20. Jahrgang 2013, Nummer 7–8, ISSN 1024-0098

20 Jahre

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

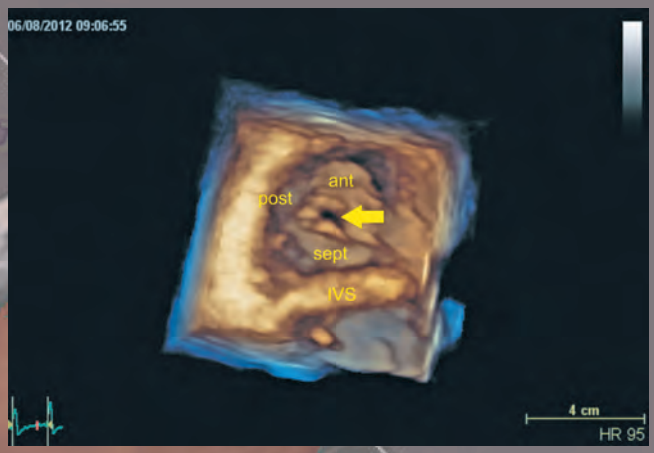
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Long-Term Outcome of Catheter Ablation of Electrical Storm due to Recurrent Ventricular Tachycardia in a Large Cohort of Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy
A. Arya et al.

Case Report: "High Take-Off" of the Left and Right Coronary Artery
A. Mayr et al.

Case Report: Unexpected Coronary Perforation During "Simple" Direct Stenting
D. Apró et al.

Guiding Catheter-Induced Dissection with the Closure of the Last Patent Bypass Graft – A Case Report
P. Neugebauer et al.



Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Member of the ESC-Editors' Club

Member of the DOAJ DIRECTORY OF OPEN ACCESS JOURNALS

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

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

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

GEROT LANNACH
LAKTOSEFREI ZUCKERFREI TEILBAR
Atorvalan® Atorvastatin - Calcium
Fachkurzinformation siehe Seite 209

BRILIQUE™
Ticagrelor

12
MONATE
Therapie empfohlen

Gelbe Box (RE1)
BRILIQUE™ à 56 Stk. OP II

ACS: Das Leben geht weiter

- **Signifikante Senkung** thrombotischer Ereignisse & kardiovaskulärer Todesfälle vs Clopidogrel[1]
- **Für alle ACS Patienten:** Bypass, PCI oder medikamentös behandelt![1,2]
- **Schnellere und zuverlässigere Wirkung** vs Clopidogrel[3,4]

1 Wallentin L et al., NEJM 2009;361:1045-1057 | **2** Austria Codex Fachinformation | **3** Husted S. European Heart Journal Supplements (2007) 9 (Supplement D) D20-D27; Pharmakodynamische Daten aus einer Studie mit Patienten mit stabiler KHK | **4** Gurbel PA et al., Circulation 2009;120:2577-2585; Pharmakodynamische Daten aus einer Studie mit Patienten mit stabiler KHK | ID 3327; 04/2013

Fachkurzinformation siehe Seite 211

Der Wirkstoff Ticagrelor wird in Österreich produziert.

AstraZeneca

Inhalt

Brief des Herausgebers 211
K. Huber

Long-Term Outcome of Catheter Ablation of Electrical Storm due to Recurrent Ventricular Tachycardia in a Large Cohort of Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy 212
A. Arya, L. Fiedler, B. Dinov, P. Sommer, T. Gaspar, S. Rolf, C. Eitel, O. Breithardt, C. Piorkowski, G. Hindricks

RUBRIKEN

Case Reports
"High Take-Off" of the Left and Right Coronary Artery 216
A. Mayr, L. Mueller, M. Kaufmann, B. Metzler

Unexpected Coronary Perforation During "Simple" Direct Stenting 218
D. Apró, Gy. Fogarassy, B. Posgay, G. Veress
Softlink A8566

Guiding Catheter-Induced Dissection with the Closure of the Last Patent Bypass Graft – A Case Report 222
P. Neugebauer, P. Jerábek, P. Kala, O. Bocek, M. Poloczek, M. Vytiska, J. Parenica

EKG 226

Echo Softlink A11612 227

OTC-Corner Softlink A11620 230

Klinische Studien/Klinische Praxis 234

Pharma-News 240

Impressum 249

Hinweise für Autoren 250

Titelbild: Dreidimensionale Echokardiographie. Darstellung der Trikuspidalklappe vom rechten Ventrikel aus betrachtet. Die drei Segel und der Koaptationsdefekt (Pfeil) sind eindeutig zu erkennen. Aus: Weihs W, S. 228, Abb. 3.

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

Fachkurzinformation zur 1. Umschlagseite (Cover-Corner)

Atorvalan 10 mg-Tabletten, Atorvalan 20 mg-Tabletten, Atorvalan 40 mg-Tabletten, Atorvalan 80 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg, 20 mg, 40 mg bzw. 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium). **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose, wasserfreies Natriumcarbonat, Maltose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. *Tablettenüberzug:* Hypromellose, Hydroxypropylcellulose, Triethylcitrat, Polysorbat 80, Titandioxid (E 171). **Anwendungsgebiete:** ***Hypercholesterinämie:*** Die Anwendung von Atorvalan ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab zehn Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvalan ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. ***Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen:*** Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Atorvalan ist kontraindiziert bei Patienten; – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes; mit Myopathie; in der Schwangerschaft; während der Stillzeit; bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Verhütungsmethoden anwenden. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: HMG-CoA-Reduktasehemmer. ATC-Code: C10AA05 **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 04.2012

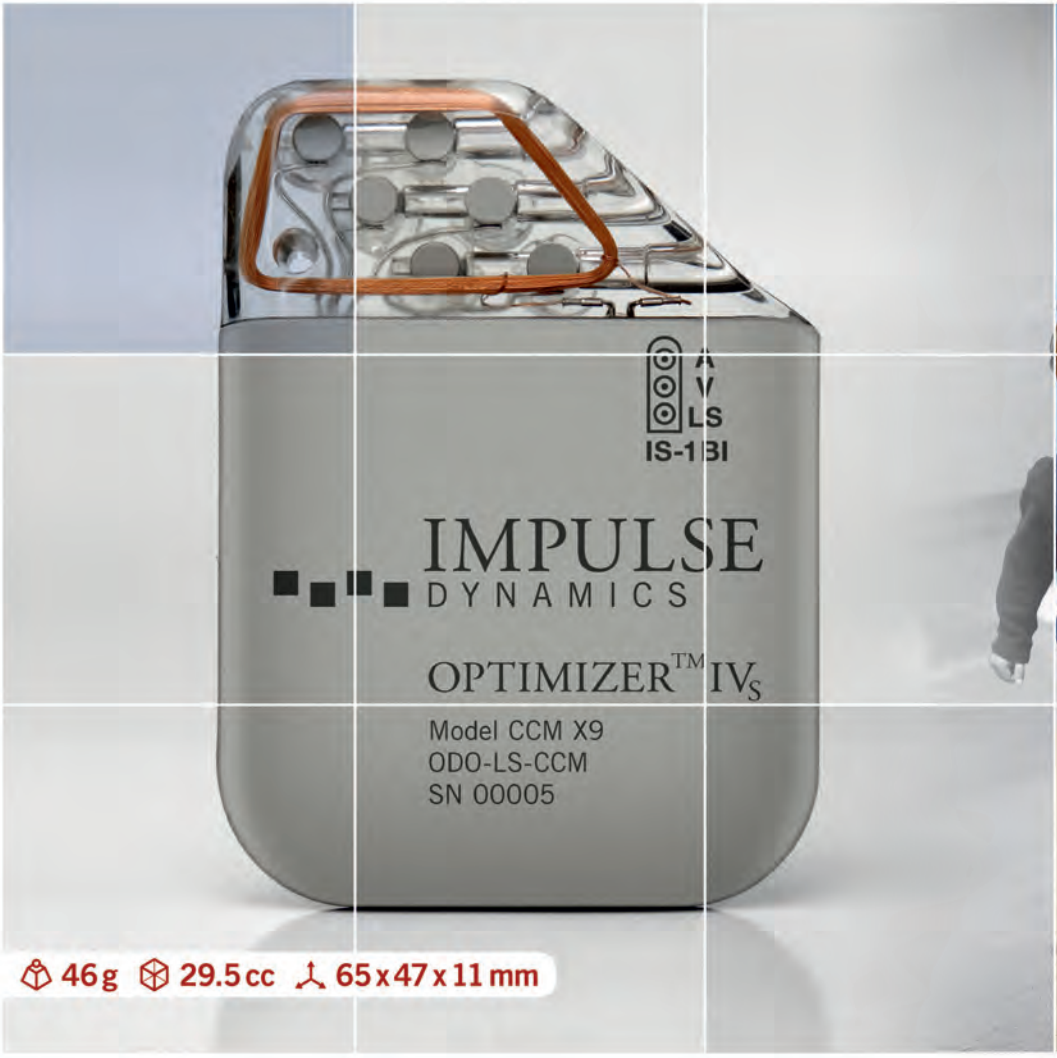
ID-A060

NEW

OPTIMIZER™ IVs – THE UNIQUE HF THERAPY SOLUTION

WHEN ~~SIZE~~ *small* MATTERS

Easier and better for subcutaneous implantation,
increasing patient comfort.



Based on the the Cardiac Contractility Modulation (CCM) technology, the OPTIMIZER™ IVs system improves the clinical situation of most patients with chronic heart failure due to systolic dysfunction who remain symptomatic despite optimal medical treatment.

SOLUTION FOR A STRONG BEATING HEART

IMPULSE DYNAMICS

Impulse Dynamics Germany GmbH • Breitwiesenstraße 19 • D-70565 Stuttgart • Telefon: +49 (0)711 220456-0 • Telefax: +49 (0)711 220456-19 • www.impulse-dynamics.com • info@impulse-dynamics.com

Herausgeber:
K. Huber, Wien

Rubrikherausgeber:
G. Delle-Karth, Wien
F. M. Fruhwald, Graz
T. Michalski, Salzburg
W. Weihs, Graz

Redaktionsbeirat / Editorial Board 2012/2013:

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

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2012/2013:

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

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

Brilique 90 mg Filmtabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe: Thrombozytenaggregationshemmer exkl. Heparin. **ATC-Code:** B01AC24. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Filmtablette enthält 90 mg Ticagrelor. **Sonstige Bestandteile:** *Kern:* Mannitol (Ph.Eur.) (E421), Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Magnesiumstearat (Ph.Eur.) (E470b), Poly(Ocarboxymethyl)stärke, Natriumsalz, Hyprolose (E463). *Überzug:* Talkum, Titandioxid (E171), Eisen(III)hydroxidoxid × H_2O (E172), Macrogol 400, Hypromellose (E464). **ANWENDUNGSGEBIETE:** Brilique gleichzeitig eingenommen mit Acetylsalicylsäure (ASS) ist indiziert zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom (instabile Angina pectoris, Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung [NSTEMI] oder Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung [STEMI]), und zwar sowohl bei medikamentös behandelten Patienten als auch bei Patienten, bei denen eine perkutane Koronarintervention (PCI) oder eine aortokoronare Bypass-Operation (CABG) durchgeführt wurde. **GEGENANZEIGEN:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in sonstige Bestandteile genannten. – Aktive pathologische Blutung. – Intrakranielle Blutungen in der Vorgeschichte. – Mäßige bis schwere Leberfunktionsstörungen. – Die gleichzeitige Anwendung von Ticagrelor mit starken CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Ketoconazol, Clarithromycin, Nefazodon, Ritonavir und Atazanavir) ist kontraindiziert, da die gleichzeitige Anwendung zu einem erheblichen Anstieg der Ticagrelor-Konzentration führen kann. **INHABER DER ZULASSUNG:** AstraZeneca AB, S-151 85, Södertälje, Schweden. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand:** 10/2012. **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.**

Brief des Herausgebers

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die „Sommerausgabe" des JOURNALES beinhaltet neben einer Langzeit-Studie nach Katheterablation ventrikulärer Tachykardien zahlreiche interessante Fallstudien, sowie auch wieder die allgemein beliebten Rubriken.

In dieser Ausgabe kündigen wir das erste Mal die Jahrestagung der neu gegründeten Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) der ESC an: Diese wissenschaftliche Gruppierung hat sich aus einer einfachen Arbeitsgruppe der ESC entwickelt und nimmt sich sämtlicher Fragen der kardiovaskulären Akutmedizin an. Die Mitgliederzahl ist seit Gründung von ACCA innerhalb von 2 Jahren von wenigen hundert auf über 3000 Mitglieder gestiegen – Tendenz weiter zunehmend.

Der Beliebtheitsgrad der ACCA, der Sie als Mitglieder der ÖKG oder von Gesellschaften aus Akut- und Intensivmedizin sehr einfach beitreten können, spiegelt die aktuelle Bedeutung der kardiovaskulären Akutmedizin wider.

Dem JOURNAL ist es gelungen, mit der ACCA eine Kooperation einzugehen und wir werden in den kommenden Ausgaben bemüht sein, Berichte und Diskussionen zu Top-Publikationen, im Internet behandelte Fragen und Antworten („polls"), sowie Fallberichte aus der Akutmedizin, die auf der Website der ACCA publiziert werden, auch unseren Lesern zugänglich zu machen. Dies wird in Form einer neuen Rubrik geschehen.

Wir hoffen damit, einerseits das inhaltliche Angebot des JOURNALES weiter verbessern und andererseits der kardiovaskulären Akutmedizin einen höheren Stellenwert verschaffen zu können.

Ich wünsche Ihnen einen erholsamen Sommerurlaub und verbleibe mit freundlichen Grüßen, Ihr
Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Long-Term Outcome of Catheter Ablation of Electrical Storm due to Recurrent Ventricular Tachycardia in a Large Cohort of Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy

A. Arya, L. Fiedler, B. Dinov, P. Sommer, T. Gaspar, S. Rolf, C. Eitel, O. Breithardt, C. Piorkowski, G. Hindricks

Abstract: *Background:* Recurrent therapies due to monomorphic ventricular tachycardia (VT) in patients with implantable cardioverter-defibrillator (ICD) can adversely affect their long-term survival. We intended to evaluate the long-term effect of the catheter ablation of electrical storm due to monomorphic VT in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy (DCM).

Methods and Results: Between December 2006 and 2011, 40 consecutive patients (24 men, mean age 57.9 ± 13.6 years) with DCM and repeated monomorphic VT who had ICD underwent 70 radiofrequency catheter ablation procedures, including 23 epicardial (33%), at our center. After a median of 1.5 ablations, acute complete success was achieved in 22 patients (63%). During a mean follow-up of 820 days (range 238–2120 days) 29 patients (72.5%) were free from VT recurrence. Compared to those without acute complete success (n = 18), in those with acute complete success (n = 22), 20 (90.9%) and 9 (50%) were free from any VT recurrence and ICD therapy, respectively (Fisher's p = 0.005). During follow-up 2 (9.1%) and 4 (22.2%) patients died in the above mentioned groups, respectively (p = 0.267).

Conclusion: Catheter ablation in DCM patients with electrical storm due to monomorphic VT prevents VT recurrence in 72.5% of the patients; however, many patients need more than one ablation procedure. Successful catheter ablation may play a protective role and was associated with a trend toward reduced mortality during the follow up period. More aggressive ablation strategies to ablate all inducible VTs improves long-term freedom from VT and probably survival in these patients.

Key words: ventricular tachycardia, electrical storm, idiopathic dilated cardiomyopathy, catheter ablation, epicardial, survival

Kurzfassung: Langfristige Wirkung der Katheterablation bei elektrischem Sturm bei Patienten mit idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie. *Hintergrund:* Rezidivierende Therapien aufgrund monomorpher ventrikulärer Tachykardien (VT) bei Patienten mit implantierbaren Defibrillatoren (ICD) können negative Auswirkungen auf ihr langfristiges Überleben haben. Wir haben die langfristige Wirkung der Katheterablation von monomorphen VTs bei Patienten mit idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie (DCM) untersucht.

Methoden und Ergebnisse: Zwischen Dezember 2006 und 2011 wurden bei 40 Patienten mit DCM und rezidivierenden monomorphen VTs (24 Männer, mittleres Alter 57,9 ± 13,6 Jahre) in unserem Zentrum 70 Katheterablationen (darunter 23 [33 %] epikardial) durchgeführt. Alle induzierbaren VTs wurden in 22 Patienten (63 %) abladiert. Während einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 820 Tagen (238–2120 Tage) waren 29 Patienten (72,5 %) frei von VT-Rezidiv. Bei Patienten mit (n = 22) und ohne (n = 18) akutem Erfolg waren 20 (90,9 %) bzw. 9 (50 %) frei von VT-Rezidiv und ICD-Therapie (p = 0,005). Während des Follow-up verstarben 2 (9,1 %) bzw. 4 (22,2 %) Patienten der oben genannten Gruppen (p = 0,267).

Fazit: Katheterablation in DCM-Patienten mit monomorphen VTs könnte VT-Rezidive bei 72,5 % der Patienten verhindern, doch benötigen viele Patienten mehr als eine Ablation. Erfolgreiche Katheterablation wurde mit einem Trend zu einer verminderten Mortalität während des Follow-up assoziiert. Ablationstrategien zur Ablation alle induzierbaren VTs kann zur Verbesserung der langfristigen Freiheit von VT und wahrscheinlich Mortalität bei diesen Patienten führen. **J Kardiol 2013; 20 (7–8): 212–5.**

Schlüsselwörter: ventrikuläre Tachykardie, elektrischer Sturm, idiopathische dilatative Kardiomyopathie, Katheterablation, Mortalität, epikardial

Introduction

Ventricular tachycardia (VT) most commonly develops in patients with structural heart disease. Myocardial fibrosis in these patients facilitates re-entry [1]. There is limited data available on catheter ablation of ventricular arrhythmias in patients with dilated cardiomyopathy [2–6]. Although implantable cardioverter-defibrillators (ICD) can provide rescue therapy by terminating ventricular arrhythmias they can not prevent the recurrence and electrical storm which can adversely affect long-term survival [5, 7].

This single-centre study assesses the effect of catheter ablation of electrical storm due to monomorphic VT in patients with idiopathic non-ischemic cardiomyopathy (DCM) and its effect on their long term survival.

Methods

Study Population

Between December 2006 and December 2011, 40 consecutive patients with DCM and electrical storm due to monomorphic VT underwent catheter ablation procedures at our centre. All patients had an ICD implanted and electrical storm was defined as ≥ 3 episodes of monomorphic VT triggering appropriate ICD therapy (antitachycardia pacing and/or shock) within 24 hours despite optimal medical management of the VT including antiarrhythmic medications.

Mapping and Catheter Ablation

The detailed ablation protocol has been described in detail elsewhere [8, 9]. All patients gave written informed consent for the procedure of electrophysiology study and radiofrequency catheter ablation. Prior to the ablation procedure baseline pacing thresholds, sensed amplitudes, pacing, and shock impedances as well as battery status were measured. In fasting state and under deep sedation (in all but 2 patients)

Received: December 4, 2012; accepted: December 8, 2012; Pre-Publishing Online: February 18, 2013
From the Department of Electrophysiology, Heart Center, University of Leipzig, Germany
Correspondence to: Arash Arya, MD, Department of Electrophysiology, Heart Center, University of Leipzig, D-04289 Leipzig, Strümpellstraße 39;
e-mail: dr.arasharya@gmail.com

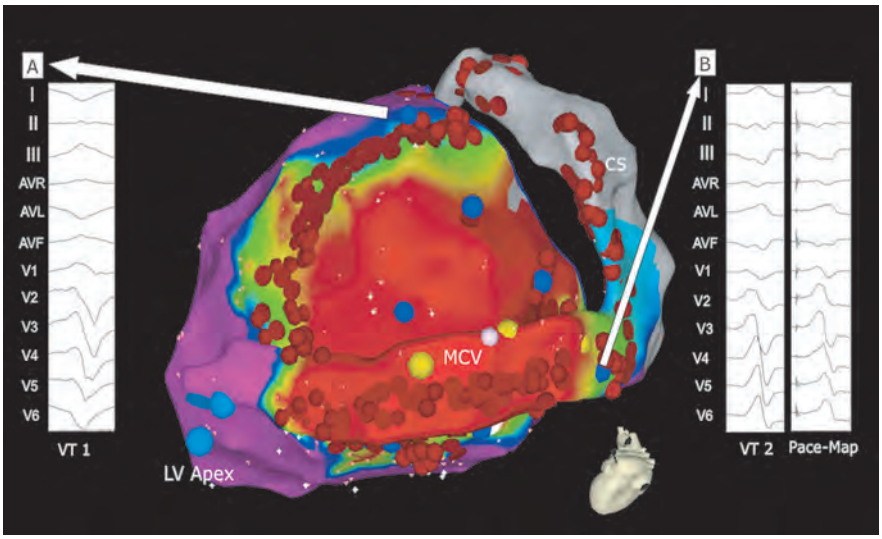


Figure 1. Electroanatomical bipolar voltage map of a left ventricle, the coronary sinus (CS) and the middle cardiac vein (MCV) of a patient with nonischemic dilated cardiomyopathy and ventricular tachycardia (VT) is shown in a caudal left posterior oblique projection. Bipolar voltage of < 0.5 mV (suggestive of a dense scar) is depicted in red and the normal myocardium (with bipolar voltage > 1.5 mV) is represented in purple, with other colors corresponding to the intermediate signal amplitude seen in the scar's border zone. **(A)** shows a 12-lead of VT 1 and **(B)** shows a 12-lead ECG of an VT 2 and corresponding pace map, pointed out from origin with white arrows. Dark blue dots indicate phrenicus capture, light blue dots indicate termination of VT during ablation. Red dots indicate ablation points.

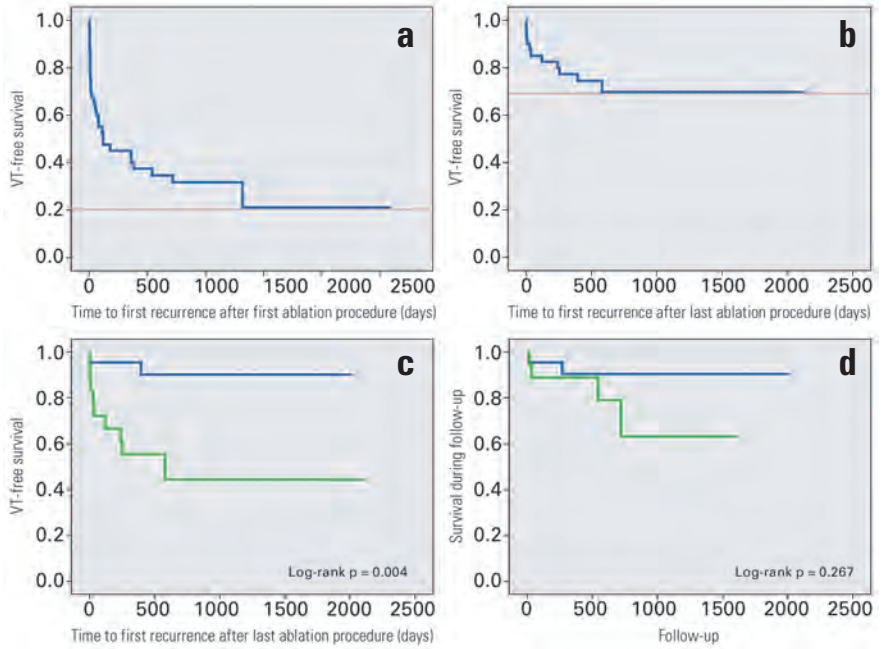


Figure 2. Kaplan-Meier plot of the time to first VT recurrence after first **(a)** and last catheter ablation procedures **(b)**; VT free survival **(c)** and all-cause mortality **(d)** according to acute results of the catheter ablation procedure; the blue line represents acute complete success of ablation defined as ablation of clinical and all non-clinical inducible ventricular tachycardias. The green line represents the group in which the clinical VT (n = 5) or another non-clinical ventricular tachycardia remained inducible at the end of the ablation procedure. The Log-Rank (Mantel-Cox) test is used to generate p-values.

with midazolam, fentanyl, and propofol, left ventricle (LV) mapping studies were performed. After femoral vascular access, a quadripolar (Inquiry, Irvine Biomedical Inc., St. Jude Medical Inc., Irvine, CA, USA) catheter was placed in the right ventricular apex and was used for the programmed stimulation and as the reference for activation mapping in Carto (XP and 3) electroanatomical mapping system (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA, USA). The transseptal puncture was performed under fluoroscopic guidance and a large curl 8.5 Fr Agilis steerable sheath (St. Jude Medical Inc.) was placed into the left atrium. Intravenous heparin (100 U/kg initial bolus, followed by subsequent bolus doses to achieve an activated clotting time of 200–250 seconds) was administered. Left ventricular mapping was performed using an irrigated tip catheter (Navistar Thermocool, Biosense Webster Inc.).

