21. Jahrgang 2014, Nummer 5–6, ISSN 1024-0098

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Doping und Herz: Was der Facharzt wissen muss
M. Wonisch, R. Pokan

Leistungsdiagnostik und echokardiographische Befunde bei Ironman-Triathleten – Gibt es Hinweise für eine myokardiale Schädigung?
R. Leischik, N. Spelsberg



Neue Rubrik: Clinical Shortcuts

„Diagnose und Therapie von Herzklappenerkrankungen“

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,–

DIE ERSTE RUNDE WAR SCHON SCHWIERIG GENUG.

ICH WÜRDE EINE ZWEITE RUNDE GERNE VERMEIDEN.



ATEF0002D/Oktober 2013

Daiichi-Sankyo Lilly

Efient®
prasugrel

Fachkurzinformation siehe Seite 175

Inhalt

Brief des Herausgebers 137
K. Huber

Doping und Herz: Was der Facharzt wissen muss 139
M. Wonisch, R. Pokan

Leistungsdiagnostik und echokardiographische Befunde bei Ironman-Triathleten – Gibt es Hinweise für eine myokardiale Schädigung? 144
R. Leischik, N. Spelsberg

RUBRIKEN

Clinical Shortcuts
Diagnose und Therapie von Herzklappenerkrankungen 154
J. Auer

Herzchirurgie aktuell
Komplexe Typ-A-Aortendissektion 162
B. Zirngast, K. Tiesenhausen, S. Huber, G. Binder-Pötsch, H. Mächler

EKG 164

Echo Softlink A12186 166

OCT-Corner Softlink A12188 168

Kongressbericht
Interdisziplinärer Live-Kongress: *pci live* – München, 28.–29.11.2013 171
U. Tomaschek, K. Huber

Aktuelles 174

Für Sie gelesen 176

Medizintechnik – Produkte – Informationen 178

Pharma-News 180

Impressum 137

Titelbild: Myofibrillen-/Kapillaren-Verhältnis unter Anabolika. Aus: Wonisch und Pokan, S. 141, Abb. 1. Erstellt von M. Wonisch nach [Tagarakis CV, et al. Anabolic steroids impair the exercise-induced growth of the cardiac capillary bed. Int J Sports Med 2000; 21: 412–8].

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



SAVE THE DATE !

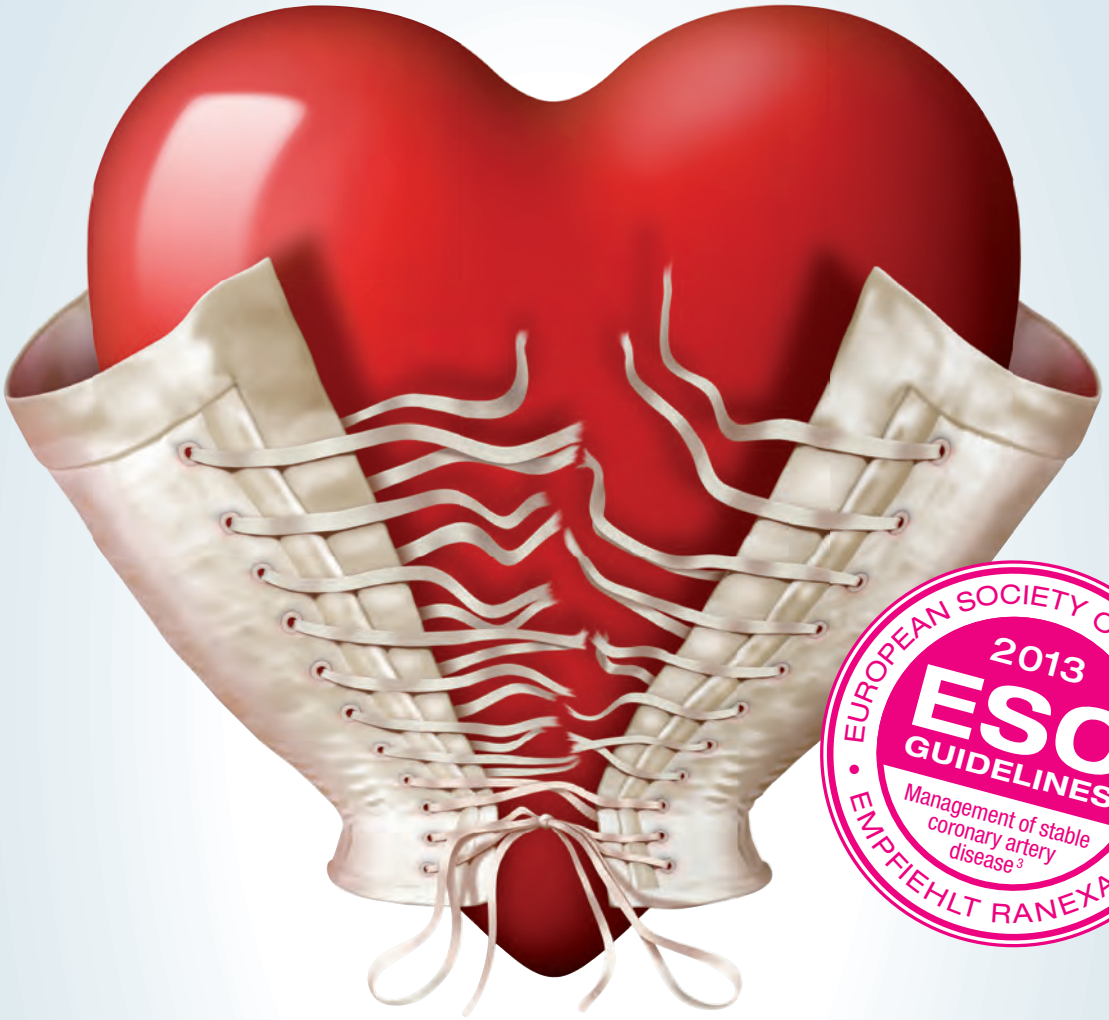
19. September 2014
09.00 bis 16.00 Uhr

Fortbildungsveranstaltung im
Design Center Linz
Europaplatz 1, 4020 Linz

Organisation:
Prim. Priv.Doz. Dr. Clemens Steinwender
OA Dr. Simon Hönig
1. Interne Abteilung, AKH Linz
Krankenhausstrasse 9, 4020 Linz

Linz verändert

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]

Fachkurzinformation siehe Seite 152

Ranexa®
Ranolazin

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.

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
H. J. Gallowitsch, Klagenfurt
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
M. Stühlinger, Innsbruck
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

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Die vorliegende Ausgabe des JOURNALs FÜR KARDIOLOGIE befasst sich schwerpunktmäßig mit Leistungsmedizin (Leischik & Spelsberg, Witten, DE) und Doping (Wonisch & Pokan, Graz, AT), ein Thema, welches in den vergangenen Jahren zunehmende Bedeutung erlangt hat und in so ausführlicher Weise bisher im JOURNAL nicht abgehandelt wurde.

Die wichtigen Rubriken „Clinical Shortcuts" (zu Herzklappenerkrankungen), „Herzchirurgie aktuell" (Aortendissektion), „Echokardiographie aktuell" (HCM), „EKG-Beispiel", „OCT-Corner" (intramurales Hämatom nach Plaqueruptur), sowie der Kongressbericht zum „*pci live*"-Kongress in München (11/2013) und interessante Inhalte in der neuen Rubrik „Medizintechnik" und in den „Pharma News" runden die Inhalte dieser Ausgabe ab.

Ich wünsche Ihnen viel Freude bei der Lektüre,

Ihr Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Impressum

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

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

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

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

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 190

* Details siehe FKI
1312.0367.L.GM.Xarelto

Doping und Herz: Was der Facharzt wissen muss

M. Wonisch[1], R. Pokan[2]

Kurzfassung: Doping und Medikamentenmissbrauch sind ein weit verbreitetes Phänomen des Sports und der Gesellschaft. Die Verwendung betrifft nicht nur Leistungssportler, sondern zum größten Teil Amateursportler und Freizeitathleten. Das Ziel ist nicht nur eine Verbesserung der sportlichen Leistungsfähigkeit, sondern auch eine Reduzierung von Angst, Stimulation von Muskelwachstum, Körpergewichtsreduzierung oder Maskierung anderer Substanzen während eines Dopingtests. Ein Großteil der verwendeten Substanzen weist ein potenzielles Nebenwirkungspotenzial auf das kardiovaskuläre System auf. Dazu zählen Blutdruckwirkungen, ein erhöhtes Risiko für arteriosklerotische Erkrankungen, Thrombosen und Herzinfarkt, Herzinsuffizienz sowie Herzrhythmusstörungen und plötzlicher Herztod.

Schlüsselwörter: Doping, Anabolika, Peptidhormon, arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, Freizeitsport

Abstract: Doping and the Heart: Practical Implications for the Physician. The use of doping substances and methods is a wide phenomenon in sports and society. Not only competitive athletes, but also amateur and recreational athletes use drugs to enhance performance, reduce anxiety, to increase muscle mass or to reduce weight or to mask the use of other drugs during testing. However, most of the used substances and methods are associated with an increases risk for the cardiovascular system. Myocardial infarction, hyperlipidämia, hypertension, thrombosis, arrythmogenesis, heart failure and sudden cardiac death have been noted following drug abuse. **J Kardiol 2014; 21 (5–6): 139–43.**

Key words: doping, anabolics, peptide hormones, arterial hypertension, heart failure, recreational sports

Einleitung

Doping ist im Spitzensport ein weit verbreitetes Thema. Immer wieder kursieren Medienmeldungen über die Verwendung unerlaubter leistungssteigernder Substanzen, aber auch Meldungen über Todesfälle im Zusammenhang mit Doping. Das Thema ist kein neues, erste Berichte über die Verabreichung leistungssteigernder Substanzen stammen aus der Antike, wo durch Kauen von Kokablättern die Leistungsfähigkeit von Soldaten maßgeblich gefördert wurde.

Der Begriff „Doping“ stammt wahrscheinlich aus dem 19. Jahrhundert und bezeichnete als „DOPE“ einen Sammelbegriff für verschiedene Arten von Spirituosen. Stimulierende Mittel sind schon in der Antike beschrieben (Stierhoden), auch das Kauen von Kokablättern bei den Inkas ist bekannt.

Im 19. Jh. war Doping nicht verboten, ein Skandal war nur, wenn der Arzt die falschen Mittel verabreichte. So war Ende des 19. Jh. die sog. „Schnelle Pulle“ beim 6-Tage-Rennen (Stimulanzien) bekannt. 1927 befasste sich der deutsche Sportärztebund erstmals mit dem Problem Doping. 1967 erfolgte erstmals ein Verbot von Stimulanzien und Narkotika durch den Internationalen Radsportverband (UCI) IOC, 1968 wurden erste Dopingkontrollen bei Olympischen Spielen in Grenoble und Mexiko City eingeführt. 1972 wurden bei den Olympischen Spielen in München 2079 Kontrollen durchgeführt (7 positive Proben), 1976 erfolgte ein Verbot von synthetischen Anabolika [1]. Seither wird die Dopingliste laufend erweitert und adaptiert und kann online bei der NADA abgerufen werden [2].

Eingelangt am 4. September 2013; angenommen am 13. September 2013; Pre-Publishing Online am 13. November 2013

Aus der [1]Sportmedizinischen Untersuchungsstelle des Landes Steiermark, Graz, und dem [2]Institut für Sportwissenschaften am Zentrum für Bewegungswissenschaften, Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. DDr. Manfred Wonisch, Sportmedizinische Untersuchungsstelle des Landes Steiermark, A-8010 Graz, Rosenberggasse 6A; E-Mail: wonisch@derkardiologe.at

Epidemiologie

Weltweit wird ein Umsatz von 15 Milliarden Euro mit illegalem Dopinghandel geschätzt. Über 15,5 Millionen Menschen konsumieren regelmäßig Dopingmittel, wobei es sich zu 70 % um Hobbysportler und Bodybuilder handelt. Hier spricht man nicht von Doping, sondern von Medikamentenmissbrauch [3].

Doping im Freizeitsport

In fast 40 % der untersuchten Proben einer Bodybuilding-Veranstaltung wurden Dopingsubstanzen nachgewiesen [3]. Bodybuilding ist als nicht-olympische Sportart nicht an die Dopingbestimmungen gebunden und es werden üblicherweise auch keine Dopingkontrollen durchgeführt. Dementsprechend hoch ist die Verwendung leistungssteigernder Substanzen. So wurde z. B. in zypriotischen Fitnessstudios ein Konsum von verbotenen Substanzen bei 11,6 % der Umfrageteilnehmer zugegeben [4].

In einer österreichischen Studie wurden Bergsteiger gebeten, freiwillig eine Urinprobe abzugeben. In 3,6 % der 253 gesammelten Urinproben wurden Amphetamine, verbotene Dopingsubstanzen aus der Gruppe der Stimulanzien, nachgewiesen [4]. Im Jahr 1998 wurde beim Jungfrau-Marathon in der Schweiz der Urin von einem Teil der 3000 Läufer getestet: 34,6 % der Proben zeigten die Einnahme von Schmerzmitteln wie Aspirin, Voltaren oder dem Wirkstoff Ibuprofen, die nicht auf der Dopingliste stehen [4].

Doping bei Jugendlichen

Bei einer Studie der Sporthochschule Köln mit 1000 Teilnehmern zeigten sich folgende Ergebnisse: 7 % hatten in den letzten 12 Monaten Anabolika eingenommen, 30 % hatten im gleichen Zeitraum Marihuana konsumiert. Fast die Hälfte der Jugendlichen zeigte großes Interesse für Doping und Drogen.

Zum Missbrauch von Dopingsubstanzen unter Schülerinnen, Schülern und Jugendlichen liegen eine Reihe von Studien aus

Tabelle 1: WADA-Liste der kardiovaskulär-wirksamen Medikamente. Erstellt nach [7].

Verbotene Substanzen		In bestimmten Sportarten verboten	Erlaubte Substanzen	
S1 Anabole Steroide	**S5 Maskierende Substanzen**	**P1 Alkohol**	**Antihypertensiva**	**Cholesterinsenker**
– Testosteron	– Diuretika		– Kalziumblocker	– Fluvastatin
– Nandrolozon	**S6 Stimulantien**	**P2 Betablocker**	– ACE-Hemmer	– Clofibrat
– Stanozol	– Amphetamine	– Atenolol	– AT-II-Blocker	– Colestipol
– Metandienon	– Kokain	– Bisoprolol	**Lokalanästhetika**	– Ezetimib
S2 Peptidhormone	– Ephedrin	– Carvedilol	– Xylocain	– Gemfibrozil
– hGH	**S7 Narkotika**	– Esmolol	**Analgetika**	– Atorvastatin
– EPO	– Morphine	– Labetolol	– ASS	– Acipimox
S3 Beta-2- Agonisten	– Pethidin	– Metoprolol		– Colestyramin
– Reproterol	**S8 Cannabinoide**	– Pindolol		– Pravastatin
– Isoprenalin	**S9 Glukokortikoide**	– Propranolol		– Simvastatin
S4 Antiöstrogene	– Betamethason	– Sotalol		

den USA und Kanada vor: Etwa 6–8 % der Jugendlichen haben einschlägige Erfahrungen mit dem Konsum von Anabolika und anderen Dopingsubstanzen. Die Einnahme ist bei männlichen Jugendlichen mehr als doppelt so häufig als bei Mädchen. Ein Teil der Jugendlichen injiziert die Anabolika. Jugendliche, die andere Drogen nehmen, nehmen vermehrt auch Anabolika [5].

Doping in der Gesellschaft

Nicht nur im Sport wird „gedopt". Der Sport ist einer der wenigen Teilbereiche der Gesellschaft, wo Medikamentenmissbrauch ausdrücklich verboten ist. Allerdings verschwimmen die Grenzen zwischen Medikamentenmissbrauch und gesundheitlichen Vorsorgemaßnahmen oftmals. So verabreichen 3 von 5 Eltern ihrem Kind pro Monat mindestens ein Medikament. 19 % der Kinder erhalten vorbeugende Präparate (Vitamine, Nahrungsergänzungsmittel etc.). 43 % der Eltern verabreichen Arzneimittel an ihre Kinder, ohne vorher einen Arzt konsultiert zu haben. Der deutsche Gesundheitsreport 2009 berichtet, dass für etwa 25 % der Verordnungen von Psychopharmaka keine adäquate Diagnose vorlag.

„Gehirndoping"

Das den Geist anregende Medikament Ritalin erfreut sich in Wissenschaftlerkreisen großer Beliebtheit. Das zeigt eine Online-Umfrage der Fachzeitschrift *Nature*, an der sich 1400 Forscher aus 60 Ländern beteiligt haben. Ihr zufolge betreibt 1/5 regelrechtes „Gehirndoping"[1]. Zwischen 3 und 10 % der US-amerikanischen Studenten sollen „Gehirndoping" betreiben, auch „Neuro Enhancement" genannt. Dabei kommen Medikamente wie Ritalin, Modafinil oder Betablocker zum Einsatz [6].

Verfügbarkeit

Waren Dopingmittel vor einigen Jahren nur von einem lokalen „Dealer" zu bekommen, ist die Beschaffung von Dopingsubstanzen, aber auch Information zum „richtigen" Doping sehr leicht über das Internet möglich. Allein die Eingabe des Suchbegriffes „Steroide kaufen" ergibt über 300.000 Links.

Dopingdefinition

Die Zuständigkeit für den weltweiten Anti-Doping-Kampf lag bis 31.12.2003 beim IOC (Internationales Olympisches Komitee) und wurde mit 01.01.2004 an eine eigene Welt-Anti-Doping Agentur (WADA) ausgelagert, von der in allen Ländern nationale Ableger agieren (NADA) [7]. Die weltweiten Antidopingbestimmungen sind umfangreich definiert und betreffen im weiteren Sinne nicht nur Regelverstöße von Athleten selbst, sondern z. T. auch von betreuendem Personal im Umfeld des Athleten (inklusive Ärzte):

Artikel 1 „Definition von Doping": „Doping ist definiert als ein Verstoß gegen Anti-Doping-Regeln wie sie in Artikel 2.1. bis 2.8 ausgewiesen sind."

Artikel 2 „Verstöße gegen die Anti-Doping-Regeln":

2.1 Die Anwesenheit einer verbotenen Substanz, deren Metaboliten oder eines Markers in einer dem Athleten entnommenen Probe.
2.2 Die Anwendung bzw. der Versuch der Anwendung einer verbotenen Substanz oder einer verbotenen Methode.
2.3 Verweigerung der Abgabe einer Probe nach Aufforderung zur Dopingkontrolle.
2.4 Abwesenheit bei Kontrollen außerhalb des Wettkampfes einschließlich Verstöße gegen die Aufenthaltsmeldepflicht.
2.5 Betrug oder der Versuch eines Betruges bei der Dopingkontrolle.
2.6 Besitz von verbotenen Substanzen oder verbotenen Methoden.
2.7 Weitergabe jeglicher verbotenen Substanz oder verbotenen Methode.
2.8 Anstiftung, Mitbeteiligung, Unterstützung oder Ermutigung zur Anwendung oder zum Versuch einer Anwendung einer verbotenen Substanz oder verbotenen Methode.

Nicht alle Medikamente sind in allen Sportarten verboten. In Tabelle 1 wird eine Übersicht über potenzial kardial wirksame Medikamente gegeben.

[1] Quelle: science.orf.at, 09.04.2008

Potenziell kardial schädliche Substanzen und Methoden

Viele der im Sport verwendeten Medikamente weisen ein erhebliches kardiales Nebenwirkungsprofil auf [8]. Im Folgenden wird auf die am häufigsten verwendeten Substanzen mit dem unsichersten Sicherheitsprofil eingegangen [9].

Anabole Steroide und Testosteron

Die Verwendung von anabolen Steroiden und Testosteron führt über eine Stimulation der Proteinsynthese zu einem vermehrten Muskelaufbau, welcher in der Regel mit einem Kraftzuwachs verbunden ist. Parallel dazu wird die Regenerationszeit verkürzt und somit ein höheres Trainingspensum realisierbar. Daraus lassen sich verschiedene Wirkungen und Nebenwirkungen ableiten [10–16].

Androgene Wirkung

Die Zufuhr anaboler Steroide führt zu Peniswachstum, Wachstum und Entwicklung der Bläschendrüsen, Wachstum und Entwicklung der Prostata, Zunahme der Körperbehaarung (auch bei Frauen), Zunahme der Schambehaarung, Verdichtung und Verteilung der Gesichtsbehaarung, Vertiefung der Stimme, Zunahme der Talgbildung und Talgdrüsen, Zunahme des Geschlechtstriebs und des sexuellen Interesses sowie der Aggressivität.

Anabole Wirkung

Dies führt zur einer Zunahme der Gesamtkörperstickstoffbilanz, zu Elektrolytverschiebungen, verstärkter Kalziumaufnahme der Knochen, Abnahme des Körperfettanteils, Zunahme der Erythrozyten, Zunahme der Erythrozytenmasse und zu einer Zunahme der Skelettmasse.

Nebenwirkungen

Sie sind mannigfaltig und bestehen in einer Virilisierung bei Frauen. Dadurch kommt es zu Bartwuchs, Hypertrichose, Ausbildung männlicher Gesichtszüge, Stimmveränderungen mit z. T. Kehlkopfverknöcherung, Klitorishypertrophie, Amenorrhoe, Unterdrückung von LH und FSH und gesteigerter Libido. Insgesamt findet sich eine vermehrte Aggressivität, Steroidakne, vermehrte Verletzungsgefahr an Sehnen und Bändern. Bei Jugendlichen kann ein vorzeitiger Schluss der Epiphysenfugen mit daraus resultierendem Wachstumsstopp auftreten.

Es finden sich weiters eine Erhöhung des LDL- und ein Abfall des HDL-Cholesterins, Entwicklung von Hypertonie, Steroidakne, Haarausfall, Gynäkomastie bei Männern, Striae, Abnahme der peripheren Insulinsensitivität, Diabetes mellitus, Hodenatrophie mit vermindertem Ejakulat sowie Impotenz und Infertilität mit verminderter Spermienzahl und erhöhter Viskosität, Prostatahypertrophie und Prostatakarzinom.

Anabole Steroide zeigen direkt toxische Wirkungen an der Leber mit Ausbildung von Hepatomegalie, Leberadenomen, Cholestase, Peliosis hepatis (phlebektatische Form und parenchymatöse Form), Leberdystrophie, Steatosis hepatis, HCC und Cholangiozelluläres Karzinom.

Psychische Wirkungen bestehen in Form gesteigerter Aggressivität, psychischer Abhängigkeit, das subjektive Wohlbefinden nimmt zu, allerdings führt ein Absetzen zu einem Stimmungstief und Depression, die Trainingsfrequenz wird reduziert, die Regenerationszeit nimmt zu. Alles in allem besteht eine „psychische Abhängigkeit“ zu anabolen Steroiden. Bei hoher Dosierung entsteht Euphorie, sexuelle Erregbarkeit, Gereiztheit, Gefühlsschwankungen, Gewaltbereitschaft, Aggressivität und oft ein gleichzeitiger Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabusus.

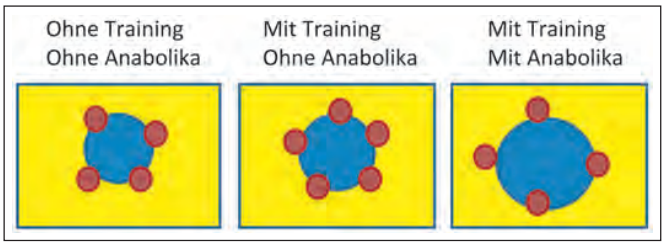


Abbildung 1: Myofibrillen-/Kapillaren-Verhältnis unter Anabolika. Erstellt nach [Tagarakis CV, et al. Anabolic steroids impair the exercise-induced growth of the cardiac capillary bed. Int J Sports Med 2000; 21: 412–8].

Die Abnahme von kognitiven Leistungen führt zu einer eingeschränkten Gedächtnisleistung und Konzentration sowie psychischer Abhängigkeit.

Durch die oft notwendige i. m.-Gabe können Spritzenabszesse mit Auftreten von Myokarditis und Endokarditis entstehen. Oftmals entstehen durch unsteriles Arbeiten nicht nur lokale Reaktionen, sondern auch Übertragungsmöglichkeiten für zahlreiche infektiöse Erkrankungen (Hepatitiden, HIV).

Kardiale Nebenwirkungen

Sie entstehen durch verschiedene Mechanismen:

Atherogene Wirkung

Führt über die Stimulation der hepatischen Triglyzeridlipase zu HDL-Senkung um 39–70 %, diese ist dosis- und substanzabhängig. Die Verwendung von anabolen Steroiden führt zu einer raschen Senkung von HDL, nach 8 Wochen kein weiterer Effekt. Weiters besteht ein Anstieg von LDL-Cholesterin. Die Erholung der Lipide erfolgt erst nach Monaten und ist von der Dauer der Einnahme abhängig.

Thrombogene Wirkung

Die Fibrinolyse ist reduziert, ebenso die Synthese von Prostacyclin. Dies führt zu einer erhöhten Plättchenaggregation, die Protein-C- und -S-Freisetzung ist erhöht und es erfolgt eine beschleunigte Aktivierung des Hämostasesystems.

Linksventrikuläre Hypertrophie

Diese entsteht durch einen direkten zytotoxischen Effekt sowie einen mineralkortikoiden Effekt. Dadurch wird die Entstehung einer Hypertonie gefördert und das Risiko von Fibrosierung und myokardialen Nekrosen erhöht. Anabole Steroide führen zu einem erhöhten Myofibrillen-/Kapillaren-Verhältnis (Abb. 1) mit Herzhypertrophie unter Anabolikaanwendung ohne adäquate Verbesserung der Kapillarisierung und persistierender Hypertrophie.

Herzrhythmusstörungen entstehen durch strukturelle myokardiale Änderungen, erhöhte Vulnerabilität für schwerwie-

gende Herzrhythmusstörungen und einer deutlichen Verringerung der Stimulationsschwelle.

Auch Änderungen im Elektrolythaushalt führen zu einer erhöhten Automatizität. Weiters führt ein verändertes sympathisches kardiales Nervensystem zu einem erhöhten „pressure response“ auf Katecholamine. Bluthochdruck wird durch vermehrte Salz- und Wasserretention ausgelöst.

Peptidhormone

Zu den am häufigsten verwendeten Substanzen dieser Klasse gehören Wachstumshormone (hGH) und Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) sowie Erythropoetin (EPO).

Wachstumshormon hGH und Insulin-like growth factor 1 IGF-1

Zu den augenscheinlichsten Nebenwirkungen zählt die Akromegalie. Darunter versteht man das übermäßige Wachstum von Fingern, Zehen, Kinn, Jochbogen, Augenwülsten, Nase und anderen Weichteilen. Bei manchen Sportlern verändern sich im Laufe einer langjährigen Wachstumshormonkur die Gesichtszüge sehr deutlich. Häufig kommt es zu Muskelverhärtungen, so genannten Myogelosen. Diese sind für den Athleten sehr unangenehm und können zudem die Leistungsfähigkeit beeinträchtigen.

Wachstumshormone bewirken eine Verschlechterung der Glukoseutilisation. Der dadurch ständig erhöhte Blutzuckerspiegel führt zu einer ständigen Reizung des Inselorgans der Bauchspeicheldrüse. Nach längerer Anwendung kann es somit zum Entstehen eines Diabetes mellitus kommen. IGF-1 unterscheidet sich von GH hinsichtlich der Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel, da es den Zuckerspiegel senkt und die Insulinempfindlichkeit im Körper erhöht. Es kann daher kurz nach der Verabreichung zu einer Hypoglykämie kommen.

An kardialen Nebenwirkungen besteht das Risiko zur Entwicklung einer Kardiomyopathie, verursacht durch eine myokardiale Hypertrophie mit interstitieller Fibrose, lymphomononukleärer Infiltration, Monozytennekrose sowie Auftreten von Arrhythmien mit erhöhter Mortalität [17].

Erythropoetin (EPO)

Mit dem Anstieg der Zahl roter Blutkörperchen erhöht sich die Viskosität des Blutes und die Gefahr einer Thrombosebildung steigt. In den kleinen und kleinsten Blutgefäßen kann es zu einem „Sludge-Phänomen“ kommen. Durch Gerinnung sind die nachfolgenden Gewebeabschnitte minderperfundiert und drohen, einen Schaden zu erleiden. Diese Nebenwirkung ist vor allem bei Sportlern von Relevanz, erreichen sie doch Hämatokritwerte von bis zu 60 %. Das führt dazu, dass sich diese Sportler gerinnungshemmende Mittel verabreichen, um einer Thrombose vorzubeugen. Direkte kardiale Auswirkungen bestehen im vermehrten Auftreten einer arteriellen Hypertonie und Bradykardien [18, 19].

Beta-2-Agonisten

Den am häufigsten verwendeten Beta-2-Agonisten Clenbuterol und Salbutamol werden auch anabole Effekte nachgesagt. Sie führen zu einer Erhöhung der Muskelmasse und zu einer Verringerung des Körperfetts [20].

Allen Beta-2-Agonisten gemeinsam ist eine Wirkung auf den Kaliumhaushalt mit dem Potenzial einer Verlängerung der QT-Zeit und einem erhöhten Risiko kardiovaskulärer Events sowie dem Auftreten von Ischämie, Herzinsuffizienz, Arrhythmien und plötzlichem Herztod [21, 22].

Diuretika

Diuretika werden einerseits zur Gewichtsabnahme eingesetzt, andererseits aber auch zur Maskierung von Dopingsubstanzen bei Dopingkontrollen [19]. Sie können zu Elektrolytstörungen mit ev. QT-Verlängerungen und Arrhythmien führen. Besondere Bedeutung hat dies für Athleten mit stummer Channelopathie. Sie führen außerdem zu einer Erhöhung von Cholesterin und der Triglyzeride, welche wiederum indirekt eine Arteriosklerose begünstigen [23].

Amphetamine

Eine Leistungssteigerung durch Amphetamine ist meist nur im Wettkampf verboten. Trotzdem existieren eine Reihe unerwünschter und potenziell lebensbedrohlicher Nebenwirkungen wie Schlaganfall, arterielle Hypertonie, Tachykardie, Bradykardie, Arrhythmien und Herzinfarkt durch Auslösung diffuser Koronarspasmen [24].

