20. Jahrgang 2013, Nummer 9–10, ISSN 1024-0098

20 Jahre

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Themenheft „Der alte Mensch in der Kardiologie“

Gasteditor: Heinrich Mächler

Ist die kardiale Rehabilitation beim alten Menschen noch effektiv?
B. Eder et al.

Koronarintervention beim alten und multimorbiden Patienten aus geriatrischer Sicht
R. Poglitsch, R. Gasser

Die Sicht des Pharmakologen auf die Medikation des alten Menschen – wirkt etwas anders?
P. Dittrich, K. Groschner

Therapie der ischämischen Herzkrankheit im Alter: Optimierte medikamentöse Therapie oder Revaskularisierung?
M. Humenberger, I. M. Lang

Der Aortenklappenersatz beim über 80-Jährigen aus der Sicht des herzchirurgischen Partners im multidisziplinären Heart-Team
H. Mächler et al.

Der alte Patient in der Intensivmedizin – Was macht wann noch Sinn?
A. Valentin

Der kardiologische Patient aus der Sicht der Geriatrie
R. Roller-Wirnsberger

Risiken und Benefits der Hormonersatztherapie
J. Huber

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Member of the ESC-Editors' Club

Member of the DOAJ

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

www.kup.at/kardiologie

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

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

Premiere in Österreich
Irbepress® Irbesartan
Fachkurzinformation siehe Seite 330

PRADAXA® BEI VORHOFFLIMMERN*



WEIL JEDER VERHINDERTE SCHLAGANFALL ZÄHLT!

PRADAXA®
150mg 2x täglich

GELBE BOX (RE1)

DAS **EINZIGE** ANTIKOAGULANS

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

Boehringer Ingelheim

* Details siehe Fachkurzinformation
[1] Fachinformation Pradaxa® 150 mg Hartkapseln
PX 177/ 07.06.2013
Fachkurzinformation siehe Seite 304

Pradaxa® dabigatran etexilate

Inhalt

Brief des Herausgebers 259
K. Huber

Editorial: Themenheft „Der alte Mensch in der Kardiologie“ 260
H. Mächler

Ist die kardiale Rehabilitation beim alten Menschen noch effektiv? 262
B. Eder, P. Hofmann, R. Hödl, M. Wonisch, P. Schmid, R. Pokan

Koronarintervention beim alten und multimorbiden Patienten aus geriatrischer Sicht 270
R. Poglitsch, R. Gasser

Die Sicht des Pharmakologen auf die Medikation des alten Menschen – wirkt etwas anders? 274
P. Dittrich, K. Groschner

Therapie der ischämischen Herzkrankheit im Alter: Optimierte medikamentöse Therapie oder Revaskularisierung? 278
M. Humenberger, I. M. Lang

Der Aortenklappenersatz beim über 80-Jährigen aus der Sicht des herzchirurgischen Partners im multidisziplinären Heart-Team 285
H. Mächler, B. Zirngast, A. Vötsch, W. Marte, L. Salaymeh, M. Anelli-Monti, P. Oberwalder

Der alte Patient in der Intensivmedizin – Was macht wann noch Sinn? 292
A. Valentin

Der kardiologische Patient aus der Sicht der Geriatrie 298
R. Roller-Wirnsberger

Risiken und Benefits der Hormonersatztherapie 302
J. Huber

RUBRIKEN

Kommentar
Der alte Mensch und seine Vision 305
J. Reinbacher

EKG 308

Echo **Softlink A11670** 310

OCT-Corner **Softlink A11674** 313

Klinische Studien/Klinische Praxis 316

Pharma-News 317

Medizintechnik 328

Impressum 331

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

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 327

Der Wirkstoff Ticagrelor wird in Österreich produziert.

AstraZeneca

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

Brief des Herausgebers

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die aktuelle Ausgabe des JOURNALS FÜR KARDIOLOGIE ist schwerpunktmäßig dem alten Patienten gewidmet. Da ältere Patienten oft aus Studien ausgeschlossen sind, gibt es zu vielen Fragen in der kardiovaskulären Medizin keine sichere Evidenz. Unter der Leitung unseres Gasteditors **Univ.-Prof. Dr. Heinrich Mächler** ist es aber gelungen, ein sehr interessantes Programm zum Thema zusammenzustellen. Schwerpunkte sind Koronarinterventionen, die koronare Herzkrankheit, der Aortenklappenersatz, Intensivmedizin, pharmakologische Aspekte, sowie Rehabilitation und die Sicht des Geriaters. Außerdem beinhaltet diese Ausgabe des JOURNALS FÜR KARDIOLOGIE eine Übersicht zu Risiken und Vorteilen der Hormonersatztherapie.

Zum Abschluss darf ich Ihnen ankündigen, dass die Redaktion und ich gemeinsam beschlossen haben, ab Ausgabe 11–12/2013 eine eigene Rubrik zum Thema „Acute Cardiac Care" (in Englisch) einzuführen. Dabei werden Sie als Leserin und Leser von der engen Kooperation des JOURNALS FÜR KARDIOLOGIE mit dem Newsletter der Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) der European Society of Cardiology (ESC) profitieren. Seit ihrer Gründung vor 2 Jahren hat die ACCA die Mitgliederzahl von ca. 600 (in der ursprünglichen Arbeitsgruppe) auf über 4000 erhöhen können und wurde damit zur zweitstärksten Association der ESC. Werden Sie Mitglied der ACCA und genießen Sie einzigartige Vorteile der freien Mitgliedschaft (www.escardio.org/ACCA).

Wie immer wünsche ich Ihnen viel Freude beim Lesen des JOURNALS FÜR KARDIOLOGIE,

Ihr
Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Editorial: Themenheft „Der alte Mensch in der Kardiologie“

H. Mächler

Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen!

Die UN Population Division gab in ihrem letzten Review an, dass die Population der über 80-Jährigen um den Faktor 26 wachsen werde, im Vergleich dazu die Weltbevölkerung um den Faktor 3,7. Bei der Entscheidung für die Behandlungsoptionen dieser betagten Menschen sollten die Perspektiven eines kritisch kranken Patienten realistisch eingeschätzt werden, erzwungene intensivmedizinische Aufenthalte sind zu vermeiden. Potenzielle konservative oder interventionelle Behandlungsstrategien sollten auf Basis der Komorbiditäten und weniger alleine auf das Alter bezogen sein, sodass der Entscheidungsbaum für jeden Patienten maßgeschneidert werden muss.

Der Artikel von Johannes Huber über das „Risiko und Benefits der Hormonersatztherapie“ in vorliegenden Themenheft betrifft zwar die um zwei Dekaden jüngere Altersgruppe, zeigt aber deutlich, wie das therapeutische Pendel in der Medizin manchmal wieder in die alte Richtung ausschlagen kann, der Artikel der Pharmakologen überrascht mit der hohen Variabilität der Medikation beim alten Menschen.

In unserer Patientenbeurteilung dürfen wir uns nicht alleine auf unseren Verstand, der durch Scoring-Systeme (wie den logistischen EuroScore) getäuscht werden kann, verlassen. Ohne ein Scoring-System würden wir aber nur über unsere sinnliche Wahrnehmung zum Verstand, zum „Verstehen“ des individuellen Risikos kommen. Diese Erfahrung hat aber den Nachteil, dass sie durch ein simples „Eye-balling“ getäuscht wird. Was sagt uns aber die Vernunft, die den Vorteil hat, sich nicht mit Erfahrung auseinandersetzen zu müssen? Durch die Vernunft, durch das „vernünftige Handeln“, kann eine Empfindung folgen. Sollten wir also den Patienten nicht dahingehend einschätzen, ob wir ein niederes oder hohes Risiko für jenen „empfinden“? Wäre es nicht besser, wenn wir denken würden, „*das Risiko scheint mir hoch oder nieder zu sein*“, noch besser, wenn es zu einem Zusammenspiel von Begriffen (EuroScore, „Frailty“-Scores, Recommendations) und unserer „Anschauung“ kommt – wenn nämlich die Erkenntnis folgt.

Oder noch besser: wir würden zusätzlich die Thymotik* des Menschen beurteilen? Vielleicht wünschen sich unsere Patienten, dass wir deren Stolz, deren Mut, deren Beherztheit, den Geltungsdrang, das Verlangen nach Gerechtigkeit, deren kämpferische Energie beurteilen.

Denn was wollen unsere betagten Patienten? Sie sind meist pragmatischer als wir. Sie wollen nicht ihre Unabhängigkeit verlieren, wollen nicht in einer Pflegestation enden, sie wollen ihre Thymotik behalten. Der mögliche Tod besorgt jene meist noch am wenigsten.

Es sollte unser Auftrag sein, unseren betagten, herzkranken Patienten die emotionalen, physischen, sozialen Komponenten, die kognitive Funktion und vor allem **ihre Visionen wieder zu ermöglichen.**

Ich wünsche Ihnen bei der Lektüre dieses Themenheftes ebenso viele Visionen und verbleibe mit kollegialen Grüßen

Univ.-Prof. Dr. Heinrich Mächler, MBA
Klinische Abteilung für Herzchirurgie, Graz
E-Mail: heinrich.maechler@medunigraz.at

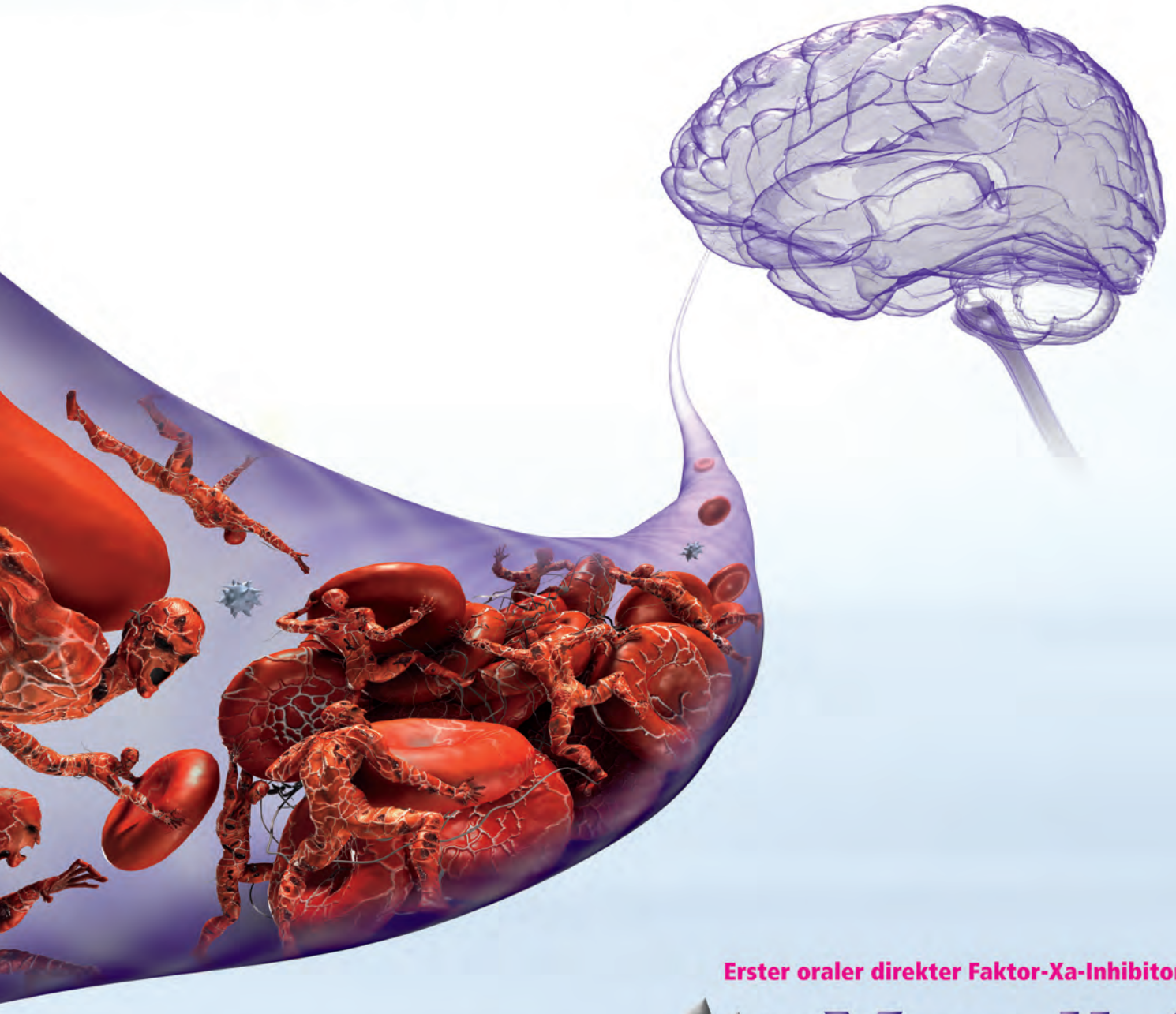
* Ausgehend vom griechischen Wort „Thymos“ für den „Regungsherd des stolzen Selbst“ entwickelte Peter Sloterdijk die Theorie der „Thymotik“ als zweite Grundkraft des Menschen. Die Thymotik würde den Menschen Bahnen erschließen, auf denen sie geltend machen, was sie haben, können, sind und sein wollen.

150 Years
Science For A Better Life

1× täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe

bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor

Weitere Informationen auf www.inside.bayer.at

Xarelto®
rivaroxaban

Fachkurzinformation siehe Seite 330

1301.0011.L.GM.Xarelto
* Details siehe FKI

Ist die kardiale Rehabilitation beim alten Menschen noch effektiv?

B. Eder[1], P. Hofmann[2], R. Hödl[1], M. Wonisch[3], P. Schmid[4], R. Pokan[5]

Kurzfassung: Die trainingsbasierte kardiale Rehabilitation ist für alte Patienten (≥ 65 Jahre) mit Herz-Kreislauferkrankungen unabhängig von ihren zahlreichen, limitierenden Komorbiditäten, effektiv. Alte Patienten dürfen deswegen auf keinen Fall aufgrund des Alters ausgeschlossen werden. Besonders die sehr alten Patienten (≥ 75 Jahre) scheinen von einer längeren Behandlung überproportional zu profitieren, weshalb sich eine Kombination aus stationärer und ambulanter Rehabilitation zur Sicherung langfristiger stabiler Effekte anbietet. Das komplexe Krankheitsbild und die altersgemäßen Einschränkungen der Sinne erfordern ein, an diese Patientenzielgruppe adaptiertes Assessment hinsichtlich Diagnostik, methodischer Umsetzung und pädagogischer Vorgangsweise.

Schlüsselwörter: kardiale Rehabilitation, alter Herzpatient, körperliche Aktivität, Ausdauertraining, Krafttraining

Abstract: Cardiac Rehabilitation Effective in Elderly Patients? Elderly patients (≥ 65 years) suffering cardiovascular diseases clearly benefit from exercise-based cardiac rehabilitation despite comorbidities and should not be excluded because of their old age. Especially the very old patients (≥ 75 years) seem to benefit from a prolonged rehabilitation period, and therefore a combination of a short phase II and a longer phase III program may stabilize the effects. The complexity of cardiovascular diseases with a diverse manifestation of comorbidities in these patients and the age related decreases of senses and perception require an adapted assessment of diagnostics, methodological translation and pedagogical intervention. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 262–8.**

Key words: cardiac rehabilitation, elderly patient, physical activity, endurance training, resistance training

Einleitung

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) fordert in ihrem Positionspapier bei klarer Evidenz [1], dass alle Patienten nach einem kardialen Ereignis die Möglichkeit haben sollen, an einem komprehensiven kardiovaskulären Rehabilitationsprogramm teilzunehmen [2]. Dennoch wurden lange Zeit alte Herzpatienten (≥ 75 Jahre) seltener einer kardiologischen Rehabilitation zugewiesen (20 %) und waren auch in Studien deutlich unterrepräsentiert [3–5]. Aufgrund demographischer Veränderungen, bedingt durch die steigende Lebenserwartung und dem einhergehenden Anstieg von Herz-Kreislauferkrankungen mit entsprechenden negativen Auswirkungen auf die Gesundheit, rückt das wachsende Kollektiv des alten Herzpatienten immer stärker in den Fokus der kardiologischen Rehabilitation. Ein Kennzeichen dafür ist die vermehrte Aufnahme auch von alten und sehr alten Patienten in Rehabilitationsstudien [5, 6].

Neue Operationsstrategien und kardiologische Interventionen mit einem reduzierten Komplikationsrisiko, die Modernisierung nicht-invasiver Diagnosemethoden, sowie Entwicklungen im Bereich der Anästhesie und Verbesserungen im Pflegemanagement fördern das Überleben dieser spezifischen Patientengruppe [7–9].

Trotz dieser Verbesserungen haben über 80 % aller Todesfälle der > 65-Jährigen einen kardiovaskulären Ursprung [10]. Die Prävalenz der koronaren Herzkrankheit (KHK) wird bis 2015 um ungefähr 30 % weiter ansteigen [9]. Die Ursache der KHK und ihrer Folgeerkrankungen beruhen laut epidemiologischen Studien auf den Risikofaktoren Hyperlipidämie, Diabetes, Bewegungsmangel und genetische Faktoren, die sich mit ansteigendem Alter verstärkt auswirken [11].

Alters- und Lebensstil-bedingte Multimorbidität dieser inhomogenen Patientengruppe bedeutet in Zukunft eine enorme Herausforderung für die kardiologische Rehabilitation, damit lebensnotwendige Rehabilitationsziele erreicht werden können.

Rehabilitationsziele beim alten Herzpatienten

Ein generelles Rehabilitationsziel ist es, Herzpatienten wieder zu einem eigenständigen Leben zu führen und den Eintritt von Pflegebedürftigkeit zu verhindern oder zu verzögern [12]. Ein abgeschlossenes Rehabilitationsprogramm führt zu einer Reduktion der Mortalität und ist mit einer geringeren Re-Hospitalisationsrate verbunden [13]. Die Datenlage zeigt, dass die kardiale Rehabilitation auch für ältere und alte Patienten effektiv ist [14, 15]. Die Verfasser der „Europäischen Guidelines“ sind sich einig, dass die körperliche Aktivität ein zentraler Bestandteil der primären und sekundären Prävention sein muss [2, 16]. Regelmäßige körperliche Aktivität führt zu einer verbesserten Belastungstoleranz, die zur Bewältigung von Alltagsaktivitäten erforderlich ist, beeinflusst kardiale Risikofaktoren günstig und erhöht die Lebensqualität [17]. Die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit ist die Voraussetzung für eine effektive soziale Re-Integration und beeinflusst die psycho-soziale Ebene positiv [18, 19]. Die kardiologische Rehabilitation muss daher nach heutigen Anforderungen einen multidisziplinären Ansatz bieten [9, 19] und fachübergreifende interdisziplinäre Teams bilden, damit optimale Ergebnisse gewährleistet sind [13]. Um den besonderen Bedürfnissen alter und sehr alter Herzpatienten gerecht

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013.
Aus der [1]PV SKA RZ- St. Radegund, dem [2]Institut für Sportwissenschaft, Exercise Physiology & Training Research Group, Universität Graz, der [3] Sportmedizinischen Untersuchungsstelle des Landes Steiermark, Graz, und dem Zentrum für ambulante kardiologische Rehabilitation Graz, dem [4]Rehabilitations- und Kurzentrum „Austria“ der Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter (BVA), Bad Schallerbach und dem [5]Institut für Sportwissenschaft, Universität Wien
Korrespondenzadresse: Mag. Dr. Barbara Eder, PV SKA RZ-St. Radegund, A-8061 St. Radegund, Quellenstraße 1; E-Mail: barbara1.eder@pva.sozvers.at

werden zu können, wird es unweigerlich zu Veränderungen im diagnostischen Assessment und bei bewegungs- und trainingstherapeutischen Behandlungskonzepten kommen müssen [20].

Altersspezifische Unterschiede

In den nächsten Jahren wird sich der Anteil der alten bzw. älteren (≥ 65 Jahre) und sehr alten Patienten (≥ 75 Jahre) in der kardiologischen Rehabilitation weiter erhöhen (Abb.1).

Der ältere Patient ist vor seinem ersten kardialen Ereignis weniger fit als der jüngere [21] und zeigt im Vergleich zum jüngeren Patienten mehr Zusatzerkrankungen wie Schwäche, multikausale Behinderung und kognitive Dysfunktion [5, 22]. Es ist evident, dass der ältere Herzpatient ebenso wie der jüngere von einer Trainingstherapie im Rahmen der kardiologischen Rehabilitation profitiert [23]. Verbesserungen im Bereich der körperlichen Leistungsfähigkeit und Lebensqualität wurden in allen Altersgruppen vergleichbar detektiert. Bezüglich Wohlbefinden, Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung zeigten sich beim älteren Herzpatienten sogar stärker ausgeprägte günstige Effekte als bei jüngeren Patienten [14].

Da Herzoperationen auch im hohen Alter mit einem akzeptablen Risiko und guten Langzeitergebnissen möglich sind, wächst auch die Anzahl der postoperativen Patienten in der kardialen Rehabilitation [22]. Der ältere postoperative Herzpatient zeigt jedoch im Vergleich zum jüngeren längere Regenerationsphasen [24], die abhängig vom Alter, vom Geschlecht und von der Operationstechnik sind [25]. Eine der jüngsten Interventionstechniken, die bei speziellen operationsuntauglichen Hochrisiko-Patienten mit Aortenstenose und zahlreichen Komorbiditäten eingesetzt wird, ist die Transcatheter Aortic-Valve Implantation (TAVI) [26]. Der Anteil dieser älteren und sehr alten Patientengruppe wird in der kardiologischen Rehabilitation weiter zunehmen [20, 27]. Die kardiale Rehabilitation gilt bisher sowohl für den jüngeren als auch für den älteren Patienten als sicher und effektiv [21, 28].

Compliance

Eine verminderte medizinische Zuweisung zur Rehabilitation, das mangelnde Verstehen des Patienten bzgl. des Krankheitsprozesses, Transportfragen sowie eine fehlende Patienteneinwilligung zur Rehabilitationsteilnahme eingebettet in eine zunehmende Un-Kultur der körperlichen Inaktivität [21] sind Limitierungen, die dazu führen, dass die Compliance bezüglich einer Rehabilitationsteilnahme niedrig ist. Häufig erklärt eine fehlende Motivation die Nicht-Teilnahme, da man „mit dem Leben schon abgeschlossen hatte“ [29].

Ein wesentlicher Faktor, der bislang kaum wahrgenommen oder sogar tabuisiert wurde, ist der Zusammenhang von belastenden Erlebnissen aus einer Kindheit im Zweiten Weltkrieg und der Entwicklung einer KHK. Traumatisierende Erfahrungen und die bis heute anhaltenden psychosozialen Folgen (beispielsweise sozialer Rückzug, ungenügende Compliance bei Dauerbehandlungen und Nachsorge, depressive Symptome, Angstzustände, Panikattacken, die erstmals im Alter auftreten oder zunehmen) kann man als chronisch überfordernden Stress interpretieren und als gewichtigen Risikofaktor für die Entwicklung einer KHK annehmen [30].

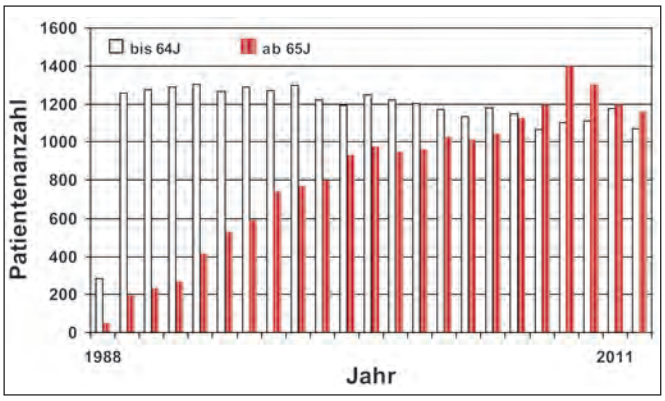


Abbildung 1: Altersverteilung der Patienten in der PV SKA RZ-St. Radegund (1988–2011). © B. Eder

Geschlechtsspezifische Unterschiede

Die KHK ist die wesentliche Ursache für Morbidität und Mortalität der älteren bzw. alten Frau [9]. Dennoch wird die ältere herzkranke Frau seltener einer kardiologischen Rehabilitation zugewiesen und auch nicht genügend motiviert, daran teilzunehmen [31, 32]. Daher ist die ältere Frau in der kardialen Rehabilitation unterrepräsentiert [5], obwohl ältere Männer und Frauen gleichermaßen von der kardialen Rehabilitation profitieren [33]. Studien belegen, dass Frauen am Beginn der Rehabilitation oft eine schlechtere aerobe Kapazität aufweisen als Männer, jedoch einen größeren Trainingsbenefit erzielen können [32]. 30 % aller Frauen leiden nach der Menopause an Osteoporose [34], die bei 50 % der älteren Frauen, aufgrund von Stürzen, zu Bettlägerigkeit und bei 6–20 % innerhalb eines Jahres nach dem Ereignis zum Tod führen [35]. Mit zunehmendem Alter werden die geschlechtsspezifischen Unterschiede immer kleiner und sind im 80. Lebensjahr kaum mehr feststellbar [36] (Abb. 2, 3).

Teufelskreis Inaktivität im Alter

Mit zunehmendem Lebensalter kommt es zu physiologischen Veränderungen im muskulären, kardiovaskulären, respiratorischen und neurologischen System [37, 38], die sich je nach Lebensstil, Ausmaß körperlicher Aktivität, Krankheitsprozess und genetischer Prädisposition, unabhängig vom Alterungsprozess, individuell unterschiedlich schnell ausprägen [39, 40] und zu Limitierungen auf körperlicher, geistig-seelischer und sozialer Ebene führen.

Pedersen & Saltin [1] zeigten in einer bemerkenswerten Übersichtsarbeit mit höchster Evidenz den deutlich positiven Einfluss einer strukturierten Trainingstherapie auf die Pathogenese verschiedener kardiovaskulärer Risikofaktoren, sowie auf die Symptomatik, die physische Fitness und die Lebensqualität bei den wesentlichsten chronischen Erkrankungen Insulinresistenz, Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes Typ II, Adipositas, Depression, KHK, Chronische Herzinsuffizienz (CHI), Periphere Arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) und Osteoporose. Hambrecht et al. [41] konnten in ihrem Kollek-

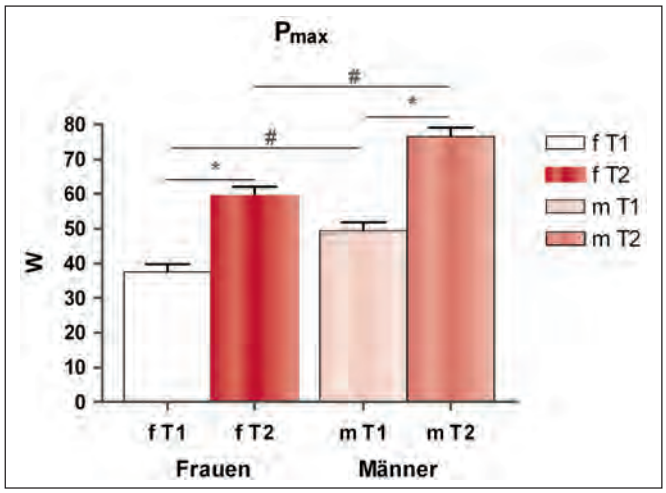


Abbildung 2: Leistungsfähigkeit bei alten Patienten nach Herzoperation. Relative Zuwachsraten von + 65 % bei Männern (m) und + 63 % bei Frauen (f) zeigten keine signifikanten Unterschiede [58]. © B. Eder

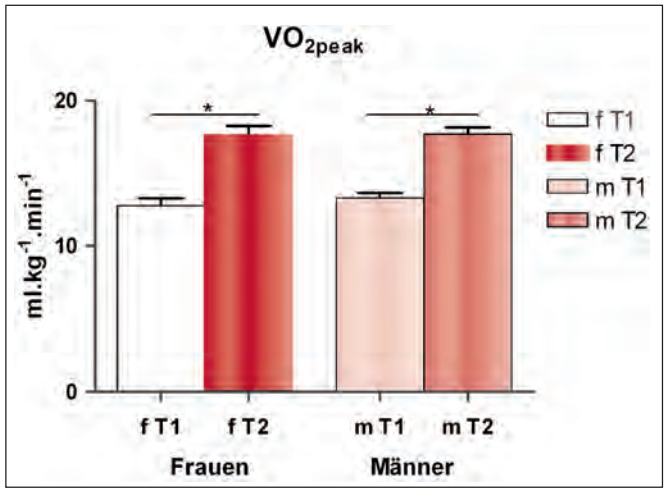


Abbildung 3: Frauen und Männer unterschieden sich im Rahmen der Basis-Untersuchungen zwar physisch in einigen morphologisch bedingten Absolutwerten (P_{max}, VE_{max}, VT_{max}, AF_{max}), jedoch nicht in der VO_{2peak} (m: 13,3 ± 2 ml × kg^{-1} × min^{-1}; f: 12,8 ± 2,6 ml × kg^{-1} × min^{-1}). Frauen profitierten in den relativen Zuwachsraten (m + 34,8 ± 21 %; f + 38,3 ± 20 %), wie es in der Literatur [32] beschrieben wird, jedoch nicht signifikant mehr als Männer [58]. © B. Eder

tiv von stabilen KHK-Patienten ≤ 70 Jahre sogar größere Effekte und Vorteile durch ein langfristiges strukturiertes Training detektieren als eine Stentimplantation ohne Trainingsbegleitung.

Eine Meta-Analyse zeigte, dass das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen des Alters (Myokardinfarkt [MI], CHI, Insult) durch körperliche Inaktivität fast verdoppelt wird [42]. Sie ist mit > 65 % in der älteren Bevölkerung präsent und ein unabhängiger Prädiktor für Mortalität und Inzidenz der KHK und setzt eine Kaskade an Negativeffekten in Gang [43].

Ein vorwiegend inaktiver Lebenstil begünstigt die Manifestation von Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie und chronisch-degenerativen Erkrankungen. Er verursacht eine Abnahme der funktionellen Kapazität, den Verlust eines unabhängigen Lebensstils und eine Verschlechterung der Lebensqualität und psycho-sozialer Parameter [44]. Weitere negative Auswirkungen physischer Inaktivität sind eine veränderte Körperkomposition mit einem Anstieg des Körperfettanteils, sowie eine Skelettmuskelatrophie mit Kraft- und Gleichgewichtsverlust, die eine erhöhte Sturzgefahr mit den Folgen Bettlägerigkeit und Pflegebedürftigkeit begünstigen [18]. Des Weiteren verschlechtert physische Inaktivität bei CHI- und COPD-Patienten nicht nur das Befinden, sondern fördert auch Begleiterkrankungen wie Thrombose oder Pneumonie [44].

Der Leistungsverlust, durch Inaktivität *per se*, zeigt sich in der Reduktion der VO_{2max} [36, 45] und im submaximalen Bereich, als einem klaren Indikator für Alltagstauglichkeit (VO_{2peak}-Untergrenze: Frauen 13 ml × kg^{-1} × min^{-1}; Männer 15 ml × kg^{-1} × min^{-1}) [46]. So ist z. B. die Sauerstoffaufnahme an der aeroben Schwelle bei KHK-Patienten deutlich niedriger als bei Gesunden und sinkt sukzessive mit der Schwere der Erkrankung [47]. Allerdings zeigen ältere Patienten hinsichtlich der aeroben Leistungsfähigkeit größere Trainingseffekte nach einer kardialen Rehabilitationsteilnahme als junge [48]. Auch die Abnahme des aus der Spiroergometrie ermittelten VE/VCO_{2slope} bei alten Herzpatienten weist auf eine Ökonomisierung der Atmung und in Folge auf eine verbesserte funktionelle Kapazität nach Training hin [3]. Die aerobe Schwelle (erster Laktatumstellpunkt [LTP_1] oder Minimum des VE/VO_2-Atemäquivalents) [49–51] gilt somit als valider Indikator der funktionellen Kapazität für Patienten.

Leistungsdiagnostik/Funktionsdiagnostik

Jeder Herzpatient, der einem Trainingsprogramm zugeführt wird, sollte am Beginn und am Ende des Rehabilitationsaufenthaltes [12] als Leistungstest eine symptomlimitierte Ergometrie absolvieren, um einerseits eine Risikostratifizierung zu ermöglichen, andererseits, um genaue und sichere individuelle Trainingsvorgaben für eine Fortsetzung des Trainings in einer ambulanten Einrichtung (Phase III) oder zu Hause festlegen zu können [37, 52–54]. Leistungstests sind beim postoperativen Herzpatienten in der 2.–5. postoperativen Woche indiziert, um neben den genannten Gründen, die Revaskularisationsergebnisse zu überprüfen [25]. Patienten nach MI werden laut Literatur zwischen dem 3. und 26. Tag nach dem Ereignis getestet [36]. Das Testprotokoll erfordert eine individuelle Adaptierung, da altersbezogene physiologische Veränderungen sowie kardiale und nicht-kardiale Komorbiditäten Standardtests in der Kardiologie erheblich limitieren [36, 39]. Ein Rampentest im Ein-Minuten-Protokoll mit kleinen Belastungsstufen ist zu bevorzugen [36, 38, 51, 52, 55], sodass der Patient zwischen 10 und 15 Minuten belastet werden kann und somit relevante Ergebnisse für eine anschließende Trainingsvorgabe detektiert werden können. Das Ein-Minuten-Protokoll scheint für Patienten gut geeignet zu sein, da hohe Belastungsanstiege mit frühzeitigem Belastungsabbruch dadurch vermeidbar sind [45]. Trotzdem stößt die Leistungsdiagnostik beim alten leistungsschwachen Patienten (< 50 W P_{max}) an seine Grenzen, detaillierte Auswertungen sind oft nicht mehr möglich [52, 54, 56].

In Zukunft ist zu erwarten, dass Testverfahren aus der Geriatrie, funktionelle Tests und die Erhebung des psychosozialen Status die kardiologischen Standardtests ergänzen, da wesentliche Bedürfnisse des alten Menschen wie Selbständigkeit, Integration zu Hause oder die Sicherung von Mobilität im Vordergrund stehen und trainiert werden müssen [20].

Trainingsstrukturierung und Trainingssteuerung beim alten Herzpatienten

Das Basisziel in der Trainingsplanung ist die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, mit den motorischen Grundeigenschaften Ausdauer- und Kraft als Hauptzielgrößen des Trainings. Diese werden im Sinn einer Alltagstauglichkeit in einem engen Zusammenhang mit Koordination, Balance und Beweglichkeit geplant.

Ausdauertraining

Da wissenschaftliche Untersuchungen zum Ausdauertraining mit alten Herzpatienten eher selten sind und die Heterogenität dieser Gruppe Forschung erschwert, sind Angaben zur Trainingssteuerung nur unzureichend und ungenau zu finden [57].

Die Trainingsintensität wird zwischen 40 % und 85 % der VO_{2max} empfohlen [36] und ist abhängig vom Alter, Gesundheitsstatus und Trainingszustand [47]. Die Belastungsvorgabe über %-Werte des Maximums der VO_2 oder HF wird jedoch kritisch bewertet, da z. T. beträchtliche Fehler in der Belastungsvorgabe auftreten können [49]. Es wird daher die Bestimmung von objektiven Schwellenwerten angeraten [49, 51].

Da hohe Herzfrequenzen (HF) mit kardiovaskulären Komplikationen und lange, ungewohnte Belastungen mit muskulärer Limitierung assoziiert sind [39], werden kurze Trainingseinheiten in der Anfangsphase (bis ca. 15 Minuten) empfohlen. Potenzielle Steigerungen erfolgen vorerst über die Trainingsdauer und -häufigkeit [36]. Alte Herzpatienten (Postoperative, CHI, MI) zeigen meist aufgrund einer geringen Leistungsfähigkeit und einer pharmakologischen Senkung der HF auch analog einen niedrigen HF-Anstieg, der eine Bestimmung der Trainings-HF über die HF-Leistungskurve oft unmöglich macht [58]. Von vielen Autoren wird daher die Verwendung einer subjektiven Wahrnehmungsskala (z. B. BORG-Skala) zur Trainingssteuerung empfohlen, weil sie einfach im Handling und leicht zu verstehen ist [1, 59].

High intensive intervall training (HIIT)

Aktuelle randomisierte, kleinere Studien mit unterschiedlichen Patientengruppen (CHI, durchschnittlich 75 Jahre, Ejektionsfraktion [EF] 29 %) zeigten positive Ergebnisse bei der Anwendung hochintensiver Kurzzeitbelastungen im Training. Die hochintensive Intervalltrainingsmethode (HIIT), (95-%-HF_{max}) bewirkte einen größeren Leistungszuwachs (VO_{2peak}) als ein moderates Training mit der Dauermethode [53]. HITT initiierte auch ein reversibles linksventrikuläres Remodelling, einen EF-Anstieg und eine Senkung des probrain natriuretic peptide (NT-proBNP). Mit HIIT wurde zusätzlich ein größerer Benefit bzgl. der endothelialen Funktion und des Glukose- und Fettstoffwechsels erzielt [60, 61].

Die Gewährleistung von Sicherheit und Effektivität erfordert präzise Belastungsvorgaben, die über eine exakte symptomlimitierte Leistungsdiagnostik bestimmt werden. Obwohl die Datensammlung zur Thematik gering ist und weitere größere Studien notwendig sind, wird HITT bereits in der kardiologischen Rehabilitation empfohlen [62].

Krafttraining

Die zunehmende Gebrechlichkeit im hohen Alter geht in erster Linie auf eine fehlende Muskelkraft, unabhängig von chronischen Erkrankungen, Demenz und Depression zurück. Dieser Entwicklungsprozess der Muskelatrophie ist jedoch durch ein gezieltes Krafttraining reversibel [63] und wird unter anderem bei Patienten mit Herzinsuffizienz als Kachexieprävention eingesetzt [64].

Die Österreichischen Richtlinien für ambulante Kardiologische Rehabilitation (Phase II, III) aus 2005 [65], sowie für die Pneumologische Rehabilitation (2006) [66] empfehlen ein individuell angepasstes Hypertrophietraining. Aigner et al. [66] weisen darauf hin, dass ein Krafttraining aus medizinischer Indikation immer auf Muskelhypertrophie ausgerichtet sein soll und in jedem Alter durchführbar ist [67]. Das Trainingsziel des Hypertrophietrainings ist eine Vergrößerung des Muskelquerschnitts, der eine Verbesserung der intramuskulären Koordination vorausgeht [67, 68]. Diese neuronalen Adaptationsmechanismen und eine niedrige Ausgangsleistung erklären enorme Kraftzuwächse von bis zu 174 % im hohen Alter [63, 68]. Die Krafttrainingsempfehlungen liegen breit gestreut bei 40–80 % vom 1-Wiederholungsmaximum [38, 66], Wiederholungszahlen von 8–15 in Abhängigkeit von der Intensität der Belastung und 1–4 Sätzen. Hohe Wiederholungszahlen (30–40) mit geringem Trainingsgewicht sind wissenschaftlich nicht belegt und wirkungslos [66].

In der Praxis wird die Verwendung einer Wahrnehmungsskala nach BORG oder eine modifizierte Version zur Trainingssteuerung hinzugezogen [69, 70]. Das Gewicht wird solange gesteigert, bis das Empfinden „mittel anstrengend“ nach der 10. Wiederholung bzw. maximal nach der 15. Wiederholung festgestellt wird. Der wesentlichste Leistungszuwachs wird bereits mit nur einem Satz erzielt. Ein wichtiges Augenmerk ist auf die Durchführungstechnik und auf eine korrekte Atmung zu legen, da durch falsches Atmen (Einatmen bei Anstrengung, Luftanhalten oder Pressen, zu lange Belastungsdauer > 60 s) ein exzessiver Blutdruckanstieg mit kardialen Risiken provoziert werden kann [67]. Unter Einhaltung der Kriterien ist auch in der kardiologischen Rehabilitation ein Krafttraining für alle Altersgruppen sicher und effektiv durchführbar [67, 71, 72].

Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz profitieren bei strikter Einhaltung der Kontraindikationen, ohne zusätzliches kardiales Risiko von einem strukturierten, dynamischen Krafttraining, das ursprünglich als absolute Kontraindikation galt [50]. Auch alte Patienten mit Herzinsuffizienz tolerieren ein gezieltes Krafttraining trotz zahlreicher Komorbiditäten und erreichen signifikante Verbesserungen ihrer Muskelkraft [73]. Owen et al. [74] konnten mit einem strukturierten Krafttraining Verbesserungen der Gehstrecke im 6-Min-Gehtest bestätigen. Ähnliche Ergebnisse zeigten Ades et al. [75] bei alten, schwachen Herzpatientinnen (72,3 ± 5,6 Jahre), die ein Krafttraining mit 80 % des 1-Wiederholungsmaximums (1-WHM) absolvierten. Durch die Verbesserung von Kraft, Ausdauer, Koordination, Gleichgewicht und Beweglichkeit konnte die Versuchsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe Haushaltstätigkeiten schneller absolvieren als am Beginn des Trainings.

Krafttrainingsempfehlungen für Patienten früh nach Herzoperation sind kontrovers [76, 77]. Williams et al. [77] empfehlen bei einem komplikationslosen Verlauf, guter Wundheilung und bestehender Sternumstabilität für die ersten 8–12 Wochen nach Operation (OP) ein Krafttraining mit maximalen Gewichtsbelastungen ≤ 50 % des 1-WHM für den Oberkörper, das den Patienten wieder auf Alltagsbelastungen zu Hause vorbereiten soll. Auch wenn die Muskelkraft der unteren Extremitäten von entscheidender Bedeutung für den Mobilitätserhalt ist und früh trainiert werden kann, benötigt man für viele Alltagsbelastungen die Muskulatur der oberen Extremitäten sowie der Rumpfmuskulatur. Adams et al. [78] zeigten in ihren Untersuchungen bei 39–84 Jahre alten Patienten, dass Routinebelastungen im Alltag intensivere Zug- und Druckbelastungen erfordern als ein individuell strukturiertes Krafttraining. Brocki et al. [79] erfassten sämtliche mechanische Stressfaktoren, die zu einer sternalen Instabilität und Infektion führen können. Sie postulierten in ihrem Review, dass keine Evidenz für eine Gewichtslimitierung bei postoperativen Herzpatienten vorliegt, wenn empfohlene Maßnahmen (Oberarme nahe am Körper, schmerzfreie Bewegung) eingehalten werden. Eine Kombination von Kraft- und Gleichgewichtstraining wird im Hinblick auf Sturzvermeidung bei sehr alten Patienten als besonders effektiv beschrieben [27]. Busch et al. [27] bestätigten dies in einer prospektiven, randomisierten Studie bei 173 postoperativen (13,1 ± 5,3 Tage nach OP) Herzpatienten im Alter von 78,5 ± 3,2 Jahren während einer 4-wöchigen Anschlussheilbehandlung. Die Interventionsgruppe trainierte zusätzlich zu einem Standardtraining (Ausdauer, Gymnastik) Kraft und Gleichgewicht, die Kontrollgruppe absolvierte ausschließlich ein Standardtraining. Es zeigten sich generell signifikante Verbesserungen in allen gemessenen Parametern, jedoch waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bzgl. Kraft- und Gleichgewichtstests detektierbar. Andere randomisierte Krafttrainingsstudien bei alten Herzpatienten mit KHK bestätigten allerdings signifikante Verbesserungen der Kraftkomponente im Vergleich zur Kontrollgruppe [75, 80].

Datenlage randomisierte Studien – Ausdauertraining beim alten Herzpatienten in der kardiologischen Rehabilitation

Die minimale Datenlage dieses speziellen Patientenguts zeigt, dass Trainingsinterventionen in der kardiologischen Rehabilitation auch bei alten Herzpatienten zu deutlichen Effekten auf die körperliche Leistungsfähigkeit, die funktionale Kapazität und die Lebensqualität führen. In einer eigenen randomisierten, prospektiven Untersuchung [81] konnten wir bei 60 alten postoperativen Herzpatienten (32 Männer, 28 Frauen, durchschnittlich 73,1 ± 4,7 Jahre), früh nach Herzoperation (12,2 ± 4,9 Tage), signifikante Verbesserungen der Leistungsfähigkeit Spiroergometrie (CPX), der Gehstrecke (6-Min-Gehtest) und der Lebensqualität (McNew-Questionnaire) nach einem 4-wöchigen Anschlussheilverfahren feststellen. Die Interventionsgruppe (IG), die ein strukturiertes Ausdauertraining als Fahrradergometer- oder Gehtraining zusätzlich zum Standardtherapie-Programm absolvierte, zeigte in allen genannten Parametern signifikante Verbesserungen, verglichen mit der Kontrollgruppe (KG), die ausschließlich ein Standardtherapie-Programm durchführte. Die Verbesserungen in beiden Gruppen sind jedoch nicht nur auf das Trainingsprogramm zurückzuführen, sondern auch auf den gesamte Rehabilitationsprozess, die sehr niedrige Ausgangsleistung (Abb. 2, 3), Spontanheilung, relativ wenig Komorbiditäten (Männer 1,8 und Frauen 1,4), eine gute Compliance (94 %) und eine erfolgreiche koronare Revaskularisation [81, 82]. Eine niedrige Basisleistung lässt sich vor allem bei alten CHF-Patientinnen finden, die deshalb von einer kardialen Rehabilitation am meisten profitieren können [83]. Ein gezieltes Ausdauertraining bewirkt auch bei älteren CHF-Patienten Verbesserungen der Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität [84, 85].