Programmed right ventricular apical stimulation (S1: 500, 430, 370, and 330 ms, with up to 3 premature extra stimuli with a minimum interval of 180 ms) was initiated to induce the clinical VT. The procedure of VT ablation was done during VT if it was hemodynamically stable. During substrate mapping, our goal was to define the scar area and the areas in which diastolic, and fractionated electrograms were recorded (Fig. 1, 2). The scar region was defined as areas with bipolar local electrograms ≤ 0.5 mV and the normal myocardium was defined as areas with a bipolar local electrogram ≥ 1.5 mV. Pace mapping was performed to delineate the various components of re-entry circuit, especially the protected isthmus. Catheter ablation was guided by activation, substrate, and pace mapping. The standard ablation setting consisted of a pre-selected catheter tip temperature of 48 °C, a power of 50 W and a flow rate of 30–40 ml/min. Right ventricular stimulation at the end of the procedure was done to assess the effect of catheter ablation. The procedure's end point was defined as non-inducibility of any monomorphic VT. In 7 patients (30.7%) epicardial mapping and ablation via subxyphoidal access was done to ablate the clinical VT (Fig. 2).

Table 1: Patient characteristics at baseline

Variables	Group 1*	Group 2**	Total	p
Number	22	18	40	–
Age (years)	58.5 ± 13.6	57.2 ± 13.9	57.9 ± 13.6	0.78
Gender (♂; n/%)	19 (86%)	15 (83%)	34 (85%)	0.79
LVEF	33.9 ± 14.0	32.0 ± 10.6	33.0 ± 12.5	0.64
LVEDd (mm)	61.9 ± 13	61.4 ± 8.3	61.6 ± 10.9	0.89
BBRVT (n; %)	1 (4.5%)	3 (16.7%)	4 (10%)	0.31
Follow-up	818 ± 482	821 ± 515	820 ± 491	0.98

*Acute complete success of ablation defined as ablation of clinical and all non clinical inducible ventricular tachycardias.

**In this group clinical VT (n = 5) or another non-clinical ventricular tachycardia remained inducible at the end of the ablation procedure.

BBRVT: bundle branch reentrant ventricular tachycardia; LVEF: left ventricular ejection fraction; LVEDd: left ventricular end diastolic dimension.

Definitions

Unsuccessful catheter ablation was defined as inducibility of clinical VT at the end of the ablation procedure. Acute complete success was defined as the lack of inducibility of any VT at the end of procedure and partial success was defined as inducibility of ≥ 1 non-clinical VT despite non-inducibility of clinical VT at the end of the catheter ablation procedure.

Statistical Analysis

Variables are expressed as mean ± SD (or median, range), and percentage. Differences in frequency of characteristics were assessed by independent sample t-test for continuous variables. For discrete variables chi-square statistics (or Fisher's exact test if applicable) were used. Probability of VT recurrence based on the time to first arrhythmia recurrence between the 2 groups (successful and unsuccessful catheter ablation) was determined by Kaplan-Meier analysis with Log-Rank test. Time to first VT recurrence was plotted according to the Kaplan-Meier method. A 2-tailed p-value < 0.05 was considered statistically significant. We used SPSS® 13.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) for data storage and analysis.

Results

Baseline Clinical and Demographic Characteristics

Forty consecutive patients (24 men, mean age 57.9 ± 13.6 years) with DCM and electrical storm due to monomorphic VT were studied. Mean left ventricular ejection fraction was 33 ± 12.5%. Antiarrhythmic medication (Class Ic and/or III) and betablockers were tried in all patients with no success. All patients had evidence of a monomorphic VT morphology on stored ICD electrograms or 12-lead ECG. Table 1 shows the patients' baseline characteristics.

Radiofrequency Catheter Ablation

Seventy ablation procedures, including 23 (33%) cases of epicardial access and ablation, were performed during the study period (median 1.5/patient). All clinical and inducible non-clinical VTs were targeted for ablation. Left ventricular endocardial mapping was performed via transseptal approach in all patients. During electrophysiology study and catheter ablation procedure, 1–5 VTs were inducible in all but one patient (mean 2.0 ± 1.1 VT/patient, clinical VT cycle length 360 ± 82 ms; range 220–600 ms). Ablation of clinical VT was successfully done after a median ablation number of 1.5/patient in all but 5 patients (86%), however additional ablation of all non-clinical VTs was successful in 22 patients (63%). In 13 patients (37%) at least one non-clinical VT remained inducible. The total procedure and fluoroscopy times amounted to 165 ± 58 minutes and 32.8 ± 21 minutes for the first ablation procedures and 192 ± 45 minutes and 51.5 ± 28 minutes, respectively, for repeated ablation procedures.

Follow-up

During mean follow-up of 820 ± 491 days (range 238–2120 days), and after a median of 1.5 ablation procedures per patient 29 patients (72.5%) had no recurrence of VT based on regular ICD interrogations and clinical visits, and received no ICD therapy (Fig. 2a–d). Six patients (15%) died during the follow-up period. Among the patients with no recurrence of VT (n = 29) 2 (6.9%) died during the follow-up period. Among patients with VT recurrence after the last catheter ablation procedure (n = 11) 4 (36.4%) died during the follow-up period (p = 0.039).

Discussion

Our data showed that radiofrequency catheter ablation of monomorphic VT effectively controls long-term recurrence of VT during a mean follow-up of 820 ± 491 days in ICD patients with DCM as underlying heart disease, although many patients required more than one catheter ablation procedure to prevent recurrence of VT during follow-up (Fig. 2a, b). Complete success in catheter ablation was associated with improved survival (Fig. 2d) even though the sample size prevented conclusions regarding statistical significance. There was no statistically significant difference between the patients with and without acute complete success with respect to age (p = 0.78), ejection fraction (p = 0.64), and gender (p = 0.79).

Carbucicchio and colleagues studied 95 consecutive patients with ICD (including 10 with DCM) who experienced electrical storm due to monomorphic VT [3]. Among the patients with all clinical VTs abolished during ablation no recurrence of electrical storm occurred during the follow-up period and mortality was significantly lower compared to those who showed persistent inducibility of ≥ 1 VT at the end of the procedure [3].

In our cohort, ablation off all inducible VTs (clinical and non-clinical) was associated with better long-term freedom from VT (Fig. 2c). Our data suggest that successful catheter ablation of all clinical and inducible (non-clinical) monomorphic VTs not only prevents further VT recurrences and ICD therapies but might also improve long-term survival of such patients. Therefore, more aggressive ablation strategies, including epicardial mapping and ablation of all inducible VTs, improve ablation outcome and probably survival among those who had an initially failed ablation procedure (Fig. 2d).

Soejima and colleagues studied 28 patients with dilated cardiomyopathy and recurrent VT [6]. Endocardial and epicar-

dial mappings were performed in 26 (93%) and 8 (29%) patients, respectively. The majority of the endocardial scar areas (63%) were adjacent to mitral valve annulus. Of the 19 identified VT circuit isthmuses, 12 (63%) were associated with an endocardial scar and 7 (37%) with an epicardial scar. During the follow-up period of 334 ± 280 days, 54% of patients with myocardial re-entry were free from VT recurrence [6].

To delineate the arrhythmia substrate in patients with non-ischemic cardiomyopathy, Cano and colleagues performed endocardial and epicardial bipolar voltage mapping in 22 patients (19 male, EF = 30% ± 13%, mean prior ablation = 1.8/patient) with DCM [10]. A total of 73 VTs was induced in these 22 patients with a mean cycle length of 392 ± 109 ms. Epicardial VT circuits could be identified in 18 (82%) patients. Low-voltage areas were present in 18 epicardial (82%) and 12 endocardial (54%) maps and were typically located in the basal posterior left ventricle (Fig. 1). In all patients with epicardial VT, the mean epicardial low-voltage area was greater than the endocardial area. During follow-up of 18 ± 7 months, ablation resulted in VT elimination in 15 of 21 patients (71%) including 14 of 18 patients (78%) with epicardial VT [10]. Nakahara and colleagues studied 33 (including 16 with DCM) patients referred for catheter ablation of VT [11]. Electroanatomic mapping was performed endocardially (n = 33) and epicardially (n = 19; 58%). The late potentials were defined as low-voltage electrograms (< 1.5 mV) with onset after the QRS interval. Very late potentials were defined as signals with onset > 100 ms after the QRS complex [11]. Mean total low-voltage areas in patients with ischemic heart disease were 101 ± 55 cm^2 (endocardial) and 56 ± 33 cm^2 (epicardial), compared with DCM of 55 ± 41 cm^2 and 53 ± 28 cm^2, respectively. Within the total low-voltage area, very late potentials were observed more frequently in ischemic than in DCM patients in the endocardium (4.1% vs 1.3%; p = 0.0003) and epicardium (4.3% vs 2.1%, p = 0.035). A late potential-targeted ablation strategy was effective in patients with ischemic cardiomyopathy (82% nonrecurrence at 12 ± 10 months of follow-up), whereas DCM patients had less favorable outcomes (50% at 15 ± 13 months of follow-up) [11].

Tokuda and colleagues studied 226 patients (age 52 ± 14 years; 79% men, 53% DCM) with sustained monomorphic VT due to non-ischemic cardiomyopathy. Among these patients acute complete success was achieved in 55% and freedom from death, heart transplantation, and readmission for VT recurrence were achieved in 173 (77%) patients and is comparable to our patient samples [12].

Conclusion

Catheter ablation of electrical storm due to monomorphic VT in patients with DCM effectively controls long-term recurrence of VT during a mean follow-up period of 820 days (range, 238–2120 days). Although the majority of patients required more than one catheter ablation procedure, successful catheter ablation of all inducible clinical and non-clinical VTs was associated with higher freedom from VT during follow-up and improved long-term survival and this suggests that more aggressive ablation strategies targeting all inducible VTs may improve the long- term freedom from VT and probably survival. Further multicenter studies are needed to clarify these issues.

Conflict of Interest

None.

References:

1. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infracted human heart: "zigzag" course of activation. Circulation 1993; 88: 915–26.

2. Kottkamp H, Hindricks G, Chen X, et al. Radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy. Circulation 1995; 92: 1159–68.

3. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. Circulation 2008; 117: 462–9.

4. Swarup V, Morton JB, Arruda M, Wilber DJ. Ablation of epicardial macroreentrant ventricular tachycardia associated with idiopathic nonischemic dilated cardiomyopathy by a percutaneous transthoracic approach. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 1164–8.

5. Bänsch D, Böcker D, Brunn J, Weber M, Breithardt G, Block M. Clusters of ventricular tachycardias signify impaired survival in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillators. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 566–73.

6. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, Selwyn AP, Couper G, Epstein LM. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1834–42.

7. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P, Dorian P; SHock Inhibition Evaluation with AzimiLiDe (SHIELD) Investigators. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. Eur Heart J 2006; 27: 3027–32.

8. Arya A, Bode K, Piorkowski C, et al. Catheter ablation of electrical storm due to monomorphic ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy: acute results and its effect on long-term survival. Pacing Clin Electrophysiol 2010; 33: 1504–19.

9. Arya A, Eitel C, Bollmann A, et al. Catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia in patients with electrical storm using remote magnetic catheter navigation. Pacing Clin Electrophysiol 2010; 33: 1312–8.

10. Cano O, Hutchinson M, Lin D, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 799–808.

11. Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ, et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 2355–65.

12. Tokuda M, Tedrow UB, Kojodjojo P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. Circ Arrhythm Electrophysiol 2012; 5: 992–1000.

Case Report: "High Take-Off" of the Left and Right Coronary Artery

A. Mayr[1], L. Mueller[2], M. Kaufmann[3], B. Metzler[4]

From the [1]Clinical Department of Radiology, [2]Clinical Department of Cardiac Surgery, [3]Clinical Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine, [4]Clinical Department of Cardiology, Medical University of Innsbruck

Case Report

A 46-year-old man with aortic valve stenosis was referred to our hospital for mechanical aortic valve replacement. The medical history revealed mild complaints of dyspnea and sporadical syncopes. His electrocardiogram depicted sinus rhythm with 64 beats per minutes as well as incomplete right bundle branch block within. Echocardiographic examination showed left ventricular hypertrophy with a regular ejection fraction of 65% and left atrial dilatation. Coronary angiography revealed atypical origin of the right coronary artery without arteriosclerotic lesions. Selective delineation of left coronary artery did not succeed. Subsequent computer tomography (CT) of the chest was performed on a 64-slice scanner (VCT, General Electrics, Milwaukee, Minnesota) during intravenous administration of 60 ml of iodinated contrast agent (Iopromide, Ultravist 370; Bayer HealthCare Pharmaceuticals Inc., Wayne, NJ). CT scan demonstrated a calcified bicuspid aortic valve, concentric left ventricular hyperthrophy, mild left atrial dilatation as well as aneurysmatical dilatation of the aorta ascendens with 44 mm in diameter. The right coronary artery showed anomalous take-off from the anterior-superior aspect of the ascending aorta, 4.7 cm above the sinotubular junction (Fig. 1A, C, D). It passed posterior to the pulmonary artery downward in the right atrioventricular groove. Furthermore, left coronary artery (LCA) originated from the left-lateral surface of the dilated tubular ascending aorta, 3.9 cm above its usual location (Fig. 1B, C, D). LCA showed a descending course in the aortopulmonary window and bifurcates after 22 mm course into the LAD and LCX.

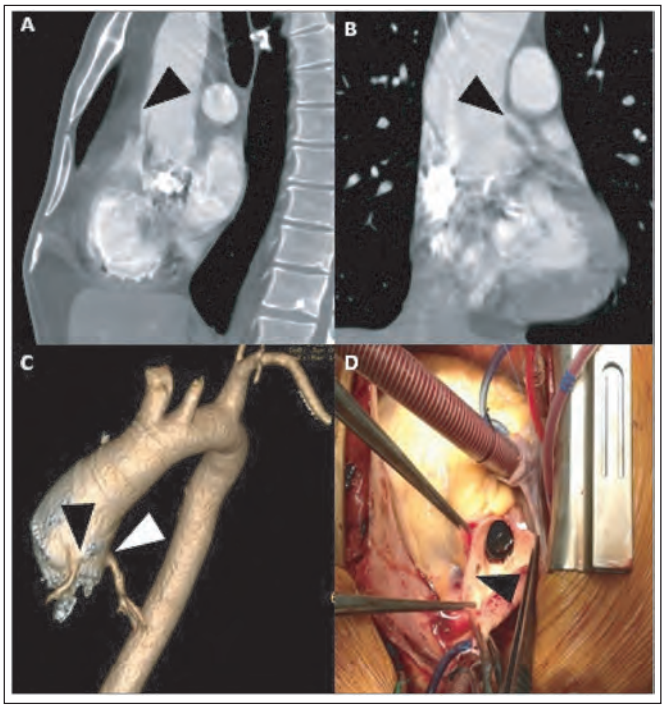


Figure 1. (A): Sagittal CT image showing the origin of the RCA (black arrowhead) from the anterior-superior aspect of the ascending aorta, 4.7 cm above the sinotubular junction. **(B):** Coronal images showing the origin of the LCA (black arrow) originated from the left-lateral surface of the dilated tubular ascending aorta, 3.9 cm above its usual location. **(C):** Right lateral view of a Volume Rendered (VR) image showing the high take-off of the RCA (black arrowhead) and the LCA (white arrowhead). **(D):** Intraoperative situs showing the unusal origin of the RCA (black arrowhead).

Cardiac surgery was performed by a standard median sternotomy. The calcified bicuspid aortic valve was replaced with a St. Jude Medical Regent Mechanical Heart Valve, no. 23 (St. Jude Medical Inc, Minneapolis, MN). Aneurysmatical dilatation of aorta ascendens was treated by reduction ascending aortoplasty. The patients's postoperative course was uneventful.

Anomalous origins of coronary arteries are rare findings that usually present no major clinical problems [1]. However, it may cause difficulty in cannulating the vessels during coronary arteriography. CTA provides valuable information regarding its exact site of the aortocoronary take off and its spatial relationship with the great vessels.

To the best of our knowledge, this is the first case delineating a "high take-off" of either the right and left main coronary artery accompanied by high-grade stenosis of a calcified bicuspid aortic valve and an ascending aortic aneurysm.

Conflict of Interest

None

Disclosures

None.

References:

1. Kragel AH, Roberts WC. Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: analysis of 32 necropsy cases. Am J Cardiol 1988; 62: 771–7.

Correspondence:
Bernhard Metzler, MD
Clinical Department of Cardiology
Innsbruck Medical University
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
e-mail: Bernhard.Metzler@uki.at

150 Years
Science For A Better Life

1× täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe

bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*

Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor

Xarelto®
rivaroxaban

Fachkurzinformation siehe Seite 232

1301.0015.L.GM.Xarelto
* Details siehe FKI

Case Report: Unexpected Coronary Perforation During "Simple" Direct Stenting

A8566 Softlink

D. Apró(†), Gy. Fogarassy, B. Posgay, G. Veress

From the I. Department of Cardiology, State Hospital for Cardiology Balatonfüred, Hungary

Summary

Coronary artery perforation is a rare, but life-threatening complication of percutaneous coronary interventions (PCI). The occurrence of perforation increased with newer interventional devices and techniques like rotablation, excimer laser coronary angioplasty, routine high pressure balloon dilatation, or chronic total occlusion interventions. We describe a case of unexpected Ellis grade 3 perforation following "routine" direct stenting of the mid-left anterior descending coronary artery (LAD) stenosis. The perforation was successfully sealed by a polytetrafluoroethylene-covered stent graft. In addition to the availability of covered stents, it is essential to be familiar with various skills necessary for successful management of these complications.

Introduction

Coronary artery perforation during percutaneous transluminal coronary angioplasty occurs very rarely, the incidence varies from 0.2% to 0.5% [1–3]. Historically it has been associated with a high rate of major adverse outcomes [3, 4], such as pericardial tamponade 17 % [5], myocardial infarction or death (9%) [5]. A surgical approach to treat the perforation was necessary in 37–63% of cases [4]. The incidence and the severity of perforations are reported to increase with debulking devices like directional coronary atherectomy (DCA), excimer laser coronary angioplasty (ELCA), rotablator [6–8], or evolving techniques of chronic total occlusion (CTO) interventions. Ellis grade 3 perforation [3] occurs in approximately 25–35% of cases [3, 9]. Of all grade 3 perforations 40% develop tamponade, 60% require emergency CABG and 44% die during index hospitalization [7]. Occasionally perforation can even be associated with simple stenting [7], therefore every interventional laboratory must be prepared to handle this complication. We describe a case of unexpected Ellis grade 3 perforation following "routine" direct stenting of mid LAD stenosis. The perforation was successfully sealed by a polytetrafluoroethylene-covered stent graft.

Case Report

A 59-year-old Caucasian male who had undergone non-diagnostic exercise test (non significant ST depression in leads V3–6) 3 weeks earlier, was admitted to our hospital. He had been having moderately severe effort angina for several months. In his past history, a 6-year hypertension and long-standing bronchitis were reported. His blood pressure was 120/70 mmHg, pulse 60/min, laboratory tests were within normal limits with serum LDL cholesterol of 3,6 mmol/l. Physical examination revealed a patient with normal weight, normal heart sounds, without any remarkable physical findings. A 12-lead electrocardiogram showed normal sinus rhythm with non-specific ST-T changes in the anterior leads. Baseline echocardiography: aorta 23 mm; left atrium: 32 mm; left ventricle diastolic diameter: 42 mm; interventricular septum diastole: 13 mm; posterior wall diastole: 11 mm; ejection fraction: 58 %. There was no wall motion abnormality and the valves were functioning well.

Figure 1. Baseline angiogram showing a long, approximately 60% left anterior descending artery (LAD) stenosis.

The baseline angiogram showed a long, approximately 60% left anterior descending artery (LAD) stenosis (Fig. 1). Minimal calcification was seen in the proximal LAD and moderate wall contour irregularity in all segments. The curves of LAD were suspicious of intra-myocardial course but bridging was not seen even after intra coronary nitroglycerin (100 µg). The circumflex and right coronary arteries were practically free of disease.

Given his symptoms, we proceeded with coronary pressure measurement and calculation of fractional flow reserve (FFRmyo). A 6 French VL 3.5 guiding catheter with side holes (Boston Scientific, Natick, MA) was advanced into the left coronary ostium, and 7000 IU of heparin was administered. For distal coronary pressure measurements, the 0.014-in pressure wire (Pressure Wire; RADI Medical Systems, Uppsala, Sweden) was advanced distally through the LAD stenosis, and a repeated bolus injection of 100 µg nitroglycerine was administered. Steady-state maximum hyperemia was induced by the intravenous infusion of adenosine (150 µg/kg/min)

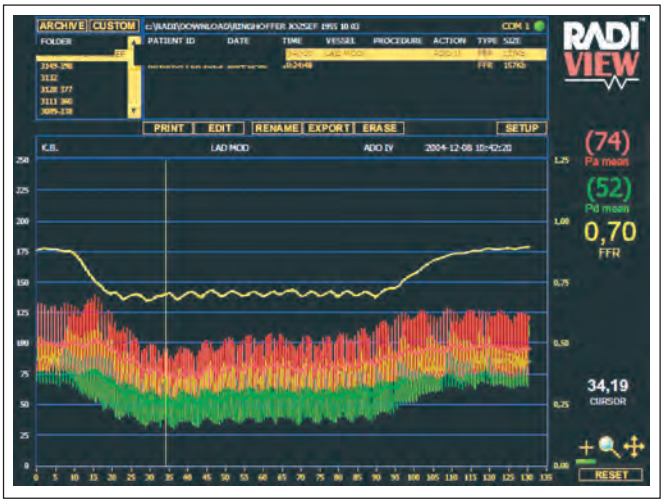


Figure 2. In this case the determined FFRmyo was = 0.70, therefore the stenosis was considered significant and angioplasty to the LAD with direct stenting was decided.

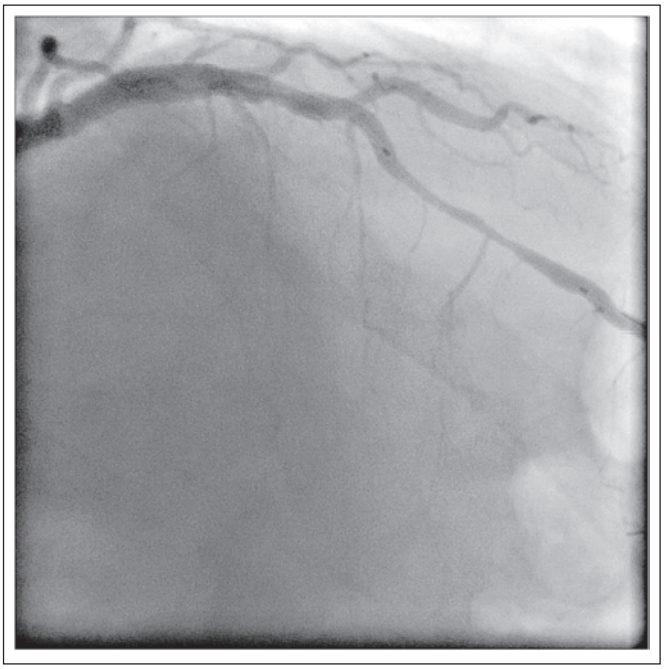


Figure 3. A 3.5 × 32 mm Liberte Stent (Boston Scientific, Natick, MA) was deployed at 12 atm.

through the femoral venous sheath. Aortic pressure (Pa) was recorded through the guiding catheter, while the distal coronary pressure (Pd_{LAD}) was measured by means of a pressure wire. FFRmyo was determined as the ratio of the mean distal (transstenotic) LAD pressure divided by the mean aortic pressure (Pa) during hyperemia: $FFRmyo_{LAD} = Pd_{LAD}/Pa$. FFRmyo was calculated 15 min after a non-diagnostic angiographic result had been obtained. In this case, the determined FFRmyo was 0.70 (Fig. 2), therefore, on the basis of observations in earlier studies, the stenosis was considered significant and angioplasty to the LAD with direct stenting was decided.

