graz
E-Mail: birgit.kroboth@lkh-grazwest.at

Kosten: € 360,- (inkl. MWSt) – beinhaltet Kursgebühr, -unterlagen und Tagesverpflegung

Information: http://www.atcardio.at/de/arbeitsgruppen/echokardiographie/echokardiographie-kurse

Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft m. b. H.
LANDESKRANKENHAUS GRAZ WEST
KAGes
Department für Kardiologie und Intensivmedizin

BIOTRONIK, Pionier bei MRT-fähigen implantierbaren Defibrillatoren und Herzschrittmachern, erweitert sein ProMRI®-Portfolio.

BIOTRONIK, der führende europäische Hersteller kardiovaskulärer Medizintechnik, der in diesem Jahr sein 50-jähriges Firmenjubiläum feiert, kündigte kürzlich die CE-Zulassung seiner neuen Serie implantierbarer Defibrillatoren „Iforia 7“ (Abb. 1) an. Die Iforia-Modellreihe mit ProMRI® eröffnet Patienten den Zugang zu Untersuchungen mit MRT (Magnetresonanz-Tomographie)



Abbildung 1: BIOTRONIK Iforia 7 HF-T.

und zählt zu den weltweit kleinsten ICDs. Gleichzeitig bietet Iforia die längsten auf dem Markt verfügbaren Gerätelaufzeiten von bis zu 11,5 Jahren für das Einkammer-Modell und 7,5 Jahren für das CRT-Implantat. Derzeit erfolgen in verschiedenen europäischen Ländern die ersten Implantationen der Iforia-Reihe. Die europäische Markteinführung ist für Sommer 2013 geplant.

Mit der Iforia- und der Lumax 740 ICD/CRT-D-Modellreihe, die bereits im April 2012 in den europäischen Markt eingeführt worden ist, bietet BIOTRONIK die weltweit einzigen ICDs/CRT-Ds, die für MRT-Untersuchungen zugelassen sind. Gemeinsam mit den drei MRT-fähigen Herzschrittmacher Modellreihen Evia, Estella und Entovis sowie insgesamt 20 kompatiblen Elektroden bietet BIOTRONIK auch das weltweit größte Produktportfolio der Branche, das für MRT-Untersuchungen zugelassen ist.

Professor Dr. Paul Erne vom Kantonsspital Luzern, Schweiz, ist einer der ersten Ärzte, der einen Iforia 7 ICD implantiert hat. *„Mit ProMRI® und BIOTRONIK Home Monitoring® besitzt der Iforia 7, wie auch viele andere BIOTRONIK-Implantate, wichtige Therapievorteile. Diese Implantate ermöglichen uns, unseren Patienten die modernste und zuverlässigste ICD- und CRT-Therapie zu bieten, ihre Lebensqualität zu verbessern und ihnen die Chance zu geben, ein Leben so normal wie möglich zu führen“*, erklärt Erne.

„Da Patienten immer älter werden und häufig Begleiterkrankungen haben, müssen wir davon ausgehen, dass in Zukunft auch immer mehr Träger eines kardiovaskulären Implantats eine MRT-Untersuchung benötigen“, fährt Erne fort. *„Mit Iforia 7 kann ich für meine Patienten sicherstellen, dass sie auch in Zukunft Zugang zum Goldstandard in der bildgebenden Darstellung von Weichteilgeweben haben, auch mit einem ICD oder einem CRT-D.“*

Besonderes Augenmerk legt BIOTRONIK bei der Auslegung seines ProMRI®-Portfolios, sowohl bei Herzschrittmachern als auch bei ICDs, auf den Bereich kardiale Resynchronisation. Eine im *Journal of American Medical Association* veröffentlichte statistische Auswertung der vier wichtigsten Herzinsuffizienz-Studien zeigt, dass die kardiale Resynchronisationstherapie die Mortalität bei Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz im Vergleich zu Patienten mit ausschließlich medikamentöser Therapie um 51 % verringert [1].

Seit 2011 werden in Österreich erstmals und mit steigender Tendenz mehr CRT-Ds implantiert als Einkammer-Systeme [2]. Neben der wachsenden Bedeutung der kardialen Resynchronisationstherapie nimmt auch die Bedeutung der MRT-Diagnostik laufend zu. Wie Abbildung 2 zeigt, ist der typische Herzschrittmacher- oder ICD-Patient genau in jenen Altersgruppen zu finden, in denen die Wahrscheinlichkeit für eine MRT-Untersuchung am höchsten ist. Darüber hinaus kann man davon ausgehen, dass etwa 50–75 % der Herzschrittmacher- und ICD-Patienten während der Laufzeit ihres Implantats eine MRT-Untersuchung benötigen [3]. All diese Faktoren sprechen für die große Bedeutung von MRT-fähigen CRT-Herzschrittmachern und implantierbaren Defibrillatoren für eine moderne Herzrhythmustherapie.

