

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie • Hämostaseologie •
Konservative und endovaskuläre Therapie • Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Richtlinien zum Lipidmanagement

M. Brodmann

Supragenualer retrograder Zugang bei chronischen Verschlüssen der Arteria femoralis superficialis nach frustraner antegrader Angioplastie

H. Wallner

RUBRIKEN

Fallberichte

Arzt und Recht

Für Sie gelesen

Für Sie zusammengefasst



Offizielles Organ des Österreichischen Verbandes
für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft
für Internistische Angiologie (ÖGIA)



www.kup.at/gefaessmedizin

Member of the  DOAJ

Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

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



Bayer HealthCare

1× täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe



bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor



Xarelto[®]
rivaroxaban

1301.0015.L.GM.Xarelto

* Details siehe FK1

Fachkurzinformation siehe Seite 26

Inhalt

Brief der Herausgeber E. Minar, M. Schillinger	5
Richtlinien zum Lipidmanagement M. Brodmann	6
Supragenualer retrograder Zugang bei chronischen Verschlüssen der Arteria femoralis superficialis nach frustraner antegrader Angioplastie H. Wallner	10
	Softlink A11289
RUBRIKEN	
Fallberichte	
Das „andere“ Karpaltunnelsyndrom M. Heidemann, T. Krüger, M. Banyai	13
Endovaskuläre Therapie eines retrograd perfundierten komplexen Iliaca-Aneurysmas nach aorto-bifemoraler Bypassanlage F. Pfabe, D. Hinc	16
Arzt und Recht	
Was müssen Ärzte dokumentieren? M. Ploier	20
Für Sie gelesen	23
Für Sie zusammengefasst	25
Kongresskalender	27
Impressum	19

Titelbild: Über den linken Prothesenschenkel perfundiertes komplexes Iliaca-Aneurysma. Aus: Pfabe, Hinc: Fallbericht: Endovaskuläre Therapie eines retrograd perfundierten komplexen Iliaca-Aneurysmas nach aorto-bifemoraler Bypassanlage, S. 16.

PDFs mit
eingebetteten
Videosequenzen

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

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

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

Das e-JOURNAL

Beziehen Sie auch ein
papierloses Abonnement –
gratis und unverbindlich!

Bestellen Sie Ihr
kostenloses Online-Abo
unter

www.kup.at/gratis-abo



Schritt für Schritt

bei
PAVK

Fachkurzinformation siehe Seite 15

GPB.PRI 110801

Amputationen verhindern.
Ulcera-Abheilung fördern.
Gehstrecken zurückerobern.
Ruheschmerz ruhig stellen.
Ins Stadium IIb zurückführen.

Die Chance geben!


Pridax®
Prostaglandin E₁

bei PAVK

 Gebro Pharma

Brief der Herausgeber

Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen!

In dieser Ausgabe finden Sie eine Zusammenstellung der aktuellen Richtlinien zum Lipidmanagement bei PAVK-Patienten. **Frau Prof. Marianne Brodmann** von der Klinischen Abteilung für Angiologie der Medizinischen Universität Graz berichtet, dass bei diesen Patienten ein LDL-C < 70 mg/dl angestrebt werden sollte, wobei auch bei geriatrischen Patienten ein Benefit der Statintherapie dokumentiert werden konnte.

Herr OA Dr. Hubert Wallner vom Krankenhaus Schwarzach zeigt sehr eindrucksvoll, dass in der Hand des sehr erfahrenen Therapeuten heutzutage auch sehr komplexe Läsionen mittels endovaskulärer Therapie erfolgreich behandelt werden können. Er berichtet über eine bereits größere Serie von Patienten – aktuell sicherlich die größte in Österreich –, welche mittels eines supragenualen retrograden Zuganges bei chronischen Verschlüssen der Arteria femoralis superficialis nach frustraner antegrader Angioplastie erfolgreich behandelt werden konnten.

Die Arbeitsgruppe um **Dr. Martin Banyai** von der Abteilung Angiologie in Luzern, Schweiz, berichtet über einen Fall einer thrombosierten persistierenden Arteria mediana als eine sehr seltene Ursache eines Karpaltunnelsyndroms.

Anhand einer weiteren sehr interessanten Kasuistik berichtet **Dr. Frank-Peter Pfabe** aus Schwedt, Deutschland, über die Möglichkeit einer suffizienten Ausschaltung eines Iliaca-Aneurysmas unter Erhalt der Perfusion durch den Einsatz mehrerer gecoverter Stents auch bei komplexer Aneurysma-Morphologie.

Abschließend werden Sie in einem Beitrag von Frau **RA Dr. Monika Ploier** an die Verpflichtungen einer ausreichenden ärztlichen (und auch pflegerischen) Dokumentation erinnert.

*In diesem Sinne wünschen wir zum Frühjahrsbeginn eine
spannende Lektüre und verbleiben
mit freundlichen Grüßen*

*Univ.-Prof. Dr. Erich Minar
PD Univ.-Prof. Dr. Martin Schillinger*

Herausgeber:

Erich Minar, Wien
Martin Schillinger, Wien

Editorial Board:

Afshin Assadian, Wien
Martin Banyai, Luzern
Iris Baumgartner, Bern
Barbara Binder, Graz
Marianne Brodmann, Graz
Robert Bucek, Wien
Sabine Eichinger-Hasenauer, Wien
Gustav Fraedrich, Innsbruck
Thomas Gary, Graz

Markus Haumer, Mödling
Mirko Hirschl, Wien
Rudolf Kirchmair, Innsbruck
Alexander Kyrle, Wien
Wilfried Lang, Wien
Wolfgang Mlekusch, Wien
Reinhard Mörz, Wien
Sabine Steiner, Wien
Christian Ure, Wolfsberg
Hubert Wallner, Schwarzach

Richtlinien zum Lipidmanagement

M. Brodmann

Kurzfassung: Die PAVK ist *per se* eine kardiovaskuläre Hochrisikosituation, die eines konsequenten Managements aller Risikofaktoren bedarf. Für das Management der Dyslipidämie braucht der PAVK-Patient, unabhängig, ob er weitere Risikofaktoren aufweist, unbedingt eine lipidsenkende Therapie – bevorzugt mit Statinen. Die Statintherapie verbessert Prognose und Symptome, vor allem positive Auswirkungen auf die Gehstrecke wurden beobachtet. Der Zielwert, der erreicht werden soll, ist bei PAVK-Patienten generell LDL-C < 70 mg/dl, selbst bei vor-

wiegend geriatrischen Patienten, da der Benefit entsprechend ist.

Schlüsselwörter: Kardiovaskuläre Hochrisikosituation, Statin, LDL-Cholesterin, Geriatrie

Abstract: Guidelines for Lipid Management. Peripheral arterial occlusive disease is a high risk cardiovascular situation, which requires consequent management of all risk factors. In patients with PAOD, the management of dys-

lipidemia is necessary independently from co-existing cardiovascular risk factors and should be achieved by the use of statins primarily. Therapy with statins improves diagnosis and symptoms of patients with PAOD, especially improvement in walking distance can be observed. the therapeutic target should be a LDL-C < 70 mg/dl, even in geriatric patients, as the benefit is so high. **Z Gefäßmed 2013; 10 (1): 6–8.**

Key words: cardiovascular high risk, statin, LDL-Cholesterol, geriatrics

■ Einleitung

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) stellt *per se* eine kardiovaskuläre Hochrisikosituation dar, die auch ohne Vorliegen weiterer Risikofaktoren ein konsequentes Management erfordert. Bei einem großen Teil der PAVK-Patienten liegt zudem über die PAVK hinaus eine Vielzahl weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren vor. Wie eine US-amerikanische Analyse von Selvin et al. [1] zeigt, sind über 95 % der PAVK-Patienten im Alter über 40 Jahre Diabetiker, aktuelle Raucher, Hypertoniker oder Patienten mit Hypercholesterinämie (Tab. 1).

■ Lipidsenkende Therapie für alle PAVK-Patienten

Aufgrund des sehr hohen kardiovaskulären Risikos sehen die gemeinsamen Empfehlungen der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) für das Management der Dyslipidämie [2, 3] bei PAVK-Patienten unabhängig vom Vorliegen weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren eine lipidsenkende Therapie, in erster Linie mit Statinen, vor. Für die konsequente Lipidtherapie des Hochrisikokollektivs der PAVK-Patienten sprechen die Daten einer rezenten Meta-Analyse von 27 Statin-studien, die zeigt, dass eine lipidsenkende Therapie bereits bei geringem kardiovaskulären Risiko das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse um 20–25 % reduziert [4].

■ Statintherapie verbessert Prognose und Symptomatik

Als Ziele der Statintherapie definieren ESC/EAS die Verhinderung der Progression der Atherosklerose der Karotiden und des Aortenaneurysmas.

Tabelle 1: Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei PAVK-Patienten im Vergleich zu Patienten ohne PAVK (Altersgruppe > 40 Jahre, USA 1999–2000). Mod. nach [1].

	Prävalente PAVK	Keine prävalente PAVK
Hypertonie	73,6 %	45,4 %
Hypercholesterinämie	60,6 %	44,9 %
Diabetes	26,4 %	10,1 %
Aktuelle Raucher	32,8 %	20,3 %
Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes oder aktuelle Raucher	95,2 %	75,5 %

Darüber hinaus reduziert eine Statintherapie die kardiovaskuläre Mortalität von PAVK-Patienten [5] sowie die peri- und postoperative Mortalität bei peripheren Gefäßeingriffen [6, 7] und auch bei der chirurgischen Sanierung eines Aortenaneurysmas [8].

Symptomverbesserung

Statine sind die wichtigsten und am besten dokumentierten Therapeutika für die symptomatische Therapie der PAVK [9].

Ein für den symptomatischen Patienten entscheidender Nutzen der Statintherapie ist die bei vielen Patienten erzielbare Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke [10, 11]. Die Statintherapie verzögert bei PAVK-Patienten darüber hinaus den Funktionsverlust der Beine [12].

Der erhöhte Bewegungsumfang erleichtert ein strukturiertes Gehtraining, das die kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit verbessert und die Muskelmasse steigert. Morbidität und Mortalität werden verringert und die Lebensqualität erhöht, dies nicht zuletzt auch durch die gehobene Stimmungslage aufgrund der erhöhten Mobilität.

Den durchschlagenden gesundheitlichen Effekt von Bewegung bei Diabetikerinnen > 70 Jahre zeigt eine Untersuchung von Sun et al. [13]. In dieser Analyse verringerte Gehen im Ausmaß von nur 2 Stunden pro Woche die Gesamtmortalität um 39 % und die kardiovaskuläre Mortalität um 34 %. Könn-

Eingelangt und angenommen am 17. Dezember 2012

Aus der Klinischen Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Marianne Brodmann, Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 2; E-Mail: marianne.brodmann@medunigraz.at

ten 61 Diabetikerinnen dazu überredet werden, würde ein Todesfall jährlich verhindert.

■ LDL-C als diagnostischer und therapeutischer Parameter

Primärer diagnostisch und therapeutisch relevanter Lipidparameter bei PAVK-Patienten ist, wie auch bei Patienten mit klassischer Dyslipidämie und bei Diabetikern, das LDL-Cholesterin (LDL-C; IA-Empfehlung).

Es wird auch empfohlen, vor Therapiebeginn den HDL-C-Spiegel zu bestimmen, HDL-C ist aber nicht als Zielparame-ter für die Therapie geeignet. HDL-C hat sich bei Statin-behandelten Koronarpatienten als validerer Prädiktor für vaskuläre Ereignisse erwiesen als LDL-C [14]. Bei Patienten mit niedrigem HDL-Cholesterin konnte durch eine zusätzliche Gabe von HDL-steigerndem Niacin zusätzlich zur Statin-therapie in der Sekundärprävention nach Myokardinfarkt aber keine weitere Risikoreduktion erzielt werden; die Studie wurde vorzeitig abgebrochen [15]. Während ein genetisch bedingt hohes LDL-C mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert ist, gilt das nicht für ein genetisch bedingt niedriges HDL-C [16].

Der Triglyzeridspiegel liefert eine gewisse Zusatzinfor-mation, ist *de facto* aber erst bei Triglyzeridspiegeln > 400–500 mg/dl relevant. Das Gesamtcholesterin hat untergeord-neten Stellenwert.

■ Für PAVK gilt LDL-C < 70 mg/dl

Bei Patienten mit PAVK ist ein LDL-C < 70 mg/dl bzw. eine Reduktion des LDL-C-Spiegels um > 50 % anzustreben [2, 3].

Um das Therapieziel zu erreichen wird empfohlen, das Statin bis zur höchsten empfohlenen bzw. höchsten verträglichen Dosis zu titrieren. Es ist allerdings zu beachten, dass eine Ver-doppelung der Statindosis nur eine LDL-C-Senkung um wei-tere 6 % bringt („Rule of 6’s“). Mit Standardstatinen kann der Zielwert daher auch bei mehrfacher Dosissteigerung nicht bei allen Patienten erreicht werden. Hochpotente Statine ermögli-chen eine deutlich stärkere Lipidsenkung.

Wird das Therapieziel dennoch nicht erreicht, kann gemäß ESC/EAS-Empfehlungen eine Kombination eines Statins mit einem Anionenaustauscherharz, einem Cholesterin-Absorp-tionshemmer oder Nikotinsäure überlegt werden. Nikotin-säure senkt als einziges Medikament das sehr atherogene Lipo(a) [17]. Derzeit gibt es jedoch noch keine Evidenz für den klinischen Nutzen einer Lipo(a)-Senkung. Bei Patienten mit erhöhtem Lipo(a)-Spiegel ist derzeit die konsequente, aggressive Statintherapie die beste Behandlungsstrategie, da Lipo(a) bei niedrigem LDL-C an Atherogenität verlieren [18].

Bei Statin-Unverträglichkeit empfehlen ESC/EAS Nikotin-säure oder Anionenaustauscherharze. Auch ein Cholesterin-Absorptionshemmer in Monotherapie oder in Kombination mit einem Anionenaustauscherharz oder Nikotinsäure kann überlegt werden.

Es ist festzuhalten, dass die Datenlage zur lipidsenkenden Therapie bei PAVK-Patienten nicht umfangreich ist und die meisten Empfehlungen zum therapeutischen Management auf einem Evidenzgrad B oder C basieren.

■ Geriatrische Aspekte der Lipidtherapie

Die PAVK ist eine sehr stark altersassoziierte Erkrankung. Mehr als 30 % der > 75-Jährigen sind von einer symptomati-schen oder asymptomatischen PAVK betroffen [19, 20]. Da-her haben geriatrische Aspekte in diesem Patientenkollektiv einen besonders hohen Stellenwert. Bei der Entscheidung für präventive oder therapeutische Interventionen bei älteren Patienten ist zu bedenken, dass aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung betagte Menschen heute noch eine Lebens-erwartung von mehreren Jahren haben. Es gilt, Gesundheit und Lebensqualität zu erhalten

Im Vordergrund stehen beim geriatrischen Patienten der Er-halt der Selbständigkeit, die Vermeidung von Myokard-infarkt, Apoplexie und PAVK sowie eine günstige Beeinflus-sung der kognitiven und motorischen Funktionen.