The wire was changed and the LAD stenosis was crossed with a 0.014 IQ marker wire (Boston Scientific, Natick, MA). A 3,5 × 32 mm Liberte stent (Boston Scientific, Natick, MA) was deployed at 12 atm (Fig. 3), which resulted in severe chest pain and pressure drop. Angiography confirmed the presence of Ellis grade 3 coronary perforation

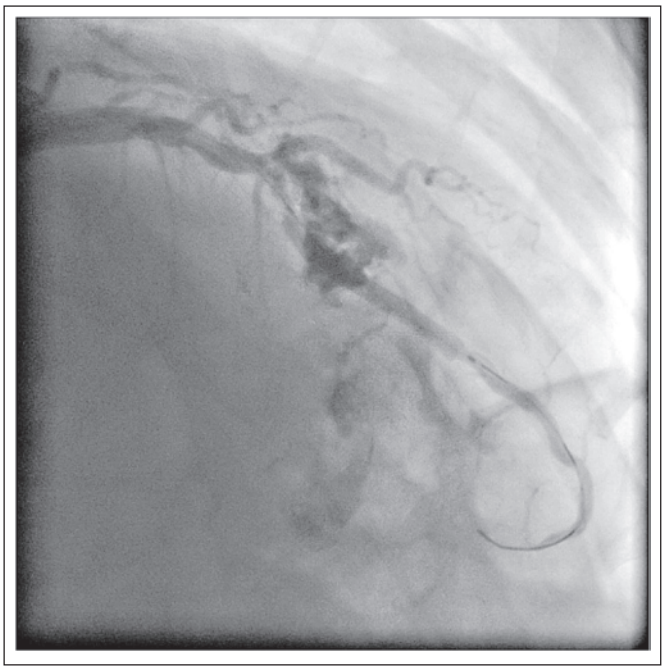


Figure 4. Angiography confirmed the presence of Ellis grade 3 coronary perforation at the proximal part of the stent with free flow of contrast into the pericardial space.

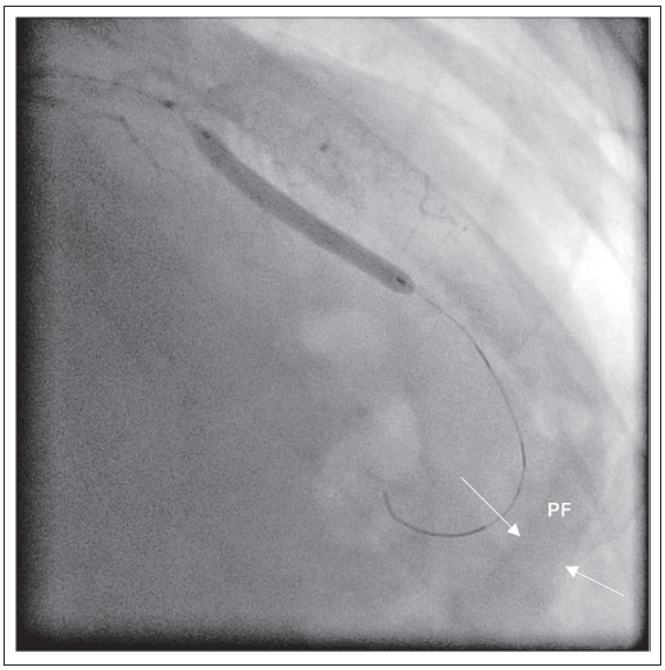


Figure 5. Considerable amount of pericardial fluid (PF) became apparent (between arrows).

at the proximal part of the stent with free flow of contrast into the pericardial space (Fig. 4). The stent's balloon was reinflated immediately to 5 atm and the perforation was sealed temporarily, which restored hemodynamic stability. A considerable amount of pericardial fluid became apparent (between arrows Fig. 5). We saw no chance of sealing the large perforation with a perfusion balloon, so heparin was reversed with 20 mg of intravenous protamine sulphate and the use of a coronary stent graft was decided. A 3,5 × 19 mm JOSTENT Graftmaster (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) was deployed at 12 atm over the perforation site (Fig. 6). Test injections revealed no further extravasation, the flow into the pericardial space abolished (Fig. 7). The patient re-

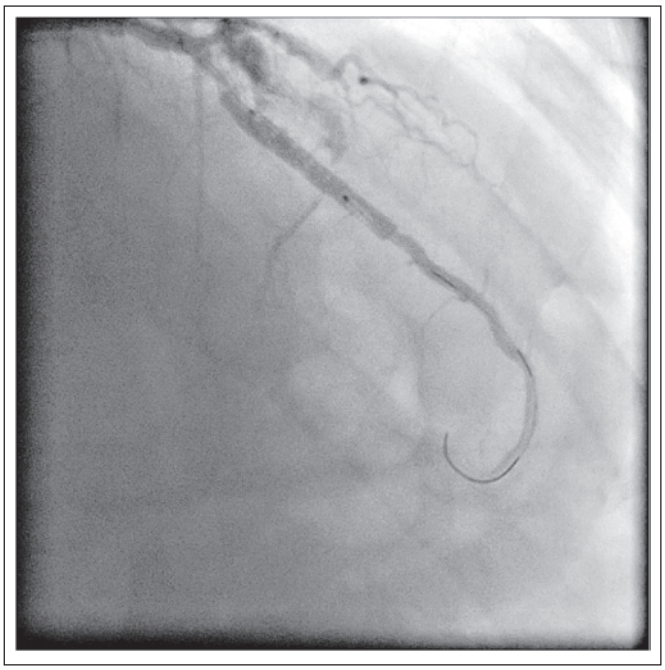


Figure 6. A 3,5 × 19 mm JOSTENT GraftMaster (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) was deployed at 12 atm over the perforation site.

Figure 7. Test injections revealed no further extravasation, the flow into the pericardial space abolished.

mained hemodynamically stable thereafter. Echocardiogram revealed 11–16 mm pericardial fluid. After urgent consultation with cardiothoracic surgeons, transport to a heart surgery (nearest 110 km) was decided on. On the 4th day exudative pericarditis developed and pericardiocenthesis became necessary. The patient remained stable during the remaining hospital stay. There were no significant ECG changes and maximum CPK level was 186 U/l. He was discharged on aspirin 300 mg, and clopidogrel 2 × 75 mg. At 6-month follow-up, he had no effort angina and the treadmill test was negative.

Discussion

Coronary artery perforation is an infrequent, but dreaded complication, which occurs in 0.2–0.5% during PCI [1–3]. It can be associated with adverse clinical outcome, such as pericardial tamponade, myocardial infarction, need for emergency coronary artery bypass surgery (CABG), or death. There are several factors that predispose to coronary perforation, such as excessive vessel tortousity, calcification, small vessel diameter, CTO, high pressure balloon dilatation, or use of an oversize balloon. Stiffer hydrophilic wires can also cause Ellis type 1 or type 2 perforation, but generally wire-related perforations have a benign course [9]. Classical treatment of perforation is prolonged balloon inflation at the site of extravasation and reversal of anticoagulation with protamin [3]. The administration of protamin was reported to be safe and not to predispose to stent thrombosis, but reversal of heparin after a complex PCI remained controversial [10]. Deployment of a conventional stent at the site of perforation may be effective, but it can rarely make perforations worse by expanding the vessel [9, 10]. In type 3 perforation classical non-surgical management often fails. Surgical management includes urgent repair or ligation, and grafting of the related artery as well as pericardial drainage. However, this intervention has an overall mortality rate up to 20% [10].

At the end of the 1990s covered stent grafts as a new method for perforations appeared. In the beginning, autologous veins were surgically harvested, prepared and mounted on a conventional stent to cover them [11], but this approach is logistically impossible in an emergency situation. By contrast, the implantation of polytetrafluoroethylene (PTFE)-covered stent grafts is much easier and faster, and does not require special skills. A PTFE-covered stent consists of two conventional stents and a thin polytetrafluoroethylene membrane in between. Therefore, these stents are more rigid than other normal stents, and without adequate guiding catheter support they may be difficult to deliver [4]. A randomized study is not feasible to analyse the effectiveness of the covered stent in severe coronary perforations. Briguori et al. [4] reported lower rates of tamponade and need for emergency surgical intervention in patients in whom conventional prolonged balloon inflation therapy failed and who were treated with PTFE stent. However, this study compared the findings with a historical cohort before the availability of covered stents. At present, 91–93% of cases can be sealed successfully with the implantation of PTFE-covered stents [1, 4].

PTFE-covered stents in various clinical settings showed a subacute stent thrombosis rate of 5.7%, which is higher than that of normal stents. The angiographic restenosis rate is also relatively high (32%), mainly localized at the stent edge [12]. As indicated by angioscopic and optical coherence tomography (OCT) observations [13], endothelialisation of these stents is delayed and restenotic lesions may also contain thrombus, similarly to drug eluting stents. There is no consensus on the duration of antiplatelet and anticoagulant therapies after PTFE-covered stent implantation [13]. Long-term data are not yet available to assess post-discharge thrombosis, restenosis, and vessel reocclusion rate. The present case proves that coronary rupture can take place in simple direct stenting cases as well. Since coronary perforation is a potentially fatal complication, familiarity with steps to manage this complica-

tion – speed to obstruct the affected part, protamin and the use of stent graft in Ellis grade 3 perforations is essential. Transport to heart surgery may be recommended even in stable condition.

References:

1. Lansky AJ, Yang Y, Khan Y, et al. Treatment of coronary artery perforations complicating percutaneous coronary intervention with a polytetrafluoroethylene-covered stent graft. Am J Cardiol 2006; 98: 370–4.

2. Shirakabe A, Takano H, Nakamura S, et al. Coronary perforation during percutaneous coronary intervention. Int Heart J 2007; 48: 1–9.

3. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Increased coronary perforation in the new device era: incidence, classification, management and outcome. Circulation 1994; 90: 2725–30.

4. Briguori C, Nishida T, Anzuini A, et al. Emergency polytetrafluorethylene-covered stent implantation to treat coronary ruptures. Circulation 2000; 102: 3028–31.

5. Ajluni S, Glazier S, Blankenship L, O'Neill WW, Safian RD. Perforation after percutaneous coronary interventions: clinical, angiographic and therapeutic observations. Cathet Cardiovasc Diagn 1994; 32: 206–12.

6. Pienvichit P, Waters J. Successful closure of coronary artery perforation using makeshift stent sandwich. Cathet Cardiovasc Intervent 2001; 54: 209–13.

7. Subraya RG, Tannenbaum AK. Successful sealing of perforation of saphenous vein graft by coronary stent. Cathet Cardiovasc Intervent 2000; 50: 460–2.

8. Ramsdale DR, Mushahwar SS, Morris JL. Repair of coronary artery perforation after rotastenting by implantation of the jostent covered stent. Cathet Cardiovasc Diagn 1998; 45: 310–13.

9. Javaid A, Buch AN, Satler LF, et al. Management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2006; 98: 911–4.

10. Salwan R, Mathur A, Seth A. Deep intubation of 8 Fr guiding catheter to deliver coronary stent graft to seal coronary perforation: A case report. Cathet Cardiovasc Intervent 2001; 54: 59–62.

11. Chae JK, Park SW, Kim YH, et al. Successful treatment of coronary artery perforation during angioplasty using autologus vein graft-coated stent. Eur Heart J 1997; 18: 1030–2.

12. Gercken U, Lansky AJ, Buellesfeld L, Desai K, Badereldin M, Mueller R, Selbach G, Leon MB, Grube E. Results of the jostent coronary stent graft implantation in various clinical settings: Procedural and follow-up results. Cathet Cardiovasc Intervent 2002; 56: 353–60.

13. Takano M, Yamamoto M, Inami S, et al. Delayed endothelization after polytetrafluoroethylene-covered stent implantation for coronary aneurysm. Circ J 2009; 73: 190–3.

Correspondence to:
György Fogarassy, MD
Állami Szívkórház
I. sz. Kardiológiai Osztály
8230 Balatonfüred, Gyógy tér 2
Hungary
e-mail: gyorgy.fogarassy@gmail.com

For additional films see www.kup.at/A8566 or enter A8566 into a search box at www.kup.at

Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik kann so einfach sein wie Musik hören

Spätestens seit dem Siegeszug von iPod und iPhone ist Apple auch außerhalb der eingeschworenen Mac-Gemeinde als Hardwarehersteller für höchste Ansprüche und Zuverlässigkeit bekannt. Privat verwenden schon viele Mediziner lieber MacBook oder iMac als Microsoft & Co.

Beruflich war man gerade als Kardiologe immer an Windows-Programme und Hardware gebunden. Für dieses Dilemma hat das traditionsreiche Hamburger Vorzeigeunternehmen Medset eine Lösung: PADSY Das völlig plattformunabhängige Patienten-Diagnose-System läuft sowohl auf Microsoft Windows als auch auf Apple OS X und bietet für die gesamte kardiologische Funktionsdiagnostik buchstäblich alles, was das Herz begehrt: Vom 12 Kanal Ruhe- und Belastungs-EKG bis hin zum Holter- und 24-Stunden-Blutdruck-Monitoring arbeiten die JAVA-basierten Anwendungen sowohl auf PC als auch auf Mac und lassen sich im Netzwerk nahtlos miteinander verbinden. Ähnlich wie bei iTunes werden alle Geräte so problemlos wie ein iPod entweder über USB oder Bluetooth Schnittstelle auf Mac oder PC angeschlossen oder eingelesen.

Testen Sie jetzt völlig kostenlos und unverbindlich und nutzen Sie unser Sommer-Umtauschaktion! Weitere Infos unter www.zan.at oder kontaktieren Sie uns unter office@zan.at oder 07258/79222-17

Apple und Mac OS X sind eingetragene Warenzeichen von Apple Inc. Windows ist ein eingetragenes Warenzeichen von Microsoft Corporation

Guiding Catheter-Induced Dissection with the Closure of the Last Patent Bypass Graft – A Case Report

P. Neugebauer, P. Jeřábek, P. Kala, O. Boček, M. Poloczek, M. Vytiska, J. Pařenica

From the Department of Cardiology and Internal Medicine, Masaryk University, University Hospital Brno, Czech Republic

Summary

We present guiding catheter-induced dissection of left internal mammary artery (LIMA) bypass graft in a young high-risk patient with severe coronary artery disease. This iatrogenic complication was followed by periprocedural infarction without cardiogenic shock or hemodynamic unstability. We resolved the occluding dissection with long multiple stenting successfully. We expected a poor prognosis of our patient because of the depressed LV function. Nevertheless, the patient improved during the time on conservative treatment, without the necessity for heart transplantation.

Introduction

Compared to percutaneous coronary interventions (PCI) on native vessels, the intervention of arterial bypass graft is a rare procedure [1]. Therefore, large trials are not available in this area. When performed by an experienced team, PCI of arterial graft is safe procedure with acceptable long-term results [2]. Complications may occur especially in very tortuous grafts. Iatrogenic dissection of the left internal mammary artery (LIMA) is a rare, but sometimes very dangerous complication.

History

A 44-year-old man with a history of myocardial infarction (MI) and triple coronary bypass grafting performed 5 years earlier was admitted to our department. He was transferred from peripheral hospital for subacute Q MI of the inferior wall. His risk factors were hypertension and hyperlipidemia, he was a former smoker.

On angio we found the closure of both saphenous venous grafts (SVG) for right coronary artery (RCA) and left circumflex (LCx) (Fig. 1), moreover with 90% stenosis of tortuous left internal mammary artery (LIMA) in anastomosis to left anterior descending (LAD) (Fig. 2). On the native vessels we found the occlusion of middle part of LCx and LAD with additional significant stenoses of left main coronary stem (LMS), small right coronary artery (RCA), and proximal LAD (Fig. 3–4). Left ventricle ejection fraction (LVEF) measured by ventriculography was 40% with inferior wall akinesis. We tried to recanalise the SVG for LCx as well the native LCx without success, RCA was not suitable for PCI. We discussed the possibility of repeating the surgical revascularisation, which was refused by the patient. He was discharged in stable condition, remaining on dual antiplatelet therapy. The second step was a staged procedure on the LIMA three weeks later.

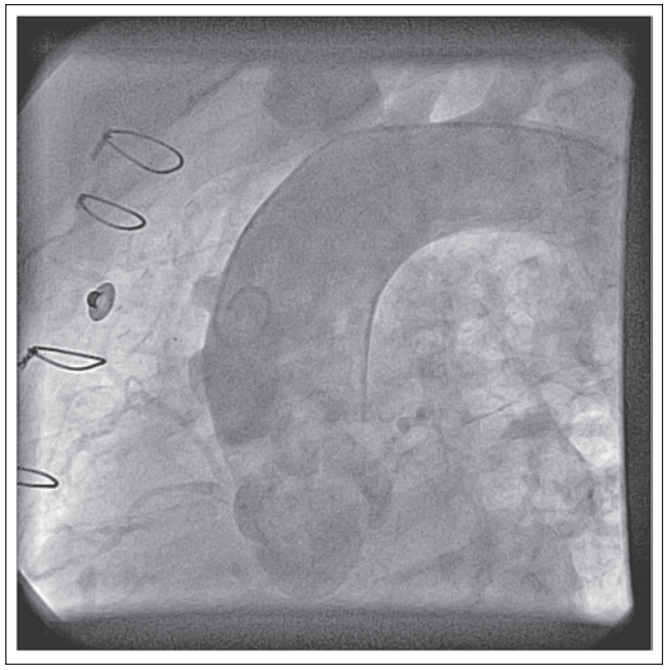


Figure 1. Aortography: closure of saphenous venous grafts for LCx and RCA behind proximal anastomoses.

Procedure

Our stategy was an elective drug-eluting stent implantation into the LIMA-LAD lesion. We used a 6F IM Vista guiding catheter (Cordis), BMW guide wire (Abbott Vascular). A standard weight-adjusted dose of heparin was given intravenously (80 IU/kg). Shortly after the insertion of guiding catheter the patient experienced chest pain, there were ST elevations in precordial leads on ECG. There was an occluding dissection on angio in the proximal part of LIMA, induced by guiding the catheter (Fig. 5). The occlusion was persisting after nitrates given into the guiding catheter. Although there was an occlusion of the last patent graft, the patient was not in a cardiogenic shock. That indirectly showed evidence of the presence of previously invisible collaterals. Invasive blood pressure was 140/90 mmHg, we gave anodynes (fentanyl) and nitrates in continual infusion. Activated clotting time (ACT) value was 302 seconds, measured by Hemochron whole blood coagulation system (ITC, Edison, NJ).

We were not able to wire the true lumen with BMW wire, so we changed to the PT2 Light Support wire (Boston Scientific) (Fig. 6). After 15 minutes we successfully wired LAD periphery. We put a long bare metal stent Multilink Zeta 3,5/38 mm (Abbott Vascular) in the proximal part of LIMA with the goal to cover the end of the dissection (Fig. 7). Unfortunately,

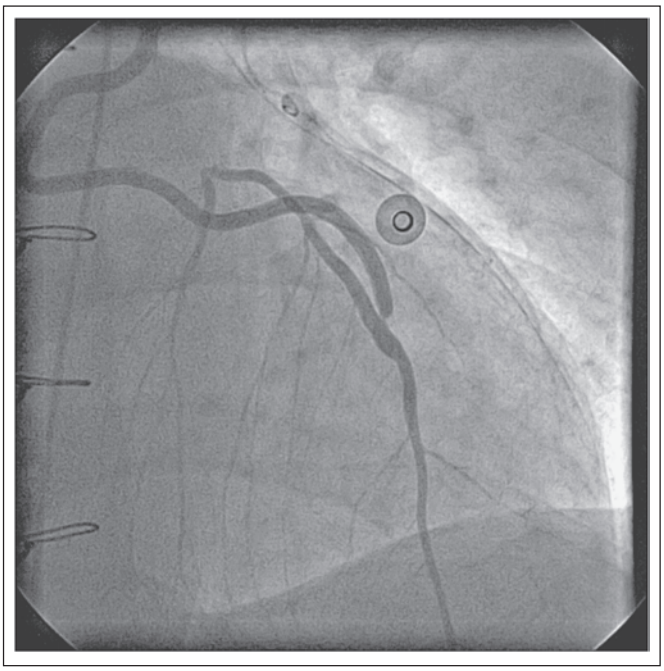


Figure 2. Angio of LIMA: 90% stenosis in LIMA-LAD anastomosis.

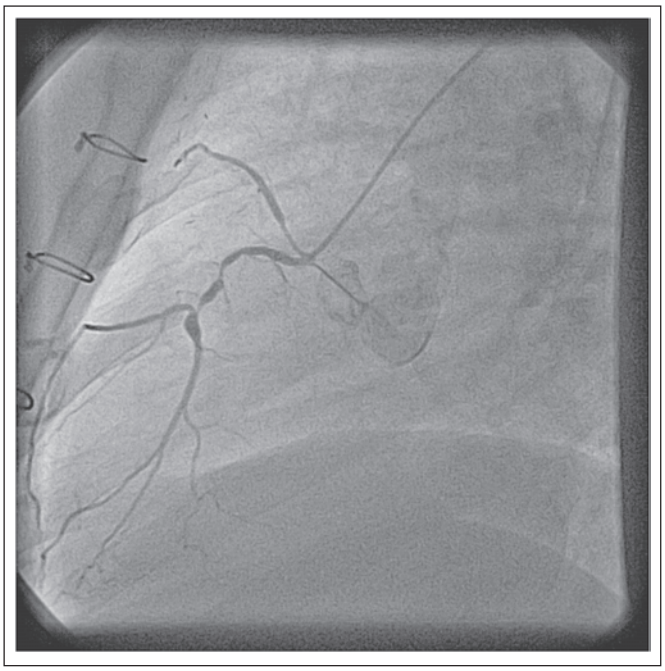


Figure 4. Angio of RCA: diffuse 80–90% disease of proximal and middle part, small periphery.

Figure 3. Angio of LCA: 80 % stenosis of distal left main stem (LMS), 90% stenosis of proximal LAD, closure of middle LAD and LCx.

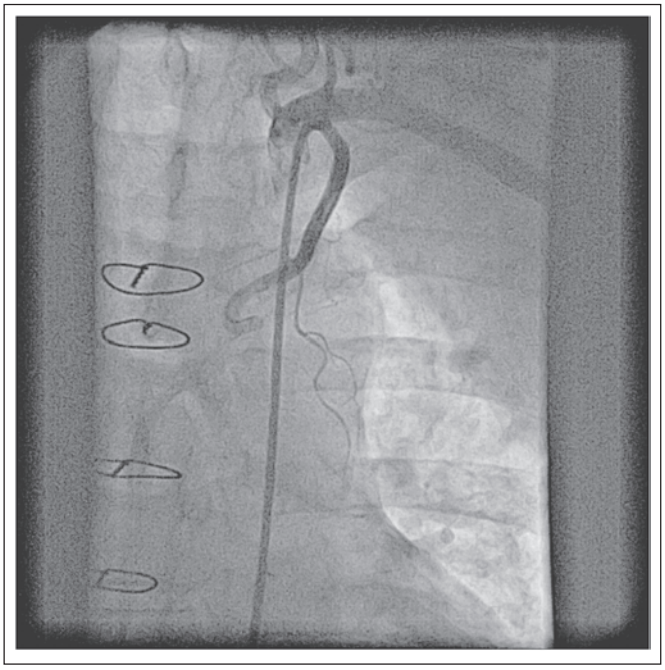


Figure 5. PCI of LIMA: guiding catheter-induced occluding dissection in the proximal part.

there was not any impact on distal flow. It was clear that the dissection involves the whole length of LIMA from origin to the LAD anastomosis.