Marchionni et al. [86] überprüften die Effektivität der kardialen Rehabilitation (In-Hospital vs. Home-based vs. Keine Reha) unter anderem bei alten und sehr alten Patienten nach MI (2 Monate post MI). Es bestätigte sich, dass jede Variante der kardialen Rehabilitation im Vergleich zu keiner Rehabilitation bei alten und sehr alten Patienten signifikante Verbesserungen der maximalen Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität ergab. Diese über 12 Monate dauernde Untersuchung offenbarte auch die Schwierigkeit, Megatrials bei alten Herzpatienten durchzuführen. Von 773 gescreenten Patienten konnten lediglich 270 ohne CHF, Demenz, Behinderung und Kontraindikationen in die Studie eingeschlossen werden und während der Studie kumulierte die Drop-out-Rate auf 14,1 %. Dennoch profitierten alle Patienten signifikant, die ein auf Ausdauer und Gymnastik basierendes Rehabilitationsprogramm absolvierten. Das Homebased-Programm verursachte außerdem die geringsten Kosten [86].

Datenlage randomisierte Studien – Kombiniertes Ausdauer- und Krafttraining beim alten Herzpatienten in der kardiologischen Rehabilitation

Auch zu kombiniertem Kraft- und Ausdauertraining bei alten Patienten ist die Datenlage gering und schwer vergleichbar. Dennoch scheint die Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining bei alten Herzpatienten einen komplexen und optimalen Benefit zu bewirken. Hung et al. [80] zeigten in ihrer Studie, dass alte Herzpatientinnen (71 ± 7 Jahre) sowohl von einem Ausdauer- als auch von einem kombinierten Training profitierten, dass jedoch ein zusätzliches Krafttraining vor allem im Oberkörper zu einer größeren Kraftentwicklung führte. Weitere Effekte des kombinierten Trainings zeigten sich in einer verbesserten Lebensqualität und in einer Reduktion von Symptomen [87].

In den vergangenen Jahren entdeckte man, dass die diastolische Funktion über eine Altersspanne von 70 Jahren erhalten werden kann, wenn keine kardialen Risikofaktoren vorliegen und vor allem Normalgewicht und eine gute Leistungsfähigkeit gegeben sind. Ältere bis alte Patienten entwickelten in einem Training über 6 Monate eine Zunahme der VO_{2max} und der diastolischen Funktion [88]. Derzeit läuft eine multizentrische deutsch-österreichische Studie über 12 Monate mit regelmäßigen – alle 3 Jahre – stattfindenden Nachbeobachtungen. Diese Studie soll Aufschluss darüber geben, inwieweit ein kombiniertes, strukturiertes, regelmäßiges (3×/Woche) Kraft- und Ausdauertraining die diastolische Herzinsuffizienz beeinflussen kann [89].

Schlussfolgerungen

Abschließend kann festgestellt werden, dass auch ältere und sehr alte Patienten in ein strukturiertes Trainingsprogramm eingeschlossen werden sollen, da sie davon eindeutig profitieren, sofern die Einschlusskriterien und die Trainingsmodalitäten individuell abgestimmt sind. So verbessern sich nachweislich die funktionalen Reserven für Kraft, Ausdauer, Beweglichkeit, Balance sowie die Lebensqualität. Zusätzlich lassen die Ergebnisse bei jüngeren Patienten die Vermutung zu, dass auch beim alten und sehr alten Patienten noch positive Veränderungen der Pathogenese bewirkt werden können. In jedem Fall ist auch beim alten und sehr alten Herzpatienten eine Rehabilitation auf trainingstherapeutischer Basis indiziert und erfolgversprechend.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Wie lauten die wesentlichsten Rehabilitationsziele beim alten Herzpatienten?
2. Welche Probleme verursacht die zunehmende Inaktivität im Alter?
3. Wie ist eine Ergometrie bei alten Herzpatienten durchzuführen?

Lösung siehe Seite 268

Literatur:

1. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scand J Med Sci Sports 2006; 16 (Suppl 1): 3–63.
2. Giannuzzi P, Mezzani A, Saner H, et al. Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the working group on cardiac rehabilitation and exercise physiology of the European society of cardiology. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2003; 10: 319–27.
3. Giallauria RL, Pietrosante M, Gargiulo G, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation improves heart rate recovery in elderly patients after acute myocardial infarction. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61: 713–7.
4. Audelin MC, Savage PD, Ades PA. Exercise-based cardiac rehabilitation for very old patients (≥ 75 years). Fokus on physical function. J Cardiopulm Rehabil Prev 2008; 28: 163–73.
5. Ferrara N, Corbi G, Bosimini E, et al. Cardiac rehabilitation in the elderly: Patient selection and outcomes. Review paper. Am J Geriatr Cardiol 2006; 15: 22–7.
6. Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs in patients ≥ 75 years of age. Am J Cardiol 1996; 78: 675–7.
7. Lins M, Simon R. Alter und koronare Herzkrankheit. Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 884–8.
8. Bär A, Ennker J. Herzchirurgie im Alter. Herzmedizin 2010; 27: 58–63.
9. Benzer W, Oldridge NB. Aktuelle Konzepte in der kardiologischen Rehabilitation. Medizinische Zielsetzungen und Endpunktbewertungen. J Clin Basic Cardiol 2001; 4: 211–20.
10. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular disease in the elderly. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia, PA; Elsevier Saunders, 2005; 1925–49.
11. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Special review: Clinical cardiology: New Frontiers. Part I: Aging Arteries: A "Set up" for vascular disease. Circulation 2003; 107: 139–46.
12. Rehabilitationsplan 2004 der Pensionsversicherungsanstalt (PV). Grundsätze der Leistungserbringung ASVG §§ 300 ff., 1–50.
13. Benzer W, Pokan R. Kardiologische Rehabilitation: Die Lücke zwischen Evidenz und Praxis. J Kardiol 2012; 19: 11–2.
14. Bjarnason-Wehrens B, Held K, Hoberg E, Karoff M, Rauch B. Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauferkrankungen (DLL-KardReha). Clin Res Cardiol Suppl 2007; 2: 1–54.
15. Gielen S, Adams V, Niebauer J, Schuler G, Hambrecht R. Aging and heart failure – Similar syndromes of exercise tolerance? Implications for exercise- based interventions. Heart Fail Monit 2005; 4: 130–6.
16. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2003; 10 (Suppl 1): 1–78.
17. Stewart KJ, Badenhop D, Brubaker PH, Keteyian SJ, King K. Cardiac rehabilitation following percutaneous revascularization, heart transplant, heart valve surgery, and for chronic heart failure. Chest 2003; 123: 2104–11.
18. Weisser B, Preuß M, Predel HG. Körperliche Aktivität und Sport zur Prävention und Therapie von inneren Erkrankungen im Seniorenalter. Med Klin 2009; 104: 296–302.
19. Pasquali SK, Alexander KP, Peterson ED. Cardiac rehabilitation in the elderly. Am Heart J 2001; 142: 748–55.
20. Busch JC, Willemsen D, Bjarnason-Wehrens B. Bedeutung der Bewegungs- und Sporttherapie in der kardiologischen Rehabilitation des alten und sehr alten Patienten. Herzmedizin 2012; 2: 34–40.
21. Menezes AR, Lavie CJ, Milani RV, Arena RA, Church TS. Cardiac rehabilitation and exercise therapy in the elderly: should we invest in the aged? J Geriatr Cardiol 2012; 9: 68–75.
22. Likosky DS, Dacey LJ, Baribeau YR, et al. and Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Long-term survival of the very elderly undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2008; 85: 1233–7.
23. Irons SL, Julie E, Hoffman JE, Elliott S, Linnaus M. Functional outcomes of patients with sternectomy after cardiothoracic surgery: a case series. Cardiopulm Phys Ther J 2012; 23: 5–11.
24. Miller KH, Grindel CG. Recovery from coronary artery bypass surgery: age-related outcomes. Outcomes Management for Nursing Practice 2001; 5: 127–33.
25. Williams MA (editor chief). Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. American Association of cardiovascular & pulmonary rehabilitation. 4th ed, Human Kinetics, Champaign, IL, 2004; 1–280.
26. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. N Engl J Med 2010; 363: 1597–607.
27. Busch JC, Lillou D, Wittig G, et al. Resistance and balance training improves functional capacity in very old participants attending cardiac rehabilitation after coronary bypass surgery. J Am Geriatr Soc 2012; 60: 2270–6.
28. Macchi C, Fattirolli F, Lova RM, et al. Early and late rehabilitation and physical training in elderly patients after cardiac surgery. Am J Phys Med Rehabil 2007; 86: 826–34.
29. Gori P, Pivotti F, Masè N, Zucconi V, Scardi S. Compliance with cardiac rehabilitation in the elderly. Eur Heart J 1984; 5 (Suppl E): 109–11.
30. Radebold H. „Kriegskinder" im Alter. Bei Diagnose historisch denken. Die psychosozialen Folgen einer Kindheit im Zweiten Weltkrieg wurden lange zeit nicht wahrgenommen oder tabuisiert. Ein Plädoyer, umzudenken. Dtsch Arztebl 2004; 101: 1960–2.
31. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB. Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 678–83.
32. Ades PA, Waldmann ML, Polk DM, Coflesky JT. Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patients aged ≥ 62 years. Am J Cardiol 1992; 69: 1422–5.
33. Williams MA, Ades PA, Hamm LF, et al. Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: An update. Am Heart J 2006; 152: 835–41.
34. Korsten-Reck U, Velde C, Wanke E, et al. Postmenopause und Sport. Dtsch Z Sportmed 2006; 57: 167–74.
35. Shephard RJ. Aging, physical activity, and health. Human Kinetics, Champaign, IL, 1997; 1–488.
36. Fletcher BJ, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2001; 104: 1694–740.
37. Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CVM, King G. Physical activity and the elderly. Review. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007; 14: 730–9.
38. Leenders NYJM. The eldery. In: Ehrman JK, Gordon PM, Visich PS, Keteyian S (eds). Clinical Exercise Physiology. Human Kinetics, Champaign, IL, 2003; 571–88.
39. Kallinen M. Cardiovascular benefits and potential hazards of physical exercise in elderly people. J Sports Sci Med 2005; 4 (Suppl 7): 1–51.
40. Paterson DH, Cunningham DA, Koval JJ, St. Croix CM. Aerobic fitness in a population of independently living men and women aged 55–86 years. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 1813–20.
41. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler C, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. Circulation 2004; 109: 1371–8.
42. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. Circulation 1999; 99: 963–72.
43. Hassan W. Exercise training improves overall physical fitness and quality of life in older women with coronary artery disease. Just keep on moving? Chest 2004; 126: 1009–10.
44. Löllgen H. Alter, Altern und Bewegung. Editorial. Dtsch Arztebl 2004; 101: 788–9.
45. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation: Including pathophysiology and clinical applications. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2005; 1–585.
46. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, et al. Peak oxygen intake and cardiac mortality in women referred for cardiac rehabilitation. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 2139–43.
47. Meyer T, Lucía A, Earnest CP, Kindermann W. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters – theory and application. Int J Sports Med 2005; 26 (Suppl 1): 38–48.
48. Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation programs on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in a large elderly cohort. Am J Cardiol 1995; 76: 177–9.
49. Hofmann P, Tschakert G. Special needs to prescribe exercise intensity for scientific studies. Cardiol Res Pract 2011, doi:10.4061/2011/209302.
50. Wonisch M, Pokan R, Hofmann P, Smekal G, Schwaberger G. Spiroergometrie. In: Pokan R, Benzer W, Gabriel H, et al. (eds). Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. Springer Verlag, Heidelberg, 2009; 207–24.
51. Binder RK, Wonisch M, Corra U, et al. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15: 726–34.
52. Wonisch M, Berent R, Klicpera M, et al. Praxisleitlinien Ergometrie. J Kardiol 2008; 15 (Supplementum A – Praxisleitlinien Ergometrie): 3–17.
53. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, et al. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation. A joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Reha-

bilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev 2012; 32: 327–50.

54. Hofmann P, Wonisch M, Pokan R. Laktat-Leistungs-Diagnostik. In: Pokan R, Benzer W, Gabriel H, et al (eds). Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. Springer Verlag, Heidelberg, 2009; 225–46.

55. Palange P, Ward SA, Carlsen KH, et al. ERS Task Force. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. Eur Respir J 2007; 29: 185–209.

56. Hofmann P. Belastungsuntersuchungen und Protokolle. In: Pokan R, Benzer W, Gabriel H, et al (eds). Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. Springer Verlag, Heidelberg, 2009; 191–6.

57. Saner H. Current trends and future perspectives in research. EACPR Course Bern 2006.

58. Eder B. Untersuchung unterschiedlicher Trainingsmaßnahmen in der kardialen Rehabilitation alter Patientinnen und Patienten nach Herzoperation. Inauguraldissertation an der Karl-Franzens-Universität Graz, 2007; 1–110.

59. Malbut KE, Dinan S, Young A. Aerobic training in the "oldest old": The effect of 24 weeks of training. Age and Ageing 2002; 31: 255–60.

60. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. A randomized study. Circulation 2007; 115: 3086–94.

61. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. A pilot study. Circulation 2008; 118: 346–54.

62. Keteyian SJ. Swing and a miss or inside the park home run: Which fate awaits high intensity exercise training? Circulation 2012; 126: 1431–3.

63. Fiatarone MA, O´Neill EF, Ryan ND, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. N Engl J Med 1994; 330: 1769–75.

64. Delagardelle C, Feiereisen P. Strength training for patients with chronic heart failure. Eur Med Phys 2005; 41: 57–65.

65. Arbeitsgruppe Kardiologische Rehabilitation und Sekundärprävention der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft. Guidelines für die ambulante kardiologische Rehabilitation und Prävention in Österreich. Beschluss der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft vom April 2005. J Kardiol 2005; 12: 303–9.

66. Aigner K, Haber P, Lichtenschopf A, Trinker M, Zwick H. Richtlinien für die Pneumologische Rehabilitation (Stand 5.12.2005). Wien Klin Wochenschr 2006; 118 (15–16): 496–503.

67. Wonisch M, Hofmann P, Pokan R, Eder B. Krafttraining bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. J Kardiol 2009; 16: 337–40.

68. Jeschke D, Zeilberger K. Altern und körperliche Aktivität. Dtsch Arztebl 2004; 101: 789–98.

69. Borg GAV. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehab Med 1970; 2–3: 92–8.

70. Boeckh-Behrens WU, Buskies W. Fitness-Krafttraining. Reinbeck Verlag 2009; 1–479.

71. Witham MD, Struthers AD, McMurdo MET. Exercise training as a therapy for chronic heart failure: can older people benefit? J Am Geriatr Soc 2003; 51: 699–709.

72. Wonisch M, Marko C, Niebauer J, Pokan R, Schmid P, Wiesinger E. Bedeutung des Krafttrainings zur Prävention und Rehabilitation internistischer Erkrankungen. Wien Klin Wochenschr 2012; 124: 326–333.

73. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, et al. Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. J Appl Physiol 2001; 90: 2341–50.

74. Owen A, Croucher L. Effect of an exercise programme for elderly patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2000; 2: 65–70.

75. Ades PA, Savage PD, Cress ME, Brochu M, Lee NM, Poehlman ET. Resistance training on physical performance in disabled older female cardiac patients. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 1265–70.

76. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, et al. Einsatz von Kraftausdauertraining und Muskelaufbautraining in der kardiologischen Rehabilitation. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen e.V. Z Kardiol 2004; 93: 357–70.

77. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: A scientific statement from the American Heart Association council on clinical cardiology and council on nutrition, physical activity, and metabolism. Circulation 2007; 116: 572–84.

78. Adams J, Cline MC, Hubbard M, McCullough T, Julie Hartman J. A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines. Am J Cardiol 2006; 97: 281–6.

79 Brocki BC, Thorup CB, Andreasen JJ. Precautions related to midline sternotomy in cardiac surgery. A review of mechanical stress factors leading to sternal complications. Eur J Cardiovasc Nurs 2010; 9: 77–84.

80. Hung C, Daub B, Black B, et al. Exercise training improves overall physical fitness and quality of life in older women with coronary artery disease. Chest 2004; 126: 1026–31.

81. Eder B, Hofmann P, von Duvillard SP, et al. Early 4-week cardiac rehabilitation exercise training in elderly patients after heart surgery. J Cardiopulm Rehabil Prev 2010; 30: 85–92.

82. Lan C, Chen SY, Hsu CJ, Chiu SF, Lai JS. Improvement of cardiorespiratory function after percutaneous transluminal coronary angioplasty or coronary artery bypass grafting. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81: 336–41.

83. Haykowsky MJ, Ezekowitz JA, Armstrong PW. Therapeutic exercise for individuals with heart failure: Special attention to older women with heart failure. J Card Fail 2004; 10: 165–73.

84. Gottlieb SS, Fisher ML, Freudenberger R, et al. Effects of exercise training on peak performance and quality of life in congestive heart failure patients. J Card Fail 1999; 5: 188–94.

85. Wielenga RP, Huisveld IA, Bol E, et al. Exercise training in elderly patients with chronic heart failure. Coron Artery Dis 1998; 9: 765–70.

86. Marchionni N, Fattirolli F, Fumagalli S, et al. Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction: Results of a randomized, controlled trial. Circulation 2003; 107: 2201–6.

87. Oka RK, De Marco T, Haskell WL, et al. Impact of a home-based walking and resistance training program on quality of life in patients with heart failure. Am J Cardiol 2000; 85: 365–9.

88. Edelmann F, Gelbrich G, Düngen HD, et al. Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results of the Ex-DHF (Exercise training in Diastolic Heart Failure) pilot study. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 1780–91.

89. Halle M. Körperliches Training bei diastolischer Herzinsuffizienz. Herzmedizin 2012; 2: 29–133.

Richtige Antworten von Seite 267:

1. Der alte Herzpatient sollte primär ein eigenständiges Leben führen können. Es gilt, die Pflegebedürftigkeit zu verhindern („Reha vor Pflege"). Die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit unterstützt ihn, seine Alltagstätigkeiten besser zu bewältigen, womit auch eine soziale Reintegration erleichtert wird. Außerdem führt ein abgeschlossenes Rehabilitationsprogramm zu einer Senkung der Mortalität sowie der Re-Hospitalisierungsrate.

2. Körperliche Inaktivität fördert die Entstehung und Manifestation von Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie sowie chronisch-degenerativen Erkrankungen. Körperliche Inaktivität verursacht eine Abnahme der funktionellen Kapazität, den Verlust eines unabhängigen Lebensstils und eine Verschlechterung der Lebensqualität und psycho-sozialer Parameter.

   Weitere negative Auswirkungen physischer Inaktivität sind eine veränderte Körperzusammensetzung mit einem Anstieg des Körperfettanteils, sowie eine Skelettmuskelatrophie mit Kraft- und Gleichgewichtsverlust, die eine erhöhte Sturzgefahr mit den Folgen Bettlägerigkeit und Pflegebedürftigkeit begünstigen. Des Weiteren verschlechtert physische Inaktivität bei CHI- und COPD-Patienten nicht nur das Befinden, sondern fördert auch Begleiterkrankungen wie Thrombose oder Pneumonie.

3. Am Beginn und am Ende des Rehabilitationsaufenthaltes ist als Leistungstest eine symptomlimitierte Ergometrie durchzuführen (Risikostratifizierung, sichere, individuelle Trainingsvorgaben). Je nach Ereignis werden die postoperativen Herzpatienten in der 2.–5. postoperativen Woche, sowie Patienten nach MI zwischen 3. und 26.Tag nach dem Ereignis getestet. Das Testprotokoll erfordert eine individuelle Adaptierung. Standardtests in der Kardiologie werden durch altersbezogene physiologische Veränderungen und Komorbiditäten erheblich limitiert. Ein Rampentest als Ein-Minuten-Protokoll mit kleinen Belastungsstufen ist zu bevorzugen, sodass der Patient zwischen 10 und 15 Minuten ausbelastet werden kann (relevante Ergebnisse für eine anschließende Trainingsvorgabe können dadurch detektiert werden). Das Ein-Minuten-Protokoll scheint für Patienten gut geeignet zu sein, da hohe Belastungsanstiege mit frühzeitigem Belastungsabbruch dadurch vermeidbar sind.

Neue Freiheit.



Ranexa® durchbricht den Teufelskreis der Ischämie.[1]

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

Ranexa®
Ranolazin

Fachkurzinformation siehe Seite 331

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

Koronarintervention beim alten und multimorbiden Patienten aus geriatrischer Sicht

R. Poglitsch, R. Gasser

Kurzfassung: Die koronare Herzerkrankung ist eine der führenden Todesursachen im Alter. Wegen der zunehmenden Alterung der Gesellschaft sind klinisch tätige Kardiologen immer häufiger mit dem Management bei hochbetagten, multimorbiden Patienten konfrontiert. Um die therapeutische Entscheidungsfindung zu unterstützen, sollten bekannte Risiko-Scores um die individuelle Funktionalität des Patienten erweitert werden. Starke prädiktive Faktoren sind die zugrundeliegende Gebrechlichkeit (Frailty), die Ko-Morbiditäten, die subjektiv empfundene Lebensqualität und die Art der sozialen Versorgung des Menschen. Im Alter zeigen sich signifikante Vorteile im Langzeitüberleben für eine Koronarintervention (PCI) sowohl gegenüber einer Bypass-Operation (CABG) als auch gegenüber einer optimalen medikamentösen Therapie, für Drug-eluting Stents (DES) und für die Behebung einer vorbestehenden Anämie. Je älter ein Patient ist, desto individueller muss seine Therapie sein.

Schlüsselwörter: Koronare Herzerkrankung, PCI, Alter

Abstract: Coronary Intervention In the Elderly. Coronary heart disease is a main cause of mortality in the elderly. As the society gets contiuosely older, cardiologists in daily practice are confronted to a growing amount of multimorbid octogenarians and their management. To support the process of decision for the best therapy, common risk-scores should be completed with the individual abilities of the patients. Main predicitve factors are the unterlying frailty, the comorbidities, the subjectively conceived life quality and the type of sozial care of patients. Primary coronary intervention (PCI) as compared to coronary-artery-bypass-grafting (CABG) and optimal medical therapy (OMT) increased the outcome of elderly patients. Drug-eluting stents and the treatment of a preinterventional anemia are associated with a favourable long-term clinical outcome. The older the patient, the more individual sould the therapy be developed. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 270–2.**

Key words: coronary heart disease, PCI, old age

Einleitung

Die koronare Herzerkrankung ist die führende Todesursache in den entwickelten Ländern. Die Häufigkeit ihres Auftretens und die Schwere der Erkrankung nehmen mit dem Alter stark zu. In der täglichen Praxis werden kardiologisch tätige Ärzte wegen der fortschreitenden Alterung der Gesellschaft zunehmend mit dem Management des akuten Koronarsyndroms bei sehr alten Hochrisiko-Patienten konfrontiert. Entgegen der demographischen Realität schließen große Studien zum Thema konservatives versus interventionelles Management und der Evaluation der Risiko-Nutzen-Abwägung alte und sehr alte Patienten systematisch aus. Alte Patienten bieten besondere Herausforderungen, die mit dem Alterungsprozess an sich und mit der Multimorbidität einhergehen, die es unmöglich machen, den „idealen“ 80-Jährigen zu untersuchen [1].

STEMI-Patienten, die einer PCI unterzogen werden, sind heute tendenziell älter, multimorbider und häufiger Diabetiker als noch vor 5–10 Jahren [2]. Besteht bei einem Patienten grundsätzlich die Erwägung zwischen einer Bypass-Operation (CABG) und einer Herzkatheter-Intervention (PCI) z. B. bei einer LCA-Stenose, ist bei < 75-Jährigen ein deutlicher Unterschied im Gesamtüberleben belegt (CABG weist eine geringere Häufigkeit von unerwünschten kardialen Ereignissen auf). In der Gruppe der > 75-Jährigen zeigt sich jedoch ein signifikanter Gewinn durch PCI [3]. Patienten, die zusätzlich eine chronische Niereninsuffizienz aufweisen, haben nach PCI eine geringere Rate an terminalem Nierenversagen als nach CABG [4].

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013
Aus der Klinischen Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinikum Graz
Korrespondenzadresse: Dr. Ruth Poglitsch, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinikum Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15;
E-Mail: ruth@poglitsch.co.at

Zur Risiko-Nutzen-Abwägung hat sich der Syntax-Score etabliert [5, 6]. Dieser ist allerdings für multimorbide und alte Patienten nicht ausreichend evaluiert und bezogen auf mehrere, im höheren Lebensalter relevante Parameter unvollständig. In einer rezenten Untersuchung [7] wurde die Einschätzung des Langzeitüberlebens nach einer PCI der > 65-jährigen Patienten durch den „Frailty“-Index nach Linda Fried, den Short-Form-36-Fragebogen zur Lebensqualität und den Carlson-Index (10-Jahres-Komorbiditäts-Mortalität) ergänzt [7]. „Frailty“ oder Gebrechlichkeitssyndrom wird anhand der Kriterien nach Linda Fried definiert, zu denen Gewichtsverlust, Erschöpfung, Mangel an physischer Aktivität, geringe Gehgeschwindigkeit und eine geringe Handkraft gehören [8]. Die Vorhersagegenauigkeit des Gesamtüberlebens alter Patienten konnte durch diese Zusatzfaktoren um 43 % für die Gesamt- und um 18 % für die kardiovaskuläre Mortalität verbessert werden. Patienten, die eine geringe Lebensqualität angaben, multimorbid und zusätzlich gebrechlich („frail“) waren, hatten nach PCI ein deutlich eingeschränktes Langzeitüberleben [7].

Präinterventionell wird für die Nierenfunktion häufig das Serum-Kreatinin und die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) herangezogen, jedoch sind diese Parameter nicht für geriatrische Patienten evaluiert. Im Gegenteil: Es ist bekannt, dass diese Patienten aufgrund eines grundlegend veränderten Eiweißstoffwechsels trotz eines fortgeschrittenen, chronischen Nierenschadens einen Serum-Kreatinin-Wert im Normbereich haben können. Auf der Basis dieser Gegebenheit wird im klinischen Alltag sehr häufig die renale Funktion alter Menschen fehlinterpretiert. Dies kann zu Fehlern in der Dosierung von überwiegend renal eliminierten Medikationen führen.

Frühere Untersuchungen beschrieben bei > 80-jährigen Patienten nach PCI ein signifikant schlechteres Überleben, neuere Daten zeigen allerdings eine deutlich bessere Prognose als bisher angenommen (Abb. 1) [9].

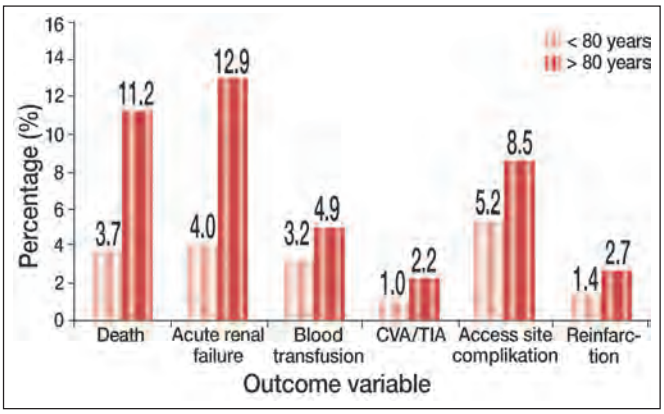


Abbildung 1: Überleben und Prognose von Patienten nach PCI in Abhängigkeit vom Alter. Nachdruck aus [9] mit Genehmigung von Europa Digital & Publishing.

Zum Zeitpunkt der PCI sind > 65-jährige Patienten häufig „frail". So sind ca. 19 % „frail", 47 % „pre-frail" und 21 % nicht „frail". Die Gebrechlichen weisen eine höhere Rate an Komorbiditäten auf, ebenso sind LAD- und Mehrgefäßerkrankungen auch nach statistischer Bereinigung von Alter und Geschlecht häufiger. Diese Patienten haben eine geringere Lebensqualität und sind physisch stärker eingeschränkt [8].

2007 wurde die bekannte Courage-Studie publiziert [10]. Darin wurde das kardiovaskuläre Überleben von Patienten mit nicht-akutem kardialen Ischämienachweis in Bezug auf ihre Therapie untersucht: Optimale medikamentöse Therapie (OMT) mit Lebensstilmodifikation wurde der PCI mit OMT gegenübergesellt, mit dem Ergebnis, dass beide Gruppen etwa dasselbe Langzeitüberleben aufwiesen. In der Subgruppe der > 65-jährigen Patienten fand sich jedoch eine signifikante Verbesserung des Überlebens bei PCI und OMT [10]. Dieser Umstand wurde in therapeutischen Entscheidungen oft außer Acht gelassen. In einem Statement der American Heart Association (AHA) von 2007 zum akuten Koronarsyndrom (ACS) [11] wurde die tatsächliche Mortalität aller behandelten Patienten während eines stationären Aufenthalts untersucht und mit den Daten aus allen relevanten Studien verglichen. Es zeigte sich, dass Studienpatienten deutlich gesünder waren als nicht in Studien eingeschlossene Patienten. Das heißt, dass Studien häufig nicht die klinische Realität abbilden und deren Ergebnisse immer wieder kritisch hinterfragt werden müssen.

Die interventionelle Therapie ist umso besser für den Patienten, je älter er ist [11, 12]. Daraus ergibt sich ein interessantes Phänomen: Obwohl alte Menschen der Datenlage zufolge von einer frühen Intervention profitieren würden, erhalten sie diese oft nicht. Die zeitgerechte Intervention würde die Risiken, zu sterben und einen weiteren Myokardinfarkt zu erleiden, verringern [11]. Zusätzlich sollte man bei alten Patienten nicht vergessen, dass die klinischen Symptome eines ACS häufig untypisch sind (Polyneuropathie, autonome Neuropathie, Schmerzmedikation, Diabetes), häufig verschleiert werden und es im Rahmen von anderen Erkrankungen wie Anämie zum Auftreten einer ACS-Symptomatik kommen kann. Dies geht oft sogar so weit, dass ST-Hebung bzw. persistierende AP bei sehr alten Menschen oft vollständig fehlen und trotzdem ein behandlungswürdiger Myokardinfarkt vorliegt [11]. Weitgehend unbekannt ist, dass eine vor dem Eingriff bestehende Anämie mit einer erhöhten Mortalität nach PCI assoziiert ist [13].

Tabelle 1: Koronarintervention beim alten und multimorbiden Patienten

- > 75 Jahre PCI besser als CABG
- Syntax-Score, um die Funktionalität erweitern
- > 75 Jahre PCI besser als OMT alleine
- DES im Alter den BMS überlegen
- Anämie vor der Intervention beheben
- Individuellere Therapie, je älter der Mensch
- Soziale Versorgung, soziales Umfeld und geriatrisches Assessment liefern grundsätzliche Informationen für therapeutische Entscheidungen bei älteren kardiologischen Patienten

Daher ist die Normalisierung des Hämoglobin-Wertes wesentlich für das Überleben nach PCI und mit einem günstigen klinischen Ergebnis für schwere kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert [13].

Devices

Indikationen und Effektivität, aber auch Gefahren von Drug-eluting (DES) und Bare-metal Stents (BMS) sind seit vielen Jahren in Diskussion. Anderson und Mitarbeiter berichteten 2008, dass sich unabhängig vom Alter in einem Beobachtungszeitraum von 2–3 Jahren kein Mortalitätsunterschied zwischen DES und BMS zeigt [14]. Betrachtet man jedoch spezifisch die Ergebnisse älterer Patienten, so wird ein deutlicher Langzeitbenefit (Mortalität) für DES beschrieben [15]. Die Daten des DESIRE-Registers (n = 262.700) legen nahe, dass die Implantation von DES eine effiziente und sichere Wahl für die Behandlung von KHK bei alten und sehr alten Patienten ist. In diesem Kollektiv fanden sich trotz Multimorbidität sehr geringe Raten kardiovaskulärer Ereignisse [16]. In der bisher größten Register-Untersuchung der klinischen Effektivität von Koronarstents an alten Patienten wurden die Ergebnisse von 262.700 Eingriffen von BMS vs. DES verglichen. In dieser großen Untersuchung zeigte sich ein signifikanter Überlebensbenefit durch DES in allen Subgruppen [17].

Blutungskomplikationen nach einer PCI finden sich häufiger bei älteren und weiblichen Patienten, sowie bei einem femoralen gegenüber einem radialen Zugang. Sie gehen mit einem erhöhten Risiko in Bezug auf eine akute und Langzeit-Mortalität einher [18]. Die Häufigkeit postinterventioneller Blutungen bei alten Patienten konnte in den vergangenen Jahren deutlich verringert werden [2].

Einer der wichtigsten Punkte in der Beurteilung der Sinnhaftigkeit von Eingriffen von älteren Menschen ist sicher die dadurch gewonnene Lebensqualität. Diese hängt nach einer PCI wesentlich vom sozialen Umfeld ab, was in den seltensten Fällen beachtet wird. Die Einbindung in soziale Netzwerke und die Art der sozialen Versorgung bestimmen zu einem großen Teil die subjektive Zufriedenheit [19, 20]. Sozial isolierte (d. h. < 5 Sozialkontakte pro Monat), alte Patienten weisen generell eine signifikant erhöhte Mortalität auf [21].

Schlussfolgerung

Zusammenfassend kann in dieser kurzen Übersicht postuliert werden, dass der „ideale" 80-jährige Patient nicht existiert und dass nicht alle alten Menschen für einen invasiven Thera-

pieansatz geeignet sind [1]. Beim alten Menschen steht im Gegensatz zum jüngeren nicht primär die Behandlung von Risikofaktoren oder Einzelerkrankungen im Fokus, sondern die Therapie der Komorbiditäten. Je älter der Patient ist, desto weniger sind Standardtherapien anwendbar und evaluiert. Dies gilt besonders im Hinblick auf die Vermeidung einer Polypharmazie. Das Management alter Patienten erfordert nicht alleine kardiologische Fertigkeiten, sondern auch geriatrische Kenntnisse und ein individualisiertes geriatrisches Assessment als Eckstein des Entscheidungsprozesses für die Therapie. Dazu gehört unter anderem ein Screening auf Komorbidität, die Beurteilung von kognitiven und funktionellen Einschränkungen, das Vorhandensein einer Anämie oder renalen Dysfunktion, sowie des sozialen Umfeldes des betroffenen Menschen und das Vorhandensein oder Fehlen einer zugrundeliegenden Gebrechlichkeit („Frailty"). Die optimale Strategie des STEMI-Managements von 80-Jährigen ist demnach niemals einheitlich: Je älter der Patient ist, desto individueller wird seine Therapie und desto wichtiger ist das Eingehen auf die individuellen Wünsche und Bedürfnisse, die subjektive Lebensqualität des Menschen [1].

Fragen zum Text

1. Über 75-jährige Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz und KHK profitieren eher von einer Bypass-Operation (CABG) oder eher von einer primären Koronarintervention (PCI)?
2. Welche beiden geriatrischen Assessments steigern die Vorhersagegenauigkeit für die Nutzen-Risiko-Abwägung mittels Syntax-Score deutlich?
3. Kann ein alter Patient trotz eines Serum-Kreatinin-Wertes im Normbereich einen fortgeschrittenen Nierenschaden haben?
4. Welche bisher wenig beachteten Laborparameter erhöhen die Mortalität nach einer elektiven PCI, wenn sie selbst unter der Norm liegen?
5. Wie unterscheidet sich die Therapie eines jüngeren Patienten/einer jüngeren Patientin mit KHK von der eines/einer alten Patienten/Patientin?

Lösung nachstehend

Interessenkonflikt

Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Martin A, Monsegu J. Syndrome coronaire aigu avec élévation du segment ST chez l'octogénaire. Ann Cardiol Angiol (Paris) 2010; 59: 349–55.

2. Lazzeri C, Valente S, Chiostri M, et al. Trends in mortality rates in elderly ST elevation myocardial infarction patients submitted to primary percutaneous coronary intervention: A 7-year single-center experience. Geriatr Gerontol Int 2013; 13: 711–7.

3. Capodanno D, Caggegi A, Capranzano P, et al. Comparative one-year effectiveness of percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients 75 versus e" 75 years with unprotected left main disease (from the CUSTOMIZE Registry). Am J Cardiol 2012; 110: 1452–58.

4. Charytan DM, Li S, Liu J, Herzog CA. Risks of death and end-stage renal disease after surgical compared with percutaneous coronary revascularization in elderly patients with chronic kidney disease. Circulation 2012; 126: S164–9.

5. Lee TH, Hillis LD, Nabel EG. CABG vs. stenting—clinical implications of the SYNTAX trial. N Engl J Med 2009; 360: e10.

6. Tarasov RS, Ganiukov VI, Shilov AA, et al. [Prognostic value of SYNTAX score for outcomes and revascularization strategy choice in ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel coronary artery disease]. Ter Arkh 2012; 84: 17–21.

7. Singh M, Rihal CS, Lennon RJ, et al. Influence of frailty and health status on outcomes in patients with coronary disease undergoing percutaneous revascularization. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011; 4: 496–502.

8. Gharacholou SM, Roger VL, Lennon RJ, et al. Comparison of frail patients versus nonfrail patients e" 65 years of age undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2012; 109: 1569–75.

9. Murphy JC, Kozor RA, Figtree G, et al. Procedural and in-patient outcomes in patients aged 80 years or older undergoing contemporary primary percutaneous coronary intervention. EuroIntervention 2012; 8: 912–9.

10. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med 2007; 356: 1503–16.

11. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute Coronary Care in the Elderly. Part I: Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: In Collaboration With the Society of Geriatric Cardiology. Circulation 2007; 115: 2549–69.

12. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J 2006; 27: 779–88.

13. Kim T, Koh Y, Chang K, et al. Improved anemia is associated with favorable long-term clinical outcomes in patients undergoing PCI. Coron Artery Dis 2012; 23: 391–99.

14. Anderson HV. Drug-Eluting Stents. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 2025–27.

15. Groeneveld PW, Matta MA, Greenhut AP, Yang F. Drug-Eluting Compared With Bare-Metal Coronary Stents Among Elderly Patients. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 2017–24.

16. Costa JR, Sousa A, Moreira AC, et al. Drug-eluting stents in the elderly: long-term (one year) clinical outcomes of octogenarians in the DESIRE (Drug-Eluting Stents In the REal world) registry. J Invasive Cardiol 2008; 20: 404–10.

17. Douglas PS, Brennan JM, Anstrom KJ, et al. Clinical effectiveness of coronary stents in elderly persons: results from 262,700 Medicare patients in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 1629–41.

18. Rao SV, Dai D, Subherwal S, et al. Association between periprocedural bleeding and long-term outcomes following percutaneous coronary intervention in older patients. JACC Cardiovasc Interv 2012; 5: 958–65.

19. Cassar S, R Baldacchino D. Quality of life after percutaneous coronary intervention: part 1. Br J Nurs 2012; 21: 965–6.

20 Cassar S, Baldacchino DR. Quality of life after percutaneous coronary intervention: part 2. Br J Nurs 2012; 21: 1125–30.

21. Seeman TE, Guralnik JM, Kaplan GA, et al. The health consequences of multiple morbidity in the elderly. The Alameda County study. J Aging Health 1989; 1: 50–66.

Richtige Antworten:

1. PCI
2. „Frailty"-Index nach Linda Fried und Carlson-Index (10-Jahres-Komorbidität-Mortalität)
3. Ja
4. Hämoglobin/Erythrozyten/Eisenstatus = Anämie
5. Die Therapie läuft nicht streng nach Guidelines ab, sondern je älter der Patient, desto individueller wird die Therapie.

CHANGEVITCEPSREP

Kann die Verbesserung der 6-Minuten-Gehstrecke (6MWD) zur Vorhersage der Langzeitergebnisse bei **PAH** herangezogen werden?

www.PAHchangePERSPECTIVE.info

ACTELION

Die Sicht des Pharmakologen auf die Medikation des alten Menschen – wirkt etwas anders?

P. Dittrich[1], K. Groschner[2]

Kurzfassung: Pharmakawirkungen bei älteren Patienten sind von hoher Variabilität gekennzeichnet, der therapeutische Erfolg und Nebenwirkungen können ohne Berücksichtigung der individuellen Therapiesituation nicht abgeschätzt werden. Die Ursache altersbedingter Abweichungen der Reaktion auf Pharmaka liegt im Einfluss des Lebensalters auf Prozesse der Pharmakokinetik, aber auch auf die Funktion von pharmakologischen Zielstrukturen sowie in der gesteigerten Komplexität der Therapiesituation begründet (Ko-Morbiditäten und Polypharmazie). Dieser Artikel soll prinzipielle Probleme der Medikation bei älteren Patienten mit Fokus auf die Therapie von Herz-Kreislauferkrankungen darstellen.

Schlüsselwörter: Alter Mensch, Pharmakokinetik, Pharmakodynamik, Herz-Kreislauferkrankungen

Abstract: The Pharmacologist's Point of View on Medication in Elderly. Drug actions in elderly patients are characterized by high individual variability, the therapeutic outcome and adverse effects are difficult to predict. Age-dependent changes in drug sensitivity are based on the impact of age on pharmacokinetic processes, the structure and cellular organization of pharmacological targets and the increased complexity of the therapeutic situation including co-morbidity and polypharmacy. This article outlines the basic problems of pharmacotherapy in elderly patients. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 274–7.**

Key words: elderly, pharmacokinetics, pharmacodynamics, cardiovascular disease

Einleitung

„Denkt daran, nichts ist von Dauer außer der Veränderung“ (Buddha).

Wir werden – im Durchschnitt – älter als je zuvor, der Anteil von Personen, die älter als 65 Jahre alt sind, steigt in allen westlichen Gesellschaften. Bei der veröffentlichten Freude über diese Errungenschaft wird aber gerne vergessen, dass das Alter mit Funktionsverlusten, Gebrechlichkeit und Krankheit untrennbar einhergeht. In einer säkularisierten Gesellschaft gerät jeder Funktionsverlust zum Störfall, der behoben werden muss, von hier führt ein direkter Weg zu einem mittleren Verbrauch von 5 Arzneimitteln in der Altersgruppe > 65 Jahren [1]. Aber auch bei korrekter Indikation ist die Anwendung von Arzneimitteln mit einem beträchtlichen Risiko schwerer, selbst tödlicher unerwünschter Wirkungen verbunden [2]. Zusätzlich sind bei gleichzeitiger Anwendung von 5 Wirkstoffen bis zu 26 Interaktionen möglich, die das Risiko unerwünschter Wirkungen beträchtlich ansteigen lassen [3]. Dieser Polypharmazie steht ein erhebliches Ausmaß an Fehlmedikationen und Untermedikationen gegenüber, besonders im Bereich ausreichender Schmerztherapie [4, 5].

Systematische Kenntnisse der pharmakologischen Wirkungen werden im Rahmen der Zulassungsstudien erhoben. Sie fehlen häufig für alte Personen, denn Arzneimittelstudien werden weder an jungen noch an alten Individuen durchgeführt, ältere Patienten werden sogar ausgeschlossen [6]. Der Prozentanteil der alten, d. h. > 65-jährigen Bevölkerung ist gleich groß ist wie der der jungen Bevölkerung im Alter von 0–17 Jahren. Es gibt aber bisher kein adäquates Gegenstück zur Paediatric Regulation der EU, die ausdrücklich die Entwicklung und Verfügbarkeit von Arzneimitteln fördert, die auf die Altersgruppe 0–17 Jahre zugeschnitten sind.

Die vorliegende Arbeit soll deshalb einen kurzen Überblick über Besonderheiten der Pharmakologie beim alten Menschen mit speziellem Bezug zur Herz-Kreislauftherapie geben.

Pharmakologie – direkte, substanzvermittelte Wirkungen

Die pharmakologische Wirksamkeit von Arzneimitteln wird durch 2 Prozesse bestimmt. Das sind einerseits die Menge des Wirkstoffs und ihr zeitlicher Verlauf am Wirkort (Pharmakokinetik), andererseits die Funktionsfähigkeit der biochemischen Mechanismen, die die Wirkung vermitteln (Pharmakodynamik).

