21. Jahrgang 2014, Nummer 3–4, ISSN 1024-0098

Journal für Kardiologie

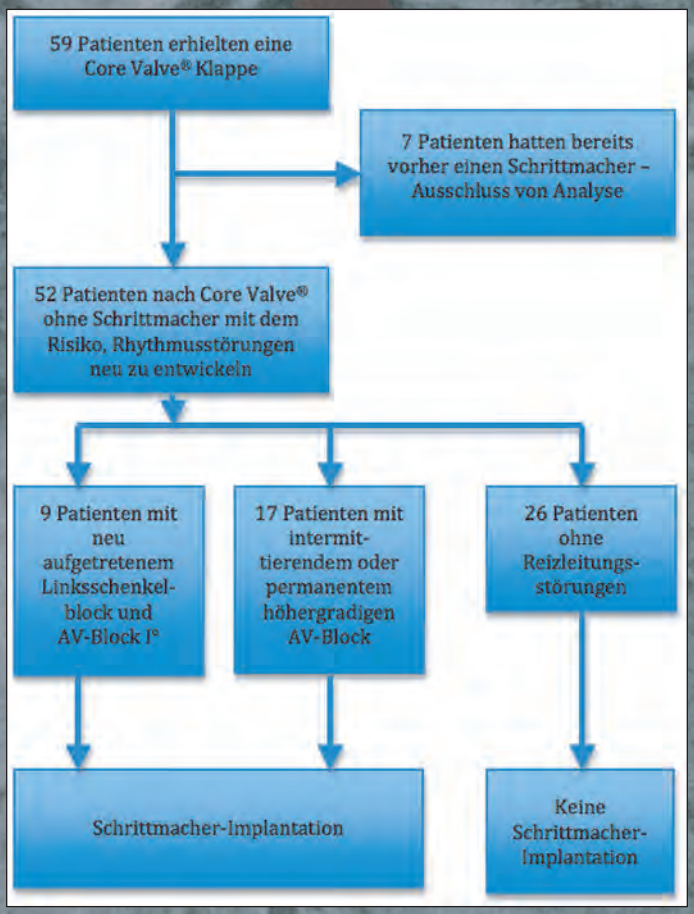
Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Herzkathetereingriffe in Österreich im Jahr 2012 (mit Audit bis 2013)
V. Mühlberger et al.

Vernakalant: Medikamentöse Kardioversion bei Vorhofflimmern
E. Sigmund et al.

Inzidenz von kardialen Reizleitungsstörungen und Schrittmacher-Implantationen nach transfemoralem Aortenklappenersatz mit dem Core Valve®-System – Ein Single-Center-Erfahrungsbericht
H. Blessberger et al.



Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Member of the ESC-Editor's Club

Member of the DOAJ

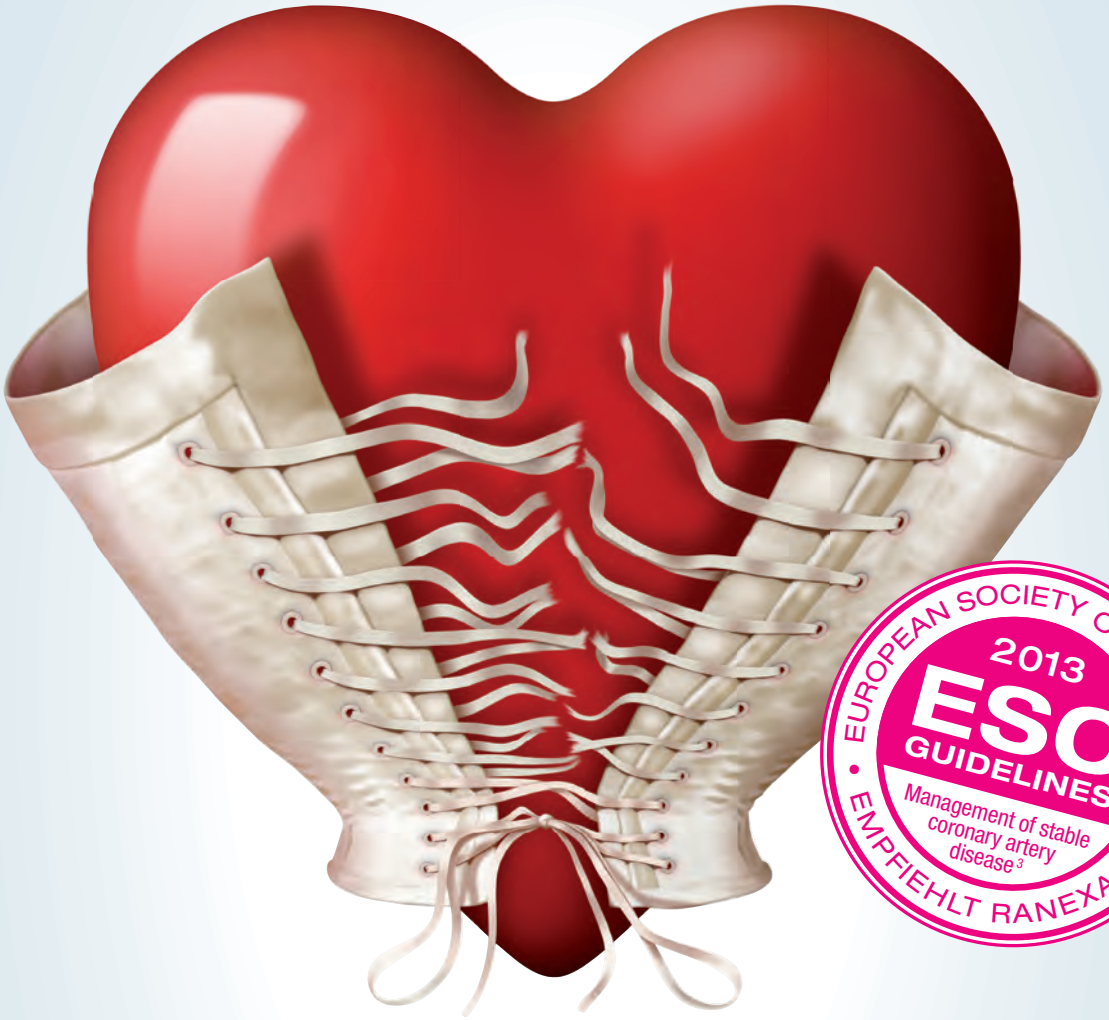
Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

www.kup.at/kardiologie

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

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

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]

RAN-04-01-2014 – 1) Sossalla S. et al., Kardiologie 2008; 2:142-148. 2) Venkataraman R. et al., JACC Imaging 2009; 2: 1301-9. 3) Montalescot G et al., Eur Heart J 2013; 34(38): 2949-3003.

Fachkurzinformation siehe Seite 115

Ranexa®
Ranolazin

Inhalt

Brief des Herausgebers 75
K. Huber

Herzkathetereingriffe in Österreich im Jahr 2012 (mit Audit bis 2013) Softlink A12064 76
V. Mühlberger, L. Kaltenbach, C. Kobel, O. Pachinger

Vernakalant: Medikamentöse Kardioversion bei Vorhofflimmern 82
E. Sigmund, M. Martinek, M. Derndorfer, H.-J. Nesser, H. Pürerfellner

Inzidenz von kardialen Reizleitungsstörungen und Schrittmacher-Implantationen nach transfemoralem Aortenklappenersatz mit dem Core Valve®-System – Ein Single-Center-Erfahrungsbericht 86
H. Blessberger, J. Kammler, T. Lambert, A. Kypta, S. Hönig, K. Saleh, M. Grund, K. Kerschner, C. Steinwender

RUBRIKEN

Fallbericht
Katheterablation von Vorhofflimmern bei Patienten unter Dabigatran 92
G. Stix

Kongressbericht
15th International Meeting „Integrated Management of Acute and Chronic Cardiovascular Disease" – Innsbruck, 26.–28. Jänner 2014 96
P. Siostrzonek

OTC-Corner Softlink A12065 98

Echo Softlink A12042 102

EKG 104

Acute Cardiovascular Care – Clinical Cases Softlink A12045 106

Aktuelles 110

Pharma-News 113

Medizintechnik – Produkte – Informationen 123

Impressum 129

Hinweise für Autoren 131

Titelbild: Flow-Chart Schrittmacher-Implantation nach TAVI. Aus: Blessberger et al., S. 88, Abb. 1.

Hintergrundbild: Kollateralisierung der ISR in Doppelinjektion. Aus: Gangl C., Delle-Karth G., J Kardiol 2013; 20 (3–4): 112–4. Abb. 4, S. 112.

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 102622; 01/2014

Fachkurzinformation siehe Seite 118

Der Wirkstoff Ticagrelor wird in Österreich produziert.

AstraZeneca

Herausgeber:
K. Huber, Wien

Rubrikherausgeber:
J. Auer, Braunau
G. Delle-Karth, Wien
T. Michalski, Salzburg
W. Weihs, Graz

Redaktionsbeirat / Editorial Board 2014/2015:

H. Alber, Innsbruck
G. Delle-Karth, Wien
M. Frick, Innsbruck
H. Gabriel, Wien
F. Glaser, Krems
W. Kaltenbrunner, Wien
E. Kunschitz, Wien
I. Lang, Wien
H. Mächler, Graz
E. Mahla, Graz
B. Metzler, Innsbruck
T. Michalski, Salzburg
V. Mühlberger, Innsbruck
K.-D. Mulac, Wr. Neustadt
A. Niessner, Wien
M. Nürnberg, Wien
B. Podesser, St. Pölten
H. Pürerfellner, Linz
F. Rauscha, Wien
R. Rosenhek, Wien
J. Siller-Matula, Wien
W. Speidl, Wien
H. Wallner, Schwarzach
W. Weihs, Graz

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2014/2015:

J. Auer, A
R. Berger, A
H. Baumgartner, D
W. Benzer, A
Ch. Bode, D
E. Braunwald, USA
O. Dapunt, A
H. Darius, D
H. Drexel, A
B. Eber, A
H. Frank, A
W.-M. Franz, A
M. Grabenwöger, A
G. Grimm, A
M. Grimm, A
D. Gulba, D
G. Helmreich, A
U. Hoppe, A
F. Hoppichler, A
R. Koppensteiner, A
A. N. Laggner, A
G. Laufer, A
P. Lechleitner, 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
H. Schühlen, D
P. W. Serruys, NL
P. Siostrzonek, A
J. Sipötz, A
C. Steinwender, A
Th. Stefenelli, A
F. W. Verheugt, NL
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!

In der vorliegenden Ausgabe des JOURNALs FÜR KARDIOLOGIE hat Herr **Prof. Dr. Volker Mühlberger** (Universitätsklinik für Kardiologie, Innsbruck) wieder in bewährter Weise die Herzkatheterdaten aus dem Jahr 2012 zusammengestellt. Österreich gehört zu den wenigen Ländern, in denen eine derartige, exzellente Dokumentation regelmäßig erstellt wird. Die hier angegebenen Daten belegen die hohe Qualität des Herzkatheterismus in unserem Land.

Die medikamentöse Kardioversion bei Vorhofflimmern mit Vernakalant und die Inzidenz von Schrittmacher-Implantationen nach TAVI sind weitere Schwerpunkte dieser Ausgabe, den Autoren, **Dr. Elisabeth Sigmund et al.** (KH der Elisabethinen, Linz) und **Dr. Hermann Blessberger et al.** (Allgemeines Krankenhaus, Linz) gebührt Anerkennung für ihre Anstrengungen.

Herrn **Prof. Dr. Peter Siostrzonek** (KH der Barmherzigen Schwestern, Linz) ist für seinen Kongressbericht zur 15. Internationalen Tagung „Integrated Management of Acute and Chronic Cardiovascular Disease" zu danken, welche im Jänner 2014 in Innsbruck stattgefunden hat und alle Rekorde seit Bestehen dieser Veranstaltung brechen konnte. Dieses internationale und hochqualifizierte interaktive Meeting wird auch 2015 (24.–27.1.) wieder in Innsbruck organisiert. Prof. Dr. Chris Granger (Duke University, Durham, USA) konnte als zusätzlicher wissenschaftlicher Organisator ab kommendem Jahr verpflichtet werden. Wegen der limitierten Teilnehmerzahl sind frühe Anmeldungen sinnvoll.

Mit den besten Grüßen,
Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Herzkathetereingriffe in Österreich im Jahr 2012 (mit Audit bis 2013)

V. Mühlberger[1], L. Kaltenbach[2], C. Kobel[2], O. Pachinger[3]
im Auftrag der Datenverantwortlichen aller österreichischen Herzkatheterzentren (siehe Anhang)[4]

Kurzfassung: Im internationalen Vergleich für das Jahr 2012 liegt Österreich (A/AUT) mit 6295 diagnostischen Koronarangiographien (CA), 2437 perkutanen Koronaren Interventionen (PCI) und 51 transarteriellen Aortenklappen Implantationen (TAVI) bezogen auf eine Million Einwohner im europäischen Spitzenfeld. Während die Anzahl der TAVI seit der Ersteinführung im Jahr 2007 rapide zunimmt (noch nicht inkludiert sind dabei die zusätzlich rein chirurgischen transapikalen Implantationen), blieben die Daten für die CA und die PCI in den vergangenen Jahren konstant.

Die Raten der Stent- (90 %) und Drug eluting-Stent- (DES-) Implantationen (85 % der Stents) blieben ebenfalls konstant. Wenig Fluktuation zeigt sich auch bei den Komplikationsdaten (inklusive erhobener Mortalität). Eine erhöhte Mortalität ist vor allem bei Patienten mit sogenannten ST-Hebungsinfarkten (STEMI) und konsekutivem Schock (19–35 % in den vergangenen Jahren) festzustellen.

Im Jahr 2012 führten 25,0 % aller Zentren mehr als die Hälfte ihrer PCI-Fälle mittels nichtfemoraler Punktionen durch, 2 Zentren davon meldeten 100 %, aber 59 % aller Zentren meldeten < 15 % PCI-Punktionen vom Arm ausgehend. Ehemalige Nischenprodukte nahmen 2012 in der Anwendung zu (Druckdraht) oder ab (Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten) oder wurden endgültig nicht mehr (Laser) verwendet.

Interessanterweise konnte mehrfach beobachtet werden, dass wissenschaftliche Erkenntnisse, die ihrerseits als Klasse-I-Indikationen in den Richtlinien empfohlen werden, mehrere Jahre benötigen, um sich flächendeckend zu etablieren.

Unsere unabhängige, rein akademische Aktivität ist im Bereich der Versorgungsforschung anzusiedeln und verfügt zusätzlich über die Option, Benchmarks für einzelne Zentren zu generieren. Die Teilnahme an unseren Erhebungen ist freiwillig. Seit 1992 werden jährlich ohne Unterbrechung, flächendeckend (kein Zentrum fehlt!) zwischen 90 und 100 Parameter erhoben. Der Fragenkatalog wird laufend optimiert und den aktuellen Gegebenheiten angepasst. Dies geschieht in Kooperation mit den teilnehmenden Zentren. Um die Vergleichbarkeit zu gewähren, erfolgen allerdings nur minimalste und absolut notwendige Modifikationen.

Die Daten werden gesammelt und summiert am Jahresende von den einzelnen Zentren übermittelt. Unterjährig erfolgen Audits vor Ort, um auch den persönlichen Kontakt zu pflegen.

Die Daten für 2012 dienten in Linz (22.11.2013) im Rahmen der Herbsttagung der Arbeitsgruppe „Interventionelle Kardiologie" der „Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft" (ÖKG) unter anderem als Diskussionsgrundlage. Die Präsentation 2012 ist mittels eigenem Zugangscode auf der ÖKG-Videovortragsseite (http://oekg.medroom.at) einsehbar, die Publikation erfolgte bisher im *Journal für Kardiologie,* in der *WiKliWo* (2013) sowie unter http://iik.i-med.ac.at.

Schlüsselwörter: CA, Kardiologie, Koronarangiographie, PCI, Statistik, Österreich

Abstract: Austrian National CathLab Registry (ANCALAR): Cardiac Catheterization, Coronary Angiography (CA) and PCI in Austria during the Year 2012 (Registry Data with AUDIT including 2013). Concerning international comparison for the year 2012, Austria (A/AUT) is situated under the top nations with 6.295 Diagnostic Coronary Angiographies (CA), 2.437 Percutaneous Coronary Interventions (PCI), and 51 Transarterial Aortic Valve Implantations (TAVI) per one million inhabitants in Europe. While the number of transarterial aortic valve implantations (TAVI) increases rapidly since its first introduction in 2007 (51 TAVI per one million inhabitants in 2012 not including surgical cases from the transapical route) the data for CA and PCI remained constant during the last years.

The rates of stents (90%) and drug-eluting stents- (DES-) implantations (85% of stents) also remained constant on a high level. Little fluctuation is also reflected in the complication data (including mortality evaluation). An increased morality is well known especially in patients with so called ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and consecutive shock (19–35% in the last years).

In 2012, 25.0% of all centres performed more than half of their PCI cases with help of radial (non femoral) punctures, two of them reporting 100%. On the other hand, 59% of all centres carried out less than 15% of their PCI cases with help of radial (non femoral) punctures. The application of certain special devices increased (pressure wire) or decreased (Glycoprotein IIb/IIIa receptorantagonist) in 2012 or were finally unused (Laser).

Interestingly, not only in Austria, it was observed several times that scientific knowledge, recommended as Class I Indications in the guidelines, takes several years to establish itself nationwide.

Our independent, purely academic activity is located in the area of health services research, and has also the option to generate benchmarks for individual centres. Participation in our surveys is voluntary. Since 1992, every year, without interruption (no missing centre!) 90–100 parameters are applicable. The questionnaire will be optimized and adapted to current conditions. This is done in cooperation with the participating centres. To provide comparability we make only minimal and absolutely most necessary modifications.

The date are collected and summarized at the end of the year by each centre itself. During the year the centres are visited to perform audits and to keep personal contact to them.

The data for 2012 are going to be presented in Linz (November 22–23, 2013) at the autumn meeting of the working group "Interventional Cardiology of the Austrian Society of Cardiology" (ÖKG), as a basis for discussion. The presentation 2012 can be viewed by using private access code to the ÖKG video presentation page (http://oekg.medroom.at); the publications (*Journal für Kardiologie* 2012; *WiKliWo* 2013) will also be placed under the website http://iik.i-med.ac.at. **J Kardiol 2014; 21 (3–4_Online).**

Key words: Austrian National CathLab Registry, ANCALAR, CA, cardiology, coronary angiography, PCI, statistics, Austria

Abkürzungen:

Arbeitsgruppe: AG
Atrial Septal Defect: ASD
Austrian National CathLab Registry: ANCALAR
beschichteter Drug-eluting Stent: DES
Bioresorbable Vascular Scaffold: BVS
Bundesinstitut für Qualitätssicherung: BIQS
Chronische totale Verschlüsse: CTO-PCI
(Diagnostic) Coronary Angiography: CA
Diagnostische Koronarangiographien: CA oder KAG
Drug-eluting Balloon: DEB
European Society of Cardiology: ESC ▶

Eingelangt am 26. November 2013; angenommen am 15. Jänner 2014

Aus der [1]Arztpraxis Professor Mühlberger, Innsbruck, dem [2]Department für Medizinische Statistik, Informatik und Gesundheitsökonomie der Medizinischen Universität Innsbruck, der [3]Ordination Professor Pachinger, Innsbruck, und der [4]Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG)

Korrespondenzadresse: Univ.- Prof. Dr. med. Volker Mühlberger, Innrain 46, A-6020 Innsbruck; E-Mail: volker.muehlberger@i-med.ac.at

European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions: EAPCI
Fractional Flow Reserve: FFR
Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonist: GP-Blocker
Gesundheit Österreich GmbH: GÖG
Intraaortale Ballonpumpe: IABP
Intrakoronare Ultraschalldiagnostik: IVUS
Österreichische Kardiologische Gesellschaft: ÖKG
Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheit: ÖBIG
Optical Coherence Tomography: OCT
Percutaneous Coronary Interventions/Perkutane Koronare Intervention: PCI
Perkutane transluminale septale myokardiale Alkoholablation: früher TASH, dann PTSMA
Perkutane renale Denervation: PRD
Persistierender Ductus arteriosus: PDA
Persistierendes Foramen ovale: PFO
Schrittmacher: SM
Transarterielle Aortenklappenimplantationen/Transarterial Aortic Valve Implantations: TAVI
ST-Hebungsinfarkte: STEMI
Troponin I: TnI
unbeschichteter Bare-metal Stent: BMS
Ventrikelseptumdefekt: VSD
Vorhofflimmern: VHF
year and center: y+c

Einleitung

Die 21. jährliche Fortschreibung mit alljährlicher Publikation österreichischer Erhebungen seit dem Jahr 1992 fokussiert auf perkutane koronare Interventionen (PCI), auf diagnostische Koronarangiographien (CA) und auf weitere Herzkathetereingriffe in Österreich im Jahr 2012. Basierend auf Daten der Jahre 1992–2011 [1–5] und auf den Ergebnissen anderer Länder – insbesondere der Schweiz (Abb. 1, 2) – entstehen internationale Vergleiche [1–10].

Die „European Society of Cardiology" (ESC, www.escardio.org) führt diese österreichischen Daten unter dem Namen „Austrian National CathLab Registry (ANCALAR)". ANCALAR ist völlig unabhängig von staatlichen, industriellen, wirtschaftlichen oder versicherungstechnischen Einflüssen.

International gelten Registerdaten als etablierte, hochwertige Werkzeuge, um Anwendungsmuster und Trends zu beschreiben, um Ausreißer zu identifizieren und um Alarmsignale zu entdecken [11]. Österreichische Zentren verwenden die vorliegenden Daten in der Praxis als Benchmark und im Rahmen ihres Qualitätsmanagements.

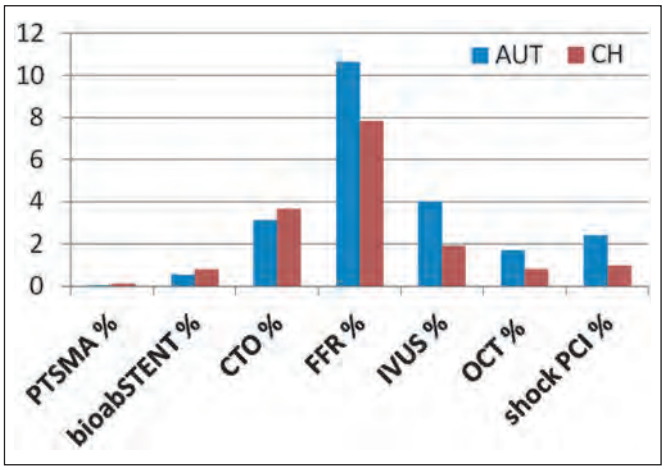


Abbildung 1: Prozentangaben in Bezug auf Gesamt-PCI in der Schweiz (CH; [7, 8]) und in Österreich (AUT) im Jahr 2012 für intrakoronare septale Alkoholablation bei hypertropher Kardiomyopathie (früher TASH, dann PTSMA genannt), „bioresorbable vascular scaffold (BVS)", PCI bei chronischen Verschlüssen (CTO–PCI), intrakoronare Druckmessung („fractional flow reserve", FFR), intrakoronare Ultraschalldiagnostik (IVUS), „Optical Coherence Tomography" (OCT) und für Akut-PCI im Infarkt mit kardiogenem Schock.

Methode

Traditionell handelt es sich um eine landesweit flächendeckende Erhebung (Tab. 1), die Methode ist in den Vorpublikationen ersichtlich [1–5]. Das „data set" der „Working Group Interventional Cardiology and Coronary Pathophysiology" (WG 10) bzw. „Working Group Coronary Circulation" der ESC und (seit August 2006) „European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)", mit integrierter Instruktion und Beispielen zur Datensammlung (www.kardiologie.insel.ch/2164.html) bildete die Grundlage. Darüber hinaus wird ein österreichspezifischer Fragebogen eingesetzt (http://iik.i-med.ac.at) und es gelten integrativ die Anweisungen von „CARDS" (Cardiology Audit and Registration Data Standards) aus dem Jahr 2005 [12]. Frans Van de Werf befürwortete im *European Heart Journal* 2013 ein CARDS-Update [12, 13]. Österreichische Spezialregister (z. B. für TAVI oder für akute Myokardinfarkte) liefern den Zentren jene Rohda-

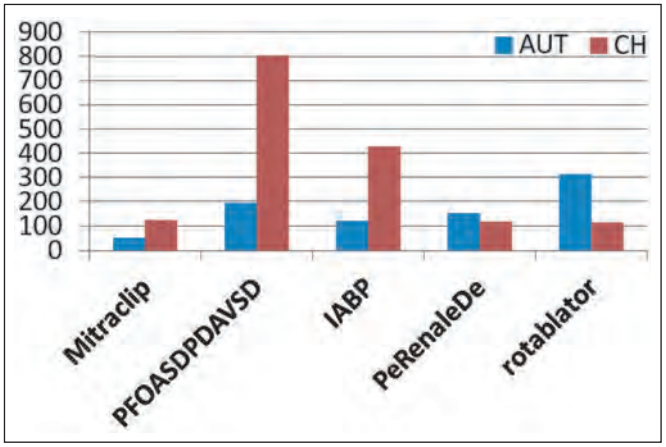


Abbildung 2: Absolutzahlen in der Schweiz (CH; [7, 8]) und in Österreich (AUT) im Jahr 2012 für MitraClip- (zuvor EVALVE genannt) Implantationen, für Defektverschlüsse (PFO = persistierendes Foramen ovale, +ASD = atrialer septum Defekt, +PDA = persitierender Ductus arteriosus, +VSD = Ventrikel-Septum-Defekt), für Eingriffe mit intraaortaler Ballonpumpe (IABP), für die Nierenarterien-Ablation (perkutane renale Denervation – PRD = RND) und für den Rotablator.

Tabelle 1: Herzkatheterstruktur in Österreich (2008–2012). Erweiterter Fragebogen der „Europäischen Gesellschaft für Kardiologie" (ESC). **Die wesentlichen Unterschiede sind fett gedruckt.** Die Anzahl der aktiven Ärzte kann durch die optionale Mehrfachnennung unter- bzw. überrepräsentiert sein.

Jahre	2008	2009	2010	2011	2012
Zentren (Anzahl n = ..)	37	38	37	36	34
Audit erwünscht	**29**	26	26	**26**	**20**
Audit erfolgt	4	2	1	2	1
Tische	49	51	50	49	50
Internetpräsenz	27	29	25	**25**	**20**
Datenbank	35	37	35	31	34
Back-up unter einem Dach	9	9	9	9	–
Back-up in 90 Minuten	37	37	37	36	–
Rufbereitschaft mit anderen	14	15	14	**10**	**21**
Rufbereit alleine rund um die Uhr	13	13	14	15	–
Teamanwesenheit durchgehend	2	1	3	4	**6**
Strahlenschutz eingehalten	–	31	36	35	33
Anzahl CA-Ärzte	277	283	267	243	261
Anzahl PCI-Ärzte	220	264	214	214	222

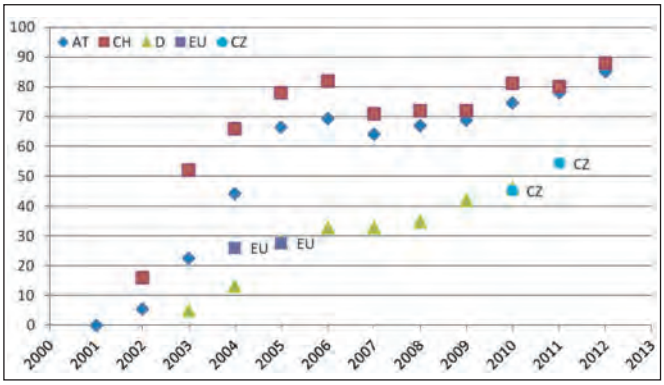


Abbildung 3: Prozentanteil der perkutanen koronaren Interventionen (PCI) mit DES bezogen auf die Anzahl der Stentfälle (DES/Stent %) in Österreich (AT; 2002–2012), in der Schweiz [7, 8] (CH; 2002–2012), in Deutschland [7, 8] (D; 2003–2010) und in der EU als Mittelwert 2004, 2005 und 2010 und in der Tschechischen Republik (CZ) 2010 und 2011.

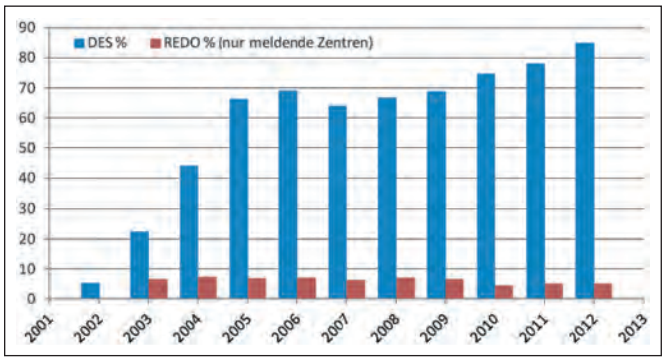


Abbildung 4: Prozentanteil von Drug-eluting Stentfällen bezogen auf die Gesamt-Stentfälle (DES/Stent %) und Prozentanteil der Eingriffe wegen Restenose (nur Zentren mit Meldung, also ohne „blank") bezogen auf die Gesamt-PCI-Fälle (REDO/PCI %) in Österreich in den Jahren 2003–2012. Im Jahr 2002 wurden die REDO-Fälle noch nicht abgefragt.

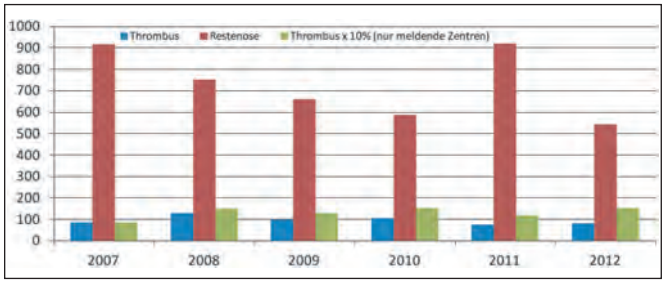


Abbildung 5: Anzahl von Eingriffen wegen chronischer Restenose (n = alle Meldungen) und Anzahl (n) und Prozentanteil von ursächlichen Thromben (Thrombus x 10 %; nur Zentren mit Meldung, also ohne „blank") bezogen auf die Gesamt-REDO-Fälle (nur Zentren mit „Thrombus-Meldung") in Österreich in den Jahren 2007–2012.

ten, die für die gepoolten Meldungen an uns am Jahresende Grundlage sind.

Die Deadline für Rückmeldungen betreffend das Jahr 2012 war der 22. Oktober 2013. Alle Zentren (siehe Anhang) hatten zu diesem Zeitpunkt ihre Daten übermittelt. Die Daten wurden im Rahmen der alljährlichen Herbsttagung der Arbeitsgruppe für Interventionelle Kardiologie der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG) am 22. und 23.11.2013 in Linz präsentiert und das Manuskript den Zentren zur Korrektur zur Verfügung gestellt.

Statistik, Struktur und Audit (Tab. 1)

Das Department für Medizinische Statistik, Informatik und Gesundheitsökonomie der Medizinischen Universität Innsbruck ist vom Entwurf des Fragebogens bis zur Kommunikation der Ergebnisse im Internet seit jeher führend mitverantwortlich.

Im Jahr 2012 wurde ein neues privates Labor in Klagenfurt, Maria Hilf, eröffnet. Geschlossen wurden Zentren in Ried i. I. im Jahr 2010, in Braunau und Hochegg im Jahr 2011 und in St. Radegund im Jahr 2012. Im Jahr 2012 waren somit n = 34 Zentren aktiv, alle 34 Zentren führten 2012 sowohl Koronarangiographien als auch PCI durch (Tab. 1).

In den Jahren 2004–2013 fanden mit dem Ziel, die Datenqualität zu sichern, in 38 der dzt. 34 österreichischen Labors insgesamt 41 Monitorvisiten statt (siehe Anhang). Im März 2013 wurde das Katheterlabor der Wiener Universitätsklinik (AKH) und der Wiener Privatklinik und im Mai 2013 jenes der Grazer Universitätsklinik visitiert (siehe Anhang).

Um Vergleichbarkeit mit anderen internationalen Registern zu gewährleisten, erfolgt einerseits die traditionelle Auswertemethode gemäß Richtlinien – also Summenbildung mit entsprechender Prozentangabe auch im Falle fehlender Einzeldaten (beispielhaft in den Abb. 3, 4). Im Falle inkompletter Rückmeldungen durch ein Zentrum (also mit „blank") erfolgte zusätzlich eine separate Auswertung nur jener Zentren mit kompletter Meldung der Jahre 2008–2012 (also ohne die „blanks"), dargestellt beispielhaft in Abbildung 5 (REDO-Fälle), bzw. der Jahre 2008–2011 (also ohne die „blanks"), dargestellt in Tabelle 2. Hat ein Zentrum einen Parameter in mindestens einem der Jahre 2008–2011 nicht gemeldet, so wird es für die Berechnung des Parameters nicht berücksichtigt. Allerdings ist bei diesen Zahlenbeispielen der Vergleich mit den international meist gepoolt ausgewerteten Daten irreführend, weswegen beide beschriebenen Analysemethoden

Tabelle 2: PCI in Österreich (2008–2011). Bei fehlenden Rückmeldungen einzelner Parameter wurden die absolut Zahlen korrigiert. Hat ein Zentrum Parameter nicht gemeldet, so wurde es in der Berechnung nicht berücksichtigt (vgl. Spalte „Fehlend (F)", n = Anzahl der Zentren). Es resultieren daraus Veränderungen der Anzahl der Referenzkategorien (z. B. PCI), als auch der berechneten Parameter (z. B. Punktion am Arm). Die p-Werte geben an, ob es im Gesamtzeitraum eine signifikante Veränderung gegeben hat. Wenn nicht anders angegeben, handelt es sich um %-Werte in Bezug auf PCI. Die Zentren Ried und Grossgmain wurden nicht berücksichtigt, da sie nicht mehr aktiv sind. Sie scheinen daher auch nicht als „Fehlend (F)" auf.

	Anteil an	2008 %	2009 %	2010 %	2011 %	Gesamt	F n =
Gesamt-PCI	CA/KAG	38,61	38,17	36,81	37,72	p < 0,001	0
PCI akut und/oder im Infarkt	PCI	33,94	34,20	31,86	34,23	p < 0,001	0
– PCI im STEMI	PCI-Infarkt	58,76	56,07	56,77	52,27	p < 0,001	5
Mehrgefäß-PCI in einer Sitzung	PCI	15,97	14,63	16,22	13,80	p < 0,001	3
Ad hoc (= einzeitig)	PCI	81,46	83,65	84,88	81,42	p < 0,001	2
Punktion am Arm	PCI	7,66	13,26	17,32	18,16	p < 0,001	1
Punktionsverschlussgeräte	PCI	71,98	71,20	74,83	70,84	p < 0,001	5
Myokardinfarkte danach	PCI	1,22	1,19	0,95	0,68	p < 0,001	5
Iatrogene Hauptstammdissektion	PCI	0,08	0,06	0,08	0,10	-	6
Notfall-OP	PCI	0,08	0,06	0,13	0,08	-	4
PCI-Mortalität	PCI	1,04	1,00	0,92	0,80	-	0
Stents	PCI	87,88	89,42	91,46	90,80	p < 0,001	0
– Drug-eluting Stents	Stents	66,86	68,88	74,60	76,88	p < 0,001	0
– Hauptstammstents	Stents	2,13	2,04	2,28	2,15	–	1
– Multiple Stents	Stents	32,66	35,32	34,31	30,33	p < 0,001	5
PCI wegen Instent-Restenose	PCI	7,39	5,37	4,87	5,23	p < 0,001	5
– PCI wegen chron. Hyperplasie	PCI-Restenose	85,63	86,96	86,44	88,06	–	16
– PCI wegen Stentthrombose	PCI-Restenose	14,37	13,04	13,56	11,94	–	16
Rotablator	PCI	1,52	1,58	1,39	1,75	p < 0,05	1
Gerinnsel-Fänger-Entferner	PCI	5,50	7,25	8,17	9,59	p < 0,001	2
Intrakoronare Druckmessung	PCI	7,21	7,78	8,62	9,92	p < 0,001	1
IVUS (= diagn. Ultraschall)	PCI	5,57	5,23	4,74	4,48	p < 0,001	0
Intraaortale Ballonpumpe bei PCI	PCI	0,69	0,89	0,95	0,77	p < 0,05	3
Andere neue Gerätschaften	PCI	0,90	0,93	0,45	0,42	p < 0,001	5
Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten	PCI	17,17	15,10	11,82	11,83	p < 0,001	4
Thrombininhibitor	PCI	4,10	3,27	3,99	5,30	p < 0,001	6
„Optical coherence tomography" (OCT)	PCI	0,65	0,78	1,43	1,49	p < 0,001	2

weiterhin publiziert werden (Beispiele: Tabellen 3–8). Statistische Signifikanz der in Tabelle 2 dargestellten Werte wurde mithilfe von Chi-Quadrat-Tests ermittelt. Sind Parameter von allen Zentren rückgemeldet worden (keine „blanks"), so sind die Ergebnisse bei beiden oben beschriebenen Methoden identisch (Beispiel: Tabelle 2: Gesamt-PCI; PCI akut und/oder im Infarkt; etc.)

Ergebnisse und Diskussion

Alle koronaren Eingriffe (Abb. 6–8; Tab. 3)

2012 wurden in Österreich 53.064 diagnostische Koronarangiographien (CA) und 20.543 perkutane koronare Interventionen (PCI) durchgeführt (Abb. 6, 7). 2012/2013 leisteten 4/5 Zentren < 400 CA pro Jahr und 7/6 Zentren < 200 PCI pro Jahr (Abb. 8).

Im direkten Vergleich mit unseren Nachbarn (Abb. 7) ist die Schweiz 2012 mit 2631 PCI pro Million Einwohner gegenüber Österreich mit 2437 PCI pro Million Einwohner auf der Überholspur [7, 8] und die Schweiz hält 2012 weiterhin unter Steigerung der Absolutzahlen das höhere Verhältnis PCI/CA von 46,6 % (Österreich: 38,7 % „therapeutische Ausbeute"). In der Tschechischen Republik waren es 40,6 % im Jahr 2011 [persönliche Mitteilung Georg Norman].

In allen deutschen Bundesländern [9, 10] bestanden 2010 höhere CA- und PCI-Leistungszahlen (Abb. 6, 7) als in Österreich. Seit dem Jahr 2011 liegen erstmals keine entsprechenden Zahlen aus Deutschland mehr vor, lediglich eine DGK-Umfrage der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie [9, 10]. Daraus geht mit n = 10.634 CA pro Million Einwohner im Jahr 2011 erstmals eine Abnahme der Zahlen hervor und möglicherweise der Beginn einer Plateaubildung. Gleichzeitig meldet diese Publikation mit n = 4016 PCI pro Million Einwohner eine minimale Steigerung gegenüber dem Vorjahr und dementsprechend ein deutsches Verhältnis PCI/CA von 37,8 % im Jahr 2011 gegenüber 37,0 % im Jahr 2010 [9, 10].

Akute koronare Eingriffe (Abb. 9; Tab. 2–7)

In den Jahren 2003–2011 meldeten in Österreich 18 bis maximal 24 Zentren die erstrebenswerte Zahl von mehr als 36 interventionellen Eingriffen pro Zentrum und Jahr wegen gesichertem STEMI (ST-Hebungsinfarkt). Die bisherige Bestquote war im Jahr 2006 erreicht worden, 2012 meldeten n = 27 Zentren ein Übersteigen dieser Quote.