Therefore, we changed our strategy and covered whole LIMA from primary lesion to origin with seven bare metal stents in total length of 220 mm. We implanted five Multilink Zeta stents (Abbott Vascular) and two Flexmaster F1 stents (Jomed). We had to use the "buddy wire" technique because of severe LIMA tortuosity. The patient was hemodynamically stable, the total time of LIMA occlusion was 42 minutes. We finished with optimal result and TIMI 3 flow after postdilatations with non-compliant balloons (Fig. 8).

The patient was discharged seven days after PCI on dual antiplatelet therapy, a large periprocedural MI was confirmed with Troponin I value 182 ng/ml. He was free of symptoms.

Outcome

Four months later, the patient was admitted to a peripheral hospital for acute congestive heart failure (CHF), complicated with sepsis and transient pancytopenia. We found diffuse 60% in-stent restenosis in middle part of LIMA on control angio (Fig. 9), there was an optimal result in LIMA-LAD anastomosis. LVEF was 25–30%,we found no viability in LIMA-LAD

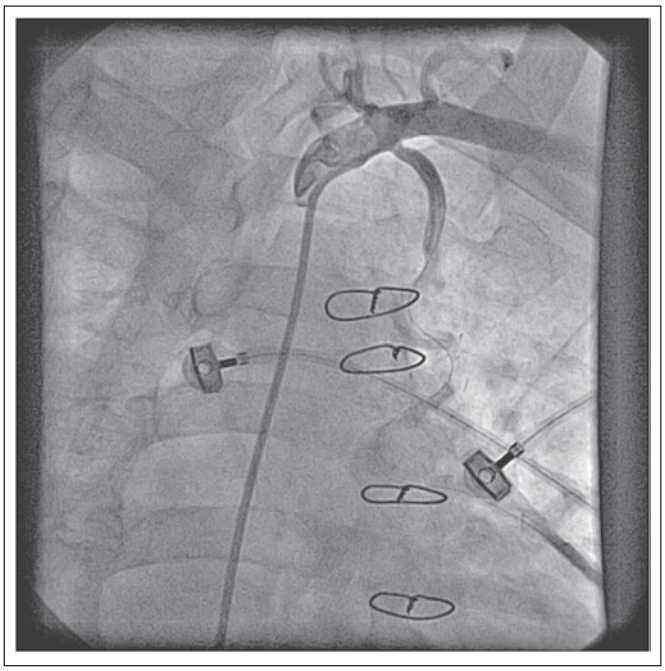


Figure 6. PCI of LIMA: wiring of true lumen of dissected LIMA with PT2 LS wire.

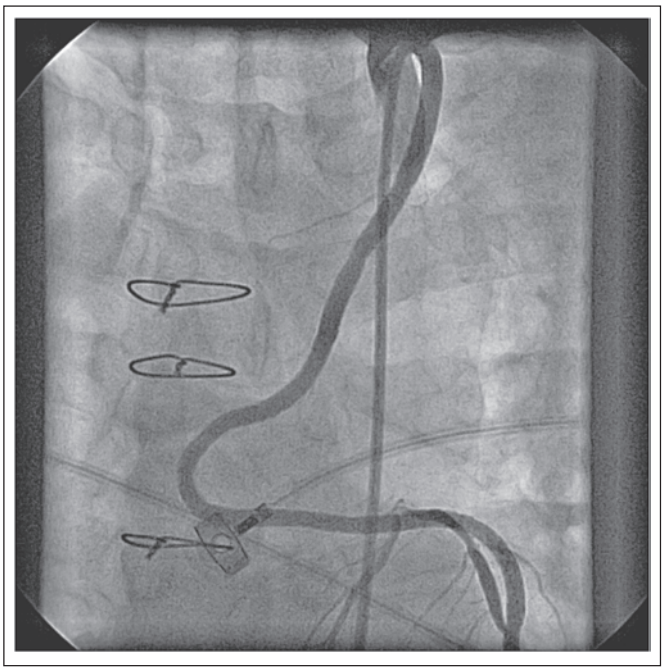


Figure 8. PCI: final result – "full metal jacket" from LIMA-LAD anastomosis to the origin of LIMA, TIMI 3.

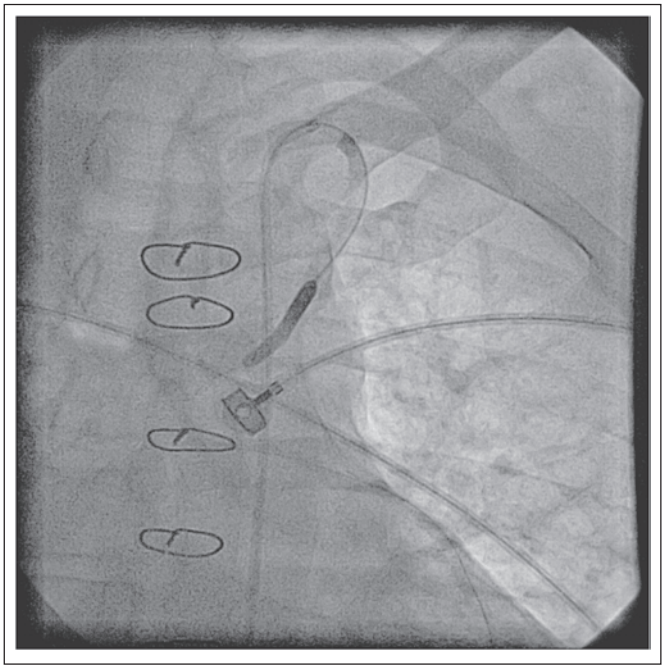


Figure 7. PCI: long stenting of proximal LIMA, without impact on flow.

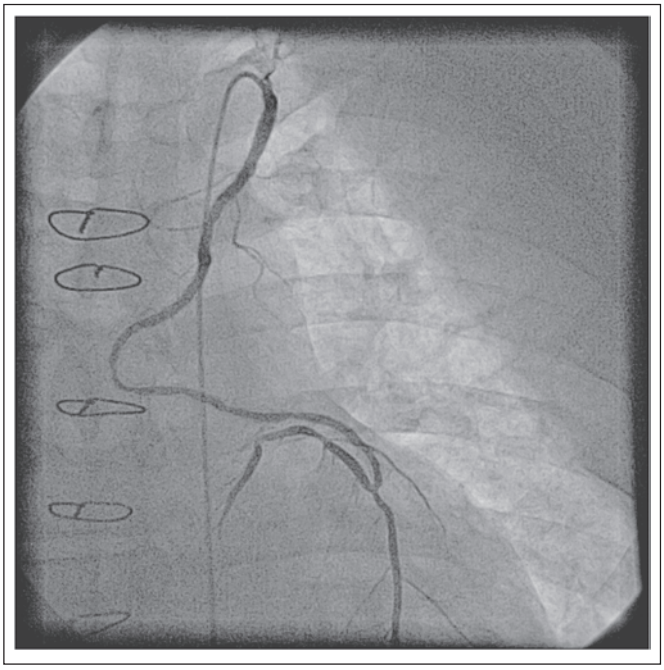


Figure 9. Follow-up angio 4 months after PCI: 60% diffuse in-stent restenosis in tortuous middle part of LIMA, optimal result in LIMA-LAD anastomosis.

or RCA teritory on dobutamine echo. Therefore, we treated only significant stenosis of the LMS and proximal LAD with a bare metal stent with the goal to prevent ischemia of first the diagonal branch (D1) territory. We established maximal medical treatment of congestive heart failure – betablockers, ACE-inhibitors, furosemide, spironolactone and digoxin, moreover aspirin with statins.

The patient presented to our follow-up control three months later. The LVEF checked by the echocardiography was 33%. The patient was in the class NYHA II without angina, he felt much better compared to the previous visit and refused planned angiographic control. Because of this improvement, there was no reason to put him on the heart transplantation waiting list. We regularly monitored his status in our CHF office. On the last telephone control 16 months after index PCI he was still free of angina, having dyspnoea class NYHA II.

Discussion

We present a guiding catheter-induced dissection of LIMA in a young high-risk patient with periprocedural infarction but without hemodynamic collapse. Although we have stand-by intraaortic balloon pump (IABP, Datascope) in our cathlab, it was not necessary to insert it because of the good hemodynamic status. We treated the acute complication with long

stenting, but we expected a poor prognosis because of the signs of congestive heart failure and depressed LV function. We observed the improvement of the patient's status during the time on conservative treatment.

There are certain risk factors of dissection of native coronary vessels, which can predict the complication rate during PCI – calcifications in the aortic wall or in the coronary ostia, tortuosity, diffuse disease [3]. Although the procedure on the arterial grafts could be different compared to native vessels, the tortuosity remains a strong predictor of complications. Sometimes we can see a problematic intubation of LIMA origin, which can cause the dissection. We found only few cases published in the electronic sources [4, 5]. In the case of long dissection, a "full metal jacket" is very often the only possibility to resolve this complication [6]. To avoid this unpleasant surprise, a very careful manipulation with guiding catheter (rather rotation than pushing) is recommended.

References:

1. Zimarino M, Pichard AD, De Caterina R, Calafiore AM. Percutaneous interventions on arterial conduits. J Invasive Cardiol 2001; 13: 114–20.
2. Gruberg L, Dangas G, Mehran R, Hong MK, Waksman R, Mintz GS, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Lansky AJ, Stone GW, Leon MB. Percutaneous revascularization of the internal mammary artery graft: short- and long-term outcomes. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 944–8.
3. Boyle AJ, Chan M, Dib J, Resar J. Catheter-induced coronary artery dissection: risk factors, prevention and management. J Invasive Cardiol 2006; 18: 500–3.
4. Papadopoulos DP, Perakis A, Moyssakis I, Anagnostopoulou S, Papazachou O, Benos I, Votteas V. Treatment of symptomatic acute internal mammary artery graft dissection by percutaneous stent placement. Int J Cardiol 2005; 101: 137–8.
5. Freeman SP, Liston MJ, Lips DL, Vacek JL. Catheter-induced left internal mammary artery dissection: a report of two cases and review of the literature. J Interv Cardiol 2004; 17: 117–21.
6. Moon CH, Nanavati VI. Multi-stent approach in the treatment of acute dissection of the left internal mammary artery. J Invasive Cardiol 1999; 11: 248–50.

Correspondence:
Petr Neugebauer, MD
Cardiocenter Nitra
Špitálska 6, Areál Fakultnej Nemocnice
SK-94901 Nitra, Slovakia
e-mail: petr.neug@post.cz // petr.neug@gmail.com

Fachkurzinformation zu nachstehendem Inserat

Corvert® 87 Mikrogramm/ml Infusionslösung. Zusammensetzung: Ibutilidfumarat (INN) 0,1 mg/ml entsprechend Ibutilid 87 µg/ml. Hilfsstoffe: Natriumacetat (granuliertes Trihydrat), Natriumchlorid, Natriumhydroxid-Lösung 10 %, Salzsäure-Lösung 10 %, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Akute Konversion von Vorhofflimmern oder Vorhofflattern in einen Sinusrhythmus. Im Abschnitt 5.1. Pharmakodynamische Eigenschaften der Fachinformation sind die Ansprechraten in den klinischen Prüfungen angegeben. **Gegenanzeigen:** • Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; • Corvert Infusionslösung ist kontraindiziert bei Patienten mit – anamnestisch bekannter polymorpher ventrikulärer Tachykardie (z. B. Torsade de pointes), – Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz, – Verlängerung der QT-Dauer (> 440 msek), – AV-Block zweiten oder dritten Grades bei Patienten ohne Herzschrittmacher, – Sick-Sinus-Syndrom, – rezentem Myokardinfarkt (< 1 Monat), – Hypokaliämie, – Hypomagnesiämie; • gleichzeitiger Behandlung mit Antiarrhythmika der Klassen I oder III; • schwerer Einschränkung der Leberfunktion. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiarrhythmika, Klasse III, ATC Code: C01BD05. **Name des pharmazeutischen Unternehmers:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2011. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

EKG-Beispiel: Ermüdungserscheinungen des Reizleitungssystems

A. Lehr, A. Oberrauner, N. Watzinger

Aus der Abteilung für Innere Medizin Feldbach, Krankenhausverbund Feldbach-Fürstenfeld

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Normokarder Sinusrhythmus (80/min), inkomplettes trifaszikuläres Schenkelblockbild (AV-Block I [PQ-Zeit 270 ms], überdrehter Linkstyp [QRS-Achse 270°] + Rechtsschenkelblock [QRS-Breite 140ms]), supraventrikuläre Extrasystolen mit Verlängerung der AV-Überleitung bis auf 400 ms (Pfeile).

Der 86-jährige Patient wurde wegen einer Hämatochezie an unsere Abteilung zugewiesen. Anamnestisch waren eine hochgradige Aortenklappenstenose (Aortenklappenöffnungsfläche 0,7 cm^2), eine mittelgradig reduzierte globale Pumpfunktion und ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus bekannt. Wenige Wochen zuvor befand sich der Patient wegen einer Hirnstammischämie an einer neurologischen Fachabteilung in stationärer Behandlung und war u. a. mit Thrombo-ASS und einem Betablocker vortherapiert.

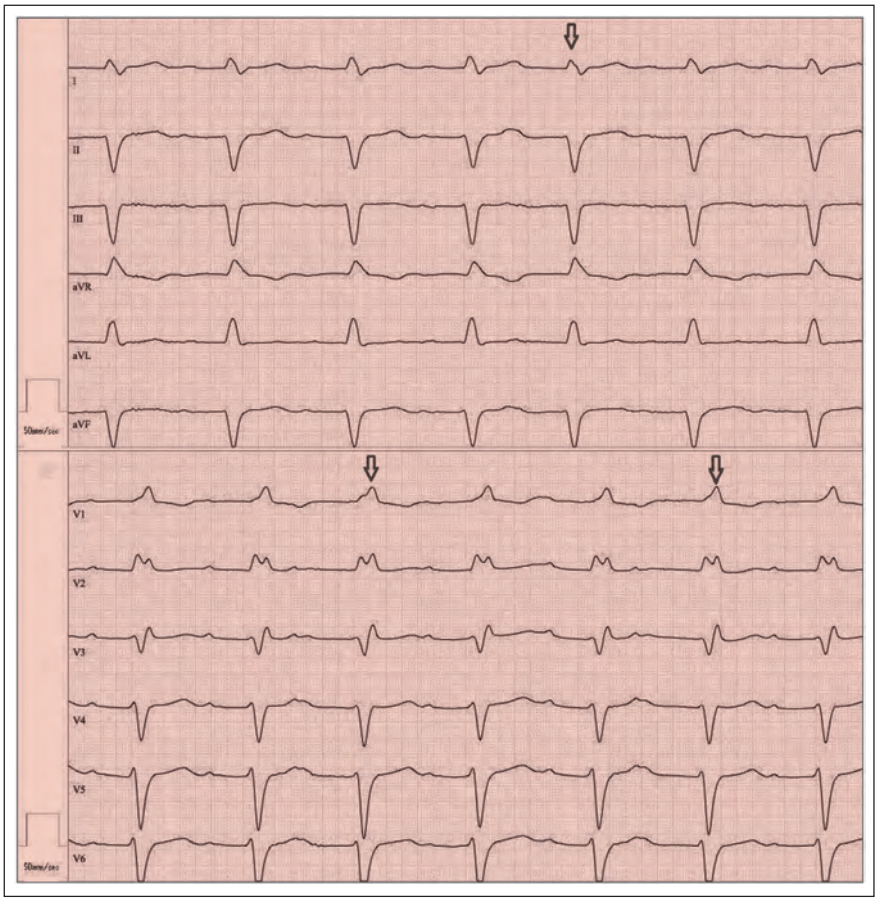


Abbildung 1: 12-Ableitungs-EKG. Interpretation siehe Text.

Das vorliegende EKG wurde am Aufnahmetag aufgezeichnet und zeigte eine Arrhythmie mit teilweise variabler AV-Überleitung. Die genauere Analyse ließ einen Sinusrhythmus (SR) mit supraventrikulärer Extrasystolie und konsekutiv verlängerter AV-Überleitung erkennen (Pfeilmarkierung). Klinisch und anamnestisch war der Patient diesbezüglich völlig asymptomatisch. Ein durchgeführtes Langzeit-EKG zeigte durchgehend einen normokarden SR mit AV-Block I und intermittierend einfallenden SVES bei erhaltenem Frequenzprofil. Höhergradige AV-Blockierungen oder hämodynamisch relevante Pausen waren nicht zu beobachten.

Bei Patienten mit einem asymptomatischen bifaszikulären Schenkelblockbild (SBB), auch bei begleitendem AV-Block Grad I, wird das Risiko einer kompletten AV-Blockierung als relativ gering eingeschätzt. Lediglich ein bifaszikuläres SBB und einem HV-Intervall > 100 ms, eine infrahissäre Blockierung während schneller Vorhofstimulation oder das Auftreten einer Synkope stellen eine Schrittmacherindikation dar (Klasse 1, Evidenzgrad C).

Unter einem konservativen Management und nach Absetzen von Thrombo-ASS kam es zu einem spontanen Sistieren einer suspekten Divertikelblutung als Ursache der Hämatochezie. Weiters wurde der Betablocker aufgrund des inkompletten trifaszikulären SBB abgesetzt. Ein Jahr später war der Patient von kardialer Seite weiterhin beschwerdefrei und im EKG zeigte sich nunmehr eine normokarde Vorhofflimmerarrhythmie mit Persistenz des bifaszikulären SBB.

Korrespondenzadresse:
Prim. Univ.-Doz. Dr. Norbert Watzinger
Abteilung für Innere Medizin Feldbach
Krankenhausverbund Feldbach-Fürstenfeld
A-8330 Feldbach
Ottokar-Kernstock-Straße 18
E-Mail: norbert.watzinger@kages.at

Echokardiographie aktuell: Ein Blick „auf“ die Trikuspidalklappe

W. Weihs

Aus dem Echolabor des LKH Graz West

A11612 Softlink

Anamnese

Ein 79-jähriger Patient wird wegen einer auswärts diagnostizierten Trikuspidalinsuffizienz an die Kardiologie überwiesen. Der Patient klagt über zunehmende Beinödeme und Atemnot.

Klinisch-physikalisch befindet sich der Patient in einem etwas reduzierten Allgemein- bei adipösem Ernährungszustand. Auskultatorisch zeigt sich eine arrhythmische, tachykarde Herzaktion, leise Herztöne, sehr leises Holosystolikum rechts- und linksparasternal, die Lungen weisen ein Vesikuläratmen auf. Es liegen beidseits periphere Ödeme sowie eine Halsvenenstauung vor. Das Abdomen ist weich und nicht druckschmerzhaft, keine Abwehrspannung, die Leber ist drei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Der grobneurologische Status ist unauffällig.

Als Vorerkrankung wird lediglich erhöhter Blutdruck angegeben. Die medikamentöse Behandlung besteht in 10 mg Lisinopiril täglich. Es besteht keine Therapie mit Diuretika und Antithrombotika.

Im EKG zeigen sich ein Vorhofflimmern mit einer Frequenz von 90–100/min, Linkstyp, inkompletter Rechtsschenkelblock, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen. Blutbild, Herzfermente, Nierenparameter, Gerrinungsstatus und Schilddrüsenwerte im Normbereich. Folgende Werte sind pathologisch: Bilirubin 1,79 (0,3–1,2) mg/dl, GGT 110 (10–71) U/l.

Echokardiographie

Die ein- und zweidimensionale Echokardiographie zeigt einen normal großen linken Ventrikel mit einer guten globalen Linksventrikelfunktion (LVEDV 118 ml, LVESV 47 ml, LVEF 61 %). Es liegen keine regionalen Wandbewegungsstörungen vor. Der linke Vorhof ist hochgradig dilatiert (LAV 64 ml/m² KOF). Es finden sich eine leichte Mitralringssklerose sowie eine geringgradige Mitralinsuffizienz. Die Aortenklappe ist leicht sklerosiert. Der rechte Ventrikel ist hochgradig dilatiert und eingeschränkt kontraktil, das interventrikuläre Septum weist eine paradoxe Beweglichkeit auf, sodass eine rechtsventrikuläre Volumenbelastung vorliegen dürfte. Diese wird durch das Vorliegen einer hochgradigen Trikuspidalinsuffizienz bestätigt. Die Ursache der Insuffizienz liegt in erster Linie in einem Koaptationsdefekt bei Ringdilatation, die Segel selbst sind zart, eine Prolaps bzw. „flail leaflet“ ist nicht vorhanden (Abb. 1).

In der zweidimensionalen Echokardiographie können immer nur zwei der drei Trikuspidalsegel gleichzeitig eingesehen werden. Im parasternalen Querschnitt und im apikalen (oder subkostalen) Vierkammerblick zeigen sich das septale und das anteriore Segel, während das posteriore verborgen bleibt. Dieses ist nur im parasternalen rechtsventrikulären Einflusstraktschnitt zu erkennen, wobei selbst in dieser Ansicht nicht gewährleistet ist, dass das posteriore Segel auch tatsächlich im Bild ist (Abb. 2).

Die dreidimensionale Echokardiographie eröffnet völlig neue Blicke auf die Trikuspidalklappe. Mit dieser Technik ist es

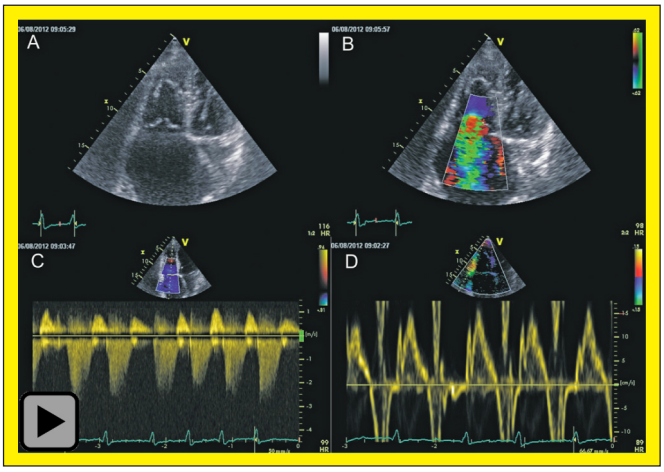


Abbildung 1: Hochgradige Trikuspidalinsuffizienz in der herkömmlichen Echokardiographie. Hochgradige Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs mit Koaptationsdefekt der Trikuspidalklappe **(A)**, hochgradige Trikuspidalinsuffizienz im Farbdoppler **(B)** und CW-Doppler **(C)**. Tissuedoppler des Trikuspidalanulus **(D)**.

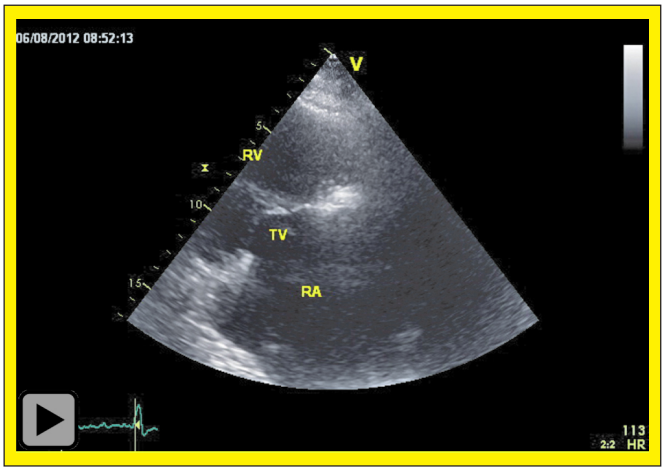


Abbildung 2: Parasternale Darstellung des rechtsventrikulären Einflusstraktes mit dem rechten Vorhof (RA), dem rechten Ventrikel (RV) und der Trikuspidalklappe (TV). In diesem Schnitt kann das posteriore Trikuspidalsegel eingesehen werden.