Aufgrund der begrenzten Datenlage sind evidenzbasierte Empfehlungen für das Management älterer Menschen nicht immer möglich. Ein besonderes Problem ist bei diesen Patien-ten das erhöhte Risiko für Arzneimittelnebenwirkungen und -interaktionen durch die Polypharmazie. Komorbiditäten können die Situation zusätzlich erschweren. Strikte Diäten sind beim geriatrischen Patienten aufgrund der Gefahr der Malnutrition kontraindiziert.

Veränderter Lipidstoffwechsel

Es gibt Hinweise darauf, dass die LDL-Rezeptoraktivität im Alter verringert ist [21]. Durch Zunahme der Insulinresistenz dürfte der HDL-C-Spiegel im Alter sinken und HDL-C in sei-ner protektiven Funktion beeinträchtigt sein [22]. Möglicher-weise ist auch der reverse Cholesterintransport durch verän-derte Lipidtransfermechanismen im Alter eingeschränkt [23].

Die epidemiologische Turku Elderly Study [24] zeigt eine zwar signifikante, aber nicht gravierende Änderung der Lipidwerte ab dem Alter von 70 Jahren. Auch das Honolulu Heart Program [25], eine Kohortenstudie, erbrachte nur mar-ginale Veränderungen des Cholesterinspiegels ab einem Alter von 70 Jahren.

Ein erhöhtes Gesamtcholesterin ist auch bei Patienten im Alter von 80 Jahren ein kardiovaskulärer Risikofaktor [26].

Nutzen der Statintherapie im Alter

Eine Meta-Analyse [27] von Statinstudien bei Patienten im Alter zwischen 65 und 82 Jahren weist den Nutzen einer Statintherapie auch im fortgeschrittenen Alter nach (Tab. 2). Eine Subanalyse der > 79-jährigen Patienten der JUPITER-Studie (5695 von 17.802 Studienteilnehmern) bestätigt den Vorteil einer Therapie mit Rosuvastatin in der Primärpräven-tion bei älteren Patienten mit erhöhtem Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Risiko (erhöhtes CRP) [28]. Im Vergleich zur Kontrollgruppe führte Rosuvastatin zu einer 39%igen Re-duktion des kombinierten primären Endpunkts aus Myokard-

Tabelle 2: Nutzen einer Statintherapie bei älteren Patienten*. Mod. nach [27].

Mortalität	–22 % (15,6 % vs. 18,7 %)
KHK-Mortalität	–30 %
Myokardinfarkt	–26 %
Revaskularisationsrate	–30 %
Schlaganfall	–25 %
NNT to save 1 life	28

* Einschlusskriterien entsprechend der PROSPER-Studie; 9 Statinstudien (19.569 Patienten); Alter 65–82 Jahre
 NNT: number needed to treat

infarkt, Schlaganfall, instabile AP, Revaskularisation und kardiovaskulärem Tod sowie zu einer 45%igen Reduktion von Myokardinfarkt und Schlaganfall. CRP ist bei älteren Patienten allerdings kein guter Risikomarker, da dieser Parameter im Alter steigt.

Die SAGE-Studie zeigt, dass ältere Patienten von einer intensiven lipidsenkenden Therapie durch eine statistisch signifikant verringerte Gesamtmortalität profitieren [29].

Indikation und Zielwert der Statintherapie

Bei geriatrischen Patienten ist eine Statintherapie unter denselben Voraussetzungen sinnvoll wie bei jüngeren Patienten. Mit einer Statintherapie sollte bei entsprechender Indikation begonnen werden, wenn die voraussichtliche Lebenserwartung über ein Jahr beträgt. Die Neueinstellung sollte in niedriger Dosierung erfolgen („start low, go slow“). Eine bestehende Statintherapie sollte so lange fortgesetzt werden. Die Indikation der Statintherapie sollte ebenso wie das mögliche Interaktionspotential regelmäßig überprüft werden (Medication Appropriate Index). Bei älteren Patienten ist auf ein eventuell erhöhtes Myalgierisiko unter Therapie mit hochpotenten Statinen zu achten.

Es sollten dieselben LDL-C-Zielwerte angestrebt werden wie bei jüngeren Patienten, wobei der Aufwand für die Zielwert-erreichung ein für den individuellen Patienten vertretbares Maß nicht überschreiten sollte.

Eine Analyse der Heart Protection Study Collaborative Group [30] bestätigt die langfristige Wirksamkeit und Sicherheit von Simvastatin bei Patienten bis zum Alter von 80 Jahren. Die Auswertung ergab weder einen Anstieg der Tumormortalität. Einzelne Studien deuten darauf hin, dass es bei älteren Patienten unter Statintherapie zu einer reversiblen Verringerung der Muskelkraft kommen könnte [31].

■ Relevanz für die Praxis

Alle PAVK-Patienten sollen eine lipidsenkende Therapie erhalten, bevorzugt ein Statin. Der Therapiezielwert soll ein LDL-C < 70 mg/dl sein. Auch der geriatrische PAVK-Patient profitiert von einer Lipidtherapie.

■ Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004; 110: 738–43.
2. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011; 32: 1769–818.
3. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis* 2011; 217: 3–46.
4. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012; 380: 581–90.
5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7–22.
6. Chopra V, Wesorick DH, Sussman JB, et al. Effect of perioperative statins on death, myocardial infarction, atrial fibrillation, and length of stay: a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg* 2012; 147: 181–9.
7. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, et al. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 980–9.
8. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004; 39: 967–76.
9. Momsen AH, Jensen MB, Norager CB, et al. Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 463–74.
10. Mondillo S, Ballo P, Barbati R, et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. *Am J Med* 2003; 114: 359–64.
11. Mohler ER 3rd, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 108: 1481–6.
12. Giri J, McDermott MM, Greenland P, et al. Statin use and functional decline in patients with and without peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 998–1004.
13. Sun Q, Townsend MK, Okereke OI, et al. Physical activity at midlife in relation to successful survival in women at age 70 years or older. *Arch Intern Med* 2010; 170: 194–201.
14. Drexel H, Aczel S, Marte T, et al. Factors predicting cardiovascular events in statin-treated diabetic and non-diabetic patients with coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2010; 208: 484–9.
15. AIM-HIGH Investigators, Boden WE, Probstfield JL, et al. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med* 2011; 365: 2255–67.
16. von Eckardstein A, Schulte H, Cullen P, Assmann G. Lipoprotein(a) further increases the risk of coronary events in men with high global cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 434–9.
17. Drexel H. Statins, fibrates, nicotinic acid, cholesterol absorption inhibitors, anion-exchange resins, omega-3 fatty acids: which drugs for which patients? *Fundam Clin Pharmacol* 2009; 23: 687–92.
18. Pearson TA, Laurora I, Chu H, Kafonek S. The lipid treatment assessment project (L-TAP): a multicenter survey to evaluate the percentages of dyslipidemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals. *Arch Intern Med* 2000; 160: 459–607.
19. Widmer LK, Biland L. Incidence and course of occlusive peripheral artery disease in geriatric patients. Possibilities and limits of prevention. *Int Angiol* 1985; 4: 289–94.
20. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71: 510–15.
21. Bose C, Bhuvaneshwar C, Udupa KB. Age-related alteration in hepatic acyl-CoA: cholesterol acyltransferase and its relation to LDL receptor and MAPK. *Mech Ageing Dev* 2005; 126: 740–5.
22. Azevedo CH, Wajngarten M, Prete AC, et al. Simultaneous transfer of cholesterol, triglycerides, and phospholipids to high-density lipoprotein in aging subjects with or without coronary artery disease. *Clinics* 2011; 66: 1543–48.
23. Berrougui H, Khalil A. Age-associated decrease of high-density lipoprotein-mediated reverse cholesterol transport activity. *Rejuvenation Res* 2009; 12: 117–26.
24. Upmeyer E, Lavonius S, Heinonen P, et al. Longitudinal changes in serum lipids in older people the Turku elderly study 1991–2006. *Age Ageing* 2011; 40: 280–3.
25. Schatz IJ, Masaki K, Yano K, et al. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 351–5.
26. Aronow WS, Ahn C. Risk factors for new coronary events in a large cohort of very elderly patients with and without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 864–6.
27. Afilalo J, Duque G, Steele R, et al. Statins for secondary prevention in elderly patients: a hierarchical bayesian meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 37–45.
28. Glynn RJ, Koenig W, Nordestgaard BG, et al. Rosuvastatin for primary prevention in older persons with elevated C-reactive protein and low to average low-density lipoprotein cholesterol levels: exploratory analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 152: 488–96.
29. Deedwania P, Stone PH, Bairey Merz CN, et al. Effects of intensive versus moderate lipid-lowering therapy on myocardial ischemia in older patients with coronary heart disease: results of the Study Assessing Goals in the Elderly (SAGE). *Circulation* 2007; 115: 700–7.
30. Heart Protection Study Collaborative Group, Bulbulia R, Bowman L, et al. Effects on 11-year mortality and morbidity of lowering LDL cholesterol with simvastatin for about 5 years in 20,536 high-risk individuals: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 378: 2013–20.
31. Scott D, Blizzard L, Fell J, Jones G. Statin therapy, muscle function and falls risk in community-dwelling older adults. *QJM* 2009; 102: 625–33.

Jaguar

BALTON®

NEW 6F hydrophilic delivery system

Self-expanding NiTi stent

New Generation!

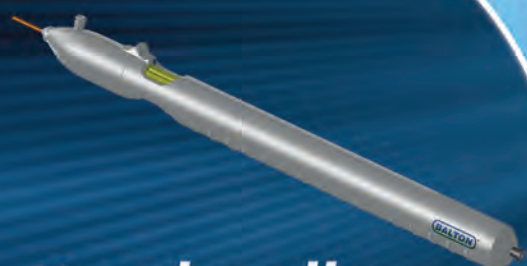
- Exceptional flexibility
- High radial force
- No kinking effect



*World's first
„one-wire” type NiTi stent
since 2003!*

BALTON
since
1980

New handle
available from June 2013



03-152 Warszawa, POLAND, ul. Modlińska 294
tel.: +48 (22) 597 44 00, fax: +48 (22) 597 44 44
e-mail: balton@balton.pl

www.balton.pl

CE₁₀₂₃

Supragenualer retrograder Zugang bei chronischen Verschlüssen der Arteria femoralis superficialis nach frustraner antegrader Angioplastie

H. Wallner

A11289
Softlink

Kurzfassung: Nach frustraner antegrader endovaskulärer Revaskularisation bei langstreckigen Verschlüssen der Arteria femoralis superficialis erfolgte bei 18 Patienten durch einen retrograden supragenualen Zugang die Wiedereröffnung. Erfolgsfaktoren sind die weichere Verschlusskappe und die kurze Vorlaufstrecke. Vorteilhaft für den Patienten gegenüber dem transpoplitealen Zugang ist, dass der Eingriff in Rückenlage durchgeführt werden kann. Eine abschließende Stentangioplastie ist von beiden Seiten möglich. Eine Hämostase der distalen Punktionsstelle gelingt durch eine manuelle Kompression und mithilfe einer angelegten Oberschenkel-Blutdruckmanschette.

Schlüsselwörter: retrograde Rekanalisation, frustrane antegrade Angioplastie, chronischer Femoralarterienverschluss, AFS CTOs, Retrograde SFA-Punktion, Alternative zum transpoplitealen Zugang, Rückenlage, Reentry

Abstract: Retrograde Recanalization Technique after failed Antegrade Angioplasty in Chronic Femoral Artery Occlusions. After failed antegrade endovascular revascularization in long segment chronic total occlusions of the superficial femoral artery 18 patients underwent retrograde recanalization via a distal SFA ac-

cess. Success factors are the softer cap and the higher push on the basis of the short track. All retrograde SFA punctures were performed with the patient in the supine position. Balloon angioplasty and/or stenting could be performed from either direction. Hemostasis at the distal SFA puncture site was achieved either by manual compression or by inflation of a blood pressure cuff. **Z Gefäßmed 2013; 10 (1): 10–2.**

Key words: retrograde recanalization technique, failed antegrade angioplasty, chronic femoral artery occlusions, SFA CTOs, retrograde SFA puncture, alternative to transpopliteal approach, supine position, reentry

■ Einleitung

Langstreckige chronische Verschlüsse (CTO) der Art. femoralis superficialis stellen häufig eine technische Herausforderung für endovaskuläre Revaskularisationen dar. Limitierend (Abb. 1) sind eine proximale Verschlusslokalisation mit fehlender Stumpfmorphologie, ein Zustand nach Stentimplanta-



Abbildung 1: Langstreckiger Verschluss der linken Art. femoralis superficialis ohne proximalen Gefäßstumpf.

tion mit Re-Verschluss oder die Unmöglichkeit eines distalen Reentries (ca. 10–20 %) nach subintimaler Drahtpassage. Für einen erfolgreichen Reentry stehen verschiedene Devices (Outback® – Cordis, Pioneer® – Medtronic, Off-Road® – Boston Scientific) zur Verfügung, welche technisch aufwendig sind und einen wesentlichen Kostenfaktor bedeuten. Ergänzend hierzu gibt es auch die Möglichkeit, mit einer Punktionsnadel transkutan eine Kommunikation zwischen dem subintimalen und intraluminalen Gefäßraum herzustellen (POB, Poor Man's Outback Method) und damit einen Anschluss an das Gefäßlumen herzustellen.

In unserer Institution, dem Kardinal Schwarzenberg'schen Krankenhaus Schwarzach, wurden seit Jänner 2012 bei 18 Patienten nach frustraner antegrader Rekanalisation durch einen ipsilateralen, supragenualen Zugang mit retrograder Drahtrekanalisation und konsekutiver Stent-Angioplastie eine komplette Perfusion erreicht. Vorteile gegenüber dem direkten transpoplitealen Zugang bestehen dahingehend, dass der Patient in Rückenlage behandelt werden kann, wobei als anatomische Voraussetzung die Verschlusslokalisation nicht distal des Adduktorenkanals liegen sollte, um eine ausreichende Vorlaufstrecke zur Schleuseninsertion mit dem notwendigen Backup zu haben. Gegenüber dem in Einzelfällen praktizierten transkollateralen Zugang (Abb. 2, Kollaterale der Art. profunda femoris) besteht eine deutlich höhere Erfolgsquote.