Während die Anzahl der akuten PCI-Fälle 2008–2012 zwischen einem Anteil von 33,9 % und 34,2 % aller PCI gering schwankte (Tab. 2; keine „blanks") und somit absolut auf den bisherigen Höchstwert von 7026 Fällen im Jahr 2012 anstieg

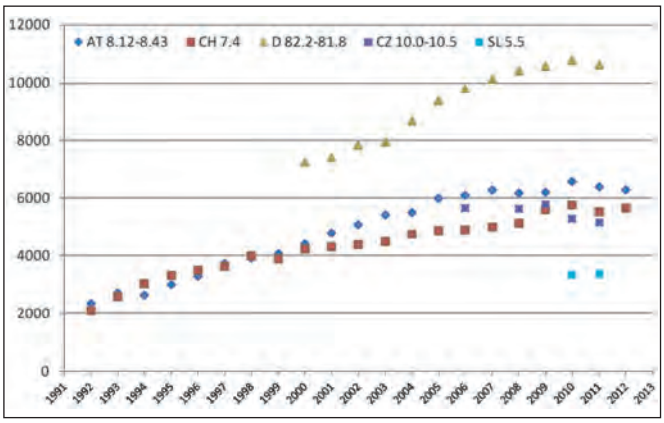


Abbildung 6: Anzahl der diagnostischen Angiographien (CA) pro Million Einwohner (EW) in Österreich (AT; 8,12 Millionen EW 2005 und 8,4 Millionen EW bis 2012), in der Schweiz [7, 8] (CH; 7,4 Millionen EW) 1992–2012, in Deutschland [9, 10] (D; 81,8 Millionen EW) 2000–2011, in der Tschechischen Republik (CZ 10,0 Millionen EW) 2006, 2008–2011 und in der Slowakei (SL 5,5 Millionen EW) im Jahr 2010 und 2011.

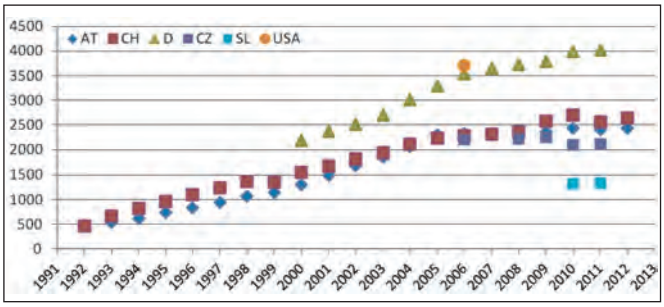


Abbildung 7: Anzahl der perkutanen koronaren Interventionen (PCI) pro Million Einwohner (EW) in Österreich (AT; 8,12 Mill. EW 2005 und 8,4 Millionen EW bis 2012), in der Schweiz [7, 8] (CH; 7,4 Millionen EW) 1992–2012, in Deutschland [9, 10] (D; 81,8 Millionen EW) 2000–2011, in der Tschechischen Republik (CZ 10,0 Millionen EW) 2006, 2008, 2009–2011, in den USA im Jahr 2006 und in der Slowakei (SL 5,5 Millionen EW) im Jahr 2010 und 2011.

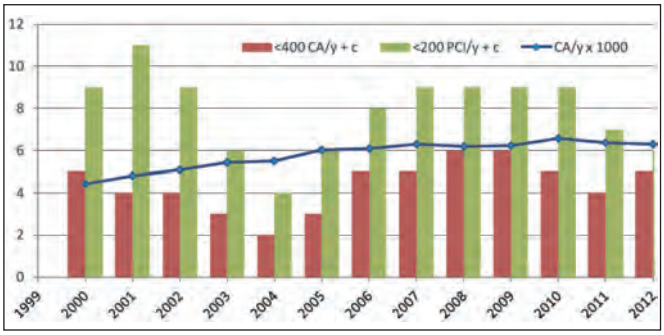


Abbildung 8: Anzahl von Zentren, welche < 400 diagnostische Eingriffe pro Jahr (< 400 CA/y+c), < 200 PCI pro Jahr (< 200 PCI/y+c) durchführen, in Relation zur Entwicklung der Anzahl diagnostischer Eingriffe pro Jahr und pro 1000 Einwohner (CA/y × 1000) in Österreich 2000–2012. Günstige Entwicklung bis 2004, dann bis 2009 Zunahme kleiner Zentren bei stagnierender Fallzahl, danach wieder Konsolidierung.

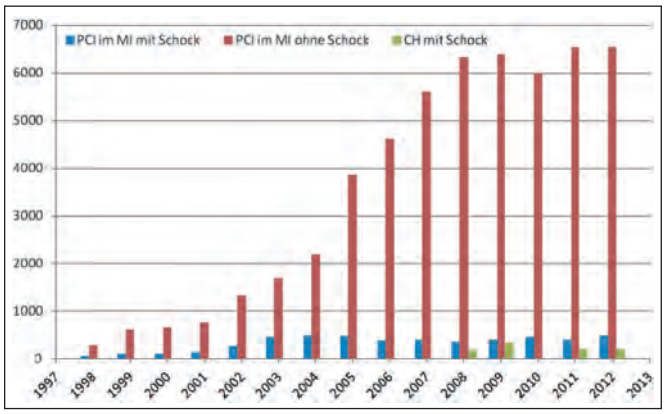


Abbildung 9: Anzahl akuter PCIs wegen Myokardinfarkt (PCI im MI) mit und ohne Schock in Österreich 1998–2012 und Anzahl akuter PCIs wegen Myokardinfarkt mit Schock in der Schweiz [7, 8] (CH 2008, 2009, 2011 und 2012).

Tabelle 3: Herzkathetereingriffe in Österreich (2008–2012). Österreichischer Fragebogen, „Diagnostik und Elektrophysiologie" (gepoolte Auswertung; **wesentliche Unterschiede sind fett gedruckt;** – = nicht abgefragt).

	2008	2009	2010	2011	2012
Diagnostische Angiographien (CA)	51.292	52.149	55.138	53.808	53.064
– Todesfälle CA gesamt	36	47	67	**58**	**76**
CA ohne Schock im Infarkt	7527	7409	7286	8199	7969
– Todesfälle CA ohne Schock	9	13	30	30	29
CA mit Schock im Infarkt	388	494	487	443	520
– Todesfälle CA mit Schock	14	27	24	23	27
Myokardinfarkte als Komplikation	11	12	32	26	31
– definiert durch Q-Zacke	0	1	3	7	9
– definiert durch TnI oder CK	10	11	30	19	24
Punktionen vom Arm ausgehend	–	–	–	**9475**	**12.055**
Reversible neurologische Komplikationen	24	29	25	33	33
Irreversible neurologische Komplikationen	6	2	5	**12**	**3**
Punktionsverschlussgeräte	22.417	25.845	32.316	29.871	28.811
Gefäßkomplikationen	276	305	339	282	277
– mit Operation oder Transfusion	62	63	83	47	56
– mit Thrombininjektion	69	64	90	68	77
Kontrastmittel-Reaktionen	88	121	100	103	70
Linksventrikel-Angiographien	20.231	21.888	20.886	19.194	18.163
Rechtsherz-Katheter	3462	**3838**	3588	3668	**3142**
Myokardbiopsien	307	**420**	244	265	**180**
Diagnostische Elektrophysiologie	2890	**2612**	2821	2879	**3087**
Ablationen	**2166**	2206	2553	2787	**3098**
Device-Implantationen	1739	1567	1889	1715	2109
NOGA-Mapping	68	50	43	–	–

(Tab. 6), ist der darin enthaltene Anteil der STEMI-PCI im gleichen Zeitraum von 55,0 % der akuten PCI auf 49,5 % gesunken. Es wurden also mehr PCI unter dem Titel „akut" durchgeführt, obwohl der darin enthaltene Anteil der STEMI-PCI sank (Tab. 6). Ursache kann einerseits die großzügigere Auslegung von „akut" aufgrund klinischer und enzymatischer Befunde sein und andererseits die bessere Verfügbarkeit der Ressourcen.

Nach wie vor ist die Lebensrettung im Schock als Folge eines Herzinfarktes mithilfe der PCI eine der besten medizinischen Hilfen, die wir kennen. Zahl und Art der Eingriffe (Abb. 9 – Österreich/Schweiz) sind offensichtlich auch international auf hohem Niveau stabilisiert [14, 15]. Eingriffe mit intraaortaler Ballonpumpe sind in den Jahren 2010–2011 von 0,95 % auf 0,77 % aller PCI (n. s.; exklusive 3 „blanks", Tab. 2) und von 2011–2012 wiederum von n = 147 auf n = 121 in Österreich gesunken, letztlich auch aufgrund der internationalen Studienlage [14, 15]. Hier macht die Schweiz mit n = 429 Fällen intraaortaler Ballonpumpen im Jahr 2012 eine Ausnahme [7, 8].

Im Rahmen der PCI akuter und noch häufiger subakuter Myokardinfarkte kann intrakoronares Thrombenwachstum den Einsatz von mechanischen PCI-Gerinnsel-Entfernern („catheter

Tabelle 4: Herzkathetereingriffe in Österreich (2008–2012). Österreichischer Fragebogen: „Nicht-akute PCI" (gepoolte Auswertung; **wesentliche Unterschiede sind fett gedruckt;** – = nicht abgefragt).

	2008	2009	2010	2011	2012
Nicht-akute PCI (PTCA)	13.041	13.073	13.828	13.349	13.517
– Todesfälle PCI nicht-akut gesamt	36	29	27	**36**	**14**
Myokardinfarkte als Komplikation	177	187	150	102	83
– definiert durch Q-Zacke	**22**	34	17	7	**22**
– definiert durch TN oder CK	**155**	146	125	56	**58**
Punktionen vom Arm ausgehend	n.a.	n.a.	n.a.	**2474**	**3084**
Reversible neurologische Komplikationen	13	15	16	17	19
Irreversible neurologische Komplikationen	**2**	**3**	**6**	**7**	**4**
Punktionsverschlussgeräte	9010	9118	10318	9350	8735
Periphere Gefäßkomplikationen	103	230	159	122	110
– mit Operation/Transfusion	35	**49**	31	20	**17**
– mit Thrombininjektion	22	38	32	45	24
Kontrastmittel-Reaktionen	36	49	48	23	27

Tabelle 5: Herzkathetereingriffe in Österreich (2008–2012). Österreichischer Fragebogen, „Akut-PCI im Myokardinfarkt" (gepoolte Auswertung; **wesentliche Unterschiede sind fett gedruckt;** – = nicht abgefragt).

Akut-PCI im Myokardinfarkt	**2008**	**2009**	**2010**	**2011**	**2012**
Akut-PCI	6686	6783	6466	6946	7026
– Todesfälle PCI akut gesamt	169	169	160	126	156
PCI im Infarkt ohne Schock	6326	6380	6006	6539	6537
– Todesfälle	64	75	44	57	51
PCI im Infarkt mit Schock	**360**	403	460	407	**489**
– Todesfälle	105	94	116	69	96
Punktionen vom Arm ausgehend	–	–	–	**1091**	**1319**
Reversible neurologische Komplikationen	**4**	7	12	11	**10**
Irreversible neurologische Komplikationen	3	4	8	7	2
Punktionsverschlussgeräte	**2912**	3741	3962	3661	**3508**
Periphere Gefäßkomplikationen	65	84	82	**68**	**90**
– mit Operation/Transfusion	18	26	28	19	19
– mit Thrombininjektion	**5**	18	18	16	**25**

thrombectomy" or „clot catcher"; Tab. 7 und weiter unten) erfordern. Von 2011–2012 ist die Zahl mit n = 1896 auf n = 1848 leicht rückläufig, möglicherweise auch hier aufgrund der internationalen Studienlage [16].

Komplikationen inklusive Mortalität (Tab. 2–6)

Die (gemeldete) Gesamt-PCI-Mortalität war 2009–2012 konstant und betrug 0,92 % im Jahr 2010; 0,80 % (Tab. 2) im Jahr 2011 und 0,83 % im Jahr 2012. (Ersetzte man Zentren, bei welchen die gemeldete „Null" unwahrscheinlich war, durch „blank", dann ergibt sich eine Gesamt-Mortalität von 1,5 % statt 0,8 % im Jahr 2011). Die (tatsächlich gemeldete) Gesamt-PCI-Mortalität 2012 von 0,83 % setzt sich zusammen aus Mortalität für nicht-akute PCIs von 0,10 % (14/13.517; Tab. 4) und jener für Akut-PCIs von 2,22 % (156/7026), wobei nach Akut-PCI im Infarkt mit kardiogenem Schock (96/489 = 19,6 %) naturgemäß die wesentlich höhere Mortalität besteht als nach Akut-PCI im Infarkt ohne Schock (51/6537 = 0,78 %; Tab. 5).

Die (inkludierte) Mortalität infolge notfallmäßiger Operationen in Österreich nach PCI-Komplikation 2012 traf wiederum einen der 19 akut operierten Patienten (es wurden 19 von 20.543 PCI-Fällen 2012 akut, notfallmäßig operiert, entsprechend ein Fall pro 1.081 PCI). Internationale Zahlen früherer Jahre sprechen bei elektiver PCI von einer Notfall-OP-Rate von 1 pro 300 PCI, einer konsekutiven Mortalität von 10–15 % und von einer Notfall-OP-Rate von 0–1 % (Mittelwert 0,31 %) bei STEMI-PCI. Es werden Kriterien aufgeführt, um PCI ohne „On-site"-Herzchirurgie durchzuführen, andererseits sieht man keinen wesentlichen Unterschied, egal, ob die PCI mit oder ohne „On-site"-Herzchirurgie erfolgt.

In den Jahren 2010/2011/2012 verstarben in Österreich 67/58/76 Patienten (0,12 %/0,11 %/0,14 %) nach diagnostischer Koronarangiographie (Tab.3; gepoolte Auswertung), die Rückmelderate war lückenhaft, verbessert sich aber. Es sind jene Fälle inkludiert, die bei Interventionen im akuten Infarkt noch vor der akuten PCI, aber während oder unmittelbar nach der diagnostischen Angiographie versterben. Hier ist die Rückmelderate höher: Die Mortalität **nach** diagnostischer Koronarangiographie noch **vor** geplanter PCI im Akutfall von 0,66 % (56/8489) setzt sich zusammen aus Mortalität für diagnostische Koronarangiographie **vor** geplanter PCI im Infarkt mit kardiogenem Schock von 5,19 % (27/520), wo die wesentlich höhere Mortalität besteht, und nach diagnostischer Koronarangiographie, jedoch **vor** geplanter PCI im Infarkt ohne Schock von 0,36 % (29/7969; Tab 3; gepoolte Auswertung). Nach diagnostischer Koronarangiographie im Jahr 2012 verstarben in Österreich demnach 20 Patienten (0,045 %), ohne dass vorher eine akute Situation vorgelegen wäre (Tab 3; gepoolte Auswertung).

Erwähnenswert ist die Anzahl von 4 gemeldeten irreversiblen neurologischen Komplikationen in der Folge einer nicht-akuten PCI (0,030 %; 4/13.517) im Jahr 2012 verglichen mit bisher maximal 0,052 % (7/13.349) im Jahr 2011 oder minimal 0,015 % (2/13.041) im Jahr 2008 (Tab. 4). Bei Akut-PCI im Myokardinfarkt fällt die höhere Anzahl von 11/10 gemeldeten reversiblen neurologischen Komplikationen in der Folge dieses Eingriffes (0,158 %; 11/6946) bzw. (0,142 %; 10/7026) im Jahr 2011/2012 verglichen mit 0,060 % (4/6686) im Jahr 2008 auf (Tab. 5).

Der Anteil von schweren (also mittels OP und/oder Transfusion behandlungsbedürftigen) Blutungen bezogen auf die Gesamtzahl gemeldeter Blutungen betrug 2010/2011/2012 bei diagnostischer Koronarangiographie 24,5 %/16,7 %/20,2 %, bei nicht-akuter PCI 19,5 %/16,4 %/15,5 %, bzw. bei Akut-PCI 34,2 %/27,9 %/21,1 %. Im Rahmen der zusätzlich notwendigen gerinnungsaktiven Medikation ist diese Komplikation bei und nach akuten Eingriffen, wie in den vergangenen Jahren so auch 2012, höher als nach Routineeingriffen, aber rückläufig (Tab 3–5; gepoolte Auswertung nur der diesbezüglich meldenden Zentren). Die verbesserte Blutungssituation nach akuten Eingriffen könnte auch der Zunahme radialer Punktionen im Akutfall (siehe unten) geschuldet sein.

Stents (Abb. 3; Tab. 2, 6)

Einerseits ist das Verhältnis Stent pro PCI über die Jahre 2005–2012 in Österreich wie in anderen Ländern sehr kon-

Tabelle 6: Herzkathetereingriffe in Österreich (2008–2012). PCI-Originalfragebogen der „European Society of Cardiology" (ESC). Koronare Interventionen (gepoolte Auswertung; **wesentliche Unterschiede sind fett gedruckt;** – = nicht abgefragt).

	2008	2009	2010	2011	2012
Gesamt-PCI	19.727	19.856	20.294	20.295	20.543
Bifurkations-PCI	–	–	912	**830**	**989**
Mehrgefäß-PCI in einer Sitzung	3341	3096	2825	2749	3231
PCI im Infarkt	6686	6783	**6466**	6946	**7026**
– PCI im STEMI	**3677**	3440	3354	3306	**3476**
Ad hoc (= einzeitig)	16.252	16.826	15.788	15.681	17.559
Punktion am Arm	**1484**	2603	3434	3565	**4727**
Punktionsverschlussgeräte	14.708	13.775	14.870	13.011	13.466
Myokardinfarkte danach	**177**	187	150	104	**82**
Iatrogene Hauptstammdissektion	12	10	16	19	18
Notfall-OP	15	11	23	16	19
PCI-Mortalität	205	198	187	162	170
Notfall-OP-Mortalität	**7**	4	6	1	**1**
Stents	17.340	17.753	18.561	18.427	18.577
Medikamentenabgebende Stents (DES)	**11.579**	12.221	13.847	14.166	**15.778**
Medikamentenfreisetzender Ballon	–	**253**	370	**757**	**723**
Biodegradierbarer Stent	–	–	–	–	**113**
Hauptstammstents	364	348	398	374	402
Multiple Stents	5048	5510	5522	4911	5360
PCI wegen Instent-Restenose	**1263**	996	849	921	**687**
– PCI wegen chron. Hyperplasie*	**750**	659	586	566	**329**
– PCI wegen Stentthrombose*	**130**	98	105	**74**	**82**

* bei Auswertung nur der meldenden Zentren = kein wesentlicher Rückgang

Tabelle 7: Herzkathetereingriffe in Österreich (2008–2012). Originalfragebogen der „European Society of Cardiology" (ESC), Spezielle Techniken (gepoolte Auswertung; ABNAHME oder ZUNAHME sind markiert; – = nicht abgefragt).

	2008	2009	2010	2011	2012
Rotablator	278	292	265	336	312
Gerinnsel-Fänger-Entferner	1065	1405	1596	1896	1848
Intrakoronare Druckmessung	1548	1649	1732	1908	2182
Diagnostischer Ultraschall (IVUS)	1096	1036	961	910	816
Intraaortale Ballonpumpe bei PCI	175	178	208	147	121
Andere neue Gerätschaften	133	241	75	65	53
GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten	3565	2830	2530	2223	2025
Thrombin-Inhibitor	598	486	672	1065	1110
„Optical coherence tomography" (OCT)	113	137	263	270	350
Stammzellentherapie mit Katheter	3	0	0	–	–
Stereotaktische Drahtnavigation	33	13	4	–	–
Septale Alkoholablation (PTSMA)	13	30	9	14	8

stant geblieben, insgesamt wurden 2010/2011/2012 in Österreich bei 18.561/18.427/18.577 Fällen (91,5 %/91,0 %/90,4 % der PCI-Fälle) Stents implantiert. Andererseits haben bisher über die Jahre divergierende Prozentsätze im Verhältnis unbeschichteter (BMS) zu beschichteten Stents (DES) (ausgedrückt als Anteil DES pro Stent) bis ins Jahr 2011 ein gemeinsames österreichisches und schweizerisches Plateau erreicht (Abb. 3; Tab. 6).

Drug-eluting Stents (DES) haben 2010/2011/2012 einen Anteil von 74,6 %/78,0 %/84,9 % aller Stentfälle seit 2006 (damals 69,2 %) in Österreich und in der Schweiz (71–88 %) erreicht. Nach wie vor ist die Streuung in der Anwendungsrate zwischen den einzelnen österreichischen Zentren seit 2006 sehr groß (38,2–100 % im Jahr 2006; 33,3–90,7 % 2007; 32,5–93,3 % 2008; 41,4–97,0 % 2009; 32,7–96,7 % 2010; 56,9–100 % 2011; 42,2–100 im Jahr 2012), aber nur 4 Zentren verwendeten im Jahr 2012 < 67 % DES. In Österreich steigt die untere Grenze der Anwendungsrate allgemein, diese übertraf bis inklusive 2010 die deutschen Durchschnittswerte [9, 10].

Re-Eingriffe (REDOs) wegen chronischer Hyperplasie oder wegen chronischer Stentthrombose (Abb. 4, 5; Tab. 2, 6)

Abbildung 4 zeigt in einer spezifischen statistische Analyse seit 2003 „Jahr für Jahr" den Prozentanteil der Eingriffe wegen Restenose (nur Zentren mit Meldung, also exklusive „blank") bezogen auf die Gesamt-PCI-Fälle (REDO/PCI %). Gegenübergestellt ist der zunehmende Prozentanteil von Drug-eluting-Stentfällen bezogen auf die Gesamt-Stentfälle (DES/Stent %) in den Jahren 2002–2012. Im Jahr 2002 wurden REDO-Fälle noch nicht abgefragt. Bei dieser Form der Auswertung sieht man nur geringe Änderungen der Werte für Eingriffe wegen Restenose in den vergangenen Jahren (siehe auch Tab. 6).

Falls wegen einer chronischen Restenose ein neuerlicher Eingriff notwendig war, meldeten im Jahr 2012 n = 24 Zentren in n = 82 Fällen einen (oder keinen) Thrombus im Stent als Ursache. Diese (meldenden) Zentren beobachteten insgesamt n = 543 Restenosen, also betrug der Anteil thrombotischer Ursachen in diesen Zentren im Jahr 2012 15,1 %. In den Vorjahren schwankte der entsprechende Prozentsatz (11,9–15,2 %) und betrug 14,8 % im Jahr 2008. Es ist also seit 2008 keine wesentliche Änderung im Auftreten von chronischen Stentthrombosen in der „real world" zu beobachten.

Die Zunahme des Anteils der DES erfolgte in den Jahren 2002–2005 von damals 5,4 auf 66,4 %. Im gleichen Zeitraum betrug in jenen Zentren, die diesbezüglich Aufzeichnungen führten, die Restenoserate 6,6 %/7,4 %/6,8 % in den Jahren 2003, 2004 und 2005. Im Jahr 2012 melden jene Zentren, die diesbezüglich Aufzeichnungen führen, eine Restenoserate von 5,04 % bei einer DES-Rate von 84,9 % – also auch nur ein marginaler Rückgang der Restenoserate während der Zeit der DES-Zunahme in der „real world".

Die Definition der Restenose, der Thrombose und der Indikation zum REDO waren jedem Zentrum freigestellt. Offensichtlich finden jene Zentren, die nach Restenosen suchen, diesbezüglich einen höheren Prozentsatz; die restlichen Zentren suchen nicht danach oder melden nicht?

Es besteht der Verdacht, dass – über die Jahre und flächendeckend gesehen – die Vorteile der DES durch anspruchsvollere Eingriffe (längere Läsionen, dünnere Gefäße etc.) kompensiert werden. Nachteil der DES ist erwiesenermaßen die Notwendigkeit der dualen Plättchen-Aggregationshemmung. Die

Tatsache der externen Beeinflussbarkeit einer späteren und möglicherweise tödlichen Stentthrombose hat Eingang in die Bestsellerliste der Belletristik gefunden [17].

Spezielle Techniken und Innovationen (Tab. 2, 6, 7)

Erstmals abgefragt für 2012 haben wir die PCI bei chronischen Verschlüssen (CTO-PCI). 637 Eingriffe entsprachen 3,1 % der PCI in Österreich, in der Schweiz waren es 3,6 %.

Neu war zuletzt der Begriff „bioresorbable vascular scaffold (BVS)". Wir haben daher Stents, die durch eine bioresorbierbare Matrix oder insgesamt biodegradierbar sind (z. B. aus Poly-L-Milchsäure), als getrennten Parameter ab dem Jahr 2012 in unseren Fragebogen neu aufgenommen. Im Jahr 2012 meldeten n = 28 Zentren n = 113 Fälle; das sind 0,55 % aller PCI bei gepoolter Auswertung aller 34 Zentren. Im gleichen Zeitraum 2012 meldete die Schweiz n = 166 BVS, das sind 0,79 % aller PCI in der Schweiz. Bei Berücksichtigung nur der BVS meldeten n = 28 Zentren in Österreich, unter Bezugnahme auf die dort geleisteten Stentfälle resultieren 0,77 % BVS/pro Stent (113/14.620) im Jahr 2012.

Am Beispiel der Bifurkations-PCI (abgefragt für 2011: 4,1 % aller PCI; 830/20.295) zeigt sich der Vorteil einer getrennten Analyse nur der meldenden Zentren vor allem in den ersten Jahren. Berücksichtigt man nur meldende Zentren 2011, ergab sich eine Bifurkations-PCI-Quote von 6,7 % (830/12.439 bei n = 26 meldenden Zentren). Der entsprechende Wert für 2012 ist 7,74 %.

Diverse (ehemalige) „koronare Nischenanwendungen" nahmen teils deutlich zu

Im Rahmen der PCI akuter und noch häufiger subakuter Myokardinfarkte kann intrakoronares Thrombenwachstum den Einsatz von mechanischen PCI-Gerinnsel-Entfernern („catheter thrombectomy" or „clot catcher"; Tab. 7) erfordern. Diese Anwendung ergibt einen signifikanten Anstieg ($p < 0{,}001$; exklusive 2 „blanks") von 2008–2011 von 5,5 % auf 9,6 % „clot catcher"/PCI (Tab. 2). Das entspricht einer kontinuierlichen Zunahme von n = 148 auf n = 1896 Fälle in den Jahren 2002–2011 (Tab. 7). Von 2011–2012 ist die Zahl mit n = 1896 auf n = 1848 leicht rückläufig, möglicherweise auch hier aufgrund der internationalen Studienlage (siehe oben und [16]).

Die Registrierung von Punktionen am Arm bzw. von nicht-femoralen Punktionen (synonym verwendete Begriffe) begann in Österreich im Jahr 1999, um zahlenmäßig sprunghaft zuerst im Jahr 2006 auf 8,2 %, dann 2009 auf 13,1 % und schließlich im Jahr 2012 auf 23,0 % der PCI anzusteigen (im Jahr 2012 28 % diesbezügliche Fälle in der Schweiz). Die französische Schweiz meldete 32 %, die deutsche Schweiz 6 % Punktionen ausschließlich am Arm im Jahr 2009 [7, 10]. Diese starke Streuung findet sich auch innerhalb der österreichischen Zentren.

Im Jahr 2012 meldeten n = 32 aller n = 34 Zentren diesbezügliche Daten (zwei „blanks") und führten n = 8 der n = 32 meldenden Zentren (25,0 %) mehr als die Hälfte ihrer PCI-Fälle mittels nicht-femoraler Punktionen durch, 2 Zentren davon meldeten 100 % (60/60 bzw. 530/530). Immerhin 19 der 32 Zentren (59 %) meldeten aber im Jahr 2012 < 15 % PCI-Punktionen vom Arm ausgehend. Der entsprechende Anteil nicht-femoraler Punktionen bei diagnostischer Angiographie, bei rein elektiver PCI oder bei akuter PCI lag 2011 bei 17,8/18,5/15,7 % und im Jahr 2012 bei 22,7/22,8/18,8 % der jeweils korrespondierenden Anzahl der Gesamteingriffe. Die beobachtete verbesserte Blutungssituation nach akuten Eingriffen (siehe oben) könnte auch Folge der Zunahme dieser radialen Punktionen im Akutfall sein. Möglicherweise wird in Zukunft unter gewissen Bedingungen (z. B. Akut-PCI) die Punktion am Arm sogar mit besseren Ergebnissen verbunden sein, die Punktion aus der Leiste aber immer eine Option bleiben müssen [Peter Schuler; Salzburg]. Es ist daher bei der Jahrestagung in Linz 2013 diskutiert worden, wie man in Zukunft Ausbildung und Fallbelastung der Interventionisten diesbezüglich steuern soll oder muss.

Zu berücksichtigen ist die Tatsache, dass Punktionen am Arm bzw. nicht-femorale Punktionen eine relative Minderung der Meldung der Anzahl von femoralen Gefäßverschlusssystemen bewirkt (siehe unten).

Die intrakoronare Druckmessung (genannt FFR = „fractional flow reserve") wurde 2003 bei 1,6 % der PCIs angewandt, im Jahr 2010 bzw. 2012 waren es im Schnitt 8,5 bzw. 10,6 % der PCI (Tab. 7) mit einer Streuung zwischen den Zentren von minimal 0 % bis maximal 27,3 %, bis 36 % und bis maximal wieder 27,3 % in den Jahren 2010, 2011 und 2012. Von den meldenden Zentren (im Jahr 2012 n = 33) führten 8/15 Zentren 2011/2012 keine und weitere 15/15 Zentren in < 10 % der PCI-Fälle eine intrakoronare Druckmessung durch. Bei Auswertung exklusive „blanks" ergibt sich von 2008–2011 ein signifikanter Anstieg von 7,2 % auf 9,9 % Anteil Druckmessungen pro PCI (exklusive ein „blank"; Tab. 2). Im Jahr 2012 kam es in Österreich zu einer weiteren Steigerung von 1908 auf 2182 Fälle (+ 14,4 %). Die Schweiz [8] meldete für 2012 in nur 7,8 % der PCI-Fälle eine intrakoronare Druckmessung (Österreich 10,6 %). Neu ist 2013 die Möglichkeit, ohne Verwendung von Adenosin zur maximalen Flussbeschleunigung lediglich in der Diastole „wave-free" die iFR („instataneous flow reserve") zu registrieren [Rudolf Berger, MedUni Wien]. Es wurde daher im Rahmen der Jahrestagung 2013 in Linz beschlossen, für 2013 die intrakoronare Druckmessung mit Adenosin (FFR) und die intrakoronare Druckmessung ohne Adenosin (iFR) abzufragen.

Die „Optical Coherence Tomography" (OCT) erlaubt sehr gute Visualisierungen der Gefäßinnenstruktur zum Preis eines erhöhten Aufwandes. Bei Auswertung exklusive zweier „blanks" ergab sich ein signifikanter Anstieg vom Jahr 2008 auf 2011 von 0,6 % auf 1,5 % OCT/PCI ($p < 0{,}001$; Tab. 2). Sie wurde im Jahr 2007 erstmals in Österreich bei 60 Fällen registriert und hat seit 2009 mit Meldungen aus 10 Zentren jetzt im Jahr 2011/2012 mit 270/350 Fällen aus 11/14 Zentren ein vorläufiges Plateau erreicht (Tab. 7). Die Schweiz meldete 0,81 % OCT/PCI gegenüber Österreich 1,7 % im Jahr 2012.

Weitere Anwendungen zeigten zuletzt Steigerungsraten

Die Positionierung von Stents in den linken Hauptstamm (ohne Ausschluss, also inklusive der Konstellation „protected left main") hatte in den Jahren 2003–2006 von 1,2 % auf 2,1 % der Stentfälle zugenommen und war danach in diesem Zah-

lenbereich konstant geblieben (gepoolte Auswertung; Tab. 6). Auch bei Auswertung exklusive einem „blank" ist die Änderung im Jahr 2011/2012 mit 2,2 bzw. 2,0 % aller Stent-Fälle gegen 2008 nicht signifikant (Tab. 2) und stellt ein typisches Beispiel einer Plateaubildung dar, wohl infolge zwar seltener, aber ausgewogener Indikationen.

Bei gepoolter Auswertung der Anzahl der Anwendungen der Hilfsmittel zum Punktionsverschluss zeigt sich zwischen den Jahren 2003 und 2011 ein drastischer Anstieg – sowohl bei diagnostischen Fällen von 13,4 % auf 55,5 % als auch bei den PCI-Fällen (von 48,3 % auf 64,1 %), wobei im Jahr 2011 akut 52,7 % und elektiv 70,0 % der PCI-Fälle abschließend mit einem Hilfsmittel zum Punktionsverschluss versorgt wurden und die Anwendungen im Akutfall in den vergangenen Jahren erst stark zugenommen hatten (von n = 2912 im Jahr 2008 auf n = 3661 im Jahr 2011; Tab. 5). Die aktuellen Zahlen für 2011/2012 lauten bei diagnostischen Fällen 55,5 %/56,3 %, bei den PCI-Fällen 64,1 %/65,6 %, davon bei Akut-PCI 52,7 %/49,9 % und Elektiv-PCI 70,0 %/64,6 % der PCI-Fälle. Im Jahr 2009 waren es in der Schweiz 62 % und in Österreich 69,4 % der PCI-Fälle. Nach dem Beginn diesbezüglicher Beobachtungen 1997 hat sich ein gewisses Plateau der Anwendungsraten in beiden Ländern seit dem Jahr 2005 etabliert [7, 8]. Berechnet man den Prozentsatz der Hilfsmittel zum Punktionsverschluss in Relation zu PCIs, welche **nicht** vom Arm ausgehend ausgeführt worden sind (20.543 – 4727 = 15.816), dann ergibt sich eine Zahl von 85,1 % (13.466/15.816). Ursache für die Stagnation oder (relative) Abnahme der Zahlen über implantierte Hilfsmittel zum Punktionsverschluss ist also die Zunahme der nicht-femoralen Punktionen (siehe oben), welche ohne diese abschließende Implantation eines Gefäßpfropfens auskommen. Es wurde daher bei der Jahrestagung in Linz beschlossen, für 2013 diese Fragestellung nach Hilfsmittel zum Punktionsverschluss gänzlich aus dem Bogen zu streichen.

Seit 2005, dem ersten Jahr der Registrierung des Einsatzes direkter Thrombininhibitoren bei PCI, stieg die Anwendungsrate jährlich beginnend mit 1,1 % im Jahr 2005 auf 5,4 % im Jahr 2012 (gepoolte Auswertung; Tab. 7). In den Jahren 2008–2011 stieg bei Auswertung ohne die 6 „blanks" die Anwendungsrate von 4,1 % auf 5,3 % ($p < 0,001$; Tab. 2) Eine plötzliche Verdrängung der Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (GP-Blocker) fand nicht statt, aber gleichzeitig eine Abnahme von 18,1 % GP-Blocker pro PCI im Jahr 2008 auf 9,9 % im Jahr 2012 (gepoolte Auswertung; Tab. 7). Zuletzt meldete die Schweiz ebenfalls einen drastischen Rückgang von 24 % im Jahr 2007 auf 17 % im Jahr 2009 [7, 8]. Einzelne österreichische Zentren verzichten seit 2009 gänzlich auf die Verwendung von GP-Blockern im Rahmen einer PCI.

Es setzt sich offensichtlich die erwartete Verdrängung der GP-Blocker durch den Einsatz direkter Thrombininhibitoren fort (beginnend im Jahr 2005 Steigerung direkter Thrombininhibitoren bis zum Jahr 2011 auf 5,3 %; exklusive 6 „blanks"; siehe oben und Tab. 2), aber wesentlich langsamer als den Richtlinien entsprechend zu erwarten.

Andere Anwendungen zeigten zuletzt rückläufige Raten

Erstmals abgefragt wurde 2009 der Drug-eluting Balloon (DEB) mit 253 Fällen und einer Steigerung auf 757 Fälle im Jahr 2011 (Tab. 6). Hier findet sich im Jahr 2012 ein leichter Rückgang auf 723 Fälle im Jahr 2012 in Österreich (keine Meldung aus der Schweiz).

Im Kollektiv abgefragte (deswegen nicht namentlich erwähnte) „andere neue Gerätschaften" zeigten bei Auswertung ohne die 5 „blanks" einen Rückgang von 0,90 % auf 0,42 % in den Jahren 2008–2011 ($p < 0,001$; Tab. 2). Von 2011–2012 erfolgte ein weiterer Rückgang von 65 auf 53 Fälle. Es handelt sich möglicherweise um ein Spiegelbild des kollektiven Rückganges von Innovationsversuchen (?).

Zu den intrakoronaren Innovationen bei „Nicht-KHK-Interventionen" zählt die intrakoronare, septale Alkoholablation bei hypertropher Kardiomyopathie (früher TASH, dann PTSMA genannt), die seit 5 Jahren abgefragt wird. Dies ist eine Behandlung seltener Krankheitsfälle und die Behandlungszahl bleibt niedrig. 2010 hatte eine der Universitätskliniken nicht rückgemeldet, aber 2011 wieder 5 Fälle beigetragen (Tab. 7). Von 2011–2012 kam es zu einem Rückgang von 14 auf 8 Fälle, das entspricht 0,039 % der PCI in Österreich. In der Schweiz waren es 0,14 % der PCI im Jahr 2012.

Die seit dem Jahr 1997 (mit 175 Fällen) registrierte intrakoronare Ultraschalldiagnostik (IVUS) zeigte in den Jahren 2002 (768 Fälle) bis 2006 (746 Fälle) eine Stagnation der Fallzahlen, wurde eher selten und nur in einzelnen Zentren angewandt, dort aber zuletzt mit kompletter Rückmeldequote (Tab. 2; keine „blanks"). Bei dieser Auswertung ergibt sich ein Rückgang von 5,6 % auf 4,5 % IVUS/PCI von 2008–2011 ($p < 0,001$; Tab. 2). Der Höhepunkt der Anwenderrate war 2008 mit 1096 Fällen (Tab. 7). Zwischen 2011 und 2012 kam es zu einem Rückgang von 910 auf 816 Fälle, das waren 4,0 % der PCI. In der Schweiz war der entsprechende Prozentsatz 1,9 % im Jahr 2012.

Der Rotablator überdauerte lange auf konstant niedrigerem Niveau (2002 bereits 233 Fälle und 336 Fälle 2011; Tab. 7) und nahm von 2010 auf 2011 von 1,4 auf 1,8 % der PCI signifikant zu ($p < 0,01$; exklusive ein „blank"; Tab. 2), aber von 2011 auf 2012 von 336 auf 312 Fälle (n = 91 Fälle davon alleine in einem einzigen Zentrum) wieder ab (in der Schweiz 113 Fälle 2012)

Obsolete Innovationen im Katheterlabor

Nicht mehr in Österreich angewandt und deswegen nicht mehr abgefragt wurden folgende Innovationen früherer Jahre (in Klammer: n = die Anzahl der Jahre seit dem Zeitpunkt der letzten Anwendung bis 2012): Stammzelltherapie mittels Kathetertechnik (n = 4; Tab. 7), intrakoronarer Laser (n = 11), therapeutischer intrakoronarer Ultraschall (n = 10), therapeutische Rückenmarksstimulation (n = 10), transmyokardialer Laser (n = 8), Brachytherapie (n = 7) und auch die Atherektomie (n = 6) ist mit dem Jahr 2012 offensichtlich endgültig passé. Der Herzohrverschluss links (nicht ausgeführt seit 2005–2008) feierte ein „Comeback" (in Innsbruck 2011/2012 wieder n = 2/4 Herzohrverschlüsse) und wird 2013 wieder im Fragebogen aufscheinen. Auch die Schweiz meldete infolge Einführung eines neuen Devices wieder 114/179 Fälle im Jahr 2011/2012 [7, 8]. Die stereotaktische Drahtnavigation (Tab. 7) wurde 2011 erstmals nicht mehr abgefragt und wird in einem

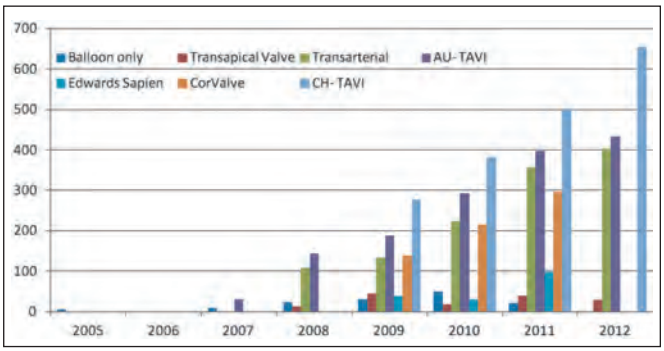


Abbildung 10: Anzahl perkutaner Transkatheter-Aortenklappenersatz-Eingriffe („Transcatheter aortic valve implantation"; TAVI) 2007–2012 in Österreich mit Edwards-SAPIEN- oder CorValve-Klappen über einen transapikalen oder transarteriellen Zugang, sowie Anzahl der interventionellen Eingriffe mittels Ballon an der Aortenklappe 2005–2011 und TAVI-Eingriffe in der Schweiz [7, 8] 2009–2012.