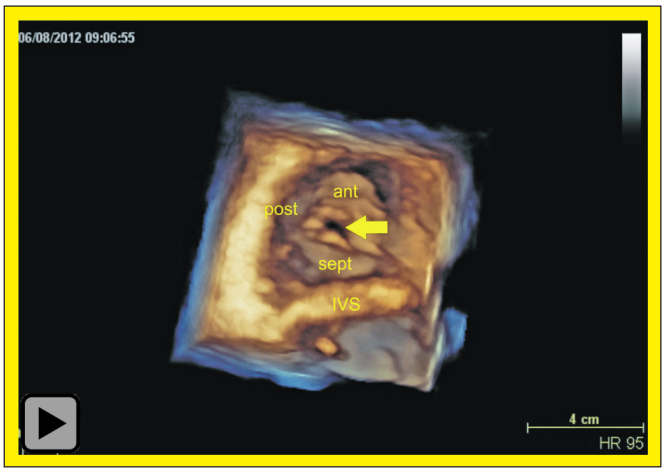


Abbildung 3: Dreidimensionale Echokardiographie. Darstellung der Trikuspidalklappe vom rechten Ventrikel aus betrachtet. Die drei Segel und der Koaptationsdefekt (Pfeil) sind eindeutig zu erkennen.

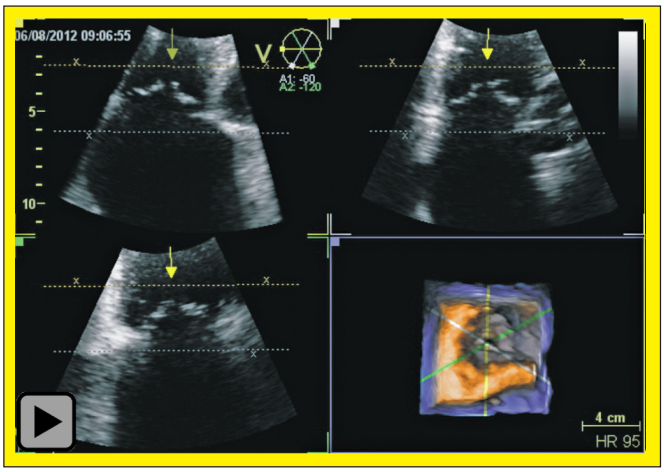


Abbildung 4: Zweidimensionale Schnitte aus dem 3D-Echo. Es ist eine eindeutige Orientierung und Zuordnung der drei Trikuspidalsegel möglich.

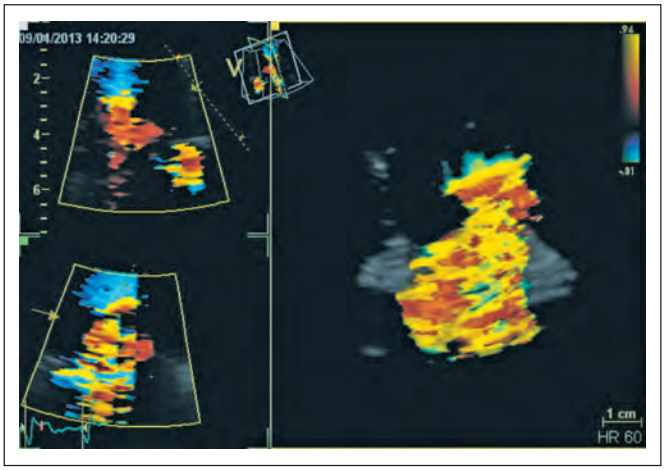


Abbildung 5: Dreidimensionale Darstellung der Trikuspidalinsuffizienz. Die Konvergenzzone, die Vena contracta und der Jet sind eindeutig abzugrenzen.

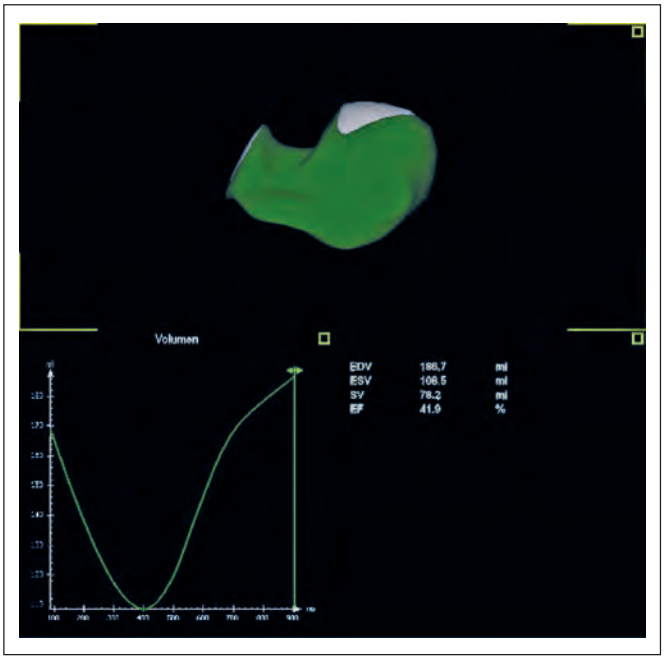


Abbildung 6: Ergebnis der Volumen- und EF-Bestimmung des rechten Ventrikels.

möglich, die Trikuspidalklappe vom Ventrikel oder Vorhof aus zu betrachten. In dieser Darstellung sind alle drei Trikuspidalsegel einsehbar und eindeutig zu identifizieren. Im vorliegenden Fall sind die Segel selbst normal konfiguriert, es besteht jedoch ein zentraler Koaptationsdefekt durch die Ringdilatation (Abb. 3). Die zweidimensionale Ansicht aus der dreidimensionalen Aufnahme erleichtert die Orientierung und lässt eine eindeutige Zuordnung der drei Trikuspidalsegel zu (Abb. 4).

Nachdem die Öffnungsfläche der Regurgitation auf diese Weise exakt vermessen werden kann, erübrigen sich indirekte Methoden, wie jene der Vena contracta oder der Konvergenzmethode (PISA). Zusätzlich kann die Trikuspidalinsuffizienz auch im Farbdoppler dreidimensional dargestellt werden (Abb. 5). Die Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion war bisher schwierig und eine Quantifizierung (in Analogie zum linken Ventrikel) praktisch nicht möglich. Trotz der komplexen geometrischen Konfiguration des rechten Ventrikels können die rechtsventrikulären Volumina und die EF mittels dreidimensionaler Echokardiographie ermittelt werden (Abb. 6). Im vorliegenden Fall sind die rechtsventrikulären Volumina deutlich erhöht und die EF reduziert (RVEDV 187 ml, RVESV 109 ml, RVEF 40 %). Für diese Messung sind jedoch eine sehr gute transthorakale Schallqualität, eine entsprechende Erfahrung und ein nicht unbeträchtlicher Zeitaufwand notwendig.

Verlauf

Die invasiv ermittelten Druckwerte im Lungenkreislauf zeigen nur eine grenzwertige latente pulmonale Hypertonie. Eine thromboembolische oder sonstige Lungenerkrankung wird ausgeschlossen. Der Patient wird mit Diuretika behandelt, es wird eine orale Antikoagulation eingeleitet und die tachykarde Vorhofflimmerarrhythmie frequenzreguliert. Unter dieser Therapieerweiterung ist der Patient im Alltag beschwerdefrei und verbleibt in regelmäßiger kardiologischer Observanz.

Kommentar

Der rechte Ventrikel und die Trikuspidalklappe sind mit der herkömmlichen zweidimensionalen Echokardiographie nur eingeschränkt beurteilbar. Die genaue Evaluierung aller drei

Trikuspidalsegel ist nicht immer möglich bzw. nur mit Einschränkungen. Die dreidimensionale Technik ermöglicht zusätzliche Ansichten der Trikuspidalklappe (und des rechten Ventrikels), welche die Beurteilung deutlich erleichtern. Es können die drei Trikuspidalsegel eindeutig identifiziert und hinsichtlich etwaiger Veränderungen besser beurteilt werden. Dadurch können die Ätiologie und der Mechanismus der Trikuspidalinsuffizienz, insbesondere ob eine primäre (valvuläre) oder eine sekundäre (funktionelle) Insuffizienz vorliegt, festgestellt werden.

Aktuelle Literatur zum Thema der Trikuspidalinsuffizienz findet sich auf der Homepage der EACVI (European Association of Cardiovascular Imaging) unter www.escardio.org/communities/EACVI.

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

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11612
oder mittels Eingabe von A11612 in ein Suchfeld auf www.kup.at
Die Filme sind auch im Online-PDF direkt zum Download verfügbar.
http://www.kup.at/download/kardiologie.html
Benutzername: kardiologie Passwort: kardiologie

OCT-Corner: Koronares Aneurysma

C. Gangl, G. Delle-Karth

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

A11620 Softlink

Fallbericht

Über die Notfallabteilung des Hauses gelangte ein Patient zur Aufnahme, nachdem er in der Nacht zuvor aus dem Schlaf heraus eine kurze, aber heftige Episode von Angina-pectoris-Symptomatik verspürt hatte. Dem Patienten war 2003 im Rahmen eines akuten Infarktgeschehens ein Cypher-DES mit gutem postinterventionellen Ergebnis in die proximale LAD implantiert worden (Abb. 1, 2). Zwei Jahre danach kam es zu einer wahrscheinlichen, akut aufgetretenen, sehr späten Stentthrombose, welche mittels systemischer Thrombolyse erfolgreich behandelt wurde. Angesichts dieser medizinischen Vorgeschichte entschied man sich trotz seriell negativer Troponin-Bestimmungen zu einer Re-Angiographie.

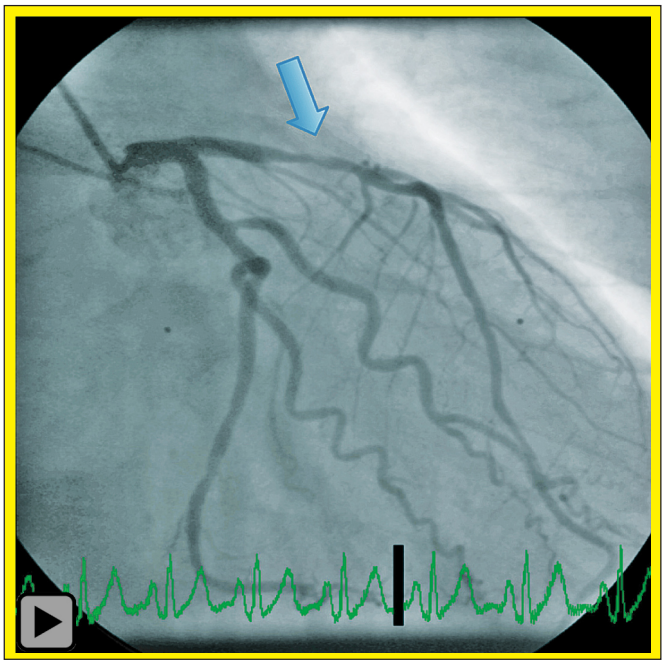


Abbildung 1: LAD 2003 – Prä-Stenting

Abbildung 2: LAD 2003– Post-Stenting, ohne Aneurysma

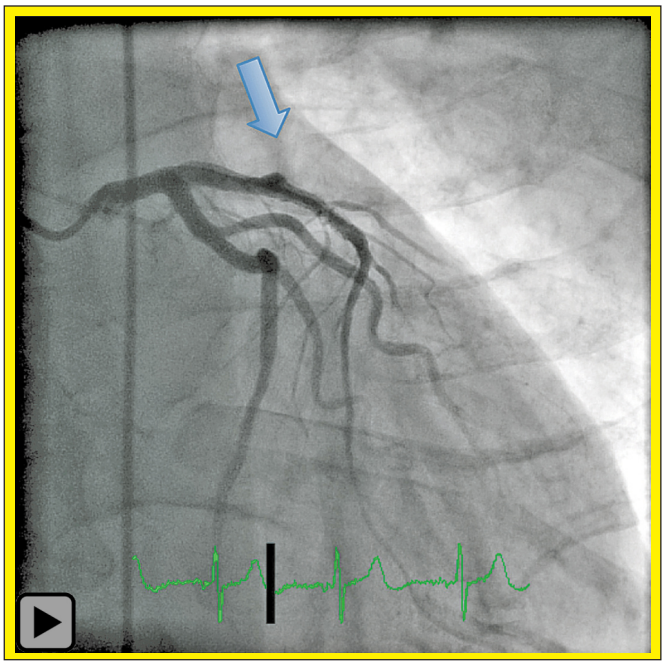


Abbildung 3: Aneurysmatische Ausbuchtung, LAO kranial

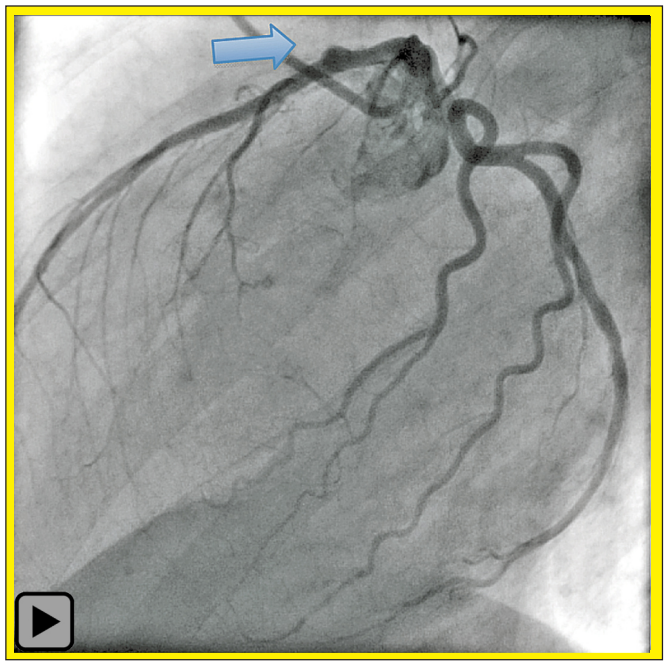


Abbildung 4: Aneurysmatische Ausbuchtung, LAO kaudal

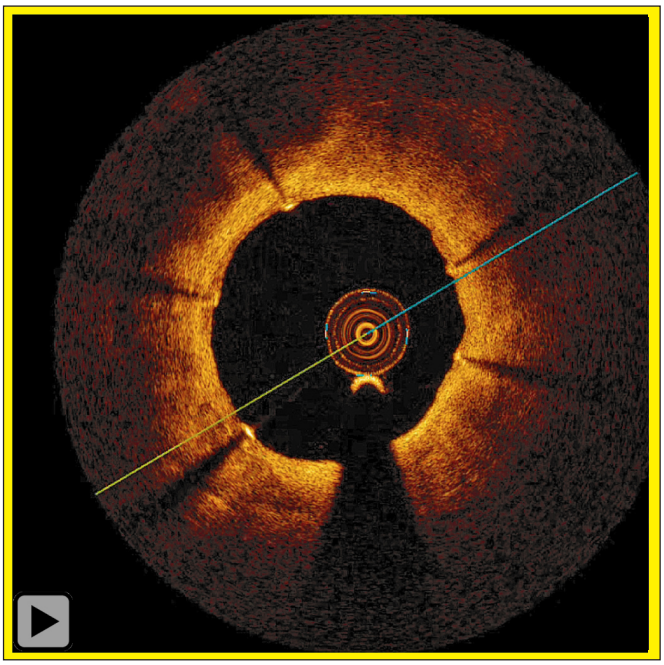


Abbildung 5: Normaler Gefäßdurchmesser distal des Aneurysmas (Fläche 6,54 mm^2, Durchmesser im Mittel 2,88 mm)

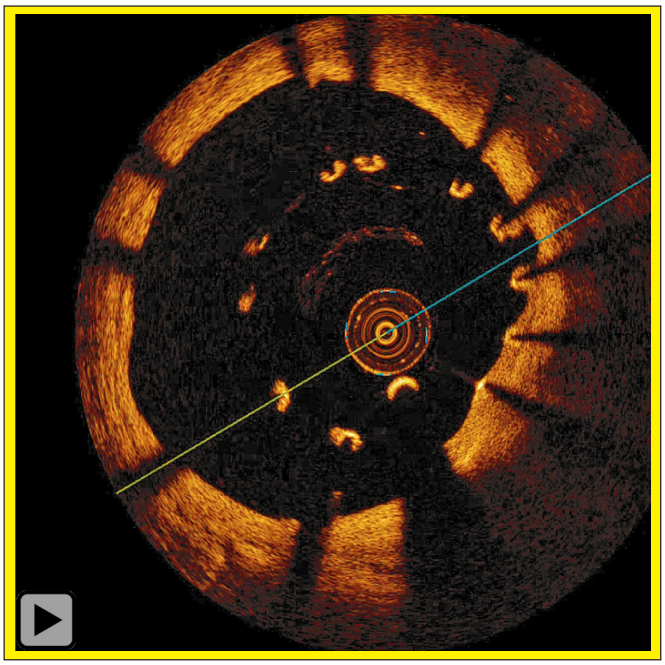


Abbildung 6: Aneurysmatische Ausbuchtung mit malappositionierten Struts (Fläche 17,26 mm^2, Durchmesser im Mittel 4,68 mm)

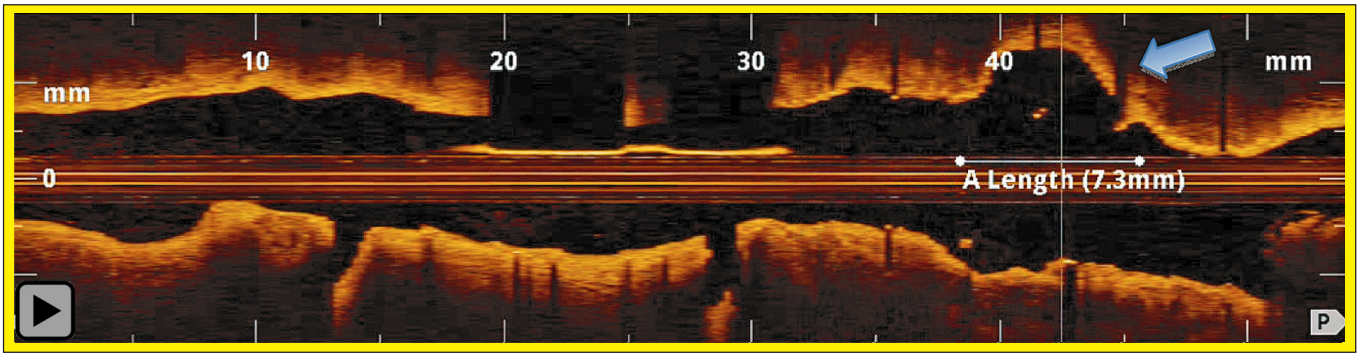


Abbildung 7: Längsschnitt mit aneurysmatischer Ausbuchtung bei 40 mm

Koronarangiographie

In der Koronarangiographie fand sich neben einer nicht-signifikanten Re-Stenose im Bereich der Stentmitte eine sakkuläre, aneurysmatische Ausbuchtung im proximalen Stentbereich (Abb. 3, 4). Man entschloss sich daraufhin zu einer genaueren Abklärung mittels OCT-Untersuchung, die einen freiliegenden Stentanteil im Bereich des echten Aneurysmas (Abb. 6, 7), bei zuvor normaler Stentmorphologie (Abb. 5), zeigte. Dabei zeigten sich alle Stentstruts in dem Bereich bedeckt. Eine darüber hinaus vorhandene Stenose des zweiten Diagonalastes wurde aufgrund des geringen Durchmessers belassen. In Zusammenschau der Befunde wurde eine konservatives Therapiemanagement – allerdings unter Änderung der antithrombotischen Therapie auf eine Kombination von Aspirin und Ticagrelor – empfohlen.

Diskussion

Die Bildung von koronaren Aneurysmen ist mit einer berichteten Inzidenz von 0,2 % bis 2 % eine seltene Komplikation nach Stentimplantation. Klinisch lassen sich im Wesentlichen drei Aneurysmatypen unterscheiden: (1.) Pseudoaneurysmen mit meist rascher Größenzunahme, welche einer gedeckten Typ-1- oder Typ-2-Koronargefäßruptur entsprechen und öfters mit einer Perikarditis assoziiert sind. (2.) Meist zufällig entdeckte echte Aneurysmen, welche als potenzielle Genese neben dem PCI-assoziierten Gefäßtrauma eine chronisch-inflammatorische Reaktion auf das Stentgerüst, Polymer und/oder Medikament aufweisen. (3.) Die sehr seltenen mykotischen oder Infekt-assoziierten Aneurysmen. Während symptomatische, große Typ-1-Aneurysmen aufgrund der potenziellen Rupturgefahr meist behandlungspflichtig sind, ist die Behandlung von Typ-2-Aneurysmen unklarer und nicht evidenzbasiert.

In unserem Beispiel konnten wir mithilfe der OCT-Untersuchung (Abb. 6) das Aneurysma am ehesten als Klasse-II-Aneurysma klassifizieren: Bei variabler Intima-Hyperplasie kann fast durchgehend eine 3-Schichtung der Gefäßwand identifiziert werden, wobei zwischen 12 Uhr und 16 Uhr ein lipidreiches Fibro-Atherom imponiert.

Im Bereich der größten Aneurysmaausdehnung hat der Stent nur mehr mit einem Viertel der Gefäßwand Kontakt. Zwar scheinen alle Stentstreben bedeckt, eine funktionelle Endothelialisierung ist aber bei fehlendem Wandkontakt ausgeschlossen. Der Patient hatte zwei Jahre nach der Stentimplan-

tation eine wahrscheinliche, sehr späte Stentthrombose, wobei sich angesichts des jetzigen Befundes der Verdacht aufdrängt, dass diese schon mit der Aneurysmabildung assoziiert war. Da diesmal kein sicherer Zusammenhang zwischen der nächtlichen Angina-pectoris-Attacke und dem Aneurysma bestand, wurde ein konservatives Management mit erweiterter dualer Plättchenhemmung gewählt. Bei neuerlichen Symptomen oder einer unwahrscheinlichen weiteren Größenzunahme des Aneurysmas könnte eine Ausschaltung mittels moderner Graftstents überlegt werden.

Weiterführende Literatur:

Aoki J, Kirtane A, Leon MB, Dangas G. Coronary artery aneurysms after drug-eluting stent implantation. J Am Coll Cardiol Intv 2008; 1: 14–21.