Pharmakokinetik

„Pharmakokinetik ist das, was der Körper mit dem Arzneimittel macht“, d. h. wie es aufgenommen, verteilt, metabolisiert und wieder ausgeschieden wird. Ausmaß und Geschwindigkeit dieser Vorgänge werden durch pharmakokinetische Parameter beschrieben, mit deren Hilfe die Dosierung optimiert werden kann. Pharmakokinetische Parameter werden im Verlauf der Entwicklung üblicherweise bei jungen, gesunden Probanden gemessen, von alten, schon lange verwendeten Wirkstoffen sind oft keine pharmakokinetischen Studien bekannt, die modernen Ansprüchen genügen würden.

Absorption

Gastrointestinale Funktionsstörungen kommen im Alter häufiger vor, sie dürften aber keine klinisch relevanten Beeinträchtigung der Resorption zur Folge haben [7, 8].

Seit der Beobachtung, wonach Tumorzellen über einen gesteigerten Auswärtstransport resistent gegenüber antineoplastischen Substanzen werden, ist klar geworden, dass einfache, passive Diffusion nur eine untergeordnete Rolle bei Auf-

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013.
Aus dem [1]IPW Pharmakologie und Toxikologie, Universität Graz, und dem [2]Institut für Biophysik, Medizinische Universität Graz
Korrespondenzadresse: Dr. Klaus Groschner, Institut für Biophysik, Medizinische Universität Graz, Harrachgasse 21/IV, A-8010 Graz;
E-Mail: klaus.groschner@medunigraz.at

nahme und Transport von Xenobiotika spielt [9]. Änderungen und interindividuelle Unterschiede ihrer Funktion als Folge genetischer Polymorphismen, von Arzneistoff-Interaktionen, Interaktionen mit Nahrungsbestandteilen etc. erklären mühelos Unterschiede und Änderungen in Pharmakokinetik, Wirkung und Toxizität von Arzneistoffen. Allerdings ist der Einfluss des Alters auf Expression und Funktion der Transportmoleküle nicht untersucht [10].

Bioverfügbarkeit

Die Bioverfügbarkeit ist der Anteil der verabreichten Dosis, die im Körper verfügbar ist. Sie hängt von der resorbierten Menge ab und von der Wirkung des First-pass-Effekts, d. h. vom Ausmaß der metabolischen Inaktivierung während der ersten Leberpassage. Lebermasse und Leberperfusion nehmen im Alter ab, insgesamt ist aber die Leberfunktion bei Älteren gut erhalten [11].

Die transdermale Route ist für viele Arzneistoffe ein idealer Weg der Verabreichung. Obwohl die Veränderungen der Haut das Alter besonders verräterisch reflektieren, wurden klinisch relevante Unterschiede in der transdermalen Absorption zwischen alten und jungen Individuen nicht nachgewiesen [12].

Verteilung

Die Zusammensetzung des Körpers ändert sich mit dem Alter. Für lipophile Arzneistoffe (Diazepam) wird mit größerem Fettanteil das Verteilungsvolumen größer, für hydrophile Arzneistoffe (Lithium, Ethanol) wird das Verteilungsvolumen mit kleinerem Wasseranteil kleiner. Das Verteilungsvolumen ist als pharmakokinetischer Kernparameter eine Rechengröße und beschreibt das Volumen, in dem sich der Arzneistoff verteilen müsste, um die gleiche Konzentration wie im Blut zu erreichen. Ein größeres Verteilungsvolumen bei gleichbleibender Dosis führt zu verringerten Konzentrationen, ein kleineres Verteilungsvolumen sinngemäß zu höheren Konzentrationen des jeweiligen Arzneistoffes.

Theoretisch sollte ein kleinerer Wasseranteil im Alter z. B. zu höheren Blutalkoholspiegeln nach Alkoholkonsum führen, experimentell konnte dies nicht bestätigt werden [13]. Altersbedingte Änderungen der Proteinbindung sind ohne Relevanz, denn diese Änderungen sind generell klinisch nicht bedeutend [14].

Metabolismus

Die hepatische Clearance einiger Arzneistoffe (z. B. Lidocain, Propranolol) ist im Alter wegen des kleineren Organvolumens und der kleineren Organdurchblutung der Leber vermindert.

Die meisten Arzneistoffe werden zu ihrer Ausscheidung vorwiegend in der Leber zu wasserlöslicheren Metaboliten umgewandelt. Die Metabolisierung findet in 2 Phasen statt: In Phase I bewirken Cytochrom-P450-Enzyme chemische Derivatisierungen (Oxidation, Reduktion), in Phase II kommt es zur Kopplung mit hydrophilen Reaktionspartnern (Glukuronidierung, Acetylierung, Sulfatierung). Altersabhängige Änderungen der Metabolisierung in Phase I bzw. II sind aber klinisch nicht relevant, die genetisch determinierte, interindividuelle Variabilität überwiegt [10].

Exkretion

Die wasserlöslichen Endprodukte des Stoffwechsels werden über die Nieren ausgeschieden. Ihre Leistung, gemessen als GFR, sinkt während des gesamten Lebens und sollte theoretisch bei der Dosierung berücksichtigt werden [15]. Die glomeruläre Filtrationsrate gesunder Männer im Alter zwischen 65 und 69 Jahren beträgt im Median 74 ml/min/1,73 m^2 und im Alter von > 85 Jahren noch 65 ml/min/1,73 m^2, die korrespondierenden Werte für Frauen betragen 65 ml/min/1,73 m^2 und 61 ml/min/1,73 m^2. Änderungen einer Dosierung werden in der Praxis aber erst ab einer GFR von weniger als 50 ml/min/1,73 m^2 empfohlen [16], d. h., bei gesunden Alten sind Dosisänderungen nur in Sonderfällen nötig.

Pharmakodynamik

Fortschreitendes Alter ändert die körperliche Reaktion auf Arzneimittel und den therapeutischen Erfolg wesentlich, auch durch altersbedingte Veränderungen der Zell- und Gewebemikrostrukturen sowie der zellulären Ausstattung mit Signalmolekülen. Remodellierung ist ein generelles und inhärentes Merkmal des Alterungsprozesses, welches den langsamen Funktionsverlust begleitet und zu Funktionsstörungen führt. Solche Remodellierungsprozesse sind im kardiovaskulären System eindrucksvoll, pathophysiologisch höchst relevant und gut untersucht. Ihre Grundlage ist die oft spontane oder durch schädigende Impulse ausgelöste Änderung von Expressionsmustern kritischer Signalmoleküle bzw. von Gerüstproteinen, die für die physiologische Funktion von Signalmolekülen wesentlich sind. Damit kommt es zur Änderung des zellulären Phänotyps („phenotype switch“) und zur Funktionsänderung des entsprechenden Gewebes. In vielen Fällen gehen diese Remodellierungsprozesse mit einer Verstärkung des Reizes einher, welcher seinerseits die veränderte Genexpression auslöst, wodurch im Sinne einer positiven Rückkopplungsverstärkung (*Circulus vitiosus*) funktionsstörende Umstrukturierungen beschleunigt werden. Im Zentrum solcher pathogenetisch bedeutsamen Vorgänge stehen also Änderungen der zellulären Ausstattung mit Proteinen, die typischerweise auch die molekularen Ziele von pharmakologischen Therapien sind.

Als Folge altersbedingter Veränderungen der Genexpression ist im fortgeschrittenen Alter mit veränderter Sensitivität gegenüber vielen Therapeutika zu rechnen, die Abschätzbarkeit von Pharmakareaktionen und Interaktionen wird mit zunehmendem Alter schlechter [17]. Altersentsprechende Dosisanpassung und personalisierte Therapieansätze bekommen damit besonderen Stellenwert. Im Folgenden soll diese Situation an ausgewählten Beispielen dargelegt werden.

Zelluläre Signaltransduktion und Pharmakawirkungen im kardiovaskulären System

Speziell in der Altersgruppe der > 65-Jährigen sind Herz-Kreislauferkrankungen die klar führende Todesursache (> 80 %) [18]. Dies spiegelt die mit zunehmendem Alter stark sinkende Toleranz dieses Organsystems gegenüber Stresssituationen wider. Die abnehmende Stresstoleranz ist von Einschränkungen der Signaltransduktion begleitet. Als vermutlich markantestes und eindrucksvollstes Beispiel einer zellulären Struktur, deren

Funktion mit zunehmendem Alter typischerweise reduziert ist, können sogenannte Caveolen angesehen werden [19, 20]. Diese Sonderform von Lipidmikrodomänen („lipid rafts“) in der Plasmamembran sind Plattformen zur molekularen Organisation größerer Komplexe aus Signalmolekülen. Zentrale Gerüstkomponente dieser Signalkomplexe ist das Protein Caveolin. Reduzierte oder fehlende Expression dieses Gerüstmoleküls ist mit zunehmendem Alter zu beobachten und führt zu alterungstypischen Funktionsstörungen wie kardiale Hypertrophie, Arrhythmien und Gefäßfunktionsstörungen [20, 21]. Als molekulare Basis dieser Veränderungen wurde eine essenzielle Rolle von Caveolen und von Caveolin für die effiziente Funktion von Neurotransmitter- und Hormonrezeptoren, Enzymen und Ionenkanälen erkannt. Die in Caveolen lokalisierten und kompartimentierten Signalmoleküle beinhalten typische Zielstrukturen kardiovaskulärer Pharmakotherapien, wie adrenerge β-Rezeptoren, Ca^{2+}-Kanäle und NOSIII [20]. Das Beispiel Caveolen zeigt die enge Verknüpfung zwischen altersassoziierten Veränderungen der zellulären Signaltransduktion, pathophysiologischen Funktionsverlusten und geänderter Reaktion auf Pharmaka.

Beispiel 1: Adrenerge Signaltransduktion und adrenerge Betablocker

Die β-adrenerge Signaltransduktion ist mit fortgeschrittenem Alter reduziert. Dieser Funktionsverlust betrifft vermutlich alle β-Rezeptorisoformen und führt zu verminderten Reaktionen auf Betablocker [22]. Die reduzierte Wirksamkeit ist vorwiegend auf Beeinträchtigungen der nachgeschalteten Signaltransduktion und weniger auf verminderte Rezeptordichte oder Rezeptorempfindlichkeit zurückzuführen [23]. Ein Zusammenhang zu Veränderungen in der Struktur und Funktion von Caveolen scheint möglich. Als Konsequenz ergibt sich die Notwendigkeit von individuellen Dosisanpassungen bei älteren Patienten.

Beispiel 2: Zelluläre Ca^{2+}-Homöostase und Ca^{2+}-Antagonisten

Auch im Bereich des zellulären Ca^{2+}-Haushaltes, der Bildung von Ca^{2+}-Signalen und der damit verbundenen Kontrolle der Erregbarkeit von Zellen des kardiovaskulären Systems wurden klare altersbedingte Änderungen festgestellt [24, 25]. So wurde mit fortschreitendem Alter die gegenläufige Änderung von Dichte und Funktion der spannungsabhängigen Ca^{2+}-Kanäle (L-Typ-Kanäle) in Herzvorhöfen und Ventrikeln mit Abnahmen der Stromdichten im Vorhof und Zunahmen im Ventrikel festgestellt [26, 27]. Bei alterungsassoziierten Arrhythmieformen wie dem Vorhofflimmern scheint eine Reduktion der L-Typ-Ca^{2+}-Ströme einen Teil des elektrischen Remodellierungsprozesses darzustellen [24].

Bei einem therapeutischen Einsatz von Ca^{2+}-Antagonisten sind deshalb mehrere altersbedingte Struktur-/Funktionsänderungen des Herz-Kreislaufsystems zu berücksichtigen: Zu allererst die steigende Disposition zur Myokardinsuffizienz und zu Funktionseinschränkungen im Bereich des kardialen Erregungsbildungs-/Leitungssystems (SA-/AV-Knoten) mit der Konsequenz eines erhöhten Risikos bradykarder Rhythmusstörungen [25]. Darüber hinaus sind die herabgesetzte Sensitivität der Barorezeptoren und die damit verbundenen orthostatischen Dysregulationen eine potenzielle Quelle von Fehlmedikation. Die gefäßerweiternde, hypotensive Wirkung von Ca^{2+}-Antagonisten ist genauso wie die bradykarde Wirkung beim alten Patienten tendenziell stärker ausgeprägt. Altersbedingte Veränderungen der Empfindlichkeit gegenüber Ca^{2+}-Antagonisten betreffen zwar grundsätzlich alle Klassen von Ca^{2+}-Kanalblocker, also Dihydropyridine und nicht-Dihydropyridin-Blocker, allerdings in etwas unterschiedlicher Form und Ausmaß [25]. Interessanterweise wurde für Benzothiazepine (Diltiazem) bei älteren Patienten eine eher verminderte PR-Intervall-Verlängerung festgestellt [28]. Die erhöhte Empfindlichkeit älterer Patienten gegenüber Ca^{2+}-Antagonisten ist insbesondere bei Behandlungsbeginn relevant, hinsichtlich des hypotensiven Effektes nach mehreren Monaten der Anwendung jedoch kaum mehr relevant. Daraus ergibt sich aus den bisher bekannten pharmakodynamischen Aspekten lediglich die Erfordernis einer sorgfältigen Beobachtung des älteren Patienten in der initialen Phase der Behandlung und eines entsprechend angepassten Therapieschemas.

Beispiel 3: Das Hämostatische System und Antikoagulantien

Die Verwendung von Antikoagulantien nimmt bei der Behandlung von altersbedingten Störungen eine zentrale Rolle ein. Eine deutlich gesteigerte Wirkung von Vitamin-K-Antagonisten in älteren Patienten zeigt sehr klar die mit dem Alterungsprozess einhergehenden Änderungen im hämostatischen System auf. Nach bisherigen Befunden scheint das Lebensalter eines Patienten in sehr überzeugender, direkter Korrelation mit der Wirksamkeit von Kumarinen (Phenprocoumon) zu stehen [29]. Für die Wirkung von Heparin konnte ein solcher Zusammenhang nicht festgestellt werden. Die hohe klinische Relevanz einer effektiven antithrombotischen Therapie bei alten Patienten steht also einem teilweise erhöhten Risiko von Blutungskomplikationen gegenüber [17]. Daher ist eine sehr vorsichtige individuelle Dosisanpassung erforderlich und ganz besonders auf potenzielle Wirkungsverstärkungen durch Komedikationen zu achten.

Pharmakologie – indirekte, substanzunabhängige Wirkungen

Verglichen mit den altersabhängigen Änderungen von Pharmakawirkungen im engeren Sinn treten indirekte Wirkungen als Probleme in der klinischen Praxis deutlich in den Vordergrund. Dieses Gebiet ist so umfangreich, dass es hier nur in Form einer Aufzählung gestreift werden kann. Viele der aufgezählten Probleme hängen außerdem – wenigstens bis zu einem gewissen Grad – zusammen.

- Kognitive Einschränkungen: Dosierungsfehler
- Einschränkungen von Motorik und Visus: Arzneiform ist schwierig zu bedienen oder zu öffnen (kleine Tabletten etc.)
- Kulturelle Barrieren: fehlendes Verständnis für Einhaltung der verordneten Therapie
- Unzureichende Compliance aus Angst vor unerwünschten Wirkungen, genährt durch Gesundheitsratgeber
- Verschreibung unnötiger Medikation [30]
- Interaktionen mit Nahrung/Nahrungsbestandteilen [31]
- Interaktionen mit Alkohol [32]
- Interaktionen mit Nahrungsergänzungsmitteln und frei erhältlichen „natürlichen“ Heilmitteln

– Interaktionen mit vorhandenen Erkrankungen und Adipositas
– Multimorbidität und Polypharmazie: Interaktionen mit anderen Arzneimitteln

Die Probleme mit der angemessenen Verschreibung von Arzneimitteln bei alten, oft multimorbiden Patienten und die Vermeidung unerwünschter Wirkungen haben zur Entwicklung von Listen von Arzneimitteln geführt, die für Alte potenziell ungeeignet sind; es sind dies die Beer's-Liste in den USA [33] und die PRISCUS-Liste in Europa [34].

Zusammenfassung

Pharmaka wirken im Alter nicht grundsätzlich „anders", aber Gebrechlichkeit, Änderungen der Zell- und Organstrukturen, multiple Erkrankungen und Arzneimittelinteraktionen machen die angemessene Verschreibung bei alten Patienten deutlich schwieriger und erfordern individuelles Eingehen auf die spezifische Situation jedes Patienten.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Sind Änderungen der Nierenleistung bei der Dosierung zu berücksichtigen?
2. In welcher Weise verändert sich die Wirkung von Vitamin-A-Antagonisten beim alten Menschen?
3. Welche Hilfsmittel zur Auswahl geeigneter Pharmaka zur Therapie bei älteren Patienten gibt es?

Lösung nachstehend

Literatur:

1. Gallagher PF, Barry PJ, Ryan C, Hartigan I, O'Mahony D. Inappropriate prescribing in an acutely ill population of elderly patients as determined by Beers' Criteria. Age Ageing 2008; 37: 96–101.
2. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: a meta-analysis of prospective studies. JAMA 1998; 279: 1200–5.
3. Neuner-Jehle S. Weniger ist mehr – wie Polypharmazie vermeiden? Praxis 2013; 102: 21–7.
4. McLachlan AJ, Bath S, Naganathan V, et al. Clinical pharmacology of analgesic medicines in older people: impact of frailty and cognitive impairment. Br J Clin Pharmacol 2011; 71: 351–64.
5. Burkhardt H, Wehling M, Gladisch R. Pharmakotherapie älterer Patienten. Internist 2007; 48: 2–4.
6. Cherubini A, Oristrell J, Pla X, et al. The persistent exclusion of older patients from ongoing clinical trials regarding heart failure. Arch Intern Med 2011; 171: 550–6.
7. Salles N. Basic mechanisms of the aging gastrointestinal tract. Dig Dis 2007; 25: 112–7.
8. Saltzman JR, Kowdley KV, Perrone G, Russell RM. Changes in small-intestine permeability with aging. J Am Geriatr Soc 1995; 43: 160–4.
9. DeGorter MK, Xia CQ, Yang JJ, Kim RB. Drug transporters in drug efficacy and toxicity. Annu Rev Pharmacol Toxicol 2012; 52: 249–73.
10. Shi S, Klotz U. Age-related changes in pharmacokinetics. Curr Drug Metab 2011; 12: 601–10.
11. Klotz U. The elderly – a challenge for appropriate drug treatment. Eur J Clin Pharmacol 2008; 64: 225–6.
12. Kaestli LZ, Wasilewski-Rasca AF, Bonnabry P, Vogt-Ferrier N. Use of transdermal drug formulations in the elderly. Drugs Aging 2008; 25: 269–80.
13. Oneta CM, Pedrosa M, Ruttimann S, et al. Age and bioavailability of alcohol. Z Gastroenterol 2001; 39: 783–8.
14. Benet LZ, Hoener BA. Changes in plasma protein binding have little clinical relevance. Clin Pharmacol Ther 2002; 71: 115–21.
15. Turnheim K. Drug therapy in the elderly. Experimental gerontology. 2004; 39: 1731–8.
16. Munar MY, Singh H. Drug dosing adjustments in patients with chronic kidney disease. Am Fam Physician 2007; 75: 1487–96.
17. Trifiro G, Spina E. Age-related changes in pharmacodynamics: focus on drugs acting on central nervous and cardiovascular systems. Curr Drug Metab 2011; 12: 611–20.
18. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2010; 121: 948–54.
19. Fridolfsson HN, Kawaraguchi Y, Ali SS, et al. Mitochondria-localized caveolin in adaptation to cellular stress and injury. FASEB J 2012; 26: 4637–49.
20. Fridolfsson HN, Patel HH. Caveolin and caveolae in age associated cardiovascular disease. J Geriatr Cardiol 2013; 10: 66–74.
21. Woodman SE, Park DS, Cohen AW, et al. Caveolin-3 knock-out mice develop a progressive cardiomyopathy and show hyperactivation of the p42/44 MAPK cascade. J Biol Chem 2002; 277: 38988–97.
22. Vestal RE, Wood AJ, Shand DG. Reduced beta-adrenoceptor sensitivity in the elderly. Clin Pharmacol Ther 1979; 26: 181–6.
23. White M, Roden R, Minobe W, et al. Age-related changes in beta-adrenergic neuroeffector systems in the human heart. Circulation 1994; 90: 1225–38.
24. Lai LP, Su MJ, Lin JL, et al. Down-regulation of L-type calcium channel and sarcoplasmic reticular Ca(2+)-ATPase mRNA in human atrial fibrillation without significant change in the mRNA of ryanodine receptor, calsequestrin and phospholamban: an insight into the mechanism of atrial electrical remodeling. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1231–7.
25. Lee HC, Tl Huang K, Shen WK. Use of antiarrhythmic drugs in elderly patients. J Geriatr Cardiol 2011; 8: 184–94.
26. Dun W, Yagi T, Rosen MR, Boyden PA. Calcium and potassium currents in cells from adult and aged canine right atria. Cardiovasc Res 2003; 58: 526–34.
27. Josephson IR, Guia A, Stern MD, Lakatta EG. Alterations in properties of L-type Ca channels in aging rat heart. J Mol Cell Cardiol 2002; 34: 297–308.
28. Montamat SC, Abernethy DR. Calcium antagonists in geriatric patients: diltiazem in elderly persons with hypertension. Clin Pharmacol Ther 1989; 45: 682–91.
29. Miao L, Yang J, Huang C, Shen Z. Contribution of age, body weight, and CYP2C9 and VKORC1 genotype to the anticoagulant response to warfarin: proposal for a new dosing regimen in Chinese patients. Eur J Clin Pharmacol 2007; 63: 1135–41.
30. Hajjar ER, Hanlon JT, Sloane RJ, et al. Unnecessary drug use in frail older people at hospital discharge. J Am Geriatr Soc 2005; 53: 1518–23.
31. Rodriguez-Fragoso L, Martinez-Arismendi JL, Orozco-Bustos D, et al. Potential risks resulting from fruit/vegetable-drug interactions: effects on drug-metabolizing enzymes and drug transporters. J Food Sci 2011; 76: R112–R124.
32. Moore AA, Whiteman EJ, Ward KT. Risks of combined alcohol/medication use in older adults. Am J Geriatr Pharmacother 2007; 5: 64–74.
33. Campanelli M. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc 2012; 60: 616–31.
34. Holt S, Schmiedl S, Thurmann PA. Potentially inappropriate medications in the elderly: the PRISCUS list. Dtsch Arztebl Int 2010; 107: 543–51.

Richtige Antworten:

1. Änderungen einer Dosierung werden in der Praxis erst ab einer GFR von < 50 ml/min/1,73 m^2 empfohlen, d. h., bei gesunden Alten sind Dosisänderungen nur in Sonderfällen nötig.
2. Die Wirkung dieser Antikoagulantien ist typischerweise im Alter gesteigert.
3. Listen von Arzneimitteln, die für alte Patienten potenziell ungeeignet sind, sind die Beer's-Liste und die PRISCUS-Liste.

Therapie der ischämischen Herzkrankheit im Alter: Optimierte medikamentöse Therapie oder Revaskularisierung?

M. Humenberger[1], I. M. Lang[2]

Kurzfassung: Zusammen mit der steigenden Lebenserwartung steigt auch die Prävalenz der ischämischen Herzerkrankung. Gerade im geriatrischen Patientengut bleiben viele wichtige Fragen zur Therapie der KHK ungeklärt. Ob beim alten Patienten mit stabiler KHK die Revaskularisierung oder die optimierte medikamentöse Therapie zu einem größeren klinischen Benefit führt, ist noch nicht hinreichend geklärt. Mit steigendem Alter steigt sowohl die Mortalität als auch die Anzahl der Begleiterkrankungen deutlich an. Wichtiger als das chronologische Alter ist allerdings das biologische Alter der Patienten. Die arterielle Hypertonie sollte auch im hohen Alter auf Werte < 150/80 mmHg therapiert werden. Besteht Vorhofflimmern, so sollten Patienten auch im Alter antikoaguliert werden, sofern keine Kontraindikationen bestehen. Die Koronarangiographie mit Möglichkeit der Intervention stellt bei starkem Verdacht auf eine manifeste KHK auch im Alter den Goldstandard der Diagnostik dar. Der ST-Hebungsinfarkt wird auch im fortgeschrittenen Alter mittels primärer Koronarintervention therapiert. Bei stabiler KHK sollte die optimierte medikamentöse Therapie primär zu Anwendung kommen. Besteht eine funktionelle Stenose, sollte diese mittels Ballonangioplastie aufgedehnt, bzw. durch einen Drug-eluting Stent gesichert werden.

Schlüsselwörter: KHK, Alter, stabile ischämische Herzkrankheit, PCI, Revaskularisierung

Abstract: Treatment of the Ischemic Heart Disease in the Elderly: Optimized Medical Therapy versus Revascularization? Stable ischemic heart disease is a major cause for morbidity and mortality in the elderly, but many issues remain uncertain. Comorbidities and a different response to drugs pose a special challenge in the treatment of elder patients with ischemic heart disease. Biological age is more important than the chronological age. However, comorbidities like arterial hypertension and atrial fibrillation need to be treated, regardless of age. In patients with symptomatic ischemic heart disease, coronary angiography with the possibility for percutaneous coronary intervention remains the gold standard, even in the elderly. Whether optimized medical therapy or revascularization is the treatment of choice in old patients with stable ischemic heart disease remains uncertain. Functional testing can help to identify patients at risk, who may benefit from revascularization. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 278–84.**

Key words: ischemic heart disease, age, stable ischemic heart disease, PCI, revascularization

Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen mit über 30 % die häufigste Todesursache weltweit dar [1]. In Österreich starben 2010 über 33.000 Menschen an den Folgen einer Herzerkrankung, davon waren etwa die Hälfte über 85 Jahre alt [2]. Aufgrund ihrer hohen Prävalenz, Morbidität und Mortalität nehmen ischämische Herzerkrankungen unter den kardiovaskulären Erkrankungen den größten Stellenwert ein. Obwohl die Entwicklung und Optimierung neuer Therapiekonzepte in der nahen Vergangenheit bereits zu einer deutlichen Verbesserung der Behandlungsqualität von Patienten mit ischämischen Herzerkrankungen geführt hat, verbleiben viele wichtige Fragen noch ungeklärt. Aufgrund der steigenden Lebenserwartung steigt auch der Anteil der geriatrischen Bevölkerung stetig an, was sich, neben dem Auftreten diverser Komorbiditäten, auch stark in der Inzidenz der koronaren Herzkrankheit (KHK) widerspiegelt. In vielen großen klinischen Studien ist ein weit fortgeschrittenes Alter ein Ausschlusskriterium, wodurch Studienergebnisse nicht ohne Bedenken auf das geriatrische Patientengut übertragen werden können [3].

Bei Auftreten eines akuten Koronarsyndroms (ACS) wird in den Leitlinien zur Therapie kein Unterschied im Patientenalter gemacht [4]. Bezüglich der Therapie der stabilen KHK ist nicht hinreichend geklärt, ob ein optimiertes medikamentöses Therapieregime oder eine zusätzliche Revaskularisierungsstrategie mittels Bypass-Operation oder perkutaner Koronarintervention zu bevorzugen ist [5]. Die internationale ISCHEMIA-Studie hat sich die Beantwortung dieser Fragestellung zur Aufgabe gemacht. Welche Therapiemodalität bei Patienten in fortgeschrittenem Alter zu bevorzugen ist, stellt aufgrund der häufigen Begleiterkrankungen im Alter eine spezielle Herausforderung dar (prinzipielles Therapieschema in Abbildung 1).

Der „alte" Patient

In der RITA-Studie war das Alter der stärkste Prädiktor für Mortalität und Myokardinfarkt, wobei sich das Risiko ab dem Alter von 60 Jahren alle 10 Jahre mehr als verdoppelte [6]. Mit der Inzidenz der KHK nimmt auch die Anzahl der Komorbiditäten im Alter zu. Es kommt zu physiologischen Veränderungen und Funktionseinschränkungen der Organsysteme, sowie zu veränderter Pharmakokinetik und -dynamik vieler Medikamente. Wichtiger als das chronologische Alter ist das biologische Alter, welches in Zusammenschau des Allgemeinzustandes und der Begleiterkrankungen ermittelt werden sollte. Das Aktivitätsniveau und die Belastbarkeit im Alter stellen wichtige prognostische Parameter dar. Häufige Begleiterkrankungen im Alter sind Erkrankungen des Atmungsorgans, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Osteoporose, Depression, Demenz und Malignome. Der Anteil der Patienten > 80 Jahre ohne Begleiterkrankungen ist sehr gering.

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013.
Aus der [1]Universitätsklinik für Unfallchirurgie und der [2]Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien
Korrespondenzadresse: Dr. med. Michael Humenberger, Universitätsklinik für Unfallchirurgie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: michael.humenberger@gmail.com

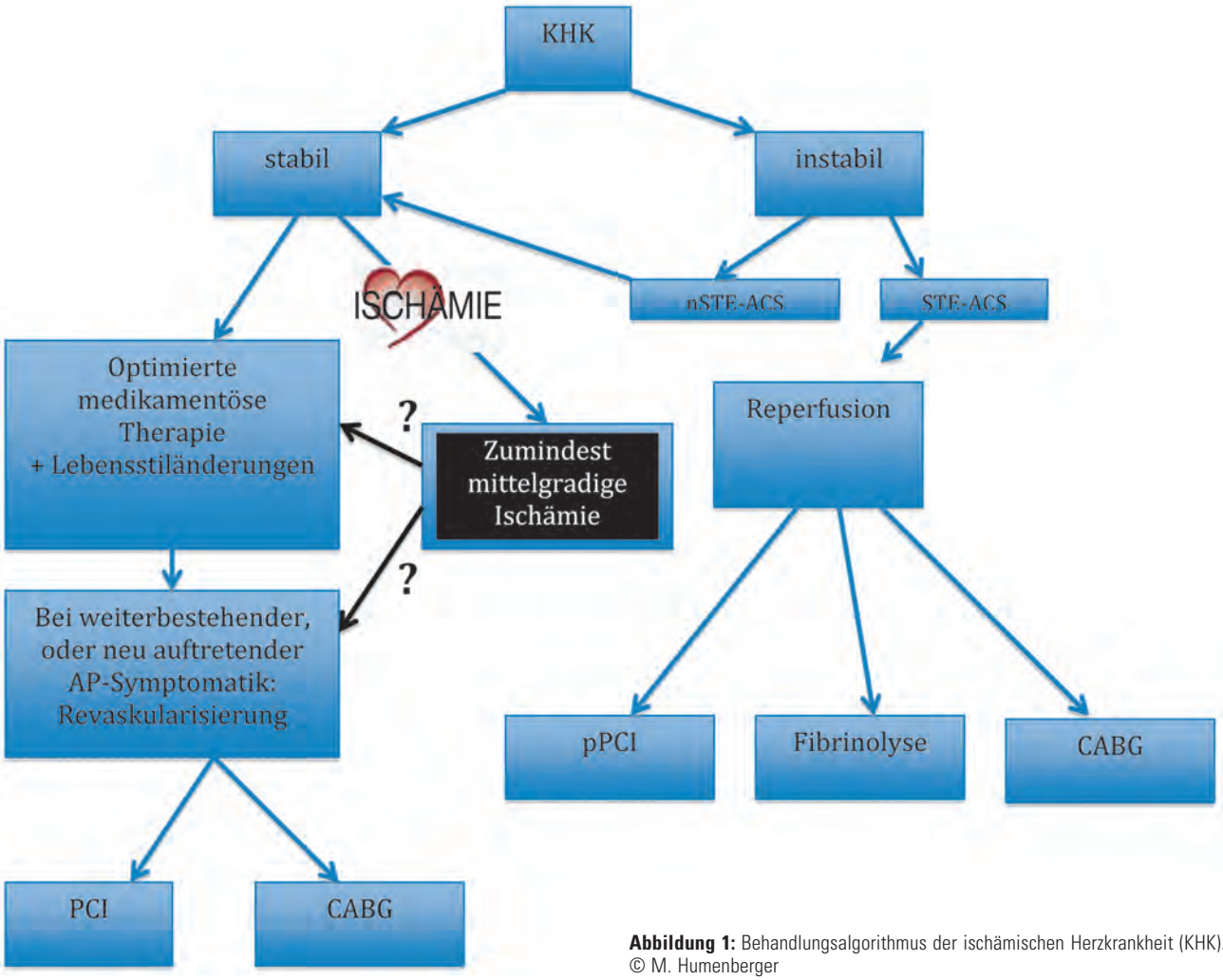


Abbildung 1: Behandlungsalgorithmus der ischämischen Herzkrankheit (KHK).
© M. Humenberger

Hypertonie

Die arterielle Hypertonie stellt einen der wichtigsten und häufigsten Risikofaktoren der KHK dar und ist im Alter häufig [7].

Ob eine antihypertensive Therapie mit Zielwerten wie bei jüngeren Patienten auch bei > 80-Jährigen anzuwenden ist, war lange Zeit ungeklärt [8]. Vermehrte Mortalität wurde bei > 80-Jährigen unter blutdrucksenkender Therapie festgestellt [9]. Eine große prospektiv randomisierte Studie konnte jedoch zeigen, dass die antihypertensive Therapie auch im Alter > 80 Jahren klare Vorteile sowohl in der Prävention von Schlaganfällen als auch der Reduktion der Herzinsuffizienzen und der Gesamtmortalität mit sich bringt [10]. Zielwerte wurden mit 150/80 mmHg festgelegt. Die antihypertensive Therapie mittels Diuretika, Betablockern, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmern und AT1-Antagonisten sollte auch im Alter zur Anwendung kommen, wobei keine Empfehlung bezüglich der Bevorzugung einzelner Substanzklassen gegeben werden kann [11]. Aufgrund möglicher Nebenwirkungen, insbesondere dem Auftreten von orthostatischen Blutdruckabfällen, sollte die Therapie mit einer reduzierten Initialdosis begonnen werden und eine vorsichtige Dosissteigerung erfolgen. Der Blutdruck sollte auch immer im Stehen kontrolliert werden.

Vorhofflimmern

Die Inzidenz von Vorhofflimmern steigt mit dem Alter deutlich an. Liegt die Prävalenz von Vorhofflimmern bei < 80-Jährigen bei etwa 10 %, steigt sie bei den > 85-Jährigen bereits auf 18 %. Ältere Patienten mit Vorhofflimmern haben ein höheres thromboembolisches und Blutungsrisiko, es ist häufiger permanent und mit atypischen Symptomen assoziiert. Alte Patienten sind sensitiver für proarrhythmogene Reize und haben gehäuft multiple kardiale und nicht-kardiale Begleiterkrankungen [12]. Da ein fortgeschrittenes Alter (> 75 Jahre) als „major risk factor“ im CHA_2DS_2Vasc-Score gilt und bei diesen Patienten ein über 4%iges Risiko besteht, einen Schlaganfall zu erleiden, sollten alle > 75-Jährigen mit chronischem Vorhofflimmern antikoaguliert werden, sofern keine Kontraindikation besteht [12]. Das Alter sowie eine mit dem Alter verbundene Sturzneigung alleine stellen keine Kontraindikation zur Antikoagulation dar. Aufgrund des hohen Risikos, einen Schlaganfall zu erleiden, haben Patienten > 85 Jahre den größten klinischen Benefit einer oralen Antikoagulation [13]. Alte Patienten haben jedoch auch das höchste Blutungsrisiko, welches besonders im Falle einer intrazerebralen Blutung fatal enden kann. Als Medikament der ersten Wahl sollte bei den meisten Patienten ein Wirkstoff aus der Gruppe der neuen oralen Antikoagulantien (NOAC) verabreicht wer-

den, also Dabigatran, Rivaroxaban oder Apixaban, da sie bei gleich hoher oder besserer Effektivität eine höhere Sicherheit und bequemere Anwendung gewährleisten. Welchem der Wirkstoffe der Vorzug gegeben werden sollte, ist nicht geklärt [14].

Diagnose der KHK

Die erste Herausforderung in der Behandlung der KHK im Alter stellt bereits die korrekte Diagnosestellung dar. Ältere Patienten präsentieren sich häufiger mit atypischen Symptomen, wie Übelkeit, Atemnot, generellem Unwohlsein und Kaltschweißigkeit. Aufgrund der Ähnlichkeit der möglichen Symptome diverser anderer kardialer Vorerkrankungen, wie Herzinsuffizienzen oder Erkrankungen der Herzklappen, wird das Zustandsbild, mit dem der Patient vorstellig wird, häufig den bereits diagnostizierten Vorerkrankungen zugeschrieben. Bei alten Patienten und Diabetikern kann die KHK über länge Zeit auch symptomarm im Sinne einer „stummen Myokardischämie“ verlaufen. Auch die typischen EKG-Veränderungen werden im Alter seltener beobachtet [15]. Wesentliche Bestandteile der KHK-Diagnostik bilden Verfahren zum Nachweis einer belastungsinduzierten Myokardischämie, wie Ergometrie, Myokardszintigraphie oder Stress-Echokardiographie. Bei starkem Verdacht auf eine manifeste KHK stellt die Koronarangiographie mit der Möglichkeit einer Intervention im Sinne einer Ballonangioplastie oder Stentimplantation den Goldstandard dar.

Therapie der KHK

Die Therapieziele der KHK im Alter unterscheiden sich nur unwesentlich von denen jüngerer Patienten. Entscheidend ist hier die Beachtung des biologischen Alters und des Aktivitätsniveaus des Patienten. Therapieziele sind die Verbesserung der Lebensqualität durch Verminderung der Beschwerden und Verbesserung der Belastbarkeit und in zweiter Linie die Verbesserung der Mortalität und Morbidität durch die Verhinderung eines akuten Koronarsyndroms oder einer Herzinsuffizienz [16].

Die Basis der Therapie der KHK bildet die Evaluierung und Verbesserung des Lebensstils, sowie die gezielte Behandlung der bestehenden Risikofaktoren. Grundprinzipien, wie das Aufgeben des Rauchens, das Einhalten einer adäquaten Diät oder der sorgfältigen Blutzuckereinstellung bei Diabetes mellitus, sollten auch im höheren Alter eingehalten werden. Regelmäßiges körperliches Training kann die Belastbarkeit und Endothelfunktion bei KHK-Patienten verbessern und die Symptome reduzieren [17]. Daher sollte selbst in höherem Alter nicht darauf verzichtet werden.

Akutes Koronarsyndrom

Im Falle eines akuten Koronarsyndroms unterscheidet sich die Therapie des alten Patienten im Wesentlichen nicht von der Akuttherapie des jüngeren Patienten, wesentlich sind aber Begleiterkrankungen. Ein wichtiger Aspekt im Alter ist die ganzheitliche Beurteilung des Patienten mit Einbeziehung der Lebenserwartung und -qualität. Die Erhaltung einer adäquaten Lebensqualität und das Respektieren des Patientenwunsches zählen mehr als die Verlängerung des Lebens um Jahre.

In der Therapie des ST-Hebungsinfarktes (STEMI) konnte durch mehrere Studien die Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes mittels primärer perkutaner Koronarintervention (pPCI) als Goldstandard belegt werden [18]. Von Grüntzig 1977 erstmalig angewandt, stellt sie heute das am häufigsten angewandte Therapieverfahren in der Medizin dar [19]. Obwohl die Mortalität nach pPCI bei älteren Patienten durch modernere Interventionsverfahren und dem vermehrten Einsatz von Thienopyridinen, Glykoprotein-IIB/IIIA-Inhibitoren und Acetylsalicylsäure deutlich gesenkt werden konnte [20], verbleibt dennoch eine deutlich erhöhte Mortalität und Morbidität, verglichen mit jüngeren Patienten [21]. Dies ist durch den deutlich höheren Anteil an Begleiterkrankungen wie Diabetes, Hypertonie, fortgeschrittene KHK und Niereninsuffizienz der älteren Patienten erklärbar. Technisch gesehen ist die perkutane Koronarintervention (PCI) auch bei Patienten > 80 Jahre mit gleicher Erfolgsrate wie bei jüngeren Patienten durchführbar und mit keiner höheren Komplikationsrate behaftet [21]. Zur Sekundärprävention nach PCI sollten auch bei älteren Patienten etablierte Medikationsschemata mit Betablockern, ACE-Hemmern und Statinen eingesetzt werden [22]. Nach Stentimplantation ist eine duale Thrombozytenaggregationshemmung zur Prävention ischämischer Komplikationen essenziell.

Die TRIANA- [23] und die Senior-PAMI-Studie (www.trialresultscenter.org/study9541-senior-PAMI.htm) verglichen die pPCI mit Fibrinolyse bei Patienten > 75 Jahren mit akutem STEMI und es konnte gezeigt werden, dass der kombinierte Endpunkt aus Tod, Re-Infarkt und Insult innerhalb der ersten 30 Tage in der Gruppe der pPCI signifikant seltener eintrat. Weitere Vorteile der PCI sind das Vermeiden intrakranieller Blutungen, sowie die reduzierte Rate an Reinfarkten und Myokardischämien.

Die Primär-Therapie beim Nicht-ST-Hebungsinfarkt (nSTACS) ist durch Risikostratifizierungsscores einzustufen. Ein Beispiel dafür ist der GRACE-Score, anhand dessen Patienten nach ihrem Risiko, einen Herztod zu erleiden, klassifiziert werden. Bei hohem Risiko (Grace-Score > 144, entsprechend einer In-Hospital-Todesrate von ≥ 3 %) sollte eine primär invasive Therapie erfolgen.

Stabile KHK

Bei Bestehen einer stabilen KHK ohne einschränkende oder belastende Beschwerden ist die optimierte medikamentöse Therapie mit einer Empfehlung der Klasse IA als erster Therapieversuch empfohlen [24]. Bei pektanginösen Beschwerden ist das Vorhandensein einer funktionellen Stenose eines Koronargefäßes therapieentscheidend. In diesem Falle sollte die Stenose mittels PCI behandelt und ein Drug-eluting Stent implantiert werden. Essenziell ist die postinterventionelle duale thrombozytenaggregationshemmende Therapie für 12 Monate [25]. Bei stabiler KHK mit funktioneller Stenose eines Koronargefäßes besteht für die Implantation eines Drug-eluting Stents eine Empfehlung der Klasse IA des American College of Cardiology und der American Heart

Association, sofern keine Kontraindikationen für eine 12-monatliche Gabe einer dualen Plättchenhemmertherapie bestehen [26].

In Abwesenheit einer funktionellen Stenose oder bei Beschwerdefreiheit kann ein optimiertes medikamentöses Therapieregime zur Anwendung kommen (Tab. 1). Dieses besteht im Wesentlichen aus 2 Medikamentengruppen: den antianginösen und den vaskuloprotektiven Substanzen [16]. Allen antianginösen Substanzen – Betablocker, Nitrate und Kalziumkanal-Blocker – konnte eine Verminderung der Symptome und Steigerung der Belastbarkeit nachgewiesen werden [27], eine Verbesserung der Mortalität bzw. Verhinderung des Auftretens eines Myokardinfarktes konnte jedoch nicht erzielt werden [16]. Keine der genannten Substanzklassen ist den anderen zur Initialtherapie überlegen, daher kann keine Empfehlung bezüglich der Initialtherapie gegeben werden. Kann durch eine Monotherapie keine entsprechende Symptomreduktion erreicht werden, sollte eine Kombinationstherapie eingeleitet werden. Weitere feste Bestandteile der Therapie der stabilen KHK bilden Aspirin, Statine und ACE-Hemmer [16]. Entscheidend für den Therapieerfolg sind ebenfalls die Veränderungen des Lebensstils mit Nikotinkarenz, einer fettarmen Diät und regelmäßiger körperlichen Betätigung.

Tabelle 1: Optimale medikamentöse Therapie

Pharmakologisch			Lifestyle
Antiplättchen	Aspirin $P2Y_{12}$-Hemmer	Clopidogrel Prasugrel Ticagrelor	Nikotinkarenz Körperliche Aktivität/Training
Lipidsenker	Statin Fibrate		Ernährungsdisziplin Gewichtskontrolle
Andere	Cilostazol Trimetazidine Ranolazine		Psychologische Betreuung/Unterstützung
ACE-Hemmer/ARB			
Betablocker	Metoprolol Bisoprolol Carvedilol		
Nitrate			
Ivabradine			
Kalziumkanalblocker			

Revaskularisierung

Revaskularisationsstrategien beinhalten die PCI mit Ballonangioplastie und eventueller Stentimplantation sowie die Koronar-Bypass-OP. Obwohl keine eindeutige Verbesserung der Lebenserwartung im Vergleich zur medikamentösen Therapie der stabilen KHK gezeigt werden konnte, bewirkt die koronare Revaskularisation eine Reduzierung der pektanginösen Beschwerden, eine Verbesserung der Lebensqualität und der Belastbarkeit und vermindert den Bedarf an antianginöser Medikation [6].