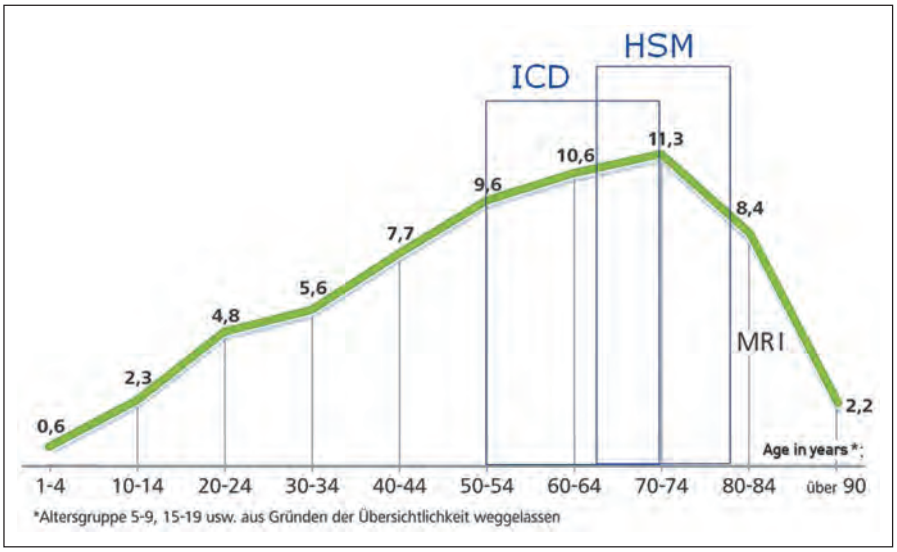


Abbildung 2: Prozent der Patienten mit mindestens einem MRT-Scan in 2009 nach Altersgruppen. Ergänzung zum Arztreport: Die typische Altersverteilung von ICD- bzw. HSM-Patienten in großen Studienkollektiven, z. B. MADIT. Quelle: BARMER GEK Arztreport 2011. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

„Bereits im Jahr 2003 haben wir unsere Produkte mit dem Wissen entwickelt, dass es einen steigenden Bedarf an MRT-Untersuchungen für Patienten mit Herzimplantaten geben wird“, erklärt **Christoph Böhmer,** Geschäftsführender Direktor von BIOTRONIK. Diese Strategie hat sich bewährt. Heute ist BIOTRONIK weltweit das einzige Unternehmen, das für MRT-Untersuchungen zugelassene Defibrillatoren und Implantate zur Herzinsuffizienztherapie anbieten kann. Dies ist ein bedeutender Meilenstein im Bereich des Herzrhythmusmanagements.

Literatur:

1. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2003; 289: 730–40.
2. The EHRA White Book 2012.
3. Kalin R, Stanton MS. Current clinical issues for MRI scanning of pacemaker and defibrillator patients. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28: 326–8.

Weitere Informationen:

BIOTRONIK Vertriebs-GmbH
DI Andreas Hammerschmid
A-1120 Wien
Am Euro Platz 2
E-Mail:
andreas.hammerschmid@biotronik.com

Entgeltliche Einschaltung

Das Herzstück für Kardiologen

Seit der Präsentation des ersten diagnostischen Ultraschallsystems im Jahr 1966 hat Toshiba immer wieder Maßstäbe in der Anwendung dieser faszinierenden Technologie gesetzt. Im Mittelpunkt stand dabei immer das Ziel, jedem Anwender eine für seinen Bedarf passgenaue Lösung zu bieten. Diesem Anspruch wird Toshiba mit der Einführung der neuen Produktreihe Aplio CV wieder mehr als gerecht.

Basierend auf den leistungsstarken und bewährten Ultraschallgeräten der Aplio-Serie, hat Toshiba die Systeme Aplio CV 300, Aplio CV 400 und das Flaggschiff Aplio CV 500 speziell für die besonderen Bedürfnisse von Herz- und Gefäßspezialisten konzipiert und sie dazu mit zahlreichen innovativen Technologien und Funktionen ausgestattet.

Das Herzstück der neuen Aplio CV-Serie bildet der im Vergleich zu den Standardmodellen der Aplio-Reihe nochmals verbesserte High Density Beamformer. Er liefert eine bislang unerreichte räumliche und zeitliche Auflösung sowie die Daten für eine beeindruckende 3D-Bildgebung. Das von Toshiba eigens entwickelte digitale Multibeam Datenprozessing stellt eine höhere Liniendichte in kürzerer Zeit dar und zeigt damit so viele Details wie noch nie – ein entscheidender Vorteil bei der kardialen wie auch der vaskulären Diagnostik.