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

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11620 oder mittels Eingabe von A11620 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 229

MULTAQ 400 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Tablette enthält 400 mg Dronedaron (als Hydrochlorid). *Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern:* Hypromellose (E 464), Maisstärke, Crospovidon (E1202), Poloxamer 407, 41,65 mg Lactose-Monohydrat, hochdisperses Siliciumdioxid (Ph. Eur.), Magnesiumstearat (E 572). *Überzug/Politur der Tabletten:* Hypromellose (E 464), Macrogol 6000, Titandioxid (E 171), Carnaubawachs (E 903). • **Anwendungsgebiete:** MULTAQ ist angezeigt zum Erhalt des Sinusrhythmus nach einer erfolgreichen Kardioversion bei erwachsenen, klinisch stabilen Patienten mit paroxysmalem oder persistierendem Vorhofflimmern (VHF). Aufgrund des Sicherheitsprofils (siehe Abschnitte 4.3 und 4.4) sollte MULTAQ nur verschrieben werden, nachdem alternative Behandlungsoptionen in Erwägung gezogen wurden. MULTAQ darf nicht bei Patienten mit linksventrikulärer systolischer Dysfunktion oder bei Patienten mit bestehender oder in der Vergangenheit aufgetretener Herzinsuffizienz angewendet werden. • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; atrioventrikulärer Block zweiten oder dritten Grades, kompletter Schenkelblock, distaler Block, Sinusknotendysfunktion, Vorhofüberleitungsstörungen oder Sick-Sinus-Syndrom (außer bei gleichzeitiger Verwendung eines Herzschrittmachers); Bradykardie < 50 Schläge pro Minute (spm); Permanentes VHF mit einer Dauer des VHF von ≥ 6 Monaten (oder unbekannter Dauer) und wenn vom Arzt Versuche zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus nicht länger in Betracht gezogen werden; Patienten in hämodynamisch instabilem Zustand; In der Vorgeschichte oder aktuell bestehende Herzinsuffizienz oder linksventrikuläre systolische Dysfunktion; Patienten mit leber- und lungentoxischen Reaktionen im Zusammenhang mit einer vorherigen Anwendung von Amiodaron; gleichzeitige Anwendung mit starken Cytochrom P450 (CYP) 3A4-Inhibitoren, wie Ketoconazol, Itraconazol, Voriconazol, Posaconazol, Telithromycin, Clarithromycin, Nefazodon und Ritonavir; Arzneimittel, die Torsade de pointes verursachen können, wie Phenothiazine, Cisaprid, Bepridil, trizyklische Antidepressiva, Terfenadin und bestimmte orale Makrolid-Antibiotika (wie z. B. Erythromycin) sowie Klasse-I- und -IIIAntiarrhythmika; QTc-Bazett-Intervall ≥ 500 Millisekunden; schwere Leberfunktionsstörung; stark eingeschränkte Nierenfunktion (CrCl < 30 ml/min); gleichzeitige Anwendung von Dabigatran. • **Inhaber der Zulassung:** sanofi, Paris • **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiarrhythmika, ATC-Code: C01BD07. • *Stand der Information:* Dezember 2012. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 217

Xarelto 15 mg/20 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 15/20 mg Rivaroxaban. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 15 mg-Filmtablette enthält 24,13 mg/ 21,76 mg Lactose (als Monohydrat), **Liste der sonstigen 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 den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante akute Blutungen. Läsionen oder klinische Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung, wie z.B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzien, z.B. unfraktionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzien (Warfarin, Apixaban, Dabigatran etc.), außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie auf oder von Rivaroxaban (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind. Schwangerschaft u. Stillzeit. **Vorsichtsmaßnahmen und Warnhinweise:** Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlungsdauer empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Die Anwendung von Rivaroxaban wird ***nicht empfohlen*** bei Patienten: mit einer schweren Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin-Clearance < 15 ml/min), – die zeitgleich eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z. B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten, – mit einem erhöhten Blutungsrisiko und, da keine Daten vorliegen, bei Patienten: – unter 18 Jahren, – mit künstlichen Herzklappen, – mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen, – die zeitgleich mit Dronedaron behandelt werden. Die Anwendung sollte ***mit Vorsicht*** *erfolgen* bei Patienten: – mit erhöhtem Blutungsrisiko, – mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min), – mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen, – die gleichzeitig auf die Gerinnung wirkende Arzneimittel erhalten, – die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten. Bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine prophylaktische Behandlung erwogen werden. Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmesituationen hilfreich sein. Für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung sowie für Patienten mit einer TVT/LE, deren abgeschätztes Blutungsrisiko überwiegt gelten spezielle Dosisempfehlungen. Xarelto enthält Lactose. **Nebenwirkungen:** *Häufig:* Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augeneinblutungen, Hypotonie, Hämatome, Epistaxis, Hämoptyse, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutungen, gastrointestinale u. abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutungen im Urogenitaltrakt, Nierenfunktionseinschränkung, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, postoperative Blutungen, Bluterguss, Wundsekretion. *Gelegentlich:* Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämarthros, Unwohlsein, Anstieg von: Bilirubin, alkalischer Phosphatase im Blut, LDH, Lipase, Amylase, GGT. *Selten:* Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin, vaskuläres Pseudoaneurysma (gelegentlich beobachtet bei der Präventionstherapie nach einem ACS nach perkutaner Intervention). *Häufigkeit nicht bekannt:* Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** **Stand der Information:** Mai 2013

Mit Genericon - bestens unterwegs

Erneut preisgesenkt

bis über

-61%* bzw.

-13,35 €*

Preisvorteil

- **IND-frei** und **green box**
- zu **30 Stück** statt 28
- klar **farblich differenziert**
- **einfach teilbar** (Snap-Tabs)
- **NEU** Tabletten als **Foto auf Packungen**

Fachkurzinformation siehe Seite 244

... vom heimischen Anbieter Genericon

* Candesartan Genericon 16 mg und 32 mg bzw. Candesarcomp 16 mg/12,5 mg zu jeweils 30 Stück versus Atacand® 16 mg und 32 mg bzw. Atacand Plus® 16 mg/12,5 mg zu jeweils 28 Stück, umgerechnet auf 30 Stück, Basis KKP 07/2013

2013_07_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Die Kardiale Kontraktilitätsmodulation (CCM) – Aktueller Stand und zukünftige Entwicklungen

H. Schmidinger

Einleitung

Die symptomatische chronische Herzinsuffizienz ist trotz relevanter Fortschritte in Diagnostik und Therapie mit einer Prävalenz von 1–2 % die führende Todesursache und einer der Hauptgründe für Hospitalisierungen in der westlichen Welt mit weitreichenden sozio-ökonomischen Konsequenzen. Während in den 1990er-Jahren die 5-Jahres-Mortalitätsrate nach Erstmanifestation von Symptomen noch bei 60–70 % lag, konnten in den vergangenen Jahren durch Ausschöpfung aller Therapieoptionen die Hospitalisierungsrate sowie die Mortalität signifikant gesenkt werden. Als Basistherapie steht dabei die medikamentöse Herzinsuffizienztherapie nach den aktuellen Leitlinien im Vordergrund. Bei persistierend symptomatischen oder therapierefraktären Patienten können additive elektrische Therapieoptionen die Morbidität und ggf. auch Mortalität senken. Für Patienten mit hochgradig reduzierter systolischer Herzfunktion, verbreitertem QRS-Komplex und Linksschenkelblock (LSB) hat die Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) eine Klasse-I-Empfehlung. Da diese Therapieform nur für < 50 % der Herzinsuffizienzpatienten geeignet ist, besteht der Bedarf für alternative elektrische Therapieformen, insbesondere für die Patientengruppe mit schmalem QRS-Komplex.

Im Folgenden wird zusammenfassend über die kardiale Kontraktilitätsmodulation (CCM) als Device-basierte Therapieoption bei therapierefraktärer Herzinsuffizienz berichtet. Dabei handelt es sich um ein elektrisches Therapieverfahren, welches durch einen neuartigen Stimulationsalgorithmus mit hochenergetischer Impulsabgabe während der absoluten Refraktärphase des Aktionspotenzials zu einer dauerhaften Kontraktionssteigerung des Myokards und klinischer Verbesserung der Patienten führen kann.

CCM-System

Das CCM-System beinhaltet aktuell das implantierbare Aggregat (OPTIMIZER™ IVs, Impulse Dynamics, Orangeburg, NY) sowie 2 konventionelle Schrittmacherelektroden mit aktiver Fixierung zur Stimulation am rechtsventrikulären Septum und eine Vorhofelektrode zum Sensing. Der OPTIMIZER™ IVs hat die Maße 47,2 × 60 × 16 mm. Die Lithium-Ionen-Batterie (Greatbatch-Technologie) ist mittels Induktions-Ladegerät wieder aufladbar (Ladezyklus 1×/Woche für ca. 1–2 Std.) und hat eine antizipierte Laufzeit von ca. 2000 Ladezyklen. Das Optimizer-System ist CE-zertifiziert, weltweit wurden bisher über 1500 CCM-Geräte erfolgreich implantiert. Abbildung 1 gibt einen Überblick über das CCM-System.

Wirkmechanismen der Kardialen Kontraktilitätsmodulation

In der pathophysiologischen Entwicklungskaskade der Herzinsuffizienz resultiert die myokardiale Dysfunktion neben der Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems,

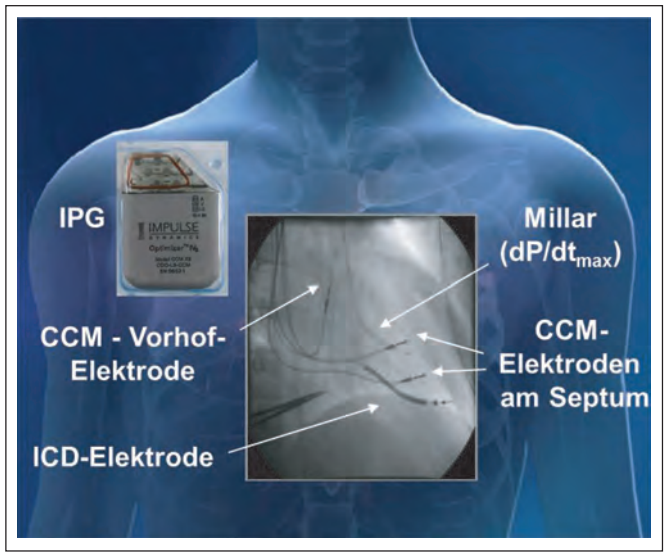


Abbildung 1: CCM-System mit OPTIMIZER IVs™-Aggregat und 3 Elektroden sowie Millar-Katheter zur intraoperativen Bestimmung der Änderung der dp/dt bei einem Patienten mit Einkammer-ICD. © Impulse Dynamics Germany, Nachdruck mit Genehmigung.

spezifischer Zytokin- und Mediatorreaktionen und des sympathischen Nervensystems insbesondere aus Veränderungen der Expression von kalziumregulierenden Proteinen (z. B. Phospholamban, SERCA-2a, Ryanodin-Rezeptoren, S100A1 u.v.m.) mit der Konsequenz einer Dysbalance der Ca^{++}-Homöostase. Unter Stress schalten die Kardiomyozyten auf ein fetales Genprogramm um. Die Folgen sind ein erhöhter Energie- und Sauerstoffverbrauch, Apoptose sowie schließlich ein LV-Remodelling.

Experimentell induzieren die hochenergetischen CCM-Signale (bis 7,5 V, 22 ms) in der absoluten Refraktärphase (Abb. 2) eine spontane Normalisierung und Phosphorylierung myokardialer Schlüsselproteine (z. B. Phospholamban) mit akuter und chronischer Wiederherstellung der zellulären Funktion und Steigerung der Kontraktilität sowie eine Rückkehr vom fetalen zum adulten Genprogramm [1]. Die beschriebenen Effekte werden im Verlauf durch eine verringerte mechanische Belastung auch in entfernten Myokardarealen beobachtet, wahrscheinlich durch Restaurierung der Zell-Zellkontakte („gap junctions"), wodurch ein „reverse remodelling" begünstigt wird und in echokardiographischen Studien nachgewiesen werden konnte [2]. Insbesondere erwähnenswert ist, dass der formal positive inotrope Effekt ohne Erhöhung des myokardialen Sauerstoffsverbrauchs einhergeht [3], was aktuell auch eindrucksvoll durch eigene nuklearkardiolgische Untersuchungen belegt werden konnte [4].

Studienlage CCM

In einer klinischen Observationsstudie konnte bereits 2002 durch temporäre CCM-Stimulation eine akute Steigerung der

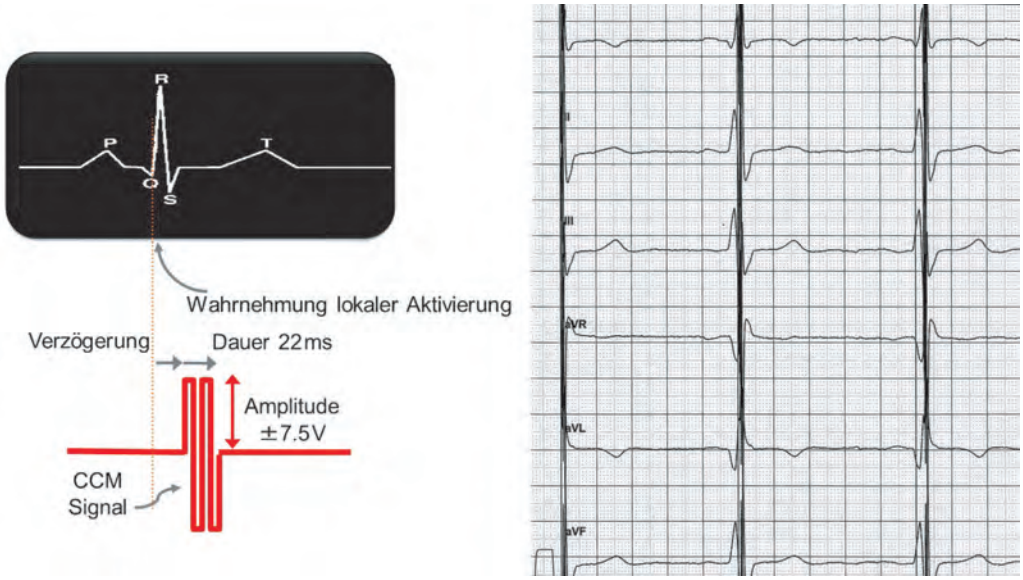


Abbildung 2: CCM-Signalabgabe während der absoluten Refraktärphase mit korrespondierendem Oberflächen-EKG. © Impulse Dynamics Germany, Nachdruck mit Genehmigung.

dp/dt bei Patienten mit reduzierter Ejektionsfraktion nachgewiesen werden [5]. Eine Folgestudie mit einem implantierbaren CCM-System (OPTIMIZER™ II) konnte die Durchführbarkeit und Sicherheit dieser Therapieform auch bei chronischer Applikation demonstrieren und eine klinische Verbesserung der Patienten nachweisen (FIX-CHF-3-Studie), woraufhin die CE-Zertifizierung erfolgte [6]. Aktuell liegen publizierte Ergebnisse aus 2 randomisierten Studien vor.

FIX-CHF-4-Studie

Diese doppelt-blinde, randomisierte Studie mit Crossover-Design schloss 164 Patienten mit einer EF ≤ 35 % und NYHA-Klasse-II/III ein. Nach Implantation eines OPTIMIZER™ II-Systems wurden die Patienten in 2 Arme randomisiert: Gruppe I (n = 80 Pat.) mit CCM-Therapie „on“ für 3 Monate und konsekutivem Wechsel zu Therapieabgabe „off“ für 3 Monate oder Gruppe II (n = 84 Pat.) mit CCM-Abgabe „off“ in den ersten 3 Monaten und anschließend 3 Monate Therapie „on“. Ko-primäre Endpunkte waren Änderungen der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2peak}) und der Lebensqualität (Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire, MLWHFQ), sekundäre Endpunkte schlossen Änderungen der NYHA-Klasse und 6-Minuten-Gehstrecke ein. Unabhängig von einem mutmaßlichen Placeboeffekt wurden die ko-primären Endpunkte während der Phasen der CCM-Abgabe im Vergleich zur jeweiligen Kontrollgruppe signifikant verbessert [7].

FIX-CHF-5-Studie

In dieser prospektiven, multizentrischen Studie an 50 Zentren in der USA wurden 428 Patienten mit NYHA-Klasse III/IV, EF ≤ 35 % und schmalem QRS-Komplex zu CCM-Therapie (n = 215 Pat.) oder ausschließlich medikamentöser Therapie (n = 213 Pat.) mit den Endpunkten Sicherheit und Effektivität randomisiert. Nach Auflage der FDA wurde als Kriterium zur Beurteilung der Effektivität ein vordefinierter Anstieg der anaeroben Schwelle nach 24 Wochen gefordert, sekundäre Endpunkte waren die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2peak}) und Lebensqualität (MLWHFQ). Erstmalig wurde hier der OPTIMIZER III™ mit wieder aufladbarer Batterie implantiert, welcher zuvor in einer Sicherheitsstudie (FIX-CHF-7-Studie) evaluiert und konsekutiv CE-zertifiziert wurde. Der

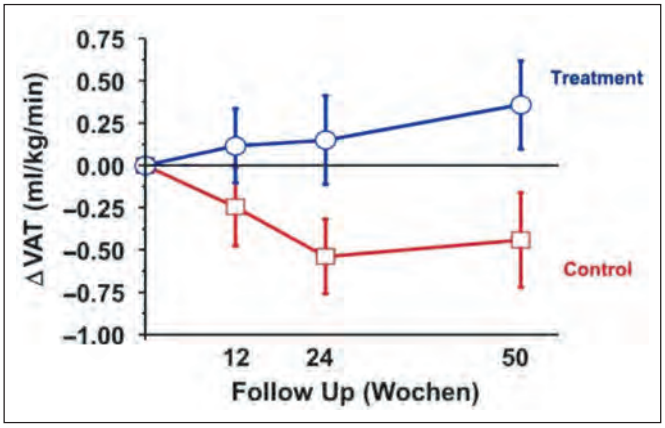


Abbildung 3: Signifikanter Anstieg der VAT in der Subgruppenanalyse der FIX-HF-5-Studie bei Patienten mit einer LVEF > 25 % und NYHA-III-Symptomatik. Mod. nach [9, 12].

Sicherheitsendpunkt bestehend aus Mortalität und Hospitalisierung aufgrund jeglicher Ursache wurde erreicht („*non inferiority analysis*“). In der Gesamtpopulation wurde in der CCM-Gruppe die maximale Sauerstoffaufnahme, die Lebensqualität und die NYHA-Klasse signifikant verbessert. Der primäre klinische Endpunkt des Anstiegs der anaeroben Schwelle (VAT) wurde nicht erreicht [8]. In einer präspezifizierten Subgruppenanalyse bei Patienten mit NYHA III und einer EF ≥ 25 % (> 50 % des Gesamtkollektivs) wurden alle Endpunkte inklusive VAT signifikant und anhaltend verbessert [9] (Abb. 3). Eine FDA-Zulassungsstudie (US) für diese Patientengruppe ist angelaufen. Kritisch anzumerken ist, dass der von der FDA aufgrund des nicht verblindeten Designs geforderte Anstieg der anaeroben Schwelle unüblich ist und bisher in Device-Studien nicht überprüft wurde [10].

Nach Analyse der echokardiographischen Befunde durch das Core-Lab wurden retrospektiv 38 Patienten mit einer EF ≤ 35 % identifiziert, welche einen noch deutlicheren Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme, der Gehstrecke sowie der Lebensqualität aufwiesen. Ein potenzieller Erklärungsansatz für die Ergebnisse dieser Subgruppenanalyse ist, dass der Effekt der CCM-Therapie mit dem Ausmaß noch vitalen Myokards korreliert. Aktuell wird dies in einer Registerstudie bei

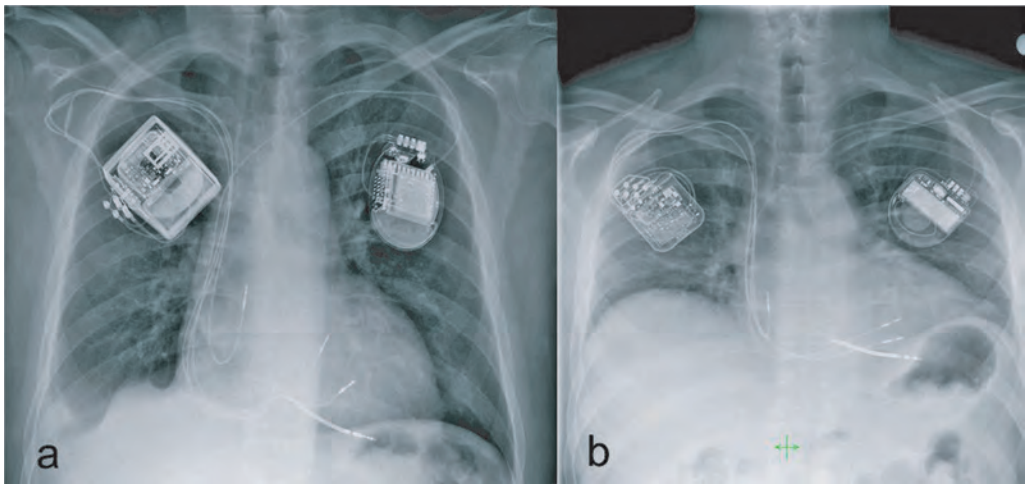


Abbildung 4: Röntgenaufnahme (ap) eines Patienten mit 1-Kammer-ICD und OPTIMIZER™ III **(a)** und eines Patienten mit 1-Kammer-ICD und OPTIMIZER™ IVS **(b).** © Impulse Dynamics Germany, Nachdruck mit Genehmigung.

Patienten mit unterschiedlichen EF-Kategorien untersucht (FIX-CHF-16: CCM-HF).

Implantation und Nachsorge des CCM-Systems

Basierend auf den Studienergebnissen kommen für die CCM-Therapie Patienten mit einer systolischen Dysfunktion, Sinusrhythmus, NYHA-Klasse II–III und einer EF ≤ 35 % in Frage. Da im Gegensatz zur CRT-Therapie bei der kardialen Kontraktilitätsmodulation ein prognostischer Benefit in Studien noch nicht untersucht wurde, ist bei Patienten mit breitem QRS-Komplex die CRT-Therapie allerdings zwingend zu bevorzugen. Bei CRT-Non-Respondern zeigte die additive CCM-Therapie in Fallserien eine klinische Verbesserung [11]. Dies wurde aktuell in der FIX-CHF-12-Studie untersucht, deren Ergebnisse in Kürze publiziert werden. Nicht oder nur begrenzt möglich ist die CCM-Therapie bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern oder sehr häufigen Extrasystolen sowie bei Patienten mit AV-Block I > 390 ms (OPTIMIZER™ IVs), da dann die CCM-Signale jeweils inhibiert werden.

Die Implantation des CCM-Systems erfolgt im Regelfall unter Lokalanästhesie und ist prinzipiell ähnlich wie eine konventionelle Schrittmacherimplantation. Zwei aktiv fixierbare Elektroden werden zur Abgabe der CCM-Signale im Abstand von ca. 2 cm am rechtsventrikulären Septum implantiert sowie eine aktiv fixierbare Elektrode im rechten Vorhof, welche im Algorithmus zur Überprüfung des Sinusrhythmus dient (Abb. 4). Das Aggregat wird üblicherweise rechtspektoral submuskulär oder subfaszial positioniert.

Nach der Implantation wird das Gerät im Regelfall sofort aktiviert und der Patient bezüglich des Aufladens des Devices geschult. Nachsorgeuntersuchungen erfolgen ca. alle 3–6 Monate. Über ein Programmiergerät wird transkutan die Integrität der Sonden sowie die Therapieabgabe überprüft. Üblicherweise wird 7 Stunden/Tag stimuliert (1 Std. CCM-Abgabe/2,25 Std. keine Therapie). Je nach Erfordernissen können individuelle Änderungen einzelner Parameter, z. B. der kumulativen Stimulationszeit/24h, vorgenommen werden. Eine vergleichende Dosisfindungs-Studie ist initiiert und wird weitergehende Informationen liefern (FIX-HF-13).

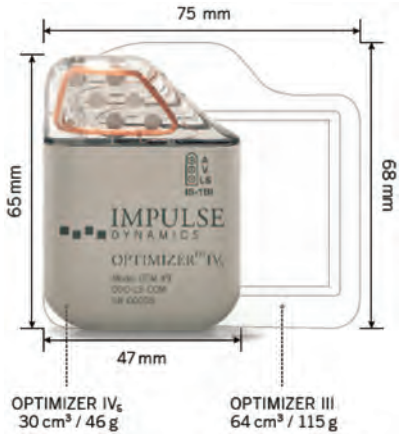


Abbildung 5: Optimizer™ IV_S mit deutlich reduziertem Volumen im Vergleich zum Optimizer™ III. © Impulse Dynamics Germany, Nachdruck mit Genehmigung.

Aktuelle Neuerungen und Perspektiven

Im Frühjahr 2013 erfolgte die CE-Zertifizierung des OPTIMIZER™ IV_S-Systems, welches im Vergleich zum Vorgängermodell OPTIMIZER™ III ein deutlich reduziertes Volumen (Abb. 5) unter Beibehaltung des bewährten Stimulationsalgorithmus aufweist. Die FDA-Zulassung steht kurz vor dem Abschluss. Korrespondierend dazu sind ein neues, portables sowie intuitiv bedienbares Ladegerät und ein modifiziertes Programmiergerät (Omni II) verfügbar.