Kokain

Ähnlich wie Amphetamine können myokardiale Ischämien oder Herzinfarkte durch den Missbrauch von Kokain ausgelöst werden. Dies passiert unabhängig von der Dosis. Kokain führt zu einem Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck, es können ebenfalls Koronarspasmen entstehen und es wirkt auch direkt thrombogen. Neben PQ- und QT-Verlängerung kann es auch zur Ausbildung eines AV-Blocks kommen, außerdem sind die Entstehung eines Lungenödems, aber auch Myokarditis, dilatative CMP, Endokarditis und Schlaganfall sowie rupturierte Aortenaneurysmata beschrieben [25].

Ephedrin

Ephedrin wird als Stimulans und zur Gewichtsabnahme durch Erhöhung des Grundumsatzes eingesetzt. Durch den sympathischen Effekt erfolgt aber auch eine direkte Stimulation des Herzens mit Ausbildung einer Tachykardie, Steigerung der Kontraktilität, peripherer Vasokonstriktion verbunden mit Blutdruckerhöhungen sowie Arrhythmien und Auslösung von Myokardinfarkt, schwerer Hypertonie, Myokarditis, Schlaganfall und plötzlichem Herztod [26, 27].

Cannabinoide

Obwohl nicht in allen Sportarten verboten, existiert trotzdem eine gewisse Verbreitung auch in der Gesellschaft. Die maximale Blutkonzentration ist nach ca. 3–8 min nach Inhalation vorhanden, die maximale Wirkung erfolgt ca. 2–4 h nach Inhalation. Die Wirkungsdauer beträgt ca. 4–6 h. Die Wirkung erfolgt durch eine beta-adrenerge Stimulation und parasympathische Blockade, auch die Nebenwirkungen wie Tachykardie, Reduzierung des Schlagvolumens, periphere arterielle Vasospasmen, erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf und verringerter Sauerstofftransport lassen sich auf diesen Wirkmechanismus zurückführen. Dies führt zu einer Begünstigung für das Auftreten akuter Ischämie und Arrhythmien so-

Tabelle 2: Kardiale Nebenwirkungen

	Hypertonie	Arrhythmien	LVH	KHK	MI	HF	SCD
Anabole Steroide	+	+	+	+	+	+	+
hGH		+	+			+	+
EPO	+					+	+
Diuretika		+			+	+	+
Amphetamine	+	+			+	+	+
Kokain	+	+		+	+	+	+
Ephedrin	+	+		+	+		+
Narkotika							+
Cannabis		+			+		+
Glukokortikoide	+			+			
Alkohol	+	+			+	+	+
Beta-2-Agonisten		+			+	+	+

LVH: linksventrikuläre Hypertrophie; KHK: Koronare Herzkrankheit; MI: Myokardinfarkt; HF: Herzinsuffizienz; SCD: plötzlicher Herztod („sudden cardiac death")

wie zu einem erhöhten Risiko für Myokardinfarkt, Schlaganfall und plötzlichen Herztod [28].

„Fatburner"

Zur Unterstützung im Fettabbau wird häufig ein sog. „ECA-Stack" verwendet. Er besteht aus mehreren Bestandteilen und wird üblicherweise in folgender Dosierung 3× täglich verwendet: Ephedrin 20 mg + Koffein 200 mg + Acetylsalicylsäure 100 mg. Diese Mischung soll zu einer Erhöhung der Fettverbrennung und Trainingsintensität führen. Als typische Nebenwirkungen können Zittern, Kopfschmerzen, verstärktes Schwitzen, innere Unruhe, Schlaflosigkeit, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Reizbarkeit, Prostatabeschwerden, Magen-/Darmbeschwerden, allergische Hautreaktionen, Schwindel, Erbrechen, Sehstörungen, Tinnitus und Magenblutungen auftreten.

Zusammenfassung

Die Nebenwirkungen verschiedener Dopingmittel sind mannigfaltig und betreffen sehr oft das Herz (Tab. 2).

Nachdem eine Verwendung leistungsfördernder Substanzen nicht nur im Leistungssport vorkommt, sollten Kardiologen in der Praxis mit den gesundheitsschädigenden Einflüssen der verwendeten Medikamente Bescheid wissen und eine Anamnese auch in diese Richtung gestalten.

Fragen zum Text

1. Welche Auswirkungen haben anabole Steroide auf das Herz-Kreislauf-System?
2. Welche negativen Auswirkungen haben Peptidhormone auf das Herz-Kreislauf-System?
3. Welche Substanzen werden zu Dopingzwecken im Sport verwendet?

Lösung siehe Seite 188

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. http://www.doping.de/geschichte-des-doping/ (Zuletzt gesehen: 23.09.2013)
2. http://www.nada.at/de/menu_2/medizin/medikamentenabfrage (Zuletzt gesehen: 23.09.2013)
3. Müller-Platz C, Boos C, Müller RK. Doping im Freizeit- und Breitensport. Gesundheitsberichtserstattung des Bundes, Heft 34, Robert Koch Institut-Statistisches Bundesamt; S1–S43.
4. http://www.bleibsauber.nada.at/de/menu_main/wer-dopt/doping-im-breiten-und-freizeitsport (Zuletzt gesehen: 23.09.2013)
5. http://www.bleibsauber.nada.at/de/menu_main/wer-dopt/doping-bei-jugendlichen (Zuletzt gesehen: 23.09.2013)
6. http://www.bleibsauber.nada.at/de/menu_main/wer-dopt/dopingmentalitaet-der-gesellschaft (Zuletzt gesehen: 23.09.2013)
7. www.nada.at (Zuletzt gesehen: 23.09.2013)
8. Deligiannis A, Björnstad H, Carre F, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology Position Paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2006; 13: 687–94.
9. Wagner J. Enhancement of athletic performance with drugs. An overview. Sports Med 1991; 12: 250–65.
10. Sullivan ML, Maartinez CM, Gennis P, Gallagher EJ. The cardiac toxicity of anabolic steroids. Prog Cardiovasc Dis 1998; 41: 1–15.
11. Mc Carthy K, Tang AT, Dalrymple-Hay MJ, Haw MP. Ventricualr thrombosis and systemic embolism in bodybuilders: etiology and management. Ann Thorac Surg 2000; 70: 658–60.
12. Thiblin I, Lindquist O, Rajs J. Cause and manner of death among users of anabolic androgenic steroids. J Forensic Sci 2000; 45: 16–23.
13. Finschi V, Baroldi G, Monciotti F, et al. Anabolic steroid abuse and cardiac sudden death: a pathologic study. Arch Pathol Lab Med 2001; 125: 253–5.
14. Deligiannis A. Cardiac side effects of anabolics. Österr J Sportmedizin 2002; 2: 35–7.
15. Glazer G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. A literature review. Arch Intern Med 1991; 151: 1925–33.
16. Sader MA, Griffiths KA, McCredie RJ, et al. Androgenic anabolic steroids and arterial structure and function in male bodybuilders. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 224–30.
17. Colao A, Marzullo P, Di Somma C, Lombardi G. Growth hormone and the heart. Clin Endocrinol 2001; 54: 137–54.
18. Vergouwen PC, Collee T, Marx JJ. Haematocrit in elite athletes. Int J Sports Med 1999; 20: 538–41.
19. Wagner KF, Katschinski DM, Hasegawa J. Chronic inborn erythrocytosis leads to cardiac dysfunction and premature death in mice overexpressing erythropoetin. Blood 2001; 97: 536–42.
20. Prather ID, Brown DE, North P, Wilson JR. Clenbuterol: a substitute or anabolic steroids? Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 1118–21.
21. Fisher AA, Davis MW, McGill DA. Acute myocardial infarction associated with albuterol. Ann Pharmacother 2004; 38: 2045–9.
22. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. Chest 2004; 125: 2309–21.
23. Fuster D, Escher G, Vogt B, et al. Furosemide inhibits 11-β-hydroxysteroid dehydrogenase type 2. Endocrinol 1998; 139: 3849–54.
24. Smith HJ, Roche AH, Jausch MF, Herdson PB. Cardiomyopathy associated with amphetamine administration. Am Heart J 1976; 91: 792–7.
25. Billman GE. Cocaine: a review of its toxic actions on cardiac function. Crit Rev Toxicol 1995; 25: 113–32.
26. Haller C, Benowitz NN. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. N Engl J Med 2000; 343: 1833–8.
27. Zaacks S, Klein L, Tan C, et al. Hypersensitivity myocarditis associated with ephedra use. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 485–9.
28. Campos DR, Yonamine M, de Moraes Moreau RL. Marijuana as doping in sports. Sports Med 2003; 33: 395–9.

Leistungsdiagnostik und echokardiographische Befunde bei Ironman-Triathleten – Gibt es Hinweise für eine myokardiale Schädigung?

R. Leischik, N. Spelsberg

Kurzfassung: *Hintergrund:* In der modernen Disziplin Triathlon gab es vermehrt Todesfälle; gleichzeitig mehren sich Berichte über eine belastungsinduzierte kardiale Schädigung durch Sport. Wir haben die Auswirkungen des Sports auf die kardialen Strukturen und die aktuelle kardiopulmonale Leistungsfähigkeit bei Mittel- und Langdistanzathleten untersucht. *Methoden und Ergebnisse:* Es wurden 87 Triathleten (54 männliche und 33 weibliche) mittels Spiroergometrie und Echokardiographie prospektiv untersucht. Einschlusskriterium war die Teilnahme an mindestens einem Mitteldistanztriathlon. Bei Männern betrug die mittlere Triathlonzeit (mTZ) 9,1 (± 6,6) Jahre. Die Spiroergometrie ergab: maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) 58,1 ± 8,6 ml/min/kg, maximale Ergometerleistung (W_{max}) 347,8 ± 49,9 Watt, ventilatorische anaerobe Schwelle (VAT) VO_2 44,7 ± 8,4 ml/min/kg, 280,0 ± 52,1 Watt. Die Triathletinnen (mTZ 6,4 [± 4,6] Jahre) erreichten folgende Werte: VO_{2max} 52,8 ± 5,7 ml/min/kg, W_{max} 264,5 ± 26,1 W, VAT VO_2 38,5 ± 7,9 ml/min/kg, 193,0 ± 48,4 Watt. Echokardiographisch war der LVEDD (linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser) bei Männern (m) 4,8 ± 0,4 cm bzw. 4,4 ± 0,3 cm bei Frauen (w), die linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM) 217,7 ± 41,6 g (m) bzw. 145,9 ± 31,3 g (w). Die Klappenfehler waren selten (2 × Aorteninsuffizienz II. Grades). Die Wahrscheinlichkeit der LVMM > 220 g bei Männern nimmt mit einem höheren Belastungsblutdruck (OR: 1,027, 95 %-CI: 1,002–1,052; p = 0.034) und einem höheren Trainingsvolumen (OR: 1,23; CI: 1,04 –1,47; p = 0,019) zu. *Schlussfolgerung:* Bei den untersuchten Triathleten findet sich überwiegend ein konzentrisches Remodelling, gefolgt von einer konzentrischen Hypertrophie. Um erfolgreich eine Mittel- oder Langdistanz zu überstehen, ist das Erreichen einer mittleren aeroben Kapazität bei VAT von 45 ml/min/kg bei Männern und 35 ml/min/kg bei Frauen empfehlenswert. Hinweise auf eine kardiale Schädigung des rechten oder linken Ventrikels ergaben sich nicht, trotz der langjährigen Ausübung des Sports.

Schlüsselwörter: Triathlon, Ironman, kardiale Schädigung, Echokardiographie

Abstract: Physiological and Echocardiographic Findings in Ironman Athletes – Are there Signs of Cardiac Fatigue? *Background:* In the popular discipline triathlon some cases of sudden death occurred. Sport related myocardial injury is under discussion. We examined triathletes who participated in middle- and long-distance competitions (Ironman 70.3 and Ironman) to assess the long-term effects of triathlon on cardiac function and cardio-pulmonary performance. *Methods and Results:* 87 healthy triathletes (54 male, 33 female) were examined prospectively using spiroergometry and echocardiography. Inclusion criteria was participation in at least one middle-distance or long-distance triathlon. Male triathletes (mean triathlon time 9.1 [± 6.6] years) showed the following spiroergometric results: maximal oxygen-uptake (VO_{2max}) 58.1 ± 8.6 ml/min/kg, maximal power-output (W_{max}) 347.8 ± 49.9 Watt, ventilatoric anaerobic threshold (VAT) VO_2 44.7 ± 8.4 ml/min/kg, 280.0 ± 52.1 Watt. Female triathletes achieved the following results: VO_{2max} 52.8 ± 5.7 ml/min/kg, W_{max} 264.5 ± 26.1 W, VAT VO_2 38.5 ± 7.9 ml/min/kg, 193.0 ± 48.4 Watt. In respect of echocardiographic readings, the LVEDD (left ventricular enddiastolic diameter) for males (m) was 4.8 ± 0.4 cm, and for females (f) 4.4 ± 0.3 cm. Left ventricular muscle mass (LVMM) was 217.7 ± 41.6 g (m) or 145.9 ± 31.3 g (f). The probability of LVMM > 220g was higher with higher blood pressure during exercise (OR: 1.027, 95%-CI: 1.002–1.052; p = 0.034) or with higher training volume (OR: 1.23, 95%-CI: 1.04–1.47; p = 0.019). *Conclusions:* In respect of echocardiographic parameters predominant concentric remodelling was detected, followed by a concentric hypertrophy. In order to successfully withstand a middle- or long-distance triathlon a mean aerobic capacity for VAT of 45 ml/min/kg for males and 35 ml/min/kg for females has to be achieved. Right or left ventricular dysfunction could not be seen despite long time of triathlon practice. **J Kardiol 2014; 21 (5–6): 144–52.**

Key words: triathlon, ironman, echocardiography, cardiac fatigue

Einleitung

Der Überlieferung nach lief ein Soldat namens Pheidippides (möglicherweise eher Philippides Eukles) nach der Schlacht bei Marathon nach Athen und verstarb, als er die Siegesnachricht überbrachte [1]. Ob er ein Soldat war oder ein Bote, der vorher 240 km von Athen nach Sparta gelaufen war, dann über Marathon nach Athen zurück kam, und was letztendlich Wahrheit und was Dichtung ist, bleibt unklar [2]. Fakt ist, dass dieser Todesfall als der erste sportbezogene Tod in die Geschichte eingegangen ist. Über Todesfälle im Triathlon ist berichtet worden [3], ebenso über sportbedingte myokardiale Schädigung [4–7]. Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit den Triathleten, die eine Mittel- und Langdistanz absolvieren (z. B. Mitteldistanz-/Langdistanz-Ironman: 1,9/3,8 km Schwimmen, 90/180 km Radfahren und 21,1/42,2 km Laufen). Es sollten die Langzeitauswirkungen der Sportart auf die kardiale Situation der Triathleten unter Berücksichtigung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit untersucht werden. Die Disziplin wird hauptsächlich unter aeroben Bedingungen durchgeführt [8, 9].

Sportbezogener Herztod wird laufend diskutiert [10–12]. Prospektive, kombinierte Studien (Echokardiographie/Spiroergometrie) an größeren Kollektiven der Triathleten sind selten [13]. Arbeiten mit größeren Kollektiven über Triathletinnen, die sowohl echokardiographische als auch spiroergometrische Parameter umfassen, liegen nicht vor.

Echokardiographische Studien über kardiale Veränderungen bei Triathleten mit ausreichendem Kollektiv sind veröffentlicht worden [14, 15]. Auch eine Studie mit kombinierten Echokardiographie-/Spiroergometrie-Untersuchungen wurde publiziert [13]. Die Thematik des Sportlerherzens („Athletic Heart Syndrome“) [16–19] hat eine lange Geschichte (Erstpublikation Henschen 1899) [20] und ist vor allem bei profes-

Eingelangt am 13. Jänner 2014; akzeptiert nach Revision am 12. März 2014

Aus der Fakultät für Gesundheit/Humanmedizin, Universität Witten/Herdecke

Korrespondenzadresse: PD. Dr. med. Roman Leischik, Abteilung für Kardiologie, Sektion für Prävention, Gesundheitsförderung und Sportmedizin, Fakultät für Gesundheit/Humanmedizin, Universität Witten/Herdecke; D-58448 Witten, Alfred-Herrhausen-Straße 50; E-Mail: info@dr-leischik.de

sionellen Radfahrern [21–23] und Läufern [22] bekannt und auch meta-analytisch aufgearbeitet worden [24, 25].

Die vorliegende Studie stellte sich die Frage, ob sich mittels klassischer Echokardiographie Anzeichen einer rechts- oder linksventrikulären Schädigung finden lassen und welche kardialen Anpassungsformen (Hypertrophieformen) sich bei einem deutschen Kollektiv der Triathleten ergeben. Die Trainingsgewohnheiten sind interkontinental aufgrund der Wetterverhältnisse unterschiedlich. Über die Spiroergometrie sollten zusätzlich die dynamischen Daten über die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit ermittelt werden. In diesem Zusammenhang sollten die männlichen Athleten mit einem Herzgewicht über und unter 220 g [26, 27] miteinander verglichen werden.

Patienten und Methoden

Patienten

Es wurden prospektiv und konsekutiv 87 Triathleten untersucht, davon 54 Männer und 33 Frauen (Anthropometrie und Trainingsgewohnheiten, siehe Tab. 1, 2). Das Einschlusskriterium für die Studienteilnahme war eine Mindesttrainingszeit im Triathlon von 2 Jahren und eine erfolgreiche Teilnahme an einem Ironman 70.3 Triathlon (Ironman Mitteldistanz: 1,9 Kilometer [km] Schwimmen, 90 km Radfahren, 21 km Laufen) oder erfolgreiche Teilnahme an einem Ironman über die volle Distanz (3,8 km Schwimmen, 180 km Radfahren, 42,195 km Laufen). Die Probanden kamen zu den Standardvorsorgeterminen oder aufgrund von Bekanntgabe der Studie über soziale Netzwerke und lokale Vereine. Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Datenverwendung. Alle Triathleten wurden mittels Spiroergometrie und Echokardiographie untersucht – Ausnahme sind 3 Echokardiographien bei 3 Männern, weil hier das studienspezifische Gerät defekt war.

Grundsätzlich wurden die männlichen und die weiblichen Triathleten bezüglich der kardialen Funktion und des Ausmaßes der Hypertrophie untersucht. Die Deskription eines größeren Kollektivs der deutschen Triathleten sollte ein Nebenthema darstellen. Eine vergleichbare Studie aus dem deutschsprachigen Raum liegt nicht vor. Bei den Langdistanz-Triathletinnen handelt es sich sogar um das bisher größte Kollektiv weltweit, welches gleichzeitig mittels Echokardiographie und Spiroergometrie untersucht wurde. Spiroergometrie und Echokardiographie wurden bei allen Triathleten an einem Tag durchgeführt.

Tabelle 1: Anthropometrische und echokardiographische Charakteristika der Studienpopulation.

	Männer			Frauen			p-Werte*
	n	M	S	n	M	S	
Alter (Jahre)	54	38,1	11,8	33	34,3	8,1	0,137
Gewicht (kg)	54	76,8	8,9	33	61,5	7,8	0,000
Größe (cm)	54	182,4	6,7	33	168,8	6,4	0,000
BMI (kg/m²)	54	23	1,83	33	21,6	2,28	0,001
Körperoberfläche (m²)	54	1,97	0,14	33	1,7	0,13	0,000
Körperfett (%)	54	12,5	3,6	33	22,8	4,7	0,000
Aortenwurzel (cm)	51	2,9	0,37	33	2,47	0,24	0,000
Linker Vorhof (cm)	51	2,54	0,28	33	2,35	0,25	0,002
LAESV (ml)	51	29,1	7,8	33	27,4	9,3	0,254
IVS diastolisch (cm)	51	1,23	0,13	33	1,02	0,17	0,000
IVS systolisch (cm)	51	1,67	0,18	33	1,44	0,22	0,000
IVS Dicke (%)	51	36,5	8,3	33	41,6	8,7	0,004
PWD diastolisch (cm)	51	1,22	0,14	33	1,02	0,16	0,000
PWD systolisch (cm)	51	1,7	0,17	33	1,48	0,2	0,000
PWD Dicke (%)	51	41,1	8,9	33	45,7	8,2	0,007
Relative Wanddicke	51	0,5	0,07	33	0,47	0,09	0,066
LVEDD (cm)	51	4,8	0,38	33	4,4	0,32	0,000
LVESD (cm)	51	3,3	0,29	33	2,9	0,27	0,000
LVMM (g)	51	217,7	41,6	33	145,9	31,3	0,000
LVMM (g/m²)	51	110,5	21,8	33	85,8	18,7	0,000
LVEDV (ml)	51	138,5	22,3	33	105	17,8	0,000
LVESV (ml)	51	52,7	9,9	33	38,9	7,1	0,000
SV (ml)	51	85,7	14	33	66,1	11,3	0,000
EF (%)	51	61,9	3	33	63	2,7	0,292
V (%)	51	33,1	4,8	33	33,6	2,8	0,093
LVOT V_{max} m/s	51	0,8	0,13	32	0,86	0,13	0,047
MV E_{max} (m/s)	51	0,53	0,1	33	0,56	0,12	0,091
MV A_{max} (m/s)	51	0,36	0,06	33	0,38	0,09	0,569
MV E/A Ratio	51	1,48	0,31	33	1,54	0,34	0,407
RV parasternal	51	3,18	0,13	33	2,40	0,18	0,000
RV-FlächenV%	51	33,5	2,2	31	32,2	2,8	0,005

n = Anzahl; M = Mittelwert; S = Standardabweichung; LAESV: linksatriales endsystolisches Volumen; IVS: interventrikuläres Septum; PWD: posteriore Wanddicke; LVEDD: linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVESD: linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser; LVMM: linksventrikuläre Muskelmasse; LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen; SV: Schlagvolumen; EF: Ejektionsfraktion; RV-FlächenV: Verkürzungsfraktion; LVOT V_{max}: maximale Fließgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt; MV: mitralvalvulär; * = des Mann-Whitney-U-Tests

Echokardiographie

Es wurde das Gerät der Firma General Electrics, Vivid 7 benutzt. Die echokardiographische Analyse wurde entsprechend der allgemeinen Empfehlungen [28, 29] durchgeführt. Zur Berechnung der Muskelmasse wird die von der American Society of Echocardiography (ASE) empfohlene Formel verwendet. EDV und ESV werden monoplan nach der modifizierten Simpson-Methode bestimmt. Der rechte Ventrikel (RV) wurde im parasternalen Blick (kurze Achse) vermessen und funktionell im 4-Kammer-Blick betrachtet, wie auch die Flächenverkürzungsfraktion ermittelt. Das Volumen des RV wird aus bekannten Gründen [28, 30] nicht ermittelt. Die anatomischen Studien beschreiben eine Obergrenze für das normale Herz bei Männern von 175 g, für Frauen von 150 g [26] und eine im 2D-Bild bestimmte LV-Masse von 215 g [27]. Beruhend auf der Studienlage wurde eine abnorme Muskelmasse bei Männern ab 220 g angenommen.

Tabelle 2: Trainingscharakteristika und sportliche Erfahrung.

	Männer			Frauen		
	n	Mw	SD	n	Mw	SD
Schwimmen						
h	54	3,5	1,28	33	3,6	1,19
km	54	7,8	3,9	33	7,5	3,5
Radfahren						
h	54	7,8	2,39	33	6,6	2,05
km	54	218,6	68,9	33	168,5	70,9
Laufen						
h	54	4,9	1,36	33	5,1	1,36
km	54	52,4	13,3	33	51,5	14
Trainingszeit ges. (h)	54	16,7	3,1	33	15,5	3,3
Triathlet seit (Jahre)	54	9,0	6,4	33	6,4	4,5
Sportlich aktiv (Jahre)	54	14,9	9,4	33	13,7	6,8

n = Anzahl; Mw = Mittelwert; SD = Standardabweichung; h = Stunden; Trainingsangaben: Leistungen/Woche

Tabelle 3: Morphologische Veränderungen nach Schweregrad bei Triathleten. Referenzwerte nach [28].

	Normal	Leicht	Mäßig	Stark
Männer				
LVEDD	51 (100 %)	0	0	0
IVSD	3 (5,9 %)	39 (76,5 %)	9 (17,6 %)	0
PWDD	4 (7,8 %)	37 (72,5 %)	10 (19,7 %)	0
LVMM (g/m²)	31 (60,8 %)	11 (21,6 %)	7 (13,7 %)	2 (3,9 %)
LVEDV	44 (86,3 %)	4 (7,8 %)	2 (3,9 %)	1 (2,0 %)
Frauen				
LVEDD	33 (100 %)	0	0	0
IVSD	12 (36,4 %)	18 (54,5%)	3 (9,1 %)	0
PWDD	12 (36,4 %)	18 (54,5%)	3 (9,1 %)	0
LVMM (g/m²)	26 (78,8 %)	4 (12,1 %)	1 (3,0 %)	2 (6,1%)
LVEDV	18 (54,5 %)	5 (15,2 %)	8 (24,2 %)	2 (6,1%)

Tabelle 4: Hypertrophieformen in der Studienpopulation. Referenzwerte nach [28].

RWD > 0,42 cm	**Konzentrisches Remodelling**	**Konzentrische Hypertrophie**
	Männer: 26	Männer: 21
	Frauen: 17	Frauen: 6
RWD ≤ 0,42 cm	**Normale Morphologie**	**Exzentrische Hypertrophie**
	Männer: 3	Männer: 1
	Frauen: 9	Frauen: 1
	LVMM/KÖF (m) ≤ 115 g/m²	LVMM/KÖF (m) > 115 g/m²
	LVMM/KÖF (w) ≤ 95 g/m²	LVMM/KÖF (w) > 95 g/m²

Spiroergometrie

Für die Spiroergometrie wurde das Ergobike 8I der Firma Daum und der Metalizer 3B der Firma Cortex benutzt. Die Spiroergometrie wurde in folgender Art und Weise durchgeführt: Nach korrekter Gas- und Volumenkalibration wurde der Belastungstest nach folgendem Stufenprotokoll ausgeführt: Zunächst wurden 50 W für 3 Minuten, steigend auf 100 W für weitere 3 Minuten erbracht. Ab der 100-Watt-Stufe stieg die Belastung nach je 3 Minuten um weitere 30 Watt. Der Test endete, wenn der Proband erschöpft war.

Die spiroergometrische Analyse erfolgte entsprechend der Literatur: VAT (ventilatorische aerobe Schwelle) wird als erster nicht-linearer Anstieg des Atemäquivalents für Sauerstoff ohne gleichzeitigen Anstieg des Atemäquivalents für CO_2 und RCP (respiratorisch-kompensatorischer Punkt) als gleichzeitiger nicht-linearer Anstieg beider Atemäquivalente entsprechend den Empfehlungen bestimmt [31, 32]. VO_{2max} wurde als höchster Mittelwert der Sauerstoffaufnahme über 30 Sekunden registriert.

Statistik

Für Datenaufbereitung und statistische Analyse wurde Stata/IC 13.1 für Windows benutzt. Zum Vergleich der Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Der Zusammenhang zwischen der Wahrscheinlichkeit für LVM > 220 g, Blutdruck und Trainingsgewohnheiten wurde anhand von Odds-Ratios quantifiziert. Die Berechnung der p-Werte erfolgte durch einen Trendtest.

Ergebnisse

Anthropometrie/Klinik/Elektrokardiographie

Anthropometrische Daten und echokardiographische Parameter der Männer und der Frauen sind in Tabelle 1 dargestellt. Die Trainingsleistungen beider Geschlechter sind in Tabelle 2 abgebildet.

Es gab keine klinischen Auffälligkeiten bei der körperlichen Untersuchung (Auskultation). Die Elektrokardiographie zeigte bei Männern 2× einen Linkstyp (LT), 4× einen überdrehten Linkstyp (ÜLT), 1× einen Steiltyp (ST), 1× einen überdrehten Rechtstyp (ÜRT), 48× einen Indifferenztyp (IT), 30× einen inkompletten Rechtsschenkelblock (RSB), 4× einen inkompletten bifaszikulären Block (linksanteriorer Hemiblock [LAH und RSB]) und 2× eine terminale T-Negativierung in Ableitung II und III. Der Sokolow-Index (alterskorrigiert) war bei Männern 5× positiv. Bei Frauen war der Sokolow-Index 1× positiv, einen IT gab es in 32 Fällen, 1× einen ÜLT und Repolarisationsstörungen im Sinne der T-Negativierung in 4 Fällen.

Echokardiographie

Hinweise auf eine rechtsventrikuläre Dysfunktion fanden sich nicht, die Flächenverkürzung (RV FV %) ergab sowohl bei Männer als auch bei Frauen normale Werte (Tab. 1). Auch vom echokardiographischen Befund ergaben sich keine Hinweise auf eine strukturelle Veränderung des rechten Ventrikels im Sinne einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVK) [33].

Die Einteilung in die Hypertrophieformen wurde nach Lang et al. 2006 [28] vorgenommen.

Die Ergebnisse für Männer und Frauen zeigt Tabelle 4.

In dieser Studienpopulation zeigen sich konzentrische Veränderungen des linken Ventrikels (Tab. 4). Ein konzentrisches Remodelling fand sich bei Männern in 26 Fällen, eine konzentrische Hypertrophie in 21 Fällen. 17 Frauen hatten ein

konzentrisches Remodelling und 6 Frauen eine konzentrische Hypertrophie. Eine normale Morphologie fand sich überwiegend bei Frauen (9) und bei 3 Männern. Exzentrische Hypertrophie war selten (1 Mann, 1 Frau).

Bei 51 männlichen Probanden wurde der Zusammenhang der vermehrten Muskelmasse mit allen in der Studie gemessenen Parametern untersucht; die signifikant verbundenen Parameter sind in Tabelle 5 dargestellt. Bei Frauen ist die erhöhte Muskelmasse zu selten aufgetreten, so dass hier eine statistische Aufarbeitung nicht berücksichtigt wurde. Die männlichen Triathleten wurden in 2 Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 mit einer linksventrikulären Muskelmasse (LV-Masse) < 220 g (n = 27) und Gruppe 2 mit einer LV-Masse > 220 g (n = 24) (Tab. 6). Die Triathleten mit einer LV-Masse > 220 g hatten signifikant höhere Blutdruckwerte bei der aeroben Schwelle und am RCP-Punkt (192,9 mmHg vs. 178,0 [p = 0,056] und 198,8 mmHg vs.185,2 [p = 0,037]). Der Blutdruck in Ruhe war nicht signifikant unterschiedlich (130,8 mmHg vs. 125,4 [p = 0,105]).