■ Methode

Der Patient in Rückenlage hält die betroffene untere Extremität in gestrecktem Zustand (alternativ im Kniegelenk gebeugt, im Hüftgelenk rotiert). Nach einem Crossover-Zugang zur angiographischen Darstellung der zu behandelnden Seite erfolgt unter Durchleuchtung die direkte arterielle Punktion des distalen offenen Gefäßsegments. Es eignen sich 18 oder 21

Eingelangt am 21. Februar 2013; angenommen am 23. Februar 2013
Aus dem Angiographielabor, KH Schwarzach

Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Hubert Wallner MBA, Leiter Angiographielabor, Innere Medizin, KH Schwarzach, A-5620 Schwarzach, Kardinal-Schwarzenberg-Straße 2–6; E-Mail: hubert.wallner@kh-schwarzach.at

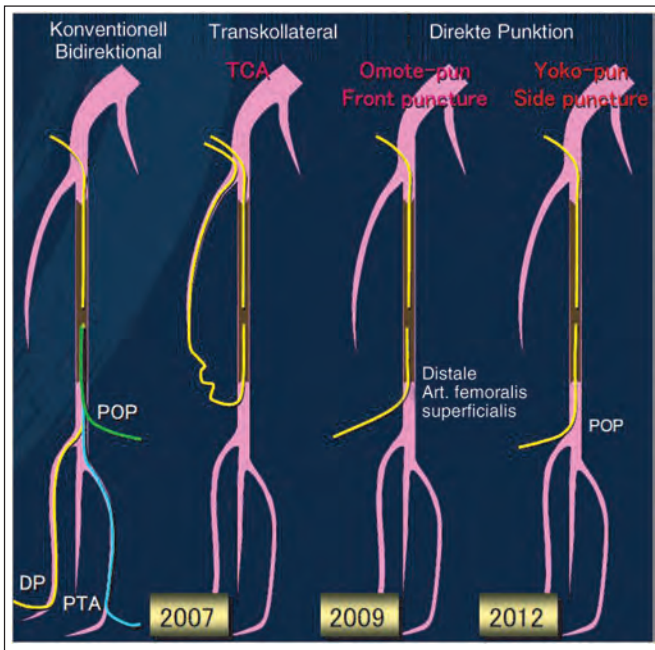


Abbildung 2: Varianten der retrograden Drahtrekanalisation bei Verschluss der Art. femoralis superficialis. Mod. nach [Urasawa K. The Japanese approach to femoro-popliteal CTOs – LINC 2013]. Nachdruck mit Genehmigung des Autors, Kazushi Urasawa, MD, PhD, FJCC; Tokeidai Memorial Hospital, Sapporo, Japan.

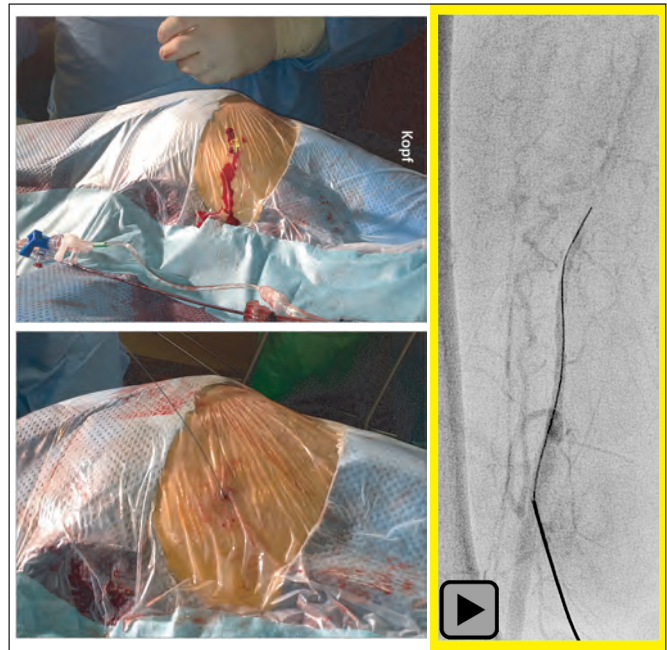


Abbildung 3a–c: Erfolgreiche Punktion der distalen Art. femoralis superficialis rechts.



Abbildung 4: Bergung des retrograd eingeführten Drahtes via Snare-kit.



Abbildung 5: Intraluminales Sealing der distalen Punktionsstelle.

Gauge-Hohladeln, mit einer Länge von 13–15 cm (Cook™), wobei zur Verminderung der Strahlungsexposition auch eine Nadelverlängerung (Needle Holder®, Firma Upstream™) verwendet werden kann. Nach Testinjektionen gelingt eine zielgenaue Punktion (Abb. 3a–c) des distalen offenen Segments, wobei durch Nadelmanipulation der direkte Kontakt mit dem Gefäß fluoroskopisch dargestellt wird. Je nach Läsionsmorphologie (Kalzifizierungsgrad) werden unterschiedliche Schleusensysteme (4- bis 6-French, hydrophil beschichtet) über spezielle Drähte (CTO-Guidewire von 0,018" bis 0,035") zur retrograden, nach Möglichkeit intraluminalen Rekanalisation eingebracht. Die praktische Erfahrung zeigt, dass die

fibröse Kappe des distalen Verschlusssegments durch die kurze Vorlaufstrecke sowie durch eine weichere Beschaffenheit leichter passierbar ist als in antegrader Route. Für das nötige Backup werden entsprechend der Drahtstärke angepasste Niedrigprofil-Support-Katheter oder OTW-Ballonkatheter verwendet.

Im Großteil (n = 12) der von uns behandelten Fälle war die retrograde Rekanalisation mit direkter intraluminaler Route erfolgreich, in 4 Fällen war ein problemloses Reentry in Höhe der Art. femoralis communis möglich und in 2 Fällen wurde bei subintimalem Vorgehen die Dissektionsmembran mit



Abbildung 6a, b: Nach Stentangioplastie.

einer Doppelballontechnik fenestriert, sodass in allen Fällen eine endovaskuläre Revaskularisation möglich war.

Als weiterer Interventionsschritt erfolgte die Angioplastie mit dem retrograd eingeführten Ballonkatheter, sodass auch ausreichend Raum geschaffen wird, um mit dem antegrad (cross-over) eingeführten Drahtsystem Anschluss an das distale Segment der Art. poplitea zu erzielen. Gelingt dies nicht, wird das retrograde Drahtsystem direkt in das proximal gelegene Schleusen-Katheter-System eingeführt oder mithilfe eines Snarekits (Abb. 4) gefasst und so geborgen.

Die Angioplastiezeiten (Abb. 5) in Höhe der supragenualen Punktionsstelle sind nach Schleusenentfernung prolongiert (bis 3 Minuten), um eine Hämostase durch intraluminales „Sealing“ zu erreichen. Nach Stenteinlage war in allen Fällen eine wirksame Hämostase erreicht, wobei Blutdrucksenkung und eine Kompression mittels einer Oberschenkel-Blutdruckmanschette unterstützend wirken.

■ Ergebnisse

Alle 18 Patienten, nach frustraner antegrader Rekanalisation, wurden durch eine retrograde Rekanalisation mit supragenualem Zugang über die distale Art. femoralis superficialis erfolgreich behandelt (Abb. 6a, b). Relevante periinterventionelle Komplikationen wurden nicht beobachtet.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

■ Relevanz für die Praxis

Endovaskuläre Rekanalisationen der Art. femoralis superficialis sind limitiert durch eine proximale Verschlusslokalisation ohne geeignete Stumpfmorphologie und der Unmöglichkeit eines distalen Reentries. Eine endovaskuläre Therapie mit bidirektionaler Drahtmethode ermöglicht eine hohe technische Erfolgsrate. Insbesondere Vorbehalte einer erfolgreichen Hämostase unter Verwendung von 6F-Schleusen wurden als limitierend gesehen, sind jedoch in der klinischen Praxis durch das Abdecken der Punktionsstelle mittels Ballon und Stent bei temporärer Manschettenkompression von außen nicht gegeben. Auch die Punktion des distalen offenen Segments unter fluoroskopischer Kontrolle gelingt mit hoher Erfolgsrate. Es gelingen auch häufiger intraluminal Rekanalisationen, mit den bekannten Vorteilen der Präservierung von Kollateralen und Seitenästen und einer optimierten Stententfaltung, mit konsekutiv höheren Offenheitsraten.

Weiterführende Literatur:

- Al-Ameri H, Clavijo L, Mathews RV, et al. Devices to treat peripheral chronic total occlusions. J Interv Cardiol 2012; 25: 1–9.
- Bausback Y, Botsios S, Flux J. Outback catheter for femoropopliteal occlusions: immediate and long-term results. J Endovasc Ther 2011; 18: 13–21.
- Kawarada O, Yokoi Y. Retrograde 3-french popliteal approach in the supine position after failed antegrade angioplasty for chronic su-

perifical femoral artery occlusion. J Endovasc Ther 2010; 17: 255–8.

- Schmidt A, Bausback Y, Piorkowski M, et al. Retrograde recanalization technique for use after failed antegrade angioplasty in chronic femoral artery occlusions. J Endovasc Ther 2012; 19: 23–9.
- Shimada Y, Kino N, Yano K, et al. Transcollateral retrograde approach with rendezvous technique for recanalization of chronically occluded tibial arteries. J Endovasc Ther 2012; 19: 620–6.

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11289 oder mittels Eingabe von A11289 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Fallbericht: Das „andere“ Karpaltunnelsyndrom

M. Heidemann¹, T. Krüger², M. Banyai¹

Aus der ¹Abteilung Angiologie, Bereich Spezialmedizin 2, Departement Medizin und dem ²Röntgeninstitut, Luzerner Kantonsspital Luzern

■ Kurzfassung

Wir berichten zum ersten Mal von einer thrombosierte A. mediana als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms bei einem männlichen Patienten. Die A. mediana ist eine anatomische Variation der arteriellen Versorgung der Hand, die in unterschiedlicher Häufigkeit je nach Land und Kontinent in bis zu 30 % einer Population vorkommen kann. Ein Karpaltunnelsyndrom aufgrund einer thrombosierte A. mediana verursacht typischerweise einen lokalen akuten Schmerz im Handgelenk volar. Bis dato existieren Fallberichte ausschließlich von Frauen, deren Arbeit überwiegend aus manuellen Tätigkeiten besteht. Als lokale Auslöser finden sich häufig lokale mechanische Traumata, zusätzlich spielen möglicherweise hormonelle Kontrazeption wie auch Nikotinabusus eine Rolle.

Therapie der Wahl ist in den meisten Fällen die Resektion der thrombosierte Anteile der A. mediana.

■ Summary

The “Other” Carpal Tunnel Syndrome. We report for the first time a thrombosed median artery as a cause of carpal tunnel syndrome in a male patient. Persistent median artery is an anatomical variation of the arterial supply of the hand, which can be detected in up to about 30% of a population dependent of geographic region. A carpal tunnel syndrome due to a thrombosed median artery typically causes local acute onset pain in the volar part of the wrist. Up to this report exclusively women were reported to be affected, whose labour predominantly consist of manual activities. Local mechanical triggers can be discovered in medical history, hormonal contraception in addition may play a role as well as cigarette smoking.

Treatment of choice in most cases, is the resection of the thrombosed portions of the median artery.

■ Einleitung

Das Karpaltunnelsyndrom ist im klinischen Alltag ein häufiges Krankheitsbild. Es entsteht aufgrund einer voranschreitenden Enge des Karpaltunnels oder einer Volumenzunahme der durch den Tunnel ziehenden Strukturen. Zu den häufigen Ursachen eines Karpaltunnelsyndroms zählen Frakturen der Handgelenksknochen mit Kallusbildung, Tendovaginitiden der Beugesehnen, Ablagerungen oder Ödeme (Akromegalie, Hypothyreose, Amyloidose, Schwangerschaftsödem) sowie Raumforderungen aller Art (Zysten, Tumore etc.). Eine extrem seltene Ursache eines sich häufig akut manifestierenden Karpaltunnelsyndroms stellt eine persistierende A. mediana

dar. Bei verschiedenen kleineren (Hunde und Katzen), mittelgroßen (Schweine) als auch großen (Pferde, Kühe) Tieren stellt die A. mediana das dominante arterielle Gefäß des Vorderlaufes dar [1].

Die A. mediana bewerkstelligt mit der A. interossea in der Embryonalzeit die arterielle Versorgung der Hand, typischerweise bildet sich die A. mediana noch während der Embryonalzeit zurück (etwa in der 8. Embryonalwoche), in der Folge bilden sich A. ulnaris und A. radialis aus und übernehmen die Funktion der A. mediana [2, 3]. Die A. mediana verläuft entlang des N. medianus nach karpal, proximal vom M. pronator teres bedeckt.

Die Prävalenz einer persistierenden A. mediana ist geographisch sehr unterschiedlich und wird mit 1,5 % bei Indern [4] und bis zu 27,4 % bei Südafrikanern europäischen Ursprungs [5] angegeben. Die A. mediana kann uni- und bilateral vorkommen.

Am häufigsten entspringt die persistierende A. mediana aus der A. ulnaris kranial oder kaudal des Abganges der A. interossea communis oder aus der A. interossea communis selbst. Seltene anatomische Varianten stellen Abgänge aus der A. interossea anterior, der A. radialis oder aus einem Ast, welcher die A. brachialis und eine anatomisch hoch abgehende A. radialis verbindet, dar [6].

Eine persistierende A. mediana manifestiert sich klinisch in einem plötzlich einsetzenden Schmerz im Bereich des Handgelenks. Bisher sind etwa 20 Fälle beschrieben, der erste 1958 [7]. Die typischen motorischen und sensiblen Ausfälle sowie klinischen Zeichen (Phalen, Hoffmann-Tinel) eines Karpaltunnelsyndroms können vorhanden sein, häufig fehlen sie. Zumeist ist die persistierende A. mediana zum Zeitpunkt der Diagnose des Karpaltunnelsyndroms (partiell) thrombosierte; lediglich in einem Fall ist beschrieben, dass eine unauffällig perfundierte, persistierende A. mediana durch Druck auf einen lokal hypertrophierten N. medianus ein Rezidiv nach Karpaltunneloperation verursachte [8]. Eine reversible digitale Ischämie wurde trotz der häufigen Thrombosierung der persistierenden A. mediana bisher ebenfalls nur in 2 Fällen beschrieben [9, 10]. Dies und die Erfahrung, dass bis dato keine akrale Ischämie nach Resektion der thrombosierte Abschnitte der A. mediana beschrieben wurde, sprechen für eine geringe Bedeutung der arteriellen Versorgung der Finger durch eine persistierende A. mediana. Neben der Resektion der thrombosierte Abschnitte ist auch eine Verlagerung einer unauffällig perfundierten A. mediana nach ulnar in Verbindung mit einer Isolierung des N. medianus durch autotransplantiertes subkutanen Gewebe als operative Behandlung beschrieben [8].