Labor in Wien nur noch zur Steuerung der Elektrophysiologie getestet.

Elektrophysiologische Daten (Tab. 3)

Die Arbeitsgruppe (AG) Rhythmologie (www.rhythmologie.at) verwaltet elektrophysiologische Leistungen in Österreich gemeinsam mit öffentlichen Institutionen (BIQS/GÖG/ÖBIG). Wir haben die Tradition der Registratur und Publikation aus rein ärztlicher Sicht parallel dazu beibehalten: Das seit dem Jahr 2004 rapide ansteigende Verhältnis Ablationen/Elektrophysiologie („die therapeutische Ausbeute") erreichte 2012 mit 100 % einen nicht zu übertreffenden Wert (zuvor 64,8 %; 77,6 %; 87,8 %; 72,3 %; 74,9 %; 90,4 %; 96,8 % 2004–2012). 2012 wurden sogar mehr Ablationen (3098) als Diagnostik (3087) gemeldet. Es ist bei der Jahrestagung in Linz angeregt worden, dieses Phänomen noch einmal zu hinterfragen: Es zeigte sich in einer „post hoc"-Analyse, dass n = 3 Zentren in der Stadt Wien im Jahr 2012 um insgesamt n = 117 Fälle mehr Ablationen als Diagnostik gemeldet hatten. Hier bestehen offenbar Definitionsunterschiede, die für 2013 behoben werden können.

Ablationen bei Patienten mit Vorhofflimmern (VHF) sind in den Zahlen enthalten. Dazu kamen in den Jahren 2007/2008/2009/2010/2011/2012 zusätzliche 1642/1739/1567/1889/1715/2109 Schrittmacher- (SM- und/oder Defibrillator-) Implantationen bei zuvor seit 2004 konstanten 1111–1104 SM-Eingriffen in den Katheterlabors (Rückmeldungen aus n = 24 Zentren 2011 und n = 21 Zentren 2012; Tab. 3). Zukunftsinteresse besteht hier bezüglich einer separat flächendeckend statistischen Erfassung von Ablationen bei Patienten mit VHF in Österreich.

Nicht-koronare Eingriffe und Innovationen (Abb. 10; Tab. 3, 8)

Neu war im Jahr 2010 die Nierenarterien-Ablation (perkutane renale Denervation [PRD = RND]; Tab. 8) zur neuroregulatorischen Behandlung der Hypertonie mit n = 35/104/151 Fällen in den Jahren 2010/2011/2012, wobei diese Behandlung von der Stentimplantation in Nierenarterien wegen lokaler Atherosklerose (Tab. 8) zu unterscheiden ist. In der Schweiz wurden im Jahr 2011/2012 20/116 Fälle gemeldet [7, 8]. In Graz wird hierzu ein eigenes österreichisches RND- bzw. das TREND-Register geführt [Dr. Helmut Brussee; Universum Innere Medizin; September 2011].

Tabelle 8: Herzkathetereingriffe in Österreich (2008–2012). Österreichischer Fragebogen, Nicht-koronare Interventionen (gepoolte Auswertung; ABNAHME oder ZUNAHME sind markiert; – = nicht abgefragt).

	2008	2009	2010	2011	2012
Nieren-, Beinarterien-intervention	467	522	398	637	559
Art. Karotisintervention	131	125	80	94	70
Mitralvalvuloplastie	12	10	6	43	42
MitraClip (EVALVE)	–	7	20	39	51
Aortenklappenimplantation interventionell	144	188	292	397	432
– nur Ballon	23	30	50	21	n.a.
– Klappe transapikal *(→ Meldung inkomplett!)*	13	45	18	39	29
– Klappe transfemoral	108	133	224	356	403
– Edwards-Sapien	–	39	31	98	–
– CorValve	–	139	214	297	–
PFO/ASD/PDA-Katheter-verschluss	296	316	274	236	193
Renale Denervation (PRD = RND)	–	0	35	104	151

Nicht-koronare Eingriffe, wie Myokardbiopsien (Tab. 3, stark beeinflusst durch „Meldung" oder „Nicht-Meldung" aus einem einzelnen Zentrum) oder Defektverschlüsse (Tab. 8), nahmen 2008 und 2009 noch zu, aber bis 2012 dann wieder ab. In der Schweiz waren diese Eingriffe bis 2011 rückläufig. In den Jahren 2009/2010/2011 wurden in der Schweiz insgesamt 880/875/756 Defektverschlüsse durchgeführt [7, 8]. 2012 kam es dann in der Schweiz wieder zu einem Anstieg auf n = 802 Fälle, während in Österreich bei den Defektverschlüssen (n = 316/274/236/193 Fälle in den Jahren 2009/2010/2011/2012; Abb. 2; Tab. 8) keine Zunahme mehr erfolgte. Einen wesentlichen Anteil bilden hier die Verschlüsse eines persistierenden Foramen ovale (PFO). Die Indikation wird von Kardiologen auch international befürwortet [18], aus neurologischer Sicht ist der Benefit hierzu noch nicht geklärt [Michael Knoflach; Med Uni Innsbruck]. Es ist daher bei der Jahrestagung in Linz angeregt worden, ab 2014 diese Eingriffe ausschließlich unter Bedingungen einer strukturierten Studie künftig zu befürworten.

Dazu kamen in Österreich n = 12/24/9/19/12/10/6/43/42 Mitralvalvuloplastien am Kathetertisch in den Jahren 2004–2012 (Tab. 8). Die Zunahme zuletzt ist bedingt durch n = 7/20/39/51 MitraClip- (zuvor EVALVE genannt) Implantationen in den Jahren 2009–2012 (Abb. 1; Tab. 8). Es handelt sich dabei um eine dem chirurgischen „Egde-to-edge Repair" bei Mitralklappen-Prolaps nachempfundene Intervention mit international guten intermediären Resultaten bei funktioneller – nicht bei struktureller – Mitralklappeninsuffizienz und einer EF > 15 %, aber einer Kontraindikation zur chirurgischen Therapie. Die Schweiz meldete im Jahr 2011/2012 n = 104/122 Fälle von solchen „transcatheter mitral valve repair (TMVR)" [7, 8].

Perkutane Aortenklappenersatztherapie TAVI (Abb. 10; Tab. 8).

Es sind uns 2011/2012 von allen (n = 12/11) Zentren perkutane Aortenklappenersatztherapien gemeldet worden. Der Rückgang der durchführenden Zentren ist auf ein Zentrum zurückzuführen, welches im Vorjahr 2011 noch n = 2 Fälle

durchgeführt hatte. Es fehlen jedoch weiterhin „rein chirurgische perkutane Meldungen" vorwiegend transapikaler oder auch transaortaler Zugangsweise.

Beginnend im Jahr 2007 (damals 30 gemeldete Fälle) mit deutlich steigenden Anwendungen insgesamt (2009/2010/2011/2012; n = 188/292/397/432 perkutane Fälle) wurden uns mit transarteriellem Zugang 2009/2010/2011/2012; n = 133/224/356/304 Fälle und mit transapikalem Zugang n = 45/18/39/29 Fälle einer perkutanen Aortenklappenersatztherapie (TAVI) in Österreich gemeldet (Abb. 10; Tab. 8).

In der Schweiz (Abb. 10) wurden n = 18/127/277/382/501/650 TAVIs in den Jahren 2007/2008/2009/2010/2011/2012 publiziert [7, 8]. Deutschland meldete [laut Edwin Maurer; Linz 23.11.2013] 6479 TAVI im Jahr 2012 (79 pro Million Einwohner). Im Vergleich dazu wurden in Österreich/der Schweiz 47/63 im Jahr 2011 und 51/82 TAVI pro Million Einwohner im Jahr 2012 gemeldet.

Nachteile der TAVI im Langzeitverlauf sind die mögliche Herzschrittmacherbedürftigkeit und die mögliche Aortenklappeninsuffizienz nach der Implantation. An Lösungen dieser Probleme (Devices mit geringeren Scherkräften oder „Polstern" zur besseren Dichtung) wird gearbeitet. Akut werden an Komplikationen 4 % Schlaganfälle, 5 % größere Blutungen und 4 % Todesfälle in ausgewählten Kollektiven beschrieben [Edwin Maurer; Linz 23.11.2013].

Die Methode eignet sich zur Behandlung der Stenose, aber nicht der Insuffizienz einer Aortenklappe. Völlig unklar sind zurzeit Langzeitergebnisse über 5 Jahre hinaus. Die Frage nach Lösungen für eventuelle Probleme, die sich dann ergeben werden, bleibt so lange unbeantwortet und damit ebenso die Frage nach dem Patientenalter, ab wann eine TAVI der traditionellen Operation vorzuziehen ist.

Literatur:

1. Mühlberger V. Entwicklungsstand der Interventionellen Kardiologie in Österreich. Wien Med Wschr 1992; 15/16: 324–30.
2. Mühlberger V, Probst P, Pachinger O. Statistical analysis of invasive cardiology for Austria in 1992 as an approach to quality assessment. J Intervent Cardiol 1994; 7: 17–24.
3. Maier W, Windecker S, Lablanche JM, Mühlberger V, Wijns W, Meier B (on behalf of the working group Coronary Circulation of the European Society of Cardiology). The European Registry of Cardiac Catheter Interventions 1996. Eur Heart J 2001; 22: 373–7.
4. Mühlberger V, Kobel C, Kaltenbach L, Pachinger O. Herzkathetereingriffe in Österreich im Jahr 2010 (mit Audit 2004 bis 2011). J Kardiol 2012; 19: 63–71; (Langversion 63–76: http://www.kup.at/kup/pdf/9522.pdf).
5. Mühlberger V, Kobel C, Kaltenbach L, Pachinger O. Austrian National CathLab Registry (ANCALAR): Cardiac Catheterization, Coronary Angiography (CA) and PCI in Austria During the Year 2011 (Registry Data with AUDIT including 2012). Wien Klin Wochenschr 2013; 125: 736–49
6. Meier B. Evolution und Zukunftsperspektiven der perkutanen Koronarintervention (PCI). J Kardiol 2010; 17: 273–8.
7. Maeder TM, Kaiser CA, Pedrazzini G, Roffi M, Cook St, et al. Interventional cardiology in Switzerland during the year 2011. Cardiovascular Medicine 2013; http://ptca.ch/DOCS_PUBLIC/ptca_statistics_2012.pdf.
8. Fahrni G. www.ptca.ch (Zuletzt gesehen: 17.1.2014).
9. Bruckenberger E. Herzbericht 2010 mit Transplantationschirurgie; 23. Bericht. Sektorübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie und Herzchirurgie in Deutschland sowie vergleichende Daten zur Kardiologie aus Österreich und der Schweiz. Eigenverlag, Hannover, 2011. http://www.bruckenberger.de (Zuletzt gesehen: 17.1.2014).
10. Meinerz T. Deutscher Herzbericht 2011. 24. Bericht. Sektorübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie und Herzchirurgie in Deutschland. Eigenverlag, Frankfurt/Main, 2012.
11. Lauer MS, D'Agostino RB. The Randomized Registry Trial – The Next Disruptive Technology in Clinical Research? N Engl J Med 2013; 369: 1579–81.
12. Flynn MR, Barrett C, Cosío FG, Gitt AK, Wallentin L, et al. The Cardiology Audit and Registration Data Standards (CARDS), European data standards for clinical cardiology practice. Eur Heart J 2005; 26: 308–13.
13. Frans Van de Werf: CARDS update. Eur Heart J 2013; 34: 1313.
14. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012; 367: 1287–96.
15. Thiele H on behalf of the Intraaortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial investigators. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. Lancet 2013; 382: 1638–45.
16. Byrne RA, Kastrati A. Unmet Aspirations – Where To Now für Catheter Thrombectomy? NEJM 2013; 369: 1649–50.
17. Suter M. Der Koch. Diogenes Verlag, Zürich, 2010; 277–8.
18. Stortecky S, Meier B, Windecker S. Perkutaner Verschluss des offenen Foramen ovale: Evidenz vor dem Hintergrund neuer Studienresultate. J Kardiol 2013; 20: 348–52.

Anhang: Österreichische Herzkatheter-Zentren 2012/2013 (* Jahr der Monitorvisiten bzw. des Audits und Name der Datenverantwortlichen)

1. Klagenfurt, Landeskrankenhaus, Innere Medizin II
   *Prim. Univ.-Prof. DDr. G. Grimm (*2004–2005)*
2. Wien, Universitätsklinik, Kardiologie, Innere Medizin II
   *A.o. Univ.-Prof. Dr. G. Delle-Karth, A.o. Univ.-Prof. Dr. T. Neunteufl (*2013)*
3. Linz, Krankenhaus der Elisabethinen, Innere Medizin
   *OA Dr. J. Aichinger (*2006)*
4. Graz, Universitätsklinik, Kardiologie, Innere Medizin
   *Ass. Prof. Dr. H. Brussee, o. Univ.-Prof. Dr. B. Pieske (*2005–2005, 2013)*
5. Salzburg, Invasive Kardiologie Dr. Heyer
   *Dr. G. Heyer (*2004–2005)*
6. Wien, Krankenhaus Hietzing (Lainz), 4. Med. Abteilung mit Kardiologie
   *Prim. Priv.-Doz. Dr. M. Brunner, Univ.-Doz. Dr . J. Pollak (*2010)*
7. Bad Schallerbach, Sonderkrankenanstalt, Rehabilitationszentrum
   *Prim. Univ.-Prof. Dr. P. Schmid, OA Dr. G. Helmreich (*2006)*
8. Graz, LKH Graz-West, Innere Medizin
   *Departmentleiter: Dr. W. Weihs, Priv.-Doz. Dr. H. W. Schuchlenz (*2004–2005, 2009)*
9. Linz, AKH, Interne I – Kardiologie
   *Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Leisch (in Pension) (*2004–2005), Prim. Priv.-Doz. Dr. C. Steinwender (2013), OA Dr. K. Kerschner*
10. Villach, Innere Medizin
    *OA Dr. H. Koller, OA Dr. H. Krappinger (*2004–2005)*
11. Wien, Krankenhaus Rudolfstiftung, Innere Medizin
    *Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Weidinger (*2004–2005)*
12. Feldkirch, Landeskrankenhaus, Interventionelle Kardiologie
    *Prim. Univ.-Doz. Dr. W. Benzer (*2004–2005)*
13. Wien, Hanusch-Krankenhaus, Innere Medizin
    *Prim. Dr. G. Gaul, ab 2012: Prim. Dr. J. Sipötz (*2011)*
14. Wien, Privatklinik Josefstadt, Confraternität, ITC Herzkatheterlabor
    *Frau Bohantsch c/o. OA Dr. G. Bonner, Univ.-Prof. Dr. H. D. Glogar, Univ.-Prof. Dr. R. Karnik, Prim. Dr. N. Muzika (*2012)*

15. Schwarzach/St.Veit, Innere Medizin
*OA Dr. H. Wallner (*2004–2005)*
16. Salzburg, Landeskliniken, Innere Medizin
*OA Dr. M. Heigert, ab 2012: Prim. Prof. Dr. U. C. Hoppe, bis 2010: Prim. Univ.-Prof. Dr. M. Pichler (*2004–2006)*
17. Bruck an der Mur, LKH, Medizinische Abteilung
*Prim. Univ.-Doz. Dr. G. Zenker, OA Dr. K. Kaspar (*2008)*
18. Wien, Wilhelminenspital, Innere Medizin und Kardiologie
*Prim. Univ.-Prof. Dr. K. Huber (*2004–2005)*
19. Linz, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern, Innere Medizin und Kardiologie
*Prim. Univ.-Prof. Dr. P. Siostrzonek (*2004–2005)*
20. St. Radegund, Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum
Prim. Univ.-Doz. Dr. D. Brandt, bis 2008: Prim. Univ.-Doz. Mag. DDr Wonisch, OA Dr. G. Obermayer, ab 2012: Prim. Hödl. Geschlossen seit 2011.
21. Eisenstadt, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Innere Medizin
*Prim. Univ.-Prof. Dr. K. Silberbauer (in Pension) (*2004–2005)*
22. Wels, Klinikum Wels-Grieskirchen, Abteilung für Innere Medizin II mit Kardiologie und Intensivmedizin
*Prim. Univ. Prof. Dr. Bernd Eber (*2004–2005, 2012)*
23. Krems, LKH Krems, Innere Medizin
*Prim. Univ.-Doz. Dr. G. Kronik (*2008)*
24. St. Pölten, Landeskrankenhaus, Innere Medizin
*Prim. Univ.-Prof. Dr. H. Mayr, OA Dr. P. Vock (*2008)*
25. Innsbruck, Universitätsklinik, Innere Medizin, Kardiologie
*o. Univ.-Prof. Dr. O. Pachinger (*2009)*
26. Lienz, Bezirkskrankenhaus, Interne Abteilung
Prim. Univ.-Prof. Dr. P. Lechleitner, OA Dr. P. Lukasser
27. Wien, SMZ-Ost, Donauspital, 1. Medizinische Abteilung
*Prim. Univ.-Prof. Dr. H. Weber, ab 2012: Prim. Univ.-Prof. Dr. T. Stefenelli, OA Dr. M. Lanik (*2008)*
28. Mistelbach, LKH, Innere Medizin
*Prim. Univ.-Doz. Dr. O. Traindl (*2008)*
29. Wiener Neustadt, LKH, II. Interne Abteilung
*OA Dr. T. Brunner, OA Dr. Ch. Rott (*2010)*
30. Wien, Wiener Privatklinik
*Prof. Dr. P. Probs, Leitende Assistentin DGKS S. Willim (*2013)*
31. Mödling, LKH, Innere Medizin mit Kardiologie
*Prim. Univ.-Doz. Dr. F. X. Roithinger (*2008)*
32. Wien, Rudolfinerhaus, Institut für Invasive Kardiologie
*OA Dr. T. Brunner (*2008)*
33. Waidhofen/Ybbs, Landesklinikum, Innere Medizin
*Prim. Dr. M. Gattermeier (*2008–2009)*
34. Wien, SMZ-SÜD/KFJ-Spital, 5. Med. Abt.
*Prim. Univ.-Doz. Dr. A. Podczeck-Schweighofer, Univ.-Prof. Dr. G. Christ (*2009)*
35. Braunau/Simbach, KH St. Josef-Braunau/Herzkatheter Simbach, 1. Interne Abteilung mit Kardiologie und Intensivmedizin
*Prim. Univ.-Prof. Dr. J. Auer (*2009). Geschlossen seit 2012.*
36. Hochegg-Grimmenstein, Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum, Herzkatheterzentrum
*Prim. Univ.-Prof. Dr. M. Klicpera (in Pension) (*2008). Geschlossen seit 2011.*
37. Ried i. Innkreis, KH der BS, Abt. Kardiologie, Herzkatheter
*Prim. Dr. T. Winter (*2009). Geschlossen seit 2011.*
38. Großgmain, Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum, Herzkatheter-Zentrum
Geschlossen seit 2009.
39. Klagenfurt, Maria Hilf, privates Katheterlabor
Neueröffnung 2012, Dr. J. Sykora

Candesarcomp + Candesartan Genericon

Mit Preisvorteil*

immer
Genericon
günstig

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



... vom heimischen Anbieter Genericon

* Erstanbieter zu jeweils 28 Stück vs. Candesartan Genericon und Candesarcomp zu jeweils 30 Stk., umgerechnet auf 30 Stk., Basis KKP 01/2014

2014_01_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Fachkurzinformation siehe Seite 119

Vernakalant: Medikamentöse Kardioversion bei Vorhofflimmern

E. Sigmund, M. Martinek, M. Derndorfer, H.-J. Nesser, H. Pürerfellner

Kurzfassung: *Einleitung:* Seit Jänner 2011 ist Vernakalant, welches zur Substanzgruppe ARDA („atrial repolarization-delaying agents") gehört, in Österreich erhältlich und wird zur raschen Kardioversion bei Erwachsenen mit Vorhofflimmern von kurzer Dauer (≤ 7 Tage) eingesetzt. Die Effizienz und Sicherheit dieses Wirkstoffes, der selektiv atriale Ionenkanäle blockiert und damit ein niedriges proarrhythmisches Potenzial für ventrikuläre Arrhythmien besitzt, konnten in mehreren Studien belegt werden. Unter stationären Bedingungen wird Vernakalant individuell körpergewichtsadaptiert über 10 Minuten unter kontinuierlichem Herzrhythmus-Monitoring verabreicht. Wir berichten über unsere eigenen Erfahrungen seit der Markteinführung dieses Medikaments. *Methodik:* 48 Patienten (Pat.) (22 weiblich/26 männlich) im Alter von 65,9 ± 12,3 Jahren wurden bislang an unserer Abteilung mit Vernakalant behandelt. Bei diesen Pat. lag ein erst kürzlich aufgetretenes, symptomatisches Vorhofflimmern vor, mit einer mittleren Arrhythmiedauer von 19,6 ± 18,7 Stunden (davon 48 % ≤ 12 Stunden). *Resultate:* Die Gesamtkonversionsrate lag bei 27 Pat. (56,3 %), davon konvertierten 22 Pat. (45,8 %) bereits nach der Initialdosis in den Sinusrhythmus, bei 5 Pat. (10,4 %) war die Gabe einer 2. Dosis (15 Minuten nach Erstdosis) erforderlich. Die mittlere Konversionszeit war rasch und lag bei 19,9 ± 11,8 Minuten. 17 Pat. (35,4 %) wurden nach frustraner Applikation von Vernakalant elektrisch kardiovertiert. Bei 18 Pat. (37,5 %) traten am Ende der Infusion unerwünschte Wirkungen auf (Husten, Niesen, Hitzegefühl, Dysgeusie, Vertigo, einmalig nichtanhaltende VT), diese dauerten zwischen 3 und 5 Minuten und waren selbstlimitierend ohne Einschränkung der Therapie. Relevante Blutdruckentgleisungen konnten wir nicht beobachten, bei einem mittleren systolischen Blutdruck-Ausgangswert von 127 ± 16 mmHg zeigte sich nach Beendigung der Infusion ein mittlerer systolischer Blutdruck von 135 ± 22 mmHg. Relevante Hypotonien wurden nicht verzeichnet. *Diskussion:* Vernakalant ist aus unserer Sicht durchaus ein effektives und sicheres Mittel zur Akutkonversion von Vorhofflimmern von kurzer Dauer. Der Wirkungseintritt erfolgt rasch, relevante Nebenwirkungen konnten wir bislang nicht dokumentieren. Vernakalant ist mittlerweile in den aktuell gültigen ESC-Guidelines verankert und hat in unserem klinischen Routinebetrieb einen festen Stellenwert gefunden.

Schlüsselwörter: Vorhofflimmern, medikamentöse Kardioversion, Antiarrhythmika, Vernakalant

Abstract: Pharmacological Cardioversion of Atrial Fibrillation. *Background:* Intravenous Vernakalant has been approved in Austria in January 2011 as an atrial-selective antiarrhythmic drug for the acute conversion of recent-onset atrial fibrillation (≤ 7 days). Due to its atrial-selective properties, vernakalant prolongs the effective refractory period of the atria with minimal effects on the ventricles, being associated with a low proarrhythmic risk. Vernakalant is dosed by patient body weight to be infused over a 10 minutes period in a monitored clinical setting. *Methods:* A total of 48 patients (pts.) (22 female/26 male) at the age of 65.9 ± 12.3 years were treated with Vernakalant in our department. All of them had symptomatic recent-onset atrial fibrillation with a mean duration of 19.6 ± 18.7 hours (48% of pts. ≤ 12 hours). *Results:* Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm occurred in 27 pts. (56.3%), in 22 pts. (45.8%) already after the first infusion and in 5 pts. (10.4%), a second dose was applied (15 minutes after initial dosis). Conversion to sinus rhythm occurred rapidly (the median time to conversion was 19.9 ± 11.8 minutes from start of first infusion). In the remaining 17 pts. (35.4%), electrical cardioversion was performed. Adverse reactions, seen at the end of infusion in 18 pts. (37,5%), included cough, sneezing, flush, dysgeusia, dizziness and a singular non-sustained VT during continuous monitoring. These events were centered around the time of infusion, and transient. Clinically relevant hyper- or hypotension were not observed, systolic blood-pressure of 127 ± 16 mmHg at the beginning of the infusion changed to a systolic blood-pressure of 135 ± 22 mmHg at the end of administration. *Conclusions:* In the conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm, Vernakalant is highly effective without clinically significant side effects. Vernakalant is nowadays a recommended drug in the updated ESC-guidelines and has became an important antiarrhythmic drug for the rapid conversion of recent-onset atrial fibrillation in our department. **J Kardiol 2014; 21 (3–4): 82–4.**

Key words: atrial fibrillation, pharmacological cardioversion, antiarrhythmic drug, Vernakalant

Einleitung

Seit Jänner 2011 steht in Österreich mit Vernakalant eine Substanz zur medikamentösen Kardioversion von Vorhofflimmern von kurzer Dauer zur Verfügung. Im Gegensatz zu den bislang erhältlichen Medikamenten handelt es sich hierbei um einen atrial selektiven Wirkstoff mit dominierender Wirkung auf den im Atrium lokalisierten Ionenkanal IKur („ultrarapid delayed rectifier"). Durch Inhibition atrialer Ionenkanäle verlängert Vernakalant die atriale Refraktärzeit, sodass es zu einer raschen und effektiven Konversion von Vorhofflimmern kommt. Potenziell gefährliche QT-Zeit-Verlängerungen mit der Gefahr von Torsades-de-pointes-Tachykardien oder maligne ventrikuläre Arrhythmien werden dadurch vermieden. Vernakalant hat eine kurze Halbwertszeit (3–5,5 Stunden) und konnte in mehreren placebokontrollierten Studien eine sichere und rasche Konversion (bereits wenige Minuten nach Infusionsbeginn) zeigen.

Zugelassen ist das Medikament bei Patienten (Pat.) mit kurzer Arrhythmiedauer (einige Stunden bis maximal 1 Woche) und kann auch bei Pat. mit struktureller Herzerkrankung angewendet werden. Kontraindiziert ist Vernakalant bei hochgradiger Aortenklappenstenose, systolischem Blutdruck < 100 mmHg, einer symptomatischen Herzinsuffizienz (NYHA III, IV), verlängerter QT-Zeit (nicht korrigiert > 440 ms), schwerer Bradykardie, AV-Block II. oder III. Grades ohne Herzschrittmacher, sowie Pat. mit akutem Koronarsyndrom (einschließlich Myokardinfarkt) innerhalb der letzten 30 Tage [1].

Darüber hinaus ist Vernakalant kontraindiziert bei Pat., die innerhalb von 4 Stunden vor geplanter Verabreichung von Vernakalant intravenöse Antiarrhythmika der Klassen I und

Eingelangt am 22. Juli 2013; angenommen am 26. Juli 2013; Pre-Publishing Online am 27. September 2013
Aus der Abteilung für Kardiologie, Krankenhaus der Elisabethinen Linz
Korrespondenzadresse: Dr. med. Elisabeth Sigmund, Abteilung für Kardiologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadingerstraße 1, A-4010 Linz;
E-Mail: elisabeth.sigmund@elisabethinen.or.at

Tabelle 1: Demographische Parameter (Vernakalant n = 48)

Männliches Geschlecht (n)	26
Alter (a; Mittelwert)	65,9 ± 12,3
Dauer Vorhofflimmern (h)	19,6 ± 18,7
RR systolisch Ausgangswert (mmHg)	127 ± 16
Arterielle Hypertonie (n)	41
Strukturelle Herzerkrankung (n)	18
Herzinsuffizienz (n)	3

III erhalten haben. Zwei Stunden nach frustraner Anwendung von Vernakalant sind andere Behandlungen, v. a. eine Elektrokardioversion möglich [1].

Pharmakologische Eigenschaften

Vernakalant wird hauptsächlich über die CYP2D6-abhängige O-Demethylierung eliminiert.

Eine Dosisanpassung bei Pat. mit moderat eingeschränkter Leberfunktion, Niereninsuffizienz oder älteren Pat. ist nicht erforderlich [1].

Anwendung in der Praxis

Die Höhe der Dosis von Vernakalant ist individuell körpergewichtsabhängig mit einer empfohlenen Initialdosis von 3 mg/kg KG, als Infusion über 10 Minuten unter kontinuierlichem Rhythmus- und Blutdruckmonitoring. Erfolgt innerhalb von 15 Minuten nach Ende der ersten Infusion keine Konversion in den Sinusrhythmus, kann eine zweite Infusion mit einer Dosierung von 2 mg/kg KG über 10 Minuten verabreicht werden [1]. Zur alltäglichen Hilfestellung ist eine Dosierungsanleitung erhältlich.

Ergebnisse

Bislang wurden an unserer Abteilung 48 Pat. (22 weiblich/26 männlich) im Alter von 65,9 ± 12,3 Jahren mit Vernakalant behandelt (Tab. 1). Die Arrhythmiedauer lag bei 23 Pat. (48 %) < 12 Stunden, bei 11 Pat. (22,9 %) < 24 Stunden, bei 8 Pat. (16,6 %) bei < 48 Stunden und lediglich bei 6 Pat. (12,5 %) bei > 48 Stunden.

Die Gesamtkonversionsrate lag bei 27 Pat. (56,3 %), davon konvertierten 22 Pat. (45,8 %) bereits nach der Initialdosis in den Sinusrhythmus, bei 5 Pat. (10,4 %) war die Gabe einer 2. Dosis (15 Minuten nach Erstdosis) erforderlich (Abb. 1). Die mittlere Konversionszeit war rasch und lag bei 19,9 ± 11,8 Minuten; 17 Pat. (35,4 %) wurden nach frustraner Applikation von Vernakalant elektrisch erfolgreich kardiovertiert.

Diskussion

In mehreren klinischen Studien (ACT I [2], ACT II [3], ACT III [4], ACT IV [5] sowie AVRO-Studie [6]) konnte bei Pat. mit kürzlich aufgetretenen Vorhofflimmern (≤ 7 Tage) innerhalb von 90 Minuten eine Konversionsrate von über 50 % gezeigt werden.

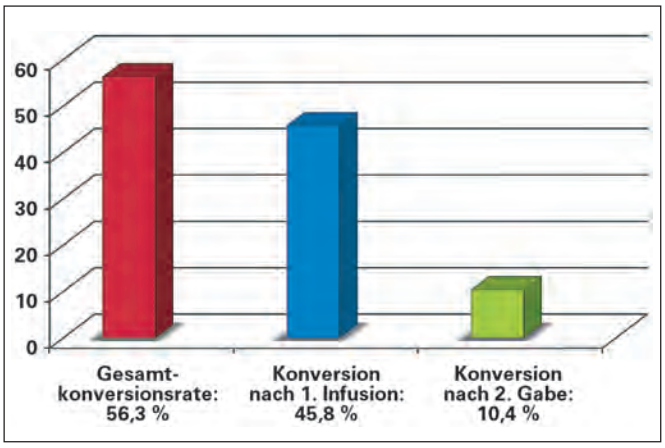


Abbildung 1: Ergebnisse

In den Studien ACT I und ACT III wurden insgesamt 390 hämodynamisch stabile Pat. mit kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern (3 Stunden bis maximal 7 Tage) mit Vernakalant untersucht. Es zeigte sich im Vergleich zu Placebo eine wirksame Konversion von Vorhofflimmern (51,0 %) in den Sinusrhythmus. Die Konversion erfolgte rasch, mit einer medianen Dauer bis zur Konversion von 10 Minuten ab Beginn der ersten Infusion. In dieser Studie waren Pat. mit arterieller Hypertonie (40,5 %), ischämischer Herzerkrankung (12,8 %), Herzklappernerkrankung (9,2 %) und chronischer Herzinsuffizienz (10,8 %) eingeschlossen [2, 4].

In der ACT-IV-Studie (n = 229) handelte es sich um eine offene, multizentrische Studie, die in Notfallambulatorien und Herzkliniken durchgeführt wurde. Eine Konversionsrate von 59,4 % konnte im Rahmen dieser Studie dokumentiert werden [5].

Im Rahmen der ACT-II-Studie wurde die Wirksamkeit dieses Wirkstoffs bei 150 Pat. mit kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern (3–72 Stunden), das zwischen 24 Stunden und 7 Tagen nach einem chirurgischen Eingriff am Herzen (Koronararterienbypass und/oder Herzklappenoperation) auftrat, untersucht. Die Behandlung mit Vernakalant führte zu einer wirksamen Konversion von Vorhofflimmern in den Sinusrhythmus (47,0 % Vernakalant, 14,0 % Placebo); p-Wert = 0,0001), die mediane Dauer lag bei 12 Minuten ab Infusionsbeginn [3].

In der AVRO-Studie [6] ist Vernakalant im direkten Vergleich mit Amiodaron geprüft worden. Hierfür wurden 232 Pat. mit Vorhofflimmern (3–48 Stunden Dauer) einer intravenösen Therapie mit Amiodaron oder Vernakalant zugeteilt. Primärer Endpunkt war der Anteil der Pat., bei denen Sinusrhythmus innerhalb von 90 Minuten nach Einleitung der Behandlung wiederhergestellt werden konnte. Die Behandlung mit Vernakalant führte bei 51,7 % der Pat. innerhalb von 90 Minuten zur Konversion in den Sinusrhythmus im Vergleich zu 5,2 % unter Amiodaron [6]. Bei typischem primären Vorhofflattern zeigte Vernakalant keinen Effekt bezüglich der gewünschten Konversion in den Sinusrhythmus [7].

Unsere eigenen Erfahrungen bestätigen diese Studienergebnisse prinzipiell.

Tabelle 2: Nebenwirkungen (Vernakalant n= 48)

Husten	4 (8,3 %)
Niesen	5 (10, 4%)
Hitzegefühl	8 (16,6 %)
Dysgeusie	4 (8,3 %)
Vertigo	2 (4,2 %)
Nicht-anhaltende VT	1 (2,1 %)

Nebenwirkungen

Basierend auf Daten von 773 Pat. aus den Studien waren die häufigsten Nebenwirkungen Dysgeusie (20,1 %), Niesen (14,6 %) und Parästhesien (9,7 %). Diese Ereignisse traten während oder kurz nach der Infusion auf, waren vorübergehend und führten nur selten zu einer Einschränkung der Therapie [1]. Eine signifikant unerwünschte Arzneimittelwirkung wurde im Rahmen der ACT-V-Studie mit einer schweren Hypotonie mit kardiogenem Schock beobachtet.

An unserer Abteilung konnten am Ende der Infusion bei 18 Pat. (35,4 %) unerwünschte Wirkungen dokumentiert werden (Husten, Niesen, Hitzegefühl, Dysgeusie, Vertigo, einmalig nicht-anhaltende VT). Diese dauerten zwischen 3 und 5 Minuten und waren selbstlimitierend ohne Einschränkung der Therapie (Tab. 2). Relevante Blutdruckentgleisungen konnten wir bei adäquater Hydrierung nicht beobachten. Bei einem mittlerem systolischen Blutdruck-Ausgangswert von 127 ± 16 mmHg zeigte sich nach Beendigung der Infusion ein mittlerer systolischer Blutdruck von 133 ± 22 mmHg.

Schlussfolgerung

Vernakalant, welches bereits in den aktuell gültigen ESC-Guidelines verankert ist, konnte bislang in unseren eigenen Erfahrungen seine Effizienz im Ausmaß der in den klinischen Studien beobachteten Konversionsrate von etwa 50 % bestätigen. Zudem konnte die Sicherheit bezüglich maligner ventrikulärer Arrhythmien bzw. relevanten Hypotonien verifiziert werden. Je kürzer die Dauer des symptomatischen Vorhofflimmerns ist, desto wahrscheinlicher erscheint die medikamentöse Konversion. Im Kosten-Nutzen-Verhältnis scheinen vor allem diese Pat. (Vorhofflimmern < 48 Stunden) von einer pharmakologischen Kardioversion zu profitieren. Bei hämodynamisch instabilen Pat. ist der elektrischen Kardioversion gemäß den gültigen Richtlinien der Vorzug zu geben.

Somit kommt diesem Medikament nach Auswahl des adäquaten Patientengutes unter Einhaltung einer ausreichenden Hydrierung und unter kontinuierlichem Monitoring durchaus ein Stellenwert zur medikamentösen Kardioversion von hochsymptomatischen Vorhofflimmern in der klinischen Routine zu.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1) Bei welchen Patienten kommt Vernakalant i.v. zur Anwendung?
   a) Bei Patienten mit lang-anhaltendem persistierendem Vorhofflimmern
   b) Bei Patienten mit Vorhofflattern
   c) Bei Patienten mit erst kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern (≤ 7 Tage)

2) Welche Nebenwirkungen sind unter Vernakalant i. v. am ehesten zu erwarten?
   a) Husten, Niesen, Dysgeusie, Hitzegefühl
   b) Torsades-de-pointes-Tachykardien
   c) Kardiogener Schock

3) Wie erfolgt die Dosierung von Vernakalant i. v.?
   a) In Ampullen
   b) Individuell körpergewichtsadaptiert (3 mg/kg KG bzw. 2 mg/kg KG bei zweiter Infusion)

4) Kann Vernakalant auch bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung angewendet werden?
   a) ja b) nein

Lösung siehe Seite 126

Literatur:

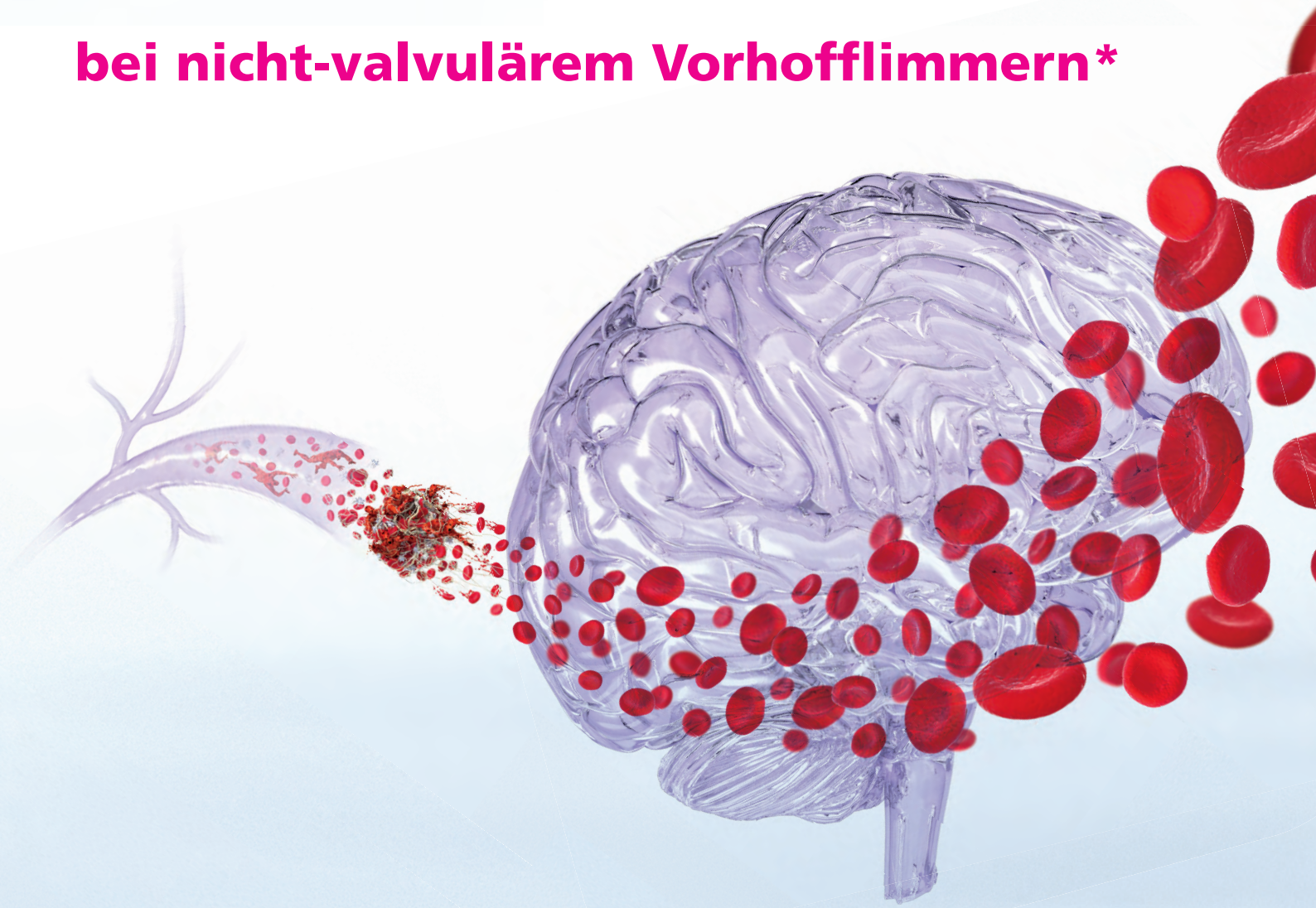
1. Fachinformation Brinavess® , Stand 08/2012
2. Roy D, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. Circulation 2008; 25; 117: 1518–25.
3. Kowey PR, et al. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 652–9.
4. Pratt CM, et al. Usefulness of vernakalant hydrochloride injection for rapid conversion of atrial fibrillation. Am J Cardiol 2010; 106: 1277–83.
5. Calder LA, et al. Vernakalant hydrochloride: A novel atrial-selective agent for the cardioversion of recent-onset atrial fibrillation in the emergency department. Acad Emerg Med 2010; 17: 1175–82.
6. Camm J, et al. A Randomized Active-Controlled Study Comparing the Efficacy and Safety of Vernakalant to Amiodarone in Recent-Onset Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol 2011; 57; 313–321.
7. Camm J, et al. Efficacy and safety of vernakalant in patients with atrial flutter: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Europace 2012; 14: 804–9.