Tabelle 5: Männer mit LV-Masse < und > 220 g.

LV-Masse	< 220 g			> 220 g			p-Wert*
	n	Mw	SD	n	Mw	SD	
VO_2 bei VAT l/min	27	3,2	0,5	24	3,7	0,5	0,001
Trainingsdistanz Rad	27	190,3	6,8	24	250,2	60	0,004
VO_2 bei VAT ml/min/kg	27	42,5	7,8	24	48,2	7,9	0,017
Linker Vorhof cm	27	2,46	0,27	24	2,64	0,27	0,02
W bei VAT	27	265,6	46,6	24	301,3	53,4	0,023
Trainingszeit Rad	27	7	2,2	24	8,6	2,4	0,034
Trainingszeit Gesamt	27	15,7	2,7	24	17,8	3,3	0,035
Syst. RR bei RCP	27	185,2	21,5	24	198,8	22,3	0,037
W_{max}	27	336,7	41,9	24	363,8	56,6	0,042
Training Schwimmen	27	3,2	1,2	24	3,8	1,4	0,049

n = Anzahl; Mw = Mittelwert; SD = Standardabweichung; *des Mann-Whitney-U-Tests

Die Triathleten mit einer LV-Masse > 220 mg wiesen signifikant höhere Radtrainingszeiten auf (250 km vs. 190,3 [p = 0,004]) wie auch eine signifikant höhere Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle (48,2 ml/min/kg vs. 42,5 [p = 0,017]), jedoch nicht bei der maximalen Sauerstoffaufnahme (59,8 ml/min/kg vs. 57,3 ml/min/kg [p = 0,281]). Die Odds-Ratio-Analyse zeigte eine höhere Wahrscheinlichkeit der LV-Masse > 220 g bei erhöhten Blutdruckwerten während der aeroben und anaeroben Schwelle. Die Trainingsvolumina hatten ebenfalls einen höheren Einfluss auf das Entstehen der LV-Masse (Tab. 6).

Eine leichte Aortenklappeninsuffizienz wurde einmal bei einem männlichen Athleten und einmal bei einer weiblichen Triathletin gefunden. Es handelte sich um einen leichten zentralen Reflux (I.–II. Grades), eine bikuspide Klappe lag nicht vor.

Spiroergometrie

Die spiroergometrischen Daten (Sauerstoffaufnahme, Ergometerleistung und Herzfrequenz bei der aeroben Schwelle (VAT) und beim respiratorisch-kompensatorischen Punkt [RCP]) sind in Tabelle 7 dargestellt. Die Werte sind indirekt ein Hinweis dafür, in welchem Bereich sich die Leistungswerte bewegen sollten, um erfolgreich eine Ironman-70.3-Distanz zu absolvieren. Natürlich ist eine erfolgreiche Teilnahme an einem Langstreckenwettbewerb auch an die mentale, muskuläre und Ernährungskomponente gebunden.

Diskussion

Analyse der kardialen Adaptation

Das spezifische Ausdauertraining eines Triathleten führt zu physiologischen Veränderungen der Leistungsparameter [34, 35] und auch zu Veränderungen/Anpassung der kardialen Funktion bzw. Strukturen [15]. Diese Anpassung ist gekoppelt an die Art und das Ausmaß der körperlichen Belastung [16, 17, 36]. Bei der physiologischen Hypertrophie handelt es sich um eine „harmonische Größenzunahme“ eines gesunden Herzens durch die körperliche Aktivität [18]. Die Thematik des Sportlerherzens ist seit 1899 [20] bekannt und immer wieder in der Diskussion [16, 17, 37]. Die Ursachen des plötzlichen Herztodes (PHT) im Zusammenhang mit Sport werden

Tabelle 6: Odds-Ratios-Analyse des Zusammenhangs der LV-Masse > 220 g Blutdruck und den Trainingszeiten.

	LVMM < 220 g (n = 27)		LVMM > 220 g (n = 24)					
	Mw	SD	Mw	SD	OR	95 %-CI		p-Wert
RRs_{Ruhe}	125,4	10,8	130,8	15,7	1,031	0,989	1,074	0,148
$RRs_{Aerobe\ Schwelle}$	178,0	24,6	192,9	20,5	1,027	1,003	1,051	0,025
$RRs_{Anaerobe\ Schwelle}$	185,2	21,5	198,8	22,3	1,027	1,002	1,052	0,034
$RRs_{Watt\ max}$	188,1	20,4	199,6	19,9	1,027	1,000	1,054	0,050
Tr. $Zeit_{Schwimmen}$	3,2	1,2	3,8	1,4	1,46	0,95	2,25	0,081
Tr. $Zeit_{Rad}$	7,0	2,2	8,6	2,4	1,33	1,06	1,66	0,015
Tr. $Zeit_{Laufen}$	4,9	1,5	4,9	1,2	1,05	0,70	1,56	0,823
Tr. Zeit $_{h/Woche}$	15,7	2,7	17,8	3,3	1,23	1,04	1,47	0,019
Triathlon Jahre	14,5	9,0	15,7	10,3	1,01	0,96	1,07	0,654

RRs: arterieller, systolischer Blutdruck in mmHg

Tabelle 7: Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme und Ergometerleistung bei VAT (= aerobe Schwelle), RCP (= anaerobe Schwelle) und Ausbelastung.

	Männer			Frauen			p-Wert*
	n	Mw	SD	n	Mw	SD	
VAT							
HF	54	150,6	13,8	33	148,6	20,6	0,700
aVO_2	54	3,4	0,6	33	2,34	0,56	0,000
rVO_2	54	44,7	8,4	33	38,5	7,9	0,001
% VO_{2max}	54	77,1	10,9	33	72	13,5	0,062
W	54	280	52,1	33	193	48,4	0,000
RCP							
HF	54	160,3	12,1	33	166,8	11,5	0,021
aVO_2	54	3,8	0,58	33	2,8	0,42	0,000
rVO_2	54	49,6	8	33	46,2	6,8	0,060
% VO_{2max}	54	85,5	8,3	33	87,2	7,7	0,154
W	54	301,7	44,2	33	235,5	34,5	0,000
Bei Ausbelastung							
HF	54	177,3	11,1	33	179,7	8,6	0,353
aVO_{2max}	54	4,4	0,67	33	3,2	0,34	0,000
rVO_{2max}	54	58,1	8,6	33	52,8	5,7	0,002
W_{max}	54	347,8	49,9	33	264,5	26,1	0,000

n = Anzahl; Mw = Mittelwert; SD = Standardabweichung; aVO_2 = absolute VO_2 in l/min; rVO_2 = relative VO_2 in ml/min/kg; * = des Mann-Whitney-U-Tests

Tabelle 8: Ursachen der kardial bedingten plötzlichen Todesfälle bei jungen Sportlern (12–35 Jahre) in %

	Maron, 2007 [12] n = 1049	Corrado, 2003 [38] n = 55	Sollberg, 2010 [39] n = 22	Marijon, 2011 [10] n = 50
Hypertrophische KM	36	1,8	4,3	10
Koronare HK	3	18	48	6
angeb. ARVK	4	22	–	4
Koronare Anomalie	24	11	4,3	
Mögliche HCM	11,3	–	–	4
RIVA-Muskelbrücke	2,2	3,6	–	2
Myokarditis	5,4	9	22	4
Aortenruptur/Herzruptur	2,2	1,8	4,3	2
Ao.stenose/ang. Vitium	1,8	–	4,3	6
MVP	4	7,3	–	2
Dilatative KM	2	1,8	–	4
Unklar	–	1,8	–	36
QT/WPW-Syndrom	3	1,8	8,7	12

KM = Kardiomyopathie; ARVK = arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

bei dem „jüngeren“ Kollektiv (12–35 Jahre) in den Publikationen aufgrund der geographischen Unterschiede und der möglichen Bandbreite der Befunde unterschiedlich gewichtet [10, 12, 38, 39] (Tab. 8). Für das Screening der Athleten ist nicht die prozentuelle Verteilung der möglichen Todesursachen maßgebend, sondern die Kenntnis der Bandbreite der möglichen Befunde. Bei Athleten > 35 Jahren stellt überwiegend die mögliche stille koronare Herzerkrankung eine diagnostische Herausforderung dar [40]. Auch die mögliche Fibrosierung des Myokards befindet sich zur Zeit in der Diskussion [41, 42]. Hier besteht mit Sicherheit eine Problematik der Unterscheidung zwischen adaptiven Vorgängen und einer möglichen Dysfunktion des rechten Ventrikels (RV). Eine RV-Vergrößerung ist häufig bei hochtrainierten Ausdauerathleten zu finden [36].

In der vorliegenden Studie fanden wir echokardiographisch keine Hinweise für eine rechtsventrikuläre Dysplasie [33] oder eine mögliche rechtsventrikuläre Schädigung [7] (trotz langer Trainingszeiten und vieler Triathlon-Jahre). Die akute Rechtsherzbelastung in der Publikation von LaGerche bedarf wegen der geringen Anzahl an Athleten, der problematischen Intraobserver-/Tag-zu-Tag-Variabilität, der echokardiographischen Beurteilung des rechten Ventrikels (Volumenmessung) wie auch wegen der massiven Veränderungen der Vor- und Nachlast (gerade bei der Ironmanvolldistanz) einer Revision, insbesondere wenn der rechte Ventrikel nur um 9 ml an Volumen zugenommen haben soll und der linke Ventrikel unverändert blieb. Angaben über das Gewicht vor und nach dem Wettkampf wurden nicht gemacht. Die Vermutungen der kurzzeitigen oder LV-Dysfunktion nach exzessiven Ausdauerwettkämpfen sind in Diskussion [4, 43]. Der rechte Ventrikel adaptiert sich an die Belastung in unterschiedlichem Ausmaß entsprechend dem Training [36]. Gerade bezüglich der Problematik des rechten Ventrikels sind Verlaufsuntersuchungen notwendig [36], um die akuten und die chronischen Auswirkungen des Ausdauersports zu erfassen.

Kardiale Myokardverdickung und Triathlon

Eine deutlich höhere linksventrikuläre Masse ist – wie erwartet – bei den männlichen Triathleten dieser Studie zu finden. Dies deckt sich mit der Publikation von Landry et al. [44], der ebenfalls eine Zunahme der LV-Masse durch Ausdauertraining bei männlichen Zwillingen, weniger bei weiblichen Zwillingen, sah, was mit dem Genotyp zusammenhängen könnte [44]. Bei einer größeren retrospektiven Auswertung (1985–1995) von Hawaii-Triathlon-Teilnehmern (es sind eher „Elite-Triathleten“, es qualifizieren sich immer nur 1–6 der Altersgruppenbesten des jeweiligen nationalen Wettbewerbs) sah man bei Männern eine durchschnittliche Muskelmasse von 249 g ± 5 und 189 g ± 5 bei Frauen [15].

In Annäherung an die Autopsiestudien [26] gab es keine Korrelation zwischen der BSA (Körperoberfläche) und der LV-Masse.

Unabhängig von den geschlechtsspezifischen Unterschieden stellte sich die Frage, welche Parameter annähernd die Zu-

nahme der LV-Masse erklären. Männer mit einer LV-Masse > 220 g (Tab. 5) erreichten signifikant höhere Wattzahlen – und zwar sowohl bei allen Laktatschwellen wie auch bei den Schwellen in der Spiroergometrie. Eine der wahrscheinlichsten Ursachen für eine Myokarddickenzunahme ist das Trainingsvolumen [45]. Die Studie von Venckunas et al. [45] legt nahe, dass nicht die Körperoberfläche, sondern vielmehr die Anzahl der Trainingsumfänge eine Zunahme der LV-Masse bedingen. Die positive Korrelation der Athleten mit einer LV-Masse > 220 g mit den Trainingszeiten (vor allem mit der Radtrainingszeit) entspricht den Ergebnissen von Hoogsten et al., in welchen die Radfahrer höhere LV-Massen aufweisen [21, 46].

Das würde auch den besseren Trainingszustand der Triathleten mit einer LV-Masse > 220 g erklären. Dieser ist an dem Bereich der aeroben Schwelle wie auch an den höheren absoluten Sauerstoffaufnahmewerten zu erkennen. Die Anzahl der gefahrenen Trainingskilometer pro Woche ist bei der Gruppe mit einer LV-Masse > 220 g deutlich höher: 250 km vs. 190 km (p = 0,004). Es ist auch anzumerken, dass alle Männer mit einer LV-Masse > 220 g höhere Wattleistungen erbringen. Dies geht aber auch mit einem höheren systolischen Blutdruck einher. Es lässt sich entsprechend sehr schwer sagen, ob die höhere Leistung zu einem höheren Blutdruck führt oder ob die erhöhten Blutdruckwerte auch zu einer stärkeren Hypertrophie beitragen [47]. Wahrscheinlich hat das höhere Radtrainingsvolumen sowohl zu einer Zunahme der Kraft wie auch einer Zunahme der LV-Muskelmasse geführt. In der Gruppe mit einer LVMM > 220 g war der systolische Blutdruck sowohl bei der anaeroben Schwelle (198,8 vs. 185,2 mmHg; p = 0,037) wie auch bei der maximalen Belastung signifikant höher (199,6 vs. 188 mmHg; p = 0,055).

Es ist anzunehmen, dass der Belastungshochdruck einen zusätzlichen Faktor darstellt, der zum Entstehen einer LV-Masse > 220 g beiträgt (Tab. 6). Dieser Zusammenhang wurde schon in der Studie von Douglas et al. vermutet und diskutiert [14].

Die negative Bedeutung des Belastungsblutdrucks bei gesunden Nicht-Hypertonikern ist bekannt [48, 49], jedoch bei Sportlern nicht ausreichend konkretisiert [50]. Die Bedeutung des Belastungshochdrucks bei Sportlern bezüglich der möglichen kardialen Schädigung im Alter und bezüglich des Einflusses auf eine mögliche Myokardfibrosierung, Herzrhythmusstörungen oder Vergrößerung des linken Vorhofs muss genauer durch prospektive Langzeitstudien untersucht werden. Ein negativer Einfluss ist hier anzunehmen, wenn die Meta-Analysen bezüglich dieser Fragestellung bei Nicht-Sportlern betrachtet werden [49].

Unterschiede Triathleten und andere Sportarten

Der Unterschied zwischen Triathleten und den reinen Radfahrern ist, dass das Training nicht nur – wie beim Radfahren – unter Kraft-/Ausdauerbedingungen erfolgt, sondern auch unter läuferischen Bedingungen. Eine zu stark entwickelte Oberschenkelmuskulatur und zu intensives Krafttraining würden z. B. zu einer verminderten läuferischen Leistung führen. Unterschiedliches Kraftausdauertraining der Triathleten im Vergleich zu Radfahrern kann unterschiedliche Veränderungen der kardialen Strukturen verursachen [51]. In der Studie an 14 professionellen Radfahrern konnte gezeigt werden, dass professionelles Radtraining eher zu einer Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse führt und auch eher zu exzentrischer Hypertrophie als zu konzentrischer Hypertrophie im Vergleich zu den nicht-professionellen Athleten in unserer Studie.

Die funktionellen Veränderungen der kardialen Struktur bei Triathleten ähneln eher den Veränderungen bei Läufern [22].

Hypertrophieformen

Eine konzentrische Hypertrophie bei Triathleten wurde schon beschrieben [14]. Douglas et al. postulierten, dass die Athleten möglicherweise eine Hypertrophie aufgrund des systolischen Blutdruckanstiegs unter der Belastung entwickelten, was bei der Häufigkeit des Trainings durchaus zu erklären wäre. Die diastolische Funktion soll dabei normal geblieben sein. In der größeren Auswertung der Untersuchungsbefunde aus den Jahren 1985–1995 [15] beschrieben Douglas et. al. eher moderate Hypertrophieformen und bezeichneten linksventrikuläre Wanddicken > 1,3 eher als pathologisch. Dabei wurden echokardiographische Befunde von 168 männlichen und 67 weiblichen Hawaii-Ironman-Triathleten untersucht. In dieser Studie wurde die konzentrische Hypertrophie selten (bei 2 % der Triathleten) und die exzentrische bei 7 % der Triathleten beobachtet.

In dem publizierten Vergleich von 36 Triathleten mit 17 normalen Kontroll- und 15 Hochdruckpatienten beschreiben die Autoren, dass die Triathleten eine kardiale Anpassung wie bei Druckbelastung entwickeln und nennen eine RWD von 0,41. Bei diesen Triathleten war die linksventrikuläre Muskelmasse mit einem systolischen Belastungsblutdruck positiv korreliert [14].

Bei Frauen wird eine konzentrische Hypertrophie selten beschrieben [52], aber Ausdauerathletinnen haben eine höhere Muskelmasse (175 g ± 38) als Kraftsportlerinnen (164 g ± 25). Bei anderen großen Athletenkollektiven werden konzentrische Hypertrophien selten beschrieben [52, 53].

Die Studie von Pellicia et al. [53] subsumierte Sportler aus 25 Sportarten, jene von Whyte et al. [52] aus 13 Sportarten, sodass diese Ergebnisse nicht auf Triathleten übertragbar sind.

Die Meta-Analysen zum Thema Sportherz von Fagard et al. [22] und Pluim et al. [24] zeigen eine RWD für Läufer von 0,398 ± 0,011 und für Radfahrer von 0,42 ± 0,021.

Auch wenn ein vergrößerter Vorhof bei Ausdauerathleten typisch sein soll [54], werden in der vorliegenden Studie weder bei männlichen noch bei weiblichen Triathleten vergrößerte Vorhöfe gesehen. Eine milde Vergrößerung des Vorhofes wäre als Adaptation zu interpretieren [55]. Gerade hochtrainierte Radrennfahrer zeigen einen vergrößerten linken Vorhof. Bei älteren Radfahrern war er noch größer als bei jüngeren [21].

Hinweise, dass es bei Athleten eher zu einer Zunahme der Wanddicke als zu einer Dilatation kommt, liefert eine Studie bei weiblichen Athleten [56]. Hier wurden Lang- und Kurzdistanzläufer verglichen. Es wurde gezeigt, dass Ausdauertraining bei Frauen eher eine Zunahme der Wanddicke als eine Dilatation des linken Ventrikels bewirkt. Dennoch ist die dort berichtete RWD deutlich geringer (0,384 ± 0,052). Die

grundsätzliche Annahme, dass es bei Triathleten eher zu einer exzentrischen als zu einer konzentrischen Hypertrophie kommen kann, wird aufgrund der Daten dieser Studie nicht belegt. Verschiedene Autoren kommen zu dem Schluss, dass Kraftsport überwiegend zu konzentrischer, Ausdauersport eher zu exzentrischer Hypertrophie führt [57]. In unserer Studie lässt sich konzentrisches Remodelling am häufigsten feststellen (28 von 51 Männern, 17 von 33 Frauen) und myokardiale Verdickung bei 19 von 51 Männern und bei 6 von 33 Frauen. Oft geht man von einer exzentrischen Hypertrophie bei Ausdauersportlern aus [58]. George et al. beschreiben, dass statt der exzentrischen Hypertrophie auch die konzentrische Hypertrophie häufig bei Ausdauerathleten beobachtet wird. Mit Sicherheit hängt die Häufigkeit der jeweiligen Art der Herzveränderung streng von dem Kollektiv ab, welches untersucht wird. Nach unserer Auffassung neigen die sehr intensiv und nahe der anaeroben Grenze trainierenden Sportler eher zu exzentrischem Remodelling, wie von Hoogsteen 2004 beschrieben [46].Von 21 Triathleten der olympischen Distanz hatten 2 von 21 eine konzentrische und 4 von 21 eine exzentrische Hypertrophie ähnlich wie Eliteradfahrer. Nach wie vor ist aber die Entwicklung einer Anpassungsform der kardialen Strukturen beim Sport von mehreren Faktoren abhängig: von der individuellen, genetischen Veranlagung des Sportlers, der Sportart, der Intensität des Trainings und der erreichten Leistungsfähigkeit [16, 59].

Es bleibt zu betonen, dass es sich in unserem Kollektiv um Mitteldistanz- und Langdistanztriathleten handelt, die überwiegend im Bereich der aeroben Schwelle trainieren und auch den Wettkampf im Bereich dieser Schwelle absolvieren.

Spiroergometrie

Eine der wichtigen Grundvoraussetzungen einer erfolgreichen Teilnahme an den Mittel- und Langdistanzen im Triathlon ist eine ausreichende aerobe Kapazität. Diese scheint auch unerlässlich zu sein, um eventuelle Schädigungen des Langzeitausdauersports zu vermeiden [6]. Die gut trainierten Ausdauerathleten erleiden keine wesentlichen Langzeitschäden [6]. In der vorliegenden Studie zeigte sich bei 54 männlichen Athleten eine VO_{2max} von 58,1 ml/min/kg, bei der VAT von 44,7 ml/min/kg. Diese Daten bewegen sich im Bereich der publizierten Daten der kleineren Studien. Die VO_2 bei VAT lag in den publizierten Studien zwischen 34 und 49 ml/min/kg Körpergewicht, je nach Probandengruppe. Die maximale Sauerstoffaufnahme in den bisher publizierten Studien hatte ein Spektrum von 43–74 ml/min/kg Körpergewicht, wobei hier unterschiedliche Gruppen untersucht wurden, z. T. Gruppen mit z. B. 5 Weltklasseathleten [60]. Hier fallen die Werte höher aus. Man kann aber postulieren, dass für eine erfolgreiche Teilnahme an einem Ironman-Wettbewerb, über die mittlere wie auch über die lange Distanz, eine VO_{2max} > 55 ml/min/kg Körpergewicht ein guter Marker ist. Die Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle sollte bei Männern schon > 45 ml/min/kg Körpergewicht liegen und bei Frauen sollte die Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle > 35 ml/min/kg Körpergewicht betragen. Bei der vorliegenden Studie erfolgten die Untersuchungen immer mittels einer fahrradergometrischen Ausbelastung, sodass die Laufbanddaten je nach sportlichem Hintergrund der Athleten [61] anders ausfallen können. Hier schlagen Bunc et al. [62] bei jungen olympischen Triathleten VO_{2max}-Werte bei Männern im Durchschnitt > 65 ml/min/kg und bei Frauen > 60 ml/min/kg vor. Es handelt sich hierbei allerdings um Eliteathleten. Bei kleineren Kollektiven und Untersuchungen mittels Fahrradergometrie lagen die maximalen Sauerstoffaufnahmewerte bei weiblichen Athleten im Durchschnitt bei 57,5 ml/min/kg Körpergewicht [35] und die durchschnittlichen Sauerstoffaufnahmewerte bei 10 weiblichen Probanden der olympischen Distanz bei VAT im Bereich von 37,7 ml/min/kg Körpergewicht [63].

Die hier untersuchte männliche und weibliche Gesamtgruppe zeigte ein physiologisches Profil, das zu dem von gut trainierten und ambitionierten Triathleten passt, jedoch hinter den Werten homogener Kollektive der Weltklasseathleten zurückbleibt.

Zusammenfassung

Die im Rahmen der vorliegenden Studie erhobenen Daten an deutschen Triathleten der Mittel- und Langdistanz können praktisch im Bereich des sportmedizinischen Alltags eingesetzt werden. Die Einordnung der Leistungsfähigkeit der einzelnen Triathleten (vor allem Hobbyathleten) in den leistungsdiagnostischen Zentren wird dadurch erleichtert. Bei Männern ist eine aerobe Kapazität von 45 ml/min/kg bei VAT als Trainingsziel wünschenswert und bei Frauen 35 ml/min/kg. Echokardiographisch haben wir bei einem ähnlichen Kollektiv eher mit einem konzentrischen Remodelling/konzentrischer Hypertrophie zu rechnen.

Klappendysfunktionen sind möglich, aber relativ selten. Um erfolgreich einen Mitteldistanz- oder Langdistanztriathlon zu absolvieren, wären die in dieser Studie bestimmten Leistungsdaten durch Training zu erzielen. Natürlich hängt eine erfolgreiche Teilnahme an diesen Distanzen nicht nur von den Leistungsdaten, sondern von vielen anderen Faktoren ab: der mentalen Verfassung, der Wettkampfernährung und der Wettkampferfahrung. Diese Leistungsdaten wären aber als Richtwerte zu sehen und sie sind hilfreich bei der Trainingsplanung.

Eine LV-Masse > 220 g ist bei den männlichen Athleten relativ häufig feststellbar, sie korreliert in der vorliegenden Studie vor allem mit längeren Radtrainingszeiten, aber auch mit höheren Blutdruckwerten unter der Belastung. Die klinische Bedeutung der Belastungshypertonie im Sport muss weiter durch prospektive Langzeitstudien geklärt werden. Entsprechend der klinischen Studien bei Nicht-Sportlern [49] kann eine vorsichtige Therapie mit dem Ziel, die Blutdruckspitzen zu senken, diskutiert werden.

Kardiale Dysfunktion (im englischen Raum als „exercise-induced cardiac fatigue“ bezeichnet) [6, 43, 64] konnte bei dem hier untersuchtem Kollektiv nicht beobachtet werden, obwohl der älteste Triathlet seit 29 Jahren Triathlon betreibt und die mittleren Ausübungszeiten im Bereich von 6–9 Jahren liegen. Auch der vegane Triathlet dieser Studie (90 % Rohkost) mit Teilnahme an 3-Fach-Ironman-Distanzen zeigte keine kardialen oder physiologischen Einschränkungen [65].

Natürlich handelt es sich um punktuelle Aufnahmen und wir müssen die Athleten prospektiv über längere Zeiträume verfolgen. Zur Zeit gilt als gesichert, dass die Athleten häufiger

Vorhofflimmern und Bradyarrhythmien aufweisen [66–69], aber mit einer längeren Lebenszeit rechnen können [70–72]. Weitere prospektive Studien müssen der Frage der Dosis der sportlichen Betätigung und der möglichen Nebenwirkungen nachgehen [73, 74]. Auch die Frage der möglichen Fibrosierung [42, 75, 76] wird weiter in der Diskussion bleiben. Ob hier die sportliche Belastung oder eine mögliche Inflammation [77, 78] als Ursache in Frage kommt, ist nicht endgültig geklärt. Hier spielt möglicherweise auch die genetische Disposition eine Rolle [59, 79]. Die bisherigen Fälle scheinen mehr den linken Ventrikel zu betreffen [75, 76, 80]. Ebenfalls ist das Ausmaß des Screenings der Sportler in der Diskussion [81]. Die Vorsorgeuntersuchung der Athleten sollte bei auffälligem EKG, Leistungsabfall und individuellem Risiko auf jeden Fall Belastungs-Tests und auch bildgebende Verfahren berücksichtigen [82–84]. Bei geplanten körperlichen Belastungen im Rahmen der Vorbereitung auf die Marathon-/Triathlon-Wettbewerbe sind eine Echokardiographie und ein Belastungs-Test als Screening nach heutigen Kriterien zu empfehlen [81].

Danksagung

Bei Frau Dipl.-Biol. Birgit Dworrak möchte ich mich ausdrücklich sowohl für die organisatorische Begleitung der Studie wie auch für die Hilfe bei der Manuskripterstellung bedanken.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Seit wann ist die Thematik des „Sportlerherzens“ in der Diskussion und was ist damit gemeint?
2. Welche relativen VO_{2max}-Werte können bei der aeroben Schwelle bei Männern und Frauen angestrebt werden, wenn erfolgreich ein Ironman-Triathlon bewältigt werden soll?
3. Kann Belastungshypertonie zur Hypertrophie des Herzmuskels beitragen?
4. Welche 5 häufigsten Ursachen des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten können vermutet werden?

Lösung siehe Seite 188

Literatur:

1. Potts S, Marathon, Battle of (490 BCE). The Encyclopedia of War. Wiley Online Library, 2011.

2. Frost F. The dubious origin of marathon. Am J Ancient Hist 1979; 4: 159–63.

3. Harris KM, Henry JT, Rohman E, Haas TS, Maron BJ. Sudden death during the triathlon. JAMA 2010; 303: 1255–7.

4. Shave R, Oxborough D. Exercise-induced cardiac injury: evidence from novel imaging techniques and highly sensitive cardiac troponin assays. Prog Cardiovasc Dis 2012; 54: 407–15.

5. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. Am J Cardiol 1999; 83: 1085–9.

6. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Hackney K, Reichek N. Cardiac fatigue after prolonged exercise. Circulation 1987; 76: 1206–13.

7. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor WJ, Bogaert J, MacIsaac AI, Heidbüchel H, Prior DL. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. Eur Heart J 2012; 33: 998–1006.

8. O'Toole ML, Douglas PS. Applied physiology of triathlon. Sports Med 1995; 19: 251–67.

9. Dengel DR, Flynn MG, Costill DL, Kirwan JP. Determinants of success during triathlon competition. Res Q Exerc Sport 1989; 60: 234–8.

10. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey LJ, Empana JP, Jouven X. Sports-related sudden death in the general population. Circulation 2011; 124: 672–81.

11. Corrado D, Migliore F, Basso C, Thiene G. Exercise and the risk of sudden cardiac death. Herz 2006; 31: 553–8.

12. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation 2007; 115: 1643–55.

13. Claessen C, Claessens P, Claessens M, Claessens J. Echocardiographic and physiological performance characteristics of triathletes. Can J Cardiol 2000; 16: 993–1002.

14. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. Am J Cardiol 1986; 58: 805–9.

15. Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, Ginsburg GS, Hiller WD, Laird RH. Left ventricular hypertrophy in athletes. Am J Cardiol 1997; 80: 1384–8.

16. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW. The "athletic heart syndrome". A critical review. Sports Med 1991; 11: 300–30.

17. Fagard R. Athlete's heart. Heart 2003; 89: 1455–61.

18. Dickhuth H, Hipp A, Niess A, Röcker K, Mayer F, Horstmann T. Differenzialdiagnostik der physiologischen Herzhypertrophie (Sportherz). Dt Z Sportmed 2001; 52: 205–10.