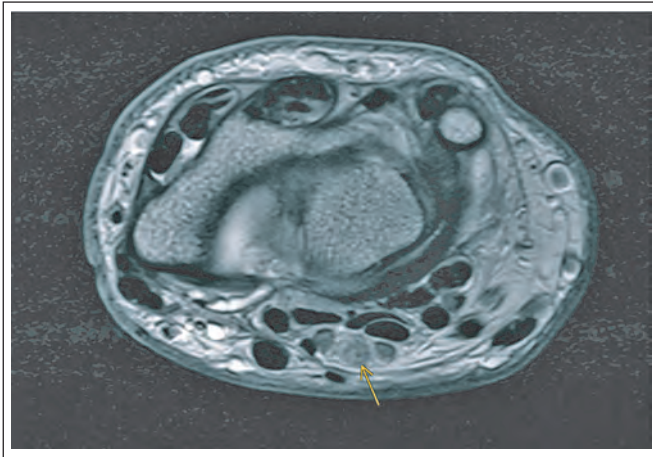


Abbildung 1: MRI des rechten Handgelenkes in transversaler Schnittebene mit partiell thrombosierter, persistierender A. mediana (Pfeil) zwischen einem ulnaren und radialen Anteil des N. medianus. Rechte Bildseite radial, linke Bildseite ulnar, oben dorsal, unten volar.

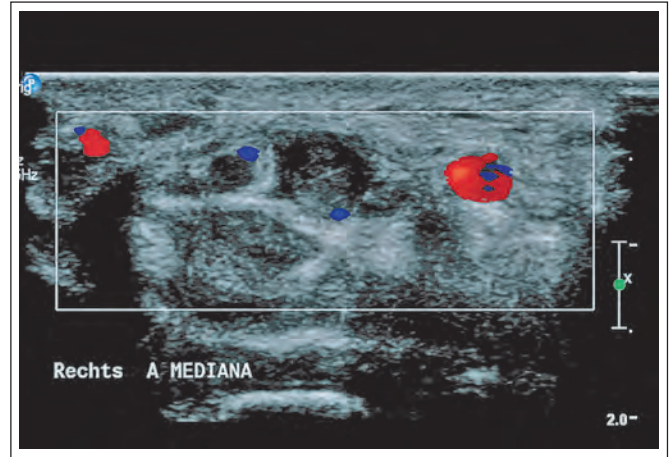


Abbildung 2: Farbkodierte Duplexsonographie des Karpaltunnels von volar im Querschnitt mit einem hochfrequenten 4 cm Linear-Transducer. Von links nach rechts: A. ulnaris im Querschnitt (Farbkodierung in Rot), mediales Bündel des N. medianus, nahezu vollständig thrombosierte, kaliberkräftige A. mediana mit minimaler Restperfusion, laterales Bündel des N. medianus, großkalibrige A. radialis (Farbkodierung in Rot).

Betroffen sind bis dato ausschließlich Frauen die zumeist manuelle Tätigkeiten ausübten und deren persistierende A. mediana lokalen Traumata (Quetschung, Vibration, Dehnung) ausgesetzt waren. Als mögliche Risikofaktoren für eine Thrombosierung sind Nikotinabusus wie auch hormonelle Kontrazeption beschrieben.

■ Kasuistik

Wir beschreiben den nach bestem Wissen ersten Falles eines subakuten Karpaltunnelsyndroms bei einem 60-jährigen Mann, bei welchem erstmals vor 6 Monaten Schmerzen im Bereich des Karpaltunnels in Höhe des Handgelenkes rechts auftraten. Fünf Monate später trat eine Exazerbation der Schmerzen auf. Der Schmerz war lokal begrenzt ohne Kribbelparästhesien, Dysästhesien oder motorische Ausfälle im Versorgungsgebiet des N. medianus. Ein MRI der Hand mit Gefäßdarstellung ergab als Zufallsbefund und Schmerzursache eine teilthrombosierte, persistierende A. mediana (Abb. 1). Um vor einer operativen Sanierung eine relevante Perfusionsstörung der rechten Hand auszuschließen, erfolgte eine nicht-invasive Beurteilung der arteriellen Perfusion der Hand und der oberen Extremitäten. Druckmessungen (Oberarm, A. radialis und A. ulnaris, Finger), die Berechnung des Finger-Brachial-Index, die elektronische Segmentoszillographie wie auch die klinische Beurteilung dokumentierten eine unauffällige arterielle Ruheperfusion der rechten Hand als auch deren Finger. Der Allen-Test war unauffällig.

Farbduplexsonographisch (Abb. 2) zeigte sich die A. mediana bis zum Unterarm durchgängig, im Bereich des Karpaltunnels inzwischen nahezu vollständig thrombosiert, wobei es im Zeitraum zwischen der MR-Untersuchung und der angiologischen Beurteilung weder bei den Beschwerden noch im Bereich der klinischen Befunde zu einer Veränderung gekommen war. Wie in der MR-Untersuchung zeigte sich mit dem hochauflösenden Ultraschall ein ulnares und radiales Nervenbündel der N. medianus.

Der Patient wurde zunächst zur Ruhigstellung des Handgelenkes mit einer volaren Schiene versorgt, wodurch sich die

Beschwerden bereits deutlich zurückbildeten. Da vorerst von den Handchirurgen ein konservativ-expektatives Vorgehen mit dem nun weitgehend beschwerdefreien Patienten vereinbart wurde, wurde mangels Konsequenz von einer intraarteriellen digitalen Subtraktionsangiographie vorerst Abstand genommen.

■ Diskussion

Eine persistierende A. mediana ist eine anatomische Variation der arteriellen Versorgung der Hand, welche mit unterschiedlicher geographischer Häufigkeit eine Prävalenz von etwa 1,5 bis etwa 30 % aufweist und in ganzen seltenen Fällen eine behandelbare Ursache eines Karpaltunnelsyndroms darstellen kann. Klinisch manifestiert sich ein solches Karpaltunnelsyndrom zumeist mit einem akut einsetzenden lokalen Schmerz im Bereich des Handgelenkes volar, die typischen neurologischen Zeichen wie spontane und auslösbare Dysästhesien, Hypästhesien oder motorische Beeinträchtigungen (wie z. B. Opposition von Daumen und Zeigefinger, Halten eines Blatt Papiers mit Daumen und Zeigefinger) fehlen meist. Von einem Karpaltunnelsyndrom bei persistierender A. mediana sind fast ausschließlich Frauen betroffen, welche manuelle Berufe ausüben. Als Auslöser finden sich häufig lokale mechanische Traumata, zusätzlich spielen möglicherweise hormonelle Kontrazeption als auch Nikotinabusus eine Rolle.

Wir beschreiben hier zum ersten Mal eine thrombosierte A. mediana als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms bei einem männlichen Patienten, welche sowohl MR-tomographisch als auch farbduplexsonographisch dokumentiert werden konnte. Die arterielle Versorgung der Hand war bei unserem Patienten völlig unauffällig. Klinisch manifeste akrale und postoperativ reversible digitale Ischämien in Zusammenhang mit einer thrombosierten A. mediana wurden in der Literatur erst 2× beschrieben und scheinen auch nach Resektion der thrombosierten Anteile der A. mediana nicht aufzutreten. Möglicherweise spielen für die Manifestation des Karpaltunnelsyndroms durch eine persistierende A. mediana auch Variationen der

arteriellen Versorgung des N. medianus selbst [11] als auch anatomische Variationen wie z. B. eine Bifurkation kranial des Karpaltunnels des N. medianus [12] selbst eine Rolle. Eine persistierende A. mediana kann den N. medianus und den medialen Ast des N. interosseus anterior durchdringen [13–15].

Neben der Standardtherapie der Resektion der thrombosierten Anteile der persistierenden A. mediana ist auch eine Verlagerung einer unauffällig perfundierten A. mediana nach ulnar mit Autotransplantation von subkutanem Gewebe zwischen A. mediana und N. medianus als operative Sanierung einmalig beschrieben. Unser Patient wird aktuell mit einer volaren Schiene erfolgreich behandelt. Ob nach Absetzen dieser Versorgung eine operative Versorgung notwendig werden wird, wird der zukünftige klinische Verlauf zeigen.

■ Relevanz für die Praxis

Eine (zumeist thrombosierte) persistierende A. mediana kann eine sehr seltene, behandelbare Ursache eines Karpaltunnelsyndroms darstellen. Klinisch manifestiert sich dies typischerweise in einem akut einsetzenden Schmerz im Bereich des Handgelenkes volar nach einem mechanischem Trauma als Auslöser. Betroffen sind fast ausschließlich Frauen. Therapie der Wahl ist in den allermeisten Fällen die Resektion der thrombosierten Anteile der A. mediana.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Nickel R, Schummer A, Seiferle E. Arterien der Schultergliedmasse. In: Habermehl KH, Vollmerhaus B, Wilkens H, Waibl H. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band III Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane. Parey Verlag, Stuttgart, 2005; 81–104.
2. Singer E. Embryological pattern persisting in the arteries of the arm. *Anat* 1933; 55: 403–9.
3. Rodriguez Baeza AJ, Nebot B, Ferreira F, et al. An anatomic study and ontogenetic explanation of 23 cases with variations in the main patterns of the human brachio-antebrachial arteries. *J Anat* 1995; 187: 473–9.
4. Srivastava SK, Pande BS. Anomalous pattern of the median artery in the forearm of Indians. *Acta Anat* 1990; 138: 193–4.
5. Henneberg M, George B. A further study of the high incidence of the median artery of the forearm in Southern Africa. *J Anat* 1992; 181: 151–4.
6. Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Classification and frequency. JF Bergmann, München, 1985.
7. De Abreu LB, Moreira RG. Median nerve compression at the wrist. *J Bone Joint Surg Am* 1958; 40: 1426–7.
8. Lisanti M, Rosati M, Pardi A. Persistent median artery in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthopaedica Belgica* 1995; 61: 315–8.
9. Dutly Guinand M, Müller M, Bleuler P, Steiger R. Karpaltunnelsyndrom auf Grund von Arteria mediana-Thrombose – Vier Fallbeispiele und Literaturzusammenfassung. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2009; 41: 179–82.
10. Aulicino PL, Klavans SM, DuPué TE. Digital ischemia secondary to thrombosis of a persistent median artery. *J Hand Surg Am* 1984; 9: 820–3.
11. Peckert P, Gloohe H, Nathan H. Variations in the arteries of the median nerve. With special considerations on the ischemic factor in the carpal tunnel syndrome (CTS). *Clin Orthop Rel Res* 1973; 97: 144–47.
12. Natsis K, Iordache G, Gigis I, et al. Persistent median artery in the carpal tunnel: anatomy, embryology, clinical significance, and review of the literature. *Folia Morphol (Warsz)* 2009; 68: 193–200.
13. Rodriguez-Niedenführ M, Sanudo JR, Vazquez T, et al. Median artery revisited. *J Anat* 1999; 195: 57–63.
14. Claassen H, Schmitt O, Wree A. Large patent median arteries and their relation to the superficial palmar arch with respect to history, size consideration and clinic consequences. *Surg Radiol Anat* 2008; 30: 57–63.
15. Eid N, Ito Y, Shibata MA, Otsuki Y. Persistent median artery: cadaveric study and review of the literature. *Clin Anat* 2011; 24: 627–33.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Martin Banyai
Chefarzt Angiologie
Luzerner Kantonsspital Luzern
CH-6000 Luzern 16, Spitalstraße
E-Mail: martin.banyai@luks.ch

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 4

Pridax 20 Mikrogramm/ml – Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Zusammensetzung: 1 Ampulle zu 1 ml enthält 20 µg Alprostadil. Hilfsstoffe: 788 mg/ml wasserfreies Ethanol. **Anwendungsgebiete:** Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit Stadien III und IV nach Fontaine, wenn eine lumenerweiternde Therapie nicht möglich oder erfolglos ist. **Gegenanzeigen:** Pridax ist kontraindiziert bei – Patienten mit Überempfindlichkeit gegen Alprostadil oder einen der sonstigen Bestandteile, – Patienten mit hämodynamisch wirksamen Herzrhythmusstörungen, – Patienten mit nicht hinreichend behandelter Herzinsuffizienz, – Patienten mit nicht hinreichend behandelter koronarer Herzkrankheit, – Myocardinfarkt bzw. Schlaganfall innerhalb von 6 Monaten vor Therapiebeginn, – schweren hypotonen Zuständen, – Patienten, bei denen klinisch bzw. radiologisch der Verdacht auf ein akutes Lungenödem besteht und bei Patienten mit Herzinsuffizienz bei denen anamnestisch ein Lungenödem aufgetreten ist, – schwerer chronisch obstruktiver (COPD) oder venookklusiver Lungenerkrankung (PVOD), – disseminierten Lungeninfiltrationen, – Patienten mit Zeichen einer akuten Leberschädigung (erhöhte Transaminasen oder gamma GT) oder mit bekannter schwerer Leberschädigung, – wenn Blutungskomplikationen zu erwarten sind (frische Magen-Darm-Geschwüre, Polytrauma), – Mitralklappenstenose und/oder -insuffizienz, – der postpartalen Phase, – Schwangerschaft und Stillzeit, – Patienten mit verpflichtender Alkoholkarenz, – Kindern und Jugendlichen. Weiters gelten die allgemeinen Gegenanzeigen der Infusionstherapie, wie dekompensierte Herzinsuffizienz, Lungen- und Hirnödeme, Nierenfunktionsstörungen (Oligo-Anurie) und Hyperhydratation. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Prostaglandine, ATC-Code: C01EA01 **Packungsgrößen:** 10 Ampullen zu 1 ml. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Kassenstatus:** Yellow-Box, RE1 **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn, Österreich. **Stand der Fachkurzinformation:** 30.01.2012 **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fallbericht: Endovaskuläre Therapie eines retrograd perfundierten komplexen Iliaca-Aneurysmas nach aorto-bifemoraler Bypassanlage

F. Pfabe, D. Hinc

Aus dem Asklepios Klinikum Uckermark, Deutschland

Anamnese

Es wird über einen 83-jährigen Patienten berichtet, bei dem 2009 ein infrarenales aorto-biiliacales Aneurysma mit maximaler infrarenaler Ausdehnung von 46 mm diagnostiziert wurde. Die rechte A. iliaca communis war 37 mm und die linke 47 mm dilatiert. Ebenfalls aneurysmatische Veränderung der A. iliaca interna beidseits mit maximalem Durchmesser von 37 mm rechts und 35 mm links. In allen Abschnitten wandständige intraluminale Thrombosierung. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung waren eine geringe diffuse KHK und eine arterielle Hypertonie bekannt.

Die Ausschaltung des komplexen Aneurysmas erfolgte nach Teilresektion der Aortenwand durch End-zu-End-Anastomose zwischen Bifurkationsprothese (16 × 8 mm Dacron-Doppelvelour gestrickt) und Aortenwand, Ligatur der A. iliaca communis beidseits unmittelbar an ihrem Abgang sowie vor Abgang der A. iliaca externa. Rechts wird diese Prozedur auch am iliaco-femoralem Übergang durchgeführt und beide Prothesenschenkel End-zu-Seit mit der A. femoralis communis anastomosiert.