Die perioperative Mortalität und Morbidität nach Bypass-Operationen ist, ebenso wie bei PCI, bei alten Patienten deutlich höher als bei jüngeren, wodurch vielerorts eine zurückhaltende Einstellung gegenüber Revaskularisationsstrategien beim alten Patienten entsteht [28, 29]. Aufgrund des möglichen Benefits für den Patienten ist dies jedoch nicht immer gerechtfertigt. Risikomodelle, wie der GRACE- (http://www. outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk/acs_risk_content. html), SYNTAX- (http://www.syntaxscore.com) oder Euro-SCORE II (http://www.euroscore.org/calc.html) helfen bei der Risikostratifizierung vor geplanten Revaskularisierungsmaßnahmen. Die Erfassung des biologischen Alters und der Begleiterkrankungen muss in die Therapieentscheidung mit eingeschlossen werden. Bei unklaren Fällen sollten Vertreter aller betroffenen Fachrichtungen in den jeweiligen Fall miteinbezogen werden. Der Patient muss über alle Therapieoptionen aufgeklärt werden und, sofern die Diagnose nicht zu einem akuten Vorgehen zwingt, genügend Zeit zum Nachdenken haben. Die endgültige Therapieentscheidung sollte als Team, dem Patientenwunsch nachkommend, getroffen werden. Ist der Patient, etwa aufgrund einer fortgeschrittenen Demenz, nicht einwilligungsfähig, muss der Sachwalter des Patienten in die Entscheidung miteinbezogen werden.

Bei entsprechender Indikation zur Revaskularisierung sollte bei Patienten mit schwerer KHK (SYNTAX-Score > 22 für Dreigefäß-Erkrankung und > 32 für Hauptstammstenose der linken Koronararterie) eine Bypass-OP und bei Patienten mit geringer ausgeprägten KHK eine PCI geplant werden [30].

OMT gegen Revaskularisierung – Studiendaten

Die TIME-Studie aus dem Jahr 2001 war die erste prospektiv randomisierte Studie, die ein optimiertes medikamentöses Therapieregime mit einer invasiven Behandlung bei Patienten > 75 Jahren verglich [31]. Die invasiv behandelte Patientengruppe zeigte eine rasche Verbesserung der Angina-pectoris-Symptomatik sowie der Lebensqualität nach der Intervention. Nach einem Jahr konnte jedoch kein Unterschied in Bezug auf Mortalität, Myokardinfarkt oder Belastbarkeit zwischen beiden Therapiestrategien festgestellt werden. Ein großer Anteil (43 %) der medikamentös behandelten Patienten unterzog sich aufgrund persistierender pektanginöser Beschwerden im Lauf der Jahre einer Koronarintervention [32]. Die Autoren schlussfolgerten, dass auch älteren Patienten, aufgrund der Verbesserung der Lebensqualität und der Verminderung ihrer Symptome, eine Revaskularisierung angeboten werden sollte, sofern keine Kontraindikationen bestehen.

Die APPROACH-Studie erfasste retrospektiv über 20.000 Patienten, davon 5198 > 70 Jahre und 983 > 80 Jahre, die entweder medikamentös oder mittels Revaskularisation (Bypass-OP bzw. PCI) behandelt wurden [33]. Es wurde gezeigt, dass gerade in der Patientengruppe > 80 Jahre die Revaskularisation gegenüber der rein medikamentösen Therapie den größten Vorteil in Bezug auf das Überleben zeigte [33].

Ob nun bei Patienten mit einer Dreigefäß-Erkrankung oder einer Stenose des linken Hauptstammes eine PCI oder eine Bypass-OP die bessere Strategie ist, war Thema der SYNTAX-Studie, die 1800 Patienten einschloss. Es konnte gezeigt werden, dass die Bypass-OP nach einem Jahr mit einer signifikant niedrigeren Rate von kombinierten kardialen und zerebro-

vaskulären Ereignissen vergesellschaftet war [34]. Das durchschnittliche Alter der Patienten der SYNTAX-Studie war 65 Jahre. Inwieweit das Ergebnis auf den alten Patienten mit einem deutlich erhöhten intraoperativen Operationsrisiko anzuwenden ist, bleibt ungewiss.

In die COURAGE- und BARI-2D-Studie wurden zusammen über 5600 Patienten eingeschlossen und eine optimierte medikamentöse Therapie mit zusätzlicher PCI bei Patienten mit stabiler KHK verglichen. Beide Studien favorisierten den primären Ansatz einer optimierten medikamentösen Therapie, zusammen mit einer Verbesserung des Lebensstils, da die PCI zu keiner Reduktion der primären Endpunkte (Tod und Myokardinfarkt) führte [35]. In der PCI-Gruppe konnte jedoch eine Verminderung der Angina pectoris-Symptomatik innerhalb der ersten 24 Monate nachgewiesen werden, welche sich jedoch nach 36 Monaten der medikamentösen Gruppe anglich [35]. Hauptkritikpunkt an beiden Studien ist die Tatsache, dass Patienten erst nach einer Katheteruntersuchung in die Studien eingeschlossen wurden. Dies könnte bedeuten, dass Patienten mit besonders ausgeprägter KHK und hohem Risiko nicht in die Studie eingeschlossen und sofort mittels PCI behandelt wurden. In der laufenden ISCHEMIA-Studie werden die Patienten daher vor dem Herzkatheter randomisiert, um auch Hochrisikopatienten mit einzuschließen.

Eine Subanalyse der COURAGE-Studie konnte zeigen, dass Patienten in der PCI-Gruppe eine höhere Reduktion des Ischämielast zeigten als Patienten in der Studiengruppe mit optimierter medikamentöser Therapie alleine, und dies zu einem signifikant längeren Zeitraum ohne kardiales Ereignis führte [36]. Patienten mit > 10 % Myokardischämie, welche mittels Perfusionsszintigraphie ermittelt und mittels PCI behandelt wurden, wiesen im Vergleich zur medikamentösen Therapie eine geringere kardiale Mortalität auf [37]. Demgegenüber war in der Surgical Treatment of IsChemic Heart failure- (STICH-) Studie induzierbare myokardiale Ischämie nicht mit einem grösseren Benefit oder geringerer Mortalität nach aortokoronarer Bypassoperation vergesellschaftet [38].

Trikalinos et al. konnten in einer Meta-Analyse mit über 25.000 eingeschlossenen Patienten zeigen, dass die PCI gegenüber einen optimierten medikamentösen Therapie keine Vorteile in Bezug auf Tod oder Myokardinfarkt hat und daher die optimierte medikamentöse Therapie als initiale Therapie bei Patienten mit stabiler KHK anzustreben sei [39].

Murphy et al. konnten in einer rezenten Studie zeigen, dass der alte Patient (> 80 Jahre) von einer Koronarintervention profitiert, die peri-interventionelle Mortalität und Morbidität jedoch deutlich erhöht sind [21]. 1218 Patienten, die zwischen September 2005 und Juli 2011 mittels primärer perkutaner Koronarintervention behandelt wurden, wurden prospektiv erfasst und ihre Daten bezüglich des Outcomes während der Intervention und im weiteren stationären Aufenthalt ausgewertet. 18,4 % der Studienpatienten waren über 80 Jahre alt, darunter 44 % Frauen. Das Ausmaß an Ko-Morbiditäten war in der Studienpopulation der > 80-Jährigen signifikant erhöht. Es gab keinen Unterschied in Bezug auf die Komplikations- bzw. Erfolgsrate der PCI zwischen den beiden Patientengruppen, jedoch war das Outcome der älteren Patienten in Bezug auf postinterventionelle Mortalität, Nierenversagen, lokale Komplikationen an der Leiste und Re-Infarzierung signifikant schlechter. Weiters hatten die älteren Patienten eine signifikant längere Krankenhausverweildauer. Patienten mit kardiogenem Schock, das Scheitern der pPCI, Re-Infarzierung und akutes Nierenversagen konnten als unabhängige Prädiktoren für schlechtes Outcome identifiziert werden [21].

Die FAME-2-Studie aus dem Jahr 2012 verglich die PCI plus optimierte medikamentöse Therapie mit der optimierten medikamentösen Therapie alleine bei Patienten mit stabiler KHK und funktionell signifikanter Stenose, welche mittels fraktioneller Flussreserve ermittelt wurde [25]. Patienten ohne PCI mussten signifikant häufiger einer akuten Revaskularisierung eines verschlossenen Koronargefäßes zugeführt werden als Patienten mit PCI, woraufhin die FAME-2-Studie frühzeitig abgebrochen und der PCI der medikamentösen Therapie gegenüber der Vorzug gegeben wurde [25]. Das Durchschnittsalter der Studienpatienten war in der FAME-2-Studie mit 63 Jahren jedoch niedrig.

Zusammenfassung

Aufgrund der demographischen Entwicklung ist zukünftig mit einem deutlichen Anstieg der > 80-jährigen Patienten mit stabiler KHK zu rechnen. Patienten mit funktioneller Stenose eines Koronargefäßes sollte, sofern keine Kontraindikationen bestehen, eine Revaskularisierung angeboten werden, da auch im Alter eine Verbesserung der Symptome und der Belastbarkeit erreicht werden kann. Entscheidend ist die genaue Evaluierung der Patienten sowie die präzise Erfassung ihrer Begleiterkrankungen und eine entsprechende Anpassung der Behandlung. Initial kann eine optimierte medikamentöse Therapie mit Verbesserung des Lebensstils zu vergleichbaren klinischen Ergebnissen führen. Bei Auftreten eines ACS ist jedoch auch beim alten Patienten die zeitnahe Revaskularisierung anzustreben. Ziel der Behandlung des alten Patienten sollte die Verbesserung seiner Lebensqualität und Verbesserung seiner Belastbarkeit sein, da dies die Voraussetzungen für ein aktives und glückliches Leben sind.

- ACS ist eine „Domäne der interventionellen Kardiologie“
- Die stabile ischämische Herzkrankheit – viele offene Fragen:
  - Muss jeder SIHD-Patient katheterisiert werden?
  - Soll die Entscheidung zur Revaskularisierung vom Ausmaß der Ischämie abhängen?

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt bestellt.

Fragen zum Text

1. Was war der stärkste Prädiktor für Mortalität und Myokardinfarkt in der RITA-Studie?
   a) NYHA-Score > 2
   b) Insult in der Vorgeschichte
   c) Alter
   d) Diabetes

2. Welche Untersuchung stellt den Goldstandard der Diagnostik bei Verdacht auf KHK beim alten Patienten dar?
   a) Transthorakale Echokardiographie
   b) Belastungsergometrie
   c) Myokardszintigraphie
   d) Koronarangiographie

3. Welche ist die Therapie der Wahl bei stabiler ischämischer Herzkrankheit und signifikanter Ischämie?
   a) Optimierte medikamentöse Therapie
   b) Koronarbypass-Operation
   c) Implantation eines Drug-eluting Stents
   d) ist ungesichert

4. Welches Medikament hat keinen Stellenwert in der medikamentösen Therapie der ischämischen Herzkrankheit?
   a) Statine
   b) Betablocker
   c) Ivabradin
   d) Xarelto

Lösung siehe Seite 284

Literatur:

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics – 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008; 117: e25–146.

2. Statistik Austria. Todesursachenstatistik 2010.

3. Lee PY, Alexander KP, Hammill BG, Pasquali SK, Peterson ED. Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes. JAMA 2001; 286: 708–13.

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

5. Holper EM, Addo T. Clinical implications of the BARI 2D and COURAGE trials: the evolving role of percutaneous coronary intervention. Coron Artery Dis 2010; 21: 397–401.

6. Simoons ML, Windecker S. Controversies in cardiovascular medicine: Chronic stable coronary artery disease: drugs vs. revascularization. Eur Heart J 2010; 31: 530–41.

7. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. Br Med Bull 1994; 50: 272–98.

8. Mansia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Blood Press 2007; 16: 135–232.

9. Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J, et al. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. J Hypertens 2003; 21: 2409–17.

10. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008; 358: 1887–98.

11. Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34, Nice Clinical Guidelines, No. 127. London, 211.

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

13. Ali A, Bailey C, Abdelhafiz AH. Stroke prevention with oral anticoagulation in older people with atrial fibrillation – a pragmatic approach. Aging Dis 2012; 3: 339–51.

14. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012; 33: 2719–47.

15. Roger VL. Epidemiology of myocardial infarction. Med Clin North Am 2007; 91: 537–52.

16. Abrams J. Clinical practice. Chronic stable angina. N Engl J Med 2005; 352: 2524–33.

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

18. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13–20.

19. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. N Engl J Med 2012; 366: 54–63.

20. Dorler J, Edlinger M, Alber HF, et al. Clopidogrel pre-treatment is associated with reduced in-hospital mortality in primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J 2011; 32: 2954–61.

21. Murphy JC, Kozor RA, Figtree G, et al. Procedural and in-patient outcomes in patients aged 80 years or older undergoing contemporary primary percutaneous coronary intervention. EuroIntervention 2012; 8: 912–9.

22. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2001; 344: 1895–903.

23. Bueno H, Betriu A, Heras M, et al. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. Eur Heart J 2011; 32: 51–60.

24. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010; 31: 2501–55.

25. De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B, et al. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. N Engl J Med; 367: 991–1001.

26. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol 2011; 58: e44–e122.

27. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol 2003; 41: 159–68.

28. Wennberg DE, Makenka DJ, Sengupta A, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly: epidemiology, clinical risk factors, and in-hospital outcomes. The Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Am Heart J 1999; 137: 639–45.

29. Morrison DA, Bies RD, Sacks J. Coronary angioplasty for elderly patients with "high risk" unstable angina: short-term outcomes and long-term survival. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 339–44.



Der Patient mit paroxysmalem oder persistierendem Vorhofflimmern profitiert von MULTAQ® durch:

- Verbesserte Rhythmuskontrolle[1]
- Weniger kardiovaskuläre Ereignisse[2,3]
- Gut dokumentiertes Verträglichkeitsprofil[4,5]

1 Singh BN et al. Dronedarone for maintenance of sinusrhythm in atrial fibrillation or flutter. N Engl J Med. 2007; 357 (10): 987–99.

2 Hohnloser SH et al. Effect of Dronedarone on Cardiovascular Events in Atrial Fibrillation, N Engl J Med 2009; 360: 668–78.

3 Connolly SJ et al. Analysis of Stroke in ATHENA: A Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel-Arm Trial to Assess the Efficacy of Dronedarone 400 mg BID for the Prevention of Cardiovascular Hospitalization or Death From Any Cause in Patients With Atrial Fibrillation/Atrial Flutter, Circulation 2009; 120: 1174–1180.

4 MULTAQ® Fachinformation, Stand November 2012

5 http://www.clinicaltrials.gov/ct2/results?term=Dronedarone

Fachkurzinformation siehe Seite 284

www.vorhofflimmern.at

Dronedaron MULTAQ®

SANOFI

AVS 318 13 003-023021 / 01.2013

30. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. Lancet 2013; 381: 629–38.

31. TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): a randomised trial. Lancet 2001; 358: 951–7.

32. Kaiser C, Kuster GM, Erne P, et al. Risks and benefits of optimised medical and revascularisation therapy in elderly patients with angina-on-treatment analysis of the TIME trial. Eur Heart J 2004; 25: 1036–42.

33. Graham MM, Ghali WA, Faris PD, Galbraith PD, Norris CM, Knudtson ML. Survival after coronary revascularization in the elderly. Circulation 2002; 105: 2378–84.

34. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N Engl J Med 2009; 360: 961–72.

35. Boden WE. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med 2007; 356: 1503–16.

36. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, et al. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. Circulation 2008; 117: 1283–91.

37. Hachamovitch R, Rozanski A, Hayes SW, et al. Predicting therapeutic benefit from myocardial revascularization procedures: are measurements of both resting left ventricular ejection fraction and stress-induced myocardial ischemia necessary? J Nucl Cardiol 2006; 13: 768–78.

38. Panza JA, Holly TA, Asch FM, et al. Inducible myocardial ischemia and outcomes in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2013; 61: 1860–70.

39. Trikalinos TA, Alsheikh-Ali AA, Tatsioni A, Nallamothu BK, Kent DM. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. Lancet 2009; 373: 911–8.

Richtige Antworten von Seite 283: 1c; 2d; 3d; 4d

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 283

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-aventis groupe54, rue La Boétie, 75008 Paris, Frankreich – **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig – **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiarrhythmika, ATC-Code: C01BD07. **Stand der Information:** August 2013

Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Der Aortenklappenersatz beim über 80-Jährigen aus der Sicht des herzchirurgischen Partners im multidisziplinären Heart-Team

H. Mächler[1], B. Zirngast[1], A. Vötsch[1], W. Marte[2], L. Salaymeh[1], M. Anelli-Monti[1], P. Oberwalder[1]

Kurzfassung: Der chirurgische Aortenklappenersatz bei den > 80-Jährigen bringt einen statistisch hochsignifikanten Benefit betreffend der Verbesserung der kardialen Symptome. Das operierte Kollektiv unterscheidet sich betreffend des Langzeitüberlebens nicht von der alters-gematchten Vergleichsbevölkerung. Die TAVIs sind bei den „chirurgischen" Hochrisiko-Patienten betreffend der postinterventionellen, gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Vorteil. Der Focus bei therapeutischen Entscheidungen sollte sich nicht nur auf die 30-Tage-Mortalitäten und ein verlängertes Leben beschränken, sondern auch auf die physische, funktionelle, emotionale und mentale postoperative oder postinterventionelle Lebensqualität. Daher muss das Heart-Team zur Beurteilung neben den Komorbiditäten die „Frailty" evaluieren, das Alter alleine darf kein Ausschluss für einen AKE sein.

Schlüsselwörter: Aortenklappenersatz, TAVI, frailty, Heart-Team

Abstract: Aortic Valve Replacement in Octogenarians – The View of the Surgeon in the Heart-Team. Regarding improvement in cardiac symptoms, patients older than 80 years benefit significantly from conventional surgical aortic valve replacement. After surgery, long-term survival of this subgroup is comparable to the one of an age-matched population. Transcathether aortic valve implantations on the other hand entail an undisputable benefit in surgical *"high risk"* patients when it comes to health-related quality of life after an intervention. Emphasis should be placed on improving physical, functional, emotional und mental quality of life and not on mortality rates and prolongation of life when decisions regarding therapeutic pathways are made. Keeping that in mind, heart teams should not only evaluate comorbidity but also frailty as an important predictor for surgical success. Age alone can not be the sole criteria for exclusion from surgical aortic valve replacement.
J Kardiol 2013; 20 (9–10): 285–290

Key words: aortic valve replacement, TAVI, frailty, heart team

Einleitung

Der Goldstandard in der Behandlung der symptomatischen Aortenklappenstenose ist unabhängig vom Patientenalter der konventionelle Aortenklappenersatz (AKE). Es ist aber das zentrale Bestreben eines multidisziplinären Heart-Teams, die Patienten mit einer symptomatischen Aortenstenose betreffend der verschiedenen klinischen Therapiepfade (konventioneller oder minimal-invasiver Zugang, „Sutureless"-Prothesen, kathetergestützte Aortenklappenimplantation) effizient und effektiv zu evaluieren und zu behandeln. Es sollen sowohl die 30-Tage- und Langzeit-Mortalitäten und -Morbiditäten reduziert, als auch die physische, funktionelle, emotionale und mentale Lebensqualität und damit auch die Kosten für die Volkswirtschaft optimiert werden. Da die alleinige Einschätzung des Risikos durch den logistischen EuroScore oder den STS-Score keine Aussage betreffend des 30-Tage- oder des Langzeit-Outcomes zulässt, ist es entscheidend, dass ein multidisziplinäres Heart-Team die präoperativen/präinterventionellen Untersuchungen unter Mitberücksichtigung der „Frailty" beurteilt.

Das Ziel dieser Arbeit ist es zu zeigen, dass betagte Patienten als alleinstehende Kohorte zu werten sind. Dies ist maßgeblich, werden die 80-Jährigen doch bald die am schnellsten wachsende Bevölkerungsschicht repräsentieren.

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013
Aus der Klinischen Abteilung für Herzchirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, und der [2]Klinischen Abteilung für Herz-Gefäßanästhesie und Intensivmedizin, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Heinrich Mächler, MSc, MBA, Klinische Abteilung für Herzchirurgie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 29; E-Mail: heinrich.maechler@medunigraz.at

Die Bedeutung der „Frailty": Die verschiedenen Verfahren zeigen, wie schwer jene zu messen ist

Unter „Frailty" kann das multidimensionale Syndrom des reduzierten Widerstandes oder des Verlustes der Anpassungsfähigkeit gegen Stressfaktoren (Krankheit, Herzchirurgie, kathetergestützte Klappenintervention) aufgrund eingeschränkter physiologischer Reserven mehrere Organsysteme verstanden werden [1]. „Frailty" ist ein unabhängiger Prädiktor für die 30-Tage-Mortalität, Morbidität, Transfusionsbedarf, Häufigkeit von Sepsis, Pneumonie, Insult, Delir, sowie für die Wahrscheinlichkeit einer Beatmungszeit über 24 Stunden oder das Entstehen eines postoperativen Nierenversagens [2].

Die „Frailty" teilt sich mit kardiovaskulären Erkrankungen einen biologischen Pfad, letztere zeigen exponentiell die Entwicklung der „Frailty". Ein anderer, englischer Begriff – „easily broken" – führt dies drastischer vor Augen. Es ist entscheidend zu erkennen, dass die simple Bewertung betreffend der Aktivitäten des alltäglichen Lebens (das sich selbst Anziehen können, das selbständige Einkaufen, etc. …) unzureichend ist, da „Frailty" schon früher existent sein kann. Auch die alleinige Methode des „Eye-ballings" bleibt ineffektiv, denn die Einschätzung wird durch das Überlappen der „Frailty" mit der Komorbidität erschwert.

Die Cardiovascular Health Study Scale (CHS) beurteilt die Langsamkeit der 5 Meter-Schrittgeschwindigkeit (5 m müssen inkl. einer Gehhilfe bei 3 Versuchen in 5–7,7 sec zurückgelegt werden), die Schwäche gemessen mit einem Handgripper, die physikalische Inaktivität, sowie die Erschöpfbarkeit mit einem Fragebogen, außerdem den unerwünschten

Gewichtsverlust von mehr als 5 Kilogramm während des letzten Jahres. Sind 3 oder mehr dieser Punkte positiv, ist der Patient „frail“, sind zwei positiv, ist er prä-„frail“ [1]. Einer Weiterentwicklung folgend werden nun auch die Beurteilung kognitiver Verschlechterungen sowie Gemütsstörungen in die Definition eingeschlossen. Die Mac Arthur Study Scale (MSSA) bewertet die kognitive Schwäche, die selbstberichtete körperliche Schwäche, Anorexie, einen hohen IL-6-Level sowie ein erhöhtes C-reaktives Protein. Werden mit der MSSA 4 Parameter positiv bewertet, ist der Patient „frail“ [1].

Andere Autoren diskutieren, ob die alleinige Bestimmung der 5-Meter-Schrittgeschwindigkeit ausreichend ist, andere führen Balanciertests durch oder beurteilen, wie oft der Patient sich von einem Sessel erheben kann [3–6]. Der Canadian Health and Aging (CHSA) „Frailty“ Index inkludiert hingegen 70 verschiedene Parameter mit dem Vorteil, differenziert zwischen „fit“ und „frail“ unterscheiden zu können [7]. Die Calgary Cardiac and Cognition Scale beurteilt die kognitive Verschlechterung, Gemütsschwankungen, einen Balancetest (10 sec), den Body-mass-Index > 21 und ob das alleinige Leben in einem Haushalt möglich wäre [8]. Eine Review-Studie [9] fasste 54.250 > 60-jährige Patienten zusammen und identifizierte wiederum folgende „Frailty“-Kriterien: Ganggeschwindigkeit, Stärke des Handgriffes, Grad der Erschöpfung, Inaktivität, Gewichtsverlust, kognitive Verschlechterung, eine visuelle Verschlechterung und Inkontinenz. Diese Studie legt dar, dass ein niederer BMI, die Unfähigkeit, alleine stehen zu können, eine reduzierte exspiratorische Flow-Rate, Immobilität, Schwerhörigkeit, der Mangel an sozialen Kontakten, die Unfähigkeit, ohne Hilfe gehen zu können, sowie Aktivitäten des täglichen Lebens (Essen, Baden, Anziehen, Ortswechsel, auf die Toilette zu gehen) alleine gestalten zu können, keine gut geeigneten „Frailty“-Kriterien waren. Sündermann [10] versuchte an 400 Patienten (mittleres Alter 80,3 Jahre) aufzuzeigen, ob mit einem Comprehensive Assessment of Frailty-Test (CAF) (Zeitbedarf 10–20 min) Zusatzinformationen vor herzchirurgischen bzw. TAVI-Eingriffen gewonnen werden kann. Dieser „Frailty“-Score vereint „Frailty“-Kriterien (unerwünschter Gewichtsverlust, Schwäche, Erschöpfung, langsame Gehgeschwindigkeit, niedere Aktivität), Phänotyp, körperliche Performance (Balancetest, Drehtest um 360°, 3× Aufstehen vom Sessel, Gegenstand aufheben, Jacke an- und ausziehen) und Laborparameter (Serumalbumin, Kreatinin, BNP) mit der FEV_1. Die Korrelation des CAF-Scores mit einer erhöhten 30-Tage-Mortalität war in dieser Studie gegeben, im klinischen Alltag jedoch konnte der Score keine zusätzliche Information als herkömmliche Tests bieten.

Zusammenfassend kann man anführen, dass all diese „Frailty“-Scores mit dem EuroScore und dem STS-Score nur gering korrelieren, dies konstatierte auch Linda Henry nach einer Analyse von 300 83-Jährigen [11].

Betreffend der Biomarker scheint es, dass niederes Hämoglobin, Leukozytose, hohes Fibrinogen sowie niederes Vitamin D „Frailty“-Biomarker wären. Der Beweis einer diesbezüglichen therapeutischen Konsequenz blieb bislang jedoch aus. Durch die Wirkung von körperlichem Training und sozialer Unterstützung soll jedoch die physische Performance und die Lebensqualität gesteigert werden können.

Problematisch beim betagten Patienten ist auch die Beurteilung vor einer Koronaroperation. Lee [2] untersuchte 3862 CABG-Patienten. Die Mortalität seiner Frailty-Patienten war 14,7 % vs. 4,5 % in der Nicht-„Frailty“-Gruppe. 62 % der Patienten in der „Frailty“-Gruppe erhielten eine Bluttransfusion, in der Nicht-„Frailty“-Gruppe waren es 34 %. 11,5 % gegen 3,3 % erlitten eine Sepsis, 3,2 % vs. 1,9 % einen Insult und 36,3 % vs. 15 % der Patienten mussten länger als 24 Stunden beatmet werden. Betrachtet man die präoperativen Risikofaktoren, war Alter > 80 Jahre hochsignifikant belastet, ebenso bedeutsam eine respiratorische Einschränkung und die präoperative Herzinsuffizienz. Für einen verlängerten Spitalsaufenthalt signifikant prädiktiv konnten „Frailty“, Alter, PAVK, COPD und Zusatzoperationen zur CABG aufgezeigt werden.

Ein präoperativer Gehtest (5 m in unter 5 sec) scheint gut geeignet zu sein, um festzustellen, ob ein Patient wieder in seine häusliche Umgebung entlassen werden kann. Patienten mit einer niederen Gehgeschwindigkeit müssen zu 46 % vs. 20 % in Pflegeheime oder in längerfristige Betreuungszentren entlassen werden [6, 12]. Sogar Mortalität und schwere Morbidität sind bei den Langsam-Gehern mit 35 % gegenüber 13 % deutlich erhöht. Wiederum stellt sich hier die Beurteilung der Stärke des Handgriffes als ungeeignet heraus [12].

Sündermann [13] zeigt am CAF-Test, dass dieser auch vorteilhaft in der Bewertung betreffend des 1-Jahres-Ergebnisses ist. Die „schwer-frailen“ Patienten hatten eine 1-Jahres-Mortalität von 42 %, die „nicht-frailen“ und „moderat-frailen“ eine von 7 bzw. 12 %. Die Autoren schließen, dass der FORECAST-Test (mod. CAF-Test) noch besser geeignet ist, um die 1-Jahres-Mortalität zu bewerten. Es erfolgt dabei die Evaluierung (in absteigender Relevanz) mittel Sesseltest (3× Aufstehen/Hinsetzen), die Abklärung, ob sich der Patient in den letzten 2 Wochen schwach gefühlt hätte, der Stiegentest (Bewältigung wie vieler Stiegen möglich?) und die Beurteilung der Höhe des Serum-Kreatinins. Diese Beurteilung sollte von 2 unabhängigen Ärzten, einer davon Kardiochirurg, durchgeführt werden.

Der logistische EuroScore ist nicht geeignet, um das Langzeitergebnis nach dem konventionellen Aortenklappenersatz prädiktieren zu können. Die Ergebnisse nach einer AKE gleichen jenen der altersgematchten Population.

Es gilt als erwiesen, dass der logistische EuroScore das wahre operative Risiko überbewertet. Der STS-Score wäre besser geeignet, würde man andere Eingangsgrößen beifügen. Darüber hinaus ist es aber entscheidend zu verstehen, dass beide Scores nicht geeignet sind, um das Langzeit-Outcome zu evaluieren. Der bereits erwähnte modifizierte CAF-Score (FORECAST) ist klinisch praktikabel und könnte damit Eingang in die Bewertung hinsichtlich des 1-Jahres-Überleben finden.

Zahlreiche Studien abseits der PARTNER- und GARY-Studie wurden publiziert. Beispielsweise wurde 114 Patienten nach einer AKE (mittleres Alter 78,5 Jahre, log. ES 9 ± 7) im Mittel

47,2 Monate lang beobachtet. Die 30-Tage-Mortalität in dieser Gruppe beträgt in der Literatur zwischen 3,7 und 7,8 % [14, 15]. Nach 5 Jahren waren 76,1 % am Leben, der pulmonale Hochdruck und der Diabetes mellitus waren betreffend der Mortalität unabhängige Prädiktoren. Folkman [15] meint, dass es für das 30-Tage-Überleben nicht relevant ist, ob der Patient zusätzlich an COPD, PAVK oder zerebrovaskulären Erkrankung leide oder ob eine zusätzliche CABG-Indikation besteht. 89,9 % der Patienten (93,5 % der Überlebenden) [15], bei anderen Autoren 65 % [16, 17], können sich postoperativ noch autonom versorgen. Oliveira [14] kommt zum Schluss, dass das Langzeit-Outcome nach AKE im hohen Alter exzellent ist, andere Publikationen [15, 16] bestätigten auch die physische Fitness nach AKE. Alleine die perioperative Dialyse scheint die Langzeit-Mortalität um das 11-Fache anzuheben [16].

Yamane [18] zeigt, dass für 70- bis 79-jährige AKE-Patienten die Wahrscheinlichkeit, direkt nach Hause entlassen zu werden, 70,5 % beträgt, bei 80–92-Jährigen sind es 44 % ($p > 0,001$), die früh-postoperative Komplikationsrate zeigte dabei keinen Unterschied. Die 5-Jahres-Überlebensrate bei Kombinationseingriffen AKE mit CABG liegt bei 71,5 %. Nikolaidis [19] veröffentlichte mit einer 5-Jahres-Überlebensrate bei 345 Patienten > 80 Jahre von 77,2 % ähnliches. 80 % der Patienten waren postoperativ im NYHA-Stadien I oder II, 8,9 % erlitten eine postoperative Niereninsuffizienz, bei 6,3 % bestand eine Schrittmacher-Indikation, die Insult-Rate war < 2 %. Eusanio [20] berichtet bei über 630 Patienten > 80 Jahre von einer Schlaganfall-Rate von 1,3 %, ein renales Versagen ist in 4,9 % eingetreten, ein AV-Block III° in 4,4 %. Nach 6 Jahren war die Überlebensrate gleich der gematchten Population, nämlich 67,5 %. Brennan [21] publizierte 14.5911 AKE-Patienten mit einem mittleren Alter von 76 Jahren, wobei die > 80-Jährigen eine nur gering kürzere Überlebenszeit von im Mittel 6 Jahren als die Normalbevölkerung hatten. Schwere Lungenerkrankungen und Niereninsuffizienz reduzierten aber auch hier die Überlebenswahrscheinlichkeit um 50 %. Die Patienten der Gruppe der 70–79-Jährigen lebten auch hier gleich lang wie die gematchte Normalbevölkerung, im Mittel 9 Jahre. Langanay [22] beschreibt bei 1193 80-Jährigen ähnliches und geht auch auf die assoziierte KHK mit CABG-Notwendigkeit ein. In diesem Fall erhöhte sich die 30-Tage-Mortalität von 5,6 % auf 9,7 %. ElBardissi [23] zeigte, dass mit der minimal-invasiven AKE-Technik idente Resultate erzielt werden können wie bei Vollsternotomie. Nach 5 und 10 Jahren lebten 56 % der Patienten, welche zum Zeitpunkt der Operation im Mittel 84 Jahre alt waren.

Molstadt [24] präsentiert bei 1525 Patienten mit einem mittleren Alter von 83 Jahren eine 5-Jahres-Überlebensrate nach konventioneller AKE von 68 %. Auch ElBardissi [23] berichtet über 77 % an 5-Jahres-Überleben bei seinen AKE-Patienten, welche genauso gut TAVI-Patienten hätten sein können. Die Datenbank der EACTS 2010 geht bei einer AKE von einer 30-Tage-Mortalität von 3,7 % und bei Kombinationseingriffen von 6,2 % aus [25]. Die Langzeit-Mortalität ist jedoch immer niedriger als vermutet [26, 27], herzchirurgische Eingriffe haben eine idente 5-Jahres-Mortalität, wie die gematchte, gesunde Vergleichsbevölkerung. Sergeant [28] publizierte eine höhere 10-Jahres-Überlebensrate bei operierten Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung. Eine Meta-Analyse von 40 Studien [29] ergab bei 8975 alten AKE-Patienten eine postoperative Hospital-Mortalität von 9,7 %, eine Insult-Rate von 3,7 % und eine Schrittmacher-Rate von 4,3 %. Die 1-,3-, und 5-Jahres-Überlebensrate war 83,2 %, 72,9 % und 60,8 %. Die Verwendung einer LIMA ist übrigens mit einer niederen postoperativen Mortalität behaftet, dies könnte auch mit dem besseren 5-Jahres-Outcome assoziiert sein [30]. DellAmore [31] berichtet über eine 30-Tages-Mortalität in der AKE-Gruppe gegenüber der AKE-CABG-Kohorte von 4,3 % gegen 7,2 % ($p > 0,05$), die „Low-cardiac output"-Rate war mit 18,6 % in der Kombinationsgruppe gegenüber 4,8 % in der AKE-Gruppe signifikant höher, wie auch die Insult-Rate von 4,1 % gegen die der AKE-Gruppe mit 1,1 % ($p < 0,05$). Die 1- und 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit war 97,1 % und 82,4 % in der AKE-Gruppe vs. 97,2 % und 75,6 % in der Kombinationsgruppe (54 % nur mit venösen Grafts). Frei von jeder MACE waren nach 1 und 5 Jahren 98,1 % und 79,4 %, in der Kombinationsgruppe waren es 96,2 % und 72,6 %. 83,2 % aller Patienten waren komplett unabhängig in ihrem täglichen Leben. Schrittmacher erhielten 2,2 % und 3,3 %, Insulte im Spätverlauf erlitten 1,1 % und 1,7 %, zu einem Myokardinfarkt kam es in 1,7 % und 3,3 %.

Unklar bleibt, ob bei den sehr alten Patienten die Revaskularisation komplett oder inkomplett durchgeführt werden muss. Oliveira [32] berichtet, dass mehr als 3 Grafts die Mortalität erhöhen, Kobayashi [33] meint das Gegenteil. Bei aber zumindest zwei kritischen, unbehandelte Stenosen ist die Mortalität auch bei Oliveira [32] erhöht. Ohne Zweifel erhöhen Notfallstatus sowie eine niedrige EF das Risiko bei Kombinationseingriffen stark. Der Bias in all diesen Publikationen scheint jedoch zu sein, dass Patienten mit AKE plus CABG in einem physiologisch besseren Zustand waren als jene mit einer singulären AST. Vicchio [26] berichtet über 520 Patienten, welche ausschließlich eine mechanische AKE (!) im Alter über 70 ($74,2 \pm 3,6$) Jahren erhalten haben. Patienten mit einer zusätzlichen CABG hatten hier ein signifikant höheres 30-Tage-Mortalitätsrisiko (15,2 % AKE mit CABG gegen 7,8 % AKE), das 10-Jahres-Überleben zeigte aber keinen statistischen Unterschied und war mit 77 % gleich hoch. Während des Follow-up (96 %) war bei diesem Kollektiv mit mechanischen Klappenprothesen die Freiheit von Blutungen 99,7 % gegen 96,9 % nach einem und 10 Jahren, die Freiheit von Thromboembolien war 99,7 % und 99 % nach 1 und 10 Jahren. Mitchell [34] berichtet bei den 80-Jährigen eine 30-Tage-Mortalität von 0 % bei Single-AKE und von 4,8 % bei AKE mit CABG, die 1-Jahres-Mortalität liegt bei 5,9 % für AKE vs. 14,3 % für AKE mit CABG.

Auch Sjögren [35] und Yanagawa [36] sehen keinen Nachteil für Herzoperierte in der Langzeitüberlebensrate im Vergleich mit der Vergleichsbevölkerung. Eine finnische Studie [37] zeigt ein 5-Jahres-Überleben der Operierten mit über 70 % vergleichbar mit der Normalbevölkerung. Eine retrospektive Studie mit 10.141 > 85-Jährigen, welche sich einer PCI vs. einer CABG unterzogen, zeigte, dass die CABG mit 66 % gegen 46,1 % für die PCI mit einem höheren Überleben korreliert [38]. 2012 berichtet Gunn [39] Gleiches, 59,5 % der PCI-Patienten und 72,2 % der CABG-Patienten überleben 5 Jahre. Die Langzeitergebnisse nach einer CABG wären auch bei den

Autoren Vasques [37], Nissinen [40], Filsoufi [41] und Baskett [42] besser gewesen. Jedoch dürfen hier verschiedene Risikogruppen nicht miteinander vermischt werden, denn die multivariate Analyse zeigte deutlich, dass die PCI-Patienten mit einem höheren Risiko verknüpft gewesen sind.

Antunes [43] meint 2012, die TAVI-Ergebnisse sollten sich an den besten AKE-Ergebnissen messen. Er stellt fest, dass die chirurgisch implantierten Bioprothesen betreffend der Haltbarkeit klar die Überlebensrate des Kollektivs überschreiten und bemängelt ferner, dass aufgrund der natürlichen Sterberate von bis zu 50 % bei der unversorgten Aortenstenose die TAVI-Strategien auf Studien mit einem „Risk-Predicting"-Modell, wie dem EuroScore, aufgebaut worden wären. Subramanian [44] untersuchte 2012 eine Subpopulation von 79 Patienten, welche für eine TAVI vorgesehen waren. Jene waren schließlich für eine TAVI nicht geeignet (zu große Aortendurchmesser, Notfall) und mussten konventionell mit einer AKE versorgt werden. Die In-Hospital-Mortalität lag bei 1,3 %, die 36-Monate-Überlebensrate bei 73 %. 2,5 % erlitten einen Insult und 2,5 % benötigten einen Schrittmacher. Er schließt daraufhin, es sei nicht gerechtfertigt, dass Patienten mit einem niedrigen oder mäßigen Risiko zu einem TAVI-Zentrum ohne Heart-Team zugewiesen werden und meint, dass die Patienten vom Heart-Team „erzogen" werden müssen, da sonst trotz einer TAVI-induzierten Aorteninsuffizienz und der unklaren Haltbarkeit der Substitute das Pendel ein wenig weit in Richtung TAVI ausschlagen würde.

Beide Letztgenannten hatten aber zumindest betreffend der Langzeithaltbarkeit nicht recht, denn im Canadian Special Access Registry und in anderen europäischen Studien wurde die gute 5-Jahres-Haltbarkeit von TAVI-Prothesen gezeigt [45]. Vergleicht man auch die 5024 TAVIs (Medtronic Corevalve® und Edwards Sapien®) gegen die 3512 AKEs in der Arbeit von Jilaihawi [46], zeigen sich bei TAVI-Patienten präoperativ mehr Niereninsuffizienzen (32,4 % vs. 7,4 % bei den AKE-Patienten), mehr respiratorische Erkrankungen (26,1 % vs. 16,7 % bei den AKE-Patienten) und eine höhere Rate an vorangegangenen Myokardinfarkten, die 30-Tage-Mortalität folglich aber gleich (8,5 % vs. 9 %), die 1-Jahres-Mortalität von 22,8 % gegen 18,4 % in der AKE-Gruppe, eine Insultrate von 2,6 % gegenüber 2,4 %, die Schrittmacherimplantationsfrequenz in der TAVI-Gruppe mit 12,1 % höher als in der AKE-Gruppe mit 5,9 % (24,5 % bei Medtronic Corevalve®, 5,9 % bei Edwards Sapien®). Die TAVIs hatten 6,6 % große vaskuläre Komplikationen, 1,4 % Tamponaden, 0,7 % Dissektionen, 0,5 % Aortenrupturen und 11,6 % Aorteninsuffizienzen. All diese Probleme sind bei der chirurgischen AKE unbekannt. Dies ist aber der Preis, um Patienten mit einem zu hohen Risiko für eine konventionelle AKE trotzdem versorgen zu können.

Bringt man den Kostenfaktor ins Spiel, scheint die AKE nach 1 Jahr Beobachtungszeitraum in Rotterdam, Bern und Boston die ökonomisch attraktivere Variante als eine TAVI zu sein (€ 35.511 gegen € 46.217, p = 0,009) [47], zuletzt wurde Ähnliches für ein Sorin Perceval®-Kollektiv gezeigt, das die Ergebnisse der AKE-Gruppe sogar übertreffen soll. Der zweite Arm der Partner-Trial, Kohorte A, zeigte jedoch, dass TAVIs für herzchirurgische Hochrisiko-Patienten die kosteneffektivere Methode darstellen [48].

Die Niereninsuffizienz – die Limitierung für eine AKE im Alltag

Betreffend einer eingeschränkten GFR von 15–60 ml/h untersuchte Shavit [49] 5340 Patienten. Die Mortalität war nicht signifikant höher als bei einer GFR > 60 ml/h, jedoch waren die Sepsisrate, die Beatmungszeit und der Spitalsaufenthalt signifikant unterschiedlich. Kreatininwerte < 1 mg/dl hatten dieselbe Mortalität und Sepsisrate wie ein Werte von 1,2–1,4 mg/dl. Beträgt die GFR < 30 ml/min/1,73m^2 oder liegt ein Kreatinin von > 1,8 mg/dl vor, ist auch die Mortalität bei den > 80-Jährigen erhöht. Der EuroScore bewertet zwar ein präoperatives Kreatinin > 2 mg/dl, die GFR zeigt jedoch eine bessere Voraussage als der Kreatininwert, zusätzlich scheint in der Beurteilung der Cystatin-C-Wert hilfreich. Auch Leontyev [50] weist seit 2009 darauf hin, dass der EuroScore unpräzise in seiner Bedeutung betreffend Risikoeinschätzung ist. Hinsichtlich der Rate des postoperativen Nierenversagens sind es bei einem logistischen EuroScore < 10 9,6 % und bei einem log EuroScore > 20 % 12,5 % (p = 0,2). So scheinen jedoch die präoperative Dialyse und eine niedrige EF wie auch eine NYHA-Klasse III–IV sichere Prädiktoren für die reduzierte Ergebnisse nach einer AKE zu sein [51]. Rohde [52] publiziert 2010, dass nur die Zeit am kardiopulmonalen Bypass entscheidend für die 30-Tage-Mortalität ist. Jede zusätzliche Minute am Bypass erhöht das Mortalitätsrisiko um 1 % (mittlere Bypasszeit 60 min). Ob die Vorteile für die „Sutureless"-Klappen ins Spiel kommen werden, wird sich zeigen, verkürzen jene doch die Klemmzeit [53, 54]. Roselli [55] weist darauf hin, dass ein systolischer rechtsventrikulärer Druck > 50 mmHg zwar nicht die Hospital-Mortalität erhöht, jedoch das Risiko, ein postoperatives Nierenversagen zu erleiden, auf 12 % steigt, gegen 3,8 % bei Patienten mit einem systolischen rechtsventrikulären Druck < 35 mmHg. Die Dialysewahrscheinlichkeit ist in diesen beiden Gruppen 3,8 % vs. 0,8 %, die Wahrscheinlichkeit der verlängerten Beatmungszeit 19 % vs. 4,9 %. Keine Studie verglich aber bislang bei Niereninsuffizienten das Outcome der AKE gegen die TAVIs, TAVI-Prozeduren mit Kontrastmittelverbrauch von 30 ml wären gegenüber einer AKE vermutlich von Vorteil.