19. Hollmann W. Herz und Sportmedizin: historische Entwicklungen und Perspektiven. Herz 2006; 31: 500–6.

20. Henschen S. Skilanglauf und Skiwettlauf. Eine medizinische Sportstudie. Mitt Med Klin Upsala 1899; 2: 74.

21. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van der Wall EE. Left atrial and ventricular dimensions in highly trained cyclists. Int J Cardiovasc Imaging 2003; 19: 211–7.

22. Fagard R, Aubert A, Staessen J, Eynde EV, Vanhees L, Amery A. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. Br Heart J 1984; 52: 124–9.

23. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, Menard J. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 144–9.

24. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000; 101: 336–44.

25. Fagard R. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. Intern J Sports Med 1996; 17: S140–S144.

26. Bove KE, Rowlands DT, Scott RC. Observations on the assessment of cardiac hypertrophy utilizing a chamber partition technique. Circulation 1966; 33: 558–68.

27. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57: 450–8.

28. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard HM, Roman MJ, Seward J, Shanewise J. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79–108.

29. Nagueh SF. Echocardiographic assessment of left ventricular relaxation and cardiac filling pressures. Curr Heart Fail Rep 2009; 6: 154–9.

30. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. Circulation 2008; 117: 1436–48.

31. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986; 60: 2020–7.

32. Wasserman K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol 1973; 35: 236–43.

33. Heidbuchel H, La Gerche A. The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Herzschrittmacherther Elektrophysiol 2012; 23: 82–6.

34. Sleivert GG, Rowlands DS. Physical and physiological factors associated with success in the triathlon. Sports Med 1996; 22: 8–18.

35. O'Toole ML, Douglas PS, Hiller WD. Lactate, oxygen uptake, and cycling performance in triathletes. Int J Sports Med 1989; 10: 413–8.

36. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Pezzullo E, Nunziata L, Citro R, Cuomo S. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. Int J Cardio 2013; 164: 48–57.

37. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. Heart 2012; 98: 947–55.

38. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1959–63.

39. Sollberg EE, Gjertsen F, Haugstad E, Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010; 17: 337–41.

40. Wike J, Kernan M. Sudden cardiac death in the active adult: causes, screening, and preventive strategies. Curr Sports Med Rep 2005; 4: 76–82.

41. Breuckmann F, Mohlenkamp S, Nassenstein K, Lehmann N, Ladd S, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. Radiology 2009; 251: 50–7.

42. La Gerche A. Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? Curr Sports Med Rep 2013; 12: 63–9.

43. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. Exercise-induced cardiac fatigue--a review of the echocardiographic literature. Echocardiography 2010; 27: 1130–40.

44. Landry F, Bouchard C, Dumesnil J. Cardiac dimension changes with endurance training. Indications of a genotype dependency. JAMA 1985; 254: 77–80.

45. Venckunas T, Stasiulis A, Raugaliene R. Concentric myocardial hypertrophy after one year of increased training volume in experienced distance runners. Br J Sports Med 2006; 40: 706–9.

46. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hemel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. Int J Cardiovasc Imaging 2004; 20: 19–26.

47. Devereux RB. Does increased blood pressure cause left ventricular hypertrophy or vice versa? Ann Intern Med 1990; 112: 157–9.

48. Allison TG, Cordeiro MA, Miller TD, Daida H, Squires RW, Gau GT. Prognostic significance of exercise-induced systemic hypertension in healthy subjects. Am J Cardiol 1999; 83: 371–5.

49. Schultz MG, Otahal P, Cleland VJ, Blizzard L, Marwick TH, Sharman JE. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis. Am J Hypertens 2013; 26: 357–66.

50. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 1422–45.

51. Bekaert I, Pannier JL, Van de Weghe C, Van Durme JP, Clement DL, Pannier R. Non-invasive evaluation of cardiac function in professional cyclists. Br Heart J 1981; 45: 213–8.

52. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis. Int J Sports Med 2004; 25: 380–3.

53. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295–301.

54. Atchley AE, Jr., Douglas PS. Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. Cardiol Clin 2007; 25: 371–82.

55. D'Andrea A, Riegler R, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. Am Heart J 2010; 159: 1155–61.

56. Venckunas T, Raugaliene R, Mazutaitiene B, Ramoskeviciute S. Endurance rather than sprint running training increases left ventricular wall thickness in female athletes. Eur J Appl Physiol 2008; 102: 307–11.

57. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the "Morganroth hypothesis". Sports Med 2008; 38: 69–90.

58. Hollmann W. [Heart and sports medicine-history and perspectives]. Herz 2006; 31: 500–6.

59. Bray MS, Hagberg JM, Perusse L, Rankinen T, Roth SM, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update. Med Sci Sports Exerc 2009; 41: 35–73.

60. Schabort EJ, Killian SC, St Clair Gibson A, Hawley JA, Noakes TD. Prediction of triathlon race time from laboratory testing in national triathletes. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 844–9.

61. Hue O, Le Gallais D, Chollet D, Prefaut C. Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake in present triathletes. Can J Appl Physiol 2000; 25: 102–13.

62. Bunc V, Heller J, Horcic J, Novotny J. Physiological profile of best Czech male and female young triathletes. J Sports Med Phys Fitness 1996; 36: 265–70.

63. Schneider DA, Lacroix KA, Atkinson GR, Troped PJ, Pollack J. Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake during cycling and running in triathletes. Med Sci Sports Exerc 1990; 22: 257–64.

64. O'Keefe JH, Harshal RP, Lavie JC, Magalski A, Vogel RA, McCiiough PA. Potential Adverse Cardiovascular Effects From Excessive Endurance Exercise. Mayo Clin Proc 2012; 87: 587–95.

65. Leischik R, Spelsberg N. Vegan Triple-Ironman (Raw Vegetables/Fruits). Case Rep Cardiol 2014; 2014: 1–4.

66. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. Br J Sports Med 2012; 46 (Suppl 1): i37–43.

67. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. Eur Heart J 2013; 34: 3624–31.

68. Wilhelm M. Atrial fibrillation in endurance athletes. Eur J Prev Cardiol 2013 [Epub ahead of print].

69. Leischik R, Littwitz H. Slow recovery of the right and left ventricular deformation after conversion from atrial fibrillation. Am J Sports Sci 2014; 2: 13–6.

70. Farahmand BY, Ahlbom A, Ekblom O, Ekblom B, Hallmarker U, et al. Mortality amongst participants in Vasaloppet: a classical long-distance ski race in Sweden. J Intern Med 2003; 253: 276–83.

71. Gajewski AK, Poznanska A. Mortality of top athletes, actors and clergy in Poland: 1924–2000 follow-up study of the long term effect of physical activity. Eur J Epidemiol 2008; 23: 335–40.

72. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947–2012). Eur Heart J 2013; 34: 3145–50.

73. Blair SN, Connelly JC. How much physical activity should we do? The case for moderate amounts and intensities of physical activity. Res Q Exerc Sport 1996; 67: 193–205.

74. Eaton SB, Eaton SB III. An evolutionary perspective on human physical activity: implications for health. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2003; 136: 153–9.

75. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. J Appl Physiol 1985; 2011: 1622–6.

76. Rowe WJ. A world record marathon runner with silent ischemia without coronary atherosclerosis. Chest 1991; 99: 1306–8.

77. Knez WL, Coombes JS, Jenkins DG. Ultra-endurance exercise and oxidative damage : implications for cardiovascular health. Sports Med 2006; 36: 429–41.

78. Wesslen L, Pahlson C, Lindquist O, Hjelm E, Gnarpe J, et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979–1992. Eur Heart J 1996; 17: 902–10.

79. Herring MP, Sailors MH, Braym S. Genetic factors in exercise adoption, adherence and obesity. Obes Rev 2014; 15: 29–39.

80. Whyte G, Sheppard M, George K, Shave R, Prasad S, et al. Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? BMJ Case Rep 2009; 2009. pii: bcr12.2008.1345. DOI: 10.1136/bcr.12.2008.1345.

81. Leischik R. Ugly duckling or Nosferatu? – Marathon running and cardiovascular function. How to screen the athletes? Eur Heart J 2014 [Epub ahead of print] doi:10.1093/eurheartj/eht502 2014; http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/ 2014/01/08/eurheartj.eht502/reply#ehj_el_ 2040 (Zuletzt gesehen: 19.3.2014).

82. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. JACC Cardiovasc Imaging, 2013; 6: 993–1007.

83. Leischik R, Dworrak B, Gülker H, Littwitz H. Prognostische Bedeutung der physikalischen Streßechokardiographie bei 3329 ambulanten Patienten (5-jährige Langzeitstudie). J Kardiol 2005; 12: 292–302.

84. Erbel R, Budoff M. Improvement of cardiovascular risk prediction using coronary imaging: subclinical atherosclerosis: the memory of lifetime risk factor exposure. Eur Heart J 2012; 33: 1201–13.

Fachkurzinformation zur Titelflappe

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.**

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 136

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

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.

Clinical Shortcuts: Diagnose und Therapie von Herzklappenerkrankungen

J. Auer

Aus dem Akademischen Lehrkrankenhaus Braunau

Fragen, die für das Management von Bedeutung sind

- Akute oder chronische Entwicklung des Vitiums?
- Ätiologie?
- Symptomatik des Patienten, NYHA-Stadium?
- Klinischer Status?
- Echo/TEE-Befund, Ergometriebefund, CAG-Befund?
- Ventrikelfunktionsstörung?
- Wie ist der natürliche Verlauf der Erkrankung?
- Alter des Patienten?
- Komorbiditäten?

Echokardiographie – Definition einer schweren Herzklappenstenose (Abb. 1)

	Aorten-klappen-stenose	Mitral-klappen-stenose	Trikuspidal-klappen-stenose
Klappenöffnungsfläche (cm^2)	< 1,0	< 1,0	–
Klappenöffnungsflächenindex (cm^2/m^2 KOF)	< 0,6	–	–
Mittlerer Druckgradient (mmHg)	> 40*	> 10	≥ 5
Maximale Flussgeschwindigkeit (m/s)	> 4,0*	–-	–-

* Bei Patienten mit normaler kardialer Auswurfleistung bzw. normalem transvalvulären Fluss.

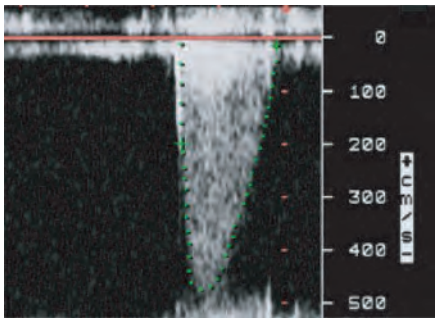


Abbildung 1

Echokardiographie – Definition der schweren Herzklappeninsuffizienz (Abb. 2)

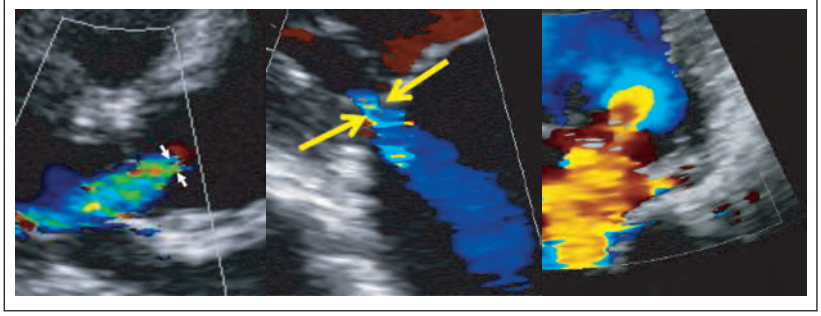


Abbildung 2

Qualitativ

	Aorteninsuffizienz	Mitralinsuffizienz	Trikuspidalinsuffizienz
Klappenmorphologie	Pathologisch/flail/ Koaptationsstörung	„Flail leaflet“, Koaptationsstörung Papillarmuskel(teil)abriss	Pathologisch/flail Koaptationsstörung
Farbdoppler-Insuffizienzjet	Groß zentral Variable Größe bei Exzentrizität	Groß zentral Exzentrischer Jet, „wandberührend“	Groß zentral Exzentrischer Jet, „wandberührend“
CW-Doppler-Signal	Echodichtes Signal	Echodichtes Signal, „dreieckig“	Echodicht/„dreieckig“ Spitzenfluss < 2 m/s bei hochgradiger TI
Sonstiges	Diastolische Flussumkehr in der Aorta descendens	Ausgedehnte Flusskonvergenzzone	

Semiquantitativ

	Aorteninsuffizienz	Mitralinsuffizienz	Trikuspidalinsuffizienz
Breite der Vena contracta (mm)	> 6	≥ 7	≥ 7
Venöser Rückfluss	–	Systolische Flussumkehr in den Pulmonalvenen	Systolische Flussumkehr in den Lebervenen
Transmitraler Einstrom	–	Dominante E-Welle ≥ 1,5 m/s	Dominante E-Welle ≥ 1 m/s
Sonstiges	Druckhalbwertszeit < 200 ms	TVI-Mitralklappe/ Aortenklappe > 1,4	PISA-Radius > 9 mm

Quantitativ

	Aorteninsuffizienz	Mitralinsuffizienz		Trikuspidalinsuffizienz
		Primär	Sekundär	
EROA (mm²)	≥ 30	≥ 40	≥ 20	≥ 40
Regurgitationsvolumen (ml)	≥ 60	≥ 60	≥ 30	≥ 45
Remodelling kard. Strukturen	LV	LV, LA		RV, RA, Vena cava inferior

EROA: effective regurgitation orifice area

Management der koronaren Herzkrankheit bei Patienten mit Klappenerkrankungen/ Klappenoperationen (Abb. 3)

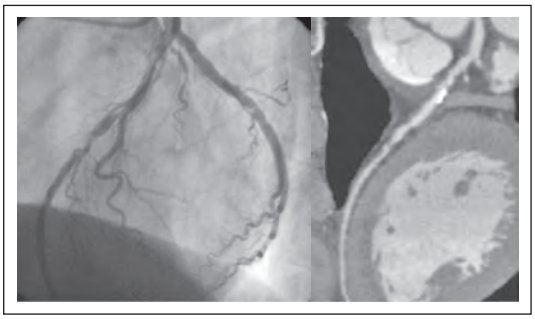


Abbildung 3

Diagnostik der koronaren Herzerkrankung

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Eine Koronarangiographie[1] ist vor der Klappenchirurgie empfohlen bei Patienten mit schwerer Herzklappenerkrankung und einer der folgenden Kriterien: – bereits diagnostizierte KHK – Verdacht auf Myokardischämie – reduzierte systolische LV-Funktion – Männer > 40 Jahre und postmenopausale Frauen – ≥ 1 kardiovaskulärer Risikofaktor	I	C
Eine Koronarangiographie ist bei der sekundären Mitralklappeninsuffizienz (MI) empfohlen.	I	C

[1] Koronar-CT kann bei Patienten mit niedrigem Atherosklerose-Risiko zum Ausschluss einer KHK angewendet werden.

Indikation für die Myokardrevaskularisation

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Aortokoronaer Bypass- (ACBP-) Operation ist empfohlen bei Patienten mit einer primären Indikation für eine Aorten- oder Mitralklappenoperation und einer Koronarstenose ≥ 70 % oder ≥ 50 % bei Stenosen des linken Hauptstammes.	I	C
ACBP-OP sollte in Erwägung gezogen werden bei Patienten mit einer primären Indikation für eine Aorten- oder Mitralklappenoperation und einer Koronarstenose ≥ 50–70 %.	IIa	C

Aortenklappeninsuffizienz (AI)

Tabelle 1: Aortenklappeninsuffizienz

Ätiologie	– Häufig kongenital (bikuspide Aortenklappe) – Ektasie der Aortenwurzel – Selten: Taschenprolaps, Risse, postrheumatisch – Akut bei Endokarditis, Trauma, Aortendissektion
Klinik	– Belastungsdyspnoe – Palpitationen – Verhältnismäßig selten AP, Arrhythmien, Synkopen, plötzlicher Herztod – Große Blutdruckamplitude – Diastolikum über Aortenklappe
Echo	– Schweregrad – LVF – Ätiologie
Koronarangiographie (CAG)	– Invasive Druckmessung – KM-Reflux (Schweregrad)

Operationsindikation bei schwerer hämodynamisch wirksamer Aortenklappeninsuffizienz (AI) und Erkrankungen der Aortenwurzel

Operationsindikation bei der schweren AI

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Symptomatische Patienten	I	B
Asymptomatische Patienten		
– mit einer LVEF ≤ 50 % in Ruhe	I	B
– Patienten mit geplanter ACBP-Operation, einer Operation der Aorta ascendens oder einer Operation anderer Herzklappen	I	C
Asymptomatische Patienten mit einer LVEF > 50 %, wenn eine fortgeschrittene LV-Dilatation vorliegt: LVEDD > 70 mm oder LVESD > 50 mm oder LVESD > 25 mm/m^2	IIa	C

Operationsindikation bei Erkrankungen der Aortenwurzel (unabhängig vom Insuffizienzgrad)

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Marfan-Syndrom mit einer Aortenwurzelerkrankung mit einem maximalen Diameter der Aorta ascendens von ≥ 50 mm	I	C
Aortenwurzelerkrankung mit einem maximalen Diameter der Aorta ascendens von: – ≥ 45 mm für Patienten mit Marfan-Syndrom und Risikofaktoren[2] – ≥ 50 mm für Patienten mit bikuspider Aortenklappe und Risikofaktoren[3] – ≥ 55 mm für andere Patienten	IIa	C

[2] Familiäre Prädisposition für Aortendissektionen/Zunahme des Aortendiameters um > 2 mm/Jahr/schwere AI oder MI, Kinderwunsch.
[3] Aortenisthmusstenose/arterielle Hypertonie/familiäre Prädisposition für Aortendissektionen bzw. Zunahme des Aortendiameters um > 2 mm/Jahr

Aortenklappenstenose (AS)

Tabelle 2: Aortenklappenstenose

Ätiologie	– Sklerose (ältere Patienten) – Frühe Manifestation bei bikuspiden und unikuspiden Klappen – Selten rheumatisch
Klinik	– Belastungsdyspnoe – Angina pectoris – Schwindel, Synkopen – Maligne Arrhythmien, plötzlicher Herztod – Auskultatorisch raues Systolikum
EKG	– Hypertrophiezeichen, T-Negativierung und ST-Senkung lateral

Indikationen für den Aortenklappenersatz bei der Aortenklappenstenose (AS)

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Hochgradige, symptomatische AS	I	B
Hochgradige AS, bei Patienten, die sich einer ACBP-Operation, einer Operation der Aorta ascendens oder einer anderen Herzklappenoperation unterziehen.	I	C
Asymptomatische Patienten mit hochgradiger AS und		
– systolischer LV-Dysfunktion (LVEF < 50 %) ohne andere Ursache	I	C
– pathologischem Belastungstest (belastungsabhängige Symptome)	I	C
– pathologischem Belastungstest (Blutdruckabfall unter Ausgangswert)	IIa	C
Patienten mit hochgradiger symptomatische AS, die auch für eine TAVI geeignet wären, jedoch vom Herzteam (aufgrund des individuellen Risikoprofils und der anatomischen Eignung) für eine Operation vorgeschlagen werden.	IIa	B
Patienten mit mittelgradiger AS[4], die sich einer ACBP-Operation, einer Operation der Aorta ascendens oder einer anderen Herzklappenoperation unterziehen.	IIa	C
Symptomatische Patienten mit low-flow, low-gradient (< 40 mmHg) AS mit normaler EF (wenn schwere AS – nach sorgfältiger Evaluation).	IIa	C
Symptomatische Patienten mit hochgradiger low-flow, low-gradient AS mit reduzierter EF und Nachweis einer kontraktilen Reserve.	IIa	C
Asymptomatische Patienten mit normaler EF ohne pathologischen Belastungstest, wenn das Operationsrisiko niedrig ist und mindestens einer der folgenden Faktoren zutrifft: – sehr schwere AS, definiert durch eine transvalvuläre Spitzengeschwindigkeit von > 5,5 m/s oder – hochgradige Klappenverkalkung und eine jährliche Steigerung der transvalvulären Spitzengeschwindigkeit um ≥ 0,3 m/s.	IIa	C
Symptomatische Patienten mit hochgradiger low-flow, low-gradient AS mit LV-Dysfunktion ohne kontraktile Reserve.	IIb	C
Asymptomatische Patienten mit schwerer AS, normaler EF, ohne pathologischen Belastungstest, wenn das OP-Risiko niedrig ist und einer der folgenden Faktoren vorhanden ist: – wiederholt deutlich erhöhtes BNP, welches nicht durch andere Erkrankungen erklärt ist – Steigerung des mittleren Druckgradienten unter Belastung um mehr als 20 mmHg – Exzessive LV-Hypertrophie inadäquat zum Vorliegen einer ev. arteriellen Hypertonie	IIb	C

[4] Klappenöffnungsfläche zwischen 1,0 und 1,5 cm^2 (0,6–0,9 cm^2/m^2 KOF) oder mittlerer Gradient über der Aortenklappe von 25–40 mmHg mit normaler EF

Perkutane katheterbasierte Aortenklappenimplantationen (TAVI) (Abb. 4)



Abbildung 4:
CoreValve-System. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von Medtronic © 2014

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Interdisziplinäres Herzteam (Kardiologe, Kardiochirurg und ggf. weitere Spezialisten)	I	C
Durchführung in Institutionen mit Herzchirurgie am Standort	I	C
Patienten mit symptomatischer AS, die nicht für einen konventionellen AKE geeignet sind (Herzteam), bei denen eine Verbesserung der Lebensqualität wahrscheinlich ist und eine Lebenserwartung von mehr als einem Jahr besteht.	I	B
Hochrisikopatienten mit schwerer, symptomatischer AS, die zwar auch für eine Operation geeignet wären, aber die für TAVI aufgrund des individuellen Risikoprofils und der anatomischen Gegebenheiten favorisiert werden (Herzteam).	IIa	B

Mitralklappeninsuffizienz

Tabelle 3: Mitralklappeninsuffizienz

Ätiologie	– Relative Mitralklappeninsuffizienz durch Ringdilatation, z. B. bei dilatativer OP – Mitralklappenringverkalkung – Folge einer Mitralvalvuloplastie – Folge einer Endokarditis – Degenerative Veränderung der Klappensegel – Ruptur und Sehenfäden (Prolaps, MCI, Trauma) – Dysfunktion eine Papillarmuskels bei Ischämie – Rheumatisches Fieber
Klinik	– Belastungsdyspnoe – Herzinsuffizienz – Asthma cardiale – Auskultatorisch Systolikum über Mitralklappe

Operationsindikation für die schwere Mitralklappeninsuffizienz

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Mitralklappenrekonstruktion sollte bevorzugt werden, wenn ein dauerhaftes Ergebnis erwartet werden kann.	I	C
Symptomatische Patienten mit einer LVEF > 30 % und einem LVESD < 55 mm	I	B
Asymptomatische Patienten mit einer LV-Dysfunktion (LVESD ≥ 45 mm und/oder LVEF ≤ 60 %)	I	C
Asymptomatische Patienten mit erhaltener LV-Funktion und neu aufgetretenem Vorhofflimmern oder pulmonaler Hypertonie (systolischer PA-Druck in Ruhe > 50 mmHg)	IIa	C
Asymptomatische Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion, hoher Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Klappenrekonstruktion, einem niedrigen Operationsrisiko sowie „flail leaflet“ und LVESD ≥ 40 mm	IIa	C
Schwere linksventrikuläre Dysfunktion (LVEF < 30 % und/oder LVESD > 55 mm) ohne Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Klappenrekonstruktion und wenige/geringe Begleiterkrankungen	IIa	C

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Schwere linksventrikuläre Dysfunktion (LVEF < 30 % und/oder LVESD > 55 mm) ohne Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie mit geringer Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Klappenrekonstruktion und wenige Begleiterkrankungen.	IIa	C
Asymptomatische Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion, hoher Wahrscheinlichkeit für erfolgreiche Klappenrekonstruktion und niedrigem Operationsrisiko, wenn: – eine linksatriale Dilatation (Volumenindex ≥ 60 ml/m² KOF) und Sinusrhythmus oder – eine pulmonale Hypertonie unter Belastung (sPAP ≥ 60 mmHg unter Belastung) vorliegt.	IIb	C

Mitralklappenchirurgie bei chronischer, sekundärer Mitralklappeninsuffizienz

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Hochgradige sek. MI (EROA ≥ 20 mm²; Rvol > 30 ml) mit gleichzeitiger Bypassindikation und LVEF > 30 %	I	C
Moderate MI und gleichzeitige Bypassindikation (Stressechokardiographie mit Auftreten von Atemnot unter Belastung sowie eine steigende Schwere der MI mit assoziierter, pulmonaler Hypertonie)	IIa	C
Symptomatische Patienten mit schwerer MI, einer LVEF < 30 %, Revaskularisierungsoption und Vitalitätsnachweis.	IIa	C
Patienten mit schwerer MI mit LVEF > 30 %, die trotz optimaler medikamentöser Therapie symptomatisch bleiben und wenige Begleiterkrankungen aufweisen, wenn eine zusätzliche Myokardrevaskularisation nicht indiziert ist.	IIb	C

Mitralklappenstenose

Tabelle 4: Mitralklappenstenose

Ursache	– Fast immer rheumatisches Fieber, daher in Industrienationen heute seltenes Vitium – Selten Ringsklerose, rheumatoide Arthritis
Klinik	– Herzinsuffizienz – Belastungsdyspnoe – Vorhofflimmern – Nächtlicher Husten (Asthma cardiale) – Periphere Zyanose (Facies mitralis) – „Paukender" 1. Herzton
EKG	– ev. P-Mitrale, ev. VHF

Indikationen für die perkutane Mitralkommissurotomie bei der Mitralklappenstenose mit einer Klappenöffnungsfläche ≤ 1,5 cm²

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Symptomatische Patienten ohne ungünstige Charakteristika[5]	I	B
Symptomatischen Patienten mit einer Kontraindikation oder hohem Operationsrisiko	I	C
Initiale Therapie bei symptomatischen Patienten mit ungünstiger Anatomie[5] aber ohne ungünstige klinische Charakteristika[5]	IIa	C
Asymptomatische Patienten ohne ungünstige Charakteristika[5] bei: – hohem thromboembolischen Risiko (Z. n. Embolie, dichtem Spontankontrast im linken Atrium, rezentem/paroxysmalem Vorhofflimmern) und/oder – hohem Risiko für eine hämodynamische Dekompensation (systolischer pulmonalarterieller Druck > 50 mmHg in Ruhe; geplante, größere, nicht-kardiale Operation; Kinderwunsch)	IIa	C

[5] Ungünstige Charakteristika: Klinisch: hohes Alter, Kommissurotomie in der Vergangenheit, NYHA-Klasse IV, permanentes Vorhofflimmern, schwere pulmonale Hypertonie; Anatomisch: Echo-Score > 8, Cornier-Score: 3 (fluoroskopisch bestimmte Kalzifizierung der Mitralklappe jeglichen Ausmaßes), sehr kleine Mitralöffnungsfläche, hochgradige Trikuspidalinsuffizienz

Indikationen für die Trikuspidalklappenoperation

Empfehlungen	Empfehlungs-/Evidenzgrad	
Hochgradige, symptomatische TS (perkutane Ballonvalvuloplastie kann als erste Lösung versucht werden)	I	C
Schwere TS bei geplanter Klappenoperation des linken Herzens	I	C
Schwere primäre oder sekundäre TI bei geplanter Klappenoperation des linken Herzens	I	C
Symptomatische Patienten mit schwerer, isolierter, primärer TI ohne schwere rechtsventrikuläre Dysfunktion	I	C
Mittelgradige, primäre TI, bei denen eine Klappenoperation des linken Herzens geplant ist	IIa	C
Leichte bis mittelgradige, sekundäre TI mit vergrößertem Annulus (≥ 40 mm oder ≥ 21 mm/m^2), die sich einer Klappenoperation des linken Herzens unterziehen	IIa	C
Asymptomatische oder leicht symptomatische Patienten mit schwerer, isolierter, primärer TI und fortschreitender, rechtsventrikulärer Dilatation oder bei Verschlechterung der rechtsventrikulären Funktion	IIa	C
Schwere TI nach Klappenchirurgie des linken Herzens ohne aktuelle linkskardiale Klappendysfunktion, wenn diese symptomatisch ist oder eine progrediente, rechtsventrikuläre Dilatation/Dysfunktion aufweist, aber keine schwere rechts- oder linksventrikuläre Funktionsstörung oder schwere Pulmonalgefäßerkrankung vorliegt.	IIa	C

Literatur:

– Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 1–25.

– ESC/EACTS Guidelines on the management of Valvular Heart Disease (version 2012). Eur Heart J 2012; 33: 2451–96.

– ESC Pocket Guidelines der DKG Version 2012; www.dgk.org (Zuletzt gesehen 9.4.2014).

– Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr 2010; 11: 223–44.

Korrespondenzadresse:
Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer
I. Interne Abteilung mit Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Akademisches Lehrkrankenhaus Braunau
A-5280 Braunau
Ringstraße 60
E-Mail: johann.auer@khbr.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 177

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.

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 04/2014

2014_04_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Fachkurzinformation siehe Seite 184

Herzchirurgie aktuell: Komplexe Typ-A-Aortendissektion

B. Zirngast[1], K. Tiesenhausen[2], S. Huber[1], G. Binder-Pötsch[3], H. Mächler[1]

Aus den Klinischen Abteilungen für [1]Herzchirurgie und [2]Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Graz, und dem [3]Institut für Radiologie, KAV Rottenmann-Bad Aussee

Nach einer Bergwanderung wird eine 59-jährige Frau mit heftigem Thoraxschmerz in der Notaufnahme vorstellig. In der durchgeführten CT-Angiographie zeigt sich eine akute Aortendissektion Stanford-Typ A bis knapp distal der A. subclavia links, somit ist die Indikation zur akuten chirurgischen Intervention gegeben (Abb. 1).

Zum Übernahmezeitpunkt in den Herz-OP präsentiert die Patientin eine linksseitige Hemiplegie, ist bewusstseinseingetrübt und der rechte Arm scheint nicht perfundiert. Die präoperative Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) zeigt in der rechten Großhirn-Hemisphäre eine ausgeprägte Minderperfusion.