Aufgrund der zu erwartenden ischämischen Komplikationen nach Ausschaltung der A. mesenterica inferior und der rechten A. iliaca interna wurde das Aneurysma der linken A. iliaca interna belassen und postoperativ engmaschige Verlaufskontrollen vereinbart, um eine isolierte Versorgung des Aneurysmas im Intervall zu realisieren. Dieses Vorgehen schien gerechtfertigt, da durch die retrograde Perfusion des Iliaca-Aneurysmas eine Drucksenkung und damit ein vermindertes Ruptur-Risiko anzunehmen war.

Aktuelle Befundkonstellation

Die Wiedervorstellung des Patienten erfolgte erst im August 2012. Sonographisch Nachweis einer Progredienz des Iliaca-Aneurysmas auf ca. 50 mm Durchmesser bei klinischer Beschwerdefreiheit.

Eine Angio-CT mit 3D-Rekonstruktion ergab folgende Befundkonstellation: Insuffizienz der distalen Ligatur der linken A. iliaca communis mit großem, teilthrombosierte Aneurysma (53 mm) und kontinuierlichem Übergang auf die A. iliaca interna (37 mm) bis zur Bifurkation zweier distaler Hauptäste. Die Perfusion des komplexen Aneurysmas erfolgt über den linken Prothesenschenkel (Abb. 1).

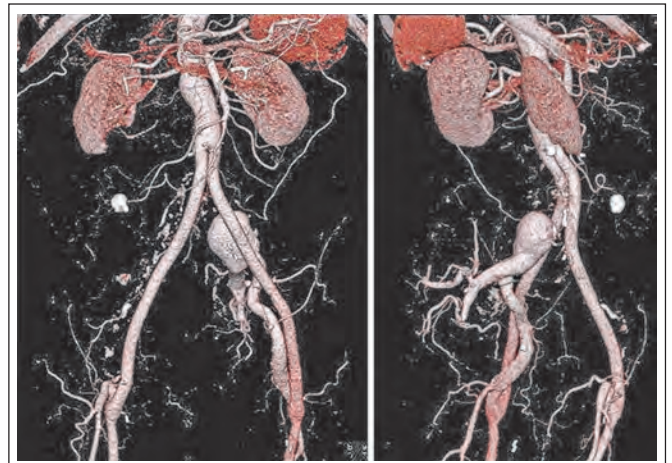


Abbildung 1: Über den linken Prothesenschenkel perfundiertes komplexes Iliaca-Aneurysma.

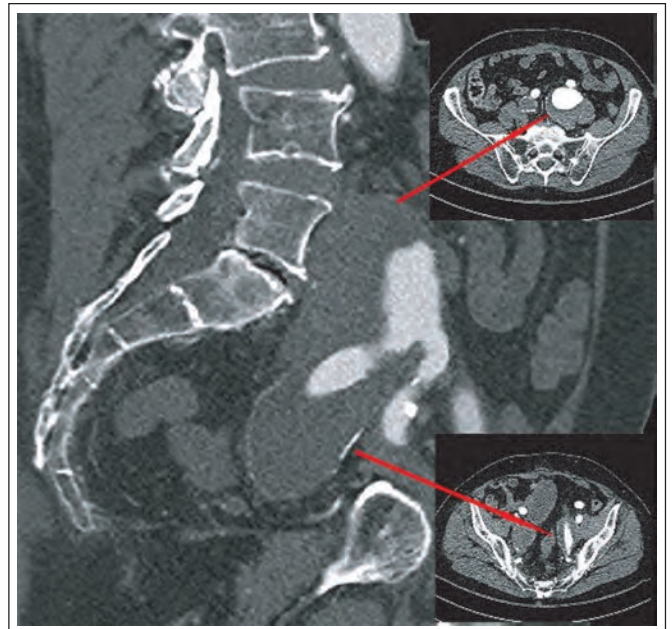


Abbildung 2: Ausgeprägte wandständige Thrombosierung des komplexen Aneurysmas in der CT-Angio in longitudinaler und sagittaler Ebene.

Komplette Thrombosierung des Iliaca-Aneurysmas rechts und suffizientes aorto-bifemorales Interponat (Abb. 2). Die Ureteren verlaufen beidseits unauffällig.

Aneurysmagröße und Wachstumstendenz unter retrograder Perfusion erforderten ein zeitnahes therapeutisches Vorgehen bei erhöhter Rupturgefahr.

■ Behandlungsstrategie

Befundorientiert standen 2 therapeutische Optionen zur Ausschaltung des komplexen Iliaca-Aneurysmas unter Erhalt der A. iliaca interna-Perfusion zur Auswahl: chirurgisch die Anlage eines Bypasses zwischen linkem Prothesenschenkel und den Endästen der A. iliaca interna (Durchmesser 5–7 mm) sowie eine endovaskuläre Versorgung. Wir favorisierten das endovaskuläre Vorgehen, ein offen chirurgisches Verfahren wurde lediglich bei Misslingen der endovaskulären Behandlungsstrategie in Betracht gezogen.

Bei der Planung mussten sowohl der immense Kalibersprung des perfundierten Lumens (distale A. iliaca interna 5 mm, A. iliaca communis 30 mm, A. iliaca externa 8 mm) wie auch die Länge und die ausgeprägte Elongation (Looping) der Gefäßstrecke berücksichtigt werden. Erschwerend kam hinzu, dass der Eingriff nicht in Cross-over-Technik zu realisieren war. Wir entschieden uns für die Implantation großlumiger, gecoverter peripherer Stents, um den unterschiedlichen Gefäßdiametern und der speziellen Gefäßmorphologie gerecht zu werden.

■ Prozedur und verwendetes Material

Über die linke A. brachialis wurde ein 5F-MPA-2-Katheter eingebracht und im linken Prothesenschenkel als Kontrastgeber positioniert. Unter Kontrastmittel- (KM-) Injektion erfolgte die retrograde Visualisierung der A. femoralis communis links und die gezielte Punktion bei partiellem Verlauf hinter dem Bypassschenkel. Anschließend wurden 5000 I. E. Heparin intraarteriell injiziert.

Mittels Cobra-Katheter erfolgte eine Sondierung des A. iliaca interna-Abgangs und die Positionierung eines Terumo-Drahtes in einem distalen Hauptast unter Passage des Aneurysmas. Es wurde ein 4F-Glidecath-Katheter nachgeführt und auf einen überlangen Guidewire (J-Tip, 0,035 in.) gewechselt. Zur Ausschaltung des komplexen Iliaca-Aneurysmas wurden 6 gecoverte periphere Stents über eine 10-F-Schleuse überlappend implantiert, wobei in der distalen A. iliaca interna mit einem ballonexpandierenden gecoverten Stent (Avanta V 12 5/50 mm) begonnen wurde. Anschließend wurden 4 selbstexpandierende gecoverte Stents (Fluency Plus [10/80, 9/80 und 9/60 mm]) implantiert. Aufgrund der Krümmung mit gegenläufigem Gefäßverlauf und dem daraus resultierenden erhöhten Freisetzungswiderstand gestaltete sich die Stentfreisetzung in diesem Abschnitt äußerst schwierig.

Ein Stent kann in diesem Bereich nur partiell freigesetzt werden und muss in diesem Zustand in die A. iliaca externa repositioniert werden, wo die komplette Freisetzung unkompliziert gelingt.

Abschließend wurde ein weiterer ballonexpandierender gecoverter Stent (Avanta V12 7/38 mm) in der A. iliaca externa implantiert und nachträglich auf 9 mm dilatiert. Nach KM-Injektion kam eine Leckage vor dem Scheitelpunkt der Krümmung zur Darstellung (Abb. 3a).

Daraufhin wurden alle Stent-Überlappungszonen nochmals mit einem, dem Stentdiameter angepassten Ballon (Powerflex

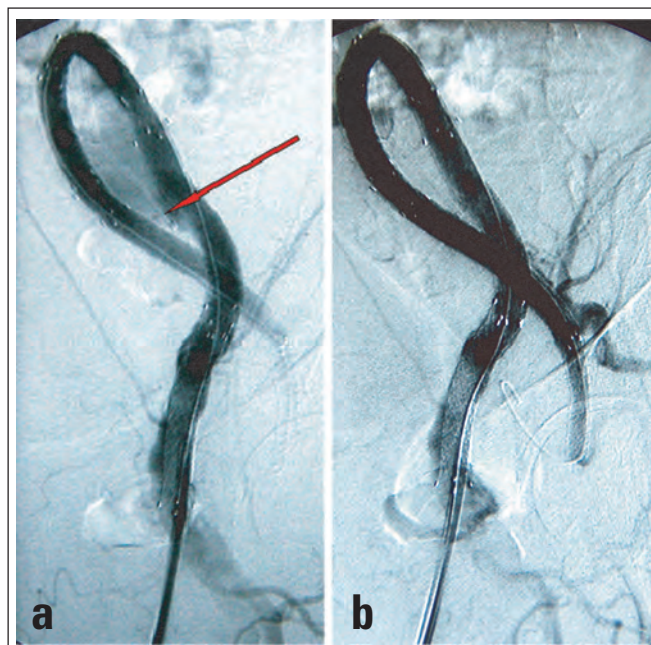


Abbildung 3: (a): Endoleak Typ III (siehe Pfeil) und (b): Ausschaltung durch Nachdilatation.



Abbildung 4: Visualisierung des minimalen Endoleaks Typ III (Pfeil) durch Angio-CT mit 3D-Rekonstruktion.

10/40, 10/20 und 4/20 mm) anmoduliert. Abschließend kein KM-Übertritt in diesem Bereich (Abb. 3b).

Nebenbefundlich KM-Stase im linken Ureter. Postprozedural Applikation von 300 mg Clopidogrel oral und Fortführung der Heparin-Gabe intravenös mit 500 I. E./h unter Blutbild- und Gerinnungsmonitoring.

■ Postprozeduraler Verlauf

Nach 48 h Beendigung der intravenösen Heparin-Applikation und Umstellung auf niedermolekulares Heparin in prophylaktischer Dosierung sowie duale Thrombozytenaggregation mit Clopidogrel 75 mg und ASS 100 mg täglich für 12 Wochen.

In der Kontroll-Angio-CT stellt sich eine umschriebene, minimale Leckage (Endoleak Typ III) dar, wobei von einer kompletten Thrombosierung des Aneurysmas im weiteren Verlauf auszugehen ist (Abb. 4).

Durch Konfigurationsänderung des Gefäßverlaufes nach Stentimplantation kam es durch Prothesenschenkel und Aneurysma zu einer Kompression des linken Ureters mit Ureterstauung und leichtem Kreatinin-Anstieg auf 116 $\mu\text{mol/l}$ (15,0–102,0) im Verlauf. Zeichen eines Harnwegsinfektes fanden sich klinisch und laborchemisch nicht.

Nach urologischer Konsultation erfolgte vorerst der Verzicht auf eine Ureterschienung und engmaschige ambulante Kontrollen. Eine Wiedervorstellung in der gefäßchirurgischen Ambulanz sowie eine CT-Kontroll-Angio wurden vereinbart.

■ Diskussion

Unter einem Iliaca-Aneurysma versteht man eine Erweiterung der iliacalen Gefäße auf ≥ 20 mm. Überwiegend treten sie in Kombination mit Aortenaneurysmen auf, lediglich in 0,9–3,0 % werden isolierte Iliaca-Aneurysmen beobachtet, eine Beteiligung der A. iliaca externa existiert nahezu nicht. Das männliche Geschlecht ist 9× häufiger betroffen und zählt neben Nikotinabusus und Alter > 65 Jahre als „major risk factor“.

Überwiegend atherosklerotischer Genese, weisen Iliaca-Aneurysmen eine spindel- oder sackförmige Morphologie auf und sind von Nahtaneurysmen oder traumatisch bedingten aneurysmatischen Veränderungen abzugrenzen [1, 2].

Aufgrund des überwiegend asymptomatischen Verlaufes (65–70 %) ist die Diagnosestellung verzögert. Beinschwellung bei venöser Stauung, Niereninsuffizienz bei Hydronephrose, eine sexuelle Dysfunktion und periphere neurologische Symptome können richtungsweisend sein. Selten kommt es zu einer arterio-venösen Fistelbildung [3–5].

Die Rupturgefährdung korreliert mit dem Aneurysmadurchmesser und beträgt 3 % bei einer Größe von 3 cm und 15 % bei mehr als 4 cm. Eine Wachstumsrate ab 5 mm jährlich sowie eine sacciforme Morphologie gehen ebenfalls mit einer erhöhten Rupturrate einher.

Im Vergleich zum Aortenaneurysma weist ein rupturiertes Iliaca-Aneurysma eine höhere Mortalität auf [1].

Es besteht heute Konsens darüber, dass ab einem Durchmesser von ≥ 30 mm bei einem Iliaca-Aneurysma Handlungsbedarf besteht [1, 2, 6].

Während die Sonographie aufgrund fehlender Strahlenbelastung zur Verlaufskontrolle geeignet ist, stellt heute die Computertomographie (Schichtdicke ≤ 3 mm) das beste diagnostische Verfahren zur Therapieplanung dar. Vielfältige chirurgische und endovaskuläre Behandlungsstrategien stehen unter Berücksichtigung der Aneurysma-Morphologie zur Verfügung, wobei die Letalität offen chirurgischer Eingriffe höher ist.

Heutige Therapiemöglichkeiten reichen vom Einsatz linearer Graft- und Bifurkationsprothesen bis zu komplizierten Techniken mit unilateralem Verschluss (Stentgraft, Coil-Embolisa-

tion), Cross-over-Bypass und Okklusion der kontralateralen Beckenarterie sowie der chirurgischen Aneurysmaausschaltung mittels Prothesenbypass [1, 2, 6, 7].

Gefürchtet sind gluteale und intestinale ischämische Komplikationen durch Verschluss der A. iliaca interna im Rahmen einer Aneurysmaausschaltung, deren Ausmaß durch ein- oder beidseitigen Verschluss der Beckenarterien und der Qualität der mesenterialen Kollateralzirkulation beeinflusst wird [1].

Die vorliegende Kasuistik beschreibt das therapeutische Management eines komplexen Iliaca-Aneurysmas durch Implantation mehrerer gecoverter, großlumiger peripherer Stents. Materialgröße und eingeschränkte Flexibilität können die Stentplatzierung und -freisetzung (Friktion) in dem oftmals stark elongierten Gefäßabschnitt erschweren. Durch die „Stentschienung“ kann es zu einer räumlichen Änderung der Gefäßkonfiguration (Kompression benachbarter Strukturen) und einer Stentmigration (Endoleak Typ III) kommen.

Wird die Stent-Überlappungszone großzügig bemessen und die Längenverkürzung ballonexpandierender gecoverter Stents berücksichtigt, kann ein späteres Endoleak Typ III vermieden werden.

