

Journal für **Kardio**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für

WIRKSAMKEIT UND SICHERHEIT

ICH WILL BEIDES
**FÜR MEINE PATIENTEN
UND MICH**



- **Wirksamkeit:** Signifikante Reduktion von Schlaganfällen/systemischen Embolien vs. einem VKA^{*2#}
- **Sicherheit:** Signifikante Reduktion von schweren Blutungen vs. einem VKA^{*2#}

Eliquis[®]
Apixaban



Bristol-Myers Squibb





Wählen Sie beides: **Wirksamkeit** und **Sicherheit** mit **ELIQUIS®**

Zur Schlaganfallprophylaxe bei Patienten
mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern¹

Eliquis® (Apixaban):

* Warfarin. VKA = Vitamin-K-Antagonist

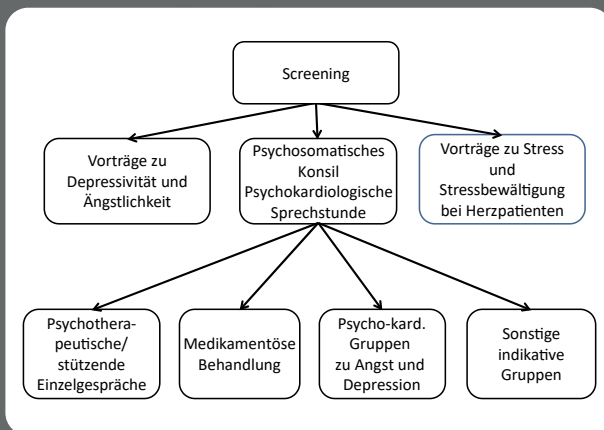
Literaturangaben: 1. ELIQUIS® (Apixaban) Fachinformation in der aktuellen Version.
2. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981–9; Fachkurzinformation im Heftinneren
PP-ELI-AUT-0321/05.2018, 432AT18PR00751-01, 02/2018

Primärer Endpunkt in der Zulassungsstudie ARISTOTLE war Schlaganfall oder systemische Embolie (Apixaban 1,27%/Jahr vs. Warfarin 1,60%/Jahr; HR 0,79; 95%-KI [0,66 – 0,95]; p=0,01 für Überlegenheit); der primäre Sicherheitsendpunkt war das Auftreten einer schweren Blutung (Apixaban 2,13%/Jahr vs. Warfarin 3,09%/Jahr; HR 0,69; 95%-KI [0,60 – 0,80]; p<0,001).

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen



Editorial-Serie: Die neuen Guidelines der ESC

THEMENHEFT: Psychokardiologie

Psychokardiologie: Ein Überblick relevanter Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome

C. Eichenberg, L. Hübner

Psychotherapie in der Behandlung und Prävention des Tako-Tsubo-Syndroms: Empfehlungen für die klinische Praxis aus einer qualitativen Pilot-Studie

E. Wimmer, N. Braunschmied, J. Fiegl, C. Eichenberg, V. Weihs, E. Piackova, K. Huber

Sozioökonomische Risikofaktoren und Belastungen bei koronarer Herzkrankheit

G. Titscher

Indikationsübergreifende psychokardiologische Komplexrehabilitation – eine neue Verbindungsdisziplin

R. Schubmann

RUBRIKEN

Fallbericht

EKG-Beispiel

EPU-Corner

Aktuelles

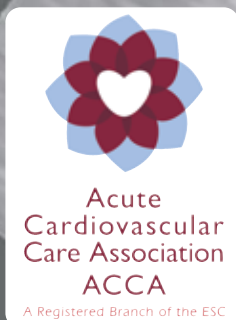
Kongressbericht

Experten-Interview

Für Sie gelesen

Pharma-News

Medizintechnik



Member of the



ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS



POWER ON

Die erste Fixkombination aus
Rosuvastatin und Ezetimib
in der Green Box.