Abbildung 1: Typ-A-Dissektion mit multiplen Intima-Flaps (präoperativ)

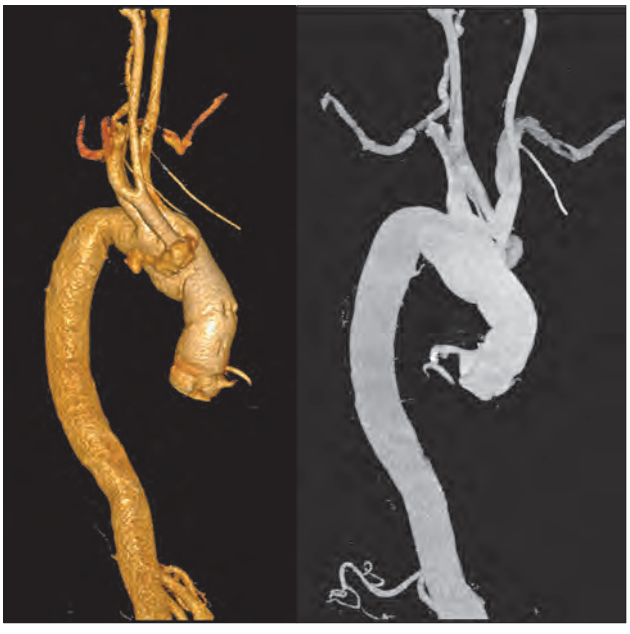


Abbildung 2: Kontrastmittelextravasat am Abgang des Truncus brachiocephalicus

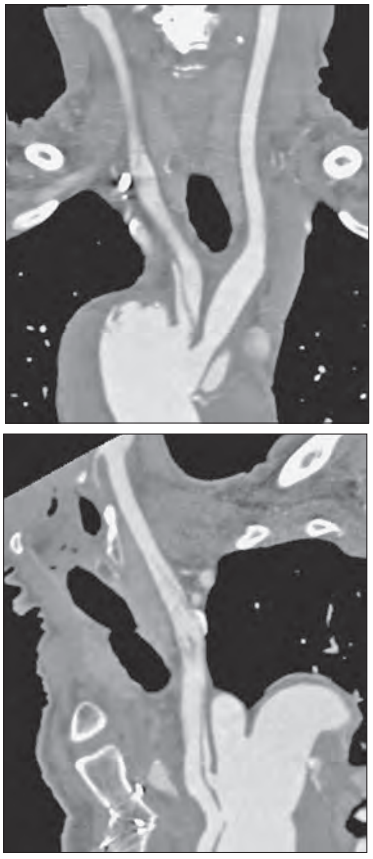
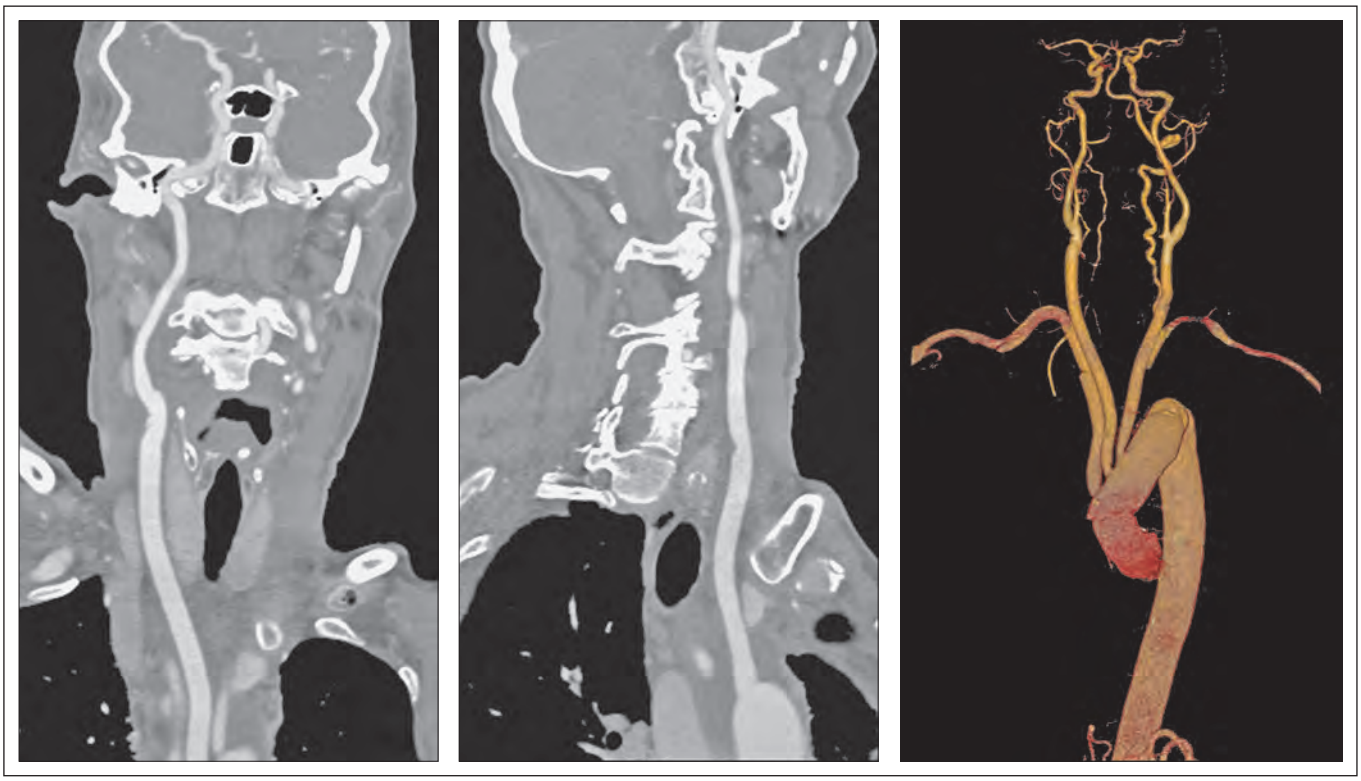


Abbildung 3: Dissektion der A. carotis communis dextra et sinistra



Abbildung 4: OP-Situs nach Ersatz der supraaortalen Äste mittels Gelweave Arch®-Prothese



Abildung 5: A. carotis communis dextra et sinistra, A. subclavia dextra

In tiefem hypothermen Herz-Kreislauf-Stillstand unter bilateraler antegrader zerebraler Perfusion erfolgt die komplikationslose Anlage eines suprakoronaren Ersatzes der aszendierenden Aorta und des Aortenbogens bis distal der A. subclavia links. Angestrebt wird dabei bei bereits präoperativ minderperfundierter rechter Großhirn-Hemisphäre eine rasche Wiederherstellung der zerebralen Perfusion in möglichst kurzer Herz-Kreislauf-Stillstand-Zeit. Die Anastomosierung der dissezierten supraaortalen Äste an die Bogen-Prothese gestaltet sich aufgrund der vulnerablen Gefäßverhältnisse äußerst zeitaufwendig.

Die Patientin zeigt postoperativ keine neurologische Ausfallssymptomatik, der stationäre Aufenthalt gestaltet sich mit Ausnahme einer initial therapieresistenten arteriellen Hypertonie unauffällig. In der Kontroll-CT-Angiographie nach 9 Tagen jedoch findet sich ein Extravasat am Abgang des Truncus brachiocephalicus (Abb. 2) sowie eine Progredienz der Dissektion v. a. in die rechte A. carotis (Abb. 3). Bei interventionell nicht sanierbaren Verhältnissen erfolgt die Indikationsstellung zur Reoperation.

Während des interdisziplinären Zweiteingriffs zeigt sich makroskopisch bei einwandfreien Prothesenverhältnissen ein aufgetriebener livider Truncus brachiocephalicus. Im tiefen hypothermen Kreislaufstillstand unter bilateraler antegrader zerebraler Perfusion werden nun beide Karotiden bis zu ihrer Bifurkation sowie die A. subclavia rechts mittels einer Gefäß-Prothese (Vascutek Gelweave Arch Design 4 Branch Plexus® # 28) ersetzt (Abb. 4). Aus operationstechnischen Gründen erfolgt außerdem der partielle Ersatz der liegenden Bogenprothese, die A. subclavia sinistra muss ligiert werden.

Postoperativ präsentiert sich die Patientin neurologisch unauffällig, beide oberen Extremitäten sind hinreichend perfundiert. In der Kontroll-CT-Angiographie findet sich ein einwandfreies Operationsergebnis (Abb. 5), sodass sie am 11. Tag nach dem 2. operativen Eingriff das Rehabilitationsverfahren antreten kann.

Korrespondenzadresse:
Dr. Birgit Zirngast
Klinische Abteilung für Herzchirurgie
Universitätsklinikum LKH-Graz
A-8036 Graz
Auenbruggerplatz 29
E-Mail: Birgit.Zirngast@medunigraz.at

EKG-Beispiel: Kritische Digitalisüberdosierung und Polypharmazie!

T. Michalski[1], A. Franz[2], I. Hackspiel[1], H. Weixlbaumer[1]

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

20 Medikamente als Behandlungsbasis sind keine Seltenheit. Gerade ältere Menschen in Seniorenheimen bieten durch die verlässliche Verabreichung ihrer Medikation eine gefährliche Compliancegarantie. Verschiedene Arztbesuche und Spitalsaufenthalte führen letztendlich zur Kumulation eines kritischen Ereignisses. In diesem Fall führte ein hoher Digitoxinspiegel (48 Mikrogram/l [Norm 10–30]) und ein Betablocker zur monitorpflichtigen Bradyarrhythmie und somit zur Aufnahme einer 87-jährigen Patientin in unserer Notfallambulanz.

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

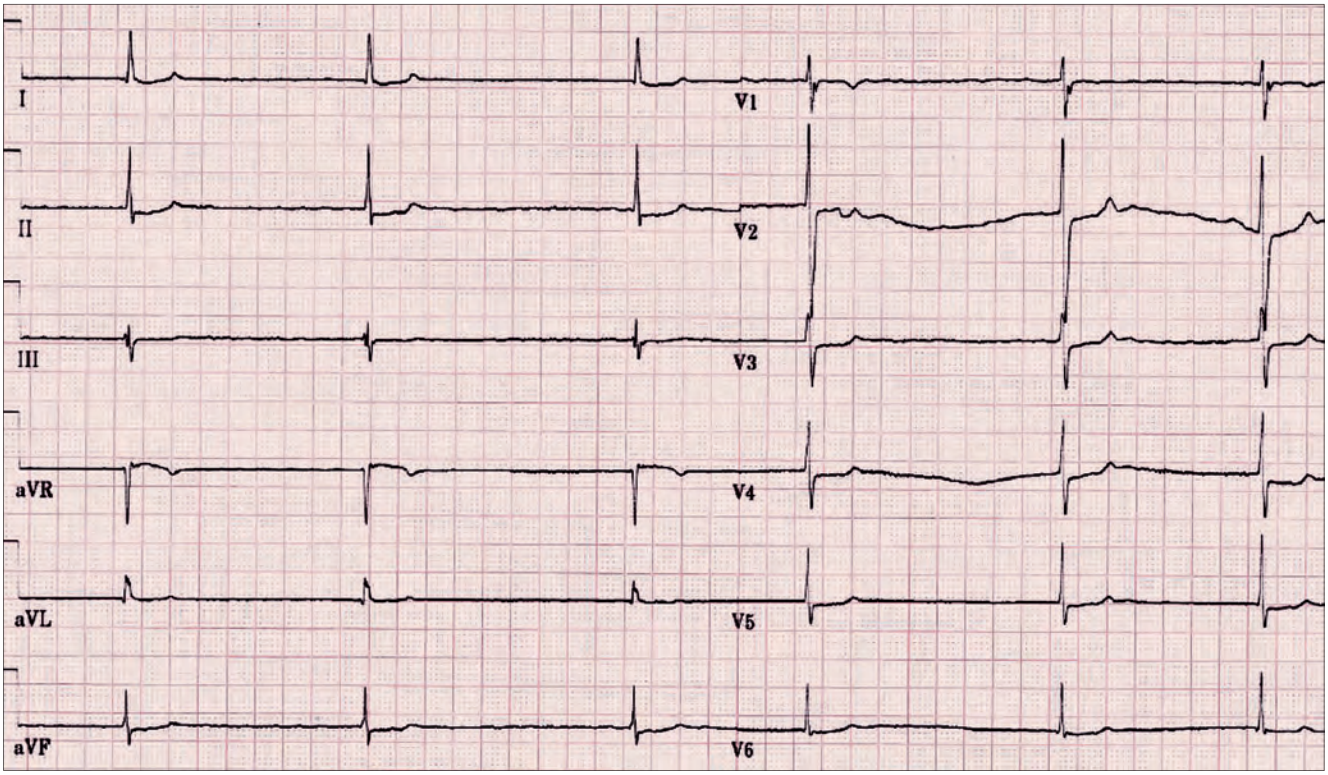


Abbildung 1: EKG: Bradyarrhythmia absoluta, HF 30–60 min, muldenförmige und digitalistypische Erregungsrückbildungsstörungen.

Tabelle 1: Medikationstabelle der 87-jährigen Patientin

Medikament	Verabreichung	Intervall	Medikament	Verabreichung	Intervall
Xarelto 20 mg Filmtabletten 14 Tabletten	täglich	1×	Aqua Tears 10 ml-Lösung	täglich	4×
Thyrex 0,1 mg 100 Tabletten	täglich	1×	Plavix 75 mg 28 Filmtabletten	täglich	1×
Concor cor 5 mg 30 Tabletten	täglich	1×	Molaxole 20	täglich	1×
Citalopram 20 mg 28 Tabletten	täglich	1×	Co-Lisinostad 20 mg/25 mg	täglich	1×
Requip 0,25 21 Filmtabletten	täglich	1×	Paspertintropfen 30 ml-Lösung	täglich	1×
Spirobene 50 mg Tabletten 20 Tabletten	täglich	1×	Psychopax-Tropfen 20 ml-Lösung	Einzelfallmenge	6,00
Pantoloc 20 mg 28 Tabletten	täglich	1×	Nitrolingual 0,4 mg Pumpspray 11,2 gr	Einzelfallmenge	2,00
Digimerck 0,07 mg 84 Tabletten	täglich	1×	Passedan Tropfen 30 ml-Lösung	Einzelfallmenge	20,00
Buronil 50 mg 100 Dragees	täglich	1×	Paspertin 4 mg/ml 30 ml-Lösung	Einzelfallmenge	20,00
Lendorm 0,25 mg 10 Tabletten	täglich	1×	Novalgin Tropfen 10 ml-Lösung	Einzelfallmenge	20,00

JAHRESTAGUNG NEPHROLOGIE & HYPERTENSIOLOGIE
18. – 20. SEPTEMBER 2014 – BADEN



KIDNEY
MEETS
HEART
MEETS
MUSIC



WWW.OEGHN-2014.AT

FÜR WEITERE INFORMATIONEN KONTAKTIEREN SIE BITTE
DORIS STEINBACH CONGRESS MANAGEMENT, EMAIL: DORIS.STEINBACH@CONGRESSMANAGEMENT.NET, TEL: +43 1 486 19 48

Eliquis®
Apixaban

Rückerstattet (RE1)

zur Schlaganfallprävention bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern[1]

Interesse an einem Eliquis Gespräch?
www.pfizer.at/Tele-Detailing

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. der Fachinformation.
1) Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels Eliquis® 2,5 mg Filmtabletten; Eliquis® 5 mg Filmtabletten **Pharmakotherapeutische Gruppe:** direkte Faktor Xa Inhibitoren, ATC Code: B01AF02 **Qualitative und quantitative Zusammensetzung** Jede Filmtablette enthält 2,5 bzw. 5 mg Apixaban. ***Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:*** Jede 2,5 mg Filmtablette enthält 51,43 mg Lactose. Jede 5 mg Filmtablette enthält 102,86 mg Lactose. ***Liste der sonstigen Bestandteile:*** Tablettenkern: Lactose, Mikrokristalline Cellulose (E460), Croscarmellose Natrium, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat (E470b), Filmüberzug: Lactose Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Triacetin (E1518); Eliquis® 2,5 mg Filmtabletten: Eisen(III) hydroxid oxid x H2O (E172); Eliquis® 5 mg Filmtabletten: Eisen(III) oxid (E172) **Anwendungsgebiet *Eliquis® 2,5 mg Filmtabletten:*** Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft oder Kniegelenksersatzoperationen. ***Eliquis® 2,5 mg und Eliquis® 5 mg Filmtabletten:*** Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall oder TIA (transitorischer ischämischer Attacke) in der Anamnese, Alter ≥ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II). **Gegenanzeigen** • Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. • akute, klinisch relevante Blutung. • Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind. • Läsionen oder klinische Situationen , falls sie als signifikanter Risikofaktor für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies umfasst akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder große intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien. • Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzien z.B. unfraktionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzien (Warfarin, Rivaroxaban, Dabigatran etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie von oder auf Apixaban oder wenn unfraktioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. **Pharmazeutischer Unternehmer** Bristol Myers Squibb/Pfizer EEIG, Bristol Myers Squibb House, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge, Middlesex, UB8 1DH, Vereinigtes Königreich. Kontakt in Österreich: Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143-0 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht** NR, apothekenpflichtig ***Stand:*** 09/2013 Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen
ELI-020-14/1/11.03.2014; 432AT14PR00979-02, 03/2014

Bristol-Myers Squibb Pfizer

www.eliquis.at

A12186 Softlink

Echokardiographie aktuell: Hypertrophe Kardiomyopathie

W. Weihs

Aus dem Echolabor des LKH Graz-West

In vorliegendem Beitrag soll der Stellenwert der Echokardiographie bei Patienten mit apikaler hypertropher Kardiomyopathie (HCM) unterstrichen werden.

Die früher verwendete Einteilung in die obstruktive (HOCM) und nicht-obstruktive (HNCM) Form wurde verlassen. Die morphologische Einteilung der HCM erfolgt anhand der Verteilung der Hypertrophie. Die apikale HCM fällt unter den in unseren Breiten seltenen Typ IV (regionale Hypertrophie des linken Ventrikels, die nicht das basale anteriore Septum betrifft). Wesentlich häufiger sind der Typ III (Septum und freie anterolaterale Wand), gefolgt von Typ I (anteriores Septum) und Typ II (gesamtes Septum). Anhand der „klassischen" echokardiographischen Kriterien einer HCM, welche teilweise noch aus der Zeit des M-Modes stammen (Abb. 1), ist es nicht möglich, alle Typen der HCM zu erfassen und zu differenzieren. Es gilt daher, im Rahmen der echokardiographischen Untersuchung Folgendes zu beachten:

Step 1

Die echokardiographische Untersuchung der HCM ist eine Domäne der zweidimensionalen Technik. Es sollten alle typischen und fallweise atypischen Schnitte herangezogen werden, um die Verteilung und das Ausmaß der Hypertrophie zu beurteilen. Nicht nur bei suboptimaler Schallqualität hat sich die Applikation eines lungengängigen Kontrastmittels bewährt, um das Endokard eindeutig identifizieren zu können (Abb. 2). Dies ist insbesondere bei den atypischen Formen der HCM, wie zum Beispiel der apikalen HCM (Typ IV), zu empfehlen.

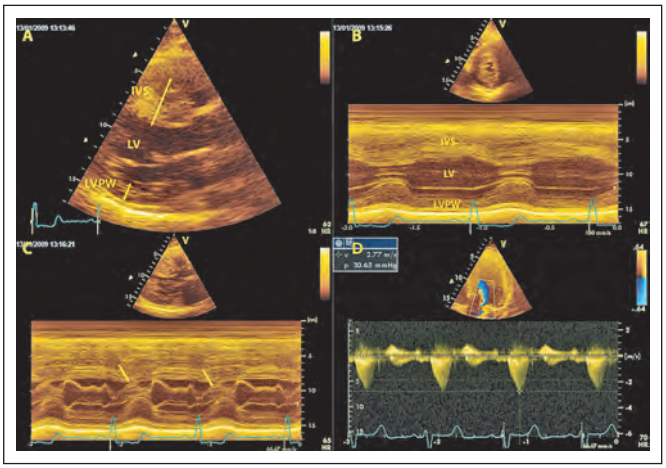


Abbildung 1: „Klassische" echokardiographische Kriterien einer HCM mit asymmetrischer Septumhypertophie (LVPW: IVS > 1: 1,3/1,5) in B-Bild **(A)** und M-Mode **(B)**, SAM („systolic anterior movement") in Teil **C** (Pfeile) sowie erhöhter Geschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt und spätem „Peak" **(D)**.
IVS: Septum; LVPW: Hinterwand; LV: linker Ventrikel

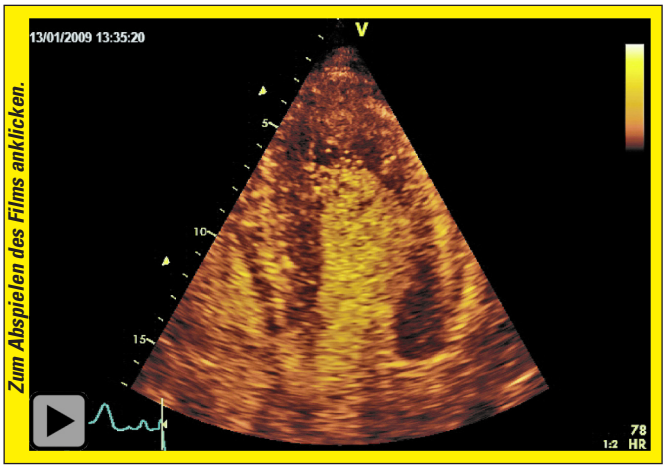


Abbildung 2: HCM vom Typ III mit Hypertrophie des gesamten Septums und der freien anterolateralen Wand. Die optimale Darstellung des Myokards gelingt unter Anwendung eines lungengängigen Kontrastmittels.

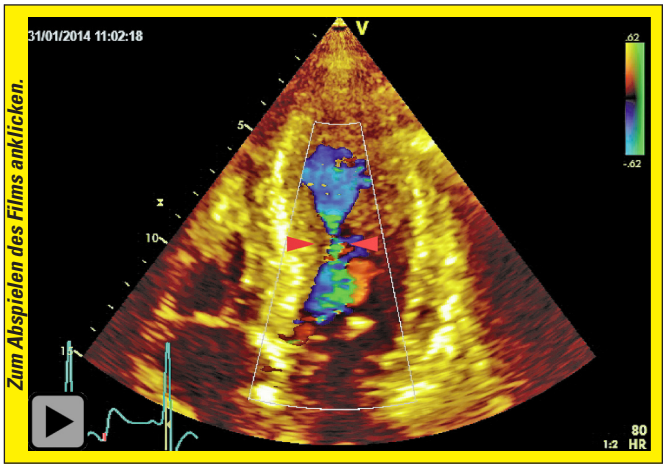


Abbildung 3: HCM vom Typ III mit Darstellung einer mittventrikulären Obstruktion (Pfeile).

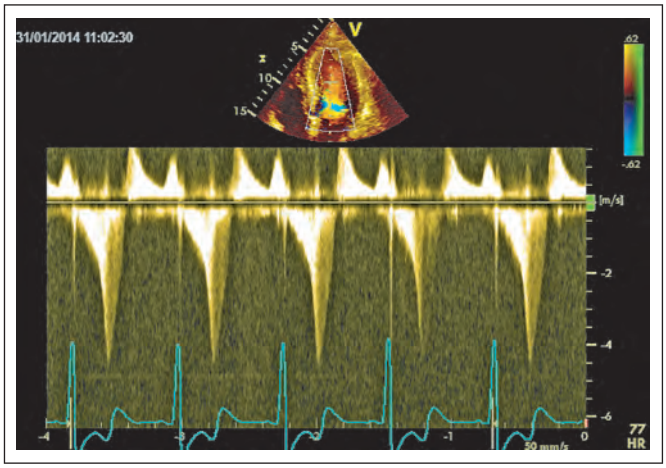


Abbildung 4: Im CW-Doppler beträgt die mittventrikuläre Obstruktion > 4 m/s mit einem typischen spätsystolischen Geschwindigkeitsmaximum (säbelscheidenartiger Kurvenverlauf).

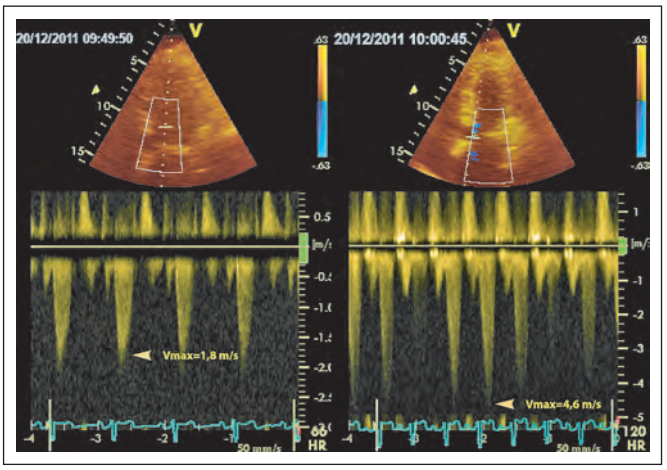


Abbildung 5: Stressechokardiographie (Ergometer) bei HCM. Die in Ruhe nur gering erhöhte Geschwindigkeit von 1,8 m/s steigt auf 4,6 m/s, einem Gradienten von 85 mmHg entsprechend.

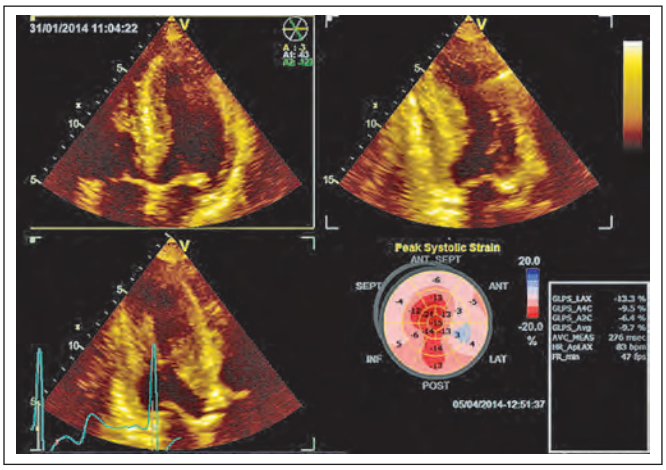


Abbildung 6: Speckletracking bei HCM. Der longitudinale Strain ist mit 13 % bereits mittelgradig reduziert, während die LVEF im Normbereich liegt. Die basalen Segmente sind am stärksten betroffen.

Step 2

Eine etwaige obstruktive Komponente spielt einerseits bei der Risikostratifizierung und andererseits bei der Indikation für eine Intervention (Myektomie, Septumablation) eine Rolle. Die Obstruktion ist nicht notwendigerweise immer im linksventrikulären Ausflusstrakt zu finden, sondern, insbesondere beim Typ II und IV, auch mittventrikulär (Abb. 3, 4).

Step 3

Bei Vorliegen einer linksventrikulären Obstruktion kann der Gradient in Ruhe niedrig oder sogar normal sein. In derartigen Fällen ist eine (ergometrische) Stressechokardiographie angezeigt, um einen relevanten Gradienten sowohl in Ruhe als auch unter Belastung ausschließen zu können. Eine latente Obstruktion (unter Belastung) hat sowohl für die Risikobeurteilung als auch für die Entscheidung zu einer Intervention dieselbe Wertigkeit wie eine manifeste Obstruktion (in Ruhe).

Step 4

Üblicherweise weisen Patienten mit HCM eine gute Linksventrikelfunktion bei kleinen Volumina auf. Es liegt definitionsgemäß eine Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Auswurffraktion (HFNEF, „heart failure with normal ejection fraction“) vor. Neue (und wesentlich genauere) Parameter der linksventrikulären Funktion, wie beispielsweise der longitudinale „Strain“, sind bei Patienten mit HCM (und auch anderen Formen der Linkshypertrophie) in der Regel bereits reduziert. Der Nachweis gelingt am einfachsten mit dem zweidimensionalen „Speckletracking“ (Abb. 6).

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



Fachkurzinformation siehe Seite 186

Quellen: Fachinformationen- Atorvalan 10 mg/20 mg[1]/40 mg[1]/80 mg[1] - Filmtabletten (Stand April 2012)

A12188 Softlink

OCT-Corner: Plaque-Ruptur mit intramuralem Hämatom

C. Gangl, G. Delle-Karth

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

Anamnese

Zur Aufnahme gelangt ein kardial beschwerdefreier 47-jähriger männlicher Patient zu einer Herzkatheter-Untersuchung vor einer geplanten Nierentransplantation, da im Rahmen einer Routine-Echokardiographie eine Akinesie im Bereich der basalen Hinterwand aufgefallen war.

Als Grunderkrankungen bestehen neben einer dialysepflichtigen chronischen Niereninsuffizienz mit einem Zustand nach Nephrektomie rechts auch ein Zustand nach mechanischem Aortenklappenersatz. Bisher bestand die medikamentöse Heimtherapie aus: Marcoumar laut aktueller Vorschreibung, Amlodipin 2 × 5 mg, Dilatrend 2 × 12,5 mg sowie Lanthankarbonat. Das Aufnahme-EKG zeigte einen normofrequenten Sinusrhythmus mit Zeichen eines inkompletten Rechtsschenkelblockes.

Herzkatheter

In der Koronarangiographie kam die rechte Koronararterie unauffällig zur Darstellung. In der angiographischen Darstellung der linken Koronararterie zeigt sich die LAD ebenso unauffällig, der Ramus circumflexus zeigte im mittleren Abschnitt eine Aufhellung (Abb. 1, 2).

Zur genaueren Darstellung der Läsion wurde eine OCT durchgeführt. Dort fand sich als Substrat für die Stenose eine rupturierte, hypodense und inhomogene Plaque mit starker Licht-Absorption (Abb. 3). Über eine weite Strecke hatte die Läsion eine Minimal-Lumen-Area (MLA) von < 2 mm^2 (Abb. 4).

Die Ruptur zeigte im Längsschnitt eine Ausbreitung über ungefähr 12,5 mm (Abb. 5). Nach Verabreichung einer „loading dose“ Clopidogrel sowie TASS konnte die Läsion mittels direktem Stenting mit einem Drug-eluting Stent (Xience Xpedition® 3,5 × 18 mm) versorgt werden (Abb. 6).