Entsprechende Kontrolluntersuchungen in Abständen von 3, 6 und 12 Monaten sind notwendig, um eine insuffiziente Aneurysmaausschaltung und etwaige Komplikationen im Verlauf zu erfassen.

■ Fazit für die Praxis

Eine suffiziente Ausschaltung eines Iliaca-Aneurysmas unter Erhalt der Perfusion ist durch den Einsatz mehrerer gecoverter Stents auch bei komplexer Aneurysma-Morphologie möglich und stellt eine Therapieoption dar.

Komplizierend kann ein Endoleak Typ III, bedingt durch eine Stentmigration, postprozedural auftreten, welches durch großzügig bemessene Stent-Überlappungszonen und deren Nachdilatation bei Implantation mehrerer Stents vermieden werden kann.

Durch Änderung der Gefäßkonfiguration sind Komplikationen durch Kompression benachbarter anatomischer Strukturen möglich und erfordern entsprechende Verlaufskontrollen.

■ Danksagung

Unser Dank gilt Herrn P. Wojcik aus dem Institut für Bildgebende Diagnostik des Asklepios Klinikums Uckermark für die Unterstützung bei der Prozedurplanung und Überlassen des Bildmaterials.

■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, durch die Fa. Cordis Unterstützung bei Fortbildungsveranstaltungen erhalten zu haben.

Literatur:

1. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG). Leitlinien zum Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien (Zuletzt gesehen: 15.01.2013).
2. Sakamoto I, et al. Endovascular treatment of iliac artery aneurysms. Radiographics 2005; 25: 213–27.
3. Degen C, Heller G, Thouet R, Zellweger U. Groteskes Iliakalaneurysma mit sekundärer Hydronephrose. Schweiz Med Forum 2012; 11: 330–1.
4. Liewald F, et al. Verschluss der A. iliaca interna bei stentgestützter Ausschaltung

Infrarenaler Aortenaneurysmen. Gefäßchirurgie 2002; 7: 9–12.

5. Niklaus DU, Maurers H, Siebenman R, Zinnenlauf S. Aneurysma der Arteria iliaca communis mit schmerzloser Perforation in die Vena cava – AV-Fistel mit massivem Rechts-Links-Shunt. Kardiovask Med 2008; 11: 61–3.
6. Fahrni M, Lachat MM, Wildermuth S, Pfannmutter T. Endovascular therapeutic options for isolated iliac aneurysms with a working classification. Cardiovasc Intervent Radiol 2003; 26: 443–7.
7. Chowdhury MM, et al. Modified stent assisted embolisation technique to treat an internal iliac artery aneurysm. Cardiovasc Intervent Radiol 2010; 33: 1049–51.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Frank-Peter Pfabe
Klinik für Gefäßmedizin
Asklepios Klinikum Uckermark GmbH
D-16303 Schwedt
Auguststraße 23
E-Mail: f.pfabe@asklepios.com

Impressum

Offizielles Organ des Österreichischen Verbandes für Gefäßmedizin

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA)

Herausgeber/Chefredaktion:

Univ.-Prof. Dr. Erich Minar
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Abteilung für Angiologie
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
Tel. +43 (0)1/40400-4670
E-Mail: erich.minar@meduniwien.ac.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

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

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

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

Druck: Bernsteiner Print Company
A-1220 Wien, Rautenweg 10

Verlagsort: A-3003 Gablitz
P.b.b. 04Z035850M

Erscheinungsweise: 4× im Jahr

Abonnement: EUR 36,-/Jahr, im Ausland zuzüglich Porto- und Auslandsüberweisungsspesen

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

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

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

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

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

Was müssen Ärzte dokumentieren?*

M. Ploier

Sowohl aus dem ÄrzteG als auch aus dem Kranken- und KuranstaltenG ergibt sich die Verpflichtung einer ärztlichen (und pflegerischen) Dokumentation. Der Sinn liegt einerseits darin, über den Patienten eine ausreichende und nachvollziehbare Krankengeschichte zu führen und dadurch auch nachbehandelnde Ärzte ausreichend über den bisherigen Krankheitsverlauf zu informieren. Andererseits hat die Dokumentation eine Beweissicherungsfunktion für etwaige Gerichtsverfahren. Je detaillierter die Dokumentation ist, umso besser wird sie der Beweissicherungsfunktion gerecht.

Rechtsgrundlagen

§ 51 Abs 1 ÄrzteG legt fest, dass jeder Arzt verpflichtet ist, „Aufzeichnungen über jede zur Beratung oder Behandlung übernommene Person, insbesondere über den Zustand der Person bei Übernahme der Beratung oder Behandlung, die Vorgeschichte einer Erkrankung, die Diagnose, den Krankheitsverlauf sowie über Art und Umfang der beratenden, diagnostischen oder therapeutischen Leistungen einschließlich der Anwendung von Arzneyspezialitäten und der zur Identifizierung dieser Arzneyspezialitäten und der jeweiligen Chargen im Sinn des § 26 Abs 8 AMG erforderlichen Daten zu führen“.

§ 10 Abs 3 Kranken- und KuranstaltenG (KAKuG) samt den 9 Landes-Krankenanstaltengesetzen legen fest, dass „die Vorgeschichte der Erkrankung (Anamnese), der Zustand des Pflégelings zur Zeit der Aufnahme (status praesens), der Krankheitsverlauf (decursus morbi), die angeordneten Maßnahmen sowie die erbrachten ärztlichen und gegebenenfalls zahnärztlichen Leistungen einschließlich Medikation (insbesondere hinsichtlich Name, Dosis und Darreichungsform) und Aufklärung des Pflégelings und sonstige angeordnete sowie erbrachte wesentliche Leistungen, insbesondere der pflegerischen, einer allfälligen psychologischen bzw. psychotherapeutischen Betreuung sowie Leistungen der medizinisch-technischen Dienste, darzustellen sind“.

Bereits aus diesen beiden Bestimmungen ergibt sich, dass die ärztliche (und letztlich auch die pflegerische) Dokumentation umfangreich sämtliche erfolgten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen widerspiegeln muss.

Die Praxis, die ich insbesondere in Arzthaftungsprozessen miterlebe, ist jedoch, dass gerade die ärztliche Dokumentation – wohl hauptsächlich deshalb, da es häufig an der Zeit im Berufsalltag mangelt – sehr mangelhaft geführt wird, wodurch in Arzthaftungsprozessen häufig ein Beweisproblem entsteht. Immerhin hat der Oberste Gerichtshof bezugnehmend auf die Dokumentationspflicht nach ÄrzteG und KAKuG den Grundsatz geprägt, dass eine nicht dokumentierte Maß-

nahme als nicht getätigt gilt. An dieser Stelle darf ich ein besonders Lob an die Pflegedokumentation aussprechen, da diese mir als Ärzte vertretende Anwältin sehr häufig Argumentationen in die Hand gespielt hat, da die Pflege sehr umfassend und umfangreich dokumentiert. Als Beispiel darf ich dazu einen Fall nennen, bei dem es keine ärztliche Dokumentation über die erfolgte Aufklärung gegeben hat und der Patient ausgesagt hat, dass er den behandelnden Arzt nur einmal gesehen hat und dabei nicht aufgeklärt worden ist. Aus der Pflegedokumentation war hingegen ersichtlich, dass es sich bei der betreffenden Person um einen äußerst fordernden Patienten gehandelt hat, der mehrfach mitgeteilt hat, dass er den behandelnden Arzt sprechen möchte, um über den Eingriff sprechen zu können – auch die tatsächliche Anwesenheit des Arztes wurde im Rahmen der Pflegedokumentation vermerkt sowie ein Satz, dass der Patient nach mehreren Gesprächen nun mitgeteilt hätte, dass er dem behandelnden Arzt vertraue und sich jetzt mit dem Eingriff auskennen würde. Das entscheidende Gericht hat die Aussage des Patienten in diesem Fall aufgrund der hervorragenden Dokumentation der Pflege als unglaublich angesehen.

Was soll Inhalt der Dokumentation sein?

Zum Umfang der Dokumentationspflicht ergibt sich aus dem Ärztegesetz, dass

- der Zustand der Person bei Übernahme der Beratung oder Behandlung,
- die Vorgeschichte einer Erkrankung,
- die Diagnose,
- der Krankheitsverlauf,
- die Art und der Umfang der beratenden, diagnostischen oder therapeutischen Leistungen und
- die Anwendung von Arzneyspezialitäten jedenfalls zu dokumentieren sind.

Näher präzisiert wird dies unter Heranziehung der deutschen Literatur und Rechtsprechung, auf die auch in der österreichischen Rechtsprechung stets Bezug genommen wird. Demnach sind folgende Punkte jedenfalls in die Dokumentation aufzunehmen:

- Anamnese
- Diagnostik
- Funktionsbefunde
- Art und Dosierung einer Medikation
- Präventive Maßnahmen

* Nachdruck aus J Hyperton 2013; 17 (1): 26–8.

- Inhalt von Gesprächen mit dem Patienten, insbesondere ärztliches Aufklärungsgespräch
- Ärztliche Hinweise und Anweisungen an den Pflegedienst (wichtig: Generalanordnungen sind unzulässig! Es muss eine ärztliche Anordnung im mitverantwortlichen Tätigkeitsbereich pro Patient, bei Arzneimitteln Dosierung, Häufigkeit etc. schriftlich erfolgen)
- Abweichungen von der Standardbehandlung
- Verlaufsdaten
- Operationsbericht
- Anästhesieprotokoll
- Ratschläge zum Zwecke der Inanspruchnahme eines Spezialisten
- Verweigerungen und Beschwerden des Patienten
- Therapeutische Maßnahmen und deren Ergebnis
- Unerwartete Zwischenfälle
- Wechsel des Operators während der Operation
- Anfängerkontrolle
- Intensivpflege
- Apparateinsatz
- Aufschlüsse zur Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch
- Betroffene Sicherheitsvorkehrungen gegen eine Selbstschädigung des Patienten
- Verlegung des Patienten auf eine andere Station oder in ein anderes Krankenhaus (sowie eventuell die Mitgabe von Befunden an diese neue behandelnde Stelle)
- Hinweise auf Gefahrenlagen
- Verlassen des Krankenhauses gegen ärztlichen Rat
- Nachbehandlung
- Empfehlungen an den Patienten, z. B. eine Diät einzuhalten oder sonstige Dinge aktiv zu tun bzw. zu unterlassen, um den Heilungserfolg nicht zu gefährden

Die Dokumentation über die erfolgte Aufklärung sollte so detailliert wie möglich erfolgen, insbesondere vor dem Hintergrund, dass die Dokumentation als Urkunde gilt, der grundsätzlich die Richtigkeit des Inhaltes unterstellt wird. In einem Gerichtsverfahren wird daher grundsätzlich – sofern sich nicht Beweise ergeben, dass die Dokumentation nachträglich rechtswidrig verändert wurde – davon ausgegangen, dass die dokumentierten Maßnahmen richtig sind. Wesentlich ist daher, dass die erfolgte Aufklärung nicht nur anhand eines verwendeten Aufklärungsbogens dokumentiert wird, sondern jedenfalls

- die besprochenen Risiken,
- besprochene Behandlungsalternativen,
- Hinweise auf Maßnahmen, die der Patient für den Heilungsprozess selbst durchführen muss,
- unter Umständen Honoraransprüche der Höhe nach,
- im Zweifel: Gründe, warum, die Einsichts- und Urteilsfähigkeit eines Patienten bejaht/verneint wird,
- Uhrzeit der erfolgten Aufklärung

enthält. Sollte ein Patient keine Aufklärung wünschen, so ist der Verzicht jedenfalls schriftlich zu dokumentieren. Ich rate dazu, dass im Falle eines Aufklärungsverzichts ein Zeuge diesen ebenfalls schriftlich bestätigt.

Da Patienten ein Recht auf Einsichtnahme in die Krankengeschichte haben, sollte ebenfalls dokumentiert werden, wenn in die Dokumentation Einsicht genommen wird, durch wen und ob Kopien angefertigt oder angefordert worden sind.

Erlangen Sie Kenntnis von einer vom Patienten verfassten Patientenverfügung oder teilt Ihnen der einsichts- und urteilsfähige Patient vor einem Eingriff mit, dass er gewissen Behandlungen nicht zustimmen würde bzw. untersagt er bestimmte Behandlungen, so sind diese ebenfalls in der Krankengeschichte zu dokumentieren.

Sofern Sie der Patient von der Verschwiegenheitspflicht gegenüber bestimmten Personen (z. B. Angehörigen etc.) entbindet, sollte die Entbindung ebenfalls in der Dokumentation aufgenommen werden.

■ Muss eine bestimmte Form gewahrt werden?

Mangels vorgeschriebener Form der Dokumentation kann diese sowohl händisch als auch elektronisch geführt werden, da zum Beispiel das Ärztegesetz ausdrücklich die Möglichkeit einräumt, dass Ärzte Daten zur Ermittlung und Verarbeitung in der Krankengeschichte automationsunterstützt erheben.

Um aufgrund der Beweissicherungsfunktion der Dokumentation nicht in Verruf zu geraten, die Dokumentation unter Umständen gefälscht zu haben, sollte die Dokumentation mit einem Datum versehen werden. In einem Arzthaftungsprozess beispielsweise wurde seitens des Patienten der Vorwurf erhoben, dass die elektronische Krankengeschichte (der behandelnde Arzt führte sowohl eine elektronische als auch eine händische Dokumentation) gefälscht worden wäre, da diese wesentlich umfangreicher war als die händische Dokumentation. Wir konnten in diesem Fall den Nachweis erbringen, wann welcher Inhalt dokumentiert wurde, woraus ersichtlich wurde, dass die Dokumentation unmittelbar nach dem Ordinationsbesuch erfolgt ist. Damit war auch der Vorwurf der Fälschung schlagartig vom Tisch gewischt.

Grundsätzlich ist so zu dokumentieren, dass auch Dritte, somit zum Beispiel an der Behandlung mitwirkende Ärzte bzw. im Nachhinein weiterbehandelnde Ärzte oder ein Sachverständiger aus dem medizinischen Fachbereich, anhand der Dokumentation bzw. der verwendeten Kürzel nachvollziehen können, welche Diagnose vorliegt, welche Behandlungsschritte gesetzt wurden sowie sonstige erforderlichen Informationen dazu erhalten. Die Verwendung von fachbereichsspezifischen Codes und Kürzeln ist daher jedenfalls zulässig, ebenso Nummerncodes oder auch die Nutzung der Möglichkeit der Stenographie. Sollten Sie Kürzel verwenden, so empfiehlt es sich, im Fall eines Prozesses dem Gericht und dem Sachverständigen eine Liste über die Bedeutung der einzelnen Kürzel zu übermitteln.