Das multidisziplinäre Heart-Team ist die Voraussetzung zur optimierten Behandlung der Aortenstenose

Absolute Kontraindikationen für eine TAVI sind ein nicht vorhandenes Heart-Team (interventioneller Kardiologe, Herzchirurg, Anästhesist, fallweise zusätzlich ev. ein Imaging-Spezialist und ein Geriater) (Klasse I, Level C) oder eine fehlende Herzchirurgie am TAVI-Ort (Klasse I, Level C). Umgekehrt kann nicht ausgeschlossen werden, dass eine Herzchirurgie ohne Heart-Team möglicherweise Hochrisikopatienten unbehandelt lässt und jenes Kollektiv von einer TAVI oder PCI ausschließt. Entscheidend ist, dass das Heart-Team eine TAVI bei Hochrisikopatienten aufgrund individueller Risikoprofile beschließen kann, auch dann, wenn jene für eine AKE geeignet wären (Klasse IIa, Level B). Beträgt die Lebenserwartung unter einem Jahr, ist die Lebensqualitätsverbesserung unwahrscheinlich. Bei einer inakzeptablen Komorbidität, einer anderen schweren Klappenerkrankung, die für die

Symptome eher verantwortlich ist als die Aortenstenose, besteht eine EF < 20 %, eine hämodynamische Instabilität, kann das Heart-Team bei einem > 80-Jährigen auch ohne „Frailty"-Kriterien den medikamentösen Therapieweg oder eine Valvuloplastie wählen. In diesem Zusammenhang sollte bei individuellen Entscheidungen jedoch bedacht werden, dass das TAVI-Langzeitüberleben bei Frauen trotz der höheren vaskulären Komplikationsrate (12,4 % vs. 5,4 %) mit einer Hazard Ratio von 0,60 besser ist [56].

Kommt es zu einer postprozeduralen moderaten oder schweren Aorteninsuffizienz, wie bei 14 % der Patienten in der Arbeit von Gotzmann [57], muss bedacht werden, dass jene mit dem stärksten unabhängigen Risikofaktor für den kardiovaskulären Tod behaftet ist (Hazard Ratio 7,9; p < 0,001). Alle Patienten mit einer schweren Aorteninsuffizienz sind früh verstorben, das Ergebnis ist schlechter, als wäre dieses Kollektiv rein medikamentös behandelt worden (46,6 % Mortalität nach 206 Tagen) [58], sodass diskutiert werden muss, ob die chirurgische Sanierung der höhergradigen, postinterventionellen Aorteninsuffizienz nicht das geringere Risiko darstellen würde.

Das Heart-Team sollte auch die Population der > 90-Jährigen in jedem Fall einschließen, denn betrachtet man betreffend TAVI die > 90-Jährigen isoliert von den > 80-Jährigen, ist die vaskuläre Komplikationsrate mit 19 % vs. 5 % zwar höher, die 6-Monats-Überlebensrate ist jedoch mit 27 % vs. 14 % nicht signifikant unterschiedlich [59].

Betreffend der Zugangswege wäre es zu simpel, würde das Heart-Team den transfemoralen Zugang als primären Zugangsweg sehen. Transfemorale, transaortale, transapikale oder subklavikuläre Zugänge sind für verschiedene Patientengruppen reserviert, der Benefit des transfemoralen Zugangs besteht für stark reduzierte Patienten in der Verkürzung der unmittelbare Erholungszeit innerhalb der ersten Woche. Erwähnenswert ist, dass der transapikale Zugangsweg auch der ideale Zugang für die transkutane mitrale Klappenimplantation werden wird. Entscheidend ist, dass das Heart-Team alle möglichen Zugangswege beherrschen muss, der Tag wird aber kommen, wo die TAVIs möglicherweise über die Brachialarterien implantiert werden.

Zusammenfassung

Der chirurgische Aortenklappenersatz bei den > 80-Jährigen bringt einen statistisch hochsignifikanten Benefit betreffend der Verbesserung der kardialen Symptome. Das operierte Kollektiv unterscheidet sich betreffend des Langzeitüberlebens nicht von der altersgematchten Normalbevölkerung. Das 5-Jahres-Überleben beträgt bis zu 77 %. Die TAVIs sind bei den „chirurgischen" Hochrisikopatienten betreffend der postinterventionellen, gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Vorteil [60], ob sie es auch bei Niereninsuffizienten sind, muss erst bewiesen werden. Der Focus bei therapeutischen Entscheidungen sollte sich nicht nur auf die 30-Tage-Mortalitäten und ein verlängertes Leben beschränken, sondern auch auf die physische, funktionelle, emotionale und mentale postoperative oder postinterventionelle Lebensqualität eingehen. Daher muss zur Beurteilung neben den Komorbiditäten die „Frailty" evaluiert werden, das Alter alleine darf kein Ausschluss für eine AKE sein. Dazu sollten in die klinische Routine beispielsweise der modifizierte Comprehensive Assessment of Frailty-Test implementiert werden. Der logistische EuroScore oder der STS-Score sind jedenfalls gänzlich ungeeignete Methoden zur Bestimmung des Langzeitüberlebens.

Danksagung

Die Autoren bedanken sich bei den kardiologischen Partnern des Heart-Teams des universitären Herzzentrums Graz (OA Dr. Olev Luha, Priv.-Doz. Dr. Albrecht Schmidt, Ass.-Prof. Dr. Robert Maier) für die ausgezeichnete interdisziplinäre Kooperation.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Kann man mit dem EuroScore oder dem STS-Score „das Langzeitüberleben" von > 80-Jährigen nach einem Aortenklappenersatz bestimmen?
2. Ist die 5-Jahresüberlebensrate von > 80-Jährigen nach einem chirurgischen Aortenklappenersatz kürzer oder vergleichbar mit einer „gesunden" Vergleichspopulation?
3. Kann ein hohes Alter der alleinige Ausschlussgrund für einen chirurgischen Aortenklappenersatz oder eine TAVI sein?
4. Was sind Prädiktoren für reduzierte Ergebnisse bei den > 80-Jährigen nach einem chirurgischen Aortenklappenersatz?

Lösung siehe Seite 290

Literatur:

1. Afilalo J. Frailty in Patients with Cardiovascular Disease: Why, when and how to measure. Curr Cardiovasc Risk Rep 2011; 5: 467–72.
2. Lee D, Buth KJ, Martin BJ, et al. Frail patients are at increased risk for mortality and prolonged institutional care after cardiac surgery. Circulation 2010; 121: 973–78.
3. Purser JL, Kuchibhatla MN, Fillenbaum GG, et al. Identifying frailty in hospitalized older adults with significant coronary artery disease. J Am Geriatr Soc 2006; 54: 1674–81.
4. Abellan van Kan G, Rolland Y, Bergman H, et al. The I.A.N.A Task Force on frailty assessment of older people in clinical practice. J Nutr Health Aging 2008; 12: 29–37.
5. Studenski S, Perera S, Wallace D, et al. Physical performance measures in the clinical setting. J Am Geriatr Soc 2003; 51: 314–22.
6. Afilalo J, Mottillo S, Alexander KP, et al. Identification of vulnerable elderly before cardiac surgery: a comparison of different survey scales. J Am Coll Cardiol 2011; 57: E1395.
7. Rockwood K, Song X, MacKnight C, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. Can Med Assoc J 2005; 173: 489–95.
8. Freiheit EA, Hogan DB, Eliasziw M, et al. Development of a frailty index for patients with coronary artery disease. J Am Geriatr Soc 2010; 58: 1526–31.
9. Afilalo J, Karunananthan S, Eisenberg MJ, et al. Role of frailtiy in patients with cardiovascular disease. Am J Cardiol 2009; 103: 1616–21.
10. Sündermann S, Dademasch A, Praetorius J, et al. Comprehensive assessment of frailty for elderly high-risk patients undergoing cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2010; 39: 33–7.
11. Henry L, Halpin L, Hunt S, Holmes S, Ad N. Patient disposition and long-term outcomes after valve surgery in octogenarians. Ann Thorac Surg 2012; 94: 744–50.
12. Green P, Woglom AE, Genereux P, et al. Gait speed and dependence in activities of daily living in older adults with severe aortic stenosis. Clin Cardiol 2012; 35,5:307-14.
13. Sündermann S, Dademasch A, Rastan A, et al. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2011; 13: 119–23.

14. Oliveira SM, Correia AS, Paiva M, et al. Long-term survival, autonomy and quality of life of elderly patients undergoing aortic valve replacement. J Card Surg 2012; 27: 20–3.

15. Folkmann S, Gorlitzer M, Weiss G, et al. Quality-of-life in octogenarians one year after aortic valve replacement with or without coronary artery bypass surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2011; 11: 750–3.

16. Sang SL, Chaturvedi RK, Iqbal S, et al. Functional quality of life following open valve surgery in high-risk octogenarians. J Card Surg 2012; 27: 408–414.

17. Chadurvedi RK, Blaise M, Verdon J, et al. Cardiac Surgery in octogenarians: Long-term survival, functional status, living arrangements and leisure activities. Ann Thorac Surg 2010; 89: 805–10.

18. Yamane K, Hirose H, Youdelman BA, et al. Conventional aortic valve replacement for elderly patients in the current era. Circ J 2011; 75: 2692–8.

19. Nikolaidis N, Pousios D, Haw MP, et al. Long-Term outcomes in octogenarians following aortic valve replacement. J Card Surg 2011; 26: 466–71.

20. Eusanio M, Fortuna D, Cristell D, et al. Contemporary outcomes of conventional aortic valve replacement in 638 octogenarians: insights from an Italian Regional Cardiac Surgery Registry (RERIC). Eur J Cardiothorac Surg 2012; 41: 1247–53.

21. Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, et al. Long-term survival after aortic valve replacement among high-risk elderly patients in the United States. Circulation 2012; 126: 1621–9.

22. Langanay T, Flecher E, Fouquet O, et al. Aortic valve replacement in the elderly: the real life. Ann Thorac Surg 2012; 93: 70–8.

23. ElBardissi AW, Shekar P, Couper GS, Cohn LH. Minimally invasive aortic valve replacement in octogenarians, high-risk, transcatheter aortic valve implantation candidates. J Thorac Cardiovasc Surg 2011; 141: 328–35.

24. Molstad P, Veel T, Rynning S. Long-term survival after aortic valve replacement in octogenarians and high-risk subgroups. Eur J Cardiothorac Surg 2012; 42: 934–40.

25. Bridgewater B, Kinsman R, Walton P, et al. The 4th European Association for Cardio-Thoracic Surgery adult cardiac surgery database report. Interact Cardiovasc Thorac Surgery 2011; 12: 4–5.

26. Vicchio M, de Feo M, Giordano S, et al. Coronary artery bypass grafting associated to aortic valve replacement in the elderly: survival and quality of life. J Cardiothorac Surg 2012; 7: 13.

27. Akins CW, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ, et al. Results of bioprosthetic versus mechanical aortic valve replacement performed with concomitant coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2002; 74: 1098–106.

28. Sergeant P, Wouters P, Meyns B, et al. OPCAB versus early mortality and morbidity: an issue between clinical relevance and statistical significance. Eur J Cardiothorac Surg 2004; 25: 779–85.

29. Vasques F, Lucenteforte E, Paone R, et al. Outcome of patients aged ≥ 80 years undergoing combines aortic valve replacement and coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis of 40 studies. Am Heart J 2012; 164: 410–8.e1.

30. Kinashita T, Asai T, Susuki T, et al. Off-pump bilateral skeletonized internal thoracic artery grafting in elderly patients. Ann Thorac Surg 2012; 93: 531–6.

31. Dell'Amore A, Aquino TM, Pagliaro M, et al. Aortic valve replacement with and without combined coronary bypass grafting in very elderly patients: early and long-term results. Eur J Cardiothorac Surg 2012; 41: 491–8.

32. Oliveria Jr JDe, Fiorelli AL, Santos RH, et al. Does the coronary disease increase the hospiral mortality in patients with aortic stenosis undergoing valve replacement? Rev Bras Circ Cardiovasc 2009; 24: 453–62.

33. Kobayashi KJ, Williams JA, Nwakanma L, et al. Aortic valve replacement and concomitant coronary artery bypass: assessing the impact of multiple grafts. Ann Thorac Surg 2007; 83: 969–78.

34. Mitchell A, Mitchell I. The hidden risks of advancing age and concomitant ischemic heart disease after aortic valve replacement. Clin Cardiol 2013; 36: 129–32.

35. Sjögren J, Thulin LI. Quality of life in the very elderly after cardiac surgery: a comparison of SF-36 between long-term survivors and an age-matched population. Gerontology 2004; 50: 407–10.

36. Yanagawa B, Algarni KD, Yau TM, et al. Improving results for coronary artery bypass graft surgery in the elderly. Eur J Cardiothorac Surg 2012; 42: 507–12.

37. Vasques F, Rainio A, Heikkinen J, et al. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery in patients aged 80 years and older: institutional results and meta-analysis. Heart Vessels 2013; 28: 46–56.

38. Sheridan BC, Stearns SC, Rossi JS, et al. Three-year outcome of multivessel revascularization in very elderly acute coronary syndrome patients. Ann Thorac Surg 2010; 89: 1889–94.

39. Gunn J, Kuttila K, Vasques F, et al. Comparison of results of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention on octogenarians. Am J Cardiol 2012; 110: 1125–9.

40. Nissinen J, Wistbacka JO, Loponen P, et al. Coronary artery bypass surgery in octogenarians: long-term outcome can be better than expected. Ann Thorac Surg 2010; 89: 1119–24.

41. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, et al. Results and predictors of early and late outcomes of coronary artery bypass graft surgery in octogenarians. J Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 21: 784–92.

42. Baskett R, Buth K, Ghali W, et al. Outcomes in octogenarians undergoing coronary artery bypass grafting. Can Med Assoc J 2005; 172: 1183–6.

43. Antunes MJ. Aortic stenosis in octogenarians and high-risk groups: what can surgical valve replacement offer? Eur J Cardiothorac Surg 2012; 42: 940–1.

44. Subramanian S, Rastan AJ, Holzhey D, et al. Conventional aortic valve replacement in transcatheter aortic valve implantation candidates: a 5-year experience. Ann Thorac Surg 2012; 94: 726–30.

45. Litzler PY, Borz B, Smail H, et al. Transapical aortic valve implantation in Rouen: four years experience with the Edwards transcatheter prosthesis. Arch Cardiovasc Dis 2012; 105: 141–5.

46. Jilaihawi H, Chakravarty T, Weiss R, et al. Meta-Analysis of complacations in aortic valve replacement: comparison of Medtronic-CoreValve, Edwards Sapien and surgical aortic valve replacement in 8536 patients. Cath Cardiovasc Interv 2012; 80: 128–38.

47. Osnabrugge RL, Head SJ, Genders TS, et al. Costs of transcatheter versus surgical aortic valve replacement in intermediate-risk patients. Ann Thorac Surg 2012; 94: 1954–60.

48. Reynolds MR, Magnuson EA, Wang K, et al. Health related quality of life after transcatheter or surgical valve replacement in high risk patients. J Am Coll Card 2012; 60: 548–58.

49. Shavit L, Lifschitz M, Slotki I, et al. Preoperative renal dysfunction and clinical outcomes of cardiac surgery on octogenarians. Experiment Geront 2013; 48: 364–70.

50. Leontyev S, Walther T, Borger MA, et al. Aortic valve replacement in octogenarians: utility of risk stratification with EuroSCORE. Ann Thorac Surg 2009; 87: 1440–5.

51. Kuwaki K, Amano A, Inaba H, et al. Predictors of early and mid-term results in contemporary aortic valve replacement for aortic stenosis. J Card Surg 2012; 27: 139–45.

52. Rohde SL, Baker RA, Tully PJ, et al. Preoperative and intraoeprative factors associated with long-term survival in octogenarian cardiac surgery patients. Ann Thorac Surg 2010; 89: 105–11.

53. Flameng WJ, Herregods MC, Hermans H, et al. Effect of sutureless Implantation of the Perceval S aortic valve bioprosthesis on intraoperative and early postoperative outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 2011; 142: 1453–7.

54. Shresta M, Folliguet T, Meuris B, et al. Sutureless Perceval S aortic valve replacement: a multicenter, prospective pilot trial. J Heart Valve Dis 2009; 18: 698–702.

55. Roselli EE, Azim AA, Houghtaling PL, et al. Pulmonary hypertension is associated with worse early and late outcomes after aortic valve replacement: implications for transcatheter aortic valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 144: 1067–74.

56. Humphries KH, Toggweiler S, Rodes-Cabau J, et al. Sex differences in mortality after transcatheter aortic valve replacement for severe aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 882–6.

57. Gotzmann M, Korten M, Bojara W, et al. Long-term outcome of patients with moderate and severe prosthetic aortic valve regurgitation after transcatheter aortic valve replacement. Am J Cardiol 2012; 110: 1500–6.

58. Ben-Dor I, Dvir D, Barbash IM, et al. Outcomes of patients with severe aortic stenosis at high surgical risk evaluated in a trial of transcatheter aortic valve implantation. Am J Cardiol 2012; 110: 1008–14.

59. Yamamoto M, Meguro K, Mouillet G, et al. Comparison of effectiveness of transcatheter aortic valve implantation in patients aged ≥ 90 years versus < 90 years. Am J Cardiol 2012; 110: 1156–63.

60. Krane M, Deutsch MA, Piazza N, et al. One-year results of helath-related quality of life among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. Am J Card 2012; 109: 1774–81.

Richtige Antworten von Seite 289:

1. nein; 2. vergleichbar; 3. nein; 4. präoperative Dialyse, niedere EF, NYHA-Klasse III–IV

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegende Seite

Nomexor® 5 mg-Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette Nomexor enthält 5 mg Nebivolol (als Nebivilolhydrochlorid): 2,5 mg SRRR-Nebivolol (oder d-Nebivolol) und 2,5 mg RSSS-Nebivolol (oder l-Nebivolol). Liste der sonstigen Bestandteile: Polysorbat 80, Hypromellose, Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Croscarmellose-Natrium, mikrokristalline Cellulose, hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** *Hypertonie:* Behandlung von essentieller Hypertonie. *Chronische Herzinsuffizienz (CHI):* Behandlung von stabiler leicht und mäßig ausgeprägter chronischer Herzinsuffizienz zusätzlich zu Standardtherapien bei älteren Patienten ³ 70 Jahren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile, Leberinsuffizienz oder Leberfunktionsstörungen, Akute Herzinsuffizienz, kardiogener Schock oder Episoden von dekompensierter Herzinsuffizienz, die einer intravenösen inotropen Therapie bedürfen. Zusätzlich ist Nomexor, wie andere betablockierende Substanzen auch, kontraindiziert bei Sick sinus-Syndrom, einschließlich SA-Block; AV-Block 2. und 3. Grades (ohne Schrittmacher); Bronchospasmen und Asthma bronchiale in der Anamnese; unbehandeltem Phäochromozytom; metabolischer Azidose; Bradykardie (Herzfrequenz unter 60/Minute vor Beginn der Therapie); Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mm Hg); schweren peripheren Durchblutungsstörungen. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Beta-Adrenorezeptor-Antagonisten, selektiv. ATC-Code: C07AB12. **Inhaber der Zulassung**: Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611 Luxembourg, Luxemburg. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information**: Dezember 2010

Nomexor®
Nebivolol
Der NO-freisetzende Betablocker



11.7 Chronic obstructive pulmonary disease[4]

Beta-blockers are contraindicated in asthma but not in COPD, although a selective beta-1 adrenoceptor antagonist (i.e. bisoprolol, metoprolol succinate, or **nebivolol**) is preferred.

Frischer Wind für Ihre Lungen.

Mit Nomexor® können COPD Patienten wieder durchatmen: Neben der einzigartigen NO-Freisetzung am Endothel[1] bewirkt **Nomexor®** eine hochselektive Blockade der β_1-Rezeptoren[2]. Damit ist **Nomexor®** nicht nur eine Option bei Hypertonie und Herzinsuffizienz[3], sondern beispielsweise auch bei Patienten mit COPD. Diese Sonderstellung findet auch in den rezenten ESC Guidelines[4] zur Herzinsuffizienz Erwähnung.

[1] L. J. Ignarro et al., Nitric Oxide 7 (2002) 75–82
[2] K. Brixius et al., British Journal of Pharmacology (2001) 133, 1330-1338
[3] Andwendungsempfehlung i. d. Fachinformation
[4] McMurray JJ et al, Eur Heart J 2012; 33(14): 1787-847

www.menarini.at

Fachkurzinformation siehe Seite 290

ID 07 DATE 09 2013

Der alte Patient in der Intensivmedizin – Was macht wann noch Sinn?

A. Valentin

Kurzfassung: Die zunehmende Alterung der Bevölkerung in hoch entwickelten Ländern hat einen profunden Einfluss auf die Intensivmedizin. So zeigen etwa Daten von Intensivpatienten aus einer großen österreichischen Datenbank einen Anteil von 20 % mit einem Alter ≥ 80 Jahre. Alter *per se* stellt kein Ausschlusskriterium für eine Intensivstationsaufnahme dar. Alte Patienten sind jedoch häufig durch multiple Ko-Morbiditäten belastet und weisen eine eingeschränkte physiologische Reserve auf. Nachdem alte Patienten ein sehr heterogenes Kollektiv darstellen und keine allgemein akzeptierten Kriterien für eine Aufnahme und Behandlung an der Intensivstation existieren, muss jede Entscheidung auf der Basis einer umfassenden Abwägung der individuellen Situation getroffen werden. Die Perspektive nach einem möglichen Überleben der kritischen Erkrankung stellt den wichtigsten Endpunkt dar und geht weit über die Frage des alleinigen Überlebens hinaus. Viele alte Patienten haben eine Chance, auch nach einer lebensbedrohlichen Erkrankung zu einer akzeptablen Lebensqualität zurückzukehren. Im Hinblick auf die Begrenztheit menschlichen Lebens ist es jedoch nicht gerechtfertigt, eine Intensivtherapie bei älteren Patienten zu beginnen oder fortzuführen, wenn nicht eine begründbare Aussicht auf einen Benefit besteht, welcher nicht nur durch das Überleben definiert ist.

Schlüsselwörter: Intensivmedizin, Epidemiologie, Alter, Prognose, Ethik

Abstract.The Old Patient in Intensive Care Medicine – What is still Useful and When? The increasing aging of the population in high developed countries poses a profound impact on intensive care services. This is illustrated by a finding from a large Austrian data base showing that 20% of all intensive care patients are aged ≥ 80 years. Age per se is not an exclusion criteria for an admission to the intensive care unit, but older patients are frequently affected by multiple comorbidities and experience a decreased physiologic reserve. As a consequence of a very heterogeneous population of aged patients and since no generally accepted criteria for admission and treatment of these patients are existing, any treatment decision must be based on a comprehensive elaboration of the individual situation. The perspective after the potential survival of a critical illness is considered as the most important outcome and goes far beyond the question of bare survival. Many old patients have the chance to return to an acceptable quality of life even after a life-threatening illness. But, with respect to the limitations of human life it is not justified to start or prolong intensive care in elderly patients without a reasonable perspective of a benefit, which is not only defined in terms of survival. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 292–6.**

Key words: intensive care medicine, epidemiology, age, prognosis, ethics

Einleitung

Wie auch andere Bereiche der Medizin ist die Intensivmedizin im Laufe ihrer Entwicklung zunehmend mit kritischen Fragen zur Vorherrschaft des Machbaren konfrontiert worden. Tatsächlich hat sich seit den Anfängen der Intensivmedizin vor etwa 60 Jahren parallel zu medizinischen Errungenschaften unübersehbar ein Paradigmenwechsel in der Indikationsstellung für intensivmedizinische Maßnahmen vollzogen. Zunehmend wurde neben der Behandlung lebensbedrohlicher akuter Ereignisse die Betreuung multimorbider chronisch kranker Patienten in akut kritischen Phasen als Aufgabe der Intensivmedizin gesehen. Zweifellos ist dies auch eine Folge der vieldiskutierten epidemiologischen Entwicklung. Die häufig zitierte „umgedrehte“ Alterspyramide mit schmaler Basis und breiter Spitze ist unübersehbar bereits eine alltägliche Realität in den Intensivstationen unserer Krankenhäuser geworden. In allen größeren intensivmedizinischen Kohorten findet sich ein Altersgipfel zwischen 70 und 80 Jahren. Darüber hinaus ist der Anteil an Patienten in noch höherem Alter nicht mehr gering. So beträgt etwa in einem repräsentativen österreichischen Kollektiv (Datenbank des Österreichischen Zentrums für Dokumentation und Qualitätssicherung in der Intensivmedizin – ASDI) der Anteil der > 80-jährigen Intensivpatienten rund 20 %.

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013
Aus der Allgemeinen und Internistischen Intensivstation, KA Rudolfstiftung, Wien
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Andreas Valentin, MBA, Allgemeine und Internistische Intensivstation, KA Rudolfstiftung, A-1030 Wien, Juchgasse 25; E-Mail: andreas.valentin@wienkav.at

Wer ist alt?

Unbestritten unterliegt die Auffassung, was nun ein hohes Lebensalter ausmacht, einem den epidemiologischen Entwicklungen folgenden Wandel. Daher ist beispielsweise auch die im Hinblick auf das chronologische Alter häufig verwendete Grenze von 85 Jahren zwischen betagten und hochbetagten („oldest old“) Patienten eine Definitionsfrage. Sehr viel schwieriger ist die Frage nach dem biologischen Alter zu sehen, mit dem in der Regel die Integrität physiologischer Funktionen, aber auch die physische und mentale Verfassung eines Menschen in Bezug zu einem entsprechenden Lebensalter gesetzt wird [1].

Mit der Akzeptanz der Relativität des Altersbegriffes eröffnet sich eine Debatte über eine auf Altersgrenzen bezogene Begründung (Legitimation) und Kritik intensivmedizinischen Handelns. Einige der wichtigen Fragen in diesem Kontext lauten:

- Ist Alter *per se* ein Negativkriterium für eine Intensivstationsaufnahme? Kann jemand zu alt sein, um auf die Intensivstation aufgenommen zu werden?
- Wie lange und in welcher Intensität ist eine intensivmedizinische Behandlung bei betagten Patienten gerechtfertigt?
- Welche Perspektive eröffnet sich für einen betagten Patienten nach einem etwaigen Überleben einer kritischen Erkrankung?

Beeinflusst das Alter die Prognose eines Intensivpatienten?

Ein entscheidender Ansatz in der Beantwortung der oben angeführten Themen führt zur Frage der Prognose von kritisch

erkrankten, betagten Patienten. Einen wichtigen Hinweis geben die in der Intensivmedizin eingesetzten Scores zur Evaluierung des Erkrankungsschweregrads von Intensivpatienten. Der prädiktive Anteil des Alters zur Mortalitätsprognose war etwa in den Daten zur Entwicklung des APACHE-Score lediglich 7 %, während Physiologie und Diagnose 73 % bzw. 14 % beigetragen haben [2]. Der in Österreich verpflichtend verwendete SAPS-3-Score zeigt ebenfalls die Bedeutung des vor der Intensivstationsaufnahme bestehenden „Gesundheitsstatus“ und entsprechender Ko-Morbidität. Diese Faktoren trugen im Kollektiv zur Entwicklung des Scores 50 % zur Prognose des Mortalitätsrisikos bei [3]. Ergänzt wird diese Beobachtung auch durch eine der wenigen intensivmedizinischen Studien, die sich mit der Altersgruppe der „oldest old patients“ – also Patienten mit einem Alter von zumindest 85 Jahren – beschäftigen. Der physiologische Status der Patienten erwies sich als die wesentliche Determinante für die Krankenhausmortalität, das Alter *per se* trug in Übereinstimmung mit Studien in anderen Kollektiven nur einen geringen Teil zur Deskription des Mortalitätsrisiko bei [4]. Eine rezente Studie zeigt sogar, dass der Überlebensvorteil durch eine Intensivstationsaufnahme bei älteren Patienten besonders ausgeprägt sein kann. In einer komplexen Analyse von kritisch kranken Patienten mit und ohne Intensivstationsaufnahme wurde für Patienten > 84 Jahre eine absolute Mortalitätsreduktion von 20 % dargestellt [5].

Tabelle 1: Situationsabwägung – Intensivstationsaufnahme und Behandlungsplan

Situation	Frage	Kriterium	In Frage stehender Outcome-Parameter
ICU-Aufnahme	Soll Patient aufgenommen werden?	– Aktuelle Diagnose – Komorbidität – Prämorbider funktioneller Status Patientenwille	– Überleben ○ ICU ○ KH ○ 1 Jahr – Lebensqualität
	Werden Rahmenbedingungen gesetzt?	– Intubation – Kontrollierte Beatmung – Nierenersatz – …	– Langzeitbeatmung – Heimrespirator – Dialysepflicht
ICU-Aufenthalt	Ansprechen auf Therapiemaßnahmen	– Stagnierender Status – Zunehmender intensivmed. Aufwand – Multiorgandysfunktionen	– Überleben ○ ICU ○ KH ○ 1 Jahr – Lebensqualität

Eine wichtige Aussage lautet also: Das Alter eines Intensivpatienten sagt noch nicht allzu viel über seine Prognose. Die bedeutendste Determinante ist der funktionelle Status des Patienten vor der Intensivstationsaufnahme. Eine alleinige Betrachtung des Mortalitätsrisikos würde allerdings eine wesentliche Dimension außer Acht lassen: Der funktionelle Status nach dem Überleben einer kritischen Erkrankung und die damit verbundene Lebensperspektive sind die eigentlichen Ergebnisparameter jeder intensivmedizinischen Behandlung. Welche Einschränkung physiologischer Reserven mit entsprechenden Auswirkungen auf den postintensivmedizinischen Status selbst zuvor gesunde ältere Patienten aufweisen, zeigt eine interessante Studie mit einem internistischen Kollektiv von > 65-Jährigen. In einem Beobachtungszeitraum von 12 Monaten nach der Intensivstationsentlassung waren 49 % der Patienten verstorben, das Auftreten von geriatrischen Syndromen hatte sich verdoppelt [6].

Eine wesentliche Limitation vieler Studien zur Prognose alter Patienten sollte abschließend nicht unerwähnt bleiben: Die meisten Studien zu diesem Thema beziehen sich auf bereits vorselektionierte Kollektive, nämlich Patienten, die bereits die Entscheidung für eine Intensivstationsaufnahme durchlaufen haben. So gesehen repräsentieren „alte“ Patienten in vielen intensivmedizinischen Studien bereits *per se* eine Auswahl, für die meist keine exakten Kriterien existieren.

Die Entscheidung zur Aufnahme an die Intensivstation

Ein Leitsatz für Entscheidungen zur Intensivstationsaufnahme lautet: Niemand, der zu krank („too ill“), aber auch niemand, der zu wenig krank ist, um von einer intensivmedizinischen Behandlung profitieren zu können, sollte an eine Intensivstation aufgenommen werden. Allerdings sind Versuche, den Begriff „too ill“ zu präzisieren, vage geblieben und es scheint so, als ob dies auch auf das Kriterium „too old“ zutreffen würde. Die Kombination beider Kriterien ergibt jedoch zweifellos eine Situation, in der eine Intensivstationsaufnahme nicht gerechtfertigt ist.

Es existiert kein allgemein anerkannter Katalog von Aufnahmekriterien für Intensivpatienten und dies ist auch Ausdruck der sehr komplexen Situation kritisch kranker Patienten, in der eine individuelle Entscheidungsfindung gefordert ist. Trotzdem wird eine strukturierte Situationsabwägung hilfreich sein, wie sie in Tabelle 1 vorgeschlagen wird. Neben der Frage, ob ein Patient an die Intensivstation aufgenommen wird, sollten bei einer positiven Entscheidung auch Rahmenbedingungen definiert werden, die sich vor allem auf das Procedere hinsichtlich einer etwaigen Therapieeskalation beziehen. So sollte etwa bei der Frage nach einer Intubation bei bereits absehbarer schwieriger Entwöhnung die Akzeptanz der Perspektive einer Langzeitbeatmung oder gar Heimrespiratortherapie in die Entscheidungsfindung einbezogen werden. Sobald ein Patient an die Intensivstation aufgenommen ist, wird das Ansprechen auf die getroffenen Therapiemaßnahmen das weitere Vorgehen leiten. An diesem Punkt ist darauf hinzuweisen, dass eine Beatmungsdauer von mehr als sieben Tagen bei Patienten > 65 Jahren mit einer im Vergleich zu Jüngeren signifikant verringerten Überlebenswahrscheinlichkeit assoziiert ist [7].

Wie sehr die Frage nach der Lebensperspektive von alten Menschen bei der Entscheidung für oder gegen eine Intensivstationsaufnahme vernachlässigt werden kann, zeigt exemplarisch eine US-amerikanische Untersuchung. Aus einem Kollektiv von rund 500.000 schwer dementen Patienten aus Pflegeheimen wurden laut dieser Analyse von administrativen Daten 9,1 % der Patienten in den letzten 90 Tagen ihres Le-

bens an Intensivstationen aufgenommen [8]. Wie zahlreiche Studien belegen, ist eine schwere Demenz in fortgeschrittenem Alter als terminale Erkrankung mit kurzer Überlebenszeit und fehlender Lebensperspektive einzustufen [9]. Diese Konstellation gilt daher zu Recht als ein Ausschlusskriterium für eine Intensivstationsaufnahme.

Nun liegt die Entscheidung über eine Intensivstationsaufnahme nicht immer nur in der Hand von Intensivmedizinern. Abhängig von den Strukturen des jeweiligen lokalen Notfallsystems werden Intensivstationen auch direkt von Notarztteams angefahren. Aus der Tatsache, dass bei sich dramatisch verschlechterndem Zustand terminal kranker Patienten (wie etwa bei schwerer Atemnot) nicht selten noch notfallmedizinische Dienste aktiviert und gerufen werden, ergibt sich eine besondere Problematik, die zu einer Eskalation von medizinischen Maßnahmen bis hin zur Intensivstationsaufnahme führen kann. Eine Untersuchung in zwei deutschen Rettungsdienstbereichen zeigte, dass 9,3 % aller notfallmedizinisch versorgten Patienten in einem weit fortgeschrittenen Krankheitsstadium ohne kurativen Therapieansatz waren [10]. In der Gruppe der Patienten in einem terminalen Tumorstadium betrug der Anteil der > 70-Jährigen 65 %. Selbst in der Gruppe der Patienten in einem terminalen Tumorstadium wurden 46 % einer Reanimation unterzogen, nach erfolgreicher Reanimation wurde ein Teil der Patienten an Intensivstationen gebracht. Keiner dieser Patienten überlebte nach der Intensivstationsaufnahme länger als 48 Stunden.

Ohne Frage werden in der außerklinischen Notfallmedizin unter häufig widrigen Bedingungen Entscheidungen notwendig, deren Konsequenzen für einen Patienten zunächst nicht abschätzbar sind. Dennoch wäre zu wünschen, dass Patienten in einem Stadium der Palliativbetreuung nicht entgegen dem ärztlichen Grundsatz, zum Wohle des Patienten zu handeln, beispielsweise Reanimationen unterzogen oder ohne weitere Perspektive an Intensivstationen eingewiesen werden. Dies betrifft vor allem großstädtische Bereiche, in denen der Tod häufig nicht mehr als unabdingbar dem Leben zugehörig, sondern als Produkt des Versagens medizinischer Versorgungssysteme gesehen wird. So werden nicht selten selbst hochbetagte oder terminal kranke Menschen am Ende ihres Lebens prolongierten extramuralen Reanimationen unterzogen, um dann zu einer Intensivstationsaufnahme zu gelangen, nach der einem Intensivmediziner nur mehr die nicht gering zu schätzende Aufgabe bleibt, den eingetretenen Sterbeprozess menschenwürdig zu gestalten und zu begleiten [11].

Ähnliches gilt für den Spitalsbereich und „erzwungene“ Intensivstationsaufnahmen bei aussichtslos kranken Patienten. Der falsch verstandene Einsatz von Herzalarmsystemen oder der Automatismus, Patienten postoperativ trotz infauster Prognose auf Intensivstationen zu verlegen, weisen darauf hin, wie sehr auch im Spital das Sterben außerhalb der Intensivstation als Versäumnis, nicht alles versucht zu haben, fehlgedeutet werden kann.

In diesem Kontext soll auch das für den innerklinischen Bereich in den vergangenen Jahren zunehmend thematisierte Konzept des „Medical Emergency Teams“ erwähnt werden. Damit sind Interventionen eines Teams mit intensivmedizinischer Expertise außerhalb der Intensivstation gemeint. Der Schwerpunkt dieser Teams ist die rechtzeitige Intervention, um eine drohende kardiopulmonale Reanimation oder eigentlich vermeidbare Intensivstationsaufnahme abzuwenden. Neben der Abklärung der Ursachen und Therapieoptionen einer kritischen Situation zählt auch die Beurteilung der Sinnhaftigkeit einer Intensivstationsaufnahme zu den Aufgaben eines „Medical Emergency Teams“ [12].

Intensivmedizin und Therapielimitation

*„Es ist Aufgabe und Ziel der Intensivmedizin, Leben zu erhalten und nicht, Sterben zu v*erlängern“ heißt es in einem Konsensuspapier der intensivmedizinischen Gesellschaften Österreichs zum Thema „Therapiebegrenzung und -beendigung an Intensivstationen“ [11]. Zugegeben ist die Frage nach dem Beginn eines Sterbeprozesses gerade bei hochbetagten Patienten häufig nicht einfach zu beantworten. Eine Pneumonie kann bei alten Menschen das Sterben einleiten, aber auch ein reversibler Prozess sein. Sollten deshalb alle hochbetagten Patienten im Falle einer schweren Pneumonie an einer Intensivstation beatmet werden, um die Reversibilität des Geschehens zu überprüfen? Eine Entscheidung wird nur für jede einzelne Situation möglich sein und muss medizinische und ethische Aspekte berücksichtigen.

In einem Papier der Schweizerischen Medizinischen Akademie der Wissenschaften werden unter anderem die Kriterien „Selbstbestimmung des Patienten“ und patientenbezogene Faktoren wie „das biologische Alter des Betroffenen, seine Lebensgeschichte und seine bisherige und voraussichtliche Lebensqualität, seine Grundkrankheit, sein Akutzustand und die Prognose“ angeführt. Für geriatrische, multimorbide Patienten wird entsprechend einer jeweils umfassend zu erhebenden Anamnese ein differenziertes Vorgehen hinsichtlich Diagnostik und intensivmedizinischer Maßnahmen vorgeschlagen [13].

Wie könnte ein „differenziertes Vorgehen“ konkretisiert werden? Ein Zugang könnte darin bestehen, am Beginn der intensivmedizinischen Therapie einen Katalog von maximal zu treffenden Maßnahmen festzulegen und das Ansprechen auf diese Maßnahmen in einem begrenzten Zeitrahmen zu überprüfen. Beispielsweise könnte die Reversibilität einer Nierenfunktionsstörung unter Volumengabe und Kreislaufunterstützung evaluiert, aber eine extrakorporale Nierenersatztherapie ausgeschlossen werden. In einem solchen begrenzten Behandlungsversuch für betagte Patienten wäre das fehlende Ansprechen auf intensivmedizinische Maßnahmen ein Hinweis auf eine Situation, in der lediglich ein Sterbeprozess verlängert, aber nicht Leben erhalten wird.

Die individuelle Situation ist entscheidend

Für Entscheidungen zur Intensivtherapie bei Patienten in fortgeschrittenem Lebensalter sind die ethischen Grundprinzipien des Respekts vor der Autonomie und Würde des Patienten, des Handelns zum Wohle des Patienten, der vorrangigen Vermeidung einer Schädigung, sowie der Gerechtigkeit im Umgang mit den verfügbaren Mitteln als wesentlich anzuführen.

Der Sinn einer Behandlung lässt sich jedoch nur über den Nutzen für einen individuellen Patienten definieren, die Indikation zu einer Behandlung setzt eine damit verbundene Prognose für diesen Patienten voraus [14]. So stellen sich maßgeblich zwei Fragen [15]: Ist diese Krankheit mit der vorgesehenen Therapie erfolgreich zu behandeln (Evidenz)? Profitiert dieser Patient mit dieser Erkrankung, ihrem Schweregrad, der Prognose und den vorliegenden Begleiterkrankungen von dieser Therapie (individueller Nutzen)?

Mit diesen Fragen ist auch ein bereits gewähltes Vorgehen ständig zu überprüfen. Ohne Zweifel sind sinnlose oder sinnlos gewordene Behandlungen weder medizinisch noch ethisch zu rechtfertigen. Dies ist in zweierlei Hinsicht von Bedeutung: zunächst in der kritischen Reflexion des ärztlichen Handelns, aber auch in der Bewertung von Willensäußerungen durch Patienten oder Angehörige mit dem Wunsch nach medizinisch nicht (oder nicht mehr) indizierten Maßnahmen.

Im besten Sinne des Wortes liegt es in der ärztlichen Verantwortung, nach umfassender Entscheidungsfindung, einschließlich der Klärung des tatsächlichen oder mutmaßlichen Patientenwillens, zum Wohl des Patienten zu handeln und gerade bei Menschen in einem fortgeschrittenen Lebensalter die Begrenztheit menschlichen Lebens nicht als medizinisches Versagen aufzufassen. Dies bedeutet nicht den Ausschluss betagter Menschen von intensivmedizinischer Behandlung, aber eine individuelle und sorgfältige Abwägung der Situation. Es ist in diesem Zusammenhang wichtig festzuhalten, dass prognostische Scores für Therapieentscheidungen bei einzelnen Patienten nicht geeignet sind [16].

Die im ersten Abschnitt dieses Beitrags erwähnten Fragen lassen sich auch auf einer individuellen Ebene beantworten. Die Frage nach dem Alter sollte zugunsten einer Betrachtung des medizinischen Gesamtzustandes und der Einschätzung der Perspektive eines Patienten in den Hintergrund rücken. Im Einzelnen zu diskutierende Limitierungen hinsichtlich der maximalen Intensität und Länge der intensivmedizinischen Behandlung sollten als vorausblickende Planung im Falle eines anhaltend negativen Trends gesehen werden, um betagte Patienten, die ihr Lebensende erreicht haben, vor einer nicht zu rechtfertigenden Verlängerung ihres Sterbeprozesses zu bewahren.

Fazit

Intensivmedizin in höchsten Lebensaltern kann als Errungenschaft gelten, sofern in verantwortungsvoller Weise die ärztliche Kunst der Gesamtsicht eines kranken Menschen geübt und ethische Prinzipien geachtet werden. So betrachtet kann Intensivmedizin unter den richtigen Voraussetzungen auch hochbetagten kritisch kranken Patienten die Chance geben, noch einmal in ein für sie zufriedenstellendes Leben zurückzukehren. Sobald aber die Anerkennung der Begrenztheit menschlichen Lebens und damit auch der Begrenztheit therapeutischer Maßnahmen nicht mehr als Bestandteil einer am Menschen orientierten Intensivmedizin gesehen wird, ist zweifellos von einer Fehlentwicklung zu sprechen.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht



Fragen zum Text

1) Eignen sich intensivmedizinische Scores wie APACHE oder SAPS für die Erstellung einer individuellen Prognose und damit zur Klärung der Sinnhaftigkeit einer Intensivstationsaufnahme?

2) Ist ein hohes Alter *per se* ein Ausschlusskriterium für die Intensivstationsaufnahme? Falls Nein, welches Kriterium ist von besonderer Bedeutung?

3) Welcher Outcome-Parameter sollte bei der Situationsabwägung hinsichtlich einer Intensivstationsaufnahme bzw. Fortführung einer Intensivtherapie bei alten Patienten besonders in Betracht gezogen werden?

Lösung nachstehend

Literatur:

1. Sieber CC. Der ältere Patient – wer ist das?. Internist (Berl) 2007; 48: 1192–4.

2. Knaus WA, Wagner DP, Zimmerman JE, Draper EA. Variations in mortality and length of stay in intensive care units. Ann Intern Med 1993; 118: 753–61.

3. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al. SAPS 3. – From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. Intensive Care Med 2005; 31: 1345–55.

4. Brunner-Ziegler S, Heinze G, Ryffel M, et al. „Oldest old" patients in intensive care: prognosis and therapeutic activity. Wien Klin Wochenschr 2007; 119: 14–9.

5. Sprung CL, Baras M, Iapichino G, et al. The Eldicus prospective, observational study of triage decision making in European intensive care units: part I – European Intensive Care Admission Triage Scores. Crit Care Med 2012; 40: 125–31.

6. Sacanella E, Perez-Castejon JM, Nicolas JM, et al. Functional status and quality of life 12 months after discharge from a medical ICU in healthy elderly patients: a prospective observational study. Crit Care 2011; 15: R105.

7. Feng Y, Amoateng-Adjepong Y, Kaufman D, et al. Age, duration of mechanical ventilation, and outcomes of patients who are critically ill. Chest 2009; 136: 759–64.