Science For A Better Life

1 × täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe

bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor

Xarelto®
rivaroxaban

Weitere Informationen auf www.inside.bayer.at

Fachkurzinformation siehe Seite 128

* Details siehe FKI
1312.0367.L.GM.Xarelto

Inzidenz von kardialen Reizleitungsstörungen und Schrittmacher-Implantationen nach transfemoralem Aortenklappenersatz mit dem Core Valve®-System – Ein Single-Center-Erfahrungsbericht

H. Blessberger, J. Kammler, T. Lambert, A. Kypta, S. Hönig, K. Saleh, M. Grund, K. Kerschner, C. Steinwender

Kurzfassung: Reizleitungsstörungen sind eine bekannte Komplikation nach Core Valve®-Implantation (TAVI). Im Rahmen unserer retrospektiven Beobachtungsstudie wurde die Inzidenz von Schrittmacherimplantationen nach TAVI erhoben sowie versucht, Risikofaktoren für das Auftreten von AV-Überleitungsstörungen nach TAVI zu identifizieren. Von den 59 Patienten, die von November 2008 bis Februar 2012 an unserem Zentrum eine Core Valve®-Klappe erhielten, hatten bereits 7 vorher einen Schrittmacher und wurden von der Analyse ausgeschlossen. Von den verbleibenden 52 Patienten erhielten 26 (50 %) aufgrund eines höhergradigen AV-Blocks oder eines neu aufgetretenen Linksschenkelblockes mit AV-Block I° während des 48-stündigen Überwachungsintervalls einen Schrittmacher. Patienten ohne Vorhofflimmern erhielten einen Schrittmacher, der die AV-Eigenüberleitung erlaubt (AAI-SafeR®-Modus) und nur im Bedarfsfall in den DDD-Modus wechselt. Des Weiteren detektiert dieser Schrittmacher AV-Block-Episoden und zeichnet ein intrakardiales EKG im Ereignisspeicher auf. Die Mortalität nach TAVI betrug 6,8 % nach 30 Tagen und 16,9 % nach einem Jahr, wobei kein Patient an einem arrhythmogenen Ereignis verstarb. In der Gruppe der Patienten, die nach TAVI einen Schrittmacher erhalten hatten, konnten höhergradige AV-Blockierungen bei 2/3 (69,3 %) nachgewiesen werden, während nur etwa 1/5 (19,2 %) keine Ereignisse aufgezeichnet hatte, und ein intrakardiales EKG bei 3 von 26 Patienten (11,5 %) nicht verfügbar war. Bei den Patienten ohne Schrittmacher konnten während der Nachsorgeuntersuchungen keine neuen höhergradigen AV-Blockierungen oder Linksschenkelblöcke festgestellt werden. Die als potenzielle Prädiktoren für das Auftreten von Reizleitungsstörungen nach TAVI evaluierten demographischen, elektrokardiographischen und echokardiographischen Parameter konnten die Notwendigkeit einer Schrittmacher-Implantation in unserer Kohorte nicht vorhersagen. Unsere Daten weisen darauf hin, dass bei großzügiger Schrittmacher-Implantation aufgrund von Indikator-AV-Überleitungsstörungen innerhalb der ersten 48 Stunden nach Core Valve®-Implantation arrhythmogene Ereignisse und Todesfälle verhindert werden können.

Schlüsselwörter: Aortenklappenstenose, transfemorale Aortenklappenimplantation, atrioventrikuläre Überleitungsstörungen, AV-Block, AV-Block III°

Abstract: Occurrence of Conduction Disorders Requiring Pacemaker Implantation after Transfemoral Aortic Valve Replacement with the Core Valve® Revalving system – a Single Center Experience. Conduction disorders are a well known complication after transfemoral aortic valve implantation (TAVI) with the Core Valve® revalving system. The aim of our retrospective observational study was to assess the incidence of permanent pacemaker requirement after TAVI in our patients and to evaluate potential risk factors to predict this condition. Seven out of our 59 patients who received a TAVI at our center between November 2008 and February 2012 were excluded from analysis because they had previously undergone pacemaker implantation. Twenty-six (50%) of the remaining 52 patients developed a high degree AV block (HDAVB) or a new left bundle branch block (LBBB) with a PR interval prolongation during the procedure or within the subsequent 48 hours as witnessed by ECG monitoring and underwent pacemaker implantation prior to discharge. If patients were not in atrial fibrillation, they received a device that allowed intrinsic AV conduction (AAI-SafeR® mode). This pacemaker automatically switched into the DDD mode only if HDAVBs were detected. Furthermore, it counted HDAVB episodes and recorded intracardiac ECGs of the detected events in its memory. All-cause mortality after TAVI was 6.8% after 30 days and 16.9% after one year in our cohort. No individual died due to an assumed arrhythmia. In the patients who had undergone pacemaker implantation after TAVI, approximately two thirds (69.3%) showed HDAVB episodes in the memory of their pacemakers, whereas only about one fifth (19.2%) of them were absolutely free of such arrhythmic events. In 3 out of 26 patients (11.5%) no intracardiac ECG was available for analysis. During follow-up no new HDAVBs or LBBBs could be observed in the patients without immediate pacemaker implantation after TAVI. Evaluated demographic, electrocardiographic as well as echocardiographic parameters could not predict the need for pacemaker implantation after TAVI in our patient cohort. In conclusion, our data indicate that HDAVBs and new LBBBs with PR interval prolongation in the first 48 hours after Core Valve® implantation are reliable indicators for the need for pacemaker implantation after TAVI, as arrhythmogenic events and deaths could be effectively prevented by using this algorithm. **J Kardiol 2014; 21 (3–4): 86–91.**

Key words: aortic stenosis, transfemoral aortic valve replacement, AV conduction disorders, AV block, complete heart block

Einleitung

Die hochgradige symptomatische Aortenklappenstenose ist mit einer hohen Mortalität behaftet und besonders eine Erkrankung des höheren Alters (Prävalenz 3,4 % bei > 75-Jährigen) [1, 2]. In den vergangenen Jahren haben sich die transfemorale bzw. transapikale Aortenklappenimplantation (TAVI) bei Patienten mit hohem Operationsrisiko aufgrund von Alter und Begleiterkrankungen zusehends als neue Behandlungsoption etabliert [3, 4]. Mit diesen minimal-invasiven Verfahren ist ein Aortenklappenersatz auch in dieser Patientengruppe mit einem erhöhten perioperativen Risiko möglich, die für einen konventionellen Aortenklappenersatz nicht mehr geeignet ist. Pro Jahr erreichen nach Hochrechnungen in Europa etwa 17.700 Patienten über 75 mit einer schweren Aortenklappenstenose ein Krankheitsstadium, in dem der minimal-invasive Aortenklappenersatz als Behandlungsoption evaluiert werden muss [2].

Höhergradige atrioventrikuläre Überleitungsstörungen (AV-Block II° Mobitz oder III°) sind potenziell lebensbedrohliche

Eingelangt am 5. August 2013; angenommen am 21. August 2013; Pre-Publishing Online am 30. Oktober 2013

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Linz – Akademisches Lehrkrankenhaus der Medizinischen Universitäten Wien und Innsbruck

Korrespondenzadresse: Dr. Hermann Blessberger, Abteilung für Innere Medizin 1 – Kardiologie, Allgemeines Krankenhaus Linz, A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9; E-Mail: hermann.blessberger@akh.linz.at

Komplikationen nach einem Aortenklappenersatz, die sowohl nach konventionell chirurgischem Aortenklappenersatz als auch nach minimal-invasivem Aortenklappenersatz auftreten können. Während bei der konventionellen offenen Operation die direkte Verletzung von Strukturen des Reizleitungssystems wie dem AV-Knoten, dem His-Bündel oder von Leitungsfaszikeln als Auslöser im Vordergrund steht, scheint dies bei der minimal-invasiven Implantationstechnik vor allem der durch die Aortenklappenprothese ausgeübte Druck auf eben diese Strukturen zu sein.

Bei den transfemoral implantierbaren Aortenklappenprothesen unterscheidet man zwischen den ballonexpandierbaren (Typ Edwards Sapien XT®, Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) sowie den selbstexpandierenden Klappen (Typ Core Valve®, Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA). Während bei den ballonexpandierbaren Modellen lediglich im Bereich des Aortenklappenringes zirkulär ein Druck auf das Reizleitungssystem ausgeübt wird, besitzt die Core Valve®-Klappe ein selbstexpandierendes Nitinol-Gerüst, das großflächig im Bereich der proximalen Aorta ascendens, des Aortenklappenringes sowie auch im Bereich des linksventrikulären Ausflusstraktes aufsitzt [3]. Hinsichtlich der Inzidenz des Auftretens von AV-Überleitungsstörungen zeigen sich daher je nach Verfahren und Prothesenmodell deutliche Unterschiede. Liegt die Rate von höhergradigen AV-Blockierungen nach einer offenen Operation mit Sternotomie und Exzision der oft stark verkalkten Nativklappe bei etwa 3–12 % [5, 6], so steigt sie bei Implantation einer ballonexpandierbaren (durchschnittlich 7 %) oder einer selbstexpandierenden Aortenklappenprothese (durchschnittlich 26 %) deutlich an [7]. Eine rhythmologische Überwachung der Patienten in den Stunden nach dem Eingriff ist daher unumgänglich, um höhergradige AV-Blockierungen zu erkennen und gegebenenfalls die Implantation eines permanenten Schrittmachers frühzeitig durchzuführen.

Neben dem Prothesenmodell sind bisher die präprozeduralen Risikofaktoren, die die Ausbildung von Reizleitungsstörungen nach minimal-invasivem Aortenklappenersatz begünstigen, noch weitgehend unbekannt. Ziel unserer retrospektiven Analyse war es, die Inzidenz von AV-Überleitungsstörungen nach Core Valve®-Implantation zu quantifizieren und Risikofaktoren für deren Auftreten zu identifizieren. Diese Erkenntnisse sollen in Zukunft ermöglichen, Patienten vor Implantation gezielter aufklären zu können, rhythmologische Risikopatienten schon früh zu erkennen und adäquat versorgen zu können, um letztendlich arrhythmogene Todesfälle nach minimal-invasivem Aortenklappenersatz zu verhindern.

Patienten und Methodik

In einer retrospektiven Analyse wurden die Patienten, die an unserer Abteilung im Zeitraum von November 2008 bis Februar 2012 mit einer Core Valve®-Klappe versorgt wurden, hinsichtlich des Auftretens postprozeduraler höhergradiger Reizleitungsstörungen evaluiert. Als höhergradige Reizleitungsstörungen wurden bei Sinusrhythmus höhergradige AV-Überleitungsstörungen (AV-Block II° Mobitz, AV-Block III°) sowie das Neuauftreten eines Linksschenkelblockes mit AV-Block I° definiert. Bei Vorhofflimmern wurde als höhergradige AV-Überleitungsstörung eine nach 48 Stunden anhaltende klinsch signifikante Bradykardie oder ein AV-Block III° mit Ersatzrhythmus definiert.

Primäre Endpunkte unserer Analyse waren die Anzahl höhergradiger AV-Überleitungsstörungen, die Mortalität nach 30 Tagen und 12 Monaten sowie die Anzahl arrhythmogener Todesfälle. Sekundär wurden epidemiologische (Alter, Geschlecht, Euro Score, Core Valve®-Klappengröße) und echokardiographische (mittlerer und Spitzengradient über der Aortenklappe, linksventrikuläre Auswurffraktion, interventrikuläre Septumdicke, Weite des linksventrikulären Ausflusstraktes und die Ratio LVOT- zu Core Valve®-Klappen-Fläche) Parameter bezüglich ihrer Wertigkeit als Risikofaktor zur Vorhersage von Reizleitungsstörungen nach Core Valve®-Implantation evaluiert.

An unserer Abteilung wurden alle Patienten vor der Intervention hinsichtlich der Klappenanatomie mittels Echokardiographie, Aorten-CT und Koronarangiographie abgeklärt. Am Tag vor dem Eingriff wurde mit einer dualen Plättchenhemmertherapie (Acetysalicylsäure und Clopidogrel) begonnen, die Patienten erhielten einen zentralvenösen Zugang sowie einen transvenösen Interimsschrittmacher. Die Prozedur wurde über einen transfemoralen Zugang nach Setzen einer lokalen Anästhesie (Lidocain) in Sedoanalgesie mit Midazolam und Fentanyl durchgeführt. Die rechte Arteria femoralis wurde durch einen Gefäßchirurgen freigelegt, dann erfolgte eine Antikoagulation mit 5000 IE Heparin für die Dauer des Eingriffs. Die Klappenimplantation selbst wurde von 2 erfahrenen interventionellen Kardiologen über eine 18F-Schleuse durchgeführt. Hierbei erfolgte nach Ballonvalvuloplastie während schneller Ventrikelstimulation (180 Schläge pro Minute) die Implantation einer selbstexpandierenden Core Valve®-Klappe. Nach fluoroskopischer Beurteilung der endgültigen Klappenlage und der Notwendigkeit einer Nachdehnung bei Vorliegen eines paravalvulären Leaks erfolgten die chirurgische Versorgung des transfemoralen Leistenzuganges sowie eine Antagonisierung der Antikoagulation mit Protamin. In weiterer Folge wurden die Patienten routinemäßig für 48 Stunden an unserer internen Intensivstation rhythmologisch und hämodynamisch überwacht. Hierbei wurde ein kontinuierliches EKG-Monitoring durchgeführt. Bei Patienten, die nach dem Eingriff eine intermittierende oder permanente höhergradige Reizleitungsstörung nach obiger Definition entwickelten, wurde die Indikation zur Implantation eines permanenten Schrittmachers gestellt. Diese wurde noch vor Entlassung durchgeführt. In den anderen Fällen erfolgte nach dem 48-stündigen Überwachungsintervall die Entfernung des transvenösen Interimsschrittmachers.

Patienten ohne Vorhofflimmern, die nach dem oben genannten Algorithmus einen Schrittmacher benötigten, erhielten einen Sorin Symphony®-Schrittmacher (Sorin S.p.A., Milano, Italien). Dieser Schrittmacher ermöglicht die intrinsische AV-Eigenüberleitung (AAI Safe-R®-Modus). Bei Versagen selbiger erfolgt automatisch eine Umschaltung („mode switch“) in den DDD-Stimulationsmodus. Der Schrittmacher zeichnet des weiteren AV-Block-Episoden-II°-Typ Mobitz und III° sowie Pausen in seinem Ereignisspeicher auf. Hierbei werden

Tabelle 1: Demographische und echokardiographische Charakteristika aller 59 Patienten.

Geschlecht (weiblich)	32 (54 %)
Alter (Jahre)	82 ± 5
Logistischer EuroScore (%)	21 ± 10
Auswurffraktion (EF %)	58 ± 12
Mittlerer Gradient (mmHg)	62 ± 15
Spitzengradient (mmHg)	89 ± 20
Follow-up-Dauer (Monate)	20,9 ± 14,9

ein AV-Block II° als 3 blockierte atriale Impulse innerhalb von 12 Zyklen und ein AV-Block III° als 2 konsekutiv nicht übergeleitete Impulse definiert. Die Anzahl der AV-Block-Episoden wird im Ereignisspeicher des Schrittmachers erfasst. Zusätzlich sind für die 6 zuletzt gespeicherten Ereignisse intrakardiale EKGs abrufbar. Letztere wurden zur Beurteilung des Vorliegens höhergradiger Rhythmusstörungen mit herangezogen. Patienten mit bradykardem Vorhofflimmern wurden im VVI-Modus stimuliert.

Im Rahmen der Nachsorge wurden die Patienten nach 1, 3, 6 und 12 Monaten sowie daraufhin jährlich zu Kontrollen bestellt. Bei allen Patienten wurde bei jeder Nachkontrolle ein Ruhe-EKG durchgeführt. Bei Patienten, die postinterventionell einen Schrittmacher erhalten hatten, wurde die Anzahl der detektierten AV-Block-Episoden erfasst. Im Rahmen der finalen Auswertung wurden auch alle zuletzt im Ereignisspeicher verfügbaren intrakardialen EKGs analysiert. Nur wenn sich der Befund eines höhergradigen AV-Blocks auch mittels intrakardialem EKG belegen ließ, wurde die AV-Block-Episode auch als solche gewertet.

Kontinuierliche Variablen wurden als Mittelwert mit Standardabweichung angegeben, kategorische Variablen als absolute und prozentuelle Anzahl. Die Evaluierung der demographischen, elektrokardiographischen und epidemiologischen Risikofaktoren für Schrittmacher-Implantation erfolgte mittels logistischer Regressionsanalyse für kontinuierliche und Chi-Quadrat bzw. Fisher's-Exact-Test für kategorische Variablen. Ein p-Wert < 0,05 wurde als statistisch signifikant bewertet.

Ergebnisse

Die demographischen und echokardiographischen Charakteristika unserer Patienten sind in Tabelle 1 dargestellt.

Eine Core Valve®-Klappe konnte technisch erfolgreich bei 57 Patienten (96,6 %) implantiert werden. Zwei (3,4 %) Patienten starben periprozedural an einer Aortenklappenanulus-Ruptur bzw. an einer periprozeduralen Herzbeuteltamponade. Eine 29-mm-Core Valve®-Klappe wurde bei 51 Patienten (86,4 %) implantiert, während die restlichen 8 Patienten (13,6 %) eine 26-mm-Klappe erhielten. Die mittlere Follow-up-Dauer betrug 20,9 ± 14,9 Monate. Die Mortalität betrug periprozedural 3,4 % (2/59), nach 30 Tagen 6,8 % (4/59) und nach einem Jahr 16,9 % (10/59). Insgesamt verstarben im Beobachtungszeitraum 12 Patienten (20,3 %). Die kardiovaskuläre Mortalität belief sich unter Berücksichtigung der periprozeduralen

Tabelle 2: Todesursachen

Todesursache	Anzahl n (%)
Periprozedural (Anulusruptur, Tamponade)	2 (3,4 %)
Akuter Myokardinfarkt	1 (1,7 %)
Herzinsuffizienz	3 (5,1 %)
Pneumonie	3 (5,1 %)
Intrakranielle Blutung	1 (1,7 %)
Obere gastrointestinale Blutung	1 (1,7 %)
Metastasierendes Prostatakarzinom	1 (1,7 %)
Arrhythmogene Todesfälle	0 (0,0 %)
Todesfälle gesamt im Beobachtungszeitraum	12 (20,3 %)

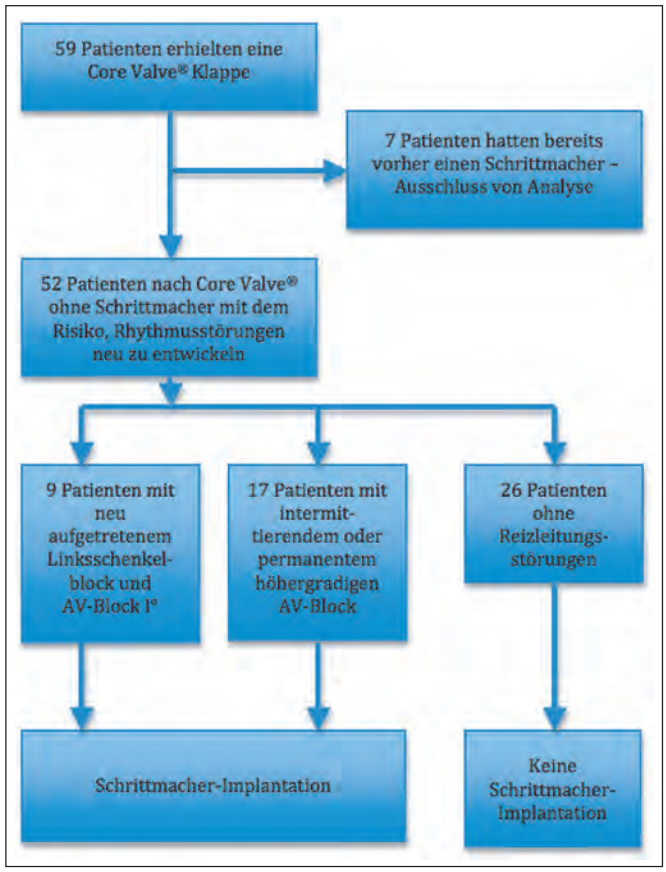


Abbildung 1: Flow-Chart Schrittmacher-Implantation nach TAVI.

Todesfälle auf 3,4 % (2/59) nach 30 Tagen und 10,2 % (6/59) nach einem Jahr. Kein Patient verstarb an einem arrhythmogenen oder suspekt arrhythmogenen Ereignis (Tab. 2). Von den 59 Patienten hatten bereits 7 (11,9 %) vor der Core Valve®-Implantation einen Schrittmacher und wurden daher von der Analyse ausgeschlossen. Von den verbleibenden 52 (88,1 %) Patienten erhielt die Hälfte (26 Patienten) einen Schrittmacher (17 aufgrund eines höhergradigen AV-Blockes und 9 aufgrund eines neu aufgetretenen Linksschenkelblocks mit AV-Block I°, siehe Abbildung 1). Für die detaillierte Aufschlüsselung des EKG-Rhythmus vor Core Valve®-Implantation siehe Tabelle 3. Es konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede der einzelnen rhythmologischen EKG-Merkmale zwischen den Patienten, die einen Schrittmacher nach der TAVI-Implantation benötigten, und denen, die keinen Schrittmacher benötigten, festgestellt werden.

Tabelle 3: Rhythmologische EKG-Merkmale vor TAVI-Implantation. Der p-Wert evaluiert den Unterschied bzgl. des Auftretens von der jeweiligen Rhythmusstörung in beiden Gruppen.

Rhythmus vor TAVI (n = 52)	Schrittmacher nach TAVI (n = 26)	Kein Schrittmacher nach TAVI (n = 26)	p-Wert†
Sinusrhythmus	23	24	1,00
Vorhofflimmern	3	2	1,00
Inkompl. LSB	2	0	0,49
LSB	2	2	1,00
RSB	1	2	1,00
AV-Block I°	5	1	0,19

†: p-Wert Fisher's-Exact-Test; LSB: Linksschenkelblock; RSB: Rechtsschenkelblock

Tabelle 4: Nachweis von AV-Überleitungsstörungen nach Schrittmacherimplantation bei TAVI.

Ergebnis der Schrittmacherabfrage	Patienten n (%)†
Permanenter AV-Block III°	8 (30,8 %)
Mit intrakardialem EKG nachgewiesene Episoden eines höhergradigen AV-Blocks	10 (38,5 %)
Ereignisfreie Patienten	5 (19,2 %)
Lost to Follow-up‡	3 (11,5 %)

†: Die Prozentzahl bezieht sich auf die Gesamtzahl aller Patienten, die einen Schrittmacher nach TAVI erhalten haben (26 Patienten = 100%). ‡: Einer der 3 Patienten, die nicht nachverfolgt werden konnten, verstarb vor der ersten Schrittmacherkontrolle an einer intrakraniellen Blutung.

Bei 23 der 26 Patienten, die einen Schrittmacher erhalten hatten, konnten Abfrageprotokolle mit intrakardialen EKGs analysiert werden. Bei 3 Patienten war kein Schrittmacher-Abfrageprotokoll bzw. intrakardiales EKG verfügbar (ein Patient war vor der ersten Abfrage verstorben, zwei weitere waren am Leben, kamen aber nicht zu den geplanten Kontrollterminen). Dabei zeigte sich, dass 8 Patienten bei permanentem AV-Block III° dauerhaft stimuliert wurden und bei weiteren 10 Patienten höhergradige AV-Block-Episoden in den Ereignisspeichern aufgezeichnet wurden, während 5 Patienten keine EKG-bestätigten AV-Block-Episoden hatten und somit als ereignisfrei galten (Tab. 4; Abb. 2).

Die im intrakardialen EKG nachgewiesenen AV-Block-Episoden traten weder bei Patienten mit höhergradigem AV-Block noch bei Patienten mit Linksschenkelblock und begleitendem AV-Block I° als Implantationsgrund häufiger auf (p-Wert Fisher's-Exact-Test 1,00). Bei keinem Patienten ohne Schrittmacherversorgung nach Core Valve® konnten im Rahmen der weiteren Nachsorgeuntersuchungen in den Ruhe-EKGs neu aufgetretene AV-Überleitungsstörungen erhoben werden.

Bei der Evaluierung der demographischen Daten Alter, Geschlecht und EuroScore sowie der echokardiographischen Messwerte und der LVOT- zu Core Valve®-Flächen-Ratio konnten keine Prädiktoren für das Auftreten von höhergradigen AV-Überleitungsstörungen identifiziert werden (Tab. 5).

Tabelle 5: Demographische und echokardiographische Parameter als Prädiktoren für das Auftreten von AV-Überleitungsstörungen nach TAVI-Implantation.

Parameter	OR (95 %-CI)	p-Wert†
Alter	0,98 (0,88–1,08)	0,69
Geschlecht	n/a	0,54‡
EuroScore (%)	1,05 (0,99–1,12)	0,12
Klappengröße Core Valve® (Anzahl der 26-mm-Klappen)	n/a	1,00‡
Linksventrikuläre Auswurffraktion (EF %)	0,99 (0,94–1,03)	0,52
Mittlerer Gradient Aortenklappe (mmHg)	1,00 (0,96–1,03)	0,88
Spitzengradient Aortenklappe (mmHg)	0,99 (0,97–1,03)	0,53
LVOT-Durchmesser (mm)	4,03 (0,41–39,37)	0,23
Septumdicke (mm)	1,37 (0,94–2,02)	0,10
Flächen-Ratio (LVOT- zu Core Valve®-Klappen-Fläche)	0,50 (0,20–1,23)	0,13

OR: Odds ratio; CI: Konfidenzintervall; LVOT: linksventrikulärer Ausflusstrakt; †: p-Wert der logistischen Regressionsanalyse; ‡: p-Wert Chi²-Test

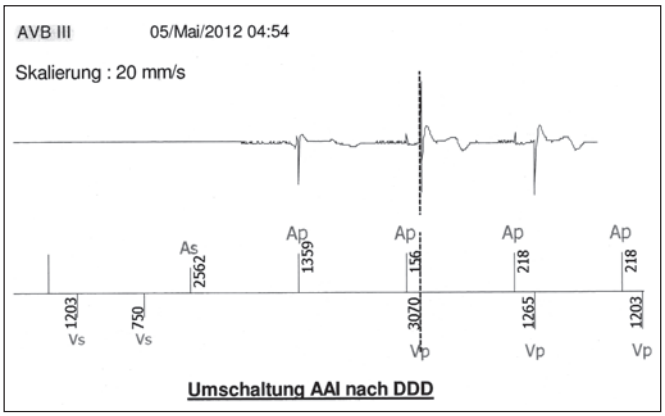


Abbildung 2: Episode eines AV-Blocks III° im intrakardialen EKG des Schrittmacherspeichers. Auf 2 wahrgenommene ventrikuläre Schläge (Vs) folgen ein wahrgenommener atrialer Impuls (As) ohne Überleitung und daraufhin ein stimulierter atrialer Impuls ohne ventrikuläre Überleitung (Ap). Nach 3070 ms ohne Kammerkomplex beginnt der Schrittmacher nach dem zweiten stimulierten atrialen Impuls (Ap) im Ventrikel erstmalig zu stimulieren (Vp), dann erfolgt ein Pacing im DDD-Modus. Das intrakardiale EKG wird nur bei Detektion eines Ereignisses mit einer kurzen Verzögerung mitgeschrieben, da eine dauerhafte Aufzeichnung des intrakardialen EKGs zuviel Batteriespannung kosten würde (daher zuvor Null-Linie).

Diskussion

Die im Vergleich zum operativen Klappenersatz (3,0–11,8 % [5, 6]) und zur transfemoral implantierten Edwards Sapien®-Klappe (3–27 % [7–9]) höhere Inzidenz von AV-Überleitungsstörungen nach Core Valve®-Implantation (3–49 % [8–10]) ist durch den dauerhaften und großflächig ausgeübten Druck des selbstexpandierenden Nitinol-Gerüstes der Klappenprothese auf den linksventrikulären Ausflusstrakt und somit den AV-Knoten, das His-Bündel sowie die Faszikel des linken Erregungsschenkels erklärbar [8]. Neben dem mechanisch induzierten Stress scheinen auch Faktoren wie lokale Ischämie und Entzündungsreaktion nach TAVI-Implantation an der Ausbildung von Reizleitungsstörungen beteiligt zu sein [11]. Vor allem während der

Sprengung der Nativklappe mittels Ballonvalvuloplastie und dem Absetzen der Core Valve®-Klappe wirken starke Radialkräfte auf das Reizleitungssystem ein. Dabei hat ein neu aufgetretener Linksschenkelblock prinzipiell das Potenzial, sich wieder zurückzubilden (bis zu 50 % nach einem Jahr) [11]. Es kann aber im Vorhinein nicht vorhergesagt werden, bei welchen Patienten sich der Linksschenkelblock zurückbildet und bei welchen nicht. Die Patienten mit persistierendem Linksschenkelblock ohne Schrittmacherversorgung wiesen darüber hinaus in Studien eine höhere Inzidenz von Synkopen und AV-Block III°-Episoden auf [12–14]. In der Tat wurde das Neuauftreten dieser Rhythmusstörungen nach TAVI mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität aufgrund einer Progression zu einem höhergradigen AV-Block in Zusammenhang gebracht [15]. Bei dieser Patientengruppe ist aus unserer Sicht folglich durchaus ein proaktiver Ansatz mit frühzeitiger Schrittmacher-Implantation gerechtfertigt, um die Morbidität im Sinne von Synkopen infolge eines intermittierenden oder permanenten AV-Blocks III° zu senken. Folglich entschieden wir uns, alle Patienten mit neu aufgetretenem Linksschenkelblock und zusätzlichem Vorliegen eines AV-Blocks I° (als Ausdruck einer wohl sehr proximal gelegenen Schädigung des Reizleitungssystems) noch vor der Entlassung mit einem permanenten Schrittmacher zu versorgen.

Die Inzidenz von Schrittmacher-Implantationen nach Core Valve®-Klappenersatz aufgrund von Reizleitungsstörungen variiert in der Literatur zwischen 3 % und 49 % [8–10]. In unserer Kohorte erhielten 50 % der Patienten nach Core Valve®-Implantation einen Schrittmacher aufgrund einer neu entwickelten AV-Überleitungsstörung im 48-stündigen Überwachungsintervall. Der hohen Implantationsrate von 50 % aller unserer Patienten stehen mit 6,8 % und 16,9 % niedrige 30-Tages- und 12-Monats-Mortalitätsdaten gegenüber. Im Literaturvergleich werden 30-Tages- und 12-Monats-Mortalitätsraten von 5–7 % bzw. 15–31 % angegeben [9]. Mit über 2/3 der Patienten (69,3 %) war der Anteil an elektrokardiographisch gesicherten höhergradigen AV-Block-Episoden bzw. permanentem AV-Block III° in unserer Schrittmacher-Gruppe hoch, während lediglich etwa 1/5 (19,2 %) der Implantierten keine höhergradigen AV-Block-Episoden aufwies. Nur für 3 von 26 Patienten (11,5 %) war kein intrakardiales EKG zur Analyse verfügbar. Einer dieser Patienten verstarb an einer intrakraniellen Blutung vor der ersten Schrittmacherkontrolle. Die anderen beiden Patienten waren am Leben, es waren jedoch keine intrakardialen EKGs zur Analyse verfügbar. Es konnte kein einziges arrhythmogenes Ereignis bzw. kein einziger suspiziert arrhythmogener Todesfall in der Gruppe der Patienten, die keinen Schrittmacher nach TAVI erhalten hatten, dokumentiert werden. Diese Datenlage rechtfertigt aus unserer Sicht die hohe Schrittmacher-Implantationsrate an unserem Zentrum gemäß unserem Algorithmus.

Spezielle elektrokardiographische, echokardiographische und demographische Parameter wurden von anderen Autorengruppen als potenzielle Prädiktoren für postprozedurale AV-Überleitungsstörungen beschrieben. Hierbei sind unter anderem das Vorliegen eines präexistenten Rechtsschenkelblockes [7, 10], einer längeren QRS-Dauer [16] oder einer präexistenten AV-Überleitungsstörung [9] sowie erhöhte interventrikuläre Septumdicke [16, 17], kleiner linksventrikulärer Ausflusstrakt (LVOT), TAVI-Oversizing [9, 16], große Implantationstiefe > 6 mm im LVOT [10, 12] und hohe Ballon-Aortenanulus-Ratio [17] zu nennen. Außer dem Auftreten von AV-Überleitungsstörungen im 48-stündigen Überwachungsintervall direkt nach der Core Valve®-Implantation konnten in unserem Patientengut jedoch keine anderen elektrokardiographisch-rhythmologischen oder demographischen Faktoren bzw. echokardiographischen Parameter AV-Überleitungsstörungen nach TAVI vorhersagen (Tab. 5).

Die Interpretation unserer Ergebnisse unterliegt aber folgenden **Limitationen:**

Bei relativ niedriger Fallzahl reichte die statistische Power zum Nachweis einzelner Risikofaktoren zur Entwicklung einer AV-Überleitungsstörung möglicherweise nicht aus. Des Weiteren waren von den Patienten ohne Schrittmacher keine Langzeit-EKGs verfügbar, sondern nur Ruhe-EKGs im Rahmen der Kontrolluntersuchungen, was den direkten Vergleich beider Gruppen erschwert. Kurze AV-Block-Episoden könnten daher in dieser Gruppe durchaus undetektiert geblieben sein. Schließlich waren nicht für alle Schrittmacher-Patienten Abfrageprotokolle und intrakardiale EKGs verfügbar und aufgrund ihrer Kürze waren nicht alle intrakardialen EKG-Aufzeichnungen eindeutig interpretierbar.

Trotz der oben angeführten Einschränkungen hat sich der Algorithmus der Schrittmacher-Implantation aufgrund von Indikator-AV-Überleitungsstörungen binnen der ersten 48 Stunden nach Core Valve®-Implantation an unserem Zentrum bewährt, da während des gesamten Beobachtungszeitraums keine arrhythmogenen Ereignisse oder Todesfälle in unserer Patientengruppe nachweisbar waren und somit alle Patienten mit dem Risiko einer höhergradigen und potenziell letal verlaufenden höhergradigen AV-Überleitungsstörung korrekt detektiert und therapiert wurden.

Schlussfolgerung

Unsere Daten weisen darauf hin, dass bei großzügiger Schrittmacher-Implantation aufgrund von Indikator-AV-Überleitungsstörungen innerhalb der ersten 48 Stunden nach Core Valve®-Implantation arrhythmogene Ereignisse und Todesfälle verhindert werden können. Diese Hypothese muss durch größere randomisierte, kontrollierte Multi-Center-Studien bestätigt werden.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Danksagung

Die Autoren bedanken sich bei der Firma Sorin für die Hilfe bei der Abfrage der intrakardialen EKGs.

Fragen zum Text

1) Welche Aussage ist korrekt?
   a) Die Inzidenz von Reizleitungsstörungen ist durchschnittlich nach einem konventionellen chirurgischen Aortenklappenersatz höher als nach einem minimal-invasiven Verfahren.
   b) Die Inzidenz von Reizleitungsstörungen ist durchschnittlich nach Implantation einer ballonexpandierbaren Edwards Sapien®-Klappe höher als nach Implantation einer selbstexpandierbaren Core Valve®-Klappe.
   c) Die Inzidenz von Reizleitungsstörungen ist durchschnittlich nach nach einem konventionellen chirurgischen Aortenklappenersatz höher als nach Implantation einer ballonexpandierbaren Edwards Sapien®-Klappe.
   d) Die Inzidenz von Reizleitungsstörungen ist durchschnittlich nach Implantation einer selbstexpandierbaren Core Valve®-Klappe höher als nach einem konventionellen chirurgischen Aortenklappenersatz.

2) Wie hoch ist die ungefähre Inzidenz von Schrittmacher-Implantationen aufgrund neu aufgetretener AV-Überleitungsstörungen nach Core Valve®-Implantation?
   a) 2–5 % b) 30–50 % c) 70–90 % d) > 90 %

3) Welcher Faktor wurde in der Literatur nicht als potenzieller Risikofaktor für das Neuauftreten von AV-Überleitungsstörungen nach TAVI-Implantation beschrieben?
   a) Dimensionen des linksventrikulären Ausflusstraktes
   b) Präexistenter Rechtsschenkelblock
   c) Dauer der TAVI-Implantation
   d) Interventrikuläre Septumdicke

4) Wie hoch ist die ungefähre Inzidenz von Schrittmacher-Implantationen aufgrund neu aufgetretener AV-Überleitungsstörungen nach einem konventionellen chirurgischen Aortenklappenersatz?
   a) 3–10 % b) 20–30 % c) 50–65 % d) 70–90 %

Lösung siehe Seite 126

Literatur:

1. Braunwald E. On the natural history of severe aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1018–20.

2. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic Stenosis in the Elderly: Disease Prevalence and Number of Candidates for Transcatheter Aortic Valve Replacement: A meta-analysis and modelling study. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 1002–12.

3. Bleiziffer S, Ruge H, Mazzitelli D, et al. Valve implantation on the beating heart: catheter-assisted surgery for aortic stenosis. Dtsch Arztebl Int 2009; 106: 235–41.

4. Bleiziffer S, Ruge H, Mazzitelli D, et al. Results of percutaneous and transapical transcatheter aortic valve implantation performed by a surgical team. Eur J Cardiothorac Surg 2009; 35: 615–20.

5. Bagur R, Manazzoni JM, Dumont E, et al. Permanent pacemaker implantation following isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic stenosis. Heart 2011; 97: 1687–94.

6. Matthews IG, Fazal IA, Bates MG, Turley AJ. In patients undergoing aortic valve replacement, what factors predict the requirement for permanent pacemaker implantation? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2011; 12: 475–9.

7. Erkapic D, De Rosa S, Kelava A, et al. Risk for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation: a comprehensive analysis of the literature. J Cardiovasc Electrophysiol 2012; 23: 391–7.

8. McDonnell KM, Shepard RK. Conduction disorders after transcatheter aortic valve implantation: a focused review. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2013; 15: 488–96.

9. Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? Eur Heart J 2011; 32: 140–7.

10. Guetta V, Goldenberg G, Segev A, et al. Predictors and course of high-degree atrioventricular block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve Revalving System. Am J Cardiol 2011; 108: 1600–5.