Rosamib®

GENERICON

Fachkurzinformation siehe Seite 118

© masterzphotofo - stock.adobe.com, 2020_03_Rosamib®_I_JK_01



71 Brief des Herausgebers

K. Huber

Editorial-Serie: Die neuen Guidelines der ESC

73 Guidelines über Diagnose und Management der akuten Pulmonalembolie 2020 der European Society of Cardiology (ESC) und der European Respiratory Society (ERS)

O. Burghuber

76 Editorial: Themenheft Psychokardiologie

77 Psychokardiologie: Ein Überblick relevanter Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome

C. Eichenberg, L. Hübner

84 Psychotherapie in der Behandlung und Prävention des Tako-Tsubo-Syndroms: Empfehlungen für die klinische Praxis aus einer qualitativen Pilot-Studie

E. Wimmer, N. Braunschmied, J. Fiegl, C. Eichenberg, V. Weihs, E. Piackova, K. Huber

90 Sozioökonomische Risikofaktoren und Belastungen bei koronarer Herzkrankheit

G. Titscher

94 Indikationsübergreifende psychokardiologische Komplexrehabilitation – eine neue Verbindungsdisziplin

R. Schubmann

Rubriken

Fallbericht

100 Dyspnoe, Leistungsknick mit Belastungsintoleranz und Gewichtsverlust – typische Symptome einer seltenen kardialen Erkrankung

A. Fellner, T. Lambert

EKG-Beispiel

102 Akuter Hinterwandinfarkt mit Sinusarrest

D. Hrnčić, H. Blessberger

EPU-Corner

104 Ablation einer inzessanten ventrikulären Tachykardie durch Mapping des diastolischen Pfades unter ECMO-Unterstützung

A. Petzl, L. Haindl, N. Doruska, F. Glaser, G. Kollias, M. Martinek, H. Pürerfellner, B. Frey

► **A14617** Softlink

108 Nachruf: Univ.-Prof. Dr. Helmut Sinzinger, 1948–2020

Aktuelles

109 Herzinsuffizienz bei Patient mit hereditärer ATTR-Amyloidose

C. Reiter

Kongressbericht

111 Drei-Länder-Forum Amyloidose: Früherkennung und Versorgung optimieren!

R. Edel

Experten-Interview

114 hATTR-Amyloidose im klinischen Alltag

R. Edel

115 Für Sie gelesen

118 Pharma-News

123 Medizintechnik

71 Impressum

Titelbild: Schematische Darstellung der Einplanung in die psychokardiologischen Therapiemodule = Behandlungspfad. Aus R. Schubmann, Indikationsübergreifende psychokardiologische Komplexrehabilitation – eine neue Verbindungsdisziplin. Abb. 1, S. 96.

Hintergrundbild: Darstellung der Pulmonalarterie von subkostal nach ca. 50 Minuten. Kein Thrombus mehr in den einsehbaren Abschnitten nachweisbar. RV: rechter Ventrikel; PV: Pulmonalklappe; PA: Pulmonalarterie. Aus: B. Ritter, W. Weihs, J. Kardiologie 2017; 24 (7–8): 166–7, Abb. 4, S. 167.

ER ÜBERLEBTE EIN CV EREIGNIS. SENKEN SIE SEIN KARDIOVASKULÄRES RISIKO MIT PRALUENT®.



Einziger PCSK9-Hemmer, der mit einer Reduktion der Gesamtmortalität* assoziiert ist.

Praluent® ist indiziert zur Behandlung von Erwachsenen mit bestehenden atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen zusätzlich zu weiteren lipidsenkenden Therapien, um das kardiovaskuläre Risiko durch Senkung des LDL-Spiegels zu reduzieren.



**Zentren für Erstverordnung
von PCSK9-Hemmern**

**Zentren für Erstverordnung von
PCSK9-Hemmern und Erstattungskriterien
finden Sie auf www.erstattungskodex.at**



Fachkurzinformation siehe Seite 124

Praluent® Fachinformation, Stand 03/2019.