8. Gozalo P, Teno JM, Mitchell SL, et al. End-of-life transitions among nursing home residents with cognitive issues. N Engl J Med 2011; 365: 1212–21.

9. Sampson EL, Leurent B, Blanchard MR, et al. Survival of people with dementia after unplanned acute hospital admission: a prospective cohort study. Int J Geriatr Psychiatry. 2012 Dec 21. doi: 10.1002/gps.3919. [Epub ahead of print].

10. Wiese CH, Bartels U, Duttge G, et al. Palliativpatienten im weit fortgeschrittenen Krankheitsstadium: Notärztliche Reanimation und Todesfeststellung. Anaesthesist 2008; 57: 873–81.

11. Konsensuspapier der Intensivmedizinischen Gesellschaften Österreichs. Empfehlungen zum Thema Therapiebegrenzung und -beendigung an Intensivstationen. Wien Klin Wochenschr 2004; 116: 763–7.

12. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J, et al. The role of the medical emergency team in end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. Crit Care Med 2012; 40: 98–103.

13. Schweizerische Akademie der medizinischen Wissenschaften. Medizinisch-ethische Richtlinien zu Grenzfragen der Intensivmedizin. Schweizerische Ärztezeitung 1999; 80: 188–92.

14. Schmidt TA. Moral moments at the end of life. Emerg Med Clin North Am 2006; 24: 797–808.

15. Janssens U, Burchardi H, Duttge G, et al. Therapiezieländerung und Therapiebegrenzung in der Intensivmedizin. Positionspapier der Sektion Ethik der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin. Anaesthesist 2013; 62: 47–52.

16. Capuzzo M, Moreno RP, Le Gall JR. Outcome prediction in critical care: the Simplified Acute Physiology Score models. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 485–90.

Richtige Antworten:

1. Nein. Intensivmedizinische Schweregradscores eignen sich nur zur Charakterisierung von Patientenkollektiven, jedoch nicht für eine individuelle Prognoseerstellung.
2. Nein. Ein hohes Alter *per se* sagt noch nicht viel über die Prognose bei einer in Frage stehenden intensivmedizinischen Behandlung. Eines der wichtigsten Kriterien ist der funktionelle Status sowie Komorbiditäten vor der aktuellen akuten Erkrankung.
3. Das alleinige Überleben einer Erkrankung wird auch bei jüngeren Patienten nicht mehr als bestimmendes Ziel der Intensivmedizin gesehen. Vielmehr sind der funktionelle Status nach dem Überleben einer kritischen Erkrankung und die damit verbundene Lebensperspektive die eigentlichen Ergebnisparameter einer intensivmedizinischen Behandlung geworden.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 295

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 der Fachinformation). 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 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile; – aktiven Lebererkrankungen oder unklaren, anhaltenden Erhöhungen der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normwertes; – bestehender Schwangerschaft und in der Stillzeit oder bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation); – gleichzeitiger Therapie mit Itraconazol, Ketoconazol, Telithromycin (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation); – 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:** Mai 2013 **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.**

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 317

... 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 09/2013

2013_09_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Der kardiologische Patient aus der Sicht der Geriatrie

R. Roller-Wirnsberger

Kurzfassung: Kardiovaskuläre Erkrankungen haben eine hohe Prävalenz unter der älteren Bevölkerung. Charakteristika hochaltriger Patienten sind zumeist eine Multimorbidität, veränderte physiologische Reserve, untypische klinische Präsentationen, hohe Komplikationsraten sowie ein rascher funktioneller Verlust im Rahmen von Akuterkrankungen. Die vorliegende Arbeit beschreibt die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen Erkrankungen des kardiovaskulären Formenkreises und der individuellen körperlichen und mentalen Funktionalität bzw. Frailty von Patienten. Sie skizziert Zielsetzungen und Vorgehen in der Funktionsdiagnostik von Geriatern und beschreibt die interdisziplinären Nahtstellen zwischen den beiden Fachbereichen auf Basis klinischer Studien und Meta-Analysen.

Schlüsselwörter: Kardiologie, Geriatrie

Abstract: The Cardiovascular Patient in Geriatric Medicine. Cardiovascular disease is highly prevalent within an aging society. Patient's characteristics of older people include multimorbidity, an individually and overall diminished physiological reserve, atypical symptom presentation, a high rate of adverse events and the rapid functional decline during acute illness. The current publication describes common pathophysiological connections between cardiovascular disease, functionality, frailty and cognitive decline of older patients. Furthermore, assessment techniques as applied by geriatricians to test physical and cognitive capacities are outlined and efficacy of interdisciplinary management of older cardiovascular patients is described on basis of large clinical trials and meta-analysis. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 298–301.**

Key words: cardiology, geriatric medicine

Hintergrund

Altern allein stellt für sich keine Erkrankung dar. Die Mehrzahl der Bevölkerung erreicht das 70. Lebensjahr in Gesundheit und bewahrt die gesundheitliche und soziale Autonomie bis zum Tod. Nur eine – relativ gesehen – kurze Lebensspanne verbringen Menschen mit Krankheiten, welche nicht selten im Laufe des Lebens akkumulieren. Diese Phase des Lebens betrifft primär den letzten Lebensabschnitt der Menschen. Ein Charakteristikum von kranken alten Menschen ist die Multimorbidität. Durchschnittlich können bei > 70-Jährigen, je nach Untersuchungsanordnung, 3–9 Erkrankungen gleichzeitig erwartet werden. Das bedeutet, dass in der Gruppe der > 70-Jährigen ca. 9 % der Menschen multimorbide sind, in der Gruppe der > 80-Jährigen steigt dieser Prozentsatz auf 30 % an. Am häufigsten handelt es sich dabei um Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems, der Atmungsorgane, des Endokriniums sowie des Stütz- und Bewegungsapparats [1].

Die Art der altersassoziierten Morbidität lässt sich in zwei Gruppen teilen: eine voneinander unabhängige Multimorbidität im Sinne von sich addierenden Einzelerkrankungen und eine kausal abhängige Multiplizität von Erkrankungen, welche einander bedingen oder begünstigen (Ko-Morbidität). Typische Krankheitszustände älterer Menschen entstehen aus einer chronischen Polymorbidität und zusätzlichen akuten Erkrankungen. Das Management der Einzelerkrankungen muss immer im Kontext der Multimorbidität betrachtet werden. Die heute vielfach in den einzelnen Fachdisziplinen geübte Praxis der leitliniengerechten Versorgung von Patienten muss damit einer patientenzentrierten Sichtweise weichen. Die Betreuung muss evidenzbasiert sein; wenn diese (noch) nicht vorhanden ist, sollte sie einem anerkannten Konsensus medizinischer Experten folgen. Dabei sind nicht nur die individuellen Bedürfnisse der Patienten, sondern letzte Forschungserkenntnisse und, sofern wissenschaftliche Daten fehlen, das Maximum an Evidenz in die Entscheidungen einzubringen. Die Betreuung älterer multimorbider Patienten muss die Ressourcen und das Umfeld der zu betreuenden Person berücksichtigen. Der alte Mensch muss als aktive(r) Partner in sein eigenes „Betreuungsprojekt" integriert werden. Basis einer holistischen Betreuung ist die Arbeit im interdisziplinären Team. Sie ist das Gütesiegel einer qualitativ hochwertigen Betreuung alter Menschen in einem modernen Gesundheitssystem. Teamarbeit erfordert gute Koordination und gleiche Information für alle Teammitglieder, auch über die Nahtstellen im Gesundheitssystem hinaus.

Grundlagen und Diagnostik

Neben der Multimorbidität alter Patienten liegen die großen Herausforderungen in der veränderten physiologischen Reserve geriatrischer Patienten, der untypischen klinischen Präsentation, der hohen Komplikationsrate, aber auch dem raschen funktionellen Verlust. Seit ungefähr 20 Jahren ist in Fachkreisen zur Definition des körperlichen Funktionsverlusts der Begriff „Frailty" bekannt. Dieser Begriff beschreibt ein geriatrisches Syndrom, das die erhöhte „Verletzbarkeit" älterer Menschen gegenüber Sekundärereignissen kennzeichnet. „Frailty" führt zur Abnahme der Selbständigkeit der Betroffenen und zu einer stark erhöhten Einweisungsrate in Spitäler und Pflegeinstitutionen. Zusätzlich konnte in Studien, u. a. die „Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA)", eine erhöhte Mortalität der betroffenen Personen nachgewiesen werden, wobei Männer, wiewohl seltener davon betroffen, gegenüber Frauen insgesamt immer eine

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013
Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz
Korrespondenzadresse: Dr. Regina Roller-Wirnsberger, MME, Professur für Geriatrie und Kompetenzbasierte Curriculumsentwicklung, Universitätsklinik für Innere Medizin, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: Regina.Roller-Wirnsberger@medunigraz.at

schlechtere Prognose haben [2]. Zu den am häufigsten auftretenden Komplikationen während eines Spitalsaufenthaltes von Patienten mit einem „Frailty"-Syndrom zählen:
– das Delirium und verschiedene psychiatrische Komplikationen, wie z. B. die Verschlechterung oder das Neuauftreten von Demenz
– Verhaltensstörungen
– verschiedene Komplikationen, die durch Behandlungen selbst ausgelöst werden
– die Abnahme funktioneller Fähigkeiten und damit das Eintreten von Pflegeabhängigkeit
– die Überweisungen in ein Pflegeheim; die Wiedereinweisung in das Spital
– der Stress und die Überforderungen des pflegenden/betreuenden Umfelds; die Sterblichkeit im Allgemeinen [3].

Die Diagnostik der „Frailty" erfolgt im Wesentlichen durch das geriatrische Assessment und folgt heute den Kriterien nach Linda Fried [4]. Basierend auf der bislang verfügbaren Literatur kann man davon ausgehen, dass vier wesentlichen Faktoren die Entstehung einer „Frailty" begünstigen: die Sarkopenie und deren metabolische Ko-Faktoren, die Arteriosklerose, kognitive Defizite und die Mangelernährung. Der Schweregrad der Ausprägung wird zusätzlich beeinflusst von individuellen sozialen Faktoren wie einem niedrigen Einkommen, einem niedrigen Bildungsniveau, einer fehlenden familiären Integration und mangelnder externer sozialer Unterstützung. Auf Seiten der medizinisch beeinflussbaren Faktoren führen Anorexie, Bewegungsmangel, eine Inaktivität, die Angst zu stürzen, Schmerzen, Diabetes mellitus, Depression sowie das Auftreten eines Deliriums die „Hitlisten" an [5–10]. Wichtig ist festzustellen, dass die „Frailty" ein sehr dynamisches Zustandsbild ist. Im Anfangsstadium ist der funktionelle Verlust nach Einleitung fachspezifischer Maßnahmen zu 100 % reversibel. Wesentlich ist ein engmaschiges Monitoring hochbetagter, multimorbider Menschen hinsichtlich der Frühsymptome einer „Frailty".

Das geriatrische Assessment ist auch Basis für das longitudinale Monitoring; die Durchführung sollte in Österreich den Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (ÖGGG) folgen. Erfasst werden u. a. die körperlich funktionellen Domänen, der Ernährungszustand, die Kognition, aber auch die psychische Konstellation der betroffenen Patienten. Diese Evaluierungen dienen der Erkennung von Ressourcen und Defiziten, und damit der Planung des individuellen Therapieziels, aber auch der Überwachung eines holistischen Therapiekonzepts. Die Validität und die Sinnhaftigkeit einer Versorgung von geriatrischen Patienten nach dem angeführten Konzept ist wissenschaftlich belegt [11, 12]. Sie schließt in keiner Weise die optimierte Versorgung alter multimorbider Patienten durch Fachspezialisten aus. Vielmehr ermöglicht das angeführte Management einen individualisierten Zugang alter Menschen zu Spezialleistungen im Gesundheitssystem, beugt einem „Ageism" im Gesundheitssystem vor und optimiert die Ressourcen im Spezialsegment unseres Gesundheitssystems.

Ein weiteres Hauptaugenmerk im Management betagter kardiologischer Patienten liegt auf einer bedarfsgerechten Optimierung laufender pharmakologischer Therapien. Eine vielfach im Rahmen der Multimorbidität entstehende Polypharmazie, aber auch eine mangelnde Abstimmung von Einzelmedikationen, führt nach internationalen Daten bei älteren Patienten gehäuft zum Auftreten unerwünschter Medikamentennebenwirkungen [13]. Vergleichbare Daten liegen speziell für kardiologische Patienten vor [14]. 35 % der älteren, selbstständig lebenden Bevölkerung leiden an unerwünschten Wirkungen ihrer Medikation, ein Drittel davon nimmt ärztliche Hilfe in Anspruch. Jährlich versterben in den USA geschätzte 100.000 Personen durch unerwünschte Nebenwirkungen bzw. als Folge von Medikamenteninteraktionen [15]. Für Österreich muss mit ca. 5000 Betroffenen pro Jahr gerechnet werden. Zwei Drittel dieser Fälle könnten vermieden werden. Umgekehrt sind kardiologische Fachspezialisten gehäuft mit polypharmaziebedingten Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen oder symptomatischen EKG-Veränderungen (z. B. Verlängerungen der QT-Zeit) konfrontiert. Die Kernkompetenz des Managements der Polypharmazie bei Geriatern kann im interdisziplinären Team für Fachkollegen dabei als deutliche Erleichterung der täglichen Arbeit gewertet werden.

Kardiovaskuläre Erkrankungen und Funktionalität – Praxisrelevante Überlegungen

Betrachtet man die Pathophysiologie des funktionellen Verlusts bei älteren Menschen, so rückt der Formenkreis der kardiologischen Patienten zunehmend in den Fokus des allgemeinen Interesses.

Krankheitsassoziierte Veränderungen bedingen generell eine vermehrte Freisetzung von Zytokinen: nicht verwunderlich, dass die Arteriosklerose als systemische Gefäßerkrankung, gehäuft zum Auftreten eines Frailty-Syndroms führt. Haupterkrankungen aus diesem Formenkreis sind die ischämisch bedingte Herzinsuffizienz, die zerebrovaskuläre Insuffizienz (ZAVK) und die periphere arterielle Verschlusserkrankung (PAVK). Erhöhte, systemisch zirkulierende Zytokinspiegel führen zu einer Exazerbation präformierter atherosklerotischer Läsionen im Gefäßsystem. Parallel führt die Aktivierung des Zytokinsystems über eine Hemmung des NFκB-Systems und eine Aktivierung des Ubiquitin-Proteasesystems an der Muskulatur zu einem Verlust an Muskelmasse, zu Veränderungen des Immunsystems und – über eine Knochenmarksdepression – zur Ausbildung einer Anämie. Dieses als Malnutrition-Inflammation-Arteriosklerose- (MIA-) Syndrom bekannte Triumvirat ist bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz bereits seit den 1990er-Jahren bekannt [16]. Bei den betroffenen Patienten haben eine erhöhte Lipolyse mit Hemmung der Lipoproteinasen eine Hypertriglyzeridämie zur Folge, welche den *Circulus vitiosus* weiter antreibt. Ebenso sind die klassischen Risikofaktoren, die die Entstehung einer Arteriosklerose begünstigen, zusätzliche Faktoren für die Entstehung einer „Frailty". An erster Stelle genannt ist der Diabetes mellitus mit seinen Begleiterscheinungen als die „Frailty-Erkrankung" *per se*. Diabetiker weisen durchwegs erhöhte Zytokinserumspiegel auf [17]. Vor allem Patienten männlichen Geschlechts mit viszeraler Adipositas sind prädisponiert, eine Insulinresistenz zu entwickeln. Diese begünstigt die Manifestation eines Metabolischen Syndroms mit

Funktionsstörungen des Gerinnungssystems. In weiterer Folge kommt es zur Ausbildung einer nicht-alkoholischen Fettleber und dem Abbau der Muskulatur. Viele Betroffene weisen zudem eine Leptinresistenz mit sekundärer Erhöhung der Triglyzeride auf [18]. Diese Pathomechanismen tragen wesentlich zur Entwicklung des sogenannten „Fat-Frail"-Syndroms bei.

Diese Fakten legen klar, warum heute das interdisziplinäre Management betagter und multimorbider kardiologischer Patienten zum internationalen Standard zählt. Eine alters- und funktionsgerechte Versorgung dieses Patientenkollektivs führt langfristig zu optimierten Versorgungsergebnissen und sekundären Umwegrenditen für öffentliche Gesundheits- und Sozialsysteme [11]. Vorrangiges Ziel der kommenden Jahre sollte es sein, auch in Österreich die entsprechenden Versorgungsstrukturen und Refundierungssysteme auf diese Gegebenheiten abzustimmen.

Kardiovaskuläre Erkrankungen und Funktionalität – Herausforderungen für die Forschung

Die angeführten Fakten eröffnen nicht nur im Bereich der klinischen Versorgung von Patienten, sondern auch im Bereich der Forschung neue Dimensionen. Geriatrische Patienten werden medizinisch leider noch zu oft in evidenzbasierten klinischen Leitlinien spärlich bedacht. Eine mögliche Antwort aus akademischer Sicht ist die vermehrte Etablierung des „Comparative Effectiveness Research" (CER) in der geriatrischen Forschung. Das Ziel ist dabei die Verbesserung der Qualität, der Effektivität und der Effizienz der individuellen Betreuung von Patienten, sowie die professionelle Unterstützung des Gesundheitssystems zu einer strukturierten Entscheidungsfindung.

CER zielt auf jene Patientenpopulationen ab, welche das Gesundheitssystem derzeit am meisten frequentieren: Multimorbide Patienten mit zusätzlichen physischen, aber auch kognitiven oder anderen Verhaltensauffälligkeiten. Dazu zählen neben der Demenz auch das Endstadium einer chronischen Niereninsuffizienz oder eine fortgeschrittene chronische Herzinsuffizienz. Rezente Daten aus den USA belegen, dass dieses spezielle Patientenkollektiv für über 80 % der Kosten im Gesundheitssystem verantwortlich zeichnet. Gerade für jene Kombinationen an Symptomenkomplexen gibt es aber nur eine äußerst spärliche wissenschaftliche Datengrundlage. Interventionen werden also unmittelbar zwischen Populationen mit unterschiedlichen Symptomen und Krankheitskombinationen verglichen. Um in diesem Setting verlässliche Aussagen zu erzielen, müssen selbstverständlich – aufgrund der Heterogenität der Gruppen – große Subgruppen in die longitudinalen Analysen involviert werden. Diese Subgruppen sollten möglichst Patienten des klinischen Alltags reflektieren. Ein möglicher Nutzen, aber auch das Risiko und die negativen Effekte, müssen lückenlos dokumentiert werden. Dadurch werden Informationen über gesundheits- und pflegetechnische Entscheidungen für Subgruppen von Patienten gewonnen. Zudem werden Vergleiche zwischen einer leitliniengesteuerten Behandlung und dem innovativ holistischen Zugang möglich.

Forschungsfeld für dieses Setup im Fachbereich Geriatrie ist die Evaluierung von Risikofaktoren für die Entstehung komplexer Erkrankungen. Weiters können pathophysiologische Zusammenhänge zwischen Multimorbidität, Alterung und Funktionalität, sowie Informationen zur Erholung nach dem Stress im Alter in Verbindung mit dem Langzeitüberleben alter Patienten evaluiert werden. Präventionsstrategien auf einer Sekundär- und Tertiärebene, spezifische Behandlungskonzepte für geriatrische Patienten, aber auch System- und Versorgungsforschung im Zuge der demographischen Herausforderungen sind Zielbereich von CER.

Zusammenfassung

Kardiologisch betreute Patienten entsprechen heute vielfach den internationalen Kriterien der geriatrischen Patienten. Dies impliziert eine chronische Multimorbidität, verbunden mit funktionellen, oftmals auch kognitiven Defiziten und einer erhöhten Vulnerabilität gegenüber akuten Ereignissen oder Interventionen. Es konnte gezeigt werden, dass das Management dieser Patienten im interdisziplinären Team nicht nur individuell für die einzelnen Betroffenen von Vorteil ist, sondern auch systemimmanente Faktoren in der Gesundheitsversorgung positiv zu beeinflussen vermag. Ein weiterer Ausbau der benötigten Strukturen, aber auch eine Intensivierung der interdisziplinären Forschung erscheint wünschenswert.

Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Welche individuellen Faktoren alter Patienten beeinflussen den personenzentrierten Zugang im Management in der Kardiologie?

2. Welche 4 Faktoren begünstigen die Entstehung einer „Frailty"?

3. Was ist der gemeinsame pathophysiologische Schlüssel zwischen Arteriosklerose und „Frailty"?

4. Es gibt 4 Basisfaktoren, welche die Entstehung einer „Frailty" initialisieren (siehe Frage 2). Welche sozialen Zusatzfaktoren beeinflussen den individuellen Schweregrad des funktionellen Verlustes?

Lösung siehe Seite 301

Literatur:

1. Statistik Austria. Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007, Wien: Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend, 2007.
2. Puts MT, Lips P, Deeg DJ. Sex differences in the risk of frailty for mortality independent of disability and chronic disease. J Am Geriatr Soc 2005; 53: 40–7.
3. Robinson TN, Eiseman B, Wallace JI, et al. Redefining geriatric preoperative assessment using frailty, disability and co-morbidity. Ann Surg 2009; 250: 449–55.
4. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Cardiovascular Healthy Study Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56: M146–M156.
5. Leveille SG, Guralnik JM, Hochberg M, et al. Low back pain and disability in older women: independent association with difficulty but not inability to perform daily activities. J Gerontol Med Sci 1999; 54A: M487–M493.
6. Satish S, Postigo LG, Ray LA, Goodwin JS. Chronic rheumatologic symptoms in a tri- ethnic sample of men and women aged 75 and older. J Gerontol Med Sci 2001; 56A: M471–M476.
7. Flaherty JH. Who's taking your 5th vital sign? J Gerontol Med Sci 2001; 56A: M379–M399.
8. Al-Snith S, Markides KS, Ray L, Goodwin JS. Impact of pain on disability among older Mexican Americans. J Gerontol Med Sci 2001; 56A: M400–M2404.
9. Morley JE. Diabetes mellitus: a major disease of older persons. J Gerontol Med Sci 2000; 55A: M255–M256.
10. Morley GK, Mooradian AD, Levine AS, Morley JE. Mechanism of pain in diabetic peripheral neuropathy. Effect of glucose on pain perception in humans. Am J Med 1984; 77: 79–82.
11. Ellis G, Whitehead MA, O'Neill D, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev 2011; 7: CD006211.
12. Cameron ID, Gillespie LD, Robertson MC, et al. Interventions for preventing falls in older people in care facilities and hospitals. Cochrane Database Syst Rev 2012; 12: CD005465.
13. Petrovic M, van der Cammen T, Onder G. Adverse drug reactions in older people: detection and prevention. Drugs Aging 2012, 29: 453–62.
14. Volpe M, Chin D, Paneni F. The challenge of polypharmacy in cardiovascular medicine. Fundam Clin Pharmacol 2010; 24: 9–17.
15. FASTSTATS. Deaths and Mortality. http://www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths. htm (Zuletzt gesehen: 26.06.2013).
16. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, et al. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). Nephrol Dial Transplant 2000; 15: 953–60.
17. Morley JE. Diabetes mellitus: A major disease in older persons. J Gerontol Med Sci 2000; 55: 255–6.
18. Banks WA, Coon AB, Robinson SM, et al. Triglyzerids and the blood brain barrier. Diabetes 2004; 53: 1253–60.

Richtige Antworten von Seite 300:

1. Multimorbidität, veränderte physiologische Reserve, untypische klinische Präsentation, hohe zu erwartende Komplikationsrate, rascher Verlust funktioneller Kapazität während Akuterkrankungen.
2. Sarkopenie und deren metabolische Ko-Faktoren, Arteriosklerose, kognitive Defizite, Mangelernährung
3. Aktivierung des Zytokinsystems
4. Niedriges Einkommen, niedriges Bildungsniveau, fehlende familiäre Integration, mangelnde externe soziale Unterstützung.

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

Risiken und Benefits der Hormonersatztherapie

J. Huber

Kurzfassung Der „Estrogen only"-Arm der WHI-Studie zeigte eine erniedrigte Mammakarzinominzidenz vs. der Placebogruppe, wodurch das Hormon, aber auch die Hormonbehandlung rehabilitiert wurde. Dies hilft jenen Frauen, die unter schweren Ausfallserscheinungen leiden, wozu auch kardiologische Probleme gehören.

Neben Palpitationen, die in der Menopause oft ohne anatomisches Substrat zu beobachten sind, leiden viele Frauen in der Postmenopause an plötzlich eingetretener Hypercholesterinämie und labiler Hypertonie, da das Östrogen Stickmonoxid freisetzt und die LDL-Rezeptoren in der Leber upreguliert. Fällt das Östrogen ab, können dadurch die genannten kardiovaskulären Probleme entstehen. Dies unterstreicht auch die Notwendigkeit eines interdisziplinären Dialoges zwischen Kardiologen und Gynäkologen.

Schlüsselwörter: Menopause, HRT, Brustkrebs, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Palpitation

Abstract: Risk and Benefits of HRT. The WHI estrogen only arm, published in *The Lancet* demonstrated a decreased risk of the estrogen replacement therapy versus placebo. This rehabilitation of estrogens is an encourangment for patients with climacteric problems, taking an estrogen to alleviate their symptoms. Palpitation of the heart, hypertension and hypercholesterinemia are sometemes also symptoms of an estrogen deficiency; estrogen stimulates the nitric oxid synthesis, reducing the blood pressure and the LDL receptors in the liver, an important mechanism for stabilising the cholesterol serum level.

Therefore the cooperation between cardiologist und gynaecologist becomes mandatory. **J Kardiol 2013; 20 (9–10): 302–4.**

Key words: hormone replacement therapy, estrogen, breast cancer, hypercholesterinemia, hypertension

Einleitung

Östrogene zählen zu den erdgeschichtlich ganz alten Molekülen, sie kommen bereits in einfachen Lebewesen vor, erfüllen bei Pflanzen wichtige Aufgaben (deswegen auch „Phytoöstrogene") und wurden beim Erscheinen der Säuger – man rechnet vor ca. 40 Millionen Jahren – von der Evolution mit der Steuerung reproduktionsbiologischer Vorgänge betraut. Nachdem die Erhaltung der Art zu den wichtigsten Zielen von Mutter Natur gehört wäre es schwer vorstellbar, dass sie dafür auf „giftige Verbindungen", wie Östrogene heute mitunter genannt wurden, zurückgegriffen hätte. Längst wären diese von der Evolution ausgemendelt worden.

Tatsächlich zeigen 2 rezent erschienene Arbeiten mit hohem Evidenzgrad, dass die plakative Aussage „Östrogene erzeugen Krebs – Östrogene erzeugen Herzinfarkte" intellektuell zu flach und auch unrichtig ist.

Östrogene und Brustkrebs

Eine im April 2012 erschienene Arbeit war der lang erwartete „Estrogen only"-Arm der WHI Studie, die die Ergebnisse von 11 Beobachtungsjahren vorlegte [1].

Nach dem medianen Follow-up von 11,8 Jahren (IQR 9,1–12,9) und einer vorherigen Verwendung von Östrogen über einen medianen Zeitraum von 5,9 Jahren (2,5–7,3) zeigt sich in der Östrogengruppe eine niedrigere Inzidenz von invasivem Brustkrebs (151 Fälle; 0,27 % pro Jahr) gegenüber Placebo (199 Fälle; 0,35% pro Jahr; HR 0,77; 95 %-CI: 0,62–0,95; p = 0,02). Dieser bemerkenswerte Unterschied betraf Frauen ohne belastende Brustanamnese.

Besonders erwähnenswert ist der Unterschied in der Mortalität nach 11,8 Jahren, wenn man die Todesfälle in der Östrogengruppe gegenüber Placebo vergleicht. In der Östrogengruppe starben weniger Frauen an Brustkrebs (6 Todesfälle, 0,009 % pro Jahr) im Vergleich zur Kontrollgruppe (16 Todesfälle; 0,024 % pro Jahr; HR 0,37; 95 %-CI 0,13–0,91; p = 0,03).

Aber auch die Sterblichkeitsrate aus anderen Gründen lag bei jenen Frauen, die Östrogene einnahmen, niedriger als in der Placebogruppe. Nach Östrogeneinnahme: 30 Tote, 0,046 % pro Jahr verglichen mit der Placebogruppe: 50 Tote, 0,076 % pro Jahr; HR 0,62; 95 %-CI: 0,39–0,97; p = 0,04.

Diese Arbeit bringt eine neue Sichtweise in das Verständnis der ovariellen Hormone, die durch eine in *Nature* erschienene experimentelle Arbeiten aus Wien [2] erklärt werden könnten: brustbelastend scheinen bestimmte synthetische Gestagene zu sein, die auch in den Metabolisierungsprozess des Östrogens – was bisher klinisch ausgeklammert wurde – eingreifen.

Östrogene und kardiovaskuläres Risiko

Ein ähnliches Umdenken erfolgt auch in der Frage, ob Östrogene kardioprotektiv oder kardiopathogen sind.

Die im Oktober 2012 erschienene dänische Publikation von Schierbeck untersuchte nach einer 10-jährigen Randomisierung und einer darauf folgenden 6-jährigen Beobachtungszeit das kardiovaskuläre Risiko bei Frauen, die entweder Placebo oder Hormone einnahmen. Dabei zeigte sich in der Hormongruppe eine signifikante Reduktion der allgemeinen Mortalität gegenüber der Placebogruppe, der Herzerkrankungen und vor allem der Herzinfarkte, ohne dass es zu einer Zunahme von Malignome, Thrombosen oder Schlaganfälle gekommen wäre [3].

Eingelangt und angenommen am 29. Mai 2013
Aus der Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Sterilitätsbehandlung, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Wien
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. DDr. Johannes Huber, Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Sterilitätsbehandlung, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–22;
E-Mail: johannes.huber@meduniwien.ac.at

Erstmals bestätigte die Arbeit, was in den vergangenen Jahren immer wieder diskutiert wurde: dass es einen Unterschied macht, ob die HRT unmittelbar nach der Menopause oder erst ein Jahrzent später begonnen wurde.

Die dänische Untersuchung randomisierte unmittelbar nach Beginn der Menopause („*1006 healthy women aged 45–58 who were* ***recently*** *postmenopausal or had perimenopausal symptoms*“), während eine ebenfalls vergangenes Jahr erschienene Meta-Analyse bestätigt, dass die großen Studien bisher Frauen eingeschlossen haben, die schon längere Zeit in der Menopause waren [4]: „*Most participants were postmenopausal American women with at least some degree of comorbidity, and the mean participant age in most studies was over 60 years.* ***None of the studies focused on perimenopausal women.***“)

Dies weist die unterschiedliche Praxis der Hormonverschreibung zwischen den angelsächsischen und den kontinentalen Ländern auf: In letzteren erfolgt die medikamentöse Behandlung menopausaler Beschwerden präferentiell unmittelbar nach der Menopause, wenn Beschwerden vorhanden sind. Dadurch stellt sich auch die Frage, ob die amerikanisch-angelsächsischen Studienergebnisse tatsächlich auf den kontinentaleuropäischen Bereich ausgedehnt werden dürfen. Dies betrifft nicht nur das kardiovaskuläre, sondern auch das neurodegenerative Risiko. Denn es dürfen Daten von Präventionsstudien nicht mit Therapiestudien gleichgesetzt werden, was in der rezenten Diskussion oft erfolgte.

Vor allem muss aber der Zeitpunkt des Beginns der Hormonersatztherapie in die Diskussion einfließen, worauf das Wissenschaftsmagazin *Science* am 10. Juni 2005 in einer eigenen Coverstory aufmerksam machte. Unmittelbar nach der Menopause haben Östrogene einen vasodilatorischen und antiinflammatorischen Effekt: Sie erhöhen die Produktion des endothelialen Stickmonoxids, unterdrücken das Endothelin und blockieren die Produktion von CAMs, TNF-α und MCP-1. Anders ist die Situation, wenn ein durch den Alterungsprozess bereits vorgeschädigtes Endothel dem Östrogen exponiert wird: Dann kann der erhöhte Kalziumeinstrom zur Instabilität der Plaques und zu einer Vasokonstriktion führen.

Die Botschaft aus diesen Ergebnissen wäre demnach, dass das Östrogen unmittelbar nach der Menopause für das kardiovaskuläre System protektiv, Jahrzehnte danach aber eher belastend wirkt.

Genderaspekt in der Medikamentenverordnung

Ein objektiver und emotionsloser Infratest über den Gesundheitszustand und die Befindlichkeit der Bevölkerung ist die Verschreibungsrate von Medikamenten, wie sie für 2012 von der Wiener Gebietskrankenkasse für ihre Versicherten erstellt wurde (Abb. 1–3).

Solche Zahlen müssten mehr in das Medizinstudium implementiert werden, denn sie zeigen, in welche Richtung die Studenten ihr Wissen vermehren sollten. Demnach erscheint auf den ersten Blick nicht verständlich, warum gerade zwischen

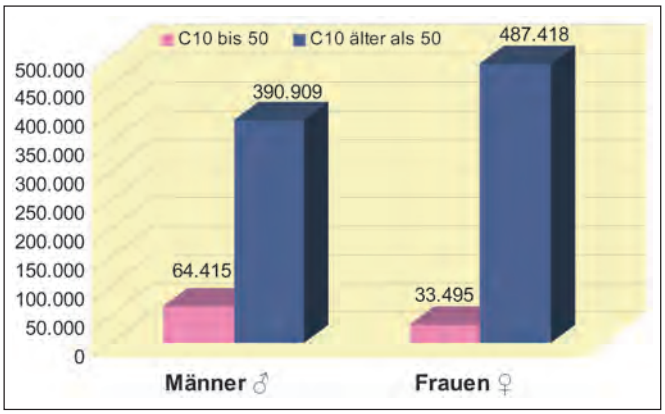


Abbildung 1: Verordnungen Lipidsenker. © J. Huber

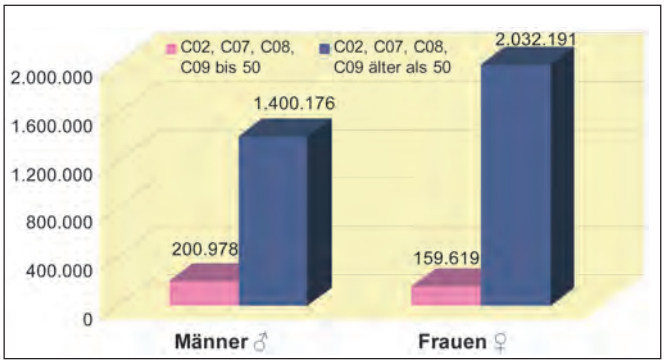


Abbildung 2: Verordnungen Antihypertensiva (gesamt). © J. Huber

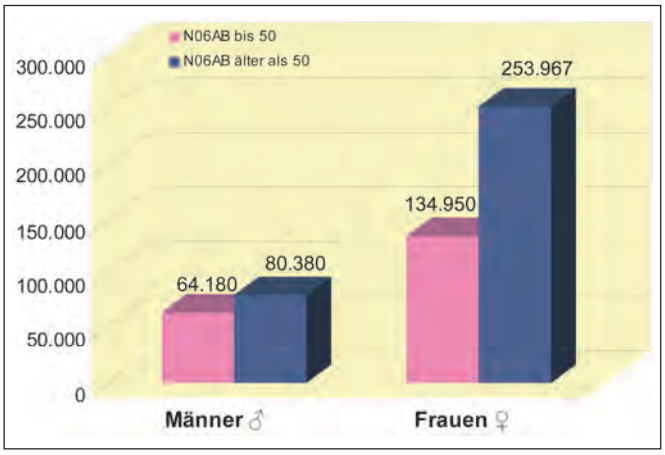


Abbildung 3: Verordnungen Antidepressiva. © J. Huber

der 5. und 6. Lebensdekade, wenn die Doppelbelastung, denen Frauen mehr ausgesetzt sind, langsam weniger wird, ein derartiger Tsunami-artiger Anstieg im Verbrauch von Psychopharmaka registriert werden muss. Für den Frauenarzt liegt die Erklärung dafür in der hormonellen Umstellung, die auch für den plötzlich höheren Bedarf an Antihypertensiva und Lipidsenker verantwortlich ist.

Die blutdrucksenkende Wirkung des Östradiols

Östradiol stimuliert – ähnlich wie die Scherkräfte des vorbeifließenden Blutes – die endotheliale NO-Synthase und bewegt sie zu einer verstärkten Freisetzung von NO, welches in die Gefäßmuskelschicht diffundiert und dort durch eine Lockerung der Aktin-Myosinfibrillen eine Gefäßdilatation her-

vorruft. Dabei wird Arginin in Citrullin unter Abspaltung des NO umgewandelt. Der Rezeptor für Stickstoffmonoxid am Enzym Guanylcyclase ist das Eisen der Hämkomponente. Die Guanylcyclase katalysiert die Synthese des sekundären Botenstoffes cGMP. Wenn das Stickstoffmonoxid an die Hämgruppe bindet, ändert sich deren Raumstruktur; dies induziert die Bildung des für viele physiologische Prozesse wichtigen cGMP aus GTP. Die daraus entstehende Phosphorylierungskaskade kann eine Fülle von physiologischen Funktionen wahrnehmen, die indirekt von Östrogen ausgelöst wurden. Dies erklärt auch die oft gemachte Beobachtung, dass Frauen, die kardiovaskulär immer gesund waren, plötzlich in der Menopause an einer labilen Hypertonie zu leiden beginnen – das Östrogendefizit löst diese aus.

Der Zusammenhang zwischen Stickmonoxid und Blutgefäßmuskulatur hat eigentlich reproduktionsphysiologische Gründe: Es stellt die Muskulatur der Gebärmutter ruhig, um die Schwangerschaft nicht zu gefährden. Ob die dadurch auch eintretende kardioprotektive Wirkung lediglich ein Nebeneffekt der Myometriumrelaxation ist, kann natürlich nicht beantwortet werden.

Die cholesterinsenkende Wirkung des Östrogens

Auch die cholesterinsenkende Wirkung des Östrogens ist aus der Fortpflanzungsmedizin erklärbar: Durch die Vermehrung der LDL-Rezeptoren ermöglicht das Östradiol eine verbesserte intrazelluläre Cholesterinaufnahme, zur Herstellung neuer Steroide oder zur Membransynthese im Feten. Die Verwertung dieses Cholesterins zum Aufbau von Sphingolipiden, vor allem aber zur Bildung von Hormonen, kann nur dann funktionieren, wenn LDL ihr Cholesterin in die Zelle transportieren. Dafür stehen die LDL-Rezeptoren zur Verfügung, über die LDL in die Zelle aufgenommen werden können. Diese LDL-Aufnahme ist östrogeninduziert. Damit garantiert 17β-Östradiol den einzelnen Zellen eine ausreichende Konzentration jener Ausgangssubstanz, die für die Bildung weiterer Hormone, vor allem aber für die Synthese von Hormonen und Entwicklungsmediatoren, gebraucht wird. Andererseits sinkt der periphere Cholesterinspiegel. Diese Cholesterinreduktion wird noch durch die HDL intensiviert: Peripher frei vorkommendes Cholesterin wird von den ebenfalls unter Östradioleinfluss vermehrt gebildeten Apo-AI assoziiert und in die Leber rücktransportiert. Auch damit sinkt der Cholesterinspiegel.

Der Zusammenhang zwischen Reproduktion und kardiovaskulärem System gehört zu den spannenden Kapiteln der Gynäkologie und Kardiologie; die Diskussion darüber sollte weiter intensiviert werden, weil man nur so das Unverständnis und mitunter auch jene aggressiven Emotionen abbauen kann, die den Geschlechtshormonen der Frau mitunter entgegenwehen, vor allem dann, wenn die Absicht die Einsicht bestimmt.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Anderson GL, Chlebowski RT, Aragaki AK, et al. Conjugated equine oestrogen and breast cancer incidence and mortality in postmenopausal women with hysterectomy: extended follow-up of the Women's Health Initiative randomised placebo-controlled trial. Lancet Oncol 2012; 13: 476–86.
2. Schramek D, Leibbrandt A, Sigl V, et al. Osteoclast differentiation factor RANKL controls development of progestin-driven mammary cancer. Nature 2010; 468: 98–102.
3. Schierbeck LL, Rejnmark L, Tofteng CL, et al. Effect of hormone replacement therapy on cardiovascular events in recently postmenopausal women: randomised trial. BMJ 2012; 345: e6409.
4. Marjoribanks J, Farquhar C, Roberts H, Lethaby A. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev 2012; 7: CD004143.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

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

Kommentar: Der alte Mensch und seine Vision

J. Reinbacher

Jakob Jankowski, 90 oder 93. So oder so. *„Wenn man 5 ist, weiß man auf den Monat genau, wie alt man ist. Auch in den Zwanzigern weiß man noch, wie alt man ist. ... Aber dann, so ab 30, geschieht etwas Seltsames. Anfangs ist es nicht mehr als ein Stolpern, ein kurzes Zögern. Wie alt bist du? Oh, ich bin... – man fängt zuversichtlich an, aber dann gerät man ins Stocken.“* [1].

Jankowski bedeutet es nicht so viel, wie alt er genau ist. Er steckt in einem Altenheim zwischen Erbsenpüree und Windelhöschen, weil er sich die Hüfte gebrochen hat.

„Zu den größten Demütigungen des Alters gehört es, dass andere einem unbedingt bei Dingen wie dem Baden oder dem Gang auf die Toilette helfen wollen. Eigentlich kann ich beides alleine, aber sie haben solche Angst, ich könnte fallen und mir wieder die Hüfte brechen, dass ich ein Kindermädchen bekomme, ob ich will oder nicht.“ [2]

Einige Zeit vergeht und er bemerkt, dass ihn seine alten Beine jeden Tag ein Stück weiter tragen und er wieder gehen kann. Er erkennt, dass da Leben in seinen alten Knochen steckt.

Das wird im Altenheim nicht registriert. Alte Menschen sollen geschont werden, sie dürfen sich nicht aufregen. Wenn etwas passiert, wird darüber nicht gesprochen. Sie werden ausgeklammert, unabhängig ihres Zustandes.

„Warum? Das würde ich gerne wissen. Diese merkwürdige Praxis, jemanden zu seinem Schutz auszuschließen, finde ich schrecklich, denn sie drängt mich vollkommen aus dem Spiel. Wenn ich nicht weiß, was in meinem Leben los ist, wie soll ich mich dann am Gespräch beteiligen?“ [3]

Auch ihre Geschichten will niemand. Sie sind zu verstaubt. Es ist zu wenig Zeit, manches nochmals zu hören. Was aber haben Alte denn für neue Geschichten zu bieten? Nicht viele. Sie erleben ja nichts mehr in ihrer geschützten Atmosphäre, in ihrem künstlichen Dasein. Alte Menschen sind teilweise verbindungslos mit dem Voranschreiten (der Welt), dem Fortschritt. Es fällt schwer, in „abgeschirmten“ Umgebungen, Eindrücke und Schlussfolgerungen zu erweitern. Das neu hinzugekommene Wissen und die neu erlangten Fähigkeiten passen über kurz oder lang nicht mehr zu den alten tradierten Weltbildern und den daraus abgeleiteten Orientierungen. Die alten Bilder aber müssen erweitert und die Ziele neu definiert werden[4]. Diese Entwicklung wird an solchen Orten und durch (gut gemeinte) Isolation unterbunden.

Als Jankowski ein paar Wochen später – genau vor diesem Altenheim – schließlich durch Zufall die breiten weiß-roten Streifen einer unverkennbaren Spitze eines Zirkuszelts erspäht, macht sein Herz einen Sprung, dass er sich die Faust an die Brust pressen muss.

Alle rennen zusammen. Natürlich. Alte Damen haben immer die Sorge, einer würde umkippen[5]. Einen Herzschlag lang herrscht unangenehmes Schweigen. Für ihn aber beginnt in diesem Moment das Leben. Jankowski hat eine Geschichte und mit diesem Zirkus vor seinem Fenster eine Vision.

Gerald Hüther beschreibt in seinem Buch jene Bilder, die zu Vorstellungen, zu inneren Bildern, in uns werden. Sie bestimmen das Denken, Fühlen und Handeln. Es sind die Visionen, die wir erstrebenswert finden und erreichen wollen. *„Da es in der Welt, in der wir leben, für unsere Sinne so vieles an Anziehendem und Bezauberndem gibt, werden auch die Bilder immer weiterleben, mit deren Hilfe wir auf immer neue Weise all das zu beschreiben und anderen mitzuteilen versuchen, was diese Welt in unseren Augen eben so anziehend und bezaubernd macht.“* [6].

Eines dieser Bilder drang an jenem Nachmittag zu Jankowski durchs Fenster herein und mit ihm eine ganze Reihenfolge an Leben und Ereignissen. Die Welt begann sich zu drehen, ihn und sein Herz zu bewegen.