Perspektivisch ist eine Reduktion der Elektrodenzahl anzustreben, die Effektivität der Therapie über nur eine Elektrode wird aktuell in der FIX-HF-18-Studie untersucht. Durch Modifikation des Sensing-Algorithmus kann ggf. auch auf die Vorhofelektrode verzichtet werden bzw. die CCM-Therapie auch bei Patienten mit Vorhofflimmern appliziert werden. Als Fernziel wäre die Integration in ein vorbestehendes System, z. B. als Clip-on-Device oder Kombinationsgerät mit einem ICD mit CCM-Stimulation über die ICD-Elektrode, vorstellbar [12].

Randomisierte Daten bezüglich Mortalitätsreduktion liegen derzeit noch nicht vor. Bereits erwähnte prognostische Studien zur Erhöhung des Evidenzgrades sowie zu technischen Verbesserungen sind Voraussetzungen zur Aufnahme der CCM-Therapie in offizielle Guidelines. Ein Positionspapier der „European Heart Rhythm Association (EHRA)“ bzgl. der Wertigkeit neuer elektrischer Therapieverfahren zur Behand-

lung der Herzinsuffizienz unter Berücksichtigung der kardialen Kontraktilitätsmodulation wird noch in diesem Jahr erwartet.

Zusammenfassung

Die Kardiale Kontraktilitätsmodulation ist eine Device-basierte elektrische Therapieform zur Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz. Hochamplitudige Signale während der absoluten Refraktärphase induzieren über multiple Mechanismen inklusive Modifikationen der Genexpression und Beeinflussung myokardialer Schlüsselproteine eine Steigerung der Kontraktilität. Aktuell sind weltweit > 1500 CCM-Devices erfolgreich implantiert. In randomisierten Studien wurde eine Verbesserung der Belastungskapazität und der Lebensqualität nachgewiesen. Für Patienten mit therapierefraktärer Herzinsuffizienz und schmalem QRS-Komplex ist CCM momentan außerhalb von Studien die einzige additive elektrische Therapieoption und verfügbar für alle Länder, die die CE-Zertifizierung anerkennen. Prognostische Studienergebnisse bzgl. Mortalität stehen noch aus.

Literatur:

1. Butter C, Rastogi S, Minden HH, et al. Cardiac contractility modulation electrical signals improve myocardial gene expression in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 1784–9.

2. Yu CM, Chan JY, Zhang Q, et al. Impact of cardiac contractility modulation on left ventricular global and regional function and remodeling. JACC Cardiovascular imaging 2009; 2: 1341–9.

3. Butter C, Wellnhofer E, Schlegl M, et al. Enhanced inotropic state of the failing left ventricle by cardiac contractility modulation electrical signals is not associated with increased myocardial oxygen consumption. J Card Fail 2007; 13: 137–42.

4. Goliasch G, Khorsand A, Schutz M, et al. The effect of device-based cardiac contractility modulation therapy on myocardial efficiency and oxidative metabolism in patients with heart failure. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2012; 39: 408–15.

5. Pappone C, Rosanio S, Burkhoff D, et al. Cardiac contractility modulation by electric currents applied during the refractory period in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 2002; 90: 1307–13.

6. Stix G, Borggrefe M, Wolpert C, et al. Chronic electrical stimulation during the absolute refractory period of the myocardium improves severe heart failure. Eur Heart J 2004; 25: 650–5.

7. Borggrefe MM, Lawo T, Butter C, et al. Randomized, double blind study of non-excitatory, cardiac contractility modulation electrical impulses for symptomatic heart failure. Eur Heart J 2008; 29: 1019–28.

8. Kadish A, Nademanee K, Volosin K, et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. Am Heart J 2011; 161: 329–37.

9. Abraham WT, Nademanee K, Volosin K, et al. Subgroup analysis of a randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. J Card Fail 2011; 17: 710–7.

10. Myers J, Goldsmith RL, Keteyian SJ, et al. The ventilatory anaerobic threshold in heart failure: a multicenter evaluation of reliability. J Card Fail 2010; 16: 76–83.

11. Nagele H, Behrens S, Eisermann C. Cardiac contractility modulation in non-responders to cardiac resynchronization therapy. Europace 2008; 10: 1375–80.

12. Kuschyk J, Borggrefe M. Elektrische Therapie der Herzinsuffizienz. Kardiologie up2date 2013; 1: 37–53.

Korrespondenzadresse:
Ao. Univ. Prof. Dr. Herwig Schmidinger
Klinische Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH-Wien
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: herwig.schmidinger@meduniwien.ac.at

INNERE MEDIZIN
UPDATE REFRESHER
26. – 30. November 2013
40 DFP-Punkte

KARDIOLOGIE
UPDATE REFRESHER
8. – 9. November 2013
16 DFP-Punkte

Veranstaltungsort
Aula der Wissenschaften Wien

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

DFP
ÖGIM Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin
ÄRZTEKAMMER FÜR WIEN

FORUM FÜR MEDIZINISCHE FORTBILDUNG

Alternative Cholesterinkontrolle in der Praxis

H. Toplak, J. M. Preinreich

Einleitung

ArmoLIPID® PLUS, ein pflanzliches Nahrungsergänzungsmittel von Rottapharm Madaus, wird zur Kontrolle des Cholesterin- und Triglyzeridspiegels in Verbindung mit einer ausgewogenen Ernährung eingesetzt. In einer laufenden Anwendungsbeobachtung unter der Leitung von J. M. Preinreich wird erhoben, ob und in welchem Ausmaß die in klinischen Prüfungen gefundenen positiven Wirkungen von ArmoLIPID® PLUS auf den Praxisalltag übertragbar sind.

Studienlage

ArmoLIPID® PLUS zeigte in einer groß angelegten, placebokontrollierten klinischen Studie eine Verbesserung des Lipidprofils:
- das Gesamtcholesterin sank um 18,4 %,
- das LDL-Cholesterin sank um 24,4 %,
- die Triglyzeridwerte sanken um 18,5 %,
- das HDL-Cholesterin stieg um 6,7 % an [1].

In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass ArmoLIPID® PLUS diese positiven Effekte auch dann bewirkt, wenn es zusätzlich zu effektiven diätetischen Maßnahmen und Lebensstiländerungen eingenommen wird [2].

Methoden

Die Anwendungsbeobachtung wird bei Allgemeinmedizinern durchgeführt. Es werden Personen mit Dyslipidämie aufgenommen, bei denen nach dem Österreichischen Lipidkonsensus 2010 eine therapeutische Lebensstilmodifikation angeraten wird [3] oder die eine angeratene sofortige zielgerichtete medikamentöse Therapie aus folgenden Gründen nicht erhalten können oder wollen:
- Nebenwirkungen mit lipidsenkenden Arzneimitteln (Statine) sind aufgetreten
- es bestehen Kontraindikationen gegen lipidsenkende Arzneimittel
- die Patienten verweigern die Therapie mit lipidsenkenden Arzneimitteln.

Material

ArmoLIPID® PLUS enthält pro Tablette: Roter Hefereis 200 mg mit Monascus purpureus fermentiert (entsprechen 3 mg Monacolin K), Berberinchlorid 500 mg, Policosanol 10 mg, Folsäure 200 µg, Coenzym Q10 2 mg, Astaxanthin 0,5 mg [4].

Verzehrempfehlung: 1 Tablette täglich im Rahmen einer gesunden Ernährung.

Ergebnisse

Beobachtungsbögen von 197 Personen (110 Frauen, 80 Männern und 7 Personen ohne Geschlechtsangabe). 115 Personen hatten bereits eine Therapie mit lipidsenkenden Arzneimitteln empfohlen bekommen, diese aber aufgrund von diversen Begleiterscheinungen abgebrochen. 65 Patienten hatten eine Therapie mit lipidsenkenden Arzneimitteln verweigert.

Gesamtcholesterin

Das Gesamtcholesterin wurde bei Aufnahme, nach 4 Wochen (n = 116) und nach 12 Wochen (n = 165) Einnahme von ArmoLIPID® PLUS gemessen.

Die Senkung des Gesamtcholesterins war im Mittel sowohl beim 12-Wochen-Wert (Senkung von 258,64 auf 223,32 mg/dl) als auch beim 4-Wochen-Wert (Senkung von 253,00 auf 232,73 mg/dl) gegenüber dem Aufnahmewert statistisch hochsignifikant ($p < 0{,}000$). Die Verminderung des Gesamtcholesterins fiel nach 12 Wochen (13,66 %) deutlicher aus als nach 4 Wochen (8,01 %).

LDL, HDL, Triglyzeride

Nach 12 Wochen Einnahme von ArmoLIPID® PLUS wurde eine LDL-Senkung um 29,48 mg/dl (= 17,1 %; n = 137), ein HDL-Anstieg um 2,03 mg/dl (= 3,47 %; n = 163) und eine Triglyzeridsenkung um 14,98 mg/dl (= 9,33 %; n = 155) erreicht.

Unter ArmoLIPID® PLUS wurden insgesamt 15 Begleiterscheinungen gemeldet, in der Mehrzahl Magen- und Darmbeschwerden. In 9 Fällen wurde ein Zusammenhang mit ArmoLIPID® PLUS vermutet.

Schlussfolgerung

Die vorliegende Anwendungsbeobachtung untersucht die Anwendung von ArmoLIPID® PLUS an Personen, bei denen eine klassische pharmakologische Therapie nicht angezeigt oder nicht möglich ist, beziehungsweise vom Patienten abgelehnt wird. Die Auswertung findet eine signifikante und relevante Senkung der Parameter Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin sowie eine Anhebung des HDL-Cholesterins.

In einem Kommentar von Prof. H. Toplak wird die Schlussfolgerung gezogen, dass ArmoLIPID® PLUS in einem solchen Kollektiv alternativ eingesetzt werden kann. Eine dauerhafte Anwendung sollte von einer individuellen Analyse des Benefits abhängig gemacht werden.

Literatur:

1. Izzo R, de SG, Giudice R, et al. Effects of nutraceuticals on prevalence of metabolic syndrome and on calculated Framingham Risk Score in individuals with dyslipidemia. J Hypertens 2010; 28: 1482–7.
2. Cicero AF, Rovati LC, Setnikar I. Eulipidemic effects of berberine administered alone or in combination with other natural cholesterollowering agents. A single-blind clinical investigation. Arzneimittelforschung 2007; 57: 26–30.
3. Österreichischer Lipidkonsensus 2010. www.oedg.org/pdf/Lipidkonsensus_2010.pdf (zuletzt gesehen: 16.4.2013)
4. ArmoLipid® Plus Red yeast rice, policosanol, berberine, folicacid, coenzyme Q10, and astaxanthin. Product Monograph, Johan & Levi, Monza, 2010.

Korrespondenzadressen:
Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak
Universitätsklinik für Innere Medizin
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
E-Mail: hermann.toplak@medunigraz.at

Dr. Jasmina M. Preinreich
Projektleitung AWB, Med.-wiss. Konsulentin
A-3400 Klosterneuburg, Seitweg 32
E-Mail: jasmina.preinreich@aon.at
www.pharma-coaching.at

ArmoLIPID® PLUS

Cholesterin natürlich kontrollieren.

ArmoLIPID® Plus für Personen:

- mit erhöhten Blutfettwerten, die noch keine Medikamente brauchen;
- die Statine nicht vertragen;
- die eine medikamentöse Therapie ablehnen.

ArmoLIPID® PLUS ist ein Nahrungsergänzungsmittel mit Rotem Hefereis, Policosanol, Berberin, Folsäure, Coenzym Q10 und Astaxanthin.

Studien zu **ArmoLIPID® PLUS** können unter info@madaus.at angefordert werden.

ArmoLIPID® PLUS ist immer im Rahmen einer ausgewogenen Ernährung zu verzehren.

www.madaus.at

ROTTAPHARM | MADAUS

Entscheidend ist die Compliance: Stärken Sie die Therapietreue Ihrer Patienten mit dem Markengenerikum!

Die beste Arzneimitteltherapie bleibt wirkungslos, wenn der Patient die verschriebenen Medikamente nicht bestimmungsgemäß einnimmt.

Mangelnde Compliance in der Arzneimitteltherapie kann erhöhte Mortalität, Morbidität und gewaltige Kosten im Gesundheitssystem verursachen. Eine der Hauptursachen für schlechte Compliance ist eine wechselnde Verschreibung oder Abgabe von wirkstoffgleichen Präparaten, wie eine Studie [1] belegt. Darin haben > 80 % der befragten Ärzte berichtet, dass sie das ständig wechselnde Aussehen des Präparates als „Compliance-Killer" einstufen. Dies erweist sich besonders bei der Therapie von chronischen Erkrankungen, wie z. B. der Hypertonie, als problematisch.

Nach Meinung von 85 % der befragten Ärzte haben die Vermeidung von mehrmaligem Präparatewechsel und die Auswahl des Medikamentes durch den Arzt (67 %) den größten positiven Einfluss auf die Compliance [2].

Auf Ihre Wahl kommt es an!

Nur eine antihypertensive Pharmakotherapie, die von den Patienten gewissenhaft durchgeführt wird, kann die Morbidität und Mortalität effektiv beeinflussen und deshalb die Therapiekosten senken.

Für die Therapietreue spielt auch die Verträglichkeit, besonders das Auftreten und das Ausmaß von Nebenwirkungen, der eingesetzten Antihypertensiva eine große Rolle.

Für Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) wurde sowohl eine gute klinische Wirksamkeit als auch eine gute Verträglichkeit nachgewiesen [3]. Studien berichten von einer geringen Nebenwirkungsrate unter ARB-Therapie, was sich auch in einer Verbesserung der Lebensqualität zeigt [4].

Wählen Sie deshalb für Ihre Herz-Kreislauf-Patienten Valsax®/Co-Valsax®, das Markengenerikum. Damit schützen Sie diese weitestgehend vor häufigem Präparatewechsel und stärken die Therapietreue Ihrer Patienten.

Literatur:

1. Ärztebefragung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und der Deutschen Gesellschaft für Versicherte und Patienten (DGVP). Medical Tribune 2009; 42: 10. http://extranet.medical-tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/42_ mtd/MTD_42_S10.pdf [gesehen 03.07.2012].

2. Ärztebefragung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und der Deutschen Gesellschaft für Versicherte und Patienten (DGVP). Medical Tribune 2009; 43: 17. http://extranet. medical-tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/43_ mtd/MTD_43_S17.pdf [gesehen 22.06.2012].

3. Halid B. Antihypertensiva, Argumente, warum die neueren Substanzen besser sind. Ars Medici Dossier V, 2007: 11–15. http://www. sprechzimmer. ch/include_php/previewdoc.php?file_id=3617 [gesehen 22.06.2012].

4. Tolerability and quality of life in ARB-treated patients. Am J Manag Care 2005; 11 (Suppl): S392–S394.

Fachkurzinformation siehe Seite 252.

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G. L. Pharma GmbH
Dr. med. Hugo Leodolter
A-1160 Wien
Arnethgasse 3
E-Mail: hugo.leodolter@gl-pharma.at

Acute Cardiac Care 2013

2nd Annual Congress of the
Acute Cardiovascular Care Association

key dates:

16 July 2013
Early fee registration deadline

12 September 2013
Late fee registration deadline

3 October 2013
Last minute online fee registration deadline

12-14 October 2013
Madrid Spain

Acute Cardiovascular Care Association
A Registered Branch of the ESC

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

www.escardio.org/ACCA

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

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

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

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

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

Literatur:

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

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

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

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

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

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

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

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

9. Erstattungskodex 1.11.2012

10. Fachinformation (Stand: 2012)

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

Weitere Informationen:

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Procoralan 5 mg Filmtabletten | Procoralan 7,5 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Procoralan 5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 5 mg Ivabradin (entsprechend 5,390 mg Ivabradin als Hydrochlorid). *Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:* 63,91 mg Lactose-Monohydrat. Procoralan 7,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 7,5 mg Ivabradin (entsprechend 8,085 mg Ivabradin als Hydrochlorid). *Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:* 61,215 mg Lactose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Kern: Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (E 470 B), Maisstärke, Maltodextrin, hochdisperses Siliciumdioxid (E 551). Tablettenfilm: Hypromellose (E 464), Titandioxid (E171), Macrogol 6000, Glycerol (E 422), Magnesiumstearat (E 470 B), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der koronaren Herzkrankheit: Symptomatische Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris bei Erwachsenen mit koronarer Herzkrankheit und normalem Sinusrhythmus. Ivabradin ist indiziert: bei Erwachsenen mit einer Unverträglichkeit für Betablocker, oder bei denen Betablocker kontraindiziert sind, oder in Kombination mit Betablockern bei Patienten, die mit einer optimalen Betablockerdosis unzureichend eingestellt sind und deren Herzfrequenz > 60 Schläge pro Minute (bpm) ist. Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz: Ivabradin ist indiziert bei chronischer Herzinsuffizienz der NYHA-Klasse II bis IV mit systolischer Dysfunktion, bei Patienten im Sinusrhythmus mit einer Herzfrequenz ≥ 75 Schläge pro Minute (bpm), in Kombination mit Standardtherapie einschließlich Betablocker oder wenn Betablocker kontraindiziert sind oder eine Unverträglichkeit vorliegt (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, Herzfrequenz im Ruhezustand unter 60 Schlägen pro Minute vor der Behandlung, kardiogener Schock, akuter Myokardinfarkt, schwere Hypotonie (< 90/50 mmHg), schwere Leberinsuffizienz, Sick-Sinus-Syndrom, SA Block, instabile oder akute Herzinsuffizienz, Herzschrittmacher-Abhängigkeit (Herzfrequenz wird ausschließlich durch den Schrittmacher erzeugt), Instabile Angina pectoris, AV-Block 3. Grades, Anwendung von starken Cytochrom P450 3A4-Hemmern wie Antimykotika vom Azoltyp (Ketoconazol, Itraconazol), Makrolidantibiotika (Clarithromycin, Erythromycin *per os*, Josamycin, Telithromycin), HIV Proteaseinhibitoren (Nelfinavir, Ritonavir) und Nefazodon (siehe Abschnitte 4.5 und 5.2), Schwangerschaft, Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB17. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Les Laboratoires Servier, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes Cedex, Frankreich. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Procoralan®

Der erste selektive und spezifische I_f Hemmer*

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

SERVIER

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

Mit Genericon – bestens unterwegs

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

Candesartan in Österreich

Der Wirkstoff Candesartan ist der meistverordnete AT-II-Blocker in Österreich (Basis IMS-Health/MAT09/2012) und findet Einsatz in der Behandlung der Hypertonie und Herzinsuffizienz. Candesartan Genericon gibt es in den Dosierungen 8 mg, 16 mg und 32 mg zu jeweils 30 Stück.

Auch Candesartan in Kombination mit Hydrochlorothiazid steht Ihnen von Genericon zur Verfügung: Candesarcomp 8 mg/12 mg und Candesarcomp 16 mg/12,5 mg zu jeweils 30 Stück.

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

Bis über –61 %* bzw. € –13,35* günstiger.

Der enorme Preisvorteil von bis über –61 %* bzw. € –13,35* pro Packung ermöglicht hohe Einsparungen. Jede Umstellung und jede Neueinstellung auf Candesarcomp bzw. Candesartan Genericon zahlt sich aus.

Entscheiden Sie sich für den heimischen Generika-Spezialisten und Candesarcomp bzw. Candesartan Genericon.

Fachkurzinformation nachstehend.

* Candesartan Genericon 16 mg und 32 mg bzw. Candesarcomp 16 mg/12,5 mg zu jeweils 30 Stück versus Atacand® 16 mg und 32 mg bzw. Atacand Plus® 16 mg/12,5 mg zu jeweils 28 Stück, umgerechnet auf 30 Stück, Basis KKP 06/2013.

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

Fachkurzinformation zum Beitrag auf dieser Seite und zum Inserat auf Seite 233

Candesarcomp 8 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 117,3 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 109,3 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, wenn eine Monotherapie mit Candesartan Cilexetil oder Hydrochlorothiazid nicht ausreichend ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamidderivaten (Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamidderivat). Zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Nierenschädigung (Kreatininclearance < 30 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. Refraktäre Hypokaliämie und Hyperkalziämie. Gicht. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA06. **Candesarcomp 8 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig**. **Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apthekenpflichtig.**

Candesartan Genericon 8 mg/16 mg/32 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung 8 mg: Jede Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 129,8 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung 16 mg:** Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 121,8 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung 32 mg:** Jede Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 243,6 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie. Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linker Ventrikelfunktion (linksventrikuläre Auswurf-Fraktion ≤ 40%) als Zusatztherapie zu ACE-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Candesartan Cilexetil oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten, rein (Candesartan). **ATC-Code:** C09CA06.

Candesartan Genericon 8 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesartan Genericon 16 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesartan Genericon 32 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.

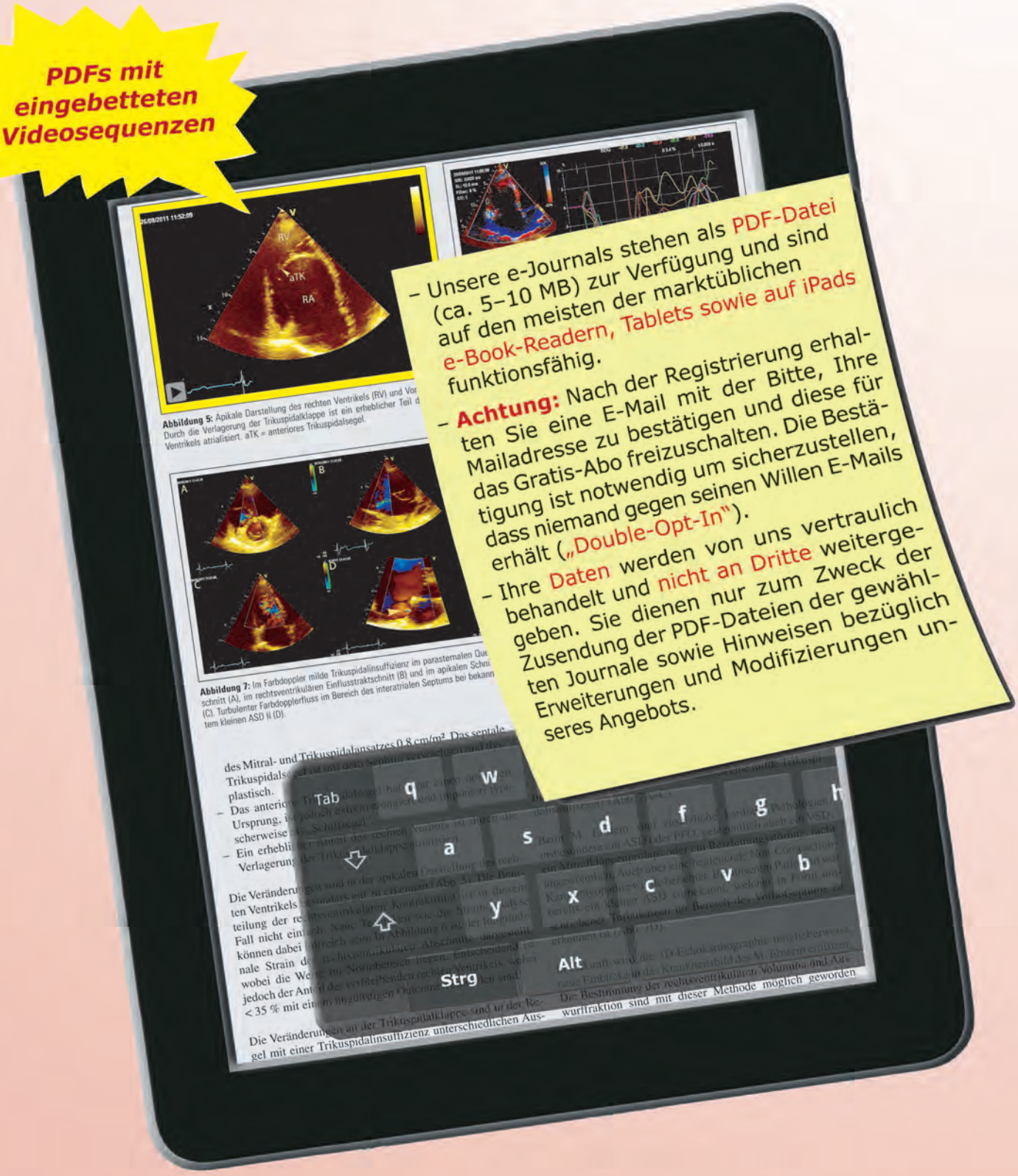
Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.
2013_07_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Das e-JOURNAL

Beziehen Sie auch ein papierloses Abonnement – gratis und unverbindlich!