*HR 0.85, 95% KI, 0.73, 0.98; p=0.026 nominal signifikant

Sanofi und Regeneron arbeiten gemeinsam an einem globalen Produktentwicklungsprogramm und an der Vermarktung von Praluent®.

www.lipidmanagement.at

Herausgeber:

K. Huber, Wien

Rubrikherausgeber:

J. Auer (Clinical Shortcuts) W. Kaltenbrunner (EKG)
 G. Delle-Karth M. Nürnberg (EKG)
 (OCT-Corner) H. Pürerfellner (EPU-Corner)
 F. Glaser (EKG) W. Weihs
 J. Holfeld (Heart Team) (Echokardiographie aktuell)

Redaktionsbeirat / Editorial Board 2020/2021:

Ch. Adlbrecht, Wien E. Mahla, Graz J. Siller-Matula, Wien
 H. Gabriel, Wien B. Metzler, Innsbruck W. Speidl, Wien
 St. Harb, Graz V. Mühlberger, Innsbruck M. Stühlinger, Innsbruck
 K. Krychtiuk, Wien A. Niessner, Wien Th. Sturmberger, Linz
 E. Kunschitz, Wien M. Pavone-Gyöngyösi, Wien W. Weihs, Graz
 H. Mächler, Graz T. Schachner, Innsbruck

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2020/2021:

J. Aichinger, A M. Grabenwöger, A A. Podczek-Schweighofer, A
 H. Alber, A M. Grimm, A B. Podesser, A
 J. Auer, A D. Gulba, D F. X. Roithinger, A
 A. Bauer, A C. Hengstenberg, A H. Schühlen, D
 H. Baumgartner, D U. Hoppe, A P. Siostrzonek, A
 R. Berger, A F. Hoppichler, A J. Sipötz, A
 R. Binder, A R. Koppensteiner, A C. Steinwender, A
 Ch. Bode, D A. N. Laggner, A Th. Stefanelli, A
 H. Darius, D G. Laufer, A F. W. Verheugt, NL
 G. Delle-Karth, A Th. F. Lüscher, UK F. Weidinger, A
 H. Drexel, A H. Mayr, A J. Wojta, A
 L. Fiedler, A B. Meier, CH G. Zenker, A
 H. Frank, A T. Neunteufl, A A. Zirlik, A
 M. Frick, A O. Pachinger, A

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds
 Member of the ESC-Editors' Club
 Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Brief des Herausgebers

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

wir haben zum ersten Mal das Thema Psychokardiologie zu einem Schwerpunkt-/Themenheft gemacht, um eine häufig vernachlässigte Sparte der Kardiologie in den Mittelpunkt zu stellen und um Ihr Interesse dafür zu gewinnen. Lesen Sie bitte das Editorial von C. Eichenberg und J. Figl, welches Näheres zum Thema wiedergibt.

Mit den gerne gelesenen Fallberichten und Rubriken hoffen wir, wieder eine für Sie interessante Ausgabe des JOURNALES zusammengestellt zu haben.

Mit freundlichen Grüßen, 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-1160 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, Linzerstraße 177A/21
 Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/61258-10
 Internet: www.kup.at/kardiologie

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

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei
 und Verlag Ges.m.b.H., A-8962 Gröbming,
 Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,-/Jahr (im Ausland zuzü-
 glich Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

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

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages
 zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom
 Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der
 weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwe-
 cken mithilfe fotomechanischer oder anderer
 Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr ent-
 haltenen 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, Überset-
 zungen, Mikroverfilmungen und die Einspei-
 cherung und Verarbeitung in elektronischen Sys-
 temen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch
 Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Ma-
 gnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege blei-
 ben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handels-
 namen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeit-

schrift berechtigt auch ohne besondere Kenn-
 zeichnung nicht zu der Annahme, dass solche
 Namen im Sinne der Warenzeichen- und
 Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrach-
 ten wären und daher von jedermann benützt
 werden dürfen.