Zwei Technologien kommt hierbei die Schlüsselrolle zu: Das Tissue Enhancement richtet sich auf die Abbildung myokardialer Strukturen und verbessert die Endokardabgrenzung auch bei hoher Bildrate, während das Precision Imaging eine maximale Detailauflösung bei vaskulären Strukturen ermöglicht. Die Echosignale werden dabei in Echtzeit analysiert und es erfolgt eine klare Trennung zwischen Artefakt und Signal, wodurch typische Ultraschall-Artefakte praktisch gar nicht mehr auftreten.

Eine weitere für Kardiologen hilfreiche Funktion ist das Wall Motion Tracking, das die Bewegungen des Herzmuskels schnell und präzise erfasst. Dazu bedient es sich einer Analyse des Speckle Musters im B-Bild, folgt also den Ultraschall-Artefakten des Myokards in jede Richtung und erlaubt detaillierte Angaben über die regionale Kontraktion. Damit gibt das Wall Motion Tracking in einer noch nie dagewesenen Zuverlässigkeit Auskunft über die Herzfunktion.

Neben der Qualität verbessert Toshiba mit der Aplio CV-Serie auch den Komfort. Im Fokus steht hier das intuitive „iStyle“-Bedienkonzept: Die Tasten des Panels lassen sich individuell belegen und der eigenen Arbeitsweise anpassen, die neuen 3D-Multifunktionsknöpfe erlauben die Steuerung komplexer Vorgänge mit nur einem Handgriff. Funktionen wie „Quick Start“ und „Quick Scan“ dienen der schnellen Ausführung wiederkehrender Aufgaben und der präzisen Anpassung des Systems an jeden einzelnen Patienten. Zudem machen die ergonomische Gestaltung des leichten und kompakten Gehäuses sowie die flexiblen Anschlüsse der Sonden die Handhabung so einfach wie möglich.

Durch dieses Gesamtpaket lassen sich die High-End-Geräte der Aplio CV-Serie schnell und unkompliziert in die tägliche Routine einbinden und gewährleisten auch bei hoch komplexen Aufgaben reibungslose Abläufe. Unterstützt wird dies durch das integrierte Datenmanagement, das das nahtlose Archivieren und Exportieren aller Bilder, Sequenzen und Ergebnisse in den gängigen Formaten gestattet. Die Anbindung an bestehende Netzwerke ist dabei selbstverständlich.

Bestechende Bildqualität, detailliertere Diagnosen, schnellere Arbeitsabläufe, mehr Komfort: Die Geräte der neuen Aplio CV-Serie erleichtern Kardiologen auf gleich mehreren Ebenen die Arbeit und unterstützen sie dabei, sich auf das Wesentliche zu fokussieren: das Wohl ihrer Patienten. Dafür ist das Beste gerade gut genug.

Weitere Informationen:

Toshiba Medical Systems GmbH
Ing. Alexander Holy
A-2351 Wiener Neudorf
Ricoweg 40
E-Mail: aholy@tmse.nl
www.toshiba-medical.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 56

Xarelto 15 mg / 20 mg Filmtabletten. Wirkstoff: Rivaroxaban. Vor Verschreibung Fachinformation beachten. **Zusammensetzung:** Wirkstoff: 15 mg / 20 mg Rivaroxaban. *Sonstige Bestandteile:* Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Macrogol (3350), Titanoxid (E171), Eisen(III)oxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ab 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke in der Anamnese. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Rivaroxaban oder einen d. sonst. Bestandteile; klinisch relevante akute Blutungen; Läsionen oder Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung; gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzien außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie auf oder von Rivaroxaban oder wenn unfrakt. Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten; Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie u. einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind; Schwangerschaft u. Stillzeit. **Vorsichtsmaßnahmen und Warnhinweise:** Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlungsdauer empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Die Anwendung von Rivaroxaban wird *nicht empfohlen* bei Patienten: – mit einer schweren Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin-Clearance < 15 ml/min), – die zeitgleich eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z. B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten, – mit einem erhöhten Blutungsrisiko und, da keine Daten vorliegen, bei Patienten: – unter 18 Jahren, – mit künstlichen Herzklappen, – mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen, – die zeitgleich mit Dronedaron behandelt werden. Die Anwendung sollte *mit Vorsicht erfolgen* bei Patienten: – mit erhöhtem Blutungsrisiko, – mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min), – mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen, – die gleichzeitig auf die Gerinnung wirkende Arzneimittel erhalten, – die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten. Bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine prophylaktische Behandlung erwogen werden. Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmesituationen hilfreich sein. Für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung sowie für Patienten mit einer TVT/LE, deren abgeschätztes Blutungsrisiko überwiegt gelten spezielle Dosisempfehlungen. Xarelto enthält Lactose. **Nebenwirkungen:** *Häufig:* Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augeneinblutungen, Hypotonie, Hämatome, Epistaxis, Hämoptyse, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutungen, gastrointestinale u. abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutungen im Urogenitaltrakt, Nierenfunktionseinschränkung, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, postoperative Blutungen, Bluterguss, Wundsekretion. *Gelegentlich:* Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämarthros, Unwohlsein, Anstieg von: Bilirubin, alkalischer Phosphatase im Blut, LDH, Lipase, Amylase, GGT. *Selten:* Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin, vaskuläres Pseudoaneurysma (gelegentlich beobachtet bei der Präventionstherapie nach einem ACS nach perkutaner Intervention). *Häufigkeit nicht bekannt:* Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Stand der Information: November 2012