PDFs mit eingebetteten Videosequenzen



Bestellen Sie Ihr kostenloses Online-Abo unter

www.kup.at/gratis-abo

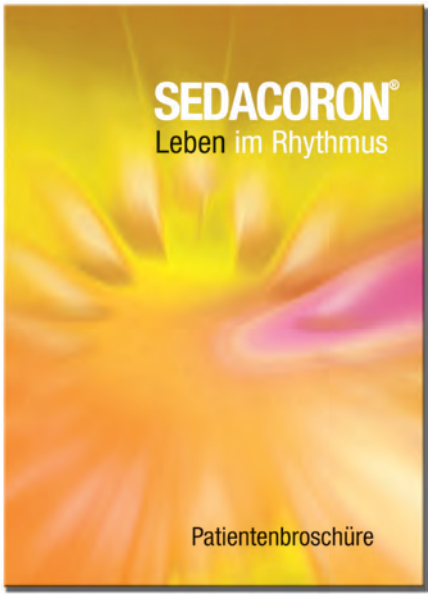
Krause & Pachernegg GmbH

Patientenbroschüre „Vorhofflimmern und Sedacoron®“

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

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

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



Die Patienteninformation umfasst auf 20 Seiten die folgenden Kapitel:
- Herz und Reizleitungssystem
- Vorhofflimmern
- Epidemiologie
- Folgen des Vorhofflimmerns
- Therapie des Vorhofflimmerns
- Sedacoron®
- Lifestyle, Prävention

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

Weitere Informationen:

SIGNATIS® pharma

Signatis Pharma GmbH
A-1130 Wien
Hietzinger Hauptstraße 80
Tel.: +43/(0)1/879 16 76-0
Fax: +43/(0)1/879 16 76-414
E-Mail: office@signatispharma.com

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

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

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

Sedacoron®

Leben im Rhythmus

das am besten dokumentierte Antiarrhythmikum bei Vorhofflimmern[1]

das am meisten verwendete Antiarrhythmikum[2,3]

die effektivste Substanz bei Vorhofflimmern[4]

bei allen Stadien der Herzinsuffizienz[5]

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

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

1 PubMed-Recherche auf http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/ am 8.3.2010
2 IMS DPMÖ und DPMÖK 2009 Quartal 4;
3 Al-Khatib et al. Outpatient prescribing of antiarrhythmic drugs from 1995 to 2000. Am J Cardiol 2003;91:91-4
4 Goldschlager et al. A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007. Heart Rhythm 2007;4:1250-9
5 Deedwania et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). Circulation 1998;98:2574-9.

Dyslipidämie-Management mit CRESTOR®: Das Risiko bestimmt das Ziel

Die Hypercholesterinämie gilt als Indikator für ein erhöhtes Schlaganfall- oder Herzinfarkt-Risiko und ist an einer erhöhten Rate für Herz-Kreislauf-Ereignisse bei Diabetikern beteiligt [1]. Das Erreichen der Cholesterin-Zielwerte stellt das primäre Ziel in der Prävention kardiovaskulärer Ereignisse dar. Statine sind in Österreich die am häufigsten verschriebenen Arzneimittel zur Behandlung der Hypercholesterinämie. Dennoch ist die Statinversorgung der Österreicher sowohl im Krankenhaus als auch im niedergelassenen Bereich auch heute noch optimierbar. So erreichen im Krankenhaus (Hospital-Screening-Projekt [2]) lediglich 46,1 % der Patienten den LDL-Zielwert < 100 mg/dl (n = 6838) und nur 21,7 % den Zielwert von < 70 mg/dl (n = 2314). Ein noch schärferes Bild zeigt sich in Ordinationen (Ordinations-Screening-Projekt [3]): Nur 32,5 % der therapierten Patienten können einen LDL-Zielwert von < 100 mg/dl (n = 1336) und lediglich 6,8 % von < 70 mg/dl (n = 569) aufweisen. Neben der rechtzeitigen medikamentösen Behandlung kommt daher besonders der Wahl des adäquaten Therapeutikums eine entscheidende Rolle zu. Patienten mit einem sehr hohen kardiovaskulären Risiko, wie Patienten mit KHK, Diabetes, PAVK und/oder ischämischem Schlaganfall, benötigen außerdem eine sofortige aktive Behandlung aller Risikofaktoren. Konkret bedeutet dies bei Dyslipidämie laut ESC/EAS-Richtlinie ein LDL-C-Ziel von < 70 mg/dl oder eine LDL-C-Reduktion von ≥ 50 % [4].

Rosuvastatin (Crestor®) überzeugt besonders durch seine starke Wirksamkeit – und das bei bereits niedriger Dosierung. So entsprechen nur 10 mg Crestor® in der LDL-Senkung 40 mg Atorvastatin bzw. 80 mg Simvastatin [5]! Dabei wirkt Crestor® nicht nur auf das LDL-Cholesterin, sondern auf das gesamte Lipidprofil: Es erhöht das HDL bis zu 14 %, senkt Triglyzeride bis zu 35 % und verringert LDL bis zu 63 % [6]. Der Grund dafür ist, dass Crestor® mehr Bindungsstellen als andere Statine am Schlüsselenzym (HMG-CoA-Reduktase) der Cholesterinsynthese besitzt und dieses dadurch verstärkt hemmt. Es führt also schon in einer niedrigen, nebenwirkungsarmen Dosierung von 10 mg zu einer erfolgreichen LDL-Senkung, die andere Statine (wie Atorvastatin oder Simvastatin) erst in einer wesentlich höheren Dosis erreichen.

In der Voyager-Meta-Analyse [7] wurde bei 25.075 Patienten mit Diabetes, atherosklerotischen Erkrankungen und atherogenem Lipidprofil untersucht, bei wie viel Prozent der Patienten dies mit Crestor® (Rosuvastatin), Atorvastatin und Simvastatin gelingt. Beim Vergleich der jeweiligen Rosuvastatin-Dosis mit der gleichen oder höheren Dosis von Atorvastatin und Simvastatin konnten mit Rosuvastatin 10 mg signifikant mehr Patienten das LDL-C-Ziel im Vergleich zu Atorvastatin 10–20 mg und Simvastatin 10–20 mg erreichen. Mit Rosuvastatin 20 mg gelang dies bei signifikant mehr Patienten im Vergleich zu Atorvastatin 20–40 mg und Simvastatin 20–80 mg, mit Rosuvastatin 40 mg bei signifikant mehr Patienten im Vergleich zu Atorvastatin 40–80 mg und Simvastatin 40–80mg ($p < 0{,}001$) [8].

Trotz dieser Wirksamkeitsanalyse bei einer großen Anzahl von Patienten fehlte bis dato eine systematische Evaluierung der Beeinflussung des Lipidprofils bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS), die besonders gefährdet sind und laut einzelner spezifischer Studien und einer Meta-Analyse eine prompte Therapie mit einem hochpotenten Statin benötigen [4].

In der rezenten Lunar-Studie [9] wurden deswegen die LDL-C-senkende und HDL-C-steigernde Potenz von Rosuvastatin 20 mg und 40 mg mit der von Atorvastatin 80 mg bei 825 Patienten mit ACS untersucht. Nach einem 12-wöchigen Behandlungszeitraum, in dem die Studienarme randomisiert verglichen wurden, konnte mit Rosuvastatin 20 mg das LDL-C gleich gut wie mit Atorvastatin 80 mg und Rosuvastatin 40 mg signifikant besser gesenkt werden*. Die HDL-C-Steigerung war sowohl mit Rosuvastatin 20 mg als auch mit 40 mg bereits nach 2 Wochen bis zum Studienende anhaltend signifikant stärker ausgeprägt im Vergleich zu Atorvastatin 80 mg, was von den Studienautoren als äußerst positiv erwähnt wurde. Denn von epidemiologischen Studien weiß man, dass ein niedriges HDL-C einen starken unabhängigen Prädiktor für frühzeitige Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt [4].

Medikamenten-Wechselwirkungen fördern das Auftreten von Myopathien bis hin zur Rhabdomyolyse. Simvastatin wird wie Atorvastatin überwiegend über das für Interaktionen bekannte CYP3A4-System abgebaut, was eine Prüfung der Ko-Medikation bei beiden Medikamenten unbedingt erforderlich macht. Im Gegensatz dazu wird Rosuvastatin nicht über CYP3A4 metabolisiert [10]. Rosuvastatin ist hydrophil [11] und zeichnet sich durch eine sehr gute Verträglichkeit und Wechselwirkungsarmut aus: Selbst hochdosiert ist

* Die empfohlene Anfangsdosis bei Patienten mit Hypercholesterinämie beträgt 10 mg, in manchen Fällen 5 mg.

lediglich ein geringer Anstieg der CK sowie der Transaminasen zu verzeichnen [8]. Entscheidend für den Therapieerfolg ist neben der guten Wirksamkeit und Verträglichkeit ganz besonders die Compliance der Patienten. Diese wird in der Therapie mit Rosuvastatin von der langen Halbwertszeit (19 Stunden) und der 1× tägl. Dosierung unterstützt [10].

Rosuvastatin (Crestor®) 10 mg ist aus der hellgelben Box verschreibbar und OPII-erhältlich. Das zentrale Ziel einer Statintherapie liegt in der Senkung des LDL-Werts auf < 100 mg/dl. Wird dieser Wert mit einem Statin aus der grünen Box nicht erreicht, oder treten Unverträglichkeiten auf, empfiehlt es sich, auf ein hochpotentes Statin, wie Crestor®, umzustellen.

Literatur:

1. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364: 685–96.

2. Roden M, Huber K. [Lipid profiles and therapy status in the secondary prevention of high risk patients with cardiovascular disease and/or diabetes mellitus: the Austrian Hospital Screening Project (HSP)]. Wien Klin Wochenschr 2008; 120: 558–65.

3. Traindl O, Das Ordinations-Screening-Projekt (OSP) in Österreich – Lipidsenkung bei kardiovaskulären Hochrisikopatienten im niedergelassenen Bereich. AstraZeneca Österreich, data on file (Publikation in Vorbereitung).

4. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, 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.

5. Nicholls SJ, Brandrup-Wognsen G, Palmer M, Barter PJ. Meta-analysis of comparative efficacy of increasing dose of Atorvastatin versus Rosuvastatin versus Simvastatin on lowering levels of atherogenic lipids (from VOYAGER). Am J Cardiol 2010; 105: 69–76.

6. Austria Codex Fachinformation; Abschnitt Pharmakodynamische Wirkung, Dosisfindungsstudie.

7. Karlson BW et al. Abstract 184. XVI International Symposium on Atherosclerosis – ISA2012, March 25–29, 2012, Sydney, Australia. http://www.arinex.com.au/abstracts/isa2012/pdf/1203015Abstract01027.pdf

8. Brewer HB. Benefit-risk assessment of rosuvastatin 10 to 40 milligrams. Am J Cardiol 2003; 92 (Suppl): 23K–29K

9. Pitt B, Loscalzo J, Monyak J, Miller E, Raichlen J. Comparison of lipid-modifying efficacy of rosuvastatin versus atorvastatin in patients with acute coronary syndrome (from the LUNAR study). Am J Cardiol 2012; 109: 1239–46.

10. Fachinformation Crestor®

11. White CM. A review of the pharmacologic and pharmacokinetic aspects of rosuvastatin. J Clin Pharmacol 2002; 42: 963–70.

Fachkurzinformation siehe Seite 252.

Weitere Informationen:

AstraZeneca Österreich GmbH
Mag. Martina Traby
A-1037 Wien
Schwarzenbergplatz 7
E-Mail:
martina.traby@astrazeneca.com

ID-Nr 4076, 05/2013

Impressum

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

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

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

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

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

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

Erscheinungweise: 6× im Jahr

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

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

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

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

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

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

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

Hinweise für Autoren – Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die Herz-Kreislauf-Erkrankungen betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- *Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel*
- *Vornamen und Namen aller Autoren*
- *Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)*
- ***Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)*
- *Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**.*
- ***Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.*
- ***Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.*
- ***Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Nummerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.*
- ***Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.*
- ***Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):*

Zeitschriften:

1. Rammer M, Punzengruber C, Weber T, Porodko M, Ammer M, Laßnig E, Eber B. Management der oralen Antikoagulation bei Operationen und anderen invasiven Eingriffen. J Kardiol 2009; 16: 417–21.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- ***Fragen zum Text:** Im Anschluss an den Artikel sollen 3–5 praxisrelevante Fragen formuliert werden, deren Lösung durch das Studium des Textes gegeben ist. Fragen und Antworten sind online über einen direkten Link abrufbar.*
- ***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.*
- ***Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 Jahre beziehen, an.*
  Beispiele:
  – Interessenkonflikt: Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.
  – Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor weist auf folgende Bezeichnung hin: Prof. Dr. Mustermann ist als Referent für die Firma XY tätig/erhält ein Beraterhonorar von der Firma XY.
- ***Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.*

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

***Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden.** Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer **Nachdruckgenehmigung** an; diese kann **kostenpflichtig** sein!*

- *Tabellen und Abbildungen: Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.*
- *Abbildungen mit Filmsequenzen: Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen sollten ggf. mit Hinweispfeilen gekennzeichnet sein.*

4. Einsendung von Manuskripten

Das Manuskript sollte auf DIN A4-Standardpapier mit Laserdrucker ausgedruckt werden, mit beidseitig breitem Rand, 1½-zeilig. Die Einreichung des Manuskripts erfolgt in einfacher Ausfertigung an den Verlag; zusätzlich ist eine Einreichung per E-Mail erforderlich. Auch bei Einreichung per E-Mail bitte unbedingt ein Manuskript per Post zusenden, da durch die Übertragung Fehler entstehen können!

5. Korrekturfahnen

Der federführende Autor erhält nach der Annahme des Manuskripts zur Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

6. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. +43 (0)2231/61258-0
Fax +43 (0)2231/61258-10

Homepage: ***www.kup.at/kardiologie***

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

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

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

Zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse

Eine frühzeitige Behandlung von Risikofaktoren, wie Hypertonie und Dyslipidämie, kann kardiovaskuläre Ereignisse verhindern [1]. Durch die Behandlung mit Caduet® konnte in der ASCOT-Studie das kardiovaskuläre Risiko im Vergleich zur Monotherapie mit Amlodipin halbiert werden [2].

Bessere Therapietreue durch Fixkombination

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

Fazit

Mit einer gut dokumentierten therapeutischen Wirksamkeit sowie langjähriger klinischer Erfahrung ist Caduet® eine ökonomische und effiziente Therapie zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse, die gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin senkt.

Literatur:

1. Cowie MR. Simultaneous treatment of hypertension and dyslipidaemia may help to reduce overall cardiovascular risk: focus on amlodipine/atorvastatin single-pill therapy. Int J Clin Pract 2005; 59: 839–46.

2. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, et al. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. Eur Heart J 2006; 2982–8.

3. Zamorano J, Edwards J. Combining antihypertensive and antihyperlipidemic agents – optimizing cardiovascular risk factor management. Integr Blood Press Control 2011; 4: 55–71.

Fachkurzinformation siehe Seite 252.

Weitere Informationen:
Pfizer Corporation Austria GmbH
A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstr. 1
www.pfizer.at

CAD-002-13/1/14.1.2013

2. Kardio-Spektakel 2013

Tagungsmotto: Broken Heart and Other Stories

Termin: 7. September 2013

Veranstaltungsort: Cineplex Suhl, D-98527 Suhl, Gutenbergstraße 2

Tagungsleitung: Dr. med. Christine Friedrich, SRH Zentralklinikum Suhl
Philipp Lauten, HELIOS Klinikum Erfurt
Dr. med. Stefan Richter, Zentralklinik Bad Berka

Veranstalter: SRH Zentralklinikum Suhl, D-98527 Suhl, Albert-Schweitzer-Straße 2
HELIOS Klinikum Erfurt, D-99089 Erfurt, Nordhäuser Straße 74
Zentralklinik Bad Berka, D-99437 Bad Berka, Robert-Koch-Allee 9

Weitere Informationen: www.kardiospektakel.de

2. Anhalter Herz-Kreislauftag 2013

Termin: 6.–7. September 2013

Veranstaltungsort: Luther-Hotel Wittenberg, D-06886 Lutherstadt Wittenberg, Neustraße 7

Tagungsleitung: PD Dr. med. Harald Hausmann, Direktor der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Dr. med. Tom Giesler, Direktor der Klinik für Kardiologie und Angiologie
Dr. med. Thomas Eberle, Chefarzt der Klinik für Anästhesie
Adrian Bauer, ECCP, MCT, Leitung Kardiotechnik

Veranstalter: MediClin Herzzentrum Coswig, D-06869 Coswig, Lerchenfeld 1

Schwerpunktthemen:

- Therapie des kardiogenen Schocks – Konservativ oder Invasiv?
- Tut Blut immer gut? Transfusionsmanagement in der Herzchirurgie
- Die Behandlung der Koronaren Herzkrankheit, Heute
- Vorhofflimmern eine interdisziplinäre Herausforderung

Weitere Informationen: www.anhalter-herzkreislauftag.de

Tagungsorganisation: Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Marlen Schiller
D-07745 Jena, Carl-Pulfrich-Straße 1; E-Mail: marlen.schiller@conventus.de
www.conventus.de

Fachkurzinformation zum Beitrag auf Seite 240

Valsax® 80 mg-Filmtabletten, Valsax® 160 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 80 mg Valsartan; 1 Filmtablette enthält 160 mg Valsartan. **Sonstige Bestandteile:** *80 mg, 160 mg Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose (E460), Crospovidon (E1202), Magnesiumstearat (E572), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), vorverkleisterte Stärke, *80 mg Tablettenfilm:* Opadry® II pink – 85G64757 bestehend aus: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Sojalecithin (E322), Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172), *160 mg Tablettenfilm:* Opadry® II yellow – 85G62511 bestehend aus: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talcum (E553b), Macrogol 3350, Eisenoxid gelb (E172), Sojalecithin (E322), Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172). **Anwendungsgebiete:** *Hypertonie:* Behandlung der essentiellen Hypertonie. *Nach einem vor kurzem aufgetretenen Myokardinfarkt:* Behandlung von klinisch stabilen Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz oder einer asymptomatischen, linksventrikulären systolischen Dysfunktion nach einem vor kurzen (12 Stunden bis 10 Tage) aufgetretenen Myokardinfarkt. *Herzinsuffizienz:* Behandlung der symptomatischen Herzinsuffizienz, wenn ACE-Hemmer nicht gegeben werden können oder zusätzlich zu einem ACE-Hemmer, wenn Beta-Blocker nicht angewendet werden können. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose und Cholestase. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. **Wirkstoffgruppe:** *Pharmakotherapeutische Gruppe:* Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonist, rein. **ATC-Code:** C09CA03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!**
update: 11.2012

CO-Valsax® 80 mg/12,5 mg-Filmtabletten, CO-Valsax® 160 mg/12,5 mg-Filmtabletten, CO-Valsax® 160 mg/25 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 80 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmtablette enthält 160 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmtablette enthält 160 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Natriumstärkeglykolat, Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. *Tablettenfilm:* Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Sojalecithin (E322). *80 mg/12,5 mg:* Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172). *160 mg/12,5 mg:* Eisenoxid rot (E172,), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172). *160 mg/25 mg:* Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. Die fixe Kombination CO-Valsax ist bei Patienten angezeigt, deren Blutdruck mit Valsartan oder Hydrochlorothiazid alleine nicht ausreichend kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Valsartan, Hydrochlorothiazid, andere von Sulfonamiden abgeleitete, Substanzen oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose und Cholestase. Schwere Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min), Anurie. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypercalcämie und symptomatische Hyperurikämie. **Wirkstoffgruppe:** *Pharmakotherapeutische Gruppe:* Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten und Diuretika, Valsartan und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!**
update: 02.2012

Fachkurzinformation zum Beitrag auf Seite 249

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:** 5 mg: Jede Tablette enthält 5 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 94,88 mg Lactose-Monohydrat; 10 mg: Jede Tablette enthält 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 91,3 mg Lactose-Monohydrat; 20 mg: Jede Tablette enthält 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 182,6 mg Lactose-Monohydrat; 40 mg: Jede Tablette enthält 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); Eisenoxid gelb (E172) (5 mg-Filmtabletten); Eisenoxid rot (E172) (10 mg-, 20 mg- und 40 mg-Filmtabletten). **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:** 12/2012. **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.**

Fachkurzinformation zum Beitrag auf Seite 251

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

WIEN KULTUR

ÖSTERREICHISCHER HERZFONDS

Wissenschaftspreis für Herz-Kreislaufforschung

Im Jahre 2013 wird von der Kulturabteilung der Stadt Wien und dem Österreichischen Herzfonds der Wissenschaftspreis für besondere klinische und experimentelle Arbeiten auf dem Gebiet der Kardiologie gestiftet. Die wesentlichen Anteile der Arbeiten müssen nachweislich in Österreich durchgeführt worden sein. Die Bewerber sollen ihren ordentlichen Wohnsitz in Österreich haben.

Der Preis ist mit € 8.000,-- dotiert und wird von der Kulturabteilung der Stadt Wien und dem Österreichischen Herzfonds finanziert.

Die Vergabe des Preises wird vom Österreichischen Herzfonds organisiert. Die Arbeiten sind bis zum 31. Oktober 2013 auf dem Postweg oder über E-Mail an das **Büro des Österreichischen Herzfonds**, A-1090 Wien, Türkenstraße 12/3; E-Mail: office@herzfonds.at einzusenden.

Die Arbeiten sind - bei Einsendung auf dem Postweg - in 2-facher Ausfertigung als druckreifes Manuskript mit Annahme-Nachweis oder als bereits publizierte Arbeit, die in den Jahren 2012 und 2013 erschienen ist, in deutscher oder in englischer Sprache vorzulegen. Die Bewerber müssen eine schriftliche Erklärung abgeben, dass sämtliche an der Arbeit beteiligten Mitarbeiter genannt sind und dass die Arbeit bei keiner anderen Ausschreibung prämiert oder zurzeit eingereicht ist.

Über die Vergabe des Preises entscheidet eine vom Österreichischen Herzfonds nominierte Jury.

Der Österreichische Herzfonds
Der Österreichische Herzfonds ist eine gemeinnützige Institution und hat sich bei seiner Gründung im Jahr 1971 neben der Förderung der Herzforschung und der Einrichtung von Herzüberwachungsstationen auch den Schwerpunkt „Vorsorge" im Bereich Herz-Kreislauf gesetzt. Unter dem Motto „Schach dem Herztod" werden laufend Aktionen gesetzt, um die österreichische Bevölkerung auf die Wichtigkeit der Vorsorge aufmerksam zu machen.

Präsidium:
Präsident: Univ.-Prof. Dr. Otmar Pachinger
Sekretär: Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Vizepräsident: Dr. Hannes Androsch
Finanzbeauftragter: GD Stv. Dr. Georg Kraft-Kinz
Ehrenpräsidenten: Univ.-Prof. Dr. Fritz Kaindl
Univ.-Prof. Dr. Konrad Steinbach

Kontakt:
Österreichischer Herzfonds
Türkenstraße 12/3, 1090 Wien
Tel: 01 / 405 91 55; Fax: 01 / 405 91 56
e-mail: office@herzfonds.at
www.herzfonds.at
Spendenkonto: 7.060.005, BLZ: 60000 (PSK)

Nitrolingual® – immer dabei!

Für mehr körperliche Bewegung und Aktivität

Angina pectoris-Therapie im Alltag doppelt unterstützen:

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

POHL BOSKAMP

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