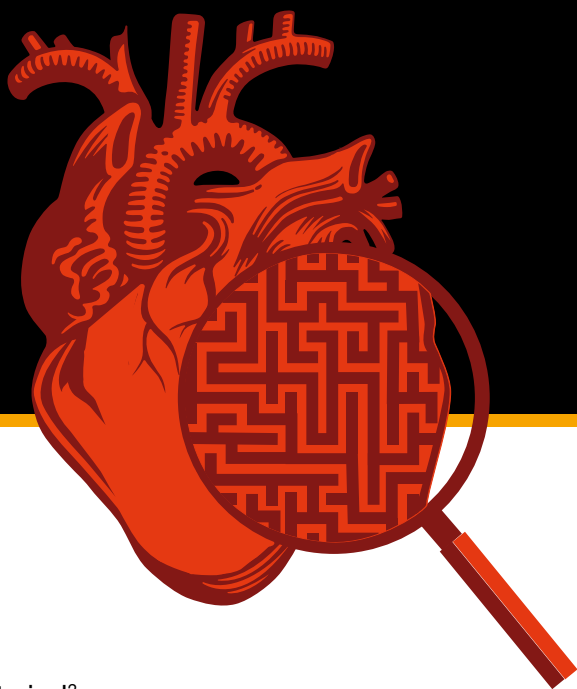
Für Angaben über Dosierungshinweise und
 Applikationsformen kann vom Verlag keine Ge-
 währ übernommen werden. Derartige Angaben
 müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall
 anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtig-
 keit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spie-
 geln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion
 wider. Diese Beiträge fallen somit in den persön-
 lichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die
 Redaktion übernimmt keine Haftung für unau-
 gefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Les-
 barkeit der Beiträge wird bei Personenbezeich-
 nungen in der Regel die männliche Form verwen-
 det. Es sind jedoch jeweils weibliche und männ-
 liche Personen gemeint.

LEBENSBEDROHLICH DOCH OFT ÜBERSEHEN.¹

Die Diagnose von Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie (ATTR-CM) erfolgt in vielen Fällen erst verzögert oder wird gänzlich übersehen.



ACHTEN SIE AUF DIESE HINWEISE:



HFpEF*:

bei Patienten, die typischerweise ÜBER 60 JAHRE alt sind²



INTOLERANZ:

gegenüber Herzinsuffizienzbehandlung wie z.B.:
ACE-Hemmer oder Beta Blocker³



DISKREPANZ:

zwischen Niedervoltage und erhöhter
linksventrikulärer Wanddicke⁴



DIAGNOSE:

eines Karpaltunnelsyndroms oder einer Lumbalstenose^{1,3}



ECHOKARDIOGRAPHIE:

Hypertrophie des linken Ventrikels²



NERVENSYSTEM:

Dysfunktion des autonomen Nervensystems einschließlich von
gastrointestinalen Beschwerden und unerklärbarem Gewichtsverlust²

WWW.VERDACHTUNDIDIAGNOSE.AT - hier erfahren Sie mehr über ATTR-CM.



Seltene Erkrankungen

Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien, www.pfizer.at

* Heart failure with preserved ejection fraction

Referenzen: 1. Connors LH, Sam F, Skinner M, et al. Heart failure due to age-related cardiac amyloid disease associated with wild-type transthyretin: a prospective, observational cohort study. *Circulation*. 2016;133(3):282-290. 2. Maurer MS, Hanna M, Grogan M, et al. Genotype and phenotype of transthyretin cardiac amyloidosis: THAOS (Transthyretin Amyloid Outcome Survey). *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(2):161-172. 3. Brunjes DL, Castano A, Clemons A, Rubin J, Maurer MS. Transthyretin cardiac amyloidosis in older Americans. *J Card Fail*. 2016;22(12):996-1003. 4. Carroll JD, Gaasch WH, McAdam KP. Amyloid cardiomyopathy: characterization by a distinctive voltage/mass relation. *Am J Cardiol*. 1982;49:9-13.
PP-VYN-AUT-0207/01.2020