Sollte ein Irrtum im Rahmen der Dokumentation entstanden sein, so sind Korrekturen grundsätzlich zulässig, wobei hier die Gratwanderung zu einer Verfälschung der Dokumentation bzw. Krankengeschichte zu beachten ist. Eine vollkommene Löschung bzw. Überschreibung früherer Eintragungen ist daher unzulässig. Zudem müssen die vorgenommenen Änderungen begründet werden und nachvollziehbar sein. Wenn daher eine Änderung vorgenommen wird, so sollte dies nicht durch die Verwendung eines Korrekturlackes erfolgen, son-

dem sollte die bisher erfolgte Dokumentation durchgestrichen, mit dem Vermerk „korr“ bedacht und die Änderung darübergeschrieben werden.

Der Oberste Gerichtshof hat bereits in einem Fall festgehalten, dass die Korrektur der Aufnahmediagnose durch das Löschen der ursprünglich erfolgten Aufnahmediagnose eine Fälschung darstellt (OGH 9 Oba 229/00t). Die Verfälschung einer Dokumentation bzw. Krankengeschichte zieht nicht nur strafrechtliche Konsequenzen nach sich, sondern kann für Ärzte im Dienstverhältnis auch bedeuten, dass sie von ihrem Arbeitgeber entlassen werden bzw. ein Arzt mit Kassenvertrag diesen umgehend verlieren wird.

■ Wann ist zu dokumentieren?

Die Dokumentation muss in einem unmittelbaren Zusammenhang mit der Behandlung bzw. erfolgten Diagnose stehen, da die Dokumentation auch den Zweck der Therapiesicherung nach sich zieht und dementsprechend zeitnah erfolgen muss. Der Oberste Gerichtshof hat dazu bereits festgelegt, dass alle Aufzeichnungen spätestens zum Ende des einzelnen Behandlungsabschnittes erfolgen müssen (OGH 3 Ob 2121/96z). Um nachvollziehen zu können, wann die Dokumentation erfolgt ist, muss daher jede Eintragung bzw. jede Behandlung/Diagnose etc. mit Datum dokumentiert werden.

■ Wie lange muss die Dokumentation aufbewahrt werden?

Aus § 51 ÄrzteG ergibt sich, dass die Dokumentation 10 Jahre lang aufzubewahren ist. Im Falle der Übernahme einer Ordination bzw. Weiterbetreuung ist der Übernehmer dazu verpflichtet, die Dokumentation des Vorgängers zu übernehmen und für die weitere Dauer ebenfalls aufzubewahren. Strittig ist, ob der Übergeber einer Ordination verpflichtet ist, die Patientenkarteen an den Übernehmer zu übergeben, wenn keine Einigung über die Ablöse dieses Wirtschaftsgutes erfolgt.

Sofern ein Arzt verstirbt und keinen Rechtsnachfolger hat, so sieht § 51 Abs 5 Ärztegesetz ausdrücklich vor, dass die Erben dazu verpflichtet sind, dem Amt der zuständigen Landesregierung die Dokumentation zur Aufbewahrung zu übermitteln.

Röntgenbilder sind grundsätzlich zumindest 10 Jahre aufzubewahren, sonstige Dokumentationen in einer Krankenanstalt sind 30 Jahre aufzubewahren.

■ Beweismittel im Falle eines Gerichtsprozesses

Da sich aus der Rechtsprechung ergibt, dass es sich bei der Dokumentationspflicht des Arztes um eine Nebenverpflich-

tung aus dem Behandlungsvertrag handelt, hat ein Verstoß gegen die Dokumentationspflicht auch im Falle eines Gerichtsprozesses beweisrechtliche Konsequenzen. Der Oberste Gerichtshof hat beispielsweise ausgesprochen, dass die Lückenhaftigkeit einer ärztlichen Dokumentation eine Sorgfaltpflichtverletzung darstellt und dem Patienten daher zum Ausgleich der durch die Verletzung der Dokumentationspflicht eingetretenen größeren Schwierigkeiten, einen ärztlichen Behandlungsfehler/Aufklärungsfehler nachzuweisen, eine der Schwere der Dokumentationspflichtverletzung entsprechende Beweiserleichterung zugute kommt. Diese Beweiserleichterung hilft dem Patienten insoweit, als die Vermutung begründet wird, dass eine nicht dokumentierte Maßnahme vom Arzt als nicht getroffen gilt (OGH RdM 1994/25; RdM 1996/7; RdM 1999/12; OGH RdM 2002/4; 8 Ob 10/03h).

Auch wenn grundsätzlich trotz mangelhafter Dokumentation durch den betroffenen Arzt der Beweis erbracht werden könnte, dass über eine bestimmte Behandlung bzw. ein bestimmtes Risiko aufgeklärt bzw. eine bestimmte Behandlung durchgeführt wurde, so ist es tatsächlich in der Praxis im Rahmen eines Gerichtsverfahrens höchst schwierig, diesen konkreten Umstand auch unter Beweis zu stellen. Eine ausführliche Dokumentation ist daher zur Beweissicherung für ein etwaiges mögliches Gerichtsverfahren jedenfalls empfehlenswert. Auf meine Ausführungen, wie hilfreich die Pflegedokumentation sein kann, darf ich noch einmal ausdrücklich hinweisen.

■ Zusammenfassung

Sowohl aus dem ÄrzteG als auch aus dem KAKuG ergibt sich eine umfassende Dokumentationspflicht insbesondere in Hinblick auf den Zustand der Person bei der Übernahme der Beratung oder Behandlung, die Vorgeschichte einer Erkrankung, die Diagnose, den Krankheitsverlauf, Art und Umfang der Leistungen sowie Verabreichung von Arzneimitteln. Die Dokumentation ist im niedergelassenen Bereich mindestens 10 Jahre, in Krankenanstalten mindestens 30 Jahre aufzubewahren. Zudem hat der Patient ein Einsichtsrecht. Da die Dokumentationspflicht als Nebenpflicht aus dem Behandlungsvertrag angesehen wird, stellt eine Verletzung der Dokumentationspflicht einen Sorgfaltsverstoß dar, der im Fall eines Gerichtsverfahrens zu einer Beweiserleichterung für den Patienten dahingehend führt, dass eine nicht dokumentierte Maßnahme grundsätzlich als nicht erbracht angesehen wird. Allgemein gilt: je umfangreicher die Dokumentation, umso kleiner die Beweisführung in einem Gerichtsverfahren.

Korrespondenzadresse:

RA Dr. Monika Ploier

Kanzlei CMS Reich-Rohrwig Hainz – Rechtsanwälte GmbH
A-1010 Wien, Gauermannsgasse 2

E-Mail: monika.ploier@cms-rrh.com

Für Sie gelesen

E. Minar¹, M. Schillinger²

Aus der ¹Abteilung Angiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, AKH-Wien, und der ²Wiener Privatklinik

■ The risk of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy is greatest in patients treated within 7 days of symptoms

Carotid Stenting Trialists' Collaboration. J Vasc Surg 2012 [Epub ahead of print].

Hintergrund

Bei der Behandlung von Patienten mit symptomatischer Karotisstenose ist die Stentangioplastie (CAS) mit einem höheren periprozeduralen Schlaganfall- oder Mortalitätsrisiko verbunden als die Karotisoperation (CEA). Es ist bisher jedoch unklar, ob sich das jeweilige Risiko in Abhängigkeit vom Zeitintervall zwischen dem letzten ischämischen Ereignis und der Therapie ändert.

Methodik

Die Autoren untersuchten die Assoziation zwischen ischämischem Ereignis und Zeitintervall bis zur Behandlung (0–7 Tage, 8–14 Tage und >14 Tage) mit dem Insult-/Mortalitätsrisiko innerhalb von 30 Tagen nach CAS oder CEA im Rahmen einer gepoolten Analyse der Daten der einzelnen Patienten der folgenden 3 Studien: Endarterectomy vs Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis- (EVA-3S-) Studie, der Stent-Protected Angioplasty vs Carotid Endarterectomy- (SPACE-) Studie sowie der International Carotid Stenting-Study (ICSS).

Ergebnisse

Eine entsprechende Information über den Zeitpunkt des qualifizierenden Ereignisses war bei 2839 Patienten erhebbar. Innerhalb der ersten 30 Tage der Intervention ereignete sich der Endpunkt Insult/Tod signifikant häufiger im CAS-Arm (110/1434 [7,7 %]) im Vergleich zur CEA-Gruppe (54/1405 [3,8 %]; risk ratio, 2,0; 95 %-CI: 1,5–2,7). Jene Patienten, welche ihre CEA innerhalb der ersten 7 Tage nach dem neurologischen Ereignis erhielten, hatten die niedrigste periprozedurale Insult-/Mortalitätsrate (3/106 [2,8 %]). Jene Patienten, welche im gleichen Zeitraum mittels CAS behandelt wurden, hatten ein 9,4-%-Risiko für periprozeduralen Insult/Tod (13/138; risk ratio CAS vs. CEA: 3,4; 95 %-CI: 1,01–11,8; adjustiert für Alter, Geschlecht und Art des neurologischen Ereignisses). Jene Patienten, welche innerhalb von 8–14 Tagen behandelt wurden, zeigten eine periprozedurale Insult- bzw. Mortalitätshäufigkeit von jeweils 3,4 % (7/208) und 8,1 für CEA bzw. CAS. Die Behandlungsgruppe mit dem längsten Zeitintervall hatte eine 4-%-Komplikationsrate (44/1091) in der CEA-bzw. 7,3 % in der CAS-Gruppe (78/1062).

Konklusion

Die Risikosteigerung in der CAS- im Vergleich zur CEA-Gruppe scheint bei jenen Patienten am größten zu sein, wel-

che innerhalb von 7 Tagen nach Symptombeginn behandelt werden. Die frühzeitige CEA scheint die wirksamste Methode zur Insultprävention bei Patienten mit symptomatischer Karotisstenose zu sein.



■ Apixaban for Extended Treatment of Venous Thromboembolism

Agnelli G et al, for the AMPLIFY-EXT Investigators. N Engl J Med 2012 [Epub ahead of print].

Hintergrund

Apixaban ist als oraler Faktor-Xa-Inhibitor – der mit fixem Dosis-Regime appliziert werden kann – eine Option für eine prolongierte Sekundärprophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE).

Methodik

Im Rahmen dieser randomisierten Doppelblindstudie wurden 2 unterschiedliche Apixaban-Dosierungen (2,5 mg bzw. 5 mg Apixaban jeweils 2x tägl.) mit Placebo bei Patienten verglichen, die wegen einer VTE bereits 6–12 Monate einer Antikoagulantientherapie erhalten hatten. Zusätzlich musste vom Kliniker die Fortsetzung oder Einstellung der Antikoagulantientherapie als gleichwertig angesehen werden. Die Behandlungsdauer betrug 12 Monate.

Ergebnisse

Insgesamt wurden im Rahmen dieser Studie 2486 Patienten randomisiert, davon gingen 2482 Patienten in die Intention-to-treat-Analyse ein. Ein symptomatisches Rezidiv einer VTE bzw. Tod ereignete sich bei 73/829 (= 8,8 %) der Patienten in der Placebogruppe im Vergleich zu 14/840 Patienten (= 1,7 %) in der 2,5-mg-Apixaban-Gruppe und 14/813 Patienten (= 1,7 mg) in der 5-mg-Apixaban-Gruppe (p < 0,001 für beide Vergleiche). Die Häufigkeit einer schweren Blutung betrug 0,5 % in der Placebogruppe, 0,2 % in der 2,5-mg-Apixaban-Gruppe und 0,1 % in der 5-mg-Apixaban-Gruppe. Die Häufigkeit einer nicht-schweren, jedoch klinisch relevanten Blutung betrug 2,3 % in der Placebo-, 3,0 % in der 2,5-mg-Apixaban- und 4,2 % in der 5-mg-Apixaban-Gruppe. Die Mortalität betrug 1,7 % in der Placebogruppe im Vergleich zu 0,8 % in der 2,5-mg-Apixaban- und 0,5 % in der 5-mg-Apixaban-Gruppe.

Konklusion

Eine prolongierte Antikoagulantientherapie mit Apixaban in einer therapeutischen Dosis (5 mg) oder thromboprophylaktischen Dosis (2,5 mg) reduzierte das Risiko eines Rezidivs einer VTE, während das Blutungsrisiko nicht erhöht war.



■ Renal Sympathetic Denervation for Treatment of Drug-Resistant Hypertension. One-Year Results From the Symplicity HTN-2 Randomized, Controlled Trial

Esler MD et al, for the Symplicity HTN-2 Investigators. *Circulation* 2012; 126: 2976–82.

Hintergrund

Die Aktivierung des renalen sympathischen Nervensystems spielt eine wichtige Rolle in der Pathogenese der Hypertonie. Symplicity HTN-2 ist eine randomisierte multizentrische Studie, in der durch eine kathetergesteuerte renale Denervation – im Vergleich zu einer ausschließlich medikamentös behandelten Kontrollgruppe – eine signifikante Blutdrucksenkung nach 6 Monaten bei zuvor therapieresistenten Patienten beobachtet werden konnte. In dieser Arbeit werden nun die Ergebnisse der länger dauernden Nachbeobachtung berichtet.

Methodik und Ergebnisse

Als Einschlusskriterium galt ein systolischer RR-Wert von ≥ 160 mm Hg (bei Diabetikern ≥ 150 mm Hg) trotz der Einnahme von zumindest 3 Antihypertensiva. Der primäre Endpunkt war nach 6 Monaten gegeben, zu diesem Zeitpunkt konnte eine renale Denervation auch bei Kontrollpatienten durchgeführt werden. Hier werden nun die 1-Jahres-Ergebnisse der primär zur renalen Denervation randomisierten Patienten ($n = 47$) berichtet sowie die 6-Monats-postinterventionellen Ergebnisse der Patienten in der Crossover-Gruppe. Nach 12 Monaten war der mittlere Abfall des systolischen RR-Wertes in der initialen Denervationsgruppe ($-28,1$ mmHg; 95 %-CI: $-35,4$ bis $-20,7$; $p < 0,001$) ähnlich dem Ergebnis nach 6 Monaten ($-31,7$ mmHg; 95 %-CI: $-38,3$ bis $-25,0$; $p = 0,16$ vs. 6-Monats-Ergebnis). Der mittlere systolische Blutdruck war in der Crossover-Gruppe 6 Monate nach dem Eingriff signifikant vermindert (von $190,0 \pm 19,6$ auf $166,3 \pm 24,7$ mmHg; Veränderung $-23,7 \pm 27,5$; $p < 0,001$). In der Crossover-Gruppe kam es bei einem Patienten im Rahmen der Führungskatheterinsertion zu einer Dissektion der Nierenarterie, welche mittels Stentimplantation behoben wurde, sowie zu einer hypotensiven Episode.

Konklusion

Die Patienten in der initialen Kontrollgruppe, welche in weiterer Folge mittels renaler Denervation mit dem Symplicity-System behandelt wurden, hatten einen signifikanten RR-Abfall ähnlich jenem, wie er in der primären Denervationsgruppe beobachtet wurde. Die renale Denervation stellt eine sichere Methode zur längerfristigen RR-Senkung für zumindest 1 Jahr dar.