Diskussion

Mehrere Faktoren erfordern bei diesem OCT-Befund eine besondere Betrachtung: In der gesamten Arteria circumflexa zeigt sich, abgesehen von der beschriebenen Läsion, eine weitgehend gesunde Gefäßwand. Dies steht im Gegensatz zu den sonst üblichen OCT-Ergebnissen, wo in Nachbarschaft zu rupturierten Plaques meist deutliche atherosklerotische Veränderungen bestehen. Wenn es sich also in unserem Beispiel tatsächlich um eine Plaque-Ruptur handelt, könnte dies Ausdruck einer sehr frühen fokalen atherosklerotischen Herzkrankheit sein. Die am Anfang und am Ende der Läsion angiographisch erkennbaren Doppel-Lumina sind mit einer partiell verheilten Plaque-Fissur erklärbar.

Jedenfalls imponiert die Plaque inhomogen und hypodens, dies könnte einerseits mit einer Lipidansammlung bzw. einem nekrotischen Kern, andererseits aber auch – bei auffällig starker Licht-Absorption – durch ein (noch?) bestehendes intramurales Hämatom verursacht sein. Interessanterweise zeigt sich im Plaquebereich auch eine fokale Kalkansamm-

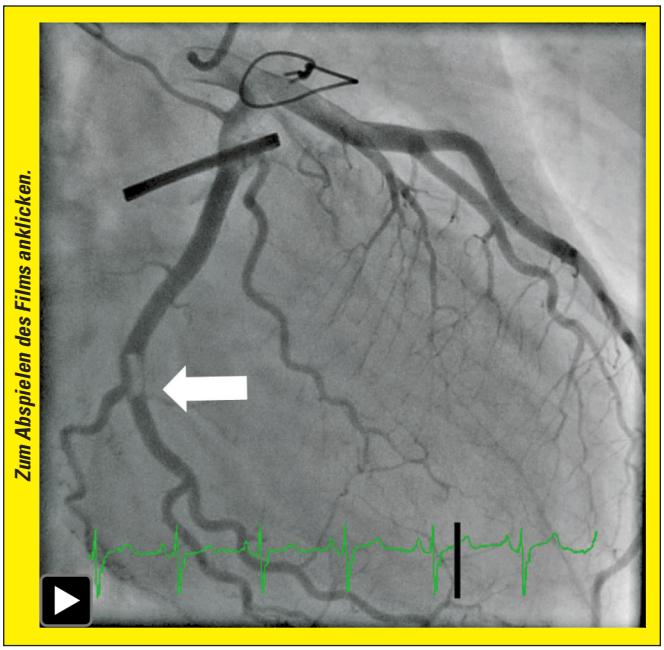


Abbildung 1: Angiographische Darstellung des Ramus circumflexus

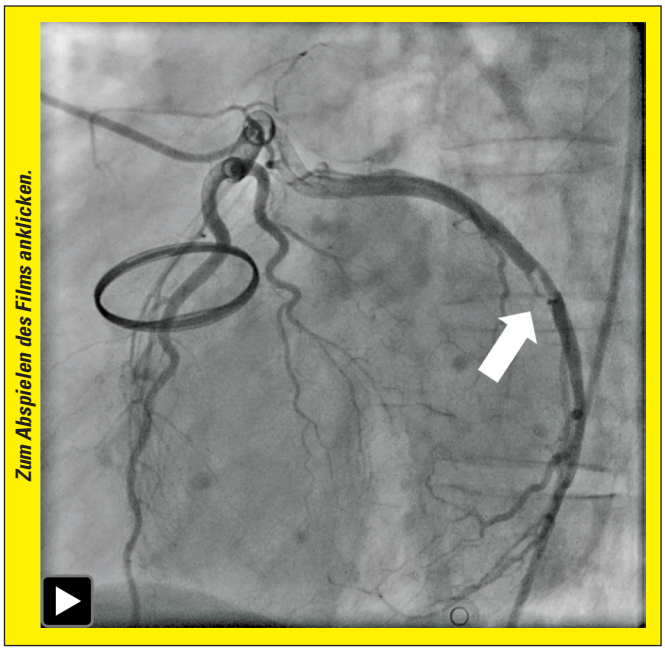


Abbildung 2: Angiographische Darstellung des Ramus circumflexus

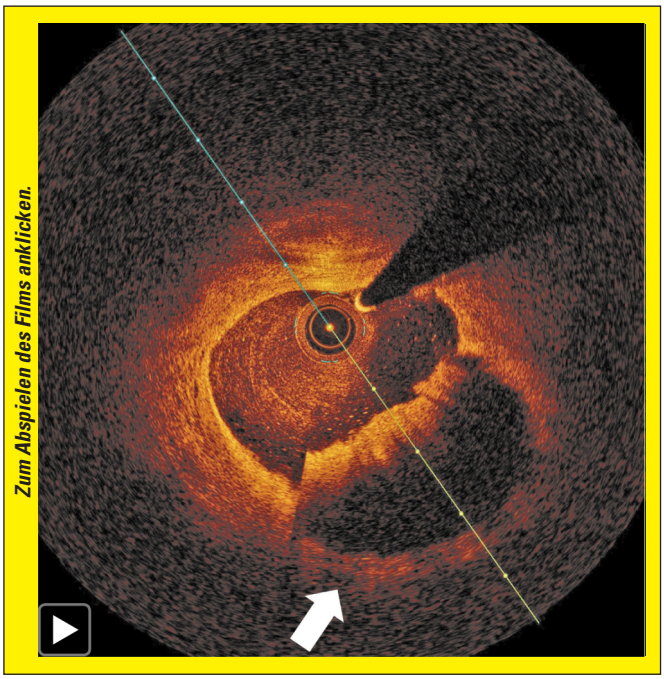


Abbildung 3: OCT-Bild der rupturierten Plaques mit sichtbarer Lamelle

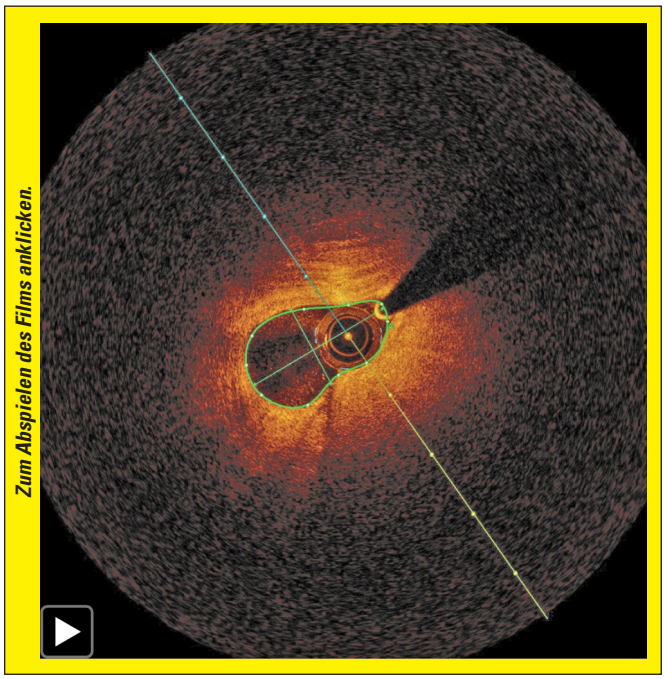


Abbildung 4: MLA von 1,95 mm²

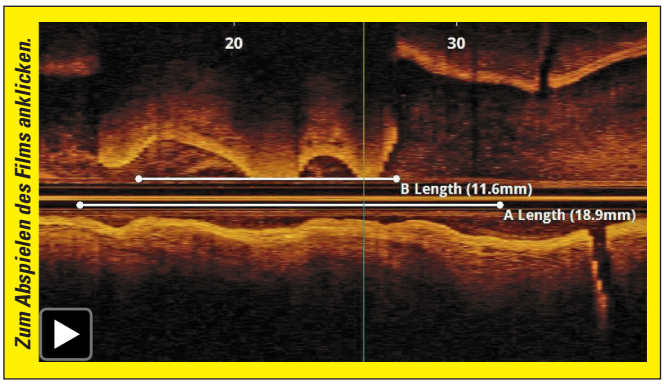


Abbildung 5: Plaque-Ruptur im Längsschnitt, Ausdehnung über ungefähr 12,5 mm

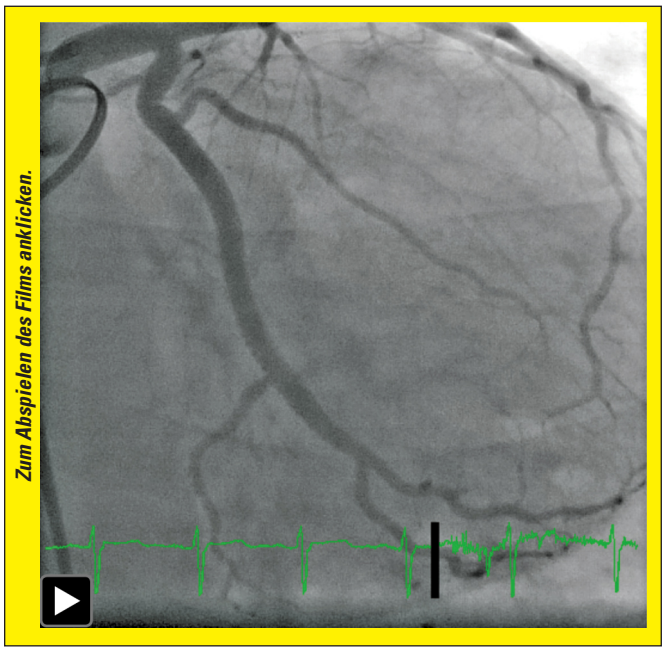


Abbildung 6: CX post Stenting

lung in der Media. Die Kernfrage lautet: Wie wäre das weitere Schicksal dieser Läsion ohne Intervention gewesen? Da diese Läsion zweifelsfrei als hämodynamisch relevant einzustufen ist, wissen wir spätestens seit der FAME-2-Studie [1], dass sie unbehandelt eher zu ischämischen klinischen Ereignissen geführt hätte. Ob ein weiterer Remodelling-Prozess letztlich zu einer weiteren Aggravierung oder zu einer Abnahme des Stenose-Grades geführt hätte, bleibt naturgemäß offen. Jedenfalls zeigt sich, dass eine Plaque-Ruptur jederzeit im atherosklerotischen Kontinuum auftreten kann und dass womöglich viele klinisch stumm verlaufen. Eine intensive Risiko-Nutzen-Abwägung hat uns bei diesem Patienten veranlasst, eine unkomplizierte PCI mit DES durchzuführen.

Literatur:

1. De Bruyne B, et al., for the FAME 2 Trial Investigators. Fractional Flow Reserve – Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease. N Engl J Med 2012; 367: 991–1001.

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/A12188 oder mittels Eingabe von A12188in ein Suchfeld auf www.kup.at.
(Zum Abspielen der Filme ist die Installation des Adobe Flash Players erforderlich)

Clinical and Interventional Rhythmology Update 2014

Theme Issue: New Aspects in Rhythmology



Oskar Kokoschka, Wien vom Wilhelminenberg

Schloss Wilhelminenberg

June 15-16, 2014

Organisation
Kurt Huber, MD, FESC, FACC
Director, 3rd Department of Medicine
Cardiology & Emergency Medicine, Wilhelminenhospital
Montleartstrasse 37, A-1160 Vienna, Austria
Phone: (+43/1) 49 150-2301, Fax: (+43/1) 49 150-2309
E-mail: kurt.huber@wienkav.at

Congress Secretariat
Congress & Study Concept GesmbH
Widerhoferplatz 4/3/19, A-1090 Vienna, Austria
Contact: Ms. Mag. Franziska Beckmann
Phone/Fax: (+43/699) 115 16917
E-mail: csconcept@chello.at

Medical Exhibition and Advertising
Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Freyung 6, A-1014 Vienna, Austria
Contact: Ms. Sonja Chmella
Phone: (+43/1) 536 63-32, Fax: (+43/1) 535 60 16
E-mail: maw@media.co.at, www.maw.co.at

Venue
Schloss Wilhelminenberg
Savoyenstrasse 2, A-1160 Vienna, Austria
Phone: (+43/1) 485 85 03

UMM UNIVERSITÄTSMEDIZIN MANNHEIM

IK+E M

www.cardio-congress.com

Kongressbericht: Interdisziplinärer Live-Kongress: *pci live*

München, 28.–29.11.2013

U. Tomaschek, K. Huber

Einleitung

Bereits zum sechsten Mal trafen sich in München die deutschsprachigen Interventionalisten und Herzchirurgen zum *pci live*. Unter der wissenschaftlichen Leitung von **Prof. Dr. Jochen Cremer,** Kiel, **Prof. Dr. Kurt Huber,** Wien, **Prof. Dr. Thomas F. Lüscher,** Zürich, und **Prof. Dr. Sigmund Silber,** München, wurden auf dem bedeutendsten deutschsprachigen Interventionskongress ca. 25 Interventionen und Operationen live in das Auditorium der Münchner BMW-Welt per Satellit übertragen. Auf dem *pci live* lernen die Kollegen nicht nur neue Technologien kennen, sondern vor allem auch Strategien, wie man reagieren kann.

Kontroverse Diskussionen vor kritischem Publikum: Herzchirurgie oder Katheterinterventionen?

Traditionell werden auf diesem interdisziplinären Kongress immer wieder neue minimal-invasive herzchirurgischen Methoden mit den modernen Katheterverfahren verglichen. Für welchen Patienten ist welche Vorgehensweise am besten geeignet?

Der Präsident der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Prof. Dr. Jochen Cremer, ging direkt im Eröffnungsvortrag des Kongresses auf dieses brisante Thema ein: Unbestritten hat die interventionelle Kardiologie auf vielen Gebieten beträchtliche Fortschritte erzielt, dennoch sind die Herzchirurgen keineswegs die Verlierer dieses Wettstreits. Die Tätigkeitsfelder verändern sich, die kollegiale Zusammenarbeit im Heart-Team wird immer wichtiger. Der *pci live* beleuchtet somit auch von Jahr zu Jahr die Fortschritte der Kooperation in den Herzzentren.

Trotz aller Heart-Team-Fortschritte bleiben Kontroversen zwischen Chirurgen und Interventionalisten nicht aus, zumal es auch bei den bemerkenswerten Entwicklungen der Kardiologie Licht und Schatten gibt: Z. B. ist die Stentimplantation auf histologischer Ebene wegen möglicher Plaquerupturen durchaus traumatisch, in der Konsequenz sind Stentthrombosen möglich, auch ist bekannt, dass sich die Neointima im Stent atherosklerotisch verändert („Neoatherosklerose"), was wiederum zu einer späten Stentthrombose führen kann. Zudem gehört das Phänomen des „slow flow" oder auch des „no-reflow" zu den bekannten Komplikationen einer PCI, mit mangelhafter Perfusion des Myokards. Dazu soll es vor allem bei stark verkalkten Koronarien kommen – mit problematischen Verläufen.

Heart-Team – aber wie?

Abhilfe verspricht das Heart-Team-Konzept: Im klinischen Alltag sollte zunehmend auf Kooperation, nicht auf Abgrenzung gesetzt werden. Sogar die Leitlinien propagieren dies seit geraumer Zeit. Aber solche Herzteams funktionieren noch nicht überall. Die österreichische Kardiologin **Prof. Dr. Irene Lang,** Wien, und der Herzchirurg **Prof. Dr. Anno Diegeler,** Bad Neustadt, beleuchteten im Rahmen einer Pro- und Contra-Diskussion die Kriterien zur Entscheidung „PCI oder CABG" und waren sich einig: Der gemeinsamen Entscheidung im Heart-Team gehört die Zukunft, aber wie wird das Heart-Team nun in die Praxis umgesetzt? Dazu gehören folgende Rahmenbedingungen:

- Die institutionellen Ergebnisse müssen transparent sein
- Gemeinsame Mortalität- und Morbiditätskonferenzen
- Gemeinsames Aufklärungskonzept für Patienten
- Definierte „in house" Guidelines
- Definierte „in house policy" für „ad hoc"-Entscheidungen

Von elementarer Bedeutung sind diese Prinzipien nicht nur für die Behandlung von Koronarpatienten, sondern selbstverständlich auch für die Herzklappenpatienten.

TAVI-Weltpremiere: Erste SAPIEN-3-Klappe im Rahmen einer 3D-Liveübertragung

In den Live-Übertragungen sah man dann Beispiele, wie perfekt die Zusammenarbeit im Heart-Team funktionieren kann. So wurde aus Hamburg im Rahmen einer Weltpremiere (3D-Übertragung einer SAPIEN-3-Implantation) gezeigt, wie kollegial und sogar freundschaftlich Chirurg und Kardiologe sich der gemeinsamen Aufgabe widmeten. Dazu tragen auch die strukturellen Voraussetzungen des universitären Herzzentrums Hamburg bei, wo ein gemeinsames Budget von Herzchirurgie und Kardiologie keinen wirtschaftlichen Druck ausübt, besonders viele Stents oder Herzklappen zu implantieren. Ob operiert oder interventionell vorgegangen wird, ist daher wirtschaftlich von untergeordneter Bedeutung. Ohnehin werden sich in Zukunft beim *pci live* alle Übertragungszentren verpflichten müssen, als Heart-Team anzutreten, um die Sicherheitsstandards bei transvaskulären Klappenimplantationen zu erfüllen.

Prof. Dr. Armin Welz, Universität Bonn, gab sodann einen Überblick zum GARY-Register, dem weltweit derzeit größten Register unter Einschluss chirurgischer und transkatheterbasierter Verfahren. Der neue Aortenklappen-Score (German AV-Score) gibt eine valide Risikodiskriminierung für den Frühverlauf. In der Gruppe mit niedrigem und mittlerem Score haben die chirurgisch-offenen Verfahren bessere 1-Jahres-Ergebnisse. In der Gruppe mit höchstem Risiko zeigen chirurgische und katheter-basierte Verfahren vergleichbare Ergebnisse.

Neu: Kathetergeführter Ersatz der Trikuspidalklappe

Über die Live-Demonstration sämtlicher neuer TAVI-Systeme und die Möglichkeiten der Mitralklappenreparatur hinaus wur-

den auch die Trikuspidalklappen-Interventionen diskutiert: So wurde an der Universitätsklinik Jena ein Verfahren konzipiert und bereits angewandt, welches die perkutane Klappenimplantation zur Behandlung von Patienten mit einer schweren Trikuspidalinsuffizienz und Stauungsleber ermöglicht – eine neue Hoffnung für bisher schwierige bis aussichtslose Fälle.

Im Kommen: Interventioneller Herzohrverschluss

Für Patienten mit Vorhofflimmern rückt hingegen das linke Herzohr in den therapeutischen Fokus, vor allem wenn sie die Antikoagulation ablehnen oder damit nicht zurechtkommen. **PD Dr. Wolfgang Bocksch,** Tübingen, diskutierte die Protect-AF-Studie, welche als erste und bisher einzige prospektive randomisierte Studie Daten zur Effektivität und Sicherheit des interventionellen Vorhofohrverschlusses liefert. In den Live-Übertragungen wurden drei verschiedene Systeme vorgestellt, die den LAA-Verschluss in unterschiedlichsten Anatomien erlauben.

PFO-Verschluss – als Primärprophylaxe?

Eine andere Ursache für Schlaganfälle sind Embolien, die ihren Weg über ein offenes Foramen ovale (PFO) in die zerebralen Gefäße finden. Solche sogenannten kryptogenen Schlaganfälle liegen vor, wenn die Ursache bislang nicht herausgefunden werden konnte, z. B. Stenosen der hirnversorgenden Arterien oder Vorhofflimmern. Bislang war häufig eine Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten erforderlich oder aber ein Verschluss mithilfe eines Okkluders. Jedoch können interventionelle Kardiologen und Neurologen über die Aussagekraft einiger positiver Beobachtungsstudien zum Verschluss trefflich streiten.

Vehement plädierte **Prof. Dr. Bernhard Meier** vom Inselspital Bern für diesen Eingriff, sogar als Primärprophylaxe, nicht erst nach dem ersten Schlaganfall. Meier zufolge sollten Lehrbücher und Leitlinien umgeschrieben werden – für ihn ist die Evidenz so überzeugend, dass er selbst im engeren Familienkreis primärprophylaktisch tätig wurde. Neurologen wie **PD Dr. Christian Opherk,** Heilbronn, halten Meier entgegen, dass die bisher größten randomisierten Vergleichsstudien Closure I und Respect keinen Vorteil gegenüber der medikamentösen Therapie ergeben. Allerdings müssen erhebliche Probleme beim Design dieser Studien eingeräumt werden. Mindestens bis zur Vorlage aussagekräftiger Daten verspricht daher auch hier das „Heart-Team anderer Art“ Abhilfe: In jedem Fall sollte ein Neurologe einbezogen werden, der u. a. verifizieren kann, ob es sich anamnestisch tatsächlich um einen kryptogenen Schlaganfall gehandelt hat.

Internationale Kooperation mit TCT

Der *pci live* versteht sich als Gemeinschaftsleistung von deutschen, österreichischen und schweizerischen Zentren, dennoch gibt es regelmäßig eine Information über die Höhepunkte des TCT-Kongresses: Die Gründer dieses größten internationalen Kongresses für interventionelle Kardiologie, **Dr. Martin B. Leon** und **Dr. Gregg W. Stone,** Columbia University, New York, USA, diskutierten die neuen Daten und ihre Relevanz für die Praxis ebenso wie die Güte der Studien. Im Jahre 2014 werden die wissenschaftlichen Leiter des *pci live* die Partnerschaft mit dem TCT weiter intensivieren.

Interview mit Univ.-Doz. Dr. B. Podesser, Herzchirurgie, LKH St. Pölten

Herr Dr. Podesser, wie bewerten Sie das Konzept der interdisziplinären pci-live-Fortbildung aus der Sicht Ihres Heart-Teams?

Als wir vor mehr als 5 Jahren mit der Planung des TAVI-Programms begannen, war das Misstrauen zwischen den Abteilungen für Kardiologie und Herzchirurgie groß. Wir Chirurgen hatten berechtigten Zweifel, dass die Zukunft der Klappenpatienten nicht mehr in unseren Händen liegt. Mit dem Heart-Team konnten wir ein Forum schaffen, in dem alle Hochrisikopatienten mit Herzklappenerkrankungen besprochen werden. Der gemeinsame Besuch von Veranstaltungen wie der *pci live* bringt alle Beteiligten schnell auf den letzten Stand der Wissenschaft und Technik und gibt wertvolle Anregungen für die eigene Arbeit zu Hause.

Welche Prinzipien gelten denn im „Tagesgeschäft“ Ihrer Klinik, insbesondere bei der Behandlung von Herzklappenpatienten?

Patienten mit Kombinationseingriffen (z. B. Aortenklappen und Bypassoperation) sowie isolierte Aortenklappen mit geringem operativen Risiko landen in der Herzchirurgie. Letztere werden bevorzugt über eine Ministernotomie und mit „rapid deployment“ oder „sutureless valves“ versorgt. Patienten mit hohem Risiko werden im Heart-Team besprochen und entweder transapikal oder transfemoral versorgt. Entscheidend ist dabei, dass diese Entwicklung insgesamt zu einer Steigerung der Klappeneingriffe und zur Verbesserung der Kooperation zwischen den Abteilungen geführt hat.

Korrespondenzadresse:
Dr. Ulf Tomaschek
Doctrina Med AG
CH-6430 Schwyz, Herrengasse 20
E-Mail: ulf.tomaschek@doctrinamed.com



Kongress-Ankündigung

Der pcilive 2014 und seine Partnerkongresse eplive / valvelive bieten in diesem Jahr ein erweitertes Fortbildungsangebot.

GENERAL TRACK
Für Teilnehmer mit breit angelegtem Interesse | Zugang zu sämtlichen Live-Sitzungen („3 in 1 Live Ticket" erhältlich)

SPECIAL TRACK PCI / EP / VALVE
Für Teilnehmer mit besonderem Interesse an PCI oder EP oder VALVE | Spezialisiertes Workshop-Programm, passende Live-Sitzungen integriert

3./4. Dez. — valvelive

Live-Kongress und Workshops Diagnostik und Behandlung von Herzklappenerkrankungen

- Therapeutische Optionen für Aortenstenose
- Diagnostische Herausforderungen und therapeutische Optionen für Mitralklappenerkrankung
- Möglichkeiten der Bildgebung in der Diagnostik und Therapie von Herzklappenerkrankungen

4. Dez. — eplive

Live-Kongress und Workshops für Rhythmologen und Elektrophysiologen

- Vorhofflimmern-Ablation
- Herzrhythmusstörungen / Monitoring
- Vorhofflimmern und Schlaganfallprophylaxe
- Vorhofohr-Occluder
- Leadless Pacing

4./5. Dez. — pcilive

Live Kongress, Workshops und Trainingskurs mit Fokus Koronarinterventionen

- Koronare Herzkrankheit
- Koronarinterventionen: CTOs und Hauptstämme
- Strukturelle Herzerkrankungen
- Herzinsuffizienz
- Gefäßmedizin

Trainingskurse

Die nachfolgenden Trainingskurse sind Bestandteil des pcilive 2014 (Heart Days) bzw. des valvelive 2014 (Advanced TAVI Imaging), können aber auch separat absolviert werden.

KURS IN ENGLISCHER SPRACHE

3. Dez. — ADVANCED TAVI IMAGING

Advanced Imaging for Transcatheter Aortic Valve Implantation

- Basic principles and protocols for acquisition and analysis of CT scans prior to TAVI
- Role of echo in pre-procedural screening as well as intraprocedural guidance for TAVI
- Understanding of the challenges as well as tools available for valve sizing
- Ability to manage complex scenarios with the aid of imaging

4. Dez. — Heart Days. Heart Days. Hard Work.

Trainingskurs Katheterlabor Masterkurs 2014

- Leitlinien 2014
- Hauptstamm/Bifurkationen
- Bioresorbierbare Polymere, bioresorbierbare Scaffolds
- Chronische Verschlüsse
- Nicht-koronare Interventionen
- Management von Komplikationen

Veranstalter: www.doctrinamed.com · Anmeldung und weitere Informationen auf **www.heart-live.com**

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

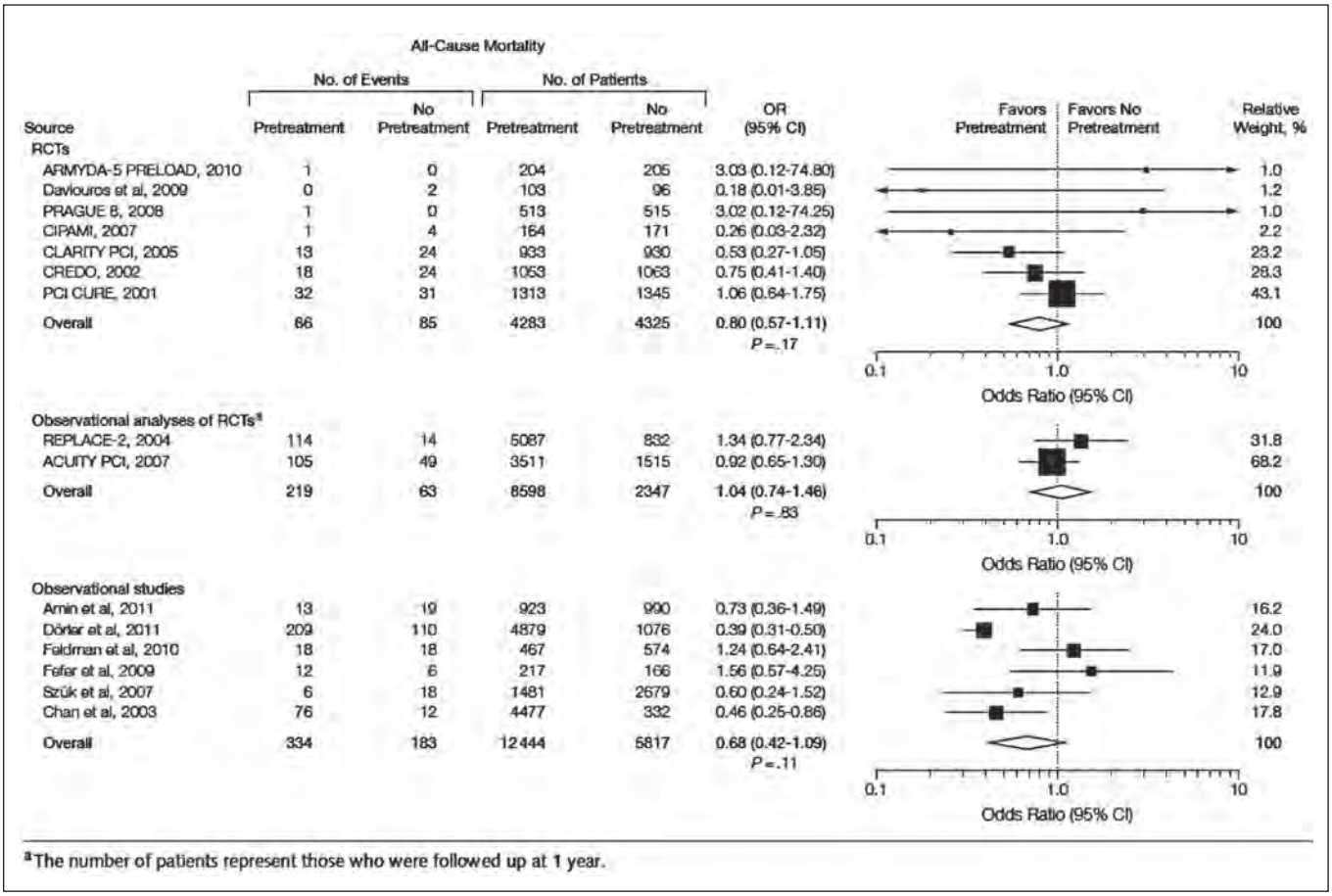


Abbildung 1: Meta-Analyse zur Clopidogrel-Vortherapie. Nachdruck mit Genehmigung aus [Bellemain-Appaix A et al. Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis.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

* Nachdruck aus J Kardiol 2014; 21 (3–4): 110–2.

Studien, Registern und kleineren Studien gepoolt. Es zeigte sich, dass die Clopidogrel-Vortherapie keinen Einfluss auf die 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 (vgl. Abb. 2 in J Kardiol 2014; 21 [3–4]: 111). 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 der 2. Umschlagseite

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

Für Sie gelesen

Zusammengefasst von H. Leitner

Alogliptin after Acute Coronary Syndrome in Patients with Type 2 Diabetes

White WB, et al. N Engl J Med 2013; 369: 1327–35.