11. Colombo A, Latib A. Left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation: inconsequential or a clinically important endpoint? J Am Coll Cardiol 2012; 60: 1753–5.

12. Urena M, Mok M, Serra V, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 1743–52.

13. Tzikas A, van Dalen BM, Van Mieghem NM, et al. Frequency of conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation with the Medtronic-CoreValve and the effect on left ventricular ejection fraction. Am J Cardiol 2011; 107: 285–9.

14. Testa L, Latib A, De Marco F, et al. Clinical impact of persistent left bundle-branch block after transcatheter aortic valve implantation with CoreValve Revalving System. Circulation 2013; 127: 1300–7.

15. Houthuizen P, Van Garsse LA, Poels TT, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. Circulation 2012; 126: 720–8.

16. Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, et al. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative). Circulation 2011; 123: 951–60.

17. Nuis RJ, Van Mieghem NM, Schultz CJ, et al. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis. Eur Heart J 2011; 32: 2067–74.

Fallbericht: Katheterablation von Vorhofflimmern bei Patienten unter Dabigatran

G. Stix

Aus der Abteilung für Kardiologie, II. Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Wien

Zusammenfassung

Periprozedurale thromboembolische Ereignisse gehören zu den relevantesten Komplikationen der Radiofrequenz-Katheterablation bei Vorhofflimmern (VHF). Grundvoraussetzung zur Minimierung des Risikos ist eine adäquate periprozedurale Antikoagulation. Derzeit fehlt ein nationaler oder internationaler Konsensus bezüglich des optimalen Managements.

Lange Zeit waren die Unterbrechung der oralen Antikoagulation (OAK) mit einem Vitamin-K-Antagonisten (VKA) und das periprozedurale Bridging mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin das am weitesten verbreitete Protokoll. Seit gezeigt wurde, dass eine Fortführung der Therapie mit einem VKA das Risiko für thromboembolische Ereignisse verringert ohne das Blutungsrisiko zu erhöhen, ist dieses Vorgehen an internationalen Zentren Standard.

Die Einführung der neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) wirft neuerdings die Frage nach dem besten periprozeduralen Regime bei Patienten unter NOAK auf. Die aktuelle Datenlage weist darauf hin, dass eine Katheterablation unter einem Regime mit Dabigatran sicher durchgeführt werden kann. Anhand eines repräsentativen Fallberichts soll ein international derzeit übliches Antikoagulationsregime mit Aussetzung der Dabigatran-Einnahme am Morgen der Intervention und Fortsetzung der Dabigatran-Therapie 6 Stunden nach Ablation vorgestellt werden. Die Datenlage dazu wird diskutiert.

Einleitung

Die Radiofrequenz-Katheterablation gewinnt als Therapie des Vorhofflimmerns (VHF) zunehmend an Bedeutung. In der Regel kommt diese therapeutische Intervention nach Versagen einer medikamentösen Behandlung des VHF zur Anwendung, wird bei ausgewählten Patienten aber auch bereits als Therapie der ersten Wahl empfohlen (ESC-Guidelines 2012) [1].

Es besteht dahingehend Konsens, dass eine OAK das periprozedurale Thromboembolierisiko verringert. Das gilt sowohl für Patienten mit einer Indikation für eine Langzeit-OAK als auch für Patienten ohne Risikofaktoren für einen Schlaganfall. Lange Zeit waren die Unterbrechung der OAK mit einem VKA und das periprozedurale Bridging mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin (NMH) das am weitesten verbreitete Protokoll. Die aktuelle Datenlage spricht dafür, dass eine Fortführung der VKA-Therapie das Risiko für thromboembolische Ereignisse verringert, ohne das Blutungsrisiko zu erhöhen [2]. Dieses Vorgehen wird in internationalen Leitlinien empfohlen (HRS/EHRA/APHRS 2012 [3], ESC 2012 [1]). Die aktuellen ESC-Guidelines sehen bei Patienten unter OAK mit VKA eine periprozedurale Fortführung der OAK auf einem niedrigen therapeutischen Niveau vor (INR 2–2,5). Bei allen Patienten mit einem CHA_2DS_2-VASc-Score ≥ 2 wird die Fortsetzung der OAK unabhängig vom Erfolg der Katheterablation empfohlen.

Mittlerweile sind zur Prävention von Schlaganfällen bei nichtvalvulärem Vorhofflimmern NOAK zugelassen und werden zunehmend eingesetzt. Zu den NOAK im periprozeduralen Setting der Katheterablation liegen erste Erfahrungen vor. Das exakte relative Risiko sowohl für thrombotische Ereignisse als auch für Blutungen unter einer periprozedural fortgesetzten OAK mit NOAK ist unbekannt. Ein Vertreter der NOAK ist Dabigatran.

Repräsentativer Fallbericht einer Ablation von Vorhofflimmern und Isthmus-abhängigem Vorhofflattern unter Dabigatran-Therapie

Ein 65-jähriger Patient mit Insulin-abhängigem Diabetes und Hypertonie hat seit mehreren Monaten persistierendes Vorhofflimmern mit deutlicher Symptomatik unter körperlicher Belastung, in Ruhe ist der Patient im Wesentlichen beschwerdefrei. Zusätzlich besteht eine deutliche, jedoch nicht wirksame koronare Herzerkrankung, verifiziert in einer rezenten Koronarangiographie. Eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron wird aufgrund der Nebenwirkungen abgelehnt, eine transthorakale Kardioversion erbrachte nur für wenige Stunden einen Sinusrhythmus; unter Betablocker-Therapie ist der Patient in Ruhe normofrequent. Der Patient wird seit mehreren Monaten mit Dabigatran 150 mg 2×1/d behandelt, die Nierenfunktion ist unauffällig. Es wird eine Pulmonalvenenisolierung zur Therapie des persistierenden Vorhofflimmerns geplant, die im September 2011 durchgeführt wird.

Am Tag vor der Intervention werden mittels kardialer CT thrombotische Auflagerungen im Bereich des Interventionsgebietes (Pulmonalvenen, linker Vorhof, linkes Herzohr) durch unabhängige Begutachtung durch einen Radiologen und einen Kardiologen ausgeschlossen. Es erfolgt eine dreidimensionale Rekonstruktion des Herzens mittels OsiriX zur Vorbereitung auf die patientenspezifische kardiale Anatomie. Die Medikation mit Dabigatran 150 mg 2×1 wird bis zum Abend vor der Intervention beibehalten, die morgendliche Dosis am Interventionstag wird ausgesetzt.

Unmittelbar nach der ersten transseptalen Punktion werden 100 IE Heparin pro kg Körpergewicht i. v. appliziert, danach erfolgt die zweite transseptale Punktion, eine ACT von 300–

350 sec wird während der Intervention aufrechterhalten. Es erfolgt unter Lasso-Kontrolle eine zirkumferente Ablation im Antrumbereich der 4 Pulmonalvenen zur kompletten elektrischen Isolierung der Pulmonalvenen, danach eine transthorakale Kardioversion in Sinusrhythmus. Etwa 30 Minuten nach der primären Isolierung wird diese mittels Austestung des Entrance- und Exit-Blocks über alle 20 Pole des Lasso-Katheters sowie durch negativen Adenosin-Test in jeder der Pulmonalvenen verifiziert.

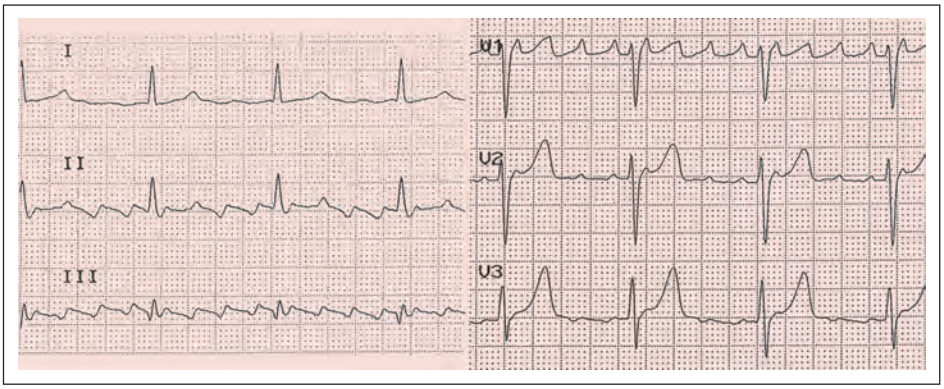


Abbildung 1: Typisches Vorhofflattern – EKG

Dabigatran 150 mg 2 × 1 wird 6 Stunden nach Ende der Intervention wieder begonnen, postinterventionell besteht ein unauffälliger normofrequenter Sinusrhythmus bis zur Entlassung 48 Stunden nach Intervention.

In den nachfolgenden Monaten hat der Patient 2 Episoden von persistierendem Vorhofflattern, das EKG zeigt Zeichen von typischem Isthmus-abhängigen Vorhofflattern (Abb. 1): Es erfolgt jeweils eine transthorakale Kardioversion unter fortlaufender Therapie mit Dabigatran 150 mg 2 × 1 täglich.

Im Mai 2012 wird der Patient aufgrund der dritten anhaltenden Episode von normofrequentem typischem Vorhofflattern zur Ablation aufgenommen. Unter einem antikoagulativen Regime wie bei der Erstintervention erfolgt einerseits nach zweifacher transseptaler Punktion eine Kontrolle der Isolierung der Pulmonalvenen mit neuerlicher Ablation im Bereich der Carina zwischen den beiden rechten Lungenvenen und am Ridge der linken unteren Pulmonalvene. Zusätzlich wird aufgrund des Isthmus-abhängigen Vorhofflatterns eine Ablation des kavotrikuspidalen Isthmus durchgeführt. Dabei terminiert das Vorhofflattern, der bidirektionale Block im Isthmusbereich wird durch „Differential Pacing“ verifiziert.

Die Antikoagulation wird wie zuletzt mit Dabigatran 150 mg 2 × 1 pro Tag 6 Stunden post Ablation fortgesetzt.

Literatur zur Katheterablation bei Patienten unter Dabigatran

Im Wesentlichen liefern derzeit 6 publizierte Studien Erkenntnisse zum periprozeduralen Management von Patienten unter Dabigatran-Therapie bei Katheterablation bei VHF. In einer retrospektiven Analyse von Kaseno et al. [4] erwies sich das periprozedurale Regime mit Dabigatran als vergleichbar wirksam und sicher wie eine fortgeführte dosisadjustierte Warfarin-Therapie (INR 2,0–3,0). Von 211 Patienten mit therapieresistentem paroxysmalem oder persistierendem Vorhofflimmern wurden 110 Patienten mit 2 × tägl. Dabigatran 110 mg behandelt. Dabigatran wurde am Morgen der Intervention abgesetzt und die Therapie am nächsten Morgen wieder begonnen. Beide Gruppen erhielten während der Intervention eine Heparininfusion (ACT-Zielwert: > 300 sec). In keiner Gruppe trat ein Todesfall oder eine symptomatische thromboembolische Komplikation auf. Leichte Blutungen waren vergleichbar häufig (p = 0,12), dies galt auch für Leistenhämatome (10,9 % vs. 4,5 %; p = 0,12). Bei 2 Patienten des Warfarin-Arms trat eine Herztamponade auf (0 Patienten unter Dabigatran). Die Gesamtrate der Blutungskomplikationen war unter Dabigatran statistisch signifikant geringer als unter Warfarin (4,5 % vs. 12,9 %; p < 0,05).

Auch in einer Untersuchung von Winkle et al. [5] erwies sich eine Dabigatran-Therapie im Rahmen einer Katheterablation als sicher. Die Studie zielte darauf ab, die Sicherheit von Dabigatran nach der Katheterablation nachzuweisen. 27,6 % der eingeschlossenen 123 Patienten hatten Dabigatran bereits vor der Ablation erhalten. Bei ihnen wurde Dabigatran entsprechend der Nierenfunktion zwischen 36, 48 und 60 Stunden vor der Ablation abgesetzt und die Therapie 22 Stunden nach der Ablation wieder fortgesetzt. Warfarin wurde 5 Tage vor der Intervention abgesetzt und mit Enoxaparin 1 mg/kg alle 12 Stunden ab dem 3. Tag behandelt. Die letzte Enoxaparin-Dosis wurde 24 Stunden vor der Ablation gegeben. Mit Dabigatran behandelte Patienten erhielten kein Enoxaparin. Es trat bei keinem der Patienten eine peri- oder postprozedurale thrombotische Episode oder eine Blutung auf.

In einer rezenten observationellen Multicenter-Studie von Lakkireddy et al. [6] mit insgesamt 290 Patienten war die Rate thromboembolischer Komplikationen unter dem Dabigatran- und dem Warfarin-Protokoll vergleichbar. In der Dabigatran-Gruppe waren die Rate schwerer Blutungen (6 % vs. 1 %; p = 0,019) und die Gesamtblutungsrate (14 % vs. 6 %; p = 0,031) signifikant höher. Die Dabigatran-Therapie war ebenfalls am Morgen der Intervention pausiert worden, die erste erneute Dabigatran-Einnahme erfolgte allerdings bereits innerhalb von 3 Stunden nach Ende der Ablation.

Die erhöhten Blutungsraten unter Dabigatran in der Studie von Lakkireddy et al. [6] waren Anlass für eine retrospektive Analyse von Snipelisky et al. [7] von der Mayo-Klinik. Die Blutungsraten von 156 konsekutiven Patienten nach Ablation unter Dabigatran 150 mg 2 × tägl. (31 Patienten) und unter Warfarin (125 Patienten) waren vergleichbar (p = 0,7384); es traten keine schweren Blutungen auf. Die ACT-Variabilität war in der Dabigatran-Gruppe größer als in der Warfarin-Gruppe, das durchschnittliche ACT-Niveau war statistisch signifikant niedriger als unter Warfarin. Dies hatte aber keinen Einfluss auf die Blutungsrate.

Eine erst elektronisch publizierte prospektive japanische Studie von Nin et al. [8] verglich ebenfalls 2 periprozedurale Regime mit Dabigatran bzw. Warfarin. Beide Substanzen wurden am Tag vor der Ablation abgesetzt und 4 Stunden nach Homöostase an der Punktionsstelle wieder verabreicht. Es trat nur eine periprozedurale Komplikation in der Warfarin-Gruppe auf (Thrombose der Mesenterialarterie 6 Tage nach der Ablation). Leichte Blutungen waren unter Dabigatran seltener als unter Warfarin (20 % vs. 44 %; p = 0,013).

Kürzlich wurde die bisher größte direkte Vergleichsstudie von Bassiouny et al. [9] zu Dabigatran vs. Warfarin im periprozeduralen Setting publiziert. Eingeschlossen waren 999 konsekutive Patienten mit Vorhofflimmern, die einer Pulmonalvenenisolation (PVI) unterzogen wurden. 376 Patienten erhielten Dabigatran 150 mg, 623 Patienten waren mit Warfarin auf den therapeutischen INR-Zielbereich eingestellt. Dabigatran wurde 1–2 Dosen vor der PVI pausiert und nach Beendigung der Intervention oder bei Verlegung auf die Allgemeinstation wieder gestartet. Bei der statistischen Analyse wurden durch Propensity-Score-Matching 2 Gruppen zu je 344 Patienten mit ausgeglichenen Baseline-Charakteristika gebildet.

Blutungskomplikationen und thromboembolische Komplikationen waren in beiden Gruppen vor (3,2 % vs. 3,9 %; p = 0,59) und nach dem Matching (3,2 % vs. 4,1 %; p = 0,53) statistisch nicht signifikant unterschiedlich. Auch die Rate schwerer Blutungen war unter Dabigatran und unter Warfarin vergleichbar (vor dem Matching: 1,1 % vs. 1,6 %; p = 0,48 %; nach dem Matching: 1,2 % vs. 1,5 %; p = 0,74). In jeder der beiden Gruppen trat ein einziges thromboembolisches Ereignis auf. Trotz höherer intraprozeduraler Heparindosen wiesen Patienten der Dabigatran-Gruppe eine signifikant niedrigere ACT auf als Patienten im Warfarin-Arm.

Diskussion

Die aktuelle, wenn auch noch nicht sehr umfangreiche Datenlage weist, wie im Fallbericht exemplarisch beschrieben, ein periprozedurales Antikoagulationsregime mit Dabigatran und intravenösem Heparin im Rahmen der Katheterablation des Vorhofflimmerns als wirksame Therapieoption aus. Nur in der Studie von Lakkireddy et al. wurde ein gegenüber einem Warfarin-Regime signifikant erhöhtes Blutungsrisiko verzeichnet. In dieser Untersuchung war der Zeitraum der Pausierung von Dabigatran nach der Intervention deutlich kürzer als in allen anderen vergleichbaren Studien. Es wurde die Morgendosis pausiert, die Therapie jedoch bereits innerhalb von 3 Stunden nach Homöostase wieder aufgenommen. In den anderen Studien mit längerer Unterbrechung der Dabigatran-Gabe nach der Intervention war die Blutungsrate vergleichbar wie unter den Warfarin-Regimen oder sogar signifikant reduziert.

Im eigenen Patientengut traten unter dem beschriebenen Dabigatran-Regime bei acht Patienten mit Katheterablation von Vorhofflimmern weder thrombotische Ereignisse noch signifikante Blutungen auf.

Literatur:

1. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation – developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012; 33: 2719–47.
2. Santangeli P, Di Biase L, Horton R, et al. Ablation of atrial fibrillation under therapeutic warfarin reduces periprocedural complications: evidence from a meta-analysis. Circ Arrhythm Electrophysiol 2012; 5: 302–11.
3. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. Europace 2012; 14: 528–606.
4. Kaseno K, Naito S, Nakamura K, et al. Efficacy and safety of periprocedural dabigatran in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. Circ J 2012; 76: 2337–42.
5. Winkle RA, Mead RH, Engel G, et al. The use of dabigatran immediately after atrial fibrillation ablation. J Cardiovasc Electrophysiol 2012; 23: 264–8.
6. Lakkireddy D, Reddy YM, Di Biase L, et al. Feasibility and safety of dabigatran versus warfarin for periprocedural anticoagulation in patients undergoing radiofrequency ablation for atrial fibrillation: results from a multicenter prospective registry. J Am Coll Cardiol 2012; 59: 1168–74.
7. Snipelisky D, Kauffman C, Prussak K, et al. A comparison of bleeding complications post-ablation between warfarin and dabigatran. J Interv Card Electrophysiol 2012; 35: 29–33.
8. Nin T, Sairaku A, Yoshida Y, et al. A randomized controlled trial of dabigatran versus warfarin for periablation anticoagulation in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. PACE 2013; 36: 172–9.
9. Bassiouny M, Saliba W, Rickard J, et al. Use of dabigatran for periprocedural anticoagulation in patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013; 6: 460–6.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. Günter Stix
Abteilung für Kardiologie
II. Universitätsklinik für Innere Medizin,
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: guenter.stix@meduniwien.ac.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

Fachkurzinformation siehe Seite 130

SERVIER

Kongressbericht: 15th International Meeting „Integrated Management of Acute and Chronic Cardiovascular Disease“*

Innsbruck, 26.–28. Jänner 2014

P. Siostrzonek

Das kleine, aber mit hochkarätiger ausländischer Beteiligung besetzte Symposium wurde unter Leitung und Organisation von **Univ.-Prof. Dr. K. Huber** in Innsbruck veranstaltet. Übersichtsvorträge und interessante Fallberichte lösten einander ab, die Themenbereiche betrafen aktuelle Aspekte der interventionellen Therapie ebenso wie Fragen der Gerinnungstherapie bei Patienten mit KHK und Vorhofflimmern.

S. Windecker berichtete über den derzeitigen Stand bei der transkutanen Aortenklappenimplantation (TAVI). Er bescheinigte der TAVI einen klaren Nutzen mit einer NNT von 4–5 bei Patienten, die nicht für eine Herzoperation geeignet sind. Auch bei Patienten mit hohem OP-Risiko besteht mittelfristig eine Gleichwertigkeit mit dem chirurgischen Klappenersatz. Die in der PARTNER-Studie festgestellte erhöhte initiale Rate an Schlaganfällen lässt sich in den neueren TAVI-Registern nicht mehr nachvollziehen. Auch dürfte – entgegen der ursprünglichen Analyse in der PARTNER-Studie – das Auftreten einer geringen bis mäßigen paravalvulären Aorteninsuffizienz keine wesentliche Bedeutung für die längerfristige Prognose haben. Mit PARTNER-2 und SURTAVI sind nun 2 Studien unterwegs, die die Gleichwertigkeit der TAVI mit dem chirurgischen Klappenersatz auch bei „Intermediate risk“-Patienten untersuchen.

J. Aichinger referierte über die Behandlung der Mitralinsuffizienz (MI) mit dem Mitra-Clip. Entgegen der initialen Intention, das Verfahren vor allem bei degenerativer MI einzusetzen (EVEREST-II), wird der Mitra-Clip nun vor allem bei Patienten mit funktioneller MI und LV-Dysfunktion als vielversprechende Therapieoption gesehen. Mit RESHAPE-HF ist eine randomisierte Multicenter-Studie in diesem Patientenkollektiv unterwegs.

Mehrere Vorträge befassten sich mit Neuerungen am Stentsektor: **J. Mehilli** erläuterte die möglichen Vorteile eines resorbierbaren Polymers in Hinblick auf eine geringere Induktion von Inflammation, Restenose und Neoatherosklerose, musste aber einräumen, dass bisher gegenüber den Stents der zweiten Generation mit permanentem Polymer keine klinische Überlegenheit gezeigt werden konnte. Weitere Vergleichsstudien mit verbesserten Stentplattformen (BIOFLOW II) sind abzuwarten. Ähnlich wurde die Datenlage bei den bioresorbierbaren Scaffolds von **G. Delle-Karth** dargestellt. Auch hier existieren zwar theoretische Vorteile (Möglichkeit der späteren Bypassoperation, positives Gefäß-Remodelling, Vermeidung einer sehr späten Stentthrombose), der Nachweis einer tatsächlichen klinischen Überlegenheit steht aber noch aus. Delle-Karth warnte auch vor einer vermehrten Rate an frühen Stentthrombosen in Zusammenhang mit einer unvollständigen Expansion des Scaffolds und empfahl, immer eine abschließende OCT-Kontrolle durchzuführen.

Weitere Vorträge hatten die optimale Dauer der dualen Plättchenhemmung (DAPT) nach Stentimplantation zum Thema. Während mehrere Studien sehr klar das deutlich erhöhte Blutungsrisiko einer verlängerten DAPT bis 24 Monate gezeigt hatten, wird nunmehr in mehreren Ansätzen eine Verkürzung der DAPT auf bis zu 1 Monat untersucht. In der GLOBAL-LEADERS-Studie wird etwa in einem Arm nach 1 Monat ASS abgesetzt und lediglich Ticagrelor verabreicht. Generell wird nun die prolongierte Gabe von ASS, nicht zuletzt aufgrund der Ergebnisse der WOEST-Studie, von manchen Experten in Frage gestellt.

Rund 10 % aller Patienten suchen eine Notfallambulanz wegen Thoraxschmerzen auf. Eine beschleunigte Abklärung dieser Patienten könnte die Bestimmung von Copeptin, einem neuen stressassoziierten Biomarker, ermöglichen. **M. Möckel** erläuterte die am letztjährigen ESC-Kongress präsentierten Daten. Der bisherige Algorithmus einer zweimaligen Bestimmung von hsTroponin in 3h wurde im Untersuchungskollektiv durch eine einmalige sofortige Bestimmung von Troponin und Copeptin ersetzt. Waren beide Parameter negativ, konnte der Patient sofort entlassen werden, was bei 65 % der Patienten mit Thoraxschmerz der Fall war. **C. Müller** unterstrich in seinem Vortrag die prognostische Relevanz von Copeptin auch für das mittelfristige Outcome, brachte daneben aber auch interessante Befunde bei Patienten mit instabiler AP. Demnach unterscheiden sich viele Patienten mit instabiler AP sehr deutlich von NSTEMI-Patienten, indem auch auf niedrigem Niveau (unterhalb der 99. Perzentile) keine Troponin-Dynamik zu erkennen ist. Demnach würde der instabile AP pathophysiologisch keine Plaqueruptur zugrunde liegen und sie näher zum Krankheitsbild der stabilen AP rücken, was dann auch therapeutisch einen Paradigmenwechsel implizieren würde.

Auch bei Patienten mit Vorhofflimmern könnten Biomarker in Zukunft zur verbesserten Risikostratifizierung beitragen. **B. Gersh** berichtete über die Bestimmung von hsTroponin und BNP bei Patienten mit Vorhofflimmern. Daten aus der ARISTOTLE-Studie ergaben einen klaren Stroke-prädiktiven Wert von hsTroponin zusätzlich zum CHADS2-Score, ähnliches konnte auch für das BNP nachgewiesen werden. Die Ursache dieses Zusammenhangs ist zurzeit Gegenstand von Spekulationen, möglicherweise handelt es sich hier um Marker für das generelle Vorliegen von Gefäßsklerose und Gefäßsteifigkeit.

* Nachdruck aus CardioNews Austria 1-2/2014; mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags, Wien.

Auch die Rolle der Vortherapie mit Plättchenhemmern bei ACS-Patienten wurde heftig diskutiert. Nach den negativen Ergebnissen der ACCOAST-Studie mit Prasugrel bei NSTEMI wartet man nun gespannt auf die Ergebnisse von ATLANTIC, wo eine prähospitale Vortherapie mit Ticagrelor bei STEMI untersucht wird.

H. Thiele berichtete über die Ergebnisse der jüngst publizierten PRAMI-Studie, die bei Patienten mit STEMI und Mehrgefäßerkrankung überraschend und im Gegensatz zu bisherigen Daten einen Vorteil der sofortigen Intervention auch an den Non-Culprit-Gefäßen erbracht hat. Allgemein wurde der Erkenntnisgewinn aus dieser Studie als gering eingeschätzt, da Patienten trotz Vorliegens signifikanter Stenosen unbehandelt entlassen werden konnten. Eine ähnliche Studie wird nun Patienten im kardiogenen Schock betreffen, wo in 80 % eine Mehrgefäßerkrankung vorliegt. Im Protokoll des CULPRIT-SHOCK-TRIAL ist jedoch auch eine weitere Katheterbehandlung während des KH-Aufenthaltes nicht ausgeschlossen, sodass diese Studie eher die klinische Realität widerspiegeln dürfte.

Interessantes brachte auch die Sitzung über neue Therapieoptionen bei Dyslipidämie und Diabetes. Während das Zeitalter der unspezifischen HDL-Erhöhung mit Niacin und CETP-Inhibitoren als abgeschlossen gelten kann, stellte **H. Drexel** die neue Substanzgruppe der PCSK9-Inhibitoren vor. Mit diesen Substanzen gelingt „on top of statins“ eine Senkung des LDL-Cholesterins um weitere 50 %, allerdings sind die Substanzen als Antikörper nur parenteral applizierbar. Drei große Phase-3-Studien mit kardiovaskulären Endpunkten sind derzeit im Laufen.

T. Wascher diskutierte die Ergebnisse der jüngsten kardiovaskulären Endpunktstudien SAVOR und EXAMINE mit neuen oralen Antidiabetika. Zu Unrecht werden diese Studien vielfach als Negativstudien interpretiert, weil sie ja nur eine geringe Absenkung des HbA1c in der Verum-Gruppe gezeigt haben. Beide Studien waren, wie von der FDA nach den Erfahrungen mit Rosiglitazon gefordert, prinzipiell aber nur als Sicherheits-Studien im „non-inferiority design“ angelegt, sodass die übrige Diabetes-Therapie in beiden Studienarmen freigestellt war. Auch räumte Wascher mit der weitverbreiteten Annahme auf, dass die Güte der Bz-Einstellung nach einem akuten Koronarsyndrom mit Folgeereignissen assoziiert ist. Demnach befördert zwar eine langjährige schlechte Diabeteseinstellung die Atherosklerose, hat aber keinen Einfluss auf das Auftreten einer Plaqueruptur. Eine wesentliche größere Bedeutung in diesem Zusammenhang schreibt er der Blutdruckeinstellung und der Behandlung der Dyslipidämie zu.

Korrespondenzadresse:
Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Siostrzonek
Abteilung Interne II – Kardiologie
Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Linz
E-Mail: peter.siostrzonek@bhs.at



OCT-Corner: In-Stent-Restenose nach CTO

A12065 Softlink

C. Gangl, G. Delle-Karth

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

Fallbericht

Zur Aufnahme gelangt eine 60-jährige Patientin zur elektiven Wiedereröffnung einer chronisch verschlossenen RCA, nachdem der Patientin einen Monat zuvor aufgrund eines STEMI der Vorderwand nach Thrombusaspiration ein DES (Resolute Integrity 3,0/38 mm) in die mittlere LAD implantiert worden war. Als kardiale Risikofaktoren bestanden ein Nikotinabusus (40 PY), eine Hyperlipidämie sowie ein bisher nicht bekannter – nunmehr insulinpflichtiger – Diabetes mellitus Typ 2. Weiters wurde eine duale plättchenhemmende sowie antihypertensive bzw. Statintherapie begonnen.

Herzkatheter

In der einen Monat zuvor durchgeführten Akutangiographie zeigte sich bei kodominantem System die mittlere RCA chronisch verschlossen, wobei es bereits zur Ausbildung von Kollateralgefäßen aus dem LAD-Gebiet gekommen ist (Rentrop Grad 2; Abb. 1, 2).

Die Wiedereröffnung der RCA-CTO konnte komplikationslos antegrad mittels Implantation zweier überlappender DES (Biomatrix Flex 3,0/36 mm bzw. 2,75/14 mm) erreicht werden (Abb. 3). Eine abschließend durchgeführte OCT-Aufnahme zeigte die beiden Stents gut positioniert (Abb. 4).

In der nach einem Jahr im Rahmen eines Studienprotokolls durchgeführten Kontroll-Koronarangiographie zeigte sich der LAD-DES mit gutem Langzeitergebnis, allerdings zeigte sich angiographisch eine In-Stent-Restenose im Bereich des mittleren RCA-Stents (Abb. 5). In der OCT zeigte sich eine > 6,5 mm erstreckende hochgradige Stenose (MLA 0,96 mm^2; Abb. 6 bzw. 8), welche für das Kontrastmittel eine Flusslimitierung darstellte. Deshalb kam es in der OCT-Aufnahme distal der Stenose zu ausgeprägten Artefakten aufgrund des unzureichenden „flushens“ des Gefäßes. Die Stenose wurde nach Vordilatation mit einem Non-compliant Ballon mittels Drug-eluting Ballon wiedereröffnet (Sequent Please 3,0/20 mm; Abb. 7).

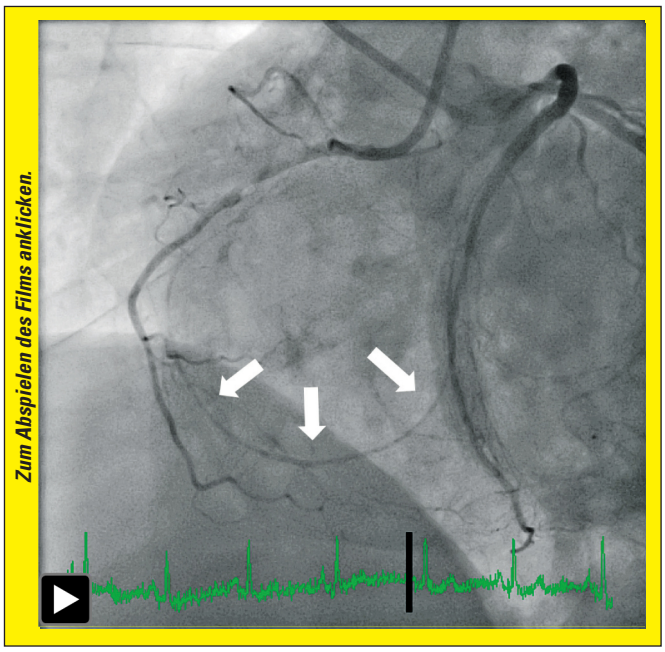


Abbildung 2: RCA-CTO in Doppelinjektion mit teilweiser kollateraler Versorgung aus dem linken Koronarsystem

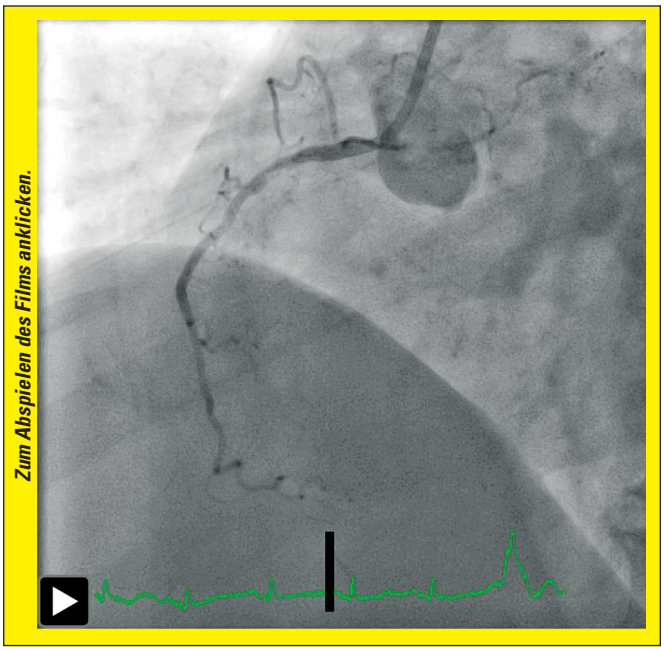


Abbildung 1: CTO der mittleren RCA angiographisch

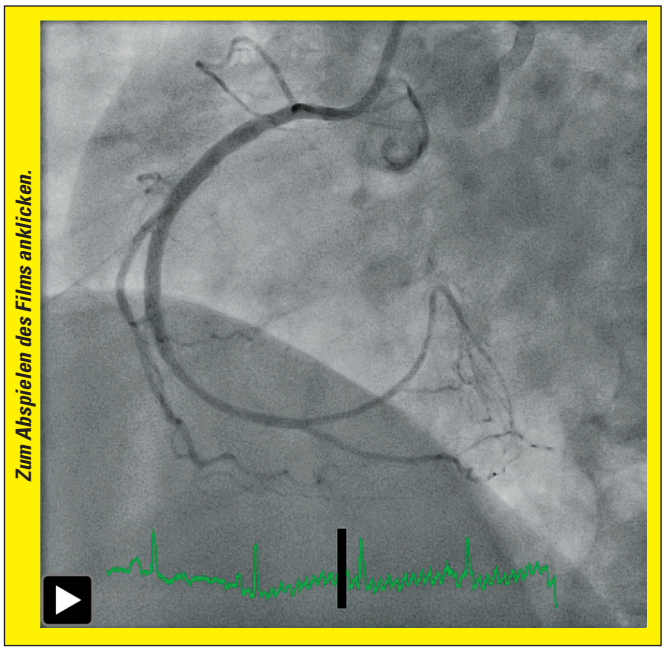


Abbildung 3: RCA nach erfolgreicher Wiedereröffnung

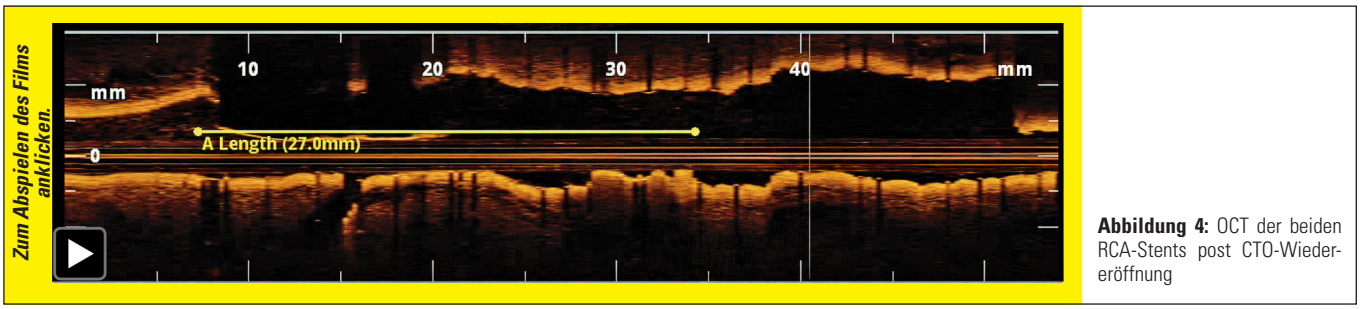


Abbildung 4: OCT der beiden RCA-Stents post CTO-Wiedereröffnung

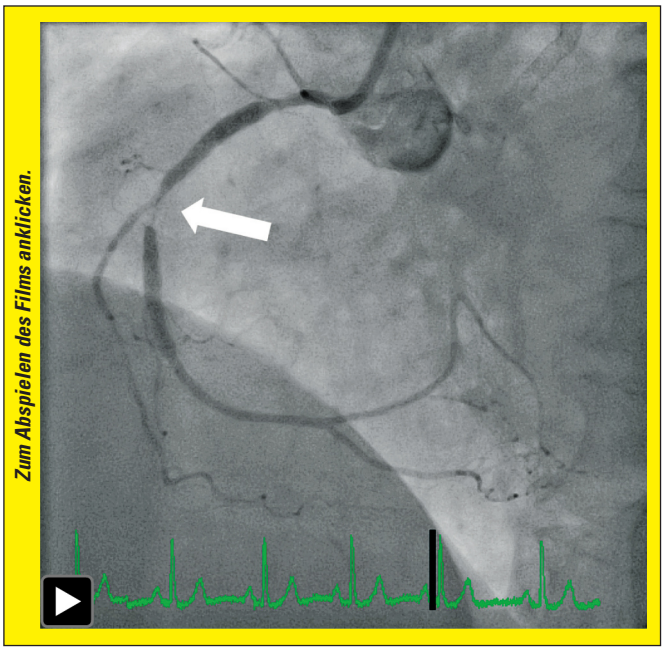


Abbildung 5: In-Stent-Restenose in der Ein-Jahres-Kontrolle

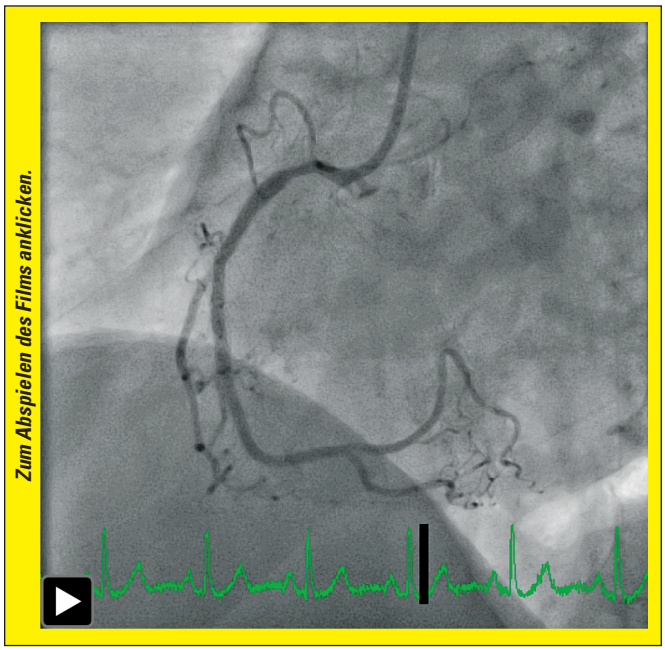


Abbildung 7: RCA angiographisch nach Wiedereröffnung der In-Stent-Restenose mittels Drug-eluting Ballon

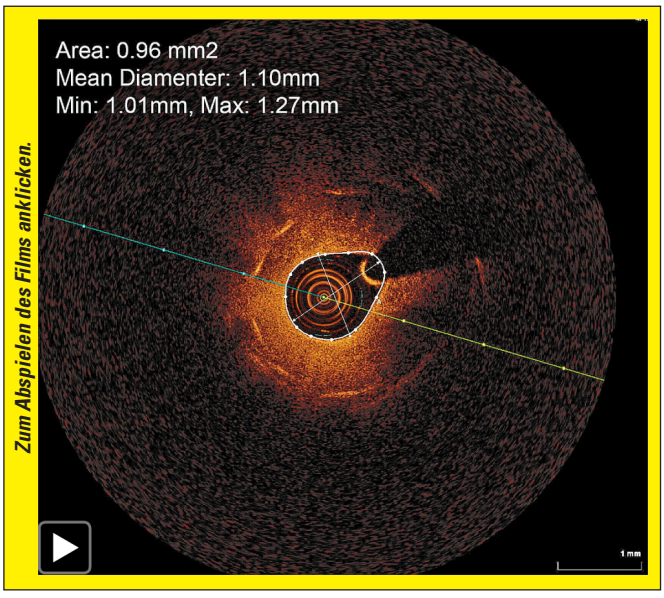


Abbildung 6: Minimal-Lumen-Area der In-Stent-Restenose

In der Gegenüberstellung der initialen sowie der nach einem Jahr durchgeführten OCT-Aufnahmen imponierte an der Lokalisation des Beginns der In-Stent-Restenose (27 mm vom – als Anhaltspunkt gewählten – distalen Stentende gemessen; siehe Abb. 8, 9) im initialen OCT ein prolabierter Thrombus. Dies wird als möglicher Trigger für die Entstehung einer In-Stent-Restenose diskutiert.