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 103 und zum Text auf Seite 126

Sortis® 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-[Trihydrat]). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (10 mg Filmtablette: 27,25 mg; 20 mg Filmtablette: 54,50 mg; 40 mg Filmtablette: 109,00 mg; 80 mg Filmtablette: 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion (USP), Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Sortis ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Sortis ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Sortis ist kontraindiziert bei Patienten • mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels • mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes • in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 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.**

Atorvastatin Pfizer 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-[Trihydrat]). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (10 mg Filmtablette: 27,25 mg; 20 mg Filmtablette: 54,50 mg; 40 mg Filmtablette: 109,00 mg; 80 mg Filmtablette: 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. *Filmüberzug:* Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion, Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvastatin Pfizer ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvastatin Pfizer ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Atorvastatin Pfizer ist kontraindiziert bei Patienten • mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels • mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes • in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 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.**

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 125

Hypotrit 5 mg/ml – Injektionslösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml enthält 5,47 mg Urapidilhydrochlorid (entspricht 5 mg Urapidil). **Sonstige Bestandteile:** Propylenglycol, Natriummonohydrogenphosphat $2H_2O$. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Peripher wirksame antiadrenergene 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 $2H_2O$, Natriumdihydrogenphosphat $2H_2O$, Salzsäure 10%, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** 5/50 × 5 ml/25 mg Ampullen, 5/50 × 10 ml/50 mg Ampullen, 5/50 × 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.**

Seminarreihe 2013

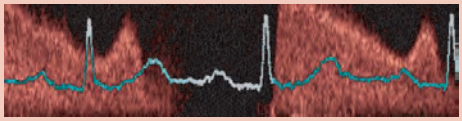
Herzultraschall-Update praxisnahe

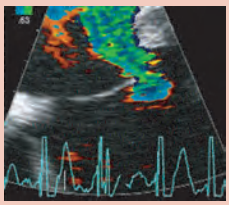
Das Herz als Embolіequelle

07.–08.06.2013

Das Echo vor und nach Schrittmacher, ICD und CRT

18.–19.10.2013





Kurssekretariat und Organisation

Frau Jutta Schönbauer
Landesklinikum Krems
Mitterweg 10
3500 Krems, Austria
Tel.: +43 (0)664 483 01 63
Fax: +43 (0)2732 804-5702
echolaborkrems@yahoo.de
www.echolaborkrems.at.tf

Veranstalter

Donau-Universität Krems/Zentrum für Biomedizinische Technologie
www.donau-uni.ac.at/biomed

Veranstaltungsort

Landhotel Straßerhof (Familie Eisenbock)
Marktplatz 30
A-3491 Straß im Straßertale

Update Refresher Kongress 2013

INNERE MEDIZIN Update Refresher	11. – 15. Juni 2013	40 DFP-Punkte
ALLGEMEINMEDIZIN Update Refresher	12. – 15. Juni 2013	32 DFP-Punkte
DIAGNOSTIK Update Refresher	11. – 12. Juni 2013	16 DFP-Punkte
DIABETES Update Refresher	13. – 14. Juni 2013	16 DFP-Punkte

Veranstaltungsort
Aula der Wissenschaften Wien

Information / Anmeldung
Tel.: 02252 263 263 10 | Fax: 02252 263 263 40
info@fomf.at | www.fomf.at

DFP

ÖGIM Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin

Ärztekammer für Wien

FORUM FÜR MEDIZINISCHE FORTBILDUNG

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 Herzkankheit 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 Mitralstenose, 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 Stillperiode: 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.