Durch eben ein solches Altenheimfenster steigt einen Kontinent weiter östlich Allan Karlson hinaus. *„Das Manöver war etwas mühselig – nicht unbedingt überraschend, wenn man bedenkt, dass Allan just an diesem Tage 100 geworden war. In knapp einer Stunde sollte die Geburtstagsfeier im Gemeinschaftsraum losgehen. Sogar der Stadtrat wollte anrücken. Und die Lokalpresse. Und die ganzen anderen Alten. Und das komplette Personal, allen voran Schwester Alice, die alte Giftspritze. Nur die Hauptperson hatte nicht vor, zu dieser Feier aufzutauchen.“* [7]

Karlson gab sich nie auf, sah sich die Gegebenheiten immer eine Weile lang an, dann hatte er genug und machte sich auf, Neues zu finden. Sein inneres Bild folgte einer Reise, dann dem Verweilen, dann wieder dem Losgehen. Sein Leben war immer seines gewesen und authentisch. Immer irgendwo anders hin. Im Alter blieb ihm das. Er brauchte keinen Anstoß dazu. Er gab sein Leben selbst im Altersheim nicht auf, sah es sich an und meinte dann, nun sei es genug (wie es schon im Gulag [3] genug gewesen war) und tat den nächsten Schritt.

---

[1] Green [1], S.15

[2] Green [1], S. 140f.

[3] Green [1], S. 144

[4] Hüther [2], S. 102

[5] Die Autorin meint, es befänden sich meist Frauen im Altenheimen, die ihre langjährigen Lebenspartner verloren hätten und dadurch ängstlich reagierten.

[6] Hüther [2], S. 132.

[7] Jonasson [3], S. 7

Er hatte sich wohl ganz schön verschätzt, *„als er da so im Heim herumgehockt und zu dem Schluss gekommen war, im Grunde könnte er einfach wegsterben und alles hinter sich lassen. Denn so sehr es einen auch überall zwickte und zwackte – es war doch viel interessanter und lehrreicher, auf der Flucht vor Schwester Alice zu sein, als reglos zwei Meter unter der Erde zu liegen.“* [8]

Ohne Mut und ohne Risiko keine Erfüllung. Wahrscheinlich ist nicht das Gelingen, sondern das Scheitern des Lebens bedeutendster Lehrer. Erst im Scheitern zeigt der Mensch sein wahres Ich[9].

Zu diesem Zweck werden neue Vorstellungen entwickelt, neue Ziele definiert und neue Visionen entworfen, die fortan ihrerseits als neue innere Orientierungen die weitere Entwicklung bestimmen[10].

Schließlich hatte auch Jankowski den Schritt hinaus gewagt und plötzlich hörte ihm auch jemand zu. Einer, der eine ähnliche Vision in sich trug. Es mag unfair sein, aber es kommt manchmal vor, dass die Ereignisse weniger Tage oder vielleicht auch nur eines einzigen Tages genügen, um den Verlauf eines ganzen Lebens zu verändern[11].

Man neigt dazu, zu meinen, mit 90 oder 100 änderte niemand mehr sein ganzes Leben. Der Zeitpunkt ist relativ wie die Zeit.

Sind die ewig Jugend spendenden Äpfel der Göttin Idun wirklich erstrebenswert? Ist nicht die ewige Jugend Sinnbild der inneren Bilder, Auffrischung der inneren Bilder, um sie nicht zu verlieren, weiter einer Vision folgen zu können. Eine Vision, die vielmehr Antrieb als ein Verwirklichenwollen darstellt. Eine Vision, die nicht als unerreichbar vor einem schwebt, bloß ein *Movens*, Motor ist, sich weiter zu verfolgen, sich weiter zu bringen, sich weiter auszubreiten.

Denn so wie der eine hinaus steigt, und zum anderen zuvor etwas hinein dringt, verhält sich die Vision. Leben flackert unterschiedlich im Ziehen und Verlieren der Vision auf. Kommt sie herein, dauert es, bis man ihr hinaus folgt in weitere grundgebende Momente[12]. Karlsons Hinaussteigen und Verhalten ist selten in diesem Alter – nicht zuletzt deswegen, weil der Mensch generell selten in dieses Alter kommt[13].

Für den einen erscheint etwas sehr kurz, weil es der Vision Ebenbild ist, für den anderen länger, weil noch nicht genau dem inneren Bild entsprechend.

Somit relativiert sich – konsequent gedacht – Zeit – mit all ihrer Körperlichkeit – im Verwirklichen einer Vision. *„Was aber, wenn man sich weigert, es sich einzugestehen, wenn man nicht mehr den Körper hat, um seiner Seele zu genügen.“* [14].

Karlson warf einen Blick auf das Altersheim, von dem er bis vor Kurzem noch geglaubt hatte, dass er bis zu seinem Lebensende darin wohnen würde. Und dann sagte er sich, dass er ja auch ein andermal und anderswo sterben konnte.

Was geschieht denn, *„wenn wir die Herkunft und die Gestaltungskraft unserer inneren Bilder nicht mehr verstehen, wenn wir womöglich sogar die Fähigkeit verlieren, darüber nachzudenken und uns bewusst zu machen, wie diese Bilder entstehen und was sie bewirken?“* [15]. Dann können wir versuchen, sie zu durchschauen und/oder durch neue Bilder zu ersetzen bzw. jemanden ersuchen, es für uns zu erledigen.

Damit braucht jede Vision eine Inspiration. Und für Inspiration zu sorgen, dürfte nicht schwer fallen. Man braucht nur die Welt draußen nicht wegzuschalten, oder jemanden davon fern zu halten. Automatisch stellen sich durch Außenbilder Bilder ein, die zu (längst vergessenen und) wertvollen inneren Bildern passen bzw. werden. *„Immer dann, wenn Getrenntes verbunden und Auseinanderstrebendes zusammengehalten wird, kann auch etwas wachsen.“* [16].

Sollten (auch jene) Personen einmal sterben, bleiben die inneren Bilder, die sie an andere weitergegeben haben, so lange lebendig, wie es Menschen gibt, die sie lebendig halten. Vorausgesetzt, es passiert ein Austausch und Menschen hören einander zu. Es macht Spaß, die Welt gemeinsam zu entdecken, zu begreifen und fassbar zu machen[17].

Selbst wenn Jankowski und Karlson fiktive Helden sind, werden sie durch die Einbildungskraft zu realen. Sie werden ein Bild inmitten eigener innerer Bilder und geben vielleicht eine Vision. Dem einen die, 100 Jahre alt zu werden, dem andern Zuhören zu lernen, dem nächsten, Bilder in Altenheime zu tragen, um dort innere Bildern zu wecken, diese aufzufrischen.

Vielleicht geben die beiden Helden die Vision, immer eine Vision zu haben.

---

[8] Jonasson [3], S. 9

[9] Tarr [4], S. 37. Dabei fällt der Autorin auf, wie schwierig es für Menschen ist, sich seelisch neu zu organisieren, wenn sie nicht schon von Kindesbeinen an gelernt haben, auch einmal auf der Verliererseite zu stehen.

[10] Hüther [2], S. 102f.

[11] Hosseini [5], S. 154

[12] Momente in ihrer Relativität bezogen auf gemessene Zeit.

[13] Jonasson [3], S. 8.

[14] Garcia Márques [6], S. 39

[15] Hüther [2], S. 13

[16] Hüther [2], S. 97

[17] Hüther [2], S. 133

Literatur:

1. Green S. Wasser für die Elefanten. Rowohlt, Hamburg, 2010.
2. Hüther G. Die Macht der inneren Bilder. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, 2011.
3. Jonasson J. Der Hundertjährige, der aus dem Fenster stieg und verschwand. carl's books, München, 2011.
4. Tarr I. Das Donald Duck Prinzip: Scheitern als Chance für ein neues Leben. Gütersloher Verlagshaus, München, 2006.
5. Hosseini K. Drachenläufer. Berliner Taschenbuch Verlag, Berlin, 2010.
6. Garcia Márquez G. Der General in seinem Labyrinth. Fischer Taschenbuch Verlag, Frankfurt am Main, 2004.

Korrespondenzadresse:
Mag. Mag. Dr. Johanna Reinbacher
Pädagogische Hochschule Steiermark
A-8010 Graz, Hasnerplatz 12
E-Mail: joreinbacher@gmx.at

1x täglich



Starker Schutz für Ihre ACS-PCI Patienten

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

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

Klar definiertes Patientenprofil[3]

Efient®
prasugrel

Erstattung: hellgelbe Box (RE2). OPII.

ATEFF00163 August 2011

Efient® Hotline: +43 (1) 206-091-034

1. Brandt JT et al. Am Heart J 2007; 153:66.e9-66.e16.
2. Payne CD et al. J Cardiovasc Pharmacol 2007;50:555-562
3. Wiviott SD et al. N Eng J Med 2007;357:2001-2015

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

Daiichi-Sankyo Lilly

Fachkurzinformation siehe Seite 331

EKG-Beispiel: Kammerflimmern und Long-QT-Syndrom: Notfallmedizin im Alpinbereich. Automatischer Externer Defibrillator (AED) rettet junger Frau das Leben

T. Michalski[1], M. König[2], I. Pretsch[3]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme Universitätsklinikum Salzburg; der [2]Martin Flugrettung Salzburg und der [3]Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Salzburg

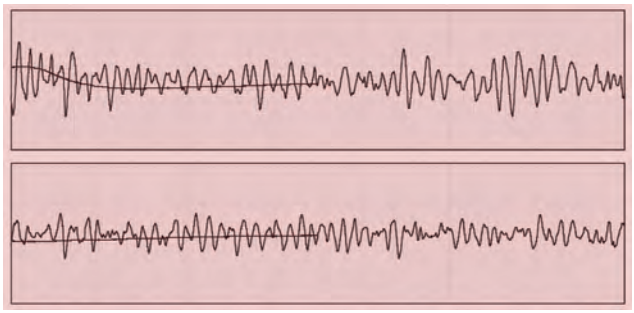


Abbildung 1: Kammerflimmern der jungen Patientin aus dem Gerätespeicher des AED

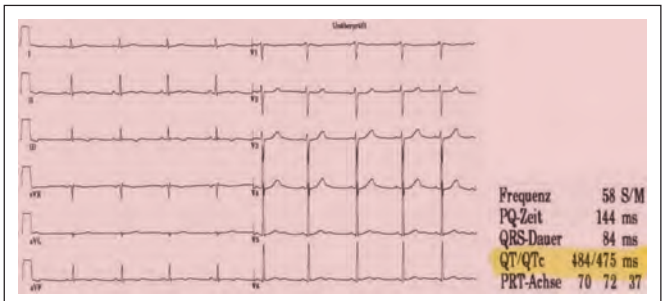


Abbildung 2: Long-QT-Syndrom



Abbildung 3: Notarzthubschrauber Martin im Auftrag des Roten Kreuz Salzburg

Die 18-jährige Patientin erleidet beim Wandern im Tennengebirge einen Kollaps mit Herz-Kreislaufstillstand. Zwei zufällig in der Nähe befindliche Ärzte beginnen mit der Reanimation. Ein Automatischer Externer Defibrillator (AED) von der nahen Seilbahnstation wird herbeigeschafft, kommt suffizient zum Einsatz und terminiert das Kammerflimmern (Abb. 1). In weiterer Abfolge wird die junge Frau notärztlich durch die Crew des Hubschraubers Martin versorgt, in das Landeskrankenhaus Salzburg geflogen, dort respiratorisch und hämodynamisch stabil im Schockraum der Notaufnahme übergeben.

Die weitere Diagnostik und Anamnese der ungarischen Frau ergibt einen frühen Herztod des Vaters und elektrophysiologisch ein Long-QT-Syndrom (QTc 470–490 ms) (Abb. 2). Die Patientin erhält einen ICD (implantierter Kardioverter Defibrillator) und verlässt ohne neurologisches Defizit die Klinik. Diese Kasuistik ist ein Musterbeispiel und Plädoyer für den AED und eine perfekte Rettungskette.

Das Long-QT-Syndrom gibt es als kongenitale und erworbene Form (hier meist arzneimittelbedingt). Die Prävalenz bei angeborenen QT-Syndromen liegt bei 1 : 5000 bis 1 : 15.000. Etwa 30–46 % davon erleiden vor dem 40. Lebensjahr eine Synkope. Bleibt das Long-QT-Syndrom in diesen Fällen unbehandelt, versterben etwa 20 % der Patienten im ersten Jahr und 50 % in den ersten fünf Jahren nach dem Auftreten von Symptomen, wie Synkopen, Schwindel und Tachykardien [1]. Einfache Regel zum Erkennen einer verlängerten QT-Zeit: QT-Zeit ist in diesen Fällen länger als die Hälfte des RR-Abstandes.

Literatur:

1. Haverkamp W, et al. QT-Syndrome. J Kardiologie 2001; 8: 402–6.

Korrespondenzadresse:
Zentrale Notaufnahme, Leitung: Ltd. OA Dr. Thomas Michalski, Universitätsklinikum Salzburg, A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, E-Mail: t.michalski@salk.at, http://www.salk.at/9836.html

AMELIOR®

plus



KRAFT. STÄRKE. AUSDAUER.

Die überzeugende 3fach-Kombination.

Fachkurzinformation siehe Seite 330

ID 03 DATE 10 2011

AMELIOR® plus HCT

Olmesartan. Amlodipin. Hydrochlorothiazid.

Echokardiographie aktuell: Aorteninsuffizienz – ein quantitativer Zugang

W. Weihs, B. Anelli-Monti

Aus dem Echolabor des LKH Graz West

A11670 Softlink

Anamnese

Ein 55-jähriger Patient wird wegen einer seit 10 Jahren bekannten Aorteninsuffizienz und -ektasie vorgestellt. Der Patient ist subjektiv beschwerdefrei und im Alltag normal belastbar. Die Aorteninsuffizienz wurde in den Vorbefunden als mittelgradig eingestuft, die Weite der Aorta ascendens betrug in einem aktuellen CCT maximal 47 mm.

Klinisch-physikalisch befindet sich der Patient in einem normalen Allgemein- und Ernährungszustand. Auskultatorisch zeigt sich eine rhythmische, normokarde Herzaktion, normale Herztöne, ein sehr leises Diastolikum rechts- und linksparasternal, die Lungen weisen ein Vesikuläratmen auf. Der übrige Status ist unauffällig. Der Blutdruck beträgt 165/60 mm Hg.

Als Vorerkrankung wird lediglich ein erhöhter Blutdruck angegeben. Die medikamentöse Behandlung besteht in 5 mg Lisinopiril und 20 mg Simvastatin täglich.

Im EKG zeigen sich ein Sinusrhythmus mit 80/min, Linkstyp, Linkshypertrophie ohne Erregungsrückbildungsstörungen, Rechtsverspätung sowie ein AV-Block I°.

Echokardiographie

Bei Vorliegen einer Aorteninsuffizienz sollte der echokardiographische Befund in jedem Fall die Ätiologie bzw. den Mechanismus, den Schweregrad, die Auswirkung der Aorteninsuffizienz auf den linken Ventrikel, sowie die Weite der Aorta ascendens beinhalten.

Zur Beurteilung der Aortenklappe und der proximalen Aorta ascendens bieten sich der parasternale Längs- und Querschnitt an. Im vorliegenden Fall ist die Aortenklappe biskuspid, die Weite der Aorta ascendens beträgt 47 mm. Der linke Ventrikel ist sowohl zweidimensional als auch im M-Mode exzentrisch hypertrophiert (Abb. 1). Die Hinweise auf eine linksventrikuläre Volumenbelastung sowie die hochfrequenten Flatterbewegungen an den Sehnenfäden lassen bereits ohne Farbdoppler eine Aorteninsuffizienz vermuten. Die Diagnose einer Aorteninsuffizienz kann rasch mittels des Farbdopplers gestellt werden. Für die Beurteilung des Schweregrades ist die Länge des Regurgitationsjets nicht geeignet. Als semiquantitative Zugänge bieten sich die Breite bzw. Fläche

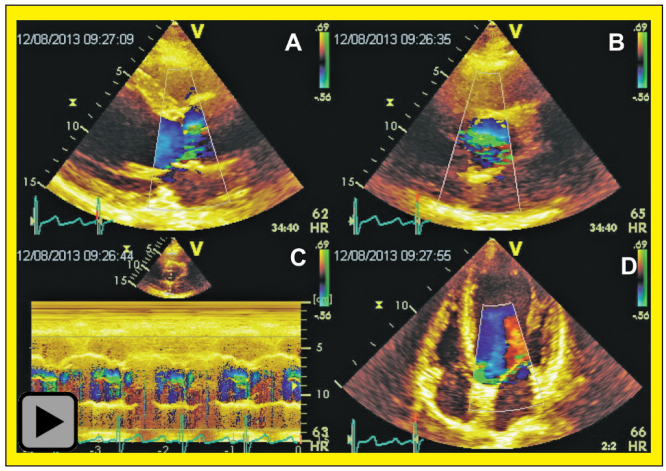


Abbildung 2: Farbdopplersignal einer (exzentrischen) Aorteninsuffizienz im parasternalen Längs- **(A)** und Querschnitt **(B),** im M-Mode **(C)**, sowie im apikalen Fünfkammerblick **(D).**

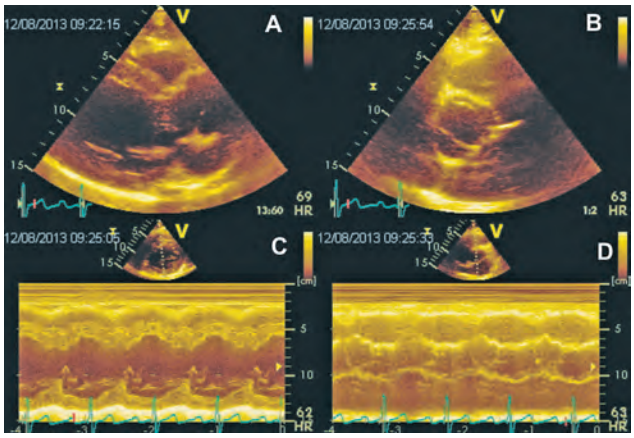


Abbildung 1: Parasternaler Längs- **(A)** und Querschnitt **(B)** bei bikuspider Aortenklappe und Darstellung im M-Mode **(B, C).** Der linke Ventrikel ist dilatiert und hypertrophiert (exzentrische Linkshypertrophie).

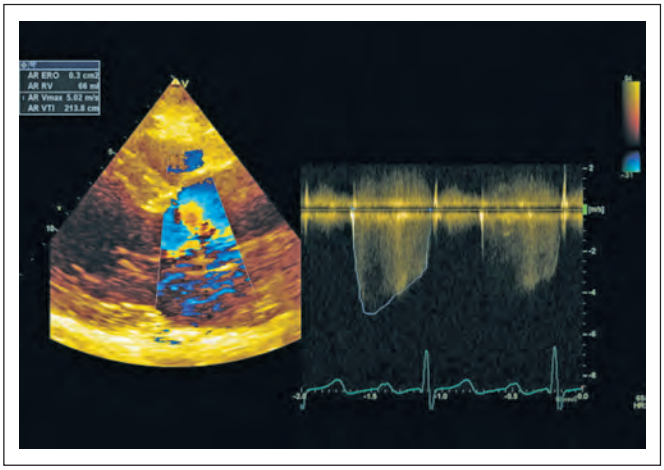


Abbildung 3: Quantifizierung der Aorteninsuffizienz anhand der PISA-Methode. Sowohl der Radius als auch das CW-Signal werden von parasternal abgeleitet. Regurgitationsöffnung und -volumen sprechen für eine hochgradige Insuffizienz.

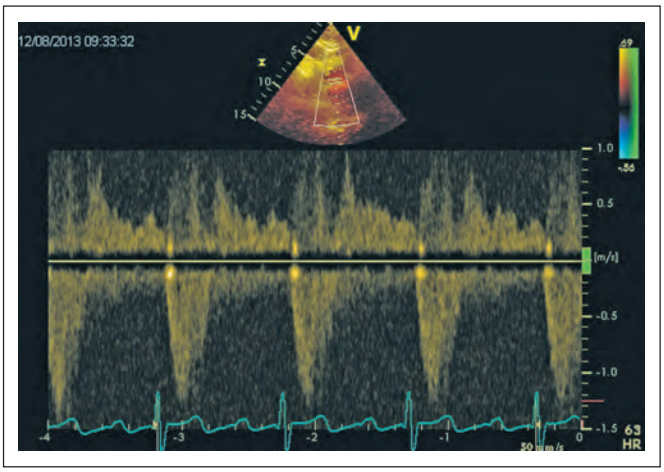


Abbildung 4: Der holodiastolische Rückfluss in der Aorta descendens spricht für eine hochgradige Aorteninsuffizienz. Darstellung von suprasternal.

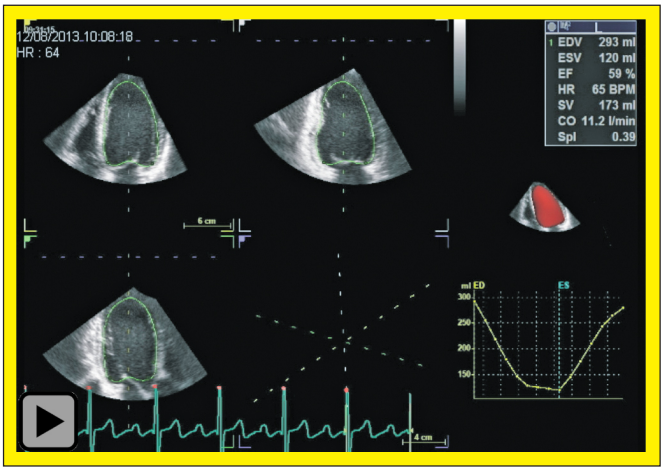


Abbildung 6: Dreidimensionale (automatisierte) Berechnung der linksventrikulären Volumina und EF.

des Jets unmittelbar unterhalb der Klappe (Längs- und Querschnitt) vor allem im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt und die Vena contracta an. Die Fläche des Regurgitationsjets liegt bei 55–60 %, die Vena contracta misst 6 mm, beide Werte sprechen für eine höhergradige Insuffizienz (Abb. 2). Zur Quantifizierung der Aorteninsuffizienz kann auch die PISA-Methode herangezogen werden. Bei einer sehr exzentrischen Regurgitation wie im vorliegenden Fall gelingt dies am besten von parasternal. Es errechnen sich eine effektive Regurgitationsöffnung (ERO) von 0,3 cm² und ein Regurgitationsvolumen (RV) von 66 ml, beide Werte sind mit einer hochgradigen Aorteninsuffizienz vereinbar (Abb. 3). Ein wichtiges Zusatzkriterium ist ein diastolischer Rückfluss in der Aorta descendens, welche im suprasternalen Schnitt dargestellt werden kann. Ein holodiastolischer Fluss mit einer enddiastolischen Geschwindigkeit von > 20 cm/s ist ein spezifischer Hinweis auf eine wirksame Aorteninsuffizienz (Abb. 4). Für die Entscheidung des weiteren Procedere ist neben den Beschwerden des Patienten die Funktion des linken Ventrikels ausschlaggebend. Die exakte Bestimmung der Volumina und EF sind daher unbedingt erforderlich (Abb. 5). Die dreidimensionale Echokardiographie ist bei der Berechnung der linksventrikulären Volumina und EF überlegen (Abb. 6). In diesem Fall zeigt sich eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse mit einer hochgradigen Dilatation des linken Ventrikels und einer

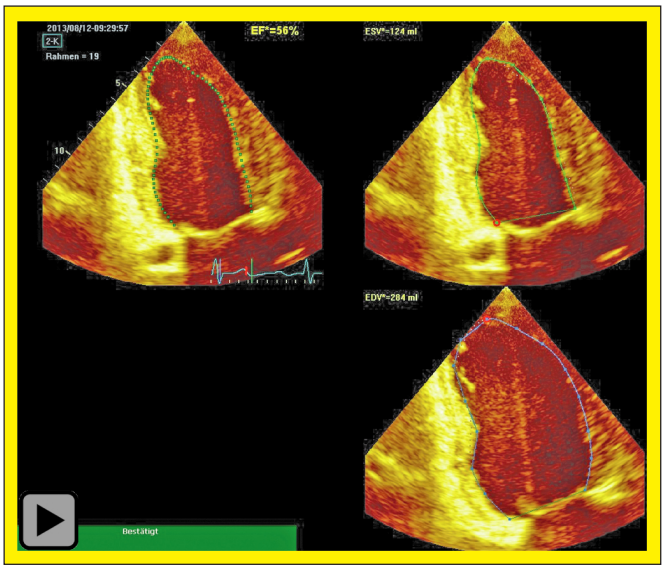


Abbildung 5: Zweidimensionale (automatisierte) Berechnung der linksventrikulären Volumina und EF.

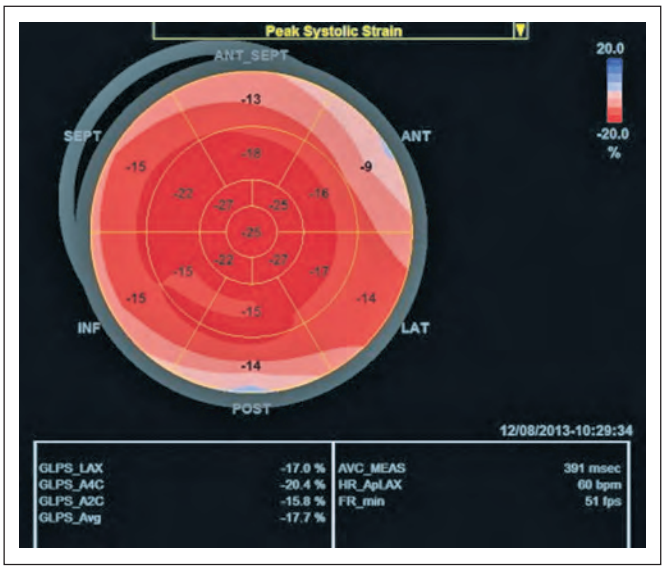


Abbildung 7: Strain-Analyse des linken Ventrikels bei hochgradiger Aorteninsuffizienz.

EF von 55–60 %. Die bereits etwas grenzwertige EF spiegelt sich auch in der Srain-Analyse wieder, wobei in typischer Weise die basalen Segmente eine eingeschränkte longitudinale Verkürzung aufweisen (Abb. 7).

Verlauf

Die Kriterien für einen Klappenersatz sind nicht eindeutig erfüllt, vor allem da der Patient vollkommen asymptomatisch ist. Es werden daher engmaschige (halbjährliche) Kontrollen vereinbart. Zusätzlich wird die Symptomfreiheit durch eine Ergospirometrie objektiviert.

Kommentar

Die Quantifizierung der Aorteninsuffizienz ist nicht immer einfach und erfordert den Einsatz aller verfügbaren quantitativen und qualitativen echokardiographischen Parameter. Liegt eine hochgradige Aorteninsuffizienz vor, muss die Entschei-

dung, ob eine operative Sanierung indiziert ist, getroffen werden. Für das weitere Procedere haben sowohl die Pathologie der Aortenklappe und der Aorta ascendens als auch die Linksventrikelfunktion einen hohen Stellenwert. Letztere sollte möglichst exakt, das heißt quantitativ, erhoben und dokumentiert werden, um etwaige Änderungen wahrnehmen zu können.

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/A11670 oder mittels Eingabe von A11670 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

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 323

Procoralan 5 mg Filmtabletten / Procoralan 7,5 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Procoralan 5 mg: Filmtablette, auf beiden Seiten eingekerbt, enthält 5 mg Ivabradin (entsprechend 5,390 mg Ivabradin als Hydrochlorid); Procoralan 7,5 mg Filmtablette enthält 7,5 mg Ivabradin (entsprechend 8,085 mg Ivabradin als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 63,91 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. **Dosierung und Art der Anwendung**: Die Anfangsdosis zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit und der chronischen Herzinsuffizienz beträgt 5 mg zweimal täglich während der Mahlzeiten: morgens und abends. Abhängig vom Ansprechen auf die Therapie, kann die Dosis auf zweimal täglich 7,5 mg erhöht werden nach drei bis vier Wochen Behandlung der koronaren Herzkrankheit und nach 2-wöchiger Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, falls die Ruheherzfrequenz dauerhaft höher als 60 bpm bleibt. Liegt die Herzfrequenz bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zwischen 50 und 60 bpm, sollte die Dosis von 5 mg zweimal täglich beibehalten werden. Sollte während der Behandlung die Herzfrequenz dauerhaft unter 50 bpm in Ruhe sinken oder der Patient bradykarde Symptome zeigen wie Schwindel, Müdigkeit oder Hypotonie, muss die Dosis von 7,5 mg auf 5 mg oder von 5 mg auf 2,5 mg zweimal täglich reduziert werden. Die Behandlung muss unterbrochen werden, wenn die Herzfrequenz dauerhaft unter 50 bpm bleibt oder die Symptome einer Bradykardie bestehen bleiben. **Gegenanzeigen**: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten der 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 Protease-inhibitoren (Nelfinavir, Ritonavir) und Nefazodon (siehe Abschnitte 4.5 und 5.2); Schwangerschaft, Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Warnhinweise**: Besondere Warnhinweise: Herzrhythmusstörungen: Ivabradin wird nicht empfohlen bei Patienten mit Vorhofflimmern oder anderen Herzrhythmusstörungen, die die Funktion des Sinusknotens störend beeinflussen. Es wird empfohlen, die mit Ivabradin behandelten Patienten regelmäßig hinsichtlich des Auftretens von Vorhofflimmern klinisch zu überprüfen. Es wird auch empfohlen, Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und intraventrikulärer Erregungsleitungstörung engmaschig zu überwachen; AV-Block zweiten Grades: nicht empfohlen; niedriger Herzfrequenz: darf nicht eingesetzt werden bei Patienten, die vor der Behandlung eine Herzfrequenz von unter 60 Schlägen pro Minute in Ruhe haben. Falls die Herzfrequenz während der Behandlung dauerhaft unter 50 Herzschläge pro Minute in Ruhe sinkt oder der Patient unter bradykarden Symptomen leidet muss die Dosis schrittweise reduziert werden. Die Behandlung muss abgebrochen werden, falls weiterhin die Herzfrequenz unter 50 Schlägen pro Minute beträgt oder die bradykarden Symptome anhalten; Kombination mit Calcium-Antagonisten (wie Verapamil, Diltiazem): nicht empfohlen; chronische Herzinsuffizienz der NYHA-Klasse IV: mit Vorsicht anwenden; Schlaganfall: Die Anwendung von Ivabradin unmittelbar nach einem Schlaganfall wird nicht empfohlen; visuelle Funktion: bei Patienten mit Retinitis pigmentosa ist Vorsicht angebracht. Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung: Patienten mit Hypotonie: sollte mit Vorsicht angewendet werden; Vorhofflimmern – Herzrhythmusstörungen: eine nicht dringende elektrische Kardioversion sollte erst 24 Std. nach der letzten Ivabradin Gabe in Betracht gezogen werden; Patienten mit angeborenem QT-Syndrom oder in Behandlung mit QT-verlängernden Arzneimitteln: die Anwendung sollte vermieden werden; hypertensive Patienten, die eine Änderung der Blutdruckbehandlung benötigen: der Blutdruck sollte in angemessenen Abständen kontrolliert werden; sonstige Bestandteile: die Filmtabletten enthalten Lactose. **Wechselwirkungen**: kontraindiziert: starke CYP3A4-Inhibitoren. Abgeraten: QT-verlängernde Arzneimittel, mäßig starke CYP3A4-Hemmer (Verapamil und Diltiazem). Besondere Vorsichtsmaßnahmen erforderlich: Kaliumspiegel-senkende Diuretika (Thiazid- und Schleifendiuretika), andere mäßig starke CYP3A4-Hemmer, Grapefruitsaft, CYP3A4-Induktoren. **Fertilität, Schwangerschaft** und **Stillzeit**: kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.6.). **Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen**: Das mögliche Auftreten lichtbedingter Symptome sollte berücksichtigt werden. **Nebenwirkungen**: sehr häufig: lichtbedingte visuelle Symptome (Phosphene). Häufig: Kopfschmerz; Verschwommenes Sehen, Schwindel, Bradykardie, AV-Block ersten Grades (Verlängerung des PQ-Intervalls im EKG), ventrikuläre Extrasystolen, unkontrollierter Blutdruck. Gelegentlich: Eosinophilie, Hyperurikämie, Synkope, Vertigo, Palpitationen, supraventrikuläre Extrasystolen, Hypotonie, Dyspnoe, Übelkeit, Verstopfung, Diarrhoe, Angioödem, Ausschlag, Muskelkrämpfe, Asthenie, Erschöpfung, erhöhte Kreatininwerte im Blut, Verlängerung des QT-Intervalls im EKG. Selten: Erythem, Pruritus, Urtikaria, Unwohlsein. Sehr selten: Vorhofflimmern, AV-Block 2. Grades, AV-Block 3. Grades, Sick-Sinus-Syndrom. **Überdosierung:** (siehe Abschnitt 4.9). **Eigenschaften**: Ivabradin ist ein rein herzfrequenzsenkender Wirkstoff, der eine selektive und spezifische Hemmung des *If*-Stromes bewirkt, welcher als Schrittmacher im Herzen die spontane diastolische Depolarisation im Sinusknoten kontrolliert und die Herzfrequenz reguliert. Ivabrandin senkt dosisabhängig die Herzfrequenz. **Packungsgrößen:** Packungen mit 56 Filmtabletten Procoralan 5 mg, Packungen mit 56 Filmtabletten Procoralan 7,5 mg. **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 France. www.servier.com. **Rezeptpflicht/apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand Oktober 2012**

Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

OCT-Corner: Ausgeprägte Neo-Atherosklerose

C. Gangl, G. Delle-Karth

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

A11674 Softlink

Fallbericht

Zur Aufnahme gelangt ein 59-jähriger Mann zum elektiven Kontroll-Herzkatheter, nachdem bei dem Patienten vor 2 Jahren bei seit mehreren Wochen bestehenden belastungsabhängigen AP-Beschwerden in Begleitung von Dyspnoe ohne Auslenkung der kardialen Enzyme bei signifikanter Stenose der mittleren und distalen rechten Koronararterie (RCA) (Abb. 1, 2) 2 DES (Xience Prime 2,75 × 38 mm bzw. 2,5 × 38 mm) implantiert worden waren. Im Rahmen eines subakuten Hinterwandinfarktes verlief 6 Monate zuvor ein Wiedereröffnungsversuch der bereits damals als verschlossenen beschriebenen RCA in einem anderen Spital frustran.

Im Zuge eines Studienprotokolls wurde nach einem Jahr ein Kontroll-Herzkatheter durchgeführt, in dem sich eine Restenose der distalen RCA zeigte. Diese wurde erfolgreich mittels Drug-eluting Ballon behandelt und der Patient wurde wiederum eingeladen, sich nach einem Jahr einem Kontroll-Herzkatheter zu unterziehen.

Herzkatheter

In dieser Angiographie zeigte sich abseits einer neu aufgetretenen nicht-signifikanten Stenose der mittleren LAD eine signifikante Restenose der mittleren RCA im bestehenden DES (Abb. 3), welche zuerst mittels Cutting-Ballon und anschließender Applikation eines Drug-eluting Ballons behandelt wurde (Abb. 4).

In der nach der Vordilatation durchgeführten OCT-Aufnahme zeigte sich in den distalen Stent-Abschnitten eine hämodynamisch nicht wirksame Restenose mit ausgeprägten neo-atherosklerotischen Veränderungen (Abb. 5). Im Bereich der neoatherosklerotischen Veränderungen zeigte sich außerdem ein grenzwertiges „Thin Cap Fibro-Atheroma“ (Dicke der Kappe

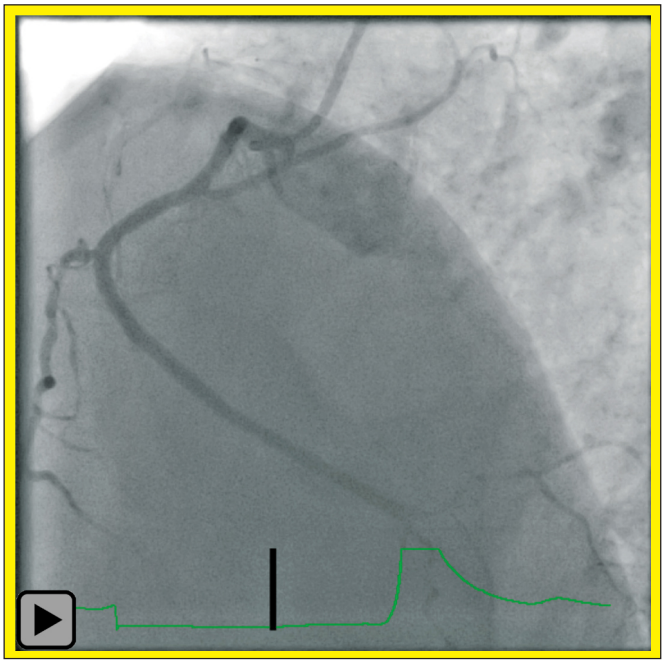


Abbildung 2: Angiographie Baseline post Intervention

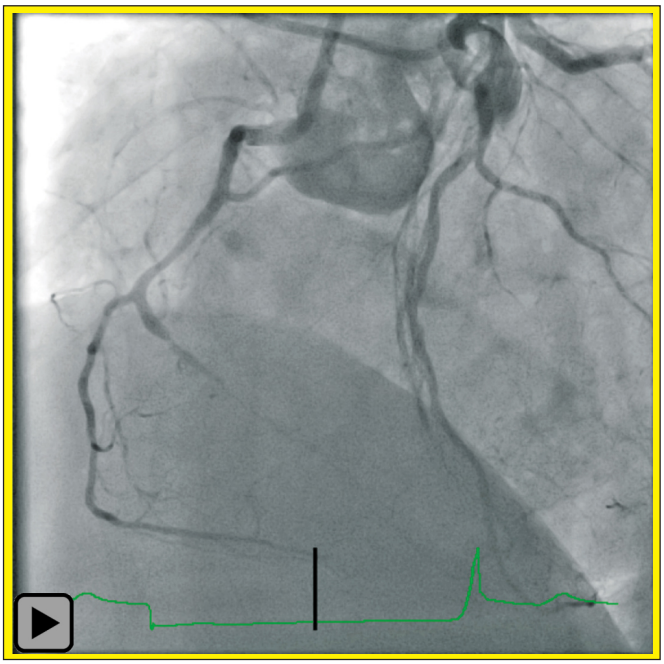


Abbildung 1: Angiographie Baseline-RCA prä Intervention

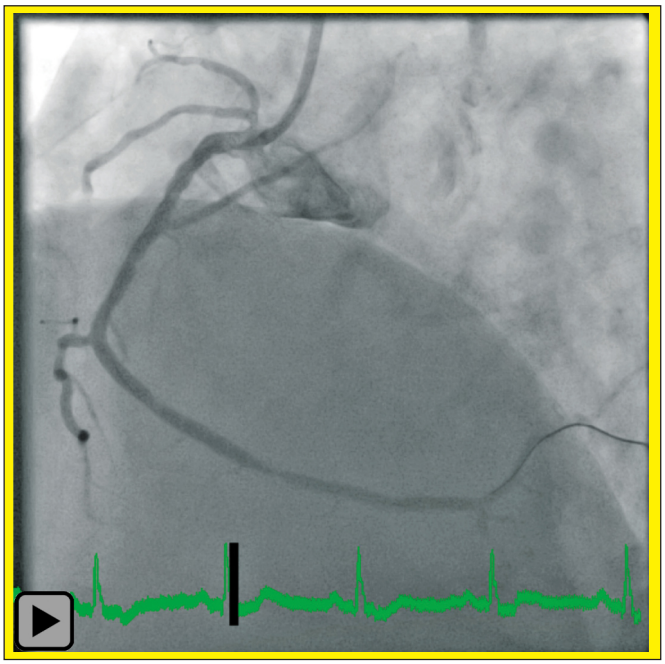


Abbildung 3: Angiographisches Bild der 2-Jahres-Kontrolle

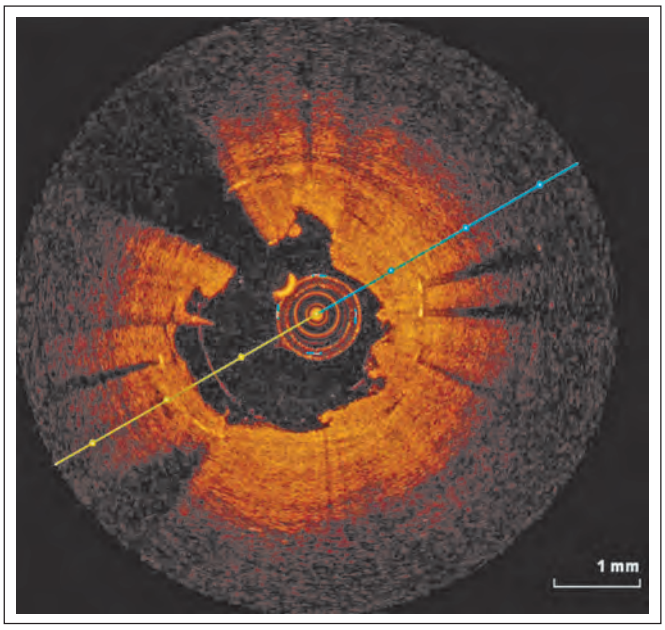


Abbildung 4: Klassische Instent-Restenose nach Vordilatation mit einem Cutting-Ballon

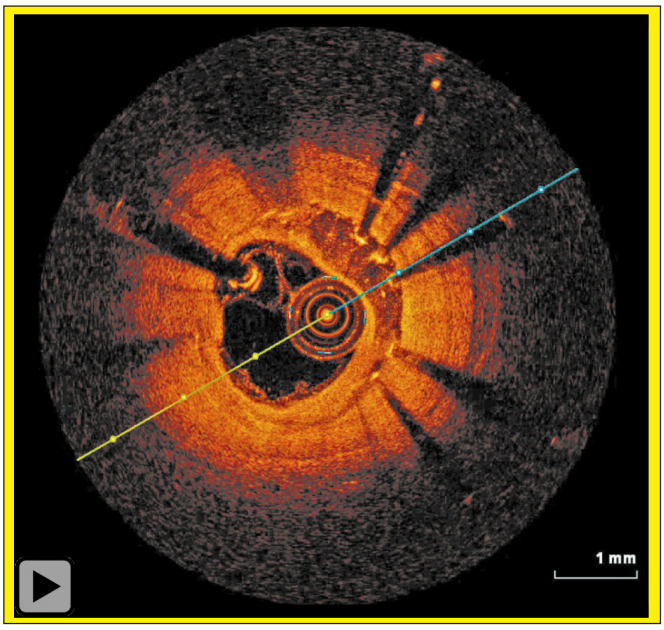


Abbildung 5: Ausgeprägte neo-atherosklerotische Veränderungen in der 2-Jahres-Kontrolle

60 µm). Ansonsten zeigten sich alle Struts bei diffuser neointimaler Hyperplasie bedeckt.

Der postinterventionelle Verlauf gestaltete sich unauffällig, sodass der Patient in häusliche Pflege entlassen werden konnte.

Diskussion

Unser Beispiel zeigt, dass neo-atherosklerotische Prozesse ein wichtiges Substrat für das Auftreten von späten und sehr späten Stent-Komplikationen ist. Unsere Bilder zeigen eindrucksvoll, dass in diesem Fall die Intima-Hyperplasie kein homogener Prozess ist, sondern die klassischen Strukturen einer instabilen Plaque beinhaltet: ein ausgedehnter lipidreicher Kern mit eingelagerten Cholesterin-Kristallen wird von einer dünnen fibrotischen Kappe bedeckt. Die Besonderheit dieses atherosklerotischen Prozesses ist die Eingrenzung durch das Stent-Gerüst, welches ein positives Remodelling unmöglich macht. In einer Erstbeschreibung der Neo-Atherosklerose in einer Autopsie-Studie konnte gezeigt werden, dass diese nicht nur ein Phänomen der medikamentenbeschichteten Stents (DES) ist, sondern auch bei nicht-beschichteten Stents (BMS) vorkommt. Allerdings ist sie bei DES häufiger und beschleunigt. Eine Hypothese für einen Trigger für diesen gegenüber BMS akzelerierten neo-atherosklerotischen Prozess ist die durch die DES-Implantation induzierte Inflammation bzw. auch Hypersensitivitäs-Reaktion. Jedenfalls sind neo-atherosklerotische Prozesse auch in der Ära der neuen DES dafür mitverantwortlich, dass auch 1 Jahr nach Implantation die Inzidenz von Zielgefäß-Revaskularisationen bei 2 %/Jahr liegt. Auch kann eine Plaque-Ruptur eine sehr späte Stent-Thrombose triggern. Insbesondere hier ist eine OCT-Untersuchung von entscheidender Bedeutung, um zwischen nicht-bedeckten Stent-Streben oder neo-atherosklerotischen Prozessen als Ursache für die Thrombose zu unterscheiden. Proximal des neo-atherosklerotischen Abschnittes zeigte sich eine klassische Restenose mit homogener Intimahyperplasie im Sinne von eingewanderten und proliferierten glatten Gefäßmuskelzellen, welche mittels PTCA mit Cutting- und einem medikamentenbeschichteten Ballon behandelt wurde. Bezüglich der Instent-Neo-Atherosklerose empfahlen wir unserem Patienten weiterhin ein sekundär-präventives Vorgehen mit Hochdosis-Statin-Therapie, da die fibröse Kappe zwar dünn, aber intakt imponierte und noch keine signifikante Stenosierung vorlag.