Diskussion

Obwohl die breite klinische Einführung der DES die Inzidenz von In-Stent-Restenosen auf < 10 % reduzieren konnte, bleiben diese ein anhaltendes relevantes klinisches Problem. Zwar weisen Restenosen klinisch weniger dramatische Auswirkungen als die gefürchteten Stent-Thrombosen auf, doch haben diese oftmals wesentlichen Einfluss auf die Lebensqualität von Patienten. Dabei ist über die Pathophysiologie des Restenose-Prozesses wenig bekannt und die Behandlung bleibt eine Herausforderung. Wie in unserem Beispiel imponieren die meisten In-Stent-Restenosen bei Limus-Stents fokal, allerdings klassifizieren sich immer noch 20 % als diffus oder sogar proliferativ-okklusiv und sind mit einer schlechteren Prognose assoziiert. Patienten-bezogene Risikofaktoren beinhalten allen voran das Bestehen eines Diabetes, aber auch eine vorangegangene Restenose. Ansonsten scheint das Ausmaß des Restenose-Prozesses primär durch inflammatorische Prozesse getriggert zu sein. Dank der ausgezeichneten Bild-Auflösung der OCT ergeben sich nunmehr neue Einblicke bei der Klassifikation der Neo-Initima: Grob lässt sich das Erscheinungsbild der Neo-Intima in homogen / heterogen / geschichtet einteilen. Anhand der Reflexionseigenschaften unterscheidet man hoch- und niedrig-reflektierendes Gewebe. Die Lumen-Eigenschaften (regulär, irregulär), das Vorhandensein von Mikro-Gefäßen sowie von intraluminalem Material runden die Charakterisierung ab. In unserem Beispiel imponiert die Neo-

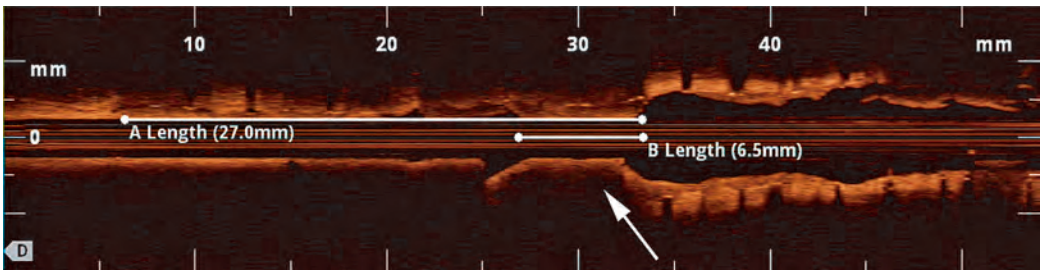


Abbildung 8: In-Stent-Restenose im OCT-Längsschnitt, Beginn ca. 27 mm vom distalen Stentende aus gemessen

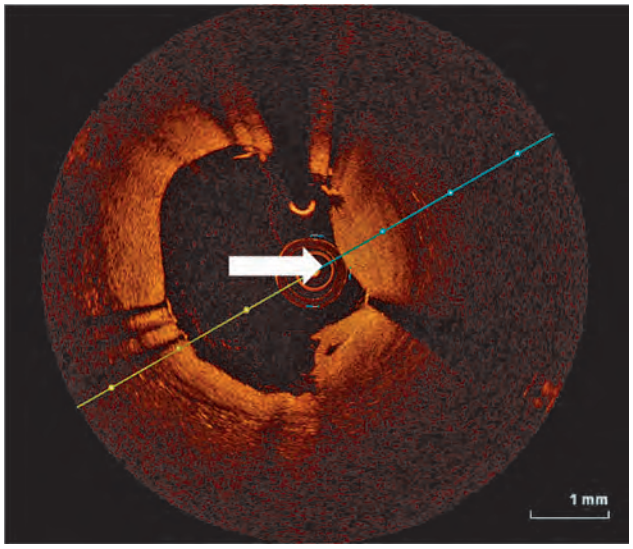


Abbildung 9: Thrombus an Lokalisation der In-Stent-Restenose nach einem Jahr (27 mm vom distalen Stentende gemessen)

Intima am ehesten geschichtet mit hoch-reflektierendem Gewebe innen und niedrig-reflektierenden Schichten in der Mitte und um die Stent-Struts. Das Lumen zeigte sich glattwandig ohne intraluminale Strukturen, auch waren keine Mikrogefäße sichtbar. In Korrelation mit tierexperimentellen Studien ist diese Morphologie signifikant häufiger mit vermehrten Fibrin-Ablagerungen, einem höheren Peri-Strut-Inflammationsgrad und mit Protrusion der Neo-Intima durch die Lamina elastica externa im Vergleich zu einem homogenen Erscheinungsbild der Neo-Intima assoziiert. Die Behandlung erfolgte nach unseren Standards mit einem Medikamenten-beschichteten Ballon. Als Zukunftsperspektive könnten OCT-Daten dazu beitragen – neben der Identifikation von prozeduralen Risikofaktoren für die Entstehung von DES-Restenosen – eine abgeleitete Differentialtherapie zu etablieren.

Weiterführende Literatur:

Kim JS, Afari ME, Ha J, et al. Neointimal patterns obtained by optical coherence tomography correlate with specific histological components and neointimal proliferation in a swine model of restenosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2014; 15: 292–8.

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

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A12065 oder mittels Eingabe von A12065 in ein Suchfeld auf www.kup.at.
(Zum Abspielen der Filme ist die Installation des Adobe Flash Players erforderlich)

Premiere in Österreich

Irbesartan

irbepress®

Irbesartan

Irbesartan-HCT

GRÜNE BOX

Seit 1. April 2013
(IND – frei!)

Schutz von Herz und Nieren über die Blutdrucksenkung hinaus[1]

GRÜNE BOX

Seit 1. März 2014
(IND – frei!)





- Hypertonie & diabetische Nephropathie[2]
- Einziges kassenfreies Irbesartan in Österreich[3]
- Innovation zum kleinen Preis
- Weniger als  pro Tag (KP)[3]

01/02.2014

GEROT LANNACH

Ihr österreichischer Partner

Qualität • Ökonomie • Österreich

Fachkurzinformation siehe Seite 120

Quellen: [1] Review: Croom KF, et al. Irbesartan: a review of its use in hypertension and in the management of diabetic nephropathy. Drugs 2004;64:999-1028. [2] Fachinformation (Stand 09/2012) [3] WVZ 02/2014

Echokardiographie aktuell: Pericarditis constrictiva – Das Chamäleon der Kardiologie

A12042 Softlink

W. Weihs, M. Genger, H. Schuchlenz

Aus dem Echolabor des LKH Graz-West

Anamnese

Ein 51-jähriger Patient wird wegen zunehmender Atemnot, Beinödemen und Zunahme des Bauchumfanges aufgenommen. Die Beschwerden begannen vor 8 Jahren, wobei anfangs die gastrointestinale Symptomatik im Vordergrund stand. Es erfolgten mehrere diesbezügliche Abklärungen inklusive zweier Leberpunktionen, welche jeweils das Bild einer ausgeprägten Leberstauung mit beginnendem zirrhotischen Umbau ergaben. Die erhebbaren echokardiographischen Befunde wurden als unauffällig beschrieben.

Klinisch-physikalisch befindet sich der Patient in einem deutlich reduzierten Allgemein- bei normalem Ernährungszustand. Auskultatorisch zeigen sich eine rhythmische, tachykarde Herzaktion, keine pathologischen Geräusche, beidseits abgeschwächte Atemgeräusche und Knistern. Es liegen ausgeprägte periphere Ödeme sowie ein Aszites vor. Der grobneurologische Status ist unauffällig.

Die medikamentöse Therapie umfasst Lisinopril, Silibinin, Diosmin, Trazodon, Escitalopram, Vitamin D, Folsäure und Vitamin B.

Im EKG zeigen sich ein Sinusrhythmus 96/min, Indifferenztyp, normale PQ-Zeit, P-mitrale und eine T-Negativierung in den Ableitungen III, aVF sowie V3–V6. Unter den erhobenen Laborparametern sind folgende pathologisch: Leuko 13.770 (4000–9000) 10^3/µl, Thrombo 605 (140–400) 10^3/µl, Bili 1,58 (0,3–1,2) mg/dl, AP 296 (40–129) U/l, GGT 136 (10–71) U/l, LDH 263 (120–240) U/l, CRP 8,8 (0,0–0,5) mg/dl.

Thorax-Röntgen: das Herz allseits über die Norm vergrößert, keine Stauungszeichen, beidseits basale Pleuraergüsse, verstärkte peribronchiale Lungengerüstzeichnung.

Aufgrund der Diskrepanz zwischen den (echokardiographischen) Vorbefunden und der Klinik wurde eine neuerliche Echokardiographie veranlasst.

Echokardiographie

Im parasternalen Längs- und Querschnitt zeigen sich ein normal großer linker Ventrikel mit guter systolischer Funktion, ein vergrößerter linker Vorhof sowie minimale Sklerosierungen am Klappenapparat ohne Beeinträchtigung der Funktion. Auffallend ist ein massiv verdicktes Perikard (Abb. 1). Im M-Mode kommen folgende für eine Pericarditis constrictiva (PC) charakteristischen Zeichen zur Darstellung: ein verdicktes Perikard, ein „septal bounce“ sowie ausgeprägte respiratorische Volumenschwankungen des linken und rechten Ventrikels (Abb. 2). Im apikalen Vierkammerblick sind die normal großen Ventrikel bei dilatierten Vorhöfen wegweisend. Die auch in diesem Schnitt erkennbare abnorme Septumbeweglichkeit ist ein spezifisches Zeichen einer PC. Der transmitrale Fluss ist restriktiv verändert und bietet verstärkte respiratorische Schwankungen. Im Tissuedoppler ist é tief und das Verhältnis von E/é beträgt 7 – ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von der restriktiven Kardiomyopathie (Abb. 4).

Verlauf

Die Diagnose einer PC wird im „cardiac CT“ bestätigt. Es liegen praktisch keine myokardialen „Verankerungen“ vor, so-

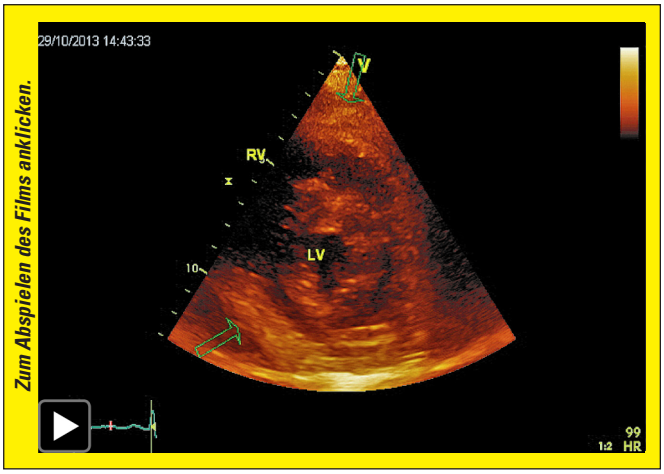


Abbildung 1: Parasternaler Querschnitt. Normal großer linker Ventrikel (LV) mit guter Pumpfunktion. Massive Verdickung des Perikards < 1 cm (Pfeile).

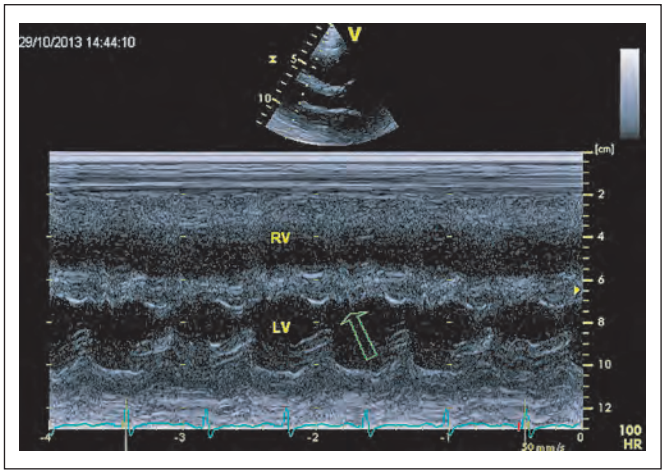


Abbildung 2: M-Mode des linken Ventrikels: verdicktes Perikard, „septal bounce“, starke respiratorische Schwankungen der links- und rechtsventrikulären Diameter.

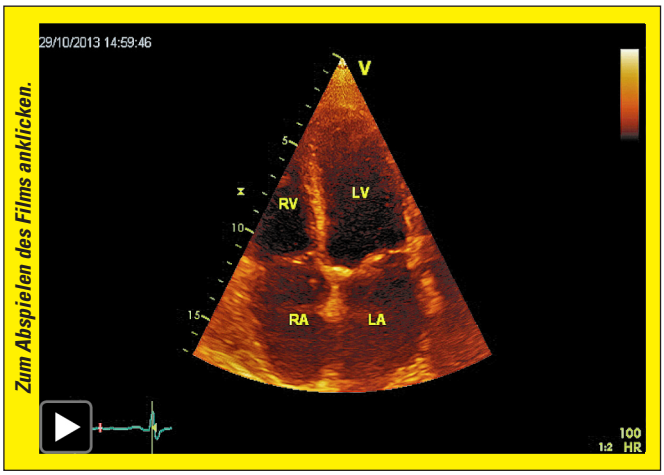


Abbildung 3: Apikaler Vierkammerblick: beidseits vergrößerte Vorhöfe, gute globale Linksventrikelfunktion, „septal bounce".

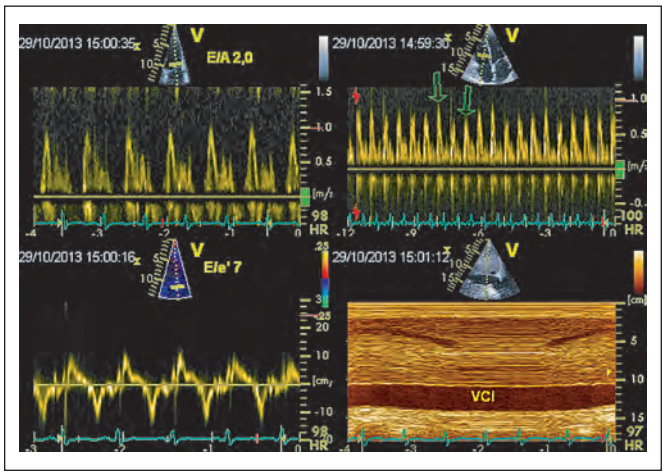


Abbildung 4: Dopplerechokardiographie: restriktiver transmitraler Fluss mit ausgeprägten respiratorischen Schwankungen (Pfeile), tiefes é im Tissuedoppler, fehlende respiratorische Kaliberschwankungen der Vena cava inferior (VCI).

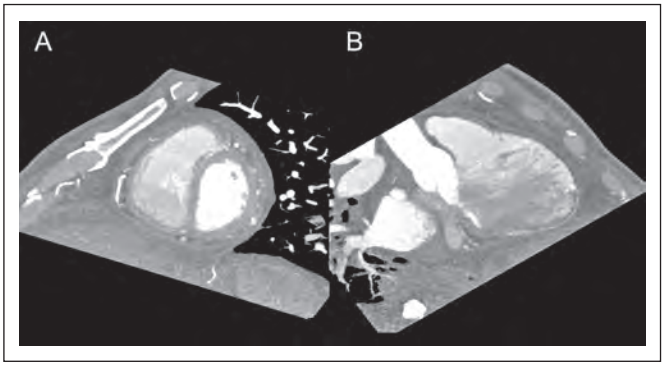


Abbildung 5: „Cardiac CT": verdicktes Perikard, keine wesentlichen myokardialen „Verankerungen".

dass von einer guten Operabilität ausgegangen werden kann (Abb. 5). Der Patient wird komplikationslos perikardektomiert.

Kommentar

Die PC stellt nach wie vor eine diagnostische Herausforderung dar. Durch den langsam schleichenden Verlauf über mehrere Jahre nach dem akuten entzündlichen Prozess am Perikard wird die Diagnose einer PC in vielen Fällen erst in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung gestellt. Selbst trotz routinemäßig durchgeführter Echokardiographie kann man zu fehlerhaften Ergebnissen kommen. Erst die sorgfältige Evaluierung der ein- und zweidimensionalen sowie der Dopplerechokardiographie unter exakter Betrachtung der atemabhängigen Veränderungen und der ergänzende Gewebedoppler führen zur richtigen Diagnose. Die typischen respiratorischen Schwankungen der Einflussgeschwindigkeiten beider Vorhöfe und Ventrikel, die verstärkte Interaktion der Ventrikel und die erhaltene longitudinale Funktion des linken Ventrikels sind wegweisend für die Diagnose einer PC. Letzteres gilt allerdings nur für die reine PC mit der eindeutigen Indikation zur Perikardektomie, während die gemischt konstriktiv-restriktiven Formen nach wie vor ein diagnostisches Dilemma darstellen.

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/A12042 oder mittels Eingabe von A12042 in ein Suchfeld auf www.kup.at.
(Zum Abspielen der Filme ist die Installation des Adobe Flash Players erforderlich)

EKG-Beispiel: STEMI sichtbar bei bestehender Schrittmacherstimulation (DDDR, VAT-Modus)

T. Michalski[1], P. Svojanovsky[1], A. Botz[2], A. Franz[2]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme des Universitätsklinikums Salzburg und der [2]UK für Anästhesie und Intensivmedizin, Salzburg

Schrittmacherstimulationen schränken außer für eine Rhythmusbeurteilung die EKG-Interpretation ein. Dennoch ist es möglich, in einzelnen Fällen eine Beurteilung zuzulassen. Bei einem 88-jährigen Patienten mit einer typischen Infarktklinik bestand bei bestehendem Zweikammer-Schrittmachersystem ein VAT-Modus (vorhofgetriggerte Ventrikelstimulation).

Das SM-System erhielt der Patient anamnestisch wegen eines AV-Blocks III. In unserem Beispiel sieht man deutlich die ST-Hebung in aVL und die spiegelsymmetrische Senkung in II, III, AVF direkt infolge des Signals der Ventrikelelektrode. In diesem Fall war bei bekannter Dreigefäßerkrankung der Infarkt letal.

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

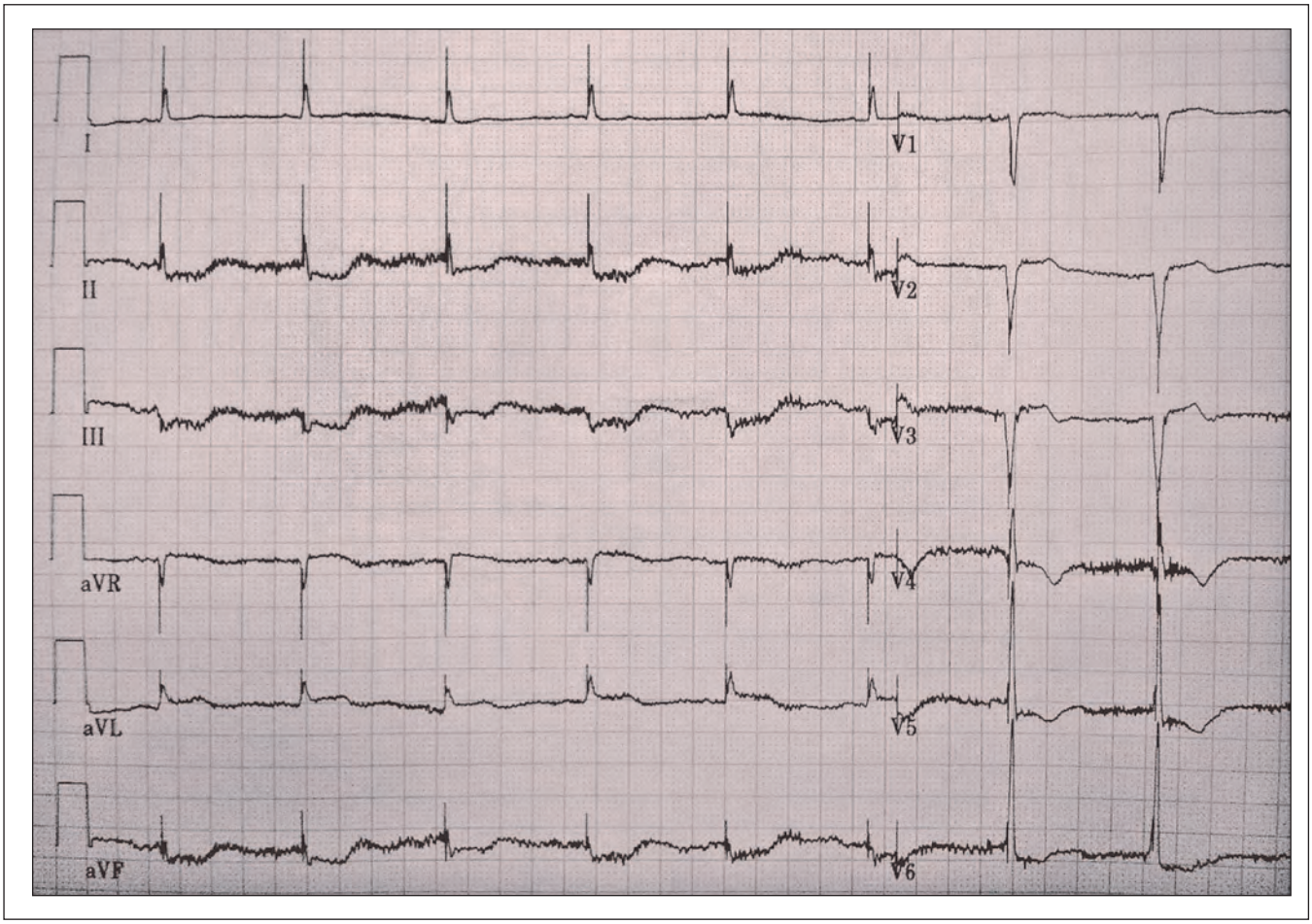


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG. DDDR-SM im VAT-Modus, ST-Hebung in aVL und ausgedehnte spiegelsymmetrische Senkungen II, III, aVF.

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.

Acute Cardiovascular Care – Clinical Cases:

STEMI evolving out of non-STEMI*

Maria M. Wanitschek[1], Hannes F. Alber[2]

[1]University Clinic of Internal Medicine III (Cardiology), Medical University Innsbruck;
[2]University Clinic of Internal Medicine III (Cardiology), Medical University Innsbruck and Department of Cardiology, Rehabilitation Clinic Münster in Tyrol, Austria

Acute Cardiovascular Care Association ACCA
A Registered Branch of the ESC

Learning Objectives

- To make a diagnosis of a NSTE-ACS regarding all possible differential diagnoses
- To choose the right treatment strategy for NSTE-ACS and STEMI patients
- To use the recommended antiplatelet and anticoagulant therapies

Introduction

A 41 year-old male patient admitted himself in the evening hours to a non-PCI hospital 90 km away from the next PCI centre in an alpine country due to mild angina pectoris since about 3 hours. The patient described the severity of angina as mild ("something is not normal"). His known cardiovascular risk factors include arterial hypertension, hypercholesterolemia, smoking and diabetes mellitus. The ongoing medical therapy consisted of Ramipril 5 mg bid, Metoprolol 47.5 mg bid, Atorvastatin 20 mg od, Glimepirid 2 mg od and Metformin 1g bid.

The first ECG is displayed in Figure 1.

Conclusion

The present case shows a STEMI which evolved out of a NSTEMI.

The treatment strategy was therefore changed from an early invasive to an urgent invasive strategy. As the patients admitted himself to the non-PCI hospital in the evening hours, after daily routine work, and in view of the initially diagnosed NSTE-ACS with complete symptom relief after medical therapy, a transfer by ambulance the next day morning in the PCI-hospital was reasonable and in line with the guideline recommendations.

The choice of the antiplatelet and antithrombotic management is discussed referring to the NSTE-ACS guidelines 2011 and STEMI guidelines 2012 because the patients' ACS entity change from a NSTE-ACS to a STEMI within two hours.

* Nachdruck aus http://www.escardio.org/communities/ACCA/education-research/elearning/clinical-cases/Pages/STEMI-evolving-non-STEMI.aspx (zuletzt gesehen: 13.02.2014) – 1. ACCA Newsletter der European Society of Cardiology, Clinical Cases, mit freundlicher Genehmigung von E. Delaveau, ACCA Administrator der ESC.

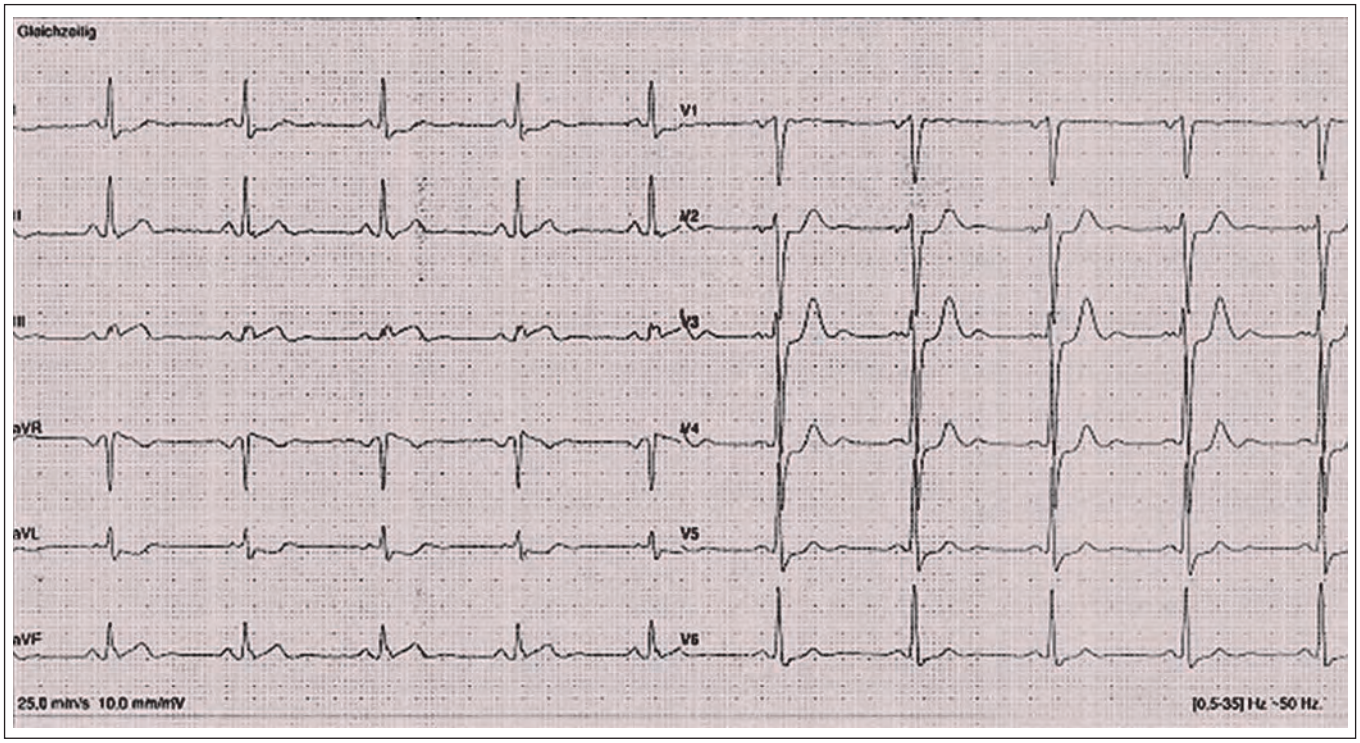


Figure 1. First ECG.

Finally, coronary angiography revealed an occlusion of the right coronary artery. After thrombus aspiration, the culprit vessel was pre-dilated and a drug-eluting stent was successfully implanted. Left ventricular function was preserved with no akinesia or hypokinesia. The patient was discharged at day 6 in good clinical condition.

Correspondence:
Maria Wanitschek, MD
University Clinic of Internal Medicine III (Cardiology)
Medical University Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
e-mail: maria.wanitschek@uki.at

Questions (A)

1. What ist the most possible diagnosis?
   a) ST segment elevation myocardial infarction (STEMI)
   b) Non-ST segment elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS)
   c) Pericarditis
   d) Pulmonary embolism

2. Given the most possible diagnosis of a NSTE-ACS which would not be the preferred next step in the diagnostic work-up process?
   a) Echocardiogram
   b) Exercise treadmill test
   c) Calculated risk score (GRACE)
   d) Biochemistry/troponin
   e) Response to antianginal treatment

3. Which initial P2Y12 inhibitor is less recommended?
   a) Clopidogrel 300–600 mg
   b) Ticagrelor 2 × 90 mg
   c) Prasugrel 60 mg

4. Which initial anticoagulation should not be chosen in the non-PCI hospital in this case?
   a) Unfractioned heparin
   b) Enoxaparin
   c) Fondaparinux
   d) Bivalirudin

5. Which strategy would not be a recommended option for this patient keeping in mind the localization of the hospital and the time of the day?
   a) Stay in non-PCI hospital, coronary angiography (± revascularization) according to results of non-invasive testing the next day
   b) Stay in non-PCI hospital, transfer next day to coronary angiography (± revascularization)
   c) Transfer to PCI hospital now, but coronary angiography (± revascularization) next day
   d) Transfer to PCI hospital now with intention for acute coronary angiography (± revascularization)

6. Which anticoagulation should be administered during PCI? (Enoxaparin 2h before)
   a) Enoxaparin (± Abciximab)
   b) UFH (± Abciximab)
   c) Fondaparinux
   d) Bivalirudin (± Abciximab)

For answers see p. 126

Female, low body weight patient with NSTE-ACS presenting in a non-PCI capable hospital and suffering from a bleeding complication after discharge*

Maria M. Wanitschek[1], Hannes F. Alber[2]

[1]University Clinic of Internal Medicine III (Cardiology), Medical University Innsbruck; [2]University Clinic of Internal Medicine III (Cardiology), Medical University Innsbruck and Department of Cardiology, Rehabilitation Clinic Münster in Tyrol, Austria

Learning Objectives

- The diagnostic work up progress of patients with typical angina pectoris – the treatment strategy of NSTE-ACS patients
- The recommended antiplatelet therapy for NSTE-ACS patients
- The concomitant anticoagulation therapy NSTE-ACS patients

Introduction

August 15, 2012. A 45 year-old women, 48 kg, 160 cm, admitted herself to a non-PCI hospital about 90 km away from the next PCI-capable hospital separated by mountains due to severe chest pain for the first time in her life lasting for about two hours. The pain is continuous and not dependent on inspiration or body position. The character of the pain is typical of angina pectoris. She had an unremarkable medical history

* Nachdruck aus http://www.escardio.org/communities/ACCA/education-research/elearning/clinical-cases/Pages/low-weight-NSTE-non-PCI-bleeding-complication.aspx (zuletzt gesehen 07.03.2014) – 1. ACCA-Newsletter der European Society of Cardiology, Clinical Cases, mit freundlicher Genehmigung von E. Delaveau, ACCA Administrator der ESC.

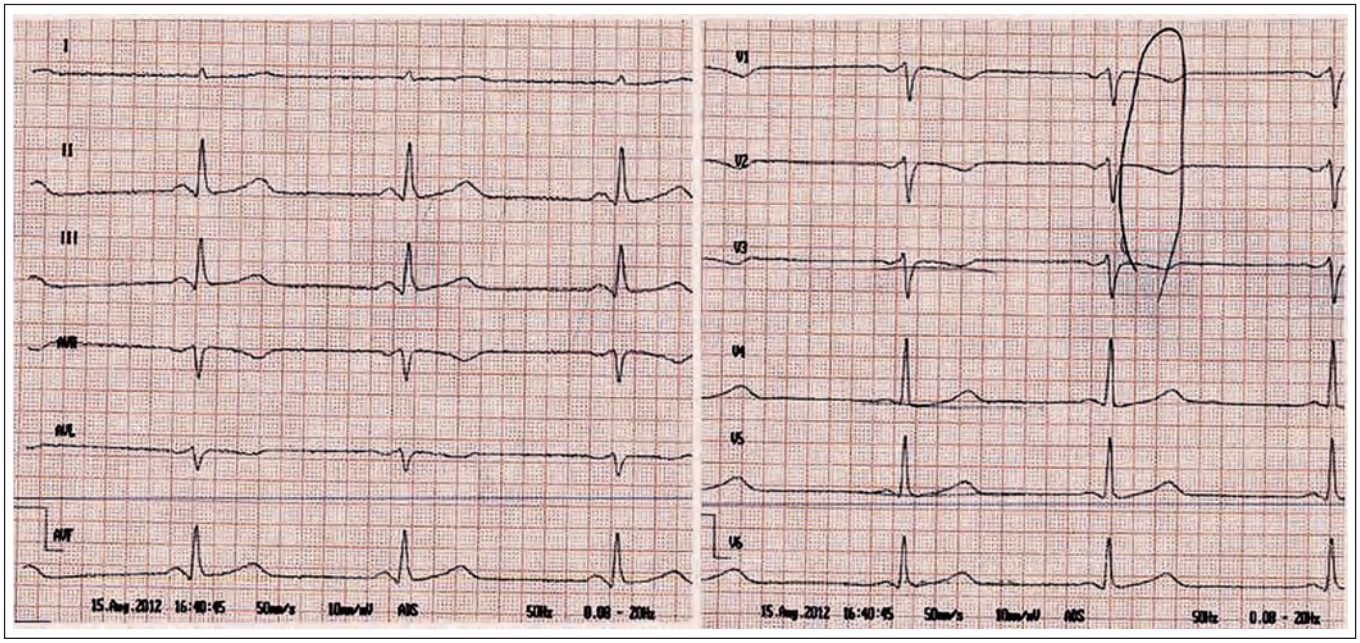


Figure 2. First ECG in the non-PCI hospital with negative T waves in V1–V3 and aVL.

with no relevant prior surgeries or comorbidities and no permanent medical therapy. On admission, the only known cardiovascular risk factor was smoking.

The first ECG at the emergency room of the non-PCI hospital revealed negative T waves in V1–V3 and aVL (Fig. 2).

In the transthoracic echocardiogram with an excellent window no wall motion abnormalities, no signs of pulmonary congestion, a normal aortic root and adjacent ascending aorta and no other pathologies were depicted. The global left ventricular function was normal. Blood chemistry revealed a normal high-sensitivity Troponin T. In addition, the creatinkinase and d-dimer were within the normal range.

Conclusion

The present case deals with a patient in a non-PCI hospital suffering from severe typical angina pectoris. Regarding the initial negative T-waves in V1–V3, a NSTE-ACS was diagnosed. After receiving a loading dose of ticagrelor, ASA 250 g, 5000 IU heparin and NTG sublingual, the ECG showed no abnormalities any more, but the patient still suffered from angina pectoris. The initial echocardiogram did not show any wall motion abnormality.

An early scheduled second blood chemistry revealed an increase in cardiac enzymes and the patient was transferred to the PCI hospital.

At the PCI-hospital, another ECG again showed no pathologies. Facing the severe pain, a coronary angiography was performed. An occlusion of the circumflex artery (CX) as the culprit lesion was detected. Two thrombus aspirations were performed, and after predilatation a drug eluting stent was successfully implanted. During intervention, bivalirudin was administered according to the NSTE-ACS guidelines. The patient was discharged at day 6 with dual antiplatelet therapy consisting of ticagrelor bid and ASA 100 mg od. and was admitted to a rehabilitation clinic in good health condition without complaints at day 13. There, two episodes of epistaxis, the second requiring nasal tamponade, occurred. Although epistaxis is no hard reason to stop ongoing therapy with ticagrelor, as expistaxis can easily be controlled, but nuisance bleeding may lead to a lower compliance. Therefore it was stopped and the dual antiplatelet therapy was continued with clopidogrel.

The further course in the rehabilitation clinic was uneventful and the patient was discharged in good health condition.

Questions (B)

1. Which is the most probable diagnosis?
   a) Acute aortic syndrome
   b) STEMI
   c) Pulmonary embolism
   d) Pericarditis
   e) NSTE-ACS

2. Given the most possible diagnosis of a NSTE-ACS, which initial anticoagulation has the highest level of recommendation/level of evidence in the recent ESC guidelines?
   a) Unfractioned heparin (UFH)
   b) Enoxaparin
   c) Fondaparinux
   d) Bivalirudin

3. Which initial P2Y12 receptor antagonist should be chosen for this women with 48 kg?
   a) Clopidogrel 300 mg
   b) Clopidogrel 600 mg
   c) Prasugrel 30 mg
   d) Prasugrel 60 mg
   e) Ticagrelor 2 × 90 mg

4. Regarding the antithrombotic strategy during PCI, which co-therapy should not be chosen?
   a) UFH (± Abciximab)
   b) Bivalirudin (± Abciximab)
   c) Enoxaparin (± Abciximab)

▶

5. How would you react on this bleeding complication?
   a) Stay on Ticagrelor
   b) Switch to Prasugrel 10 mg
   c) Switch to Prasugrel 5 mg
   d) Switch to Clopidogrel 75 mg

For answers see p. 126

Correspondence:
Maria Wanitschek, MD
University Clinic of Internal Medicine III (Cardiology)
Medical University Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
e-mail: maria.wanitschek@uki.at

A rare case of non-ST-elevation myocardial infarction*

Thomas Höchtl, Kurt Huber

3rd Medical Department Cardiology and Emergency Medicine, Wilhelminenhospital Vienna, Austria

Learning Objectives

- Not to think only in the margins of guidelines, even if signs and symptoms might direct us
- To widen the knowledge in interpretation of special ECG changes
- To become aware of very curious medical cases

Introduction

On 20 April 2010 at 11:30 a. m. a 50 year old caucasian woman was admitted to our emergency department due to ongoing typical angina since the morning (onset of pain approximately 3 hours before admittance) as well as nausea, epigastric pain and vomiting. Furthermore the patient reported subjective palpitations the night before. Her blood pressure was in the lower normal range (100/60 mmHg) with a heart rate of 90 bpm. The blood was well saturated with oxygen (99%). Height 165 cm, body weight 80 kg. Physical examination exhibited no rales over the lungs, a rhythmic heart action with a 2/6 holosystolic heart murmur (p. m. Erb) but no further abnormalities. Objectively the patient was tachypnoic and hyperventilating.



Figure 3. ECG at admission.

* Nachdruck aus http://www.escardio.org/communities/ACCA/education-research/elearning/clinical-cases/Pages/rare-non-stemi.aspx (zuletzt gesehen: 13.02.2014) – 2. ACCA Newsletter der European Society of Cardiology, Clinical Cases, mit freundlicher Genehmigung von E. Delaveau, ACCA Administrator der ESC.

Table 1. Temporal development of respiratory overcompensated metabolic lactate acidosis.