Einleitung

Diabetes mellitus Typ 2 ist mit einer Erhöhung des Risikos für sowohl mikro- als auch makrovaskuläre Komplikationen assoziiert. So ist das Risiko, eine kardiovaskuläre Erkrankung zu erleiden, für Diabetes-Patienten 2–4× so hoch im Vergleich zu Menschen ohne Diabetes. Durch verbesserte glykämische Kontrolle lässt sich zwar das Risiko für mikrovaskuläre Komplikationen signifikant reduzieren, es gibt jedoch keinen Hinweis darauf, dass sich die glykämische Kontrolle auch günstig auf makrovaskuläre Komplikationen auswirkt. Im Gegenteil: Bedenken, dass unter Antidiabetika-Behandlung das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse ansteigen könnte, haben im Jahr 2008 die US-amerikanische Food and Drug Administration (FDA) dazu bewogen, für neue Antidiabetika einen Nachweis der kardiovaskulären Sicherheit zu verlangen.

Alogliptin ist ein selektiver Hemmer der Dipeptidylpeptidase 4 (DPP-4), der zur Behandlung von Typ-2-Diabetes zugelassen ist. Durch die Hemmung von DPP-4 wird einerseits der Abbau von Glukagon-like Peptide 1 (GLP-1) verzögert und andererseits die pankreatische Insulinsekretion gesteigert sowie die Glukagonsekretion unterdrückt. Die Folge ist eine Senkung der Glukosespiegel im Blut.

Im Rahmen des klinischen Entwicklungsprogramms von Alogliptin ergab sich im Vergleich zu Placebo oder aktiven Vergleichssubstanzen kein Hinweis auf eine Erhöhung des kardiovaskulären Risikos. Da in diesen Studien Patienten mit nur geringem kardiovaskulärem Risiko inkludiert waren, lässt sich aus diesen Daten nicht auf die Sicherheit von Alogliptin bei Diabetes-Patienten mit hohem Risiko schließen. In der EXAMINE- *(Examination of Cardiovascular Outcomes with Alogliptin versus Standard of Care-)* Studie sollte geprüft werden, ob das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse unter Alogliptin bei Patienten mit einem kürzlich durchgemachten akuten Koronarsyndrom gegenüber Placebo erhöht ist.

Methode

Bei der EXAMINE-Studie handelt es sich um eine randomisierte multizentrische Doppelblindstudie, in die insgesamt 5380 Patienten inkludiert wurden, die in einem Zeitraum von 15–90 Tagen vor Randomisierung entweder einen Myokardinfarkt oder Angina pectoris, die eine Spitalseinweisung erforderlich machte, erlitten hatten. Diese Patienten erhielten zusätzlich zu ihrer bestehenden, zielwertorientierten antihyperglykämischen und kardiovaskulären Therapie entweder Alogliptin oder Placebo.

Der primäre Endpunkt setzte sich aus kardiovaskulärem Tod, nichttödlichem Myokardinfarkt oder nichttödlichem Schlaganfall zusammen. Der sekundäre Sicherheitsendpunkt bestand aus dem zusammengesetzten primären Endpunkt plus der Notwendigkeit einer Notfall-Revaskularisation aufgrund einer instabilen Angina pectoris. Ziel war es, die Nichtinferiorität der Sicherheit von Alogliptin gegenüber Placebo zu belegen.

Ergebnisse

Es zeigte sich, dass die glykämische Einstellung in der Alogliptin-Gruppe signifikant besser war (–0,33 vs. 0,3 %; $p < 0{,}001$). Im Hinblick auf den kombinierten primären Endpunkt ergab die Datenauswertung keinen signifikanten Unterschied zwischen den Studiengruppen. Die Rate an kardiovaskulären Ereignissen lag nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 18 Monaten im Alogliptin-Arm bei 11,3 % und in der Placebogruppe bei 11,8 % ($p < 0{,}001$ für Non-Inferiorität). Die weitere Auswertung zeigte, dass die Risikoraten für die einzelnen Komponenten konsistent mit dem Gesamtrisiko sind. Ebenso bestand hinsichtlich des sekundären Endpunktes kein Unterschied zwischen den Studienarmen (12,7 vs. 13,4 %).

Auch bezüglich der Nebenwirkungsraten konnte kein Unterschied festgestellt werden (33,6 vs. 35,5 %; $p = 0{,}14$). So war die Inzidenz von Hypoglykämien, von akuten und chronischen Pankreatitiden, Neoplasien oder Angioödemen in den Studiengruppen vergleichbar.

Konklusion

In die EXAMINE-Studie wurde Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko eingeschlossen, die innerhalb des mittleren Beobachtungszeitraumes von 18 Monaten eine Ereignisrate von 11 % aufwiesen. Bei diesen Patienten mit Typ-2-Diabetes und einem kürzlich erlittenen akuten Koronarsyndrom führt die Behandlung mit Alogliptin im Vergleich zu Placebo zu keiner Erhöhung des Risikos für kardiovaskulär bedingten Tod, nichttödlichen Myokardinfarkt und Schlaganfall. Diese Daten können eine Entscheidungshilfe bei der Wahl einer antidiabetischen Therapie für Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko darstellen.

Korrespondenzadresse:
Mag. Harald Leitner
A-1130 Wien
Hietzinger Hauptstraße 136/3
E-Mail: hl@teamword.at

Sedacoron®



Leben im Rhythmus

das am besten dokumentierte Antiarrhythmikum bei Vorhofflimmern[1]

das am meisten verwendete Antiarrhythmikum[2, 3]

die effektivste Substanz bei Vorhofflimmern[4]

bei allen Stadien der Herzinsuffizienz[5]

Fachkurzinformation siehe Seite 160

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.

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

Philips ClarityIQ für erstklassige Bildqualität bei interventionellen Verfahren mit einer zumindest 50 % geringeren Strahlendosis

AlluraClarity. Mit Sicherheit mehr sehen

Hohe Strahlenbelastungen sind die Hauptsorge von Ärzten und Patienten bei angiographischen Untersuchungen. Dank der ständigen Weiterentwicklung von Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten kommen minimal-invasive Verfahren immer häufiger zum Einsatz und werden auch in Zukunft weiter an Bedeutung gewinnen. Doch mit dem steigenden Komplexitätsgrad und der zunehmenden Anzahl von Untersuchungen wird vermutlich auch die Strahlungsbelastung für Patient und Personal steigen.



Abbildung 1: Endovaskulärer Eingriff mit AlluraClarityIQ. © Philips

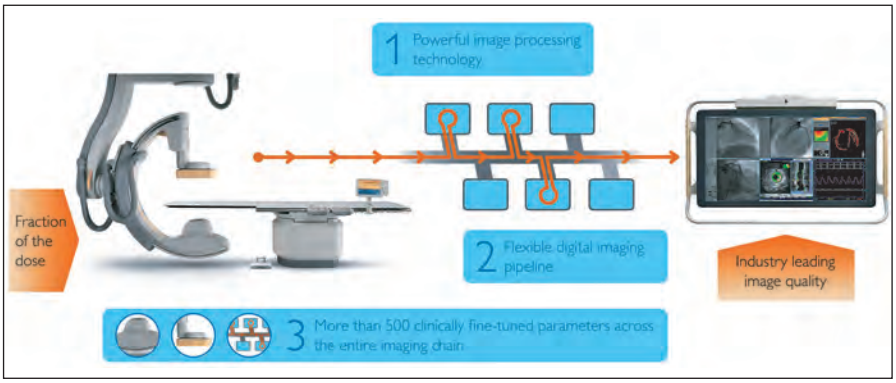


Abbildung 2: ClarityIQ. © Philips

Entscheidende Vorteile

Mit der innovativen ClarityIQ-Technologie von Philips lässt sich die Strahlendosis in der Kardiologie um 50 % reduzieren, ohne die Bildqualität oder Ihren Arbeitsablauf zu beeinträchtigen. Dosiseinsparungen von bis zu 73 % in der Neuroradiologie und bis zu 85 % in der interventionellen Radiologie sind möglich. Entsprechend dem ALARA-Prinzip (As Low as Reasonably Achievable = so gering wie möglich) sorgt die ClarityIQ-Technologie für eine drastische Senkung der Strahlendosis und liefert somit einen wertvollen Beitrag für die interventionelle Medizin. Die Risiken für Patienten durch Strahlungsbelastung sinken erheblich, auch eine Senkung der langfristigen Gesundheitsrisiken für das medizinische Personal ist dank verminderter Streustrahlung gegeben. Längere und komplexere Verfahren zum Beispiel zur Behandlung von adipösen Patienten und Hochrisikopatienten können nun sicherer durchgeführt werden.

Außerordentliche Flexibilität

Interventionelle Röntgenverfahren erfordern ein Röntgensystem, das eine außerordentliche Flexibilität bietet: Denn die Strahlendosis ist in hohem Maße von der Anatomie des Patienten und den gewählten Projektionen abhängig. Aufgrund der Vielzahl klinischer Aufgaben und Verfahren variiert auch die erforderliche Bildqualität.

Leistungsstarke Bildverarbeitungstechnologie

ClarityIQ nutzt eine von Philips Research entwickelte leistungsstarke Bildverarbeitungstechnologie, und dies in Echtzeit. Das Ergebnis: Bewegungen der Patienten oder unbeabsichtigte Tischbewegungen bei Live-Bildern werden automatisch in Echtzeit korrigiert. Das System vermindert Rauschen und Artefakten, auch bei sich bewegenden Strukturen und Objekten. Für höhere Bildqualität sorgen Echtzeit-Kantenanhebung und Bildfrequenzverstärkung.

So filtert Philips weiche Strahlung heraus

Bei den Allura Xper- und AlluraClarity-Systemen werden für Durchleuchtungen und Aufnahmen starke SpectraBeam-Kupferfilter (Cu) eingesetzt. Diese filtern unerwünschte „weiche Strahlung“ heraus, d. h. niedrigenergetische Röntgenstrahlen, die zu einem großen Teil vom Körper des Patienten absorbiert werden, den Bilddetektor nicht erreichen und daher nicht zur Bilderzeugung beitragen. Auf diese Weise werden die Strahlendosis für den Patienten und die Streustrahlung für das medizinische Personal dank der Filterung erheblich reduziert – bei gleichbleibend hoher Bildqualität. Starke Filterstufen stellen jedoch eine hohe Anforderung für die

Röntgenröhre dar. Konventionelle Röntgenröhren sind nicht für die hohe Ausgangsleistung und Wärmebelastung ausgelegt, die erforderlich sind, damit eine ausreichende Menge nutzbarer Röntgenstrahlen den Filter durchdringen kann. Die bei den Allura Xper- und AlluraClarity-Systemen verwendeten MRC-Röhren wurden jedoch speziell für solche hohen Leistungsanforderungen entwickelt. Bei MRC-Röntgenröhren erlaubt die zusätzliche Wärmeleitung durch das Spiralrillenlager eine besonders hohe durchschnittliche Dauerlast. Dies bedeutet in der Praxis, dass anders als bei herkömmlichen Röntgenröhren weder die Anode noch das Rotorsystem die Arbeitsgeschwindigkeit begrenzen.

Weitere Informationen:

Günther Thomann
Philips Austria GmbH, Healthcare
A-1120 Wien
Kranichberggasse 4
www.philips.at/healthcare

Entgeltliche Einschaltung

LIFEBRIDGE 2.0: ZOLL erweitert Produktportfolio für die Überlebenskette

Mit der Eingliederung der LIFEBRIDGE in das Portfolio von ZOLL Medical im vergangenen Jahr konnte die Produktpalette für die Behandlung von Patienten mit schweren Herz-Kreislauf-Erkrankungen ein weiteres Mal erweitert werden. Neben einfachen automatisierten Defibrillatoren (AEDs) für Laien, professionellen Defibrillatoren und mechanischen Reanimationssystemen (AutoPulse) für Kliniken und Rettungsdienst, dem intravaskulären Temperaturmanagement (IVTM) für die Neuro- und Kardioprotektion in der Intensivmedizin sowie der LifeVest zum Schutz von Hochrisikopatienten für den plötzlichen Herztod stellt die LIFEBRIDGE ein weiteres wichtiges Glied in der Akutversorgung lebensbedrohlich erkrankter Patienten dar und fügt sich so perfekt in die vorhandene Versorgungskette ein.

Mit der vor Kurzem zugelassenen LIFEBRIDGE 2.0 steht dem invasiv und intensivmedizinisch tätigen Kardiologen ein mobiles ECLS-Device zur Verfügung, das mit einer Flussrate von bis zu 6 Litern/Minute eine vollständige Übernahme der Herz-Kreislauf- und Lungenfunktion übernehmen kann. Patienten im schweren kardiogenen Schock oder Herz-Kreislauf-Stillstand kann so schnell durch Anlage eines veno-arteriellen Bypasses geholfen werden, bis die Ursache für die Störung der Pumpfunktion behoben ist.



Die automatisierte Inbetriebnahme ermöglicht einen Einsatz direkt im Herzkatheterlabor oder auf der Intensivstation binnen weniger Minuten. Durch die automatische Luftelimination während Füllung und Betrieb sowie der einfachen Benutzerführung mittels Touchscreen wird der Patientensicherheit höchste Bedeutung zugemessen.

Weitere Informationen:

ZOLL LIFEBRIDGE GmbH
Simon-Ohm-Straße 1
D-84539 Ampfing
Tel.: +49 (0) 86 36 69 60–30
Fax.: +49 (0) 86 36 69 60–325
E-Mail: zoll-lifebridge@zoll.com

Entgeltliche Einschaltung

Stabile KHK

Kurzwirksames Nitroglycerin gehört zur Standardmedikation

Für die Behandlung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) rückt die medikamentöse Behandlung in Relation zu interventionellen Therapien zunehmend in den Vordergrund. Kurz wirksames Nitroglycerin ist dabei unverzichtbarer Bestandteil der Standardmedikation, resümierten die Experten auf dem Internationalen Roundtable am 21. September 2013 in Hamburg.

Symptomatische Patienten mit stabiler KHK profitieren trotz signifikanter Koronarstenosen nicht von der Herzkatheter-Intervention und dem Einsetzen von Koronarstents im Vergleich zur optimalen medikamentösen Therapie und Lebensstilveränderungen. Die Annahme, man würde solche Patienten gefährden, wenn sie nicht mit invasiven Maßnahmen revaskularisiert würden, habe sich als falsch erwiesen, betont **Prof. Dr. William E. Boden**, New York, USA. Frühe Hinweise auf fehlende Unterschiede in den Sterbe- oder Herzinfarktraten zwischen medikamentös und interventionell behandelten KHK-Patienten, etwa aus der RITA-2-Studie [1], seien lange ignoriert worden, so Boden, vor allem mit Verweis auf zwischenzeitlich eingetretene medizintechnische Fortschritte.

Keine Unterschiede bei harten Studienendpunkten

Spätestens mit der COURAGE-Studie hat jedoch ein Umdenken eingesetzt, das sich international inzwischen auch in Leitlinien kardiologischer Fachgesellschaften widerspiegelt. In der Studie mit fast 2300 Teilnehmern mit stabiler und meist symptomatischer KHK lag die geschätzte Gesamtüberlebenszeit nach viereinhalb Jahren unter den Patienten mit optimaler medikamentöser Therapie (OMT) bei 8,3 % und in der Gruppe mit OMT in Kombination mit der perkutanen Koronarintervention (PCI) bei 7,6 % (p = 0,38) [2]. *„Wir müssen 17 Patienten mit PCI behandeln, damit ein Patient davon mit einer verbesserten Angina-Symptomatik profitiert im Vergleich zur OMT allein“*, sagt Boden.

In einer 2012 publizierten Meta-Analyse war ebenfalls festgestellt worden, dass die zusätzliche PCI im Vergleich zur alleinigen OMT keine statistisch signifikanten Auswirkungen auf die Sterberate, die Zahl nicht-tödlicher Herzinfarkte oder ungeplante Revaskularisationen hat [3]. Anfang 2014 sind erneut Ergebnisse einer Meta-Analyse bei 5286 stabilen KHK-Patienten mit induzierbaren Myokardischämien veröffentlicht worden, bei denen in fünf randomisierten Studien eine moderne interventionelle Behandlung mit der konservativen Strategie verglichen worden war. Wiederum gab es keine signifikanten Unterschiede in der Mortalitätsrate (6,5 % vs. 7,3 %) oder der Rate nicht-tödlicher Myokardinfarkte (9,2 % vs. 7,6 %). Nach im Median fünf Jahren litten noch 20,3 % und 23,3 % der Patienten unter Angina pectoris [4].

ESC-Leitlinie empfiehlt kurzwirksame Nitrate

Dementsprechend wird etwa in der aktuellen Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) für Patienten mit stabiler KHK primär ein medikamentöses Vorgehen empfohlen, und zwar mit kurz wirksamen Nitraten wie Nitrolingual® Pumpspray als Mittel der ersten Wahl zur Symptombekämpfung in Kombination mit Betablockern oder Kalziumkanalblockern (Abb. 1). Zudem kann Nitroglycerin ausdrücklich auch prophylaktisch vor Situationen, die typischer-

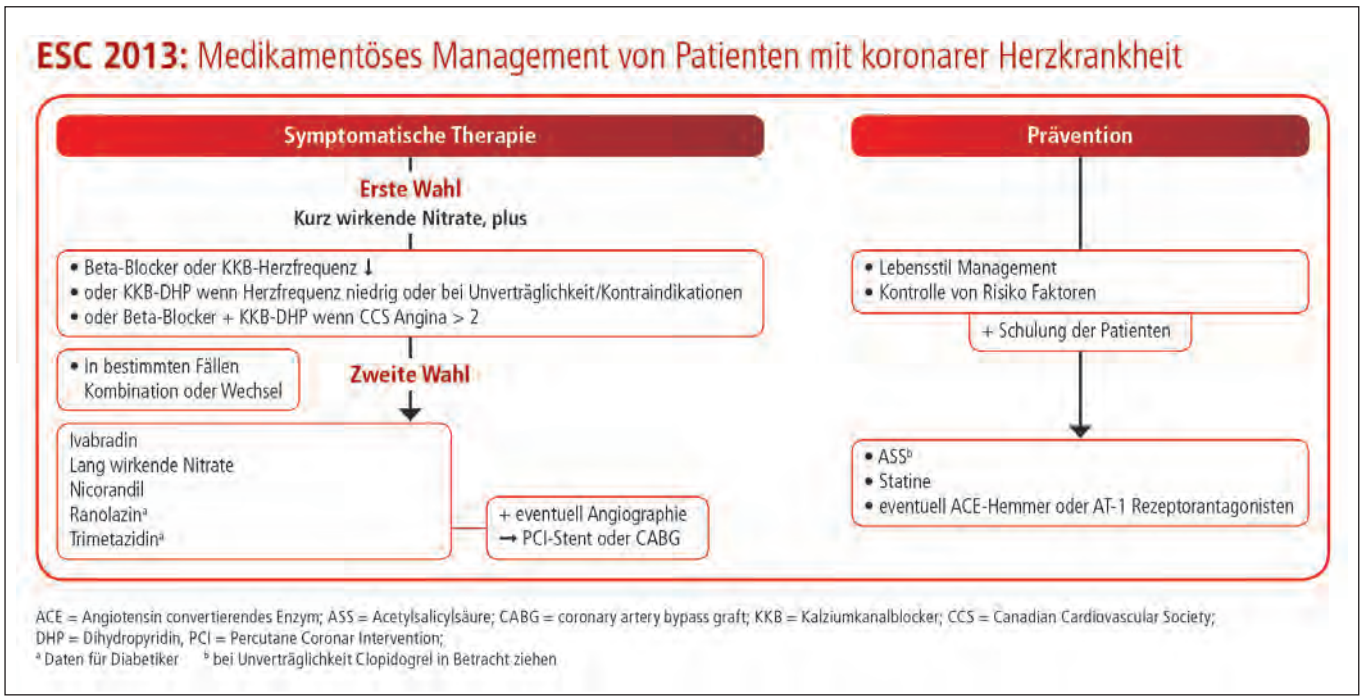


Abbildung 1: ESC 2013: Medikamentöses Management von Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Mod. nach [5]. © Pohl-Boskamp 2013

weise Angina pectoris auslösen, angewendet werden, zum Beispiel vor körperlicher oder sexueller Aktivität, bei kaltem Wetter oder emotionalem Stress [5].

Mehr als nur hämodynamische Effekte

Darüber hinaus hat Nitroglycerin protektive Wirkungen und günstige Effekte bei der trainingsbasierten kardiovaskulären Rehabilitation. Die ESC empfiehlt bei KHK ein aerobes Training [5]. Unmittelbar zuvor verabreichtes kurz wirksames Nitroglycerin verlängert signifikant die Zeit bis zum Auftreten von pektanginösen Beschwerden sowie von ST-Streckensenkungen im EKG [6].

„Wir verfügen inzwischen über jahrzehntelange gute Erfahrungen mit Nitraten“, sagt der Internist und klinische Pharmakologe **Priv.-Doz. Dr. Christian de Mey**, Mainz-Kastel. Er verweist darauf, dass neben den bekannten hämodynamischen Effekten inzwischen verschiedene biologische Wirkungen nachgewiesen worden sind, etwa in Bezug auf die präkonditionierenden Wirkungen intermittierender Nitroglycerin-Gaben. Des Weiteren, so de Mey, gebe es Hinweise, wonach sich unerwünschte Wirkungen Medikamente-freisetzender Stents (DES), wie eine endotheliale Dysfunktion und die paradoxe Vasokonstriktion unter körperlicher Belastung, mit kurzwirksamem Nitroglycerin kompensieren lassen.

Literatur:

1. Henderson RA, et al. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy. JACC 2003; 42: 1161–70.
2. Boden WE, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med 2007; 356: 1503–16.
3. Stergiopoulos 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; 172: 312–9.
4. Stergiopoulos K, et al. Percutaneous Coronary Intervention Outcomes in Patients With Stable Obstructive Coronary Artery Disease and Myocardial Ischemia: A Collaborative Meta-analysis of Contemporary Randomized Clinical Trials. JAMA Intern Med 2014; 174: 232–40.
5. Montalescot G, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J 2013; 34: 2949–3003.
6. Thadani U, Wittig T. A randomized, 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:

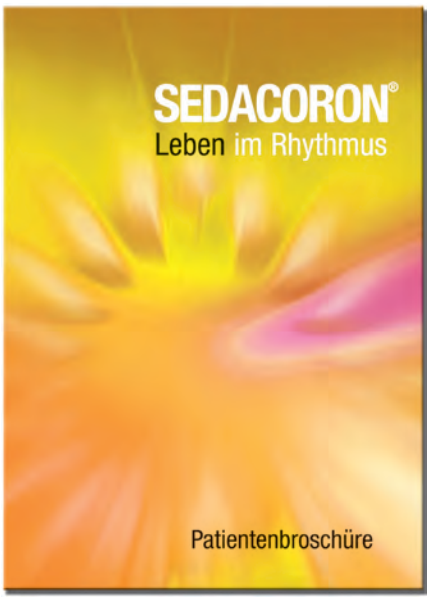
G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG
Stefan Titzrath
D-25551 Hohenlockstedt
Kieler Straße 11
E-Mail: s.titzrath@pohl-boskamp.de

Patientenbroschüre „Vorhofflimmern und Sedacoron®“

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

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

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



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

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

Weitere Informationen:

Signatis Pharma GmbH
A-1130 Wien
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

Apixaban vs. ASS: Höherer Schutz vor Insult bei vergleichbarem Risiko für schwere Blutungen

Viele Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern (VHF), bei denen eine orale Antikoagulation indiziert wäre, erhalten Acetylsalicylsäure (ASS) als vermeintlich sichere Therapieoption. Mit Apixaban (Eliquis®) steht ein orales Antikoagulans zur Verfügung, das VHF-Patienten weit effektiver vor Insult schützt als ASS, bei vergleichbarem Risiko für eine schwere Blutung.

Das erhöhte Blutungsrisiko unter Vitamin-K-Antagonisten (VKA) dürfte eine der Hauptursachen dafür sein, dass nicht alle Patienten mit Vorhofflimmern (VHF), bei denen zur Insultprophylaxe eine orale Antikoagulation (OAK) indiziert wäre, diese auch erhalten. In der täglichen Praxis wurde bzw. wird nicht selten auf die unter dem Aspekt des Blutungsrisikos vermeintlich sicherere Acetylsalicylsäure (ASS) ausgewichen [1]. Dies, obwohl die Datenlage für den insultpräventiven Effekt von ASS schwach ist [2].

Anlass zu einer Neubewertung des Blutungsrisikos von ASS und zum Überdenken der Strategie zur Insultprävention bei Patienten mit VHF gibt die AVERROES-Studie [3]. Denn dieser direkte Vergleich des oralen Antikoagulans Apixaban (Eliquis®) mit ASS ergab, dass das Blutungsrisiko unter ASS und unter Apixaban vergleichbar ist, dass die insultpräventive Wirkung von Apixaban jene von ASS aber wesentlich übertrifft.

55 % geringeres Insultrisiko unter Apixaban

In die doppelblinde AVERROES-Studie wurden 5599 Patienten mit VHF mit einem erhöhten Insultrisiko eingeschlossen, für die eine VKA-Therapie nicht geeignet war. Dies waren vielfach Patienten, bei denen keine kontinuierliche INR-Kontrolle etabliert werden konnte (43 %) oder die eine VKA-Therapie ablehnten (37–38 %).

Schwere Blutungen in den vorangegangenen 6 Monaten oder hohes Blutungsrisiko gehörten freilich zu den Ausschlusskriterien der AVERROES-Studie.

Die Patienten wurden entweder zu Apixaban (5 mg 2× täglich*) oder zu Aspirin (81–324 mg täglich; 64 % erhielten 81 mg/d) randomisiert. Die Studie wurde nach einem durchschnittlichen Follow-up von 1,1 Jahren aufgrund des klaren Vorteils von Apixaban vorzeitig beendet. Apixaban verringerte das Risiko für den primären Endpunkt aus Insult und systemischer Embolie gegenüber ASS um 55 %: 51 primären Outcome-Ereignissen in der Apixaban-Gruppe standen 113 Ereignisse im ASS-Arm gegenüber (1,6 % pro Jahr vs. 3,7 % pro Jahr; $p < 0{,}001$).

Vergleichbares Risiko für schwere Blutungen

Der therapeutische Vorteil von Apixaban wurde bei vergleichbarem Blutungsrisiko erzielt [3]. Schwere Blutungen waren unter Apixaban und unter ASS vergleichbar häufig (ITT-Analyse: 1,4 % vs. 1,2 % pro Jahr; $p = 0{,}57$; leichte Blutungen: 6,3 % vs. 5,0 % pro Jahr; $p = 0{,}05$). Elf Patienten der Apixaban-Gruppe und 13 Patienten der ASS-Gruppe entwickelten eine intrakranielle Blutung. Auch schwere gastrointestinale Blutungen traten in beiden Gruppen vergleichbar häufig auf (jeweils 0,4 % pro Jahr; $p = 0{,}71$).

Die Ergebnisse der Intention-to-treat-(ITT-) Analyse hinsichtlich schwerer Blutungen sind im Einklang mit jenen der On-treatment-Analyse (Patienten unter Studienmedikation bis ≤ 2 Tage nach dem dauerhaften Absetzen): In der On-treatment-Population traten unter Apixaban bei 1,4 % der Patienten pro Jahr und unter ASS bei 0,9 % der Patienten pro Jahr schwere Blutungen auf ($p = 0{,}07$).

Ein ischämischer Insult in der Anamnese beeinflusste das Ergebnis nicht. Apixaban war bei Patienten mit und ohne stattgehabtem Insult vergleichbar effektiv, wie eine prädefinierte Subgruppenanalyse zeigt [4]. Da ein Insult das Risiko für einen weiteren Insult erhöht, könnte der absolute Nutzen von Apixaban bei Patienten nach Insult noch größer sein als im Gesamtkollektiv.

Apixaban verringerte einer weiteren Subgruppenanalyse zufolge auch das Risiko für eine kardiovaskulär bedingte Spitalsaufnahme im Vergleich zu ASS. In der Apixaban-Gruppe lag diese Hospitalisierungsrate bei 12,3 % pro Jahr verglichen mit 15,4 % pro Jahr im ASS-Arm ($p = 0{,}002$), wobei zu beachten ist, dass hier durch Schlaganfälle bedingte Krankenhausaufnahmen mit eingerechnet waren. Nicht kardiovaskulär bedingte Hospitalisierungen waren unter Apixaban ebenfalls seltener als unter Aspirin (10,9 % vs. 12,9 %; $p = 0{,}03$); die Gesamt-Hospitalisierungsrate lag unter Apixaban bei 21,8 %/Jahr verglichen mit 27 %/Jahr unter Aspirin ($p < 0{,}01$) [5]. Davon profitieren die Patienten und durch den potenziellen Kostenvorteil möglicherweise auch das Gesundheitssystem.

Literatur:

1. Goren A, Liu X, Gupta S, et al. Warfarin and aspirin use for stroke prevention among patients with atrial fibrillation: The US National Health and Wellness Survey. Am J Ther 2013 [Epub ahead of print].
2. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 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.
3. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, et al.; AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011; 364: 806–17. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1007432 [gesehen 24.01.2014].
4. Diener HC, Eikelboom J, Connolly SJ, et al.; AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban versus aspirin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a predefined subgroup analysis from AVERROES, a randomised trial. Lancet Neurol 2012; 11: 225–31.
5. Hohnloser SH, Shestakovska O, Eikelboom J, et al. The effects of apixaban on hospitalizations in patients with different types of atrial fibrillation: insights from the AVERROES trial. Eur Heart J 2013; 34: 2752–9.

Fachkurzinformation siehe Inserat Seite 165.

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

* Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern (NVAF) ist Eliquis® in der Dosis von 5 mg 2× täglich empfohlen. Bei Patienten mit ≥ 2 der folgenden Kriterien ist die empfohlene Dosis Eliquis® 2,5 mg 2× täglich: Alter ab 80 Jahre, Körpergewicht bis 60 kg oder Serum-Kreatinin ab 1,5 mg/dl (133 µmol/l).
Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/Min.) sollen gemäß Fachinformation ebenfalls die reduzierte Dosierung von 2,5 mg 2× täglich erhalten.