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/A11674 oder mittels Eingabe von A11674 in ein Suchfeld auf www.kup.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

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

Pharma-News

Erneut preisgesenkt

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 Generica-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.

Candesarcomp und Candesartan Genericon

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 Euro* pro Packung ermöglicht hohe Einsparungen. Jede Umstellung und jede Neueinstellung auf Candesarcomp bzw. Candesartan Genericon zahlt sich aus.

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

Fachkurzinformation nachstehend.



*Candesartan Genericon 16 mg und 32 mg bzw. Candesarcomp 16 mg/12,5 mg zu jeweils 30 Stück vs. 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

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

Fachkurzinformation zum Beitrag auf dieser Seite und zum Inserat auf Seite 297

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 d“ 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_09_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

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
Lainzer Straße 121/9
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 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; in der Schwangerschaft, außer unbedingt notwendig; 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:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** Juli 2013

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]

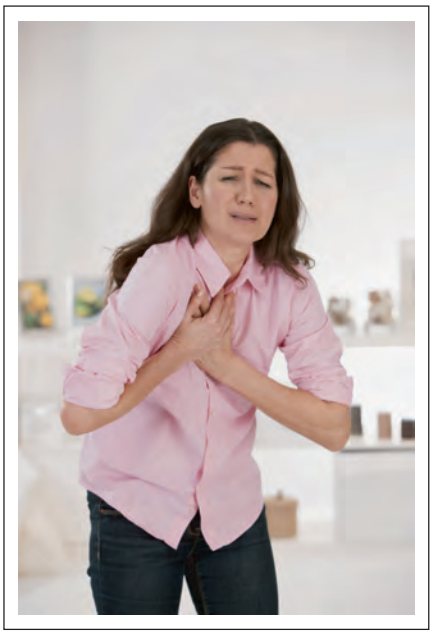
Fachkurzinformation siehe Seite 318

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.

Aktuelle Umfrage: Jedem 2. KHK-Patienten fehlt das Nitro-Spray beim Angina pectoris-Anfall

54 % der Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) haben kein Akut-Nitrat bei sich, um im Notfall ihren Angina-pectoris-Anfall schnell und zuverlässig zu kupieren. Und bei jedem fünften KHK-Patienten war das Nitro-Spray bereits abgelaufen. Diese Versorgungslücke zeigte jetzt eine Umfrage der Firma Pohl-Boskamp bei 147 Patienten mit koronarer Herzkrankheit, an der sich acht Arztpraxen beteiligt hatten.





Viele Patienten bleiben pectanginös

Trotz aller Erfolge der interventionellen Kardiologie persistieren bei einem großen Teil der Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) pectanginöse Beschwerden. So zeigte z. B. die COURAGE- Studie [1], dass rund 25 % der Patienten pectanginös bleiben – unabhängig davon, ob sie mit optimaler medikamentöser Therapie oder mit Ballondilatationen und Stents behandelt worden waren. Eine Patientenbefragung nach Abschluss der COURAGE-Studie zeigte sogar, dass über 40 % der Patienten noch Angina-pectoris-Beschwerden hatten [2]. Deshalb fordern die nationalen und internationalen Leitlinien zur Therapie der KHK: *„Jeder Patient soll ein Akutnitrat bei sich haben und im Umgang damit geschult sein“*.

Die Praxis spiegelt allerdings ein anderes Bild wider: Obwohl 63 % der KHK-Patienten trotz Therapie wöchentlich unter Angina-pectoris-Anfällen leiden, die die Lebensqualität zum Teil erheblich beeinträchtigen, hatte jeder zweite sein akut wirksames Nitrat (z. B. Nitrolingual® Pumpspray) nicht bei sich – so das Ergebnis der Patienten-Umfrage von Pohl-Boskamp.

Akutnitrate helfen doppelt

Akutnitrate wie Nitrolingual® Pumpspray haben einen Zweifachnutzen für den KHK-Patienten. Einerseits sind sie der Goldstandard, um in wenigen Sekunden den Angina-pectoris-Anfall zu kupieren und damit unverzichtbar. Andererseits steigern sie dosisabhängig die Angina-Schwelle und helfen, den Angina-pectoris-Anfall zu vermeiden, wenn sie prophylaktisch vor körperlichen oder psychischen Belastungen eingesetzt werden. Damit unterstützen sie auch die kardiale Rehabilitation.

Dies geht aus mehreren randomisierten und placebokontrollierten Doppelblindstudien hervor [3–5]. So wurden in einer Untersuchung mit 51 Patienten die Zeitintervalle bis zum Auftreten von Angina pectoris und einer klinisch relevanten ST-Streckensenkung unter Belastung mit ansteigenden Nitrolingual® Spray-Dosen zwischen 0,2 mg und 1,6 mg linear größer und unterschieden sich in allen Dosierungen signifikant von Placebo [3].

Literatur:

1. Boden WE, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med 2007; 356: 1503–16.
2. Weintraub WS, et al. Effect of PCI on quality of life in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2008; 359: 677–87.
3. Wittig T, Beuscher N. Erhöhte körperliche Belastbarkeit nach Gabe von Glyceroltrinitrat in Sprayform. Fortschr Med 1999; 117: 109–13.
4. Kimchi A, et al. Increased exercise tolerance after nitroglycerin oral spray: a new and effective therapeutic modality in angina pectoris. Circulation 1983; 67: 124–7.
5. Parker JO, et al. Nitroglycerin lingual spray: clinical efficacy and dose-response relation. Am J Cardiol 1986; 57: 1–5.

Weitere Informationen:

G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG
Stefan Titzrath
D-25551 Hohenlockstedt,
Kieler Straße 11
E-Mail: s.titzrath@pohl-boskamp.de

Macitentan – ein besonderer neuer Endothelinrezeptor-Antagonist steht vor der Tür

Macitentan ist das Ergebnis einer 10-jährigen systemischen Forschungs- und Screeningtätigkeit, bei der 2500 Moleküle auf ein optimiertes Wirkungs-/Nebenwirkungsprofil untersucht wurden.

Macitentan ist ein völlig neuer, dualer Endothelinrezeptor-Antagonist (ERA) zur Behandlung bestimmter Formen der pulmonal-arteriellen Hypertonie (PAH).

In einem ausgedehnten präklinischen Studienprogramm zeigte sich, dass Macitentan aufgrund seiner verbesserten physikochemischen Eigenschaften eine 6-fach höhere Gewebepenetration z. B. gegenüber dem ERA Bosentan aufweist. Damit ein Medikament wirksam in das Gewebe vordringen kann – zum Beispiel in pulmonale glatte Muskelzellen – muss es zuerst vom Blutkreislauf in die lipophile Zellmembran der Endothelzellen wandern. Die Fähigkeit eines Medikaments, Lipidmembranen zu durchwandern, hängt von seinen Ionisationseigenschaften und von seiner Affinität gegenüber der Lipid- vs. der wässrigen Phase ab. Medikamente durchwandern die Lipidmembran in ihrer nicht-ionisierten, lipophilen Form. Des Weiteren zeigte Macitentan eine deutlich höhere Bindungsaffinität und Verweildauer am Endothelinrezeptor gegenüber herkömmlichen ERAs [1].

Seine pharmakokinetischen Eigenschaften unterstützen eine 1x tägliche Dosierung [1].

Macitentan hat keine signifikanten, hemmenden Auswirkungen auf den hepatischen Gallensalztransport und hat daher das Potenzial, ein gutes Sicherheitsprofil die Leber betreffend zu bieten. Bei In-vitro- und In-vivo-Systemen hat Macitentan ein positives Arzneimittelwechselwirkungsprofil gezeigt [2].

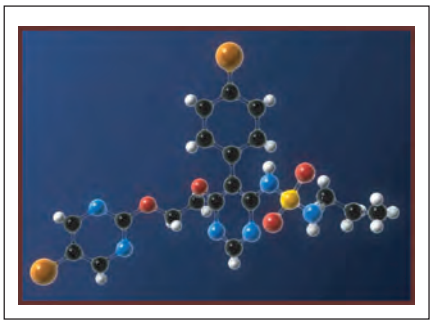


Abbildung 1: Macitentan-Molekül

Die Substanz wurde in einer Phase-II-Studie bei essenzieller Hypertonie erforscht, wo sie eine dosierungsabhängige Senkung des Blutdrucks und ein gutes Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil gezeigt hat [3].

In der Langzeit-Phase-IIa-Studie „MUSIC“ wurde Macitentan bei Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose untersucht und hat dort ebenfalls ein hervorragendes Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil gezeigt [4].

In Phase III wurde Macitentan in der Meilensteinstudie „SERAPHIN“ getestet. SERAPHIN ist die bisher größte prospektiv randomisierte, placebokontrollierte klinische Studie, die in der PAH durchgeführt wurde. Sie hat als erste Studie in der PAH einen kombinierten Morbiditäts-/Mortalitätsendpunkt als primären Endpunkt. In ihr wurden erstmals prospektiv die Vorteile einer PAH-spezifischen Langzeittherapie untersucht. Macitentan 10 mg hat das Risiko eines Morbiditäts- oder Mortalitäts-Ereignisses signifikant um 45 % gesenkt; Macitentan 3 mg hat dieses Risiko signifikant um 30 % gesenkt. Die Wirkung der Behandlung, die bei Macitentan 10 mg beobachtet wurde, war bei Patienten mit oder ohne begleitende PAH-Basistherapie übereinstimmend. Macitentan war gut verträglich und es gab keine Unterschiede bei Leberfunktionstest- (LFT-) Enzym-Erhöhungen oder Ödemen zwischen den Placebo- und Studienmedikamenten-Armen [5–8].

Literatur:

1. Iglarz M. et al. Pharmacology of macitentan, an orally active tissue-targeting dual endothelin receptor antagonist. J Pharmacol Exp Ther 2008; 327: 736–45.

2. Gatfield J et al. Slow receptor dissociation kinetics differentiate macitentan from other endothelin receptor antagonists in pulmonary arterial smooth muscle cells. PloS One 2012; 7: e47662.

3. Actelion, Data on file 2012

4. Raghu G et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinically meaningful primary endpoints in phase 3 clinical trials. Am J Respir Crit Care Med 2012, 185: 1044–8185:

5. Actelion Pharmaceuticals Ltd ACT-064992; Pulmonary Arterial Hypertension Protocol AC-055-302: 2009.

6. Peacock A et al. Endpoints in pulmonary arterial hypertension: the role of clinical worsening. Curr Opin Pulm Med 2010; 16 (Suppl 1): S1–S9.

7. Hoeper MM et al. End points and clinical trial designs in pulmonary arterial hypertension: clinical and regulatory perspectives. J Am Coll Cardiol 2004; 43 (12 Suppl S): 48S–55S.

8. Rubin L et al. Phase III PAH outcome study with macitentan (Opsumit) presented at CHEST - Significant reduction in the risk of morbidity and mortality. Abstract. CHEST 2012, 20.–25.10.2012, Atlanta, Georgia, USA.

Autor:
Dr. med. univ. Gerald Freisleben

Weitere Informationen:

Actelion Pharmaceutics Austria GmbH
Mag. Renate Pachatz-Schwarz
A-1220 Wien
Leonard-Bernstein-Straße 10
E-Mail:
renate.pachatz-schwarz@actelion.com
www.actelion.com

027/08 2013

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

Procoralan®

Der erste selektive und spezifische I_f Hemmer*



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

SERVIER

Fachkurzinformation siehe Seite 312

Ökonomischer Herzschutz für Ihre Angina-pectoris-Patienten!

Die Inzidenz der koronaren Herzkrankheit nimmt aufgrund der demografischen Entwicklung kontinuierlich zu. Ein wichtiger Aspekt bei der Betreuung dieser Patienten ist neben der Symptomlinderung die Verbesserung der Prognose.



Nicolan® mit dem Wirkstoff Nicorandil erfüllt mit seiner zusätzlichen kardioprotektiven Wirkung bei Angina pectoris genau diesen Anspruch, weil es auf mehreren Schienen wirkt: Die Öffnung der Kaliumkanäle ist eine davon; sie erweitert die Gefäße im Koronarbereich und führt zur Vor- und Nachlastsenkung, indem sie den peripheren Gefäßwiderstand sowohl in den Arterien als auch den Venen senkt. Zum anderen setzt sie die sogenannte ischämische Präkonditionierung in Gang, einen Mechanismus, mit dem sich der ischämische Herzmuskel vor Folge-Ischämien schützt. Schließlich entfaltet Nicolan® (Nicorandil) auch direkt eine Nitratwirkung und verbessert so die Myokarddurchblutung.

Im Rahmen der IONA-Studie [1] ist es erstmals gelungen nachzuweisen, dass Nicorandil kardiovaskuläre Komplikationen wie Infarkt, Herztod und Notfalleinweisungen wegen akuter pektanginöser Beschwerden senkt.

Nicolan® (Nicorandil) kann zusätzlich zur symptomatischen Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris auch zur Risikoreduktion des akuten koronaren Syndroms angewendet werden.

Seit 1. Juli 2011 können Sie Nicolan® (Nicorandil) ökonomisch aus der Grünen Box verschreiben. Zusätzlich sind Nicolan® (Nicorandil) 20-mg-Tabletten sicher und verlässlich teilbar, was dem Patienten in der Langzeittherapie Rezeptgebühren erspart.

Nicolan® (Nicorandil) in der Grünen Box



Besonders vorteilhaft ist die leichte Teilbarkeit der Nicolan® 20-mg-Tabletten. Deshalb kann sich jeder Ihrer Nicorandil-Patientinnen und -Patienten seit Juli 2011 bis zur Hälfte der jährlichen Rezeptgebühren ersparen.
Nicolan® sind weiße, runde Tabletten mit einer Bruchkerbe auf einer Seite und der Prägung „10“ bzw. „20“ auf der anderen Seite. Die Tabletten können in gleiche Hälften geteilt werden.



NEU: Nicolan®-Tabletten sind nunmehr geprüft bis zu 1 Woche außerhalb des Blisters haltbar! (Fachinformation Dezember 2011)
Halbierte und ganze Tabletten können bis zu 1 Woche auch außerhalb des Blisters (z. B. in einer Tablettenbox) aufbewahrt werden.

Literatur:

1. IONA Study Group. Effect of nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomised trial. Lancet 2002; 359: 1269–75.

Quelle:

Fachinformation Nicolan, Stand Dezember 2011.

Fachkurzinformation nachstehend.

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

Dr. med. Hugo Leodolter
G.L. Pharma GmbH
1160 Wien, Arnethgasse 3
Tel.: +43/(0)1/485 35 05-625
Fax: +43/(0)1/485 35 05-393
E-Mail: hugo.leodolter@gl-pharma.at

Fachkurzinformation

Nicolan 10 mg-Tabletten; Nicolan 20 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 10 mg bzw. 20 mg Nicorandil. **Sonstige Bestandteile:** Maisstärke, Croscarmellose Natrium, Stearinsäure, 76 mg bzw. 152 mg Mannitol (E 421). **Anwendungsgebiete:** In Kombination mit pharmakotherapeutischen Vasodilatatoren: – zur Behandlung von chronischer stabiler Angina pectoris. – zur Risikoreduktion des akuten koronaren Syndroms bei Patienten mit chronischer stabiler Angina pectoris. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Nicorandil oder einen der sonstigen Bestandteile. – Glucose-6-phosphat-Dehydrogenasemangel. – kardiogener Schock. – schwere Hypotonie (systolischer Blutdruck unter 100 mm Hg). – akute Linksherzinsuffizienz mit niedrigem Füllungsdruck, z.B. bei akutem Myokardinfarkt. – Hypovolämie. – akutes Lungenödem. – Patienten, die Phosphodiesterase-5-hemmer, wie z.B. Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil (Potenzmittel), einnehmen, da die gleichzeitige Anwendung von Nicorandil zu einer gefährlichen Blutdrucksenkung führen kann. **Dauer der Haltbarkeit:** 2 Jahre. Jeder Blisterstreifen sollte nach dem Öffnen innerhalb von 30 Tagen verwendet werden. Halbierte und ganze Tabletten können bis zu 7 Tage auch außerhalb des Blisters (z.B. in einer Tablettenbox) aufbewahrt werden. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Vasodilatatoren bei Herzerkrankungen. ATC-Code: C01DX16 **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 und 60 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: 01.2012

Fragmin® Fertigspritzen mit Sicherheitssystem – Schrittweise Einführung im extramuralen Bereich

Aufgrund der Nadelstichverordnung (NastV[1]) stattet Pfizer alle Fragmin® Fertigspritzen mit einem aktiven Sicherheitssystem (Nadelschutzklemme) aus.

Das Sicherheitssystem für Fragmin® besteht aus einem Nadelschutzfänger, der nach der Injektion aktiviert wird und zur Sicherung der Nadel dient. Durch diese Schutzvorrichtung wird das Risiko unbeabsichtigter Nadelstichverletzungen stark reduziert.

Die neuen Fertigspritzen mit Sicherheitssystem werden nun schrittweise im extramuralen Bereich eingeführt. Unter der bisherigen PHZ-Nummer erhalten Ihre Patienten ab sofort automatisch die neuen Fertigspritzen mit Sicherheitssystem der folgenden Handelsformen:

[1] Nadelstichverordnung, Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich, 03.01.2013.

PHZ-Nummer	Bezeichnung	Menge	Erstattung
2479886	Fragmin® FSPR 2.500 IE + NSK	10 Stück	Grüne Box
2479900	Fragmin® FSPR 5.000 IE + NSK	5 Stück	Grüne Box
2479917	Fragmin® FSPR 5.000 IE + NSK	10 Stück	Grüne Box
2479923	Fragmin® FSPR 7.500 IE + NSK	10 Stück	Gelbe Box
3500039	Fragmin® FSPR 18.000 IE + NSK	5 Stück	Gelbe Box



Durch die Beibehaltung der PHZ-Nummer werden die neuen Fragmin® Fertigspritzen mit Sicherheitssystem genauso erstattet, wie die bisher erhältlichen Fragmin® Fertigspritzen der o. a. Handelsformen ohne Sicherheitssystem.

Weitere Handelsformen von Fragmin® ohne Sicherheitssystem sind wie bisher verfügbar, werden erstattet und nach Abverkauf durch die neuen Fragmin® Fertigspritzen mit Sicherheitssystem auf die bestehenden PHZ-Nummern ersetzt.

Fachkurzinformation nachstehend.

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

FRA-019-13/2/21.08.2013

Fachkurzinformation

Fragmin® 5000 IE/7500 IE/10000 IE/12500 IE/15000 IE/18000 IE – Fertigspritzen Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Fertigspritze zu 0,2 ml enthält: Dalteparin-Natrium 5000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 2500 IE aPTT); 1 Fertigspritze zu 0,3 ml enthält: Dalteparin-Natrium 7500 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 3750 IE aPTT); 1 Fertigspritze zu 0,4 ml enthält: Dalteparin-Natrium 10000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 5000 IE aPTT); 1 Fertigspritze zu 0,5 ml enthält: Dalteparin-Natrium 12500 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 6250 IE aPTT); 1 Fertigspritze zu 0,6 ml enthält: Dalteparin-Natrium 15000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 7500 IE aPTT); 1 Fertigspritze zu 0,72 ml enthält: Dalteparin-Natrium 18000 IE Anti-Faktor Xa* (ca. 9000 IE aPTT), (mittleres Molekulargewicht 5600 - 6400). *) Die aPTT ist ein Maß für die gerinnungshemmende Wirkung, während die Anti-Xa-Aktivität die antithrombotische Wirkung widerspiegelt. Dalteparin entspricht der Ph.Eur. und internen Spezifikationen. Die Aktivität wird in internationalen Einheiten (IE) des 1. Internationalen Standards für niedermolekulare Heparine angegeben. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Thromboembolieprophylaxe, wie z.B. in der peri- und postoperativen Phase. Behandlung tiefer Venenthrombosen sowie langfristige Prophylaxe des Wiederauftretens venöser Thromboembolien bei Krebspatienten. Thromboseprophylaxe bei Patienten, die in ihrer Mobilität wegen einer akuten internistischen Erkrankung eingeschränkt sind. Reisethromboseprophylaxe bei Patienten mit hohem Risiko (siehe Abschnitt 4.4). Behandlung instabiler Koronargefäßerkrankungen, z.B. instabile Angina pectoris, Non-Q-wave Myokardinfarkt. **Gegenanzeigen:** Fragmin darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit oder Allergie gegen den Wirkstoff Dalteparin-Natrium oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile der Arzneispezialität, andere niedermolekulare Heparine und/oder Heparin, einschließlich anamnestisch gesicherter oder vermuteter immunologisch bedingter Heparininduzierter Thrombozytopenie (Typ II) oder gegen Produkte aus Schweinefleisch; Schwangereren, die mit gerinnungshemmenden Arzneimitteln behandelt werden, ist die epidurale Anästhesie unter der Geburt absolut kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.6); Verletzungen oder Operationen am Zentralnervensystem, Augen- und/oder Ohrenoperationen; intrakraniellen, intraokularen Blutungen oder anderen aktuellen aktiven Blutungsprozessen; Blutungen in der Lunge, aktive Tuberkulose; schwerwiegenden Gerinnungsstörungen und Erkrankungen, die mit einer erhöhten Blutungsbereitschaft einhergehen, zum Beispiel: hämorrhagische Diathese, Mangel an Gerinnungsfaktoren, schwere Leber-, Nieren- oder Bauchspeicheldrüsenerkrankungen, schwere Thrombozytopenie, Hypermenorrhoe; Erkrankungen, bei denen der Verdacht einer Läsion des Gefäßsystems besteht, zum Beispiel: Magenund/ oder Darmgeschwüre, unkontrollierte schwere Hypertonie (RRdiast. > 105 mm Hg), hämorrhagischer apoplektischer Insult, Hirnarterienaneurysma, Retinopathien, Glaskörperblutungen, akute septische Endokarditis oder subakute Endokarditis (Endocarditis lenta), Abortus imminens. Hohe Dosen von Dalteparin, wie sie bei akuter tiefer Venenthrombose, Lungenembolie und instabiler Koronararterienerkrankung gebräuchlich sind, dürfen wegen der erhöhten Blutungsgefahr nicht an Patienten verabreicht werden, die für eine Spinal- oder Epiduralanästhesie vorgesehen sind oder bei denen sonst eine Rückenmarkspunktion durchgeführt wird (siehe Abschnitt 4.4). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, Heparingruppe. ATC-Code: B01AB04. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Februar 2013. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Mit Brilique™ (Ticagrelor) die kardiovaskuläre Mortalität von Patienten mit akutem Koronarsyndrom senken

Mit Brilique™, Wirkstoff Ticagrelor, steht der erste Vertreter einer neuen chemischen Klasse thrombozytenfunktionshemmender Substanzen, der Cyclo-Pentyl-Triazolo-Pyrimidine, für die Therapie von Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS = STEMI, NSTEMI und instabile Angina pectoris) mit und ohne ST-Hebung zur Verfügung.

Brilique™ hat, wie die direkte Vergleichsstudie PLATO [1] zeigt, gegenüber dem bisherigen Goldstandard Clopidogrel mehrere klinisch relevante Vorteile:

– Rascherer Wirkeintritt: Bereits eine Stunde nach dem Loading hemmt Brilique™ die Plättchenaggregation zu 80 % und ist damit bereits zu diesem Zeitpunkt deutlich wirksamer als Clopidogrel in seiner Maximalwirkung [2].
– Weniger thrombotische Ereignisse: Unter Brilique™ traten gegenüber Clopidogrel um 16 % weniger thrombotische Ereignisse auf (primärer Endpunkt: kardiovaskulär bedingter Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt) (Abb. 1) bei steigendem Benefit über 12 Monate (p < 0,001, absolute Risikoreduktion 1,9 %) [1].
– Weniger kardiovaskuläre Todesfälle: Brilique™ senkt die kardiovaskuläre Mortalität um 21 % (p < 0,001; absolute Risikoreduktion: 1,1 %) [1].
– Weniger Stentthrombosen: Unter Brilique™ traten um 33 % weniger definitive Stentthrombosen auf als unter Clopidogrel (1,3 % vs. 1,9 %; p = 0,009) [1].
– Vergleichbare Wirkung bei allen Patienten: Die thrombozytenfunktionshemmende Wirkung von Brilique™ ist bei allen Patienten vergleichbar. Eine genetische Testung ist nicht nötig [1].
– Keine Interaktion mit Protonenpumpenhemmern (PPI) [3].
– Vergleichbare Wirkung in allen Subgruppen: Umfangreiche Subgruppenanalysen zeigen, dass Patienten von Brilique™ unabhängig von Alter, Geschlecht und Körpergewicht profitieren. Der Benefit von Brilique™ ist auch unabhängig davon, ob ein invasives oder nicht-invasives Management geplant war. Diabetiker profitieren von Brilique™ im selben Maß wie Nicht-Diabetiker [4]. Auch bei Patienten, die sich innerhalb von 7 Tagen nach dem Absetzen der Studienmedikation einer CABG unterziehen mussten, war sowohl die Gesamtmortalität als auch die kardiovaskuläre Mortalität unter Brilique™ geringer als unter Clopidogrel, und dies bei vergleichbarem Risiko für CABG-assoziierte Blutungen [5]. Gleiches galt für Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz [6].



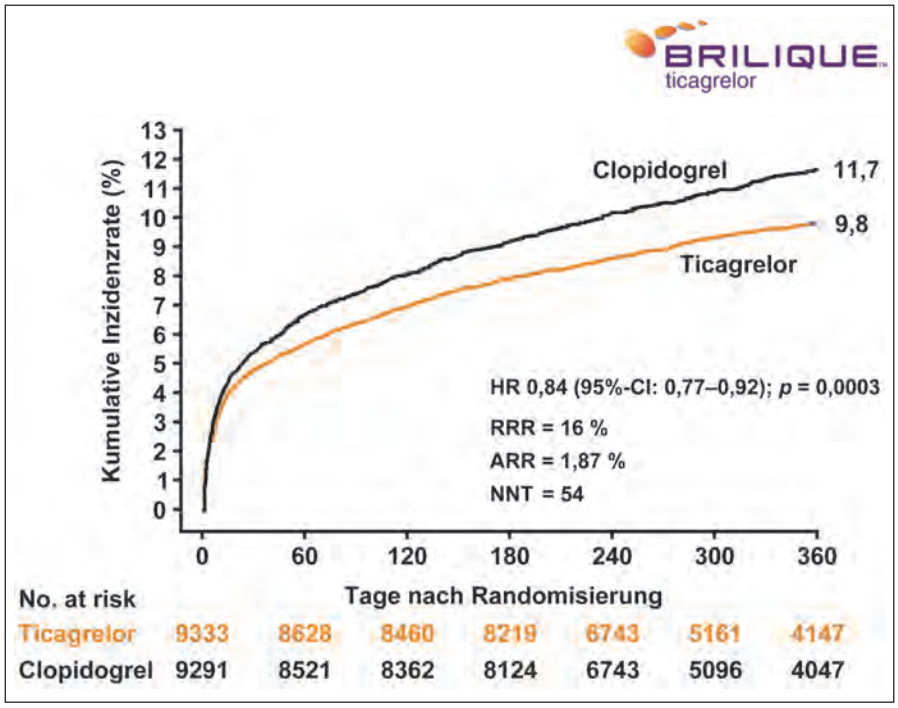


Abbildung 1: Signifikante Senkung thrombotischer Ereignisse (Primärer Endpunkt: kardiovaskulär bedingter Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt). Mod. nach [1].

Brilique™ ist Clopidogrel in seiner Wirkung überlegen, ohne das Risiko für schwere Blutungen signifikant zu erhöhen (nach PLATO-Kriterien 11,6 % vs. 11,2 %; p = 0,43).

Sicherheitsaspekt von Ticagrelor

Die für Brilique™ am häufigsten berichteten Nebenwirkungen waren Blutungen und Atemnot. Mit Brilique™ sind schwere Blutungen selten, schwächere Blutungen wie Hämatome oder Nasenbluten jedoch häufig. Wenn in der PLATO-Studie Atemnot auftrat, verschwand dies oft bei Fortdauer der Behandlung wieder; nur selten führte sie zum Absetzen von Brilique™.

Hohe Leitlinienempfehlungen für Brilique™

Die aktuellen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) spiegeln die in den Studien gezeigten Resultate wider: Ticagrelor wird für Patienten mit ST-Hebungsinfarkt (STEMI) und auch bei Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) eindeutig der Therapie mit Clopidogrel vorangestellt und mit dem Evidenzgrad IB empfohlen. Eine Therapie von ACS-Patienten mit Clopidogrel soll nur noch erfolgen, falls Prasugrel oder Ticagrelor nicht verfügbar oder kontraindiziert sind [7, 8].

Brilique™ ist in der gelben Box (RE1)

Brilique™ 90 mg ist mit der 14-Stück- und 56-Stück-Packung in der dunkelgelben Box (RE1). Die Monatspackung à 56 Stk. Ist OP-II-erstattungsfähig. Brilique™ wird zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse in Kombination mit ASS bei akutem Koronarsyndrom (STEMI, NSTEMI und instabile Angina) für 12 Monate verschrieben. Brilique™ ist bei Patienten, bei denen eine perkutane Koronarintervention (PCI) oder eine aortokoronare Bypass-Operation (CABG) durchgeführt wird, wie auch bei medikamentös behandelten Patienten zugelassen und verschreibbar. Brilique™ ist unabhängig vom Alter, Gewicht, Diabetesstatus, Genotyp oder der Anamnese TIA/ischämischer Schlaganfall für alle ACS-Patienten empfohlen [1,7].

Es ist auch eine 3-Monats-Packung Brilique™ à 168 Stk. für die Dauertherapie verfügbar.

Literatur:

1. Wallentin L et al. Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med 2009; 361: 1045–57.

2. Gurbel PA, et al. Randomized double-blind assessment of the ONSET and OFFSET of the antiplatelet effects of ticagrelor versus clopidogrel in patients with stable coronary artery disease: the ONSET/OFFSET study. Circulation 2009; 120: 2577–85.

3. Patil SB, et al. Platelet inhibition by ticagrelor is not affected by proton pump inhibitors: results from the PLATO PLATELET substudy. Eur Heart J 2010; 31 (Abstract Suppl): 905–6.

4. James S, et al. Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and diabetes: a substudy from the PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. Eur Heart J 2010; 31: 3006–16.

5. Held C et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial. J Am Coll Cardiol 2011; 57: 672–84.

6. James S, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. Circulation 2010; 122: 1056–67.

7. www.escardio.org/guidelines (Zuletzt gesehen: 19.4.2013)

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

Fachkurzinformation nachstehend.

Weitere Informationen:

AstraZeneca Österreich GmbH
Mag. Florentine Steininger
A-1037 Wien, Schwarzenbergplatz 7
E-Mail:
florentine.steininger@astrazeneca.com

ID-Nr. 4056, 04/2013

Fachkurzinformation zu diesem Beitrag und zum Inserat auf Seite 258

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.

Smaller. Smarter. Simpler.

Das Xario 200 – Der neue Ultraschall-Allrounder von Toshiba

Kompakt, kräftig, zuverlässig, mobil und flexibel einsetzbar: Das neue Xario 200 von Toshiba Medical erinnert in mehrfacher Hinsicht an ein Schweizer Taschenmesser. Ein echtes Multitalent, das seinem Anwender vielfältige Möglichkeiten bietet – für praktisch alle gängigen Ultraschall-Anwendungen. Als Nachfolger des beliebten Xario-Modells vereint es präzise Bildgebung mit einem breiten Spektrum an Diagnosefunktionen, schlankem und pfiffigem Design sowie der traditionell hohen Verarbeitungsqualität und Langlebigkeit von Toshiba-Systemen.

Dank seiner umfangreichen Ausstattung bietet das Xario 200 äußerste Flexibilität in Routine- und Spezialuntersuchungen über die verschiedensten klinischen Anwendungsgebiete hinweg: von abdominaler Bildgebung bis zur Echokardiografie, von muskuloskeletalen und Small Parts bis hin zu vaskularen Untersuchungen.

Herzstück der neuen Plattform ist die High Density Architektur. Sie unterstützt die eigens für das Xario 200 entwickelten XBT-Breitbandsonden. Abgestimmt auf die hohen Anforderungen in der klinischen Routine, bieten sie in Form und Funktion das ideale Werkzeug für die unterschiedlichsten Fragestellungen. Die besonders große Bandbreite dieser Sonden garantiert eine hohe Eindringtiefe bei gleichzeitig hoher Auflösung.

Da erstklassige Bildgebung nach wie vor die beste Voraussetzung für schnelle und zugleich sichere Diagnosen ist, hat Toshiba das Xario 200 mit den leistungsstärksten Technologien ausgestattet, die das Signal verstärken, Rauschen reduzieren und die Darstellung optimieren. So beinhaltet die HD-Architektur die innovativen Funktionen Precision Imaging und ApliPure Plus, die mehr Details und Strukturen als jemals zuvor liefern und z. B. jede Läsion klar abgegrenzt abbilden. Differential Tissue Harmonic Imaging (D-THI) sorgt für Bilder mit



maximaler räumlicher Auflösung und klarem Kontrast sowie eine erhöhte Eindringtiefe. Advanced Dynamic Flow (ADF) hebt die Farb-Doppler-Bildgebung auf eine neue Stufe, so dass selbst kleinste Blutgefäße mit einer beispiellosen Genauigkeit dargestellt werden. Für eine erweiterte Diagnostik stehen zusätzlich Technologien wie die Echtzeit-Elastographie oder der Kontrastmittelverstärker CEUS zur Verfügung.

Die Motivation Toshibas, den Komfort zu erhöhen und die Untersuchungszeit zu reduzieren, spiegelt sich auch im Bedienkonzept iStyle+ wider. Dank intuitivem und komplett programmierbarem Panel, modus-sensitivem Touchscreen, versenkbarer Tastatur sowie den Funktionen Quick Scan und Quick Start zur Ausführung von Untersuchungsschritten auf Knopfdruck genügen wenige Handgriffe und Befehle, um das Xario 200 zu bedienen. Durch das kompakte und mobile Gehäuse, intelligente Kabelführung und Sondenanschlüsse sowie verstellbare Gelenkarme unterstützt das ergonomische Design des Xario 200 reibungslose Abläufe in der klinischen Routine. Bedienpanel und Touchscreen lassen sich für einfacheren Patientenzugang, bessere Sicht und weniger Belastung des Hals- und Schulterbereichs individuell anpassen.

Für die Datenverwaltung setzt das Xario 200 auf das integrierte bewährte Image Management von Toshiba. Damit kommen Anwender in den Genuss einer Komplettlösung zur Quantifizierung, Aufbereitung, Prüfung, Archivierung und Weitergabe der gewonnenen Daten ohne Qualitätsverlust. Für die Dokumentation und den Export verfügt das System standardmäßig sowohl über einen DVD-Brenner als auch über Netzwerk- und USB-Anschlüsse. Befunde mit Patientendaten, Bildern und Text lassen sich über das ebenfalls integrierte Onboard-Reporting direkt im System erstellen. Darüber hinaus steht auch die Vielfalt der unterschiedlichen Dicom-Funktionalitäten zur Verfügung. Sie ermöglichen zum Beispiel die Anbindung an externe Befundungssysteme oder die Integration in existierende Krankenhaus-Informationssysteme.

Getreu seiner Verpflichtung zu nachhaltigen Produkten und Prozessen, hat Toshiba bei der Entwicklung großen Wert auf Effizienz und Umweltverträglichkeit gelegt: Im Vergleich zu seinem Vorgängermodell verfügt das Xario 200 über ein 40 % geringeres Gehäusevolumen, ist 44 % leichter und verbraucht 47 % weniger Strom. Regelmäßige Updates halten die Geräte-Software immer auf dem neuesten Stand, erhöhen die Langlebigkeit des Systems und verringern den Ressourceneinsatz.

„Die Motivation Toshibas ist es, durch einen kontinuierlichen Innovationsprozess die immer komplexeren klinischen Anwendungen effizienter und dennoch ohne Einbußen in puncto Qualität zu realisieren. Für den Bereich Ultraschall setzt das Xario 200 neue Maßstäbe hinsichtlich Leistung, Komfort und Wirtschaftlichkeit. Als vielseitig einsetzbares System hilft es dem Anwender dabei, in jeder Situation fundierte Entscheidungen zum Wohle des Patienten treffen zu können“, sagt Alexander Holy, Bereichsleiter Ultraschall bei Toshiba Medical Systems Österreich.

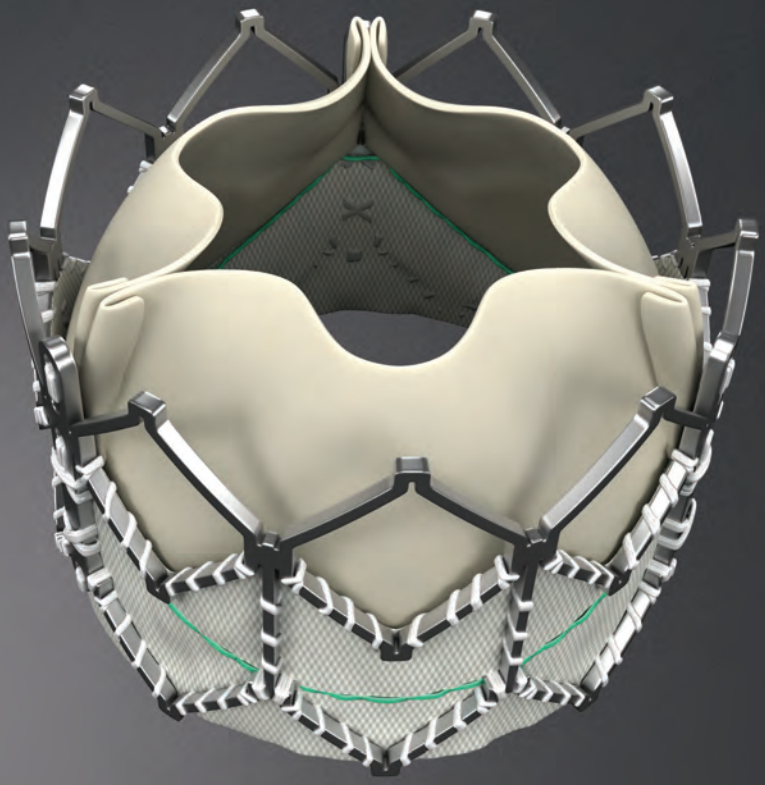
Weitere Informationen:
Alexander Holy
Vertriebsleiter Ultraschall
Toshiba Medical Systems GmbH
A-2351 Wiener Neudorf
Ricoweg 40
E-Mail: aholy@tmse.nl
http://www.toshiba-medical.at

Entgeltliche Einschaltung

Edwards

SAPIEN XT

Transcatheter Heart Valve



The New Benchmark in Transcatheter Valve Technology



23 mm | 26 mm | ***29 mm***

Treat more patients with the Edwards SAPIEN XT transcatheter aortic valve now available in three sizes to address the broadest annulus range

- **Balloon-expandable Design for Predictable and Precise Valve Deployment**
- **Frame Designed to Restore Optimal Hemodynamics while Respecting the Cardiac Anatomy**
- **Unmatched Tissue Durability[1]**

1. Rahimtoola SH. Choice of Prosthetic Heart Valve in Adults. J Am Coll Cardiol 2010;55:2413-26.

The Edwards SAPIEN transcatheter heart valve and delivery systems bearing the CE conformity marking comply with the requirements of the European Medical Device Directive 93/42/EEC. **For professional use.** For additional information, indications, contraindications, warnings, precautions and adverse events.

Edwards, Edwards Lifesciences, the stylized E logo and Edwards SAPIEN are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation.
© 2011 Edwards Lifesciences SA. All rights reserved. E2005/04-11/THV

Edwards Lifesciences
Irvine, USA | Nyon, Switzerland | Tokyo, Japan | Singapore, Singapore | São Paulo, Brazil
edwards.com

Edwards

Fachkurzinformation zur 1. Umschlagseite (Cover-Corner)

Irbepress 75 mg-Filmtabletten, Irbepress 150 mg-Filmtabletten, Irbepress 300 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: 75 mg: Jede Filmtablette Irbepress 75 mg enthält 75 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 75 mg enthält 16,03 mg Lactose. 150 mg: Jede Filmtablette Irbepress 150 mg enthält 150 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 150 mg enthält 32,06 mg Lactose. 300 mg: Jede Filmtablette Irbepress 300 mg enthält 300 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 300 mg enthält 64,125 mg Lactose. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Cellactose 80 (enthält 75 % Lactose-Monohydrat und 25 % Cellulosepulver), Mikrokristalline Cellulose, Vorverkleisterte Maisstärke, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug (Opadry YS-1 7003 weiß): Titandioxid (E171), Hypromellose, Macrogol 400, Polysorbat 80. **Anwendungsgebiete:** Irbesartan wird angewendet zur Behandlung der essentiellen Hypertonie. Es ist auch indiziert zur Behandlung der Nierenerkrankung bei Patienten mit Hypertonie und Typ-2-Diabetes mellitus als Teil einer antihypertensiven Behandlung. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten, rein. **ATC-Code:** C09CA04. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/ 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:** 09.2012

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 261

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. Akute, klinisch relevante 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 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:** Juni 2013

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 309

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 307

Efient 5 (10) mg Filmtabletten. 2.Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10) mg Prasugrel (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil: Jede Tablette enthält 2,7 (2,1) mg Lactose. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1 **4.1. Anwendungsgebiete:** Efient ist in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) angezeigt zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (d. h. instabiler Angina pectoris, Nicht-ST- (Strecken-)Hebungsinfarkt [UA/NSTEMI] oder ST-(Strecken-)Hebungsinfarkt [STEMI]) mit primärer oder verzögerter perkutaner Koronarintervention (PCI). Weitere Informationen siehe Abschnitt 5.1. **4.3.Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Aktive pathologische Blutung. Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA) in der Anamnese. Schwere Leberfunktionsstörung (Child Pugh Class C). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Thrombozytenaggregationshemmer, exkl. Heparin, ATC-Code: B01AC22. **6.1. Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* mikrokristalline Cellulose, Mannitol (E421), Croscarmellose-Natrium, Hypromellose (E464), Magnesiumstearat. *Filmüberzug 5 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172) , Talkum. *Filmüberzug 10 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-oxid (E172), Eisen (III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172), Talkum. **7. Inhaber der Zulassung:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1–5, 3991 RA, Houten, Niederlande. **Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Informationen entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen.** **Stand der Kurzfachinformation:** April 2011

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 269

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



Praxisleitlinien Ergometrie
nun auch als Apps für Android und Apple erhältlich!



ERGO BASIC 1.0.0.



SPIROERGO 1.0.0.



ERGO+ 1.0.0.

ERGO BASIC 1.0.0, das Basistool, und SPIROERGO 1.0.0 und ERGO+ 1.0.0, die Profitools für jeden, der in Leistungsdiagnostik und Ergometrie tätig ist.

Diese Apps dienen als Hilfestellung zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Probanden oder Patienten in der medizinischen oder sportlichen Praxis. Sie sind wertvolle Tools für alle, die mit Leistungsdiagnostik und medizinischer Diagnostik zu tun haben, vor allem Ärzte, Sportwissenschafter und Ergometrieassistenzen profitieren von der einfachen Handhabung und raschen Information. Auch interessierte Sportler können die erhobenen Werte für die Einschätzung ihrer Leistung verwenden.

Nach Eingabe von Körpergröße, Gewicht, Alter und Geschlecht werden die individuellen Sollwerte eines Probenden berechnet.

Durch die Berechnung des Normwertes für die maximale Leistungsfähigkeit in Watt, die maximale Herzfrequenz und des maximal erlaubten systolischen Blutdrucks am Fahrradergometer kann eine rasche Einschätzung der Testperson durchgeführt werden.

♦ ♦ ♦

Der Autor ist seit vielen Jahren als Kardiologe und Sportwissenschafter tätig, das App basiert auf den österreichischen Empfehlungen für Ergometrie:
Wonisch et al. Praxisleitlinien Ergometrie. J Kardiol 2008; 15 (Suppl 15): 3–17.
Download unter http://www.kup.at/kup/pdf/7255.pdf

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. Dezember 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.