	20-04-2010 11:39 A.M.	20-04-2010 4:58 P.M.	21-04-2010 8:25 A.M.
pH	7.63	7.50	7.48
pCO_2 (mmHg)	17.0	33.0	35.2
pO_2 (mmHg)	90.0	63.5	76.2
Hb (g/dl)	15.1	14.8	14.5
K (mmol/l)	3.5	3.9	3.5
Na (mmol/l)	139	136	139
Ca (mmol/l)	1.18	1.19	1.21
Lactat (mmol/l)	6.0	1.4	0.8
HCO_3 (mmol/l)	24.2	27.1	27.4

Due to a language barrier there were difficulties to explore the clinical history. However, we were informed by relatives and could reconstruct the history based on former medical reports that there were no relevant preexisting comorbidities with respect to cardiolovascular diseases. The cardiovascular risk profile of the patient included current cigarette smoking (30 packyears) and overweight (body mass index – BMI 29). Five years ago she had suffered from a combustion of her face and the upper body, 10 years ago she underwent successful conisation for cervix carcinoma with excellent long-term result. The patient was on no medication for years.

The ECG at admission is illustrated in Figure 3. It shows normofrequent sinus rhythm with regular P waves (0.2 mV/0.10 s), a PQ time in the upper normal range (0.2 s), narrow QRS complexes (0.08 s) and a normal axis. There were no signs of left ventricular hypertrophy. ST-segments were depressed in the anterior and lateral wall leads (V3–V6: 0.1 mV) as well as in the inferior leads (II, III, aVF: 0.1 mV). In aVR the ST-segment was slightly elevated (0.1 mV). In addition to this 12-lead ECG left posterior and right ventricular leads were analyzed but did not reveal any further relevant informations.

Table 1 documents a respiratory overcompensated metabolic lactate acidosis.

Laboratory findings revealed a left shifted-leucocytosis but a normal C-reactive protein. Renal function and liver function parameters were normal. Troponin I as well as creatine-kinase (CK) were elevated, as was blood glucose.

Conclusion

Convallaria majalis grows throughout Europe as well as in North America and Asia. It is a perannial plant and might trigger cardiovascular disorders e.g. arrhythmia, angina, tachycardia, first high then low blood pressure, respectively. Severe intoxications can lead to cardiopulmonary arrest. Usually, patients develop nausea, vomiting, diarrhea and vertigo. A specific treatment beside active charcoal (or gastroscopic emptying of the stomach in early hours) does not exist. If intoxication is severe treatment is similar to actions taken in severe digitalis intoxications (temporary pacing, atropin, catecholaminerg therapy, digoxin specific Fab antibody fragments) [1, 2].

Questions (C)

1. Based on the information given what would you suspect to be responsible for the symptoms and the clinical state of the patient.
   a) Acute non ST elevation mayocardial infarction (NSTEMI)
   b) Pericarditis
   c) Infectious disease of the lung
   d) Pulmonary embolism

2. What would you suggest to be the next step in diagnosis and management of the patient?
   a) Coronary angiograhy within 24 hours
   b) Primarily conservative medical therapy and coronary angiography within 72 hours
   c) Echocardiography
   d) CT-angiography of the heart

3. What is the suggested diagnosis after angiographic exclusion of coronary artery disease?
   a) ACS due to vasospastic angina
   b) Pericarditis
   c) Unknown effects (non-mentioned medicaments, alimentation)
   d) Primarily rhythmologic disorder

For answers see p. 126

References:

1. Antman EM, Wenger TL, Butler VP, Jr., Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments. Final report of a multicenter study. Circulation 1990; 81: 1744–52.

2. Kirilmaz B, Saygi S, Gungor H, Onsel Turk U, Alioglu E, et al. Digoxin intoxication: An old enemy in modern era. J Geriatr Cardiol 2012; 9: 237–42.

Correspondence:
Thomas Höchtl, MD
3rd Medical Department Cardiology and Emergency Medicine
Wilhelminenhospital Vienna
A-1160 Wien, Montleartstraße 37
e-mail: thomas.hoechtl@wienkav.at

Acute transmural myocardial ischemia caused by severe emotional stress*

Valerie Weihs[1], Wolfgang Weihs[2], Kurt Huber[1]

[1]Department of Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Wilhelminenhospital Vienna; [2]LKH Graz-West, Graz, Austria

Learning Objectives

- Not every typically presenting STEMI is by definition a STEMI
- Emotional stress as trigger is not always detectable in so-called stress-induced cardiomyopathy
- Wall motion abnormalities usually disappear after some weeks in stress-induced cardiomyopathy
- Urgent diagnostic catherization is important for diagnosis
- Takotsubo-syndrome is an equivalent name for stress-induced cardiomyopathy

Introduction

We describe a rare case presenting as ST-elevation myocardial infarction (STEMI) after emotional stress at our emergency department. Despite clear clinical signs of STEMI including massively elevated troponin and easy to detect wall motion abnormalities by an acutely performed echocardiogram coronary arteries were free of stenoses or thrombus. Such cases are rare but increasingly diagnosed due to better methods and a better knowledge of this disease.

A 69-year-old woman with a history of bipolar disorder was transferred to the interventional cardiology department from the neuropsychiatric department after an acute psychotic episode of unknown cause presenting with ECG abnormalities. The physical examination showed 115 bpm heart rate and 130/80 mmHg arterial pressure. Heart sounds were tachycard and regular, with no murmurs. The lung auscultation was normal, lower extremities showed no sign of edema. An ECG examination revealed Sinustachycardia and ST elevation in leads II, III, aVF, V3–V5 (Fig. 4). Cardiac enzymes were elevated: Troponin I 7.250 ng/ml (ULN 0.160 ng/ml), CPK 491 U/l (ULN 140 U/l) and CK-MB 46 U/l (ULN 24.0 U/l).

As ECG changes and elevation of cardiac biomarkers were indicative for an acute ST-elevation myocardial infarction, the patient received immediately an acute coronary angiography, where normal coronary arteries with no obstructive lesion or angiographic evidence of acute plaque rupture could be seen (Fig. 5).

A transthoracic echocardiogram revealed akinesia in all apical segments of the left ventricle (apical ballooning) with severely reduced left ventricular ejection fraction (< 30 %) (Fig. 6). Speckle tracking confirmed visual assessment of the regional dysfunction and showed a reduced maximal longitudinal strain in all segments of the left ventricle, except for the basal

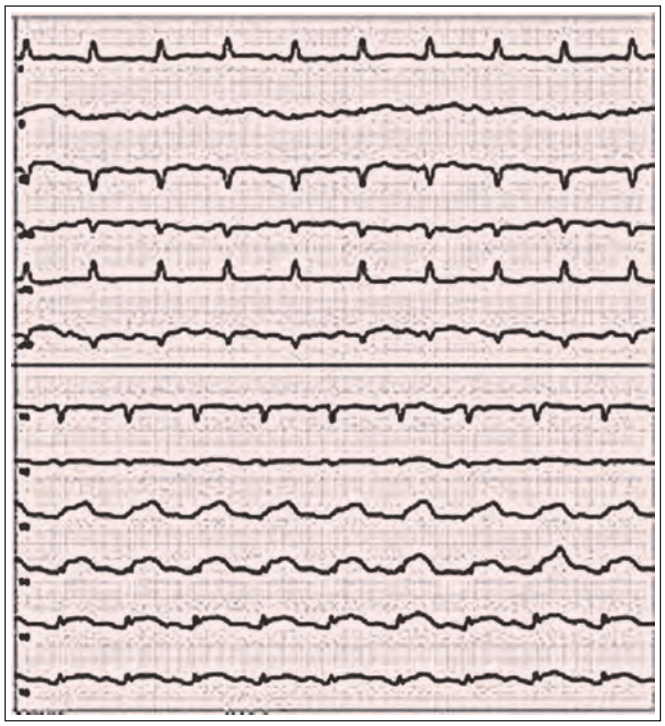


Figure 4. 12-lead ECG in the acute phase.

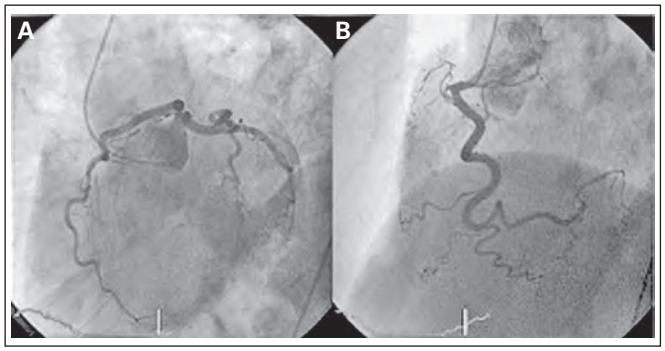


Figure 5. Coronary angiography revealing normal epicardial arteries (**A** = LCA, **B** = RCA).

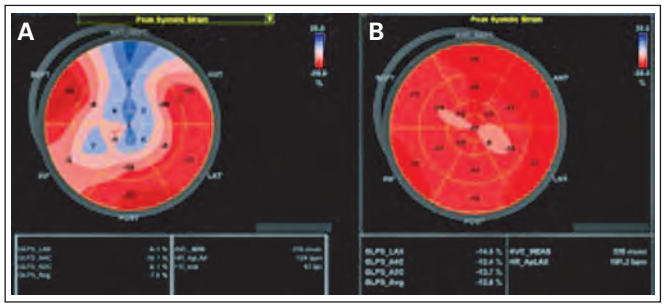


Figure 6. Speckle tracking in the acute phase **(A)** and after 12 days **(B)**. Bulls-eye-view.

* Nachdruck aus http://www.escardio.org/communities/ACCA/education-research/elearning/clinical-cases/Pages/acute-transmural-myocardial-ischemia-caused-severe-emotional-stress.aspx#ref2 (zuletzt gesehen 07.03.2014) – 2. ACCA-Newsletter der European Society of Cardiology, Clinical Cases, mit freundlicher Genehmigung von E. Delaveau, ACCA Administrator der ESC.

inferoseptal and basal anterolateral segment. Global longitudinal strain was severely reduced (–7.0 %).

A control echocardiography after 12 days showed rapid improvement of the heart failure with normal systolic function and recovery of the regional wall motion abnormalities only with a discreet hypokinesia in the apical region.

Conclusion

This case report shows a typical case of Takotsubo syndrome. It is characterised by acute onset of left ventricular dysfunction, accompanied by ECG changes and elevation of cardiac biomarkers indicative for an acute myocardial infarction [1–11]. A preceding acute and severe stress event is often present (either physical or emotional) [10, 11]. No obstructive stenosis in epicardial coronary arteries or angiographic evidence of plaque rupture can be seen in acute coronary angiography. Typically regional left ventricular wall motion abnormalities in the apical region (apical ballooning), that extend beyond a single coronary artery distribution are shown with cardiac imaging (eg. ventriculography, echocardiography, cardiac MR). Previous studies have defined 4 different types of Takotsubo Syndrome according to different regional wall motion abnormalities [11]. As the left ventricular dysfunction is transient, all pathological findings resolve within a few days to weeks, but there seem to be cases with a delayed recovery of the left ventricular dysfunction [10, 11]. The Takotsubo syndrome affects in most cases elderly women, with no history of cardiovascular diseases. Up to now, the pathophysiology of this increasing clinical syndrome remains still unclear.

References:

1. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (Tako-Tsubo-Cardiomyopathy). Frequency, mechanism, and prognosis. Chest 2007; 132: 809–16.

2. Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Koike H, Sasaka K. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. Q J Med 2003; 96: 563–73.

3. Akashi YJ, Musha H, Kida K, Itoh K, Inoue K, et al. Reversible ventricular dysfunction takotsubo cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2005; 7: 1171–6.

4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, et al; Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 11–8.

5. Park SM, Prasad A, Rihal C, Bell MR, Oh JK. Left ventricular systolic and diastolic function in patients with apical ballooning syndrome compared with patients with acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction: a functional paradox. Mayo Clin Proc 2009; 84: 514–21.

6. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004; 141: 858–65.

7. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 448–52.

8. Hurst RT, Askew JW, Reuss CS, Lee RW, Sweeney JP, et al. Transient midventricular ballooning syndrome. A new variant. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 579–83.

9. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. Circ 2005; 111: 472–9.

10. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, et al. Natural History and Expansive Clinical Profile of Stress (Tako-Tsubo) Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 333–41.

11. Weihs V, Szuecs D, Fellner B, Eber B, Weihs W, et al. Stress-induced cardiomyopathy (Tako-Tsubo syndrome) in Austria. Eur Heart J 2013; 2: 137–46.

Correspondence:
Valerie Weihs, MD
3rd Medical Department Cardiology and Emergency Medicine
Wilhelminenhospital Vienna
A-1160 Wien, Montleartstraße 37
e-mail: valerie.weihs@wienkav.at

Questions (D)

1. What is the most reliable diagnosis?
   a) Acute coronary syndrome
   b) Acute myocarditis
   c) Takotsubo syndrome
   d) Aortic dissection

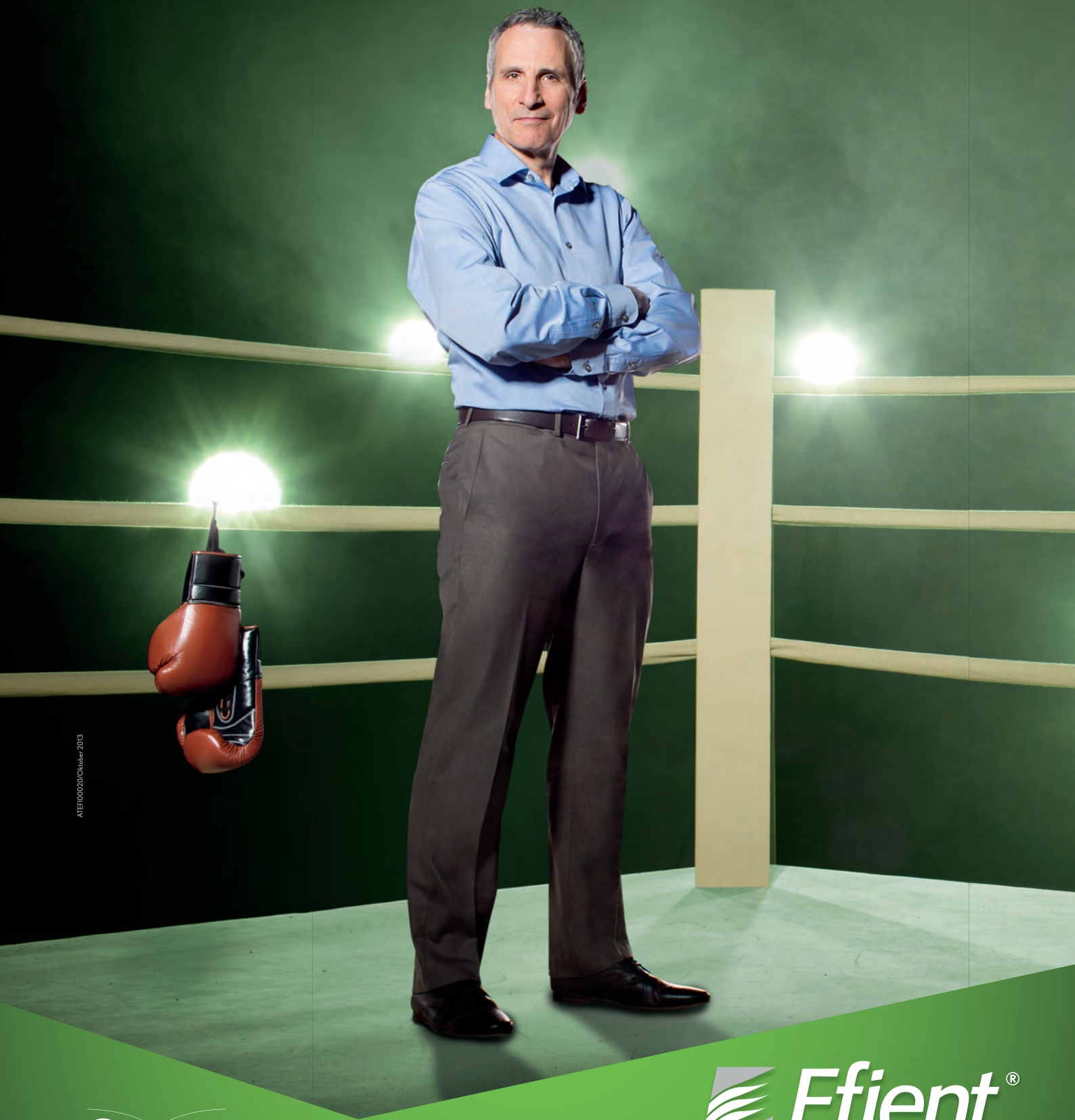
2. What is the most possible differential diagnosis for an acute myocardial infarction in this case?
   a) Takotsubo syndrome
   b) Acute severe myocarditis
   c) Epicardial vasospasm
   d) Coronary embolus

3. What is the most important symptom for the diagnosis of a Takotsubo syndrome beside normal coronary arteries?
   a) Preceding stress event
   b) Elderly woman
   c) Regional wall motion abnormalities that extend beyond a single coronary distribution
   d) Complete recovery of the pathological findings within a few days

For answers see p. 126

DIE ERSTE RUNDE WAR SCHON SCHWIERIG GENUG.

ICH WÜRDE EINE ZWEITE RUNDE GERNE VERMEIDEN.



ATEF00020/Oktober 2013

Daiichi-Sankyo Lilly

Efient® prasugrel

Fachkurzinformation siehe Seite 112

Aktuelles: Bedeutung der ACCOAST-Studie für die tägliche klinische Praxis

M. Frick

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin III – Kardiologie und Angiologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einleitung

Die duale Antiplättchentherapie (DAP) ist seit der CURE- und PCI-CURE-Studie zentraler Bestandteil der Therapie des akuten Koronarsyndroms. Während bis 2010 die DAP immer aus Aspirin und Clopidogrel bestand, ist durch die Zulassung von Prasugrel und Ticagrelor die DAP beim akuten Koronarsyndrom im klinischen Alltag deutlich komplexer geworden. Alle 3 Substanzen inhibieren den sogenannten P2Y12-Rezeptor.

In den Richtlinien der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft zur Behandlung des Nicht-ST-Hebungsinfarktes (NSTEMI) von 2011 wird deshalb dem Kapitel „Antiplättchentherapie" ein besonders großer Stellenwert gegeben. Die Autoren der Richtlinie empfehlen, dass *„die P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren so früh wie möglich beim NSTEMI gegeben und für 12 Monate weitergeführt werden sollten"*. Dabei handelt es sich um eine sogenannte IA-Empfehlung, wobei die Autoren als Begründung neben der CURE-Studie die beiden Studien zu Prasugrel (TRITON) und Ticagrelor (PLATO) angeben. Diese „harte" Empfehlung für eine sehr frühe Gabe der P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren ist erstaunlich, da diese Studien eigentlich für eine Vortherapie gar nicht randomisiert haben. Nichtsdestotrotz hat sich aufgrund der Empfehlungen der ESC die möglichst frühe Behandlung bzw. Vortherapie beim NSTEMI im klinischen Alltag durchgesetzt.

Vortherapie mit P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren

Bis zur Publikation der ACCOAST-Studie gab es keine randomisierte Studie, die die Frage der Vortherapie mit P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren bei NSTEMI untersucht hat. Eine französische Arbeitsgruppe publizierte 2012 eine Meta-Analyse zur Vortherapie mit Clopidogrel bei Patienten mit perkutaner Koronarintervention. Dabei wurden Daten aus randomisierten Studien, Registern und kleineren Studien gepoolt. Es zeigte sich, dass die Clopidogrel-Vortherapie keinen Einfluss auf die

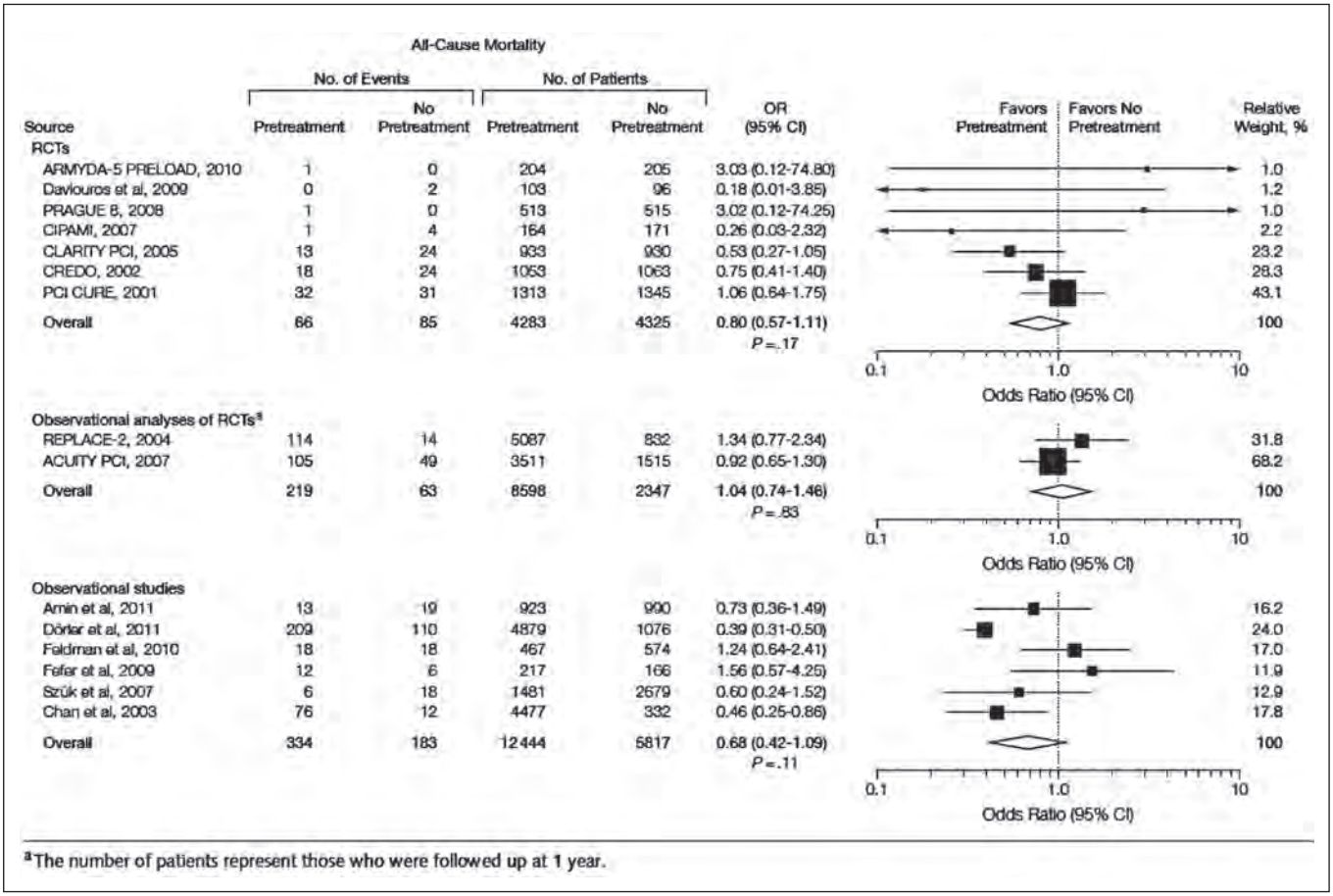


Abbildung 1: Meta-Analyse zur Clopidogrel-Vortherapie. Nachdruck mit Genehmigung aus [Bellemain-Appaix A et al. Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2012; 308: 2507–17] © 2012 American Medical Association. All rights reserved.

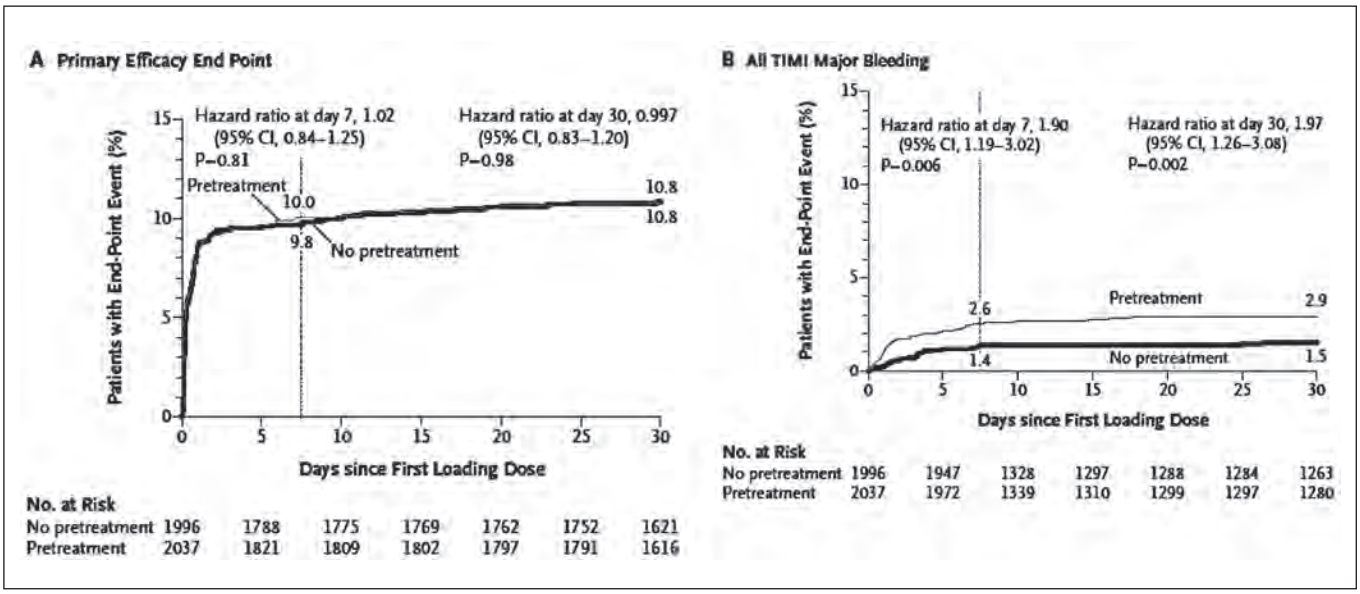


Abbildung 2: Primärer Endpunkt und Blutungen in der ACCOAST-Studie. Nachdruck aus [Montalescot G et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. NEJM 2013; 369: 999–1010] © 2013 Massachusetts Medical Society. Nachdruck mit Genehmigung der Massachusetts Medical Society.

Mortalität hat (Abb. 1). Interessanterweise gab es weniger koronare Ereignisse. Größere Blutungen waren nicht-signifikant häufiger unter der Clopidogrel-Vortherapie. Aus diesen Ergebnissen lässt sich sicherlich keine Klasse-IA-Empfehlung für eine Vortherapie bzw. möglichst frühe Therapie beim NSTEMI für P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren ableiten.

ACCOAST-Studie

Im Hintergrund dieser Diskussion liefert die ACCOAST-Studie wichtige Daten zur Vortherapie mit einem P2Y12-Rezeptor-Inhibitor beim NSTEMI. Insgesamt wurden 4033 Patienten mit NSTEMI eingeschlossen. Bei allen Patienten war eine Koronarangiographie innerhalb von 2–48 Stunden geplant. Die Patienten wurden in 2 Arme randomisiert: die erste Gruppe erhielt vor der Koronarangiographie 30 mg Prasugrel und nochmals 30 mg während der Intervention (Vortherapie-Gruppe), während die zweite Gruppe erst während der Koronarangiographie mit Prasugrel behandelt wurde (Kontroll-Gruppe). Der primäre Endpunkt war zusammengesetzt aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall, Notfalls-Revaskularisation und notfallsmäßiger Verwendung von Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren nach 7 Tagen. Die Ergebnisse zeigten, dass der primäre Endpunkt zwischen der Vortherapie- und der Kontroll-Gruppe ident war und dies, obwohl die Vortherapie in den Plättchentests zu einer deutlichen Hemmung der Thrombozytenaggregation zum Zeitpunkt der Koronarangiographie führte. Allerdings hatte die Vortherapie-Gruppe signifikant mehr Blutungen als die Kontroll-Gruppe – sowohl nach 7 als auch 30 Tagen (Abb. 2). Aus diesem Grund wurde die Studie vorzeitig abgebrochen. Der Unterschied in den Blutungsendpunkten war auch bei jenen Patienten zu sehen, die über einen radialen Zugang angiographiert wurden. Somit hat in der einzigen randomisierten Studie die P2Y12-Rezeptor-Inhibitor-Vortherapie bei NSTEMI keinen Benefit bezüglich ischämischer Endpunkte, aber ein höheres Blutungsrisiko gebracht.

Eine wichtige Frage in diesem Zusammenhang ist nun, ob dieses höhere Blutungsrisiko ein Effekt von Prasugrel ist, oder auch für die anderen P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren gilt. Diese Frage kann naturgemäß nur in randomisierten Studien geklärt werden. Da Ticagrelor aber eine ähnlich schnelle Hemmung der Thrombozyten bewirkt wie Prasugrel ist davon auszugehen, dass auch bei der Verwendung von Ticagrelor ein ähnliches Blutungsrisiko bei einer Vortherapie bestehen würde. Obwohl Ticagrelor in der PLATO-Studie im Schnitt knapp 4h vor PCI gegeben wurde, kann man aufgrund der fehlenden Randomisierung zum Zeitpunkt der Medikamenteneinnahme nicht das Blutungsrisiko der Vortherapie hochrechnen. Da auch für Clopidogrel keine randomisierten Studien zur Vortherapie vorliegen und aus der Meta-Analyse kein wesentlicher Vorteil erkennbar ist, ist das Konzept der Vortherapie beim NSTEMI derzeit in Diskussion.

Konsequenzen für die Praxis

Aus meiner Sicht ist eine Klasse-IA-Empfehlung für eine möglichst frühe P2Y12-Rezeptor-Inhibitor-Therapie bei NSTEMI aufgrund der derzeit vorliegenden Daten nicht aufrechtzuerhalten. In Anbetracht der ACCOAST-Studie gilt für Prasugrel, dass zuerst die Koronaranatomie dargestellt und erst dann eine „loading dose“ gegeben werden sollte. Damit beugt man Blutungsereignissen bei gleichem ischämischen Outcome vor. Aufgrund der Daten von ACCOAST ist ein solches Vorgehen im klinischen Alltag für den Patienten sicherer als eine Vortherapie. Da auch die Daten für Clopidogrel nicht eindeutig positiv sind, empfiehlt sich ebenfalls ein Zuwarten bis zur Koronarangiographie. Meiner Meinung nach sollte dieses Vorgehen bis zur Publikation weiterer Studien auch auf Ticagrelor angewandt werden.

Es soll hier aber betont werden, dass für STEMI-Patienten vorerst weiterhin eine möglichst frühzeitige Gabe der P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren empfohlen wird. Mehrere Studien mit

Plättchentests haben bei STEMI gezeigt, dass selbst bei einer frühen Gabe der neuen P2Y12-Rezeptor-Inhibitoren die Thrombozytenaggregationshemmung zum Zeitpunkt der akuten Koronarangiographie noch nicht vollständig erreicht ist. Die ATLANTIC-Studie, die den Stellenwert der Vortherapie von Ticagrelor bei STEMI untersucht, hat die Randomisierung bereits abgeschlossen.

Mit freundlicher Unterstützung von
Daiichi-Sankyo Austria und Eli Lilly GmbH

Literatur: beim Verfasser

Korrespondenzadresse:
PD Dr. Matthias Frick
Universitätsklinik für Innere Medizin III – Kardiologie und Angiologie
Medizinische Universität Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
E-Mail: Matthias.Frick@i-med.ac.at

ATEFI00033/Februar 2014

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 109

Efient 5 (10) mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10) mg Prasugrel (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 2,7 (2,1) mg Lactose. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Efient ist in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) angezeigt zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten mit akutem Koronarsyndrom (d.h. instabiler Angina pectoris, NichtST(Strecken)Hebungsinfarkt [UA/NSTEMI] oder ST (Strecken)Hebungsinfarkt [STEMI]) mit primärer oder verzögerter perkutaner Koronarintervention (PCI). Weitere Informationen siehe Abschnitt 5.1. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten 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, ATCCode: B01AC22. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: mikrokristalline Cellulose, Mannitol (E421), Croscarmellose-Natrium, Hypromellose (E464), Magnesiumstearat. Filmüberzug 05 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. **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:** November 2013

DGPR

41. Jahrestagung
der Deutschen Gesellschaft für Prävention und
Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen (DGPR) e. V.

22.–24. Mai 2014 • Bad Segeberg
Kongressthema: Gendermedizin – Eine Frage der Perspektive!

Tagungsleitung
Prof. Dr. Vera Regitz-Zagrosek
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Berliner Institut für Geschlechterforschung in der Medizin
Center for Cardiovascular Research
Hessische Straße 3-4 • 10115 Berlin

Dr. med. Ronja Westphal
Segeberger Kliniken
Herzzentrum
Am Kurpark 1 • 23795 Bad Segeberg

SEGEBERG

www.dgpr-kongress.de

Apixaban (Eliquis®): Weniger Schlaganfälle und weniger Blutungen

In der großen ARISTOTLE-Studie konnte für den direkten Faktor-Xa-Hemmer Apixaban gegenüber Warfarin eine deutliche, statistisch signifikante Überlegenheit in der Schlaganfallprävention bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern gezeigt werden.

18.201 Patienten

Das ist die Basis, auf der die ARISTOTLE-Studie [1] beruht, deren Ergebnisse bereits 2011 erstmals publiziert wurden. Alle Patienten hatten nicht-valvuläres Vorhofflimmern (plus zumindest einen zusätzlichen Risikofaktor für Schlaganfall) und wurden randomisiert entweder mit Apixaban oder dem Vitamin-K-Antagonisten (VKA) Warfarin behandelt. Apixaban wurde dabei in einer Standarddosierung von 5 mg 2× tägl. verabreicht, nur ein kleiner Teil (< 5 %) der Patienten erhielt eine reduzierte Dosierung*. Warfarin wurde auf einen INR von 2–3 titriert. Die Studie wurde doppelblind geführt.

Signifikant weniger Schlaganfälle

Bei einer medianen Beobachtungsdauer von 1,8 Jahren zeigte sich unter Warfarin eine Inzidenz des primären Endpunktes (Schlaganfall oder systemische Embolie) von 1,60 %/Jahr, unter Apixaban von 1,27 %/Jahr. Damit war Apixaban dem VKA nicht nur „nicht-unterlegen", sondern sogar signifikant überlegen, mit einer relativen Risikoreduktion von 21 % (HR 0,79; 95 %-CI: 0,66–0,95; p = 0,01). Besonders deutlich zeigte sich der Unterschied in der Inzidenz hämorrhagischer Schlaganfälle (0,24 %/Jahr in der Apixaban-Gruppe, 0,47 %/Jahr in der Warfarin-Gruppe; HR 0,51; 95 %-CI: 0,35–0,75; p < 0,001).

Weniger schwere Blutungen

Der wichtigste Sicherheitsendpunkt in ARISTOTLE war die Inzidenz schwerer Blutungen definiert nach ISTH. Diese traten unter Apixaban (2,13 %/Jahr) signifikant seltener auf als unter Warfarin (3,09 %/Jahr), entsprechend einer relativen Risikoreduktion von 31 % (HR 0,69; 95 %-CI: 0,60–0,80; p < 0,001). Vor allem die Inzidenz intrakranieller Blutungen war in der Apixaban-Gruppe wesentlich geringer (0,33 %/Jahr vs. 0,80 %/Jahr; HR = 0,42; 95%-CI: 0,30–0,58). Die Inzidenz schwerer gastrointestinaler Blutungen war unter Apixaban nicht erhöht (0,76 %/Jahr unter Apixaban, 0,86 %/Jahr unter Warfarin). Auch im kombinierten Endpunkt aus schweren und klinisch relevanten nicht-schweren Blutungen konnte eine signifikante Reduktion für Apixaban gezeigt werden, ebenso in Blutungsendpunkten nach weiteren vordefinierten Kriterien (schwere Blutungen nach TIMI oder GUSTO) und in der Gesamtblutungsrate.

Geringere Gesamtmortalität

Ein bedeutender sekundärer Endpunkt in ARISTOTLE war die Gesamtmortalität. Diese war in der Apixaban-Gruppe (3,52 %/Jahr) ebenfalls signifikant geringer als in der Warfarin-Gruppe (3,94 %/Jahr), was einer relativen Risikoreduktion von 11 % entsprach (HR 0,89; 95 %-CI: 0,80–0,998; p = 0,047).

Für Apixaban konnte damit in ARISTOTLE in einer einheitlichen Dosierung (die > 95% der Patienten erhielten*) sowohl eine signifikante Reduktion von Schlaganfällen als auch eine (ebenfalls signifikante) Reduktion schwerer Blutungen erreicht werden; zudem war die Gesamtmortalität signifikant reduziert. Der Einsatz von Apixaban verhinderte damit in dieser Studie gegenüber Warfarin pro 1000 behandelter Patienten 6 Schlaganfälle (oder systemische Embolien), 15 schwere Blutungen sowie 8 Todesfälle.

Apixaban ist in der gelben Box (RE1) des Erstattungskodex gelistet.

Literatur:

1. Granger CB, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. NEJM 2011; 365: 981–92.

Fachkurzinformation siehe Titelflappe/Innenseite.

Weitere Informationen:
Mag. (FH) Sabine Sauerstingl
Bristol-Myers Squibb Ges.m.b.H.
A-1200 Wien, Handelskai 92
E-Mail: sabine.sauerstingl@bms.com

Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H.
Dr. Patricia Tschabitscher
Floridotower
A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstr. 1
E-Mail:
patricia.tschabitscher@pfizer.com

* Eine reduzierte Dosierung (2,5 mg 2× tägl.) wurde Patienten verabreicht, die mindestens zwei der drei folgenden Kriterien aufwiesen: Alter ab 80 Jahre, Gewicht bis 60 kg, Serum-Kreatinin ab 1,5 mg/dl. Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Cr Cl 15–29 ml/min) sollten gemäß Fachinformation ebenfalls die richtige Dosierung von 2,5 mg 2× tägl. erhalten.

Mit freundlicher Unterstützung von Bristol-Myers Squibb GesmbH und Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien, erstellt 10/2013; 432AT13PR08177-04; ELI-015-14/1/19.02.2014

Neue Meta-Analyse zeigt: Revaskularisation bringt keinen Zusatznutzen bei stabiler KHK – Nitroglycerin weiterhin unverzichtbar

Eine aktuelle Meta-Analyse aus fünf randomisierten Studien an mehr als 5000 Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit (KHK) zeigte jetzt: Die interventionelle Revaskularisierung bringt im Vergleich zu einer rein medikamentösen Therapie keinen Zusatznutzen [1]. Über einen Beobachtungszeitraum von median fünf Jahren konnte die Koronarintervention weder die Mortalitätsrate noch die Rate nicht-tödlicher Herzinfarkte oder Angina-pectoris-Anfälle signifikant reduzieren. Deshalb ist und bleibt sublinguales Nitroglycerin (Nitrolingual® Pumpspray) die Therapie der ersten Wahl zur symptomatischen Therapie der KHK, wie kürzlich die* European Society of Cardiology (ESC) *in ihrer Leitlinie unterstrichen hat [2].

Bei akutem Myokardinfarkt kann die interventionelle Revaskularisierung Leben retten: Die Infarktarterie wird wieder eröffnet und das Gefäß mit einem Stent stabilisiert. Bei dieser Indikation ist diese Therapie erste Wahl. Bei stabiler KHK scheint die interventionelle Kardiologie dagegen das Rennen gegen Medikamente wie Betablocker und Nitrate zu verlieren.

Schon im Jahr 2012 kamen Dr. Kathleen Stergiopoulos und Dr. David Brown in ihrer Meta-Analyse von acht randomisierten Studien zu dem Ergebnis, dass eine Koronarintervention keinen zusätzlichen Nutzen zu einer optimalen medikamentösen Therapie bietet [3]. Dieses Ergebnis bestätigte sich in der aktuellen Arbeit, bei der Patienten mit einer dokumentierten Myokardischämie nachbeobachtet worden waren [1]. Ergebnis: In einem Zeitraum von fünf Jahren wurde durch zusätzliche PCI im Vergleich zur alleinigen medikamentösen Therapie weder die Mortalitätsrate (6,5 vs. 7,3 %) noch die Rate nicht-tödlicher Herzinfarkte (9,2 vs. 7,6 %) signifikant gesenkt. Auch bei den Endpunkten ungeplante Revaskularisierung (18,3 vs. 28,4 %) und Angina pectoris (20,3 vs. 23,3 %) konnte kein statistisch signifikanter Unterschied gefunden werden.