■ Rivaroxaban for Thromboprophylaxis in Acutely ill Medical Patients

Cohen AT et al, for the MAGELLAN Investigators. *N Engl J Med* 2013; 368: 513–23.

Hintergrund

In akut kranken Patienten ist unklar, wie lange eine Thromboseprophylaxe durchgeführt werden soll. In dieser Multi-center-Studie wurden in einem randomisierten und doppelt verblindeten Setting die Wirksamkeit und Sicherheit von Rivaroxaban über einen längeren Zeitraum im Vergleich zu Enoxaparin für einen Standard-Zeitraum gefolgt von Placebo verglichen.

Methodik

In diese Studie wurden Patienten > 40 Jahre mit einer akuten internistischen Erkrankung eingeschlossen und erhielten entweder Enoxaparin 40 mg $1 \times$ tägl. für 10 ± 4 Tage, gefolgt von oralem Placebo für 35 ± 4 Tage im Vergleich zu Rivaroxaban 10 mg tägl. für 35 ± 4 Tage. Der primäre Wirksamkeitsendpunkt war das Auftreten einer asymptomatischen proximalen oder symptomatischen TVT bis zum Zeitpunkt 10 Tage (non-inferiority) bzw. bis zum Zeitpunkt 35 Tage (superiority test). Der primäre Sicherheitsendpunkt war eine Major-Blutung oder eine klinisch relevante Minor-Blutung.

Ergebnisse

Insgesamt wurden 8101 Patienten eingeschlossen und randomisiert. Der primäre Endpunkt im Sinne einer TVT wurde in 78 von 2938 Patienten (2,7 %) in der Rivaroxaban- und in 82 von 2993 Patienten (2,7 %) in der Enoxaparin-Gruppe nach 10 Tagen beobachtet (relatives Risiko mit Rivaroxaban, 0,97; 95 %-CI: 0,71–1,31; $p = 0,003$ für non-inferiority). In der Beobachtungsphase bis 35 Tage zeigten sich TVTs in 131 von 2967 Patienten (4,4 %) in der Rivaroxaban- und in 175 von 3057 Patienten (5,7 %) in der Enoxaparin- bzw. Placebo-Gruppe (relatives Risiko, 0,77; 95 %-CI: 0,62–0,96; $p = 0,02$). Der Sicherheitsendpunkt (Blutungskomplikationen) war in 111 von 3997 Patienten (2,8 %) in der Rivaroxaban-Gruppe zu beobachten und in 49 von 4001 Patienten (1,2 %) in der Enoxaparin-Gruppe zum Zeitpunkt 10 Tage ($p < 0,001$) bzw. in 164 Patienten (4,1 %) und 67 Patienten (1,7 %) in beiden Gruppen in der Beobachtungsphase bis 35 Tage ($p < 0,001$).

Konklusion

In akut kranken Patienten reduzierte die orale Gabe von Rivaroxaban zwar das Auftreten von TVTs, in der Spätphase des Krankheitsverlaufes erhöhte sich jedoch das Risiko von Blutungskomplikationen.

Für Sie zusammengefasst*

B. Eber

II. Interne Abteilung mit Kardiologie und Intensivstation, Klinikum der Kreuzschwestern Wels

■ Neue orale Antikoagulantien: Bei Vorhofflimmern zu bevorzugen

Laut aktualisierten ESC-Guidelines ist den neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) bei den allermeisten Patienten mit Vorhofflimmern der Vorzug gegenüber Vitamin-K-Antagonisten zu geben. Direkte oder indirekte Vergleiche innerhalb der Substanzklasse liegen nicht vor. Bei der Auswahl müssen daher Parameter wie Therapietreue beachtet werden. Untersuchungen zufolge ist die Adhärenz bei 1× täglicher Gabe besser als bei mehrmals täglicher Verabreichung.

In den aktualisierten ESC-Guidelines zur Prophylaxe von Schlaganfällen bei Patienten mit Vorhofflimmern [1] wird festgehalten, dass den neuen oralen Antikoagulantien bei den allermeisten Patienten der Vorzug gegenüber den Vitamin-K-Antagonisten zu geben ist. Begründet wird dies mit der klaren Nichtunterlegenheit der neuen oralen Antikoagulantien bei Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten hinsichtlich der Wirksamkeit, bei gleichzeitig verbesserter Sicherheit und einfacherer Anwendung.

■ Keine Vergleiche publiziert

Weiters wird in dieser Publikation festgehalten, dass alle neuen oralen Antikoagulantien denselben Stellenwert haben, da direkte Vergleichsstudien bislang nicht durchgeführt wurden und indirekte Vergleiche keine profunden Unterschiede hinsichtlich der Studienendpunkte zeigen. Zudem können indirekte Vergleiche schon alleine aufgrund der unterschiedlichen Patientenpopulationen (bezüglich der CHADS₂-Ausgangswerte) in den relevanten Zulassungsstudien der NOAKs (ROCKET AF, RE-LY, ARISTOTLE) nicht gezogen werden. Als Auswahlkriterien für den einzelnen Patienten sollen daher laut ESC-Guidelines Parameter wie Verträglichkeit des neuen oralen Antikoagulans, Adhärenz, Kosten und spezielle Patientencharakteristika herangezogen werden.

■ Einmal täglich verbessert Therapietreue

Eine Überlegung bei der Auswahl eines NOAKs ist die Einnahmefrequenz. Eine Online-Literatursuche auf PubMed (März 2001 bis März 2011) zum Thema Patientenadhärenz und Dosierungsschemata ergibt beispielsweise, dass in den allermeisten der 44 identifizierten Publikationen ein 1× tägliches Einnahmeregime zu einer signifikant besseren Therapietreue führt als ein 2× tägliches Einnahmeregime.

■ Dosisfindungsstudien

Mit dem direkten Faktor-Xa-Hemmer Rivaroxaban ist eine 1× tägliche orale Antikoagulation zur Prophylaxe von Schlag-

anfällen bei Vorhofflimmern möglich. Die Entscheidung zur 1× täglichen Gabe von Rivaroxaban in der Dosierung 20 mg¹ beruht auf einer Reihe von (prä-) klinischen Studienergebnissen. So haben die Dosisfindungsstudien [2, 3] in Phase II zur Therapieindikation TVT/PE gezeigt, dass die 1× tägliche Gabe keinen Nachteil hinsichtlich Wirksamkeit oder Sicherheit, insbesondere Blutungen, aufweist. Hier sei angemerkt, dass Thromben hinsichtlich Entstehung und Zusammensetzung im venösen System und bei Vorhofflimmern vergleichbar sind, sodass die Ergebnisse aus den Dosisfindungsstudien für die Indikation TVT/PE auch für die Indikation Vorhofflimmern interpretiert werden können.

■ Bioverfügbarkeit über 24 Stunden

Auch die lange Halbwertszeit von Rivaroxaban beim älteren Menschen – und damit bei der Mehrzahl der Patienten mit Vorhofflimmern – unterstützt die Effizienz der 1× täglichen Dosierung. In dieser Population beträgt sie 11–13 Stunden [4], sodass auch nach 24 Stunden noch ausreichend hohe Wirkspiegel vorliegen. Studiendaten untermauern die Anti-Xa-Aktivität von Rivaroxaban über > 24 Stunden bereits in der 10-mg-Dosierung [5]. Weiters geht aus einer pharmakologischen Arbeit hervor, dass die 24-Stunden-Bioverfügbarkeit nach der 1× täglichen Dosierung von 5, 10 und 20 mg sogar um 27 %, 30 % und 18 % höher ist als nach der 2× täglichen Gabe derselben Gesamtdosis [6].

■ ROCKET AF: Kein Rebound-Phänomen

Ein Diskussionspunkt bei den NOAKs ist das Auftreten eines Rebound-Phänomens, wenn der Patient auf die Einnahme vergisst. Aus der für Rivaroxaban zulassungsrelevanten ROCKET-AF-Studie [7] wissen wir jedoch, dass die Ereignisrate nicht zunimmt, wenn es zu einer kurzzeitigen Unterbrechung der Einnahme kommt. Denn im Schnitt gab es in der ROCKET-Studie bei 50 % der Patienten eine Medikationsunterbrechung und diese Patienten wurden in der On-treatment-Auswertung inkludiert. Bei Vorliegen eines Rebound-Phänomens müsste die Ereignisrate jedoch in den ersten 1–3 Tagen nach Absetzen erhöht sein.

■ Fazit

Die 1× tägliche Verabreichung von Rivaroxaban zur Prophylaxe von Schlaganfällen bei Vorhofflimmern ist nicht nur patientenfreundlich und adhärenzfördernd, sondern auch wissenschaftlich gut dokumentiert in Bezug auf Wirksamkeit und Sicherheit.

¹ Standarddosierung 20 mg 1×/d bei CrCl ≥ 50 ml/Min. Bei CrCl 49–30 ml/Min. Dosierung 15 mg 1×/d; bei CrCl 29–15 ml/Min. Dosierung 15 mg 1×/d mit Vorsicht. Bei CrCl < 15 ml/Min. kontraindiziert.

* Nachdruck aus J Neurol Neurochir Psychiatr 2013; 14 (1): 42–3.

Literatur:

1. 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.
2. Agnelli G, Gallus A, Goldhaber SZ, et al.; ODIxa-DVT Study Investigators. Treatment of proximal deep-vein thrombosis with the oral direct factor Xa inhibitor rivaroxaban (BAY 59-7939): the ODIxa-DVT (Oral Direct Factor Xa Inhibitor BAY 59-7939 in Patients With Acute Symptomatic Deep-Vein Thrombosis) study. Circulation 2007; 116: 180–7.
4. Buller HR, Lensing AW, Prins MH, et al.; Einstein-DVT Dose-Ranging Study investigators. A dose-ranging study evaluating once-daily oral administration of the factor Xa inhibitor rivaroxaban in the treatment of pa-

tients with acute symptomatic deep vein thrombosis: the Einstein-DVT Dose-Ranging Study. Blood 2008; 112: 2242–7.

4. Fachinformation Rivaroxaban (Stand: Januar 2013).

5. Kubitz D, Becka M, Voith B, et al. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of single doses of BAY 59-7939, an oral, direct factor Xa inhibitor. Clin Pharmacol Ther 2005; 78: 412–21.

6. Mueck W, Borris LC, Dahl OE, et al. Population pharmacokinetics and pharmacodynamics of once- and twice-daily rivaroxaban for the prevention of venous thromboembolism in patients undergoing total hip replacement. Thromb Haemost 2008; 100: 453–61.

7. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al.; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011; 365: 883–91.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber

Abt. f. Innere Medizin II mit Kardiologie und Intensivmedizin

Klinikum Wels-Grieskirchen

A-4600 Wels

Grieskirchner Straße 42

E-Mail: bernd.eber@klinikum-wegr.at

Weitere Informationen:

Bayer Austria Gesellschaft m. b. H.

Mag. Wolfgang Horst Kronnerwetter

A-1160 Wien

Herbststraße 6–10

E-Mail: wolfgang.kronnerwetter@bayer.com

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

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 Antikoagulanzen außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie auf oder von Rivaroxaban oder wenn unfarkt. 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 Nierenfunktionseinschränkung 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

Kongresse, Veranstaltungen

35th Charing Cross International Symposium

06.–09.04.2013, London, UK
www.cxvascular.com

8. Sailorsymposium – Gerinnungssymposium für Innere Medizin und Laboratoriumsmedizin

20.–21.06.2013, Graz
www.gefaesse.at

XXIV. Congress of the ISTH

29.06.–04.07.2013, Amsterdam, NL
www.isth.org

ESC-Congress 2013

31.08.–04.09.2013, Amsterdam, NL
www.escardio.org

Angiologie 2013 – 16. Dreiländertagung der Österreichischen, Deutschen und Schweizerischen Gesellschaften für Angiologie

15.–18.09.2013, Graz
www.angiologie2013.net

44. Jahrestagung Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin

26.09.–28.09.2013, Salzburg
www.oegim.at

21st EuroChap 2013 – European Chapter Congress of the IUA

29.09.–01.10.2013, Rom, I
www.i.u.angiology.org/congresses

Transcatheter Cardiovascular Therapeutics 2013

28.10.–01.11.2013, San Francisco, USA
www.tctconference.com

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite

CRESTOR 5 mg-Filmtabletten; CRESTOR 10 mg-Filmtabletten; CRESTOR 20 mg-Filmtabletten; CRESTOR 40 mg-Filmtabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe: HMG-CoA-Reduktase-Hemmer. **ATC-Code:** C10A A07. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält: *Crestor 5 mg:* 5 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 94.88 mg Lactose-Monohydrat; *Crestor 10 mg:* 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 91.3 mg Lactose-Monohydrat; *Crestor 20 mg:* 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 182.6 mg Lactose-Monohydrat; *Crestor 40 mg:* 40 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 168.32 mg Lactose-Monohydrat. **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Tricalciumphosphat, Crospovidon, Magnesiumstearat. *Tablettenhülle:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Triacetin, Titandioxid (E171); *10, 20 und 40 mg-Filmtabletten:* Eisenoxid rot (E172); *5 mg-Filmtabletten:* Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** *Behandlung von Hypercholesterinämie:* – Erwachsene, Jugendliche oder Kinder ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie (Typ IIa einschließlich heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie) oder gemischter Dyslipidämie (Typ IIb), zusätzlich zu einer Diät, wenn das Ansprechen auf eine Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. Bewegung, Gewichtsreduktion) nicht ausreichend ist. – Homozygote familiäre Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder wenn solche Maßnahmen nicht geeignet sind. *Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:* Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein erstmaliges kardiovaskuläres Ereignis, in Verbindung mit der Behandlung von anderen Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** *Crestor ist kontraindiziert:* – bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Rosuvastatin oder einen der sonstigen Bestandteile; – bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN); – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 30 ml/min); – bei Patienten mit Myopathie; – bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten; – während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. *Die 40 mg-Dosis ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten:* – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 60 ml/min); – Hypothyreose; – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese; – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität; – Alkoholmissbrauch; – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen auftreten können; – asiatische Patienten; – gleichzeitige Anwendung von Fibraten. **Inhaber der Zulassung:** AstraZeneca Österreich GmbH, Schwarzenbergplatz 7, A-1037 Wien; E-Mail: info.at@astrazeneca.com **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand:** 07/2012. **Informationen zu den Abschnitten besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B. Austria Codex) zu entnehmen.**

Das Powerstatin

ID3955; 02/2013

CRESTOR®:
starke Wirkung¹

- Starke Wirkung auf das gesamte Lipidprofil¹
- Gutes Verträglichkeitsprofil²
- Einfach zu verordnen (RE2 – hellgelbe Box):³
CRESTOR® 10 mg ist OP II verschreibbar³

Bei mangelnder Wirksamkeit und/oder Unverträglichkeit eines Statins aus der grünen Box