432AT14PR00449-01 1/2014
ELI-003-14/1/20.1.2014

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



Außer einer Lebensstilmodifikation benötigen Patienten mit einem sehr hohen kardiovaskulären Risiko, wie Patienten mit KHK, Diabetes, PAVK und/oder ischämischen Schlaganfall eine sofortige aktive Behandlung aller Risikofaktoren. Konkret bedeutet dies bei Dyslipidämie laut ESC/EASD-Richtlinie ein LDL-C-Ziel von < 70 mg/dl oder eine LDL-C-Reduktion von ≥ 50 % [1].

In der Voyager-Meta-Analyse [2] wurde bei 25.075 Patienten mit Diabetes, atherosklerotischen Erkrankungen und atherogenem Lipidprofil untersucht, bei wie viel Prozent der Patienten dies mit CRESTOR® (Rosuvastatin), Atorvastatin und Simvastatin gelingt. Beim Vergleich der jeweiligen Rosuvastatindosis mit der gleichen oder höheren Dosis von Atorvastatin und Simvastatin konnten mit Rosuvastatin 10 mg signifikant mehr Patienten das LDL-C-Ziel im Vergleich zu Atorvastatin 10–20 mg und Simvastatin 10–20 mg erreichen. Mit Rosuvastatin 20 mg gelang dies bei signifikant mehr Patienten im Vergleich zu Atorvastatin 20–40 mg und Simvastatin 20–80 mg und mit Rosuvastatin 40 mg bei signifikant mehr Patienten als mit Atorvastatin 40–80 mg und Simvastatin 40–80 mg ($p < 0{,}001$) [3].

Trotz dieser Wirksamkeitsanalyse bei einer großen Anzahl von Patienten fehlte bis dato eine systematische Evaluierung der Beeinflussung des Lipidprofils bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS), die besonders gefährdet sind und laut einzelner spezifischer Studien und einer Meta-Analyse eine prompte Therapie mit einem hochpotenten Statin benötigen [1].

In der rezenten Lunar-Studie [3] wurden deswegen die LDL-C-senkende und HDL-C-steigernde Potenz von Rosuvastatin (Crestor®) 20 mg und 40 mg mit der von Atorvastatin 80 mg bei 825 Patienten mit ACS untersucht.

Nach einem 12-wöchigen Behandlungszeitraum, wo die Studienarme randomisiert verglichen wurden, konnte mit Rosuvastatin 20 mg das LDL-C gleich gut im Vergleich zu Atorvastatin 80 mg und Rosuvastatin 40 mg signifikant besser gesenkt werden*.

Die HDL-C-Steigerung war sowohl mit Rosuvastatin 20 mg als auch mit 40 mg bereits nach 2 Wochen bis zum Studienende anhaltend signifikant stärker ausgeprägt als mit Atorvastatin 80 mg, was von den Studienautoren als äußerst positiv erwähnt wurde. Denn von epidemiologischen Studien weiß man, dass ein niedriges HDL-C einen starken unabhängiger Prädiktor für frühzeitige Herzkreislauferkrankungen darstellt [1].

Das hochpotente CRESTOR® ist somit nicht nur in der LDL-Zielwerterreichung Atorvastatin und Simvastatin überlegen, sondern erhöht – wie in der Lunar-Studie ersichtlich – im Vergleich mit Atorvastatin auch das HDL-C signifikant stärker. Was das Verträglichkeitsprofil betrifft, zeichnet es sich – bedingt durch seine Hydrophilie [4] und dem damit verbundenen klinisch nicht relevanten CYP3A4-Metabolismus [5] – durch Nebenwirkungs- und Wechselwirkungsarmut aus.

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

Literatur:

1. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2011; 32: 1769–818.

2. Brewer HB. Benefit-Risk Assessment of Rosuvastatin 10 to 40 Milligrams. Am J Cardiol 2003; 92 (Suppl): 23K–29K.

3. Pitt B, et al. Comparison of lipid-modifying efficacy of rosuvastatin versus atorvastatin in patients with acute coronary syndrome (from the LUNAR study). Am J Cardiol 2012; 109: 1239–46.

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

5. Fachinformation Crestor, Stand: 12/2012

Fachkurzinformation siehe Seite 190.

Weitere Informationen:

AstraZeneca Österreich GmbH
Dr. Jutta Rehse-Roth
A-1037 Wien, Schwarzenbergplatz 7
E-Mail:
jutta.rehse-roth@astrazeneca.com

Entgeltliche Einschaltung von AstraZeneca Österreich GmbH
ID 116319, erstellt 02/14

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 Generica-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 161

Candesartan Genericon 16 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 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 oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten 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 16 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

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 in Abschnitt 6.1 genannten 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 16 mg/12,5 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_04_Candesarcomp_Candesartan_I_ÖÄZ_01

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.

Fachkurzinformation siehe Seite 190.

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

SOR-003-14/1/19.02.2014



SOR-001-14/1/03.02.2014

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. 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 167

Atorvalan 10 mg-Tabletten; Atorvalan 20 mg-Tabletten; Atorvalan 40 mg-Tabletten; Atorvalan 80 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg, 20 mg, 40 mg bzw. 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium). **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, wasserfreies Natriumcarbonat, Maltose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Tablettenüberzug: Hypromellose, Hydroxypropylcellulose, Triethylcitrat, Polysorbat 80, Titandioxid (E 171). **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvalan ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab zehn Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvalan ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Atorvalan ist kontraindiziert bei Patienten – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, – mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-fache des oberen Normalwertes, – in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Verhütungsmethoden anwenden. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: HMG-CoA-Reduktasehemmer. ATC-Code: C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!**
update: 06.2013

Sicherheit und Wirksamkeit von Pradaxa® auch in der Langzeitanwendung bestätigt

Mit der Zulassung des direkten Thrombininhibitors Pradaxa® wurde in der Geschichte der oralen Antikoagulation ein neues Kapitel aufgeschlagen. Mittlerweile liegen klinische Langzeiterfahrungen von über 6 Jahren (> 2 Mio. Patientenjahre) vor [1–3]. Nach einer sorgfältigen Prüfung der Daten hat die FDA die hohe Wirksamkeit und Sicherheit von Pradaxa® in der Langzeittherapie bestätigt [4].

In RELY-ABLE™ wurden knapp 6000 Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern, die schon in der RELY®-Studie mit Dabigatran behandelt worden waren, für weitere 2,3 Jahre mit 2× tgl. Dabigatran 110 mg bzw. 2× tgl. Dabigatran 150 mg behandelt [1]. Mit diesem erweiterten Follow-up liegen nun Studiendaten zum sicheren Einsatz von Dabigatran zur Schlaganfallprophylaxe bei VHF für fast 4,5 Jahre vor. Es konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass die Ereignisraten für Schlaganfall, Blutungen, insbesondere auch intrakranielle Blutungen, sowie Mortalität mit den Raten in RELY® vergleichbar sind, und es zu keinem Anstieg auch bei längerer Behandlung kommt. Des Weiteren kam es in der Langzeitbehandlung mit Dabigatran zu keinen neuen Nebenwirkungen. Mit einer rezent am Kongress der American Heart Association (AHA) 2013 in Dallas präsentierten kombinierten Auswertung der RELY®- und der RELY-ABLE™-Studien liegen für Dabigatran als einziges der direkten oralen Antikoagulantien nun sogar Studiendaten über einen Zeitraum von mehr als 6 Jahren vor [2].

Für Dabigatran liegen somit als erstes der neuen direkten oralen Antikoagulantien Daten zur Schlaganfallprophylaxe bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern vor, die das positive Nutzen-Risikoprofil auch in der Langzeitanwendung bestätigen.

Die Sicherheit von Dabigatran bestätigt sich auch in der Langzeitanwendung im klinischen Alltag, wie in einer Publikation der FDA festgehalten wird [4]. In der Zeit von Oktober 2010 bis 31. Dezember 2012 erfasste die FDA in einer Datenbank (FDA Mini-Sentinel Database) die Rate an gastrointestinalen und intrakraniellen Blutungen im Zusammenhang mit Neueinstellungen von Dabigatran und Warfarin.

Der Analyse zufolge bedingt Dabigatran im Vergleich zu Warfarin keine erhöhte Blutungsneigung. Die Inzidenzraten für beide Blutungstypen überschritten bei den neu auf Warfarin eingestellten Patienten jene bei Dabigatran 2× tgl. 150 mg-Neuverordnung um das 1,8- bis 2,6-Fache [5] (Inzidenz pro 100.000 Behandlungstagen: GI-Blutungen: Dabigatran 2× tgl. 150 mg 1,6 % vs. Warfarin 3,5 %; intrakranielle Blutungen: Dabigatran 2× tgl. 150 mg 0,8 % vs. Warfarin 2,4 %).

Die Autoren bestätigten, dass Dabigatran, wenn es richtig eingesetzt wird, einen wichtigen gesundheitlichen Vorteil („health benefit“) bietet. Die FDA fühlt sich bestätigt, Dabigatran zugelassen zu haben, da RELY® gezeigt hat, dass sowohl ischämische als auch hämorrhagische Schlaganfälle gesenkt werden konnten.

In einer Meta-Analyse aus 5 Dabigatran-Phase-III-Studien zur Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern bzw. Akutbehandlung und Sekundärprophylaxe tiefer Beinvenenthrombosen/Lungenembolie wurden die Vorgehensweise und das Outcome bei schweren Blutungen unter Dabigatran und Warfarin evaluiert [6]. Es wurden der Verbrauch an Blutprodukten, die Länge des stationären sowie ICU-Aufenthalts und die Mortalität nach schweren Blutungen zwischen beiden Gruppen untersucht. Einer Analyse der Patientencharakteristika zufolge wiesen Studienteilnehmer, die unter Dabigatran bluteten, im Vergleich zum Kontrollkollektiv häufiger einschlägige Risikofaktoren auf. Sie waren im Schnitt älter, zeigten eine niedrigere Kreatinin-Clearance und verwendeten häufiger Acetylsalicylsäure sowie nicht-steroidale Antirheumatika. Eine höhere Transfusionshäufigkeit an Blutkonserven in den Dabigatran-Armen wurde durch den selteneren Einsatz von Fresh-Frozen-Plasma wettgemacht. Das Dabigatran-Kollektiv wies eine signifikant kürzere Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation auf.

Trotz des Fehlens eines spezifischen Antidots führte die Analyse vor Augen, dass die Inanspruchnahme von Ressourcen für das Management schwerer Blutungen unter Dabigatran nicht größer ist als unter Warfarin. Auch im Hinblick auf die Mortalität in den ersten 30 Tagen nach schweren Blutungen fand sich für Dabigatran sogar ein Trend zu einer Reduktion (p = 0,051). Die Autoren halten zusammenfassend fest, dass das Sicherheitsprofil von Dabigatran eindeutig günstiger ist als jenes von Warfarin.

Literatur:

1. Connolly SJ et al. The Long-Term Multicenter Observational Study of Dabigatran Treatment in Patients With Atrial Fibrillation (RELY-ABLE) Study. Circulation 2013, 128: 237–43.

2. Ezekowitz et al. RE-LY and RELY-ABLE: Long-term Follow-up of Patients With Non-valvular Atrial Fibrillation Receiving Dabigatran Etexilate for Up to 6.7 Years. Abstract number 10684. Presented at AHA, 16.–20. 11. 2013, Dallas, Tx, USA.

3. Boehringer Ingelheim, Data on file.

4. Southworth MR et al. Dabigatran and postmarketing reports of bleeding. N Engl J Med 2013; 368: 1272–4.

5. Food and Drug Administration (FDA) Drug Safety Communication. Update on the risk for serious bleeding events with the anticoagulant Pradaxa. Available: www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm326580.htm (zuletzt gesehen 9.4.2014)

6. Majeed et al. Management and outcomes of major bleeding during treatment with dabigatran or warfarin. Circulation 2013; 128: 2325–32.

Weitere Informationen:

Mag. Matthias Sturm, MAS
Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG
A-1121 Wien
Dr.-Boehringer-Gasse 5–11
E-Mail: oeffentlichkeitsarbeit@boehringer-ingelheim.at
www.boehringer-ingelheim.at

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

Herzinsuffiziente Patienten mit erhöhter Herzfrequenz von > 70 Schlägen/Minute haben ein signifikant höheres Mortalitäts- und Hospitalisierungsrisiko, eine Zielherzfrequenz von < 60 Schlägen/Minute wird dabei als ideal angesehen [1]. Die Dringlichkeit der Herzfrequenzkontrolle wird durch rezente internationale Studien weiter bestätigt. Eine erhöhte Herzfrequenz am Entlassungstag ist mit einer erhöhten Sterblichkeit der Patienten sowie einer erhöhten Wiederaufnahmerate gekoppelt [2, 3]. Procoralan® ist das bisher einzige Arzneimittel zur selektiven Senkung der Herzfrequenz, ohne signifikant Einfluss auf den Blutdruck oder die Pumpfunktion des Herzmuskels zu nehmen [4, 5].

Procoralan® hat heute einen fixen Platz bei der Behandlung der stabilen Angina pectoris und ist 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 daher Procoralan® in ihre Empfehlungen zur Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz aufgenommen [1, 6].

Mit Procoralan® können darüber hinaus die drei Therapieziele der Herzinsuffizienz-Behandlung [6], die Verbesserung der Lebenserwartung, die Verringerung von Spitalseinweisungen sowie die Verbesserung der Symptomatik (Atemnot, Belastungsfähigkeit) günstig beeinflusst werden [4, 7–11].

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 [12, 13].

Literatur:

1. Expertenstatement „Herzinsuffizienz-Risikoreduktion durch selektive Herzfrequenzsenkung: Stellenwert von Ivabradin“. Update 2011; 2: 1–19.
2. Greene SJ, Vaduganathan M, Wilcox JE, et al. The prognostic significance of heart rate in patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction in sinus rhythm: insights from the EVEREST (Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure: Outcome Study with Tolvabtan) Trial. J Am Coll Cardiol 2013; 1: 488–96.
3. Habal M, Liu PP, Austin PC, et al. Association of heart rate at hospital discharge with mortality and hospitalizations in patients with heart failure. Circ Heart Fail 2014; 7: 12–20.
4. 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 2013; 102: 11–22.
5. DiFrancesco D, Camm JA. Heart rate lowering specific and selective l(f) current inhibition with ivabradine: a new therapeutic perspective in cardio-vascular disease. Drugs 2004; 64: 1757–65.
6. 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; 33: 1787–847
7. 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; 33: 2813–20.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Erstattungskodex, Stand: 1.11.2012.
13. Fachinformation, Stand: Dezember 2013.

Fachkurzinformation siehe Seite 192.

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

Procoralan/13-14/C2/Pressetext/April 2014

Auflösungen der Fragen zu den Artikeln:

Richtige Antworten von Seite 143:

1. Sie können eine arterielle Hypertonie, Arrhythmien und LVH verursachen und zu Myokardinfarkt, KHK, Herzinsuffizienz und plötzlichem Herztod führen.
2. Hypertonie, Herzinsuffizienz, plötzlicher Herztod
3. Anabole Steroide, Peptidhormone, b2-Agonisten, Diuretika, Betablocker, Stimulantien

Richtige Antworten von Seite 151:

1. Seit 1899, entdeckt klinisch durch einen finnischen Arzt namens Henschen. Als gesundes „Sportlerherz“ versteht man vereinfachend die physiologische Adaptation des Herzens an die körperliche Belastung, es wird dann als „harmonische“ Größenzunahme des Herzens durch physikalische Belastung bezeichnet. Der Begriff des „Sportlerherzens“ stellt jedoch insgesamt einen sehr komplexen und mutifaktoriell bedingten Begriff dar, mit immer noch vielen offenen Fragen.
2. Bei Männern ist eine relative Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle von 45 ml/min/kg und bei Frauen von 35 ml/min/kg anzustreben.
3. Ja, der Belastungshochdruck kann als zusätzlicher Faktor die Herzmuskelhypertrophie beeinflussen. Die klinische Bedeutung der Belastungshypertonie bei Sportlern (> 210 mmHg systolisch bei Männern bei maximalen Belastung) wird unterschiedlich diskutiert und bewertet.
4. Hypertrophische Kardiomyopathie, koronare Herzerkrankung, angeborene arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, koronare Anomalie, Myokarditis.

Procoralan®

Der erste selektive und spezifische I_f Hemmer*



Proc/2013-14/C2/Inserat/April 2013

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

Fachkurzinformation siehe Seite 192

SERVIER

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 138

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 Beitrag auf Seite 183

CRESTOR 5 mg-Filmtabletten; CRESTOR 10 mg-Filmtabletten; CRESTOR 20 mg-Filmtabletten; CRESTOR 40 mg-Filmtabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe: HMG-CoA-Reduktase-Hemmer. ATC-Code: C10A A07. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 5 mg: Jede Tablette enthält 5 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 94,88 mg Lactose-Monohydrat; 10 mg: Jede Tablette enthält 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 91,3 mg Lactose-Monohydrat; 20 mg: Jede Tablette enthält 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 182,6 mg Lactose-Monohydrat; 40 mg: Jede Tablette enthält 40 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium) und 168,32 mg Lactose-Monohydrat. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Tricalciumphosphat, Crospovidon, Magnesiumstearat. Tablettenhülle: Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Triacetin, Titandioxid (E171); Eisenoxid gelb (E172) (5 mg-Filmtabletten); Eisenoxid rot (E172) (10 mg-, 20 mg- und 40 mg-Filmtabletten). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Hypercholesterinämie: Erwachsene, Jugendliche oder Kinder ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie (Typ IIa einschließlich heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie) oder gemischter Dyslipidämie (Typ IIb), zusätzlich zu einer Diät, wenn das Ansprechen auf eine Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. Bewegung, Gewichtsreduktion) nicht ausreichend ist. Homozygote familiäre Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder wenn solche Maßnahmen nicht geeignet sind. Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen: Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein erstmaliges kardiovaskuläres Ereignis, in Verbindung mit der Behandlung von anderen Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Crestor ist kontraindiziert: – bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Rosuvastatin oder einen der sonstigen Bestandteile; – bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN); – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 30 ml/min); – bei Patienten mit Myopathie; – bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten; – während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. Die 40 mg-Dosis ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 60 ml/min); – Hypothyreose; – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese; – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität; – Alkoholmissbrauch; – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen auftreten können; – asiatische Patienten; – gleichzeitige Anwendung von Fibraten. **Inhaber der Zulassung:** AstraZeneca Österreich GmbH, Schwarzenbergplatz 7, A-1037 Wien; E-Mail: info.at@astrazeneca.com **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand:** 12/2012. **Informationen zu den Abschnitten besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B. Austria Codex) zu entnehmen.**

Fachkurzinformation zum Beitrag und zum Inserat auf Seite 185

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. *Filmüberzug:* 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:** Februar 2014. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechsel-wirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Krause & Pachernegg

Neu auf www.kup.at

Krause & Pachernegg

Diapräsentationen von

ACTELION

zum Thema „Macitentan“

„Macitentan – ein neues Sulfamid“

(15 Frames)

„SERAPHIN: Ergebnisse einer Meilenstein-Studie“

(19 Frames)



www.kup.at/db/diapraesentationen

Fachkurzinformation zum Beitrag auf Seite 188 und zum Inserat auf Seite 189

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 × H_2O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **ANWENDUNGSGEBIETE*:** Behandlung der koronaren Herzkrankheit: Symptomatische Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris bei Erwachsenen mit koronarer Herzkrankheit und normalem Sinusrhythmus. Ivabradin ist indiziert: – bei Erwachsenen mit einer Unverträglichkeit für Betablocker, oder bei denen Betablocker kontraindiziert sind, oder – in Kombination mit Betablockern bei Patienten, die mit einer optimalen Betablockerdosis unzureichend eingestellt sind und deren Herzfrequenz > 60 Schläge pro Minute (bpm) ist. Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz: Ivabradin ist indiziert bei chronischer Herzinsuffizienz der NYHA-Klasse II bis IV mit systolischer Dysfunktion, bei Patienten im Sinusrhythmus mit einer Herzfrequenz ≥ 75 Schläge pro Minute (bpm), in Kombination mit Standardtherapie einschließlich Betablocker oder wenn Betablocker kontraindiziert sind oder eine Unverträglichkeit vorliegt. **DOSIERUNG UND ART DER ANWENDUNG*:** Die Anfangsdosis zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit und der chronischen Herzinsuffizienz beträgt 5 mg zweimal täglich während der Mahlzeiten: morgens und abends. Abhängig vom Ansprechen auf die Therapie, kann die Dosis auf zweimal täglich 7,5 mg erhöht werden nach drei bis vier Wochen Behandlung der koronaren Herzkrankheit und nach 2-wöchiger Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, falls die Ruheherzfrequenz dauerhaft höher als 60 bpm bleibt. Liegt die Herzfrequenz bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zwischen 50 und 60 bpm, sollte die Dosis von 5 mg zweimal täglich beibehalten werden. Sollte während der Behandlung die Herzfrequenz dauerhaft unter 50 bpm in Ruhe sinken oder der Patient bradykarde Symptome zeigen wie Schwindel, Müdigkeit oder Hypotonie, muss die Dosis von 7,5 mg auf 5 mg oder von 5 mg auf 2,5 mg zweimal täglich reduziert werden. Die Behandlung muss unterbrochen werden, wenn die Herzfrequenz dauerhaft unter 50 bpm bleibt oder die Symptome einer Bradykardie bestehen bleiben. **GEGENANZEIGEN*:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten der sonstigen Bestandteile; Herzfrequenz im Ruhezustand unter 60 Schlägen pro Minute vor der Behandlung; kardiogener Schock; akuter Myokardinfarkt; schwere Hypotonie (< 90/50 mmHg); schwere Leberinsuffizienz; Sick-Sinus-Syndrom; SA Block; instabile oder akute Herzinsuffizienz; Herzschrittmacher-Abhängigkeit (Herzfrequenz wird ausschließlich durch den Schrittmacher erzeugt); instabile Angina pectoris; AV-Block 3. Grades; Anwendung von starken Cytochrom P450 3A4-Hemmern wie Antimykotika vom Azoltyp (Ketoconazol, Itraconazol), Makrolidantibiotika (Clarithromycin, Erythromycin *per os*, Josamycin, Telithromycin), HIV 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**

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite

Pradaxa 110 mg Hartkapseln, Pradaxa 150 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 110 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). *Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:* Jede Hartkapsel enthält 3 Mikrogramm Gelborange S (E 110). Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 150 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). *Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:* Jede Hartkapsel enthält 4 Mikrogramm Gelborange S (E 110). Dabigatran ist ein stark wirksamer, kompetitiver, reversibler direkter Thrombin-Hemmer. Dabigatran hemmt sowohl freies als auch fibringebundenes Thrombin und die thromboninduzierte Thrombozytenaggregation. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselfüllung: Weinsäure, Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticon 350, Talkum, Hyprolose. Kapselhülle: Carrageenan,, Kaliumchlorid, Titandioxid, Indigocarmin (E 132), Gelborange S (E 110), Hypromellose, Gereinigtes Wasser. Schwarze Druckfarbe: Schellack, Butan 1 ol, 2 Propanol, Ethanol vergällt (mit Aceton, Methanol und Acetylacetat), Eisen(II,III) oxid (E 172), Gereinigtes Wasser, Propylenglycol. **Anwendungsgebiete:** Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischen Hüft- oder Kniegelenksersatz. Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter ≥ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter ≥ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; – Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Nierenfunktion (CrCl < 30 ml/min); – Akute, klinisch relevante Blutung; – Läsionen oder klinische Situationen, die als signifikanter Risikofaktor einer schweren Blutung angesehen werden. Dies kann z. B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien beinhalten.; – Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulantien z. B. unfraktionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Rivaroxaban, Apixaban etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie von oder auf Pradaxa oder wenn unfraktioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen- oder arteriellen Katheters zu erhalten; – Beeinträchtigung der Leberfunktion oder Lebererkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt; – Gleichzeitige Behandlung mit systemisch verabreichtem Ketoconazol, Ciclosporin, Itraconazol und Dronedaron; – Patienten mit künstlichen Herzklappen, die eine gerinnungshemmende Therapie benötigen. **Inhaber der Zulassung:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

ÖSTERREICHISCHER HERZFONDS

Der Österreichische Herzfonds wurde 1971 gegründet. Das vorrangige Ziel ist die Reduktion der durch Herz-Kreislauferkrankungen bedingten Todesfälle in Österreich. Unter dem Motto **"Schach dem Herztod"** werden folgende Projekte und Aktionen entweder finanziert oder im Rahmen von Kooperationen durchgeführt:

- Programme gegen Übergewichtigkeit im Kindes- und Jugendalter
- Förderung der Herzforschung
- Aufklärung und Prävention / Information und Nachsorge
- Kinder-Krisenfonds (Hilfe für Kinder, die mit Herzfehlern geboren wurden)

Der Schwerpunkt der Tätigkeit des Österreichischen Herzfonds liegt derzeit und auch in den folgenden Jahren auf der **Prävention von Übergewichtigkeit im Kindes- und Jugendalter**. Als erstes Projekt dazu wurde in Kooperation mit dem ÖAIE (Österreichisches Akademisches Institut für Ernährungsmedizin) im März 2012 die standardisierte und evaluierte Studie

EDDY – Effect of sports and diet trainings to prevent obesity and secondary diseases and to influence young children´s lifestyle

gestartet. Der Österreichische Herzfonds ist Mitinitiator und Hauptsponsor dieser Studie mit dem Ziel herauszufinden, ob das Ernährungs- und Bewegungsverhalten von Kindern und Jugendlichen durch Intervention in Schulen beeinflusst werden kann. Für die Projektstudie konnten mit freundlicher Unterstützung des Wiener Stadtschulrats zwei Wiener Gymnasien und zwei Wiener Mittelschulen gewonnen werden.

Die ersten Ergebnisse wurden im November 2013 im Rahmen einer Pressekonferenz präsentiert. Die Untersuchung von 146 Kindern brachte alarmierende Ergebnisse hinsichtlich der körperlichen Fitness und des Ernährungsbewusstseins bei 10–12-Jährigen:

- 24 % der Kinder sind übergewichtig
- 9 % der Kinder leiden an Adipositas
- knapp 3 % leiden an extremer Adipositas

Bezüglich Ernährungswissen sind nur 25 % der untersuchten Kinder gut informiert, 10 % extrem mangelhaft. Nur 10 % sind sich dessen bewusst, dass nicht nur die Essensmenge, sondern auch die Essensqualität (also gesundes Essen) Einfluss auf die Gewichtskontrolle hat. 51 % essen weniger als einmal pro Tag Gemüse, 26 % nie.

Die Blutuntersuchungen der Kinder im Rahmen der EDDY-Studie brachten auch bislang unerkannte, weil symptomlose Anomalien zu Tage. Die Blutbilder der Kinder zeigen weit verbreitete Eisenmangelzustände, Vitaminunterversorgungen, Anomalien im Fettstoffwechsel und weitere gravierende Auffälligkeiten.

Die Studie läuft bis Ende Juni 2014, der Österreichische Herzfonds wird weiter darüber berichten.
www.herzfonds.at; www.eddykids.at

Aktion „FrauenHerz“

2.083 Frauen starben in Österreich im Jahr 2012 an den Folgen von Herz-Kreislauferkrankungen. Das entspricht einem Anteil von rd. 59 % aller Todesfälle in Folge von Herz-Kreislauferkrankungen in diesem Jahr. Gegenüber dem Jahr 2011 ist ein Anstieg von 1 % zu beobachten.

Der Österreichische Herzfonds hat bereits im Jahr 2000 die Aktion „FrauenHerz“ (vormals proWomen) in NÖ initiiert mit dem Ziel, besonders die weibliche Bevölkerung über die Risikofaktoren für HK-Erkrankungen und deren Vermeidung zu informieren und zur aktiven Teilnahme an Aktionen zur Lebensstilverbesserung zu motivieren. Im März 2013 erfolgte der Projektstart in der Stadtgemeinde St. Pölten.

Frauen kommt meist eine wichtige Verteilerrolle in Familie und Gesellschaft zu. Daher liegt der Projektschwerpunkt bei dieser Zielgruppe in der Altersklasse zwischen 15 und 65 Jahren, die Interventionsmaßnahmen schließen die gesamte Bevölkerung der Stadt ein.

Eine genaue Projektbeschreibung finden Sie unter: www.frauenherz.at

Alle Projekte des Österreichischen Herzfonds werden aus Spendengeldern finanziert. Um die Projekte weiterhin fördern zu können, findet am **14. Oktober 2014** unter der Patronanz der Stadt Wien das

2. Charity-Dinner des Österreichischen Herzfonds im Rathaus der Stadt Wien

statt. Mit jeder Tischbuchung werden die Projekte des Österreichischen Herzfonds unterstützt.

Das Präsidium des Österreichischen Herzfonds:
Univ.-Prof. Dr. Otmar Pachinger, Präsident
Dr. Hannes Androsch, Vize-Präsident
Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Sekretär
Finanzreferent: GD Stv. Dr. Georg Kraft-Kinz
Ehrenpräsidenten:
Univ.-Prof. Dr. Fritz Kaindl
Univ.-Prof. Dr. Konrad Steinbach

Kontakt:
Österreichischer Herzfonds
Kontakt: Bärbel Kramer, Petra Scharf
Türkenstraße 12/3, 1090 Wien
Tel: +43 1 405 91 55
Fax: +43 1 405 91 56
E-Mail: office@herzfonds.at
www.herzfonds.at

PRADAXA® BEI VORHOFFLIMMERN*



WEIL JEDER VERHINDERTE SCHLAGANFALL ZÄHLT!

PRADAXA®
150mg 2x täglich

DAS **EINZIGE** ANTIKOAGULANS

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

Für bestimmte Patientengruppen[1]:

110mg 2x täglich

Signifikant weniger Blutungen bei **vergleichbarem Schlaganfallrisiko** vs. einem Vitamin-K-Antagonisten[1]

GELBE BOX (RET)

Fachkurzinformation siehe Seite 192

* Details siehe Fachkurzinformation
[1] Fachinformation Pradaxa® 150 mg, 110 mg Hartkapseln

PX 197/02.12.2013

Boehringer Ingelheim

Pradaxa® dabigatran etexilate