Unter den medikamentösen Optionen ist sublinguales Nitroglycerin (Nitrolingual® Pumpspray) der Goldstandard zur symptomatischen Therapie der koronaren Herzkrankheit. Aus Nitraten wie Glyzeroltrinitrat wird im Endothel Stickstoffmonoxid (NO) gebildet. Über eine NO-vermittelte Vasodilatation von Koronararterien verbessern sie das Sauerstoffangebot des Herzens und senken den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Nitrate erhöhen die Ischämie- und die schmerzfreie Belastbarkeit und reduzieren die Anzahl der Angina-pectoris-Episoden, wie klinische Studien zeigen. Insbesondere der prophylaktische Einsatz des Nitroglycerins vor Belastung erwies sich als wirkungsvoll.

In einer kürzlich publizierten Arbeit wurden 51 Patienten mit KHK und oftmals vorangegangenem Myokardinfarkt sowie stabiler Angina pectoris in eine randomisierte, doppelt verblindete, placebokontrollierte Studie im Crossover-Design eingeschlossen. Die Patienten wurden in jeweils eine von fünf Interventionsgruppen randomisiert: Sie erhielten 0,2 mg, 0,4 mg, 0,8 mg oder 1,6 mg Nitrolingual®- oder ein Placebo-Spray. Jeder Teilnehmer wurde im Verlauf mehrerer Wochen mit allen Dosierungen oder Placebo, verabreicht wenige Minuten vor dem Belastungstest, behandelt [4].

Belastungsintervall wird unter Nitrolingual® größer

Im Vergleich zu Placebo war die Zeit, bis pektanginöse Beschwerden auftraten, in allen Nitroglycerin-Gruppen signifikant verlängert. Dabei ergab sich eine lineare Dosisabhängigkeit des Effekts zwischen 0,4 und 1,6 mg Nitrolingual® mit der stärksten Wirkung unter 1,6 mg. Ähnlich sah es bei der Beobachtung der EKG-Veränderungen unter körperlicher Belastung aus: Die klinisch relevante ST-Strecken-Senkung von mindestens 1 mm trat bei allen Nitroglycerin-Dosierungen später auf als unter Placebo, mit der stärksten Vergrößerung des Zeitintervalls (ca. 1,6 min) unter der höchsten Nitrolingual®-Dosis. Diese Resultate bestätigen, dass sublingual verabreichtes Nitroglycerin-Spray rasch und effektiv die Belastungstoleranz von KHK-Patienten signifikant verbessern kann.



Literatur:

1. Sterigiopoulos K, Boden WE, Hartigan P, Möbius-Winkler S, Hambrecht R, et al. Percutaneous Coronary Intervention Outcomes in Patients With Stable Obstructive Coronary Artery Disease and Myocardial Ischemia: A Collaborative Meta-analysis of Contemporary Randomeized Clinical Trial. JAMA Intern Med 2013; DOI:10.1001/jamainternmed.2013.12855

2. Montalescot M, et al. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013; 34: 2949–3003.

3. Sterigiopoulos K, Brown DL. Initial coronary stent implantation with medical therapy vs. medical therapy alone for stable coronary artery disease: meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2012; 72: 312–9.

4. Thadani U, Wittig T. A randomised, double blind, placebo-controlled, crossover, dose-ranging multicenter study to determine the effect of sublingual nitroglycerin spray on exercise capacity in patients with chronic stable angina. Clin Med Insights Cardiol 2012: 6: 87–95.

Weitere Informationen:

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

Ranexa® (Ranolazin)



Ranexa® (Ranolazin) ist ein hämodynamisch neutrales Antianginosum, das, im Gegensatz zu anderen Antianginosa, direkt in der Myokardzelle wirkt. Die antianginöse und antiischämische Wirkung von Ranexa® erfolgt über eine Hemmung des pathologisch späten Natriumeinstroms und verhindert damit die Kalziumüberladung der Zelle. Ranexa® verbessert die Relaxation des Myokards während der Diastole, erhöht die Durchblutung des Herzmuskels und reduziert pektanginöse Beschwerden [1–3].

Die rezenten ESC-Guidelines empfehlen Ranexa® (Ranolazin) bei Patienten mit stabiler Angina pectoris als Second-line-Therapie, wenn die Symptome mit Betablockern und/oder Kalziumkanalblockern nicht ausreichend kontrolliert werden können, diese kontraindiziert oder unverträglich sind [3, 4].

Neue antiischämische Substanzen wie Ranolazin zeigen außerdem gute Ergebnisse bei Patienten mit mikrovaskulärer Angina. In der rezenten TERISA-Studie mit Typ-2-Diabetikern – ein Kollektiv, das in hohem Ausmaß an Mikrozirkulationsstörungen leidet – konnte die Anzahl der wöchentlichen Angina-pectoris-Episoden und der Nitratverbrauch signifikant reduziert werden [5].

Literatur:

1. Sossalla S, Hasenfuss G, Maier LS. Inhibition des späten Natriumeinstroms (INa,late) als neuartige kardioprotektive Therapieoption. Der Kardiologe 2008; 2: 142–8.

2. Chaitman BR, et al. Effects of ranolazine with atenolol, amlodipine, or diltiazem on exercise tolerance and angina frequency in patients with severe chronic angina: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291: 309–16.

3. Fachinformation Ranexa®, 11/2013.

4. Montalescot G, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013; 34: 2949–3003.

5. Kosiborod M. et al. Evaluation of ranolazine in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic stable angina: results from the TERISA randomized clinical trial (Type 2 Diabetes Evaluation of Ranolazine in Subjects With Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol 2013; 61: 2038–45.

Weitere Informationen
A. Menarini Pharma GmbH
Bc. Iveta Naller, MBA
A-1120 Wien
Pottendorfer Straße 25–27/3/3/Top 1
E-Mail: inaller@menarini.at

RAN-08-02-2014

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

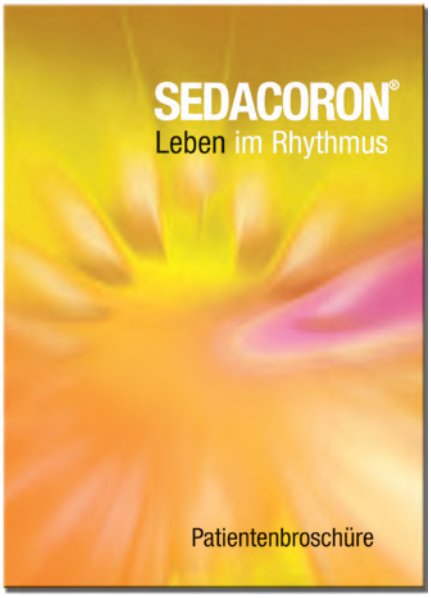
Ranexa 375 mg Retardtabletten, Ranexa 500 mg Retardtabletten, Ranexa 750 mg Retardtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 375 mg, 500 mg bzw. 750 mg Ranolazin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Sonstige Bestandteile für alle Ranolazin-Retardtabletten: Carnaubawachs, Hypromellose, Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1), mikrokristalline Zellulose, Natriumhydroxid, Titandioxid. Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 375 mg-Tablette: Macrogol, Polysorbat 80, Blau Nr. 2/Indigotin-Aluminium-Farblack (E132). Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 500 mg-Tablette: Macrogol Polyvinylalkohol, teilweise hydrolisiert, Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172), Eisenoxide und -hydroxide (E172), Talkum. Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 750 mg-Tablette: Glyceroltriacetat, Laktose-Monohydrat, Blau Nr. 1/Brillantblau FCF-Aluminium-Farblack (E133) und Gelb Nr. 5/Tartrazin-Aluminium-Farblack (E102). **Anwendungsgebiete:** Ranexa ist als Ergänzungstherapie 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:** 11/2013

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]

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

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

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.

Brilique™ – Eine Säule der Therapie des akuten Koronarsyndroms

Brilique™ entwickelt sich immer mehr zu einer Säule der Therapie des akuten Koronarsyndroms. Brilique™ ist nun seit über einem Jahr für STEMI, NSTEMI und instabile Angina pectoris zugelassen – dies unabhängig von der Behandlungsstrategie PCI, Bypass oder medikamentöse Behandlung in Kombination mit ASS über 12 Monate [1].

Für den interventionell tätigen Kardiologen stellt sich natürlich die Frage, inwieweit Brilique™ Vorteile bei invasiven Maßnahmen bietet. Die Datenlage hierzu ist eindeutig und hat Eingang in die wichtigsten Guidelines gefunden. Verglichen mit Clopidogrel bietet nur Brilique™ eine überlegene Reduktion kardiovaskulärer Todesfälle bei ACS-Patienten mit invasivem Management [2, 3]. Brilique™ wird deshalb von den ESC-Guidelines, von den Joint-ESC-Guidelines und von den AHA/ACCF-Guidelines in unterschiedlichen invasiven Indikationen empfohlen.

Besonders interessant für Ärzte, die häufig Stents setzen: ACS-Patienten, die Brilique™ einnehmen, haben um ein Drittel weniger Stentthrombosen als Patienten unter Clopidogrel.

Auch Patienten mit CABG profitieren eindeutig: Brilique™ reduziert bei Patienten mit CABG das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse inklusive kardiovaskulärem Tod. Im Vergleich zu Clopidogrel wird dieses Risiko nach 12 Monaten um 48 % verringert [4].



Neben den vielen signifikanten Vorteilen bietet Brilique™ ein eben so gutes Sicherheitsprofil wie der bisherige Therapiestandard Clopidogrel. Im Auftreten von schwerwiegenden, tödlichen oder lebensbedrohlichen Blutungen fand sich bei einem Beobachtungszeitraum von 12 Monaten kein Unterschied in den Behandlungsarmen Brilique™ vs. Clopidogrel [3].

Als Fazit bleibt für den interventionell tätigen Kardiologen: Überlegene Wirksamkeit von Brilique™ vs. Clopidogrel bei einem schwerwiegende Blutungen betreffenden, vergleichbaren Nebenwirkungsprofil.

Literatur:

1. Austria Codex Fachinformation – 07/2013.

2. Cannon CP, Harrington RA, James S, et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. Lancet 2010; 375: 283–93.

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

4. Held C, Asenblad N, Bassand JP, 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.

Fachkurzinformation nachstehend.

Weitere Informationen:

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

ID 98006

Fachkurzinformation zu diesem Beitrag und zum Inserat auf Seite 74

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(O-carboxymethyl)stärke, Natriumsalz, Hyprolose (E463); *Überzug:* Talkum, Titandioxid (E171), Eisen(III)-hydroxid-oxid × 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.**

Candesartan Genericon + Candesarcomp

Atacand® und Atacand plus® werden seit 1. Dezember 2013 nicht mehr im grünen Bereich des Erstattungscodex gelistet. Das heißt: Seit 1. Dezember 2013 werden die Kosten für Atacand® und Atacand plus® nicht mehr durch die Sozialversicherungsträger übernommen.



Das bedeutet für Sie: Gerade jetzt und ab sofort Candesartan Genericon und Candesarcomp von Genericon!

Candesartan Genericon und Candesarcomp bieten Ihnen Versorgungsqualität und sind in allen Dosierungen weiterhin für Ihre Patienten aus der „green box“ verschreibbar und kontinuierlich verfügbar! Das praktische Umstellkärtchen erleichtert Ihnen die Umstellung auf Candesartan Genericon und Candesarcomp.

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



Fachkurzinformation nachstehend.

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



Fachkurzinformation zu diesem Beitrag und zum Inserat auf Seite 81

Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 109,3 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, wenn eine Monotherapie mit Candesartan Cilexetil oder Hydrochlorothiazid nicht ausreichend ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamidderivaten (Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamidderivat). Zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Nierenschädigung (Kreatininclearance < 30 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. Refraktäre Hypokaliämie und Hyperkalziämie. Gicht. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA06
Candesarcomp 8 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apthekenpflichtig.
Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Candesartan Genericon 16 mg Tabletten. 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. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie. Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linker Ventrikelfunktion (linksventrikuläre Auswurf-Fraktion ≤ 40%) als Zusatztherapie zu ACE-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Candesartan Cilexetil oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten, rein (Candesartan). **ATC-Code:** C09CA06.
Candesartan Genericon 8 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesartan Genericon 16 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesartan Genericon 32 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at
Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.
2014_01_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Irbepress®/Irbepress®-HCT: Premiere in Österreich

Mit Irbepress® (Irbesartan) steht Ihren Patientinnen und Patienten ein neues Sartan mit entscheidenden pharmakokinetischen Vorteilen zur Verfügung. Irbepress® weist mit bis zu 15 Stunden die längste Halbwertszeit aller IND-freien Sartane auf und verfügt über eine Bioverfügbarkeit von bis zu 80 % [1, 2]. Irbepress® wird dual eliminiert (80 % Fäzes, 20 % Urin) [1–3].

Irbepress® ist kein Prodrug [3], ein nichtkompetitiver AT1-Rezeptorantagonist [4] und bei einer leichten bis mäßigen Nieren- bzw. Leberinsuffizienz ist keine Dosisanpassung erforderlich [3].

Die Anfangsdosis bei älteren Patienten (> 75 Jahre) bzw. bei Hämodialyse-Patienten beträgt 75 mg. Als Anfangs- und Erhaltungsdosis bei essenzieller Hypertonie bzw. als Anfangsdosis bei Hypertonikern mit Typ-2-Diabetes und Nephropathie werden 150 mg empfohlen. Eine Tagesdosis von 300 mg gilt als Steigerungsdosis bei unzureichendem Ansprechen auf die 150-mg-Dosis bzw. als bevorzugte Erhaltungsdosis bei Hypertonikern mit Typ-2-Diabetes und Nephropathie [3].



Bieten Sie Ihren Patienten eine preiswerte, innovative Therapie zum günstigen Kassenpreis von € 5,45. Dies entspricht Behandlungskosten von weniger als € 0,20 täglich [5]!

Seit 1. März 2014 ist auch Irbepress®-HCT in der grünen Box (IND-frei) erhältlich [6].

Literatur:

1. Bas H. Angiotensin-II-Rezeptorblocker und Organprotektion. Vorteile jenseits der antihypertensiven Wirkung. Ars Medici Dossier III 2005; 27–30.

2. Altmannsberger SHG et al. Pharmakologische Grundlagen: Wirkung der AT1-Rezeptorantagonisten. Pharmazie in unserer Zeit. 2001; 30: 296–302.

3. Fachinformation Irbepress® (Stand 01/2014)

4. Oparil S. Newly emerging pharmacologic differences in angiotensin II receptor blockers. Am J Hypertens 2000; 13: 18–24.

5. WVZ 02/2014

6. Geplante Veröffentlichung im WVZ 03/2014

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G. L. Pharma GmbH
MMag. Belinda Raback
A-8502 Lannach
Schlossplatz 1
E-Mail: belinda.raback@gl-pharma.at
http://www.gl-pharma.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 101

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

Irbepress-HCT 150/12,5 mg-Filmtabletten, Irbepress-HCT 300/12,5 mg-Filmtabletten, Irbepress-HCT 300/25 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: 150/12,5 mg: Jede Filmtablette Irbepress-HCT 150 mg/12,5 mg enthält 150 mg Irbesartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid sowie 45 mg Lactose als Lactose-Monohydrat. 300/12,5 mg: Jede Filmtablette Irbepress-HCT 300 mg/12,5 mg enthält 300 mg Irbesartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid sowie 90 mg Lactose als Lactose-Monohydrat. 300/25 mg: Jede Filmtablette Irbepress-HCT 300 mg/25 mg enthält 300 mg Irbesartan und 25 mg Hydrochlorothiazid sowie 96,2 mg Lactose als Lactose-Monohydrat. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Cellactose 80 (enthält 75 % Lactose-Monohydrat und 25 % Cellulosepulver), mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug: *150 mg/12.5 mg (Opadry OY-34948 – pink):* Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Eisenoxid rot (E172); *300 mg/12,5 mg (Opadry OY-34948 – pink):* Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Eisenoxid rot (E172); *300 mg/25 mg (Opadry II 31F34205 – pink-violett):* Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Eisenoxid rot (E172), Indigotin (E132), Eisenoxid schwarz (E172). **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der essentiellen Hypertonie. Diese fixe Kombination ist indiziert bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit Irbesartan oder Hydrochlorothiazid allein nicht ausreichend gesenkt werden konnte. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, einen der sonstigen Bestandteile oder gegen andere Sulfonamid-Derivate (Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid-Derivat). – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Stark eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatininclearance < 30 ml/min). – Therapieresistente Hypokaliämie, Hyperkalzämie. – Stark eingeschränkte Leberfunktion, biliäre Leberzirrhose und Cholestase. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. ATC-Code: C09DA04. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 01.2014

Sortis® das Original – auf Generikapreisniveau!



Sortis® steht für langjährige Erfahrung und bewährte Qualität bei der Behandlung der Hypercholesterinämie. Weltweit zählt **Sortis® über 200 Millionen Patientenjahre Erfahrung** seit Markteinführung [1].

Ende 2013 wurden die Preise für das Original Sortis® auf Generikapreisniveau gesenkt. Sortis® ist in der grünen Box des EKO gelistet und frei verschreibbar.

Zusätzlich bietet Pfizer neben dem Original Sortis® sein eigenes Original-Generikum, Atorvastatin Pfizer®, an. Sowohl das Original, Sortis®, als auch das Original-Generikum, Atorvastatin Pfizer®, sind ohne Einschränkung preisgünstig in der grünen Box gelistet.

Gut dokumentiertes Verträglichkeitsprofil

Sortis® ist indiziert bei Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und zur Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird. **Für Sortis® gibt es keine Dosisbeschränkungen bei älteren Patienten oder Patienten mit Niereninsuffizienz.**

Senkung des LDL-Cholesterins über den gesamten Dosisbereich

Der Wirkstoff Atorvastatin führt zu einer deutlichen Senkung des LDL-Cholesterin-Wertes [2]. In mehr als 400 laufenden und abgeschlossenen klinischen Studien mit mehr als 80.000 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass Sortis® Vorteile bei kardiovaskulären Behandlungsergebnissen bei Patienten mit Hypercholesterinämie und bei der Primärprävention haben kann [3–10].

Literatur:

1. IMS Dataview, Q4, 2010, Lipid-lowering database.
2. Fachinformation Sortis, Stand Juni 2012.
3. Sever PS, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2003; 361: 1149–58.
4. Colhoun HM, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364: 685–96.
5. Athyros VG et al. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus ‚usual' care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study. Curr Med Res Opin 2002; 18: 220–8.
6. Koren MJ et al. Clinical outcomes in managed-care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the Alliance Study. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1772–9.
7. LaRosa JC et al. Clinical outcomes in managed-care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the alliance study. N Engl J Med 2005; 352: 1425–35.
8. The SPARCL Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006; 355: 549–59.
9. Schwartz GG et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. JAMA 2001; 285: 1711–8.
10. Cannon CP et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004; 350: 1495–504.

Weitere Informationen:
Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H.
Floridotower
A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstr. 1

SOR-003-14/1/19.02.2014

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
Dr. Karin Murray
A-1070 Wien
Mariahilfer Straße 20/5
E-Mail: karin.murray@at.netgrs.com
www.servier.at

BR-102 plus – SCHILLER's modernstes Langzeit-Blutdrucküberwachungssystem verbindet höchste Präzision mit Komfort

- ✓ Leichtes und kompaktes Design
- ✓ Einfache Einrichtung und Bedienung
- ✓ Korrekte Ergebnisse durch auskultatorische und oszillometrische Messung in einem Schritt
- ✓ Kaum spür- oder hörbares Aufpumpen der Manschette durch eingebaute Pumpe
- ✓ Vermeidung von erneutem Aufpumpen und fehlgeschlagenen Messungen durch bewegungstolerante Technologie
- ✓ Verkürzte Messdauer durch dynamisches Aufpumpen auf 30 mmHg über den vorangehenden systolischen Messwert
- ✓ Saubere Verarbeitung und Analyse dank der neuen Auswertesoftware DARWIN2 ABPM
- ✓ Fünf Manschettengrößen, von der Kindergröße bis zur XL-Größe für Erwachsene, sorgen für optimale Messgenauigkeit und maximalen Komfort

DARWIN2 ABPM – Analyse, Interpretation und Berichte

- ✓ Maximale Flexibilität für Konfiguration, Analyse, Interpretation und Berichterstellung durch Windows®-basiertes, anwenderfreundliches Programm
- ✓ Automatisierte Analyse der Langzeit-BD-Werte auf Normalität und nächtliches Absinken, gemäß Richtlinien der AHA [1], ESH [2] oder JNC 7 [3]
- ✓ Analyse auf Weißkittel-Hypertonie
- ✓ Einseitiger Bericht umfasst Langzeit-BD-Grafik, interpretative Zusammenfassung, Analyse von BD-Abfall während des Schlafes, sowie Statistiken mit ausgewählten Patientendaten
- ✓ Statistik für Wach- und Schlafphasen, sowie aller weiteren Phasen, inklusive mittlerer Blutdruck, Herzfrequenz, Pulsdruck, mittlerer arterieller Druck und Blutdrucklast.

Literatur:

1. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation 2005; 111: 697–716.



2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, et al. 2013 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). J Hypertens 2013; 31: 1281–1357.

3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Hypertension 2003; 42: 1206–52.

Weitere Informationen:

Schiller Handelsgesellschaft m. b. H.
Ing. Mag. Christian Ecker MBA
A-4040 Linz, Kampmüllerweg 24
E-Mail: sales@schiller.at
www.schiller.at
www.medical-onlineshop.at

Entgeltliche Einschaltung

Arterielle und Venöse Gefäßdiagnostik aus Österreich

AngE PRO8 Angio Experience

- ✔ **8-kanalige simultane Oszillographie**
- ✔ 4-kanalige Automatische ABI-Bestimmung
- ✔ Segmentale Oszillographie zur Etagenlokalisation von Verschlüssen
- ✔ Ungefiltertes Kurvenbild durch volldigitale Signalverarbeitung
- ✔ Bewertung der Kurvenformen, dadurch bessere Einschätzung des Kollateralkreislaufes
- ✔ Automatische Bewertung (Ampelsystem)
- ✔ Messung über Kompressionsstrümpfen und Kompressionsverband möglich
- ✔ Messung der zentralen und peripheren Pulswellengeschwindigkeit, optionale EKG-Triggerung
- ✔ Zehen- und Knöcheldruckmessung



Die neueste Generation in der Gefäßdiagnostik
Gefäß-Screening einfach, schnell, zuverlässig

AngE PHLEBO Angio Experience

- ✔ 2-Kanal Venenklappentest (PPG/LRR)
- ✔ **Spezialprogramm für Phlebologen**
- ✔ Überprüfung der Muskelpumpe
- ✔ Messung der Wiederauffüllzeit und Pumpleistung
- ✔ Stromversorgung über USB vom PC
- ✔ Extrem klein – im Scheckkartenformat nur 110g leicht
- ✔ Automatische Tourniquetmessung möglich



Sonotechnik Austria SOT Medizinische Systeme
Karl Glantschnig

W.- Rudnigger- Straße 18
A-9161 Maria Rain
Tel. 0043(0)4227 / 84 991
Fax 0043(0)4227 / 84 992
office@sonotechnik.at
www.sonotechnik.at

EPIQ – Design. Intelligence. Performance.

Wir erleben ein neues Zeitalter im Ultraschall Premium Segment. Der neue Philips EPIQ liefert Ihnen Klarheit im Detail durch exzellente Bildauflösung. Mit unserer nSIGHT Imaging Architektur erhalten Sie ein Höchstmaß an präzisen klinischen Informationen. Das Herzstück hierbei, die Anatomische Intelligenz-Funktion, unterstützt Sie aktiv während der Untersuchung und erlaubt volle Konzentration auf den Patienten. Die revolutionäre nSIGHT Imaging Technologie liefert Ultraschallaufnahmen ohne Kompromisse – für Leistungsfähigkeit auf höchstem Niveau. Erfahren Sie mehr unter www.philips.com/epiq

innovation + you





PHILIPS

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Vipidia 25 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat entsprechend 25 mg Alogliptin. Vipidia 12,5 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat entsprechend 12,5 mg Alogliptin. Vipidia 6,25 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat entsprechend 6,25 mg Alogliptin. Sonstige Bestandteile: Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Hyprolose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisen(III)-oxid (E172), Macrogol 8000, Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E172) **Anwendungsgebiete:** Vipidia ist für Erwachsene ab 18 Jahren, die an Typ-2-Diabetes mellitus leiden, indiziert, um die Blutzuckerkontrolle in Kombination mit anderen Arzneimitteln zur Blutzuckersenkung, darunter Insulin, zu verbessern, wenn diese, zusammen mit Diät und körperlicher Betätigung, für keine ausreichende Blutzuckerkontrolle sorgen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile oder eine Krankheitsgeschichte mit schwerer Überempfindlichkeitsreaktion, einschließlich anaphylaktischer Reaktion, anaphylaktischem Schock und Angioödem, auf einen Dipeptidyl-Peptidase-4 (DPP-4)-Hemmer. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika; Dipeptidyl-Peptidase-4-Inhibitoren. ATC-Code: A10BH04. **Inhaber der Zulassung:** Takeda Pharma A/S, Langebjerg 1, DK-4000 Roskilde, Dänemark. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen zu Besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** [0913v2]

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Vipdomet 12,5 mg/850 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat entsprechend 12,5 mg Alogliptin und 850 mg Metforminhydrochlorid. Vipdomet 12,5 mg/1000 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat entsprechend 12,5 mg Alogliptin und 1000 mg Metforminhydrochlorid. Sonstige Bestandteile: Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Povidon, Crospovidon, Magnesiumstearat, Hypromellose, Talkum, Titandioxid (E171), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172). **Anwendungsgebiete:** Vipdomet ist zur Behandlung von Erwachsenen ab 18 Jahren mit Typ-2-Diabetes mellitus indiziert: zusätzlich zu Diät und Bewegung zur Verbesserung der Blutzuckerkontrolle bei erwachsenen Patienten, deren Blutzucker trotz einer Monotherapie mit maximal verträglichen Dosen von Metformin unzureichend eingestellt ist oder die bereits mit der Kombination von Alogliptin und Metformin behandelt werden. In Kombination mit Pioglitazon (d. h. als Dreifachkombinationstherapie) als Ergänzung zu Diät und Bewegung, um die Blutzuckerkontrolle bei erwachsenen Patienten zu verbessern, deren Blutzucker mit maximal verträglichen Dosen von Metformin und Pioglitazon unzureichend eingestellt ist. In Kombination mit Insulin (d. h. als Dreifachkombinationstherapie) als Ergänzung zu Diät und Bewegung, um die Blutzuckerkontrolle bei Patienten zu verbessern, wenn eine stabile Insulin-Dosis und eine Monotherapie mit Metformin nicht zu einer ausreichenden Blutzuckerkontrolle führen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder eine Krankheitsgeschichte mit schwerer Überempfindlichkeitsreaktion, einschließlich anaphylaktischer Reaktion, anaphylaktischem Schock und Angioödem, auf einen Dipeptidyl-Peptidase-4 (DPP-4)-Hemmer, diabetische Ketoazidose, diabetisches Präkoma, mittelschwere und schwere Einschränkung der Nierenfunktion und Nierenversagen (Kreatinin-Clearance < 60 ml/min). Akute Erkrankungen, die potenziell mit einer Veränderung der Nierenfunktion einhergehen, wie: Dehydrierung, schwere Infektion, Schock. Akute oder chronische Krankheiten, die zu einer Gewebehypoxie führen können, wie: kardiale oder respiratorische Insuffizienz, kürzlich aufgetretener Herzinfarkt, Schock, eingeschränkte Leberfunktion, akute Alkoholintoxikation, Alkoholismus. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika; Kombinationen mit oralen Antidiabetika. ATC-Code: A10BD13. **Inhaber der Zulassung:** Takeda Pharma A/S, Langebjerg 1, DK-4000 Roskilde, Dänemark. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen zu Besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** [0913v2]

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Incresync 25 mg/30 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat und Pioglitazonhydrochlorid entsprechend 25 mg Alogliptin und 30 mg Pioglitazon. ***Sonstige Bestandteile:*** 121 mg Lactose (als Monohydrat), Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Hyprolose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose, Talkum, Titandioxid (E171), Macrogol 8000, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172), Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E172). Incresync 25 mg/45 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat und Pioglitazonhydrochlorid entsprechend 25 mg Alogliptin und 45 mg Pioglitazon. ***Sonstige Bestandteile:*** 105 mg Lactose (als Monohydrat), Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Hyprolose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose, Talkum, Titandioxid (E171), Macrogol 8000, Eisen(III)-oxid (E172), Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E172). Incresync 12,5 mg/30 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat und Pioglitazonhydrochlorid entsprechend 12,5 mg Alogliptin und 30 mg Pioglitazon. ***Sonstige Bestandteile:*** 121 mg Lactose (als Monohydrat), Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Hyprolose Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose, Talkum, Titandioxid (E171), Macrogol 8000, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172), Schellack, Eisen(III)-oxid (E172), Carnaubawachs, Glycerolmonooleat. Incresync 12,5 mg/45 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Alogliptinbenzoat und Pioglitazonhydrochlorid entsprechend 12,5 mg Alogliptin und 45 mg Pioglitazon. ***Sonstige Bestandteile:*** 105 mg Lactose (als Monohydrat), Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Hyprolose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose, Talkum, Titandioxid (E171), Macrogol 8000, Eisen(III)-oxid (E172), Schellack, Eisen(III)-oxid (E172), Carnaubawachs, Glycerolmonooleat. **Anwendungsgebiete:** Incresync ist als Behandlung der zweiten oder dritten Wahl bei Erwachsenen ab 18 Jahren mit Typ-2-Diabetes mellitus indiziert: als Ergänzung zu Diät und körperlicher Betätigung, um die Blutzuckerkontrolle bei erwachsenen Patienten (insbesondere bei übergewichtigen Patienten) zu verbessern, deren Blutzucker trotz einer Monotherapie mit Pioglitazon unzureichend eingestellt ist und für die Metformin aufgrund von Gegenanzeigen oder Unverträglichkeit ungeeignet ist. in Kombination mit Metformin (d. h. als Dreifachkombinationstherapie) als Ergänzung zu Diät und körperlicher Betätigung, um die Blutzuckerkontrolle bei erwachsenen Patienten (insbesondere bei übergewichtigen Patienten) zu verbessern, deren Blutzucker mit maximal verträglichen Dosen von Metformin und Pioglitazon unzureichend eingestellt ist. Darüber hinaus kann Incresync angewendet werden, um die Gabe von einzelnen Alogliptin- und Pioglitazon-Tabletten bei jenen mindestens 18 Jahre alten erwachsenen Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus zu ersetzen, die bereits mit dieser Kombination behandelt werden. Drei bis sechs Monate nach Beginn einer Incresync-Behandlung sollen Patienten nochmals untersucht werden, um zu beurteilen, ob diese angemessen auf die Therapie ansprechen (z. B. Senkung des HbA1c). Bei Patienten, die nicht adäquat auf die Therapie ansprechen, solle Incresync abgesetzt werden. Im Hinblick auf die potenziellen Risiken bei längerer Therapiedauer sollen die verschreibenden Ärzte bei den nachfolgenden Routine-Untersuchungen bestätigen, dass der Nutzen von Incresync weiterhin fortbesteht. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile oder eine Krankheitsgeschichte mit schwerer Überempfindlichkeitsreaktion, einschließlich anaphylaktischer Reaktion, anaphylaktischem Schock und Angioödem, auf einen Dipeptidyl-Peptidase-4 (DPP-4)-Hemmer, Herzinsuffizienz oder Herzinsuffizienz in der Anamnese (NYHA-Stadien I bis IV), eingeschränkte Leberfunktion, diabetische Ketoazidose, bestehender Blasenkrebs oder Blasenkrebs in der medizinischen Vorgeschichte, ungeklärte Makrohämaturie. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika; Kombinationen mit oralen Antidiabetika. ATC-Code: A10BD09. **Inhaber der Zulassung:** Takeda Pharma A/S, Langebjerg 1, DK-4000 Roskilde, Dänemark. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen zu Besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** [0913v2]

1.) Fachinformationen Vipidia 12,5mg/25mg, Stand der Information September 2013. 2.) White et al. N Engl J Med 2013; 369: 1327–1335. 3.) Pratley et al. ADA 2012 Abstract 1158-P. 4.) Rosenstock et al. Diabetes Care 2010; 33: 2406–2408.

Auflösungen der Fragen zu den Artikeln:

Richtige Antworten von Seite 84: 1c; 2a; 3b; 4a

Richtige Antworten von Seite 91: 1d; 2b; 3c; 4a

Correct answers:

Questions A: 1b; 2b; 3a; 4d; 5a; 6d

Questions B: 1e; 2c; 3e; 4c; 5d

Questions C: 1a; 2a; 3c

Questions D: 1a; 2a; 3c

5. JAHRESTAGUNG

der Österreichischen Vereinigung für Notfallmedizin

AAEM

The AUSTRIAN ASSOCIATION of EMERGENCY MEDICINE

1. und 2. Dezember 2014

Paracelsus Medizinische Privatuniversität
Strubergasse 21 · 5020 Salzburg

THEMEN

Patientenfluss ¦ der alte Patient
Modelle zentraler Notfallstrukturen
Innerklinisches Katastrophenmanagement

WORKSHOPS

Notfallsonographie ¦ Airwaymanagement
Advanced Life Support ¦ Recht im Notfall
Notarztrefresherkurs

ORGANISATION
Dr. T. Michalski, Salzburg
Univ. Prof. Dr. W. Schreiber, Wien
Univ. Prof. Dr. H. Herkner, Wien

WISSENSCHAFTLICHES SEKRETARIAT
Dr. Thomas Michalski · Tagung2014@aaem.at
Univ. Prof. Dr. Wilhelm Behringer
Wilhelm.behringer@meduniwien.ac.at

KONGRESSADMINISTRATION
Kuoni Destination Management Austria
Lerchenfelder Gürtel 43, A 1160 Wien
|T| +43 .1. 319 76 90-57 · AAEM2014@at.kuoni.com

AUSSTELLUNG · SPONSORING
MAW-Medizinische Ausstellungs-und Werbegesellschaft
Freyung 6 · A 1010 Wien
|T| +43 .1. 536 63-68 · maw@media.co.at

Diese Veranstaltung wird als **Notarzt-Refresher** entsprechend § 40 (3) des Ärztegesetzes anerkannt.

www.aaem.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 85

Xarelto 10 mg/15 mg/20 mg Filmtabletten (Vor Verschreibung bitte die Fachinformation beachten). *Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8.* **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Wirkstoff: 10 mg/ 15 mg/20 mg Rivaroxaban. Sonstige Bestandteile: *Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat; *Filmüberzug:* Macrogol 3350, Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid (E 172). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 10 mg/15 mg/20 mg Filmtablette enthält 26,51 mg/24,13 mg/ 21,76 mg Lactose (als Monohydrat). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Direkte Faktor-Xa-Inhibitoren, ATC-Code: B01AF01. **Anwendungsgebiete:** 10 mg: Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenksersatzoperationen. 15 mg/20 mg: 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; die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzien, außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie auf oder von Rivaroxaban (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten; Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind; Schwangerschaft u. Stillzeit. **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** 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. Mit zunehmendem Alter kann sich das Blutungsrisiko erhöhen. Nicht empfohlen: bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin-Clearance < 15 ml/min); bei Patienten, die zeitgleich eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z.B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten; bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; bei Patienten, die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten, es sei denn der Patient wird engmaschig auf Anzeichen oder Symptome einer Thrombose überwacht; Nicht empfohlen aufgrund des Fehlens von Daten: bei Patienten unter 18 Jahren; bei Patienten, die zeitgleich mit Dronedaron behandelt werden; *10 mg:* Patienten, die sich einer Operation nach Hüftfraktur unterzogen haben; *15 mg/20 mg:* bei Patienten mit künstlichen Herzklappen; bei Patienten mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen. Mit Vorsicht empfohlen: bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min) oder mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen; bei Patienten, die gleichzeitig auf die Gerinnung wirkende Arzneimittel erhalten, *10 mg:* bei der Anwendung von neuraxialer Anästhesie oder Spinal/ Epiduralanästhesie; *15 mg/20 mg:* es gelten spezielle Dosisempfehlungen für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung und im Fall von Patienten mit einer TVT/LE nur dann, deren abgeschätztes Blutungsrisiko das Risiko für eine rezidivierende TVT/LE überwiegt; 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. Xarelto enthält Lactose. **Nebenwirkungen:** Häufig: Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augeneinblutungen, Hypotonie, Hämatome, Epistaxis, Hämoptyse, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutung, gastrointestinale und abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutung im Urogenitaltrakt (einschließlich Hämaturie und Menorrhagie), Einschränkung der Nierenfunktion, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, Blutung nach einem Eingriff (einschl. postoperativer Anämie und Wundblutung), Bluterguss, Wundsekretion. Gelegentlich: Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämarthros, sich unwohl fühlen, kutane und subkutane Blutung, Anstieg von Bilirubin, alkalischer Phosphatase, LDH, Lipase, Amylase und der GGT. Selten: Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin, vaskuläres Pseudoaneurysma. Nicht bekannt: Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung, Angioödem und allergisches Ödem. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Stand der Information:** November 2013

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 97

Sortis® 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (10 mg Filmtablette: 27,25 mg; 20 mg Filmtablette: 54,50 mg; 40 mg Filmtablette: 109,00 mg; 80 mg Filmtablette: 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion [USP], Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Sortis ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Sortis ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation) **Gegenanzeigen:** Sortis ist kontraindiziert bei Patienten – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels – mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes – in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer; ATC-Code: C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Atorvastatin Pfizer 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (10 mg Filmtablette: 27,25 mg; 20 mg Filmtablette: 54,50 mg; 40 mg Filmtablette: 109,00 mg; 80 mg Filmtablette: 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion, Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvastatin Pfizer ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvastatin Pfizer ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Atorvastatin Pfizer ist kontraindiziert bei Patienten – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels – mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes – in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer; ATC-Code: C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

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, H. Manz

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungweise: 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,–/Jahr (im Ausland zuzüglich Porto- und Versandspesen), Einzelheft 10,–

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 Personen bezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Update Refresher Kongress 2014

ALLGEMEINMEDIZIN Update Refresher **07. – 10. Mai 2014**

INNERE MEDIZIN Update Refresher **06. – 10. Mai 2014**

DIABETES Update Refresher **06. – 07. Mai 2014**

RHEUMATOLOGIE Update Refresher **08. – 09. Mai 2014**

EKG KURS Update Refresher **10. Mai 2014**

Veranstaltungsort
Aula der Wissenschaften Wien

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

ÖGIM Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin

ÄRZTEKAMMER FÜR WIEN

FORUM FÜR MEDIZINISCHE FORTBILDUNG

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 95

Bezeichnung*: 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 × H2O (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 Proteaseinhibitoren (Nelfinavir, Ritonavir) und Nefazodon (siehe Abschnitte 4.5 und 5.2); Schwangerschaft, Stillzeit und Frauen im gebärfähigen Alter, die keine angemessenen Methoden zur Empfängnisverhütung anwenden (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 Schleifenduiretika), 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, Diplopie, Sehstörungen, 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.

*** 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.**

Stand Dezember 2013

Hinweise für Autoren – Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

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

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Nummerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.
- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

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

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

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

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

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

4. Korrekturfahnen

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

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10

Homepage:
www.kup.at/kardiologie

ALOPR01142

Im Detail optimiert. In Summe neu.

STARK & SICHER GEGEN TYP-2-DIABETES

NEU
ab April



- niedrige Hypoglykämieinzidenz[1]
- hohe kardiovaskuläre Sicherheit[2]
- potente Power-Kombis[3,4]



NEW **Vipdomet**™
Alogliptin + Metformin

NEW **Vipidia**™
Alogliptin

NEW **Incresync**™
Alogliptin + Pioglitazon

Takeda

Fachkurzinformation siehe Seite 126