Guidelines über Diagnose und Management der akuten Pulmonalembolie 2020 der European Society of Cardiology (ESC) und der European Respiratory Society (ERS)

O. Burghuber

Die neuen Guidelines basieren auf den ebenfalls von der ESC 2014 publizierten Guidelines. Dieser Artikel konzentriert sich auf die wesentlichen Neuerungen in den 2019 Guidelines [1].

■ D-Dimer Testung

Der herkömmliche ELISA-Test hat eine diagnostische Sensibilität von > 95 % und kann verwendet werden, um bei niedriger und mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit eine Pulmonalembolie auszuschließen.

In den neuen Guidelines wird nun empfohlen, statt dem Standard-Cut-off von 500 µg/l einen altersadjustierten D-Dimer-Level als Cut-off zu verwenden: (Alter × 10 µg/l) für Patienten > 50 Jahre. Damit kann die Zahl jener Patienten, bei denen eine Pulmonalembolie ausgeschlossen werden konnte, von 6 auf 30 % erhöht werden.



Univ.-Prof. Dr.
O. C. Burghuber

■ Risikoabschätzung

Die hämodynamische Instabilität wird in den neuen Guidelines in 3 Kategorien unterteilt:

- 1) Herzstillstand (Notwendigkeit der Reanimation, obstruktiver Schock)
- 2) Blutdruck < 90 mmHg oder Vasopressorenpflichtigkeit und Endorgan-Hypoperfusion
- 3) Persistierende Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder Abfall des systolischen Drucks von mehr als 40 mmHg ohne Arrhythmie, Hypovolämie oder Sepsis).

Zudem wird in den neuen Guidelines auf die Wichtigkeit der exakten Feststellung des Schweregrades einer Pulmonalembolie bzw. sich daraus ergebenden Risiken und potentiellen Möglichkeit des Todes hingewiesen.

■ Adaptierung der Strahlendosen in der Diagnose der Lungenembolie

Der Goldstandard der Diagnose der Pulmonalembolie ist die CT-Pulmonalisangiographie.

Durch signifikante Dosisreduktion liegt die Strahlendosis bei modernen CT-PAs nunmehr zwischen 3–10 mSv, während sie bei planaren Ventilationsperfusionsszintigraphien (V/Q-Spect) weiterhin etwas niedriger (um 2 mSv) liegt. Somit kann gesagt werden, dass beide Methoden kein relevantes lebenslanges Krebsrisiko in sich bergen.

Demnach wird in den neuen Guidelines bei Verdacht auf Pulmonalembolie auch in der Schwangerschaft der Einsatz der CT-PA empfohlen (nach Durchführung eines negativen Kompressionsultraschalls der tiefen Beinvenen und Feststellung eines abnormen Lungenröntgens), während bei normalem Lungenröntgen weiterhin ein Ventilationsperfusionsscan durchgeführt werden soll.

Tabelle 1: PESI/sPESI-Kriterien. Mod. nach [1]

Klinische Parameter	Punkte	
	Original-PESI	sPESI
Alter	Alter in Jahren	1 Punkt (wenn Alter > 80 Jahre)
Männliches Geschlecht	+ 10	–
Tumorerkrankung	+ 30	1
Chronische Herzinsuffizienz	+ 10	1
Chronische Lungenerkrankung	+10	1
Pulsfrequenz ≥ 110 Schläge/min	+ 20	1
Systolischer Blutdruck < 100 mmHg	+ 30	1
Atemfrequenz > 30/min	+ 20	–
Körpertemperatur < 36 °C	+ 20	–
Bewusstseinsstörung	+ 60	–
Sauerstoffsättigung < 90 %	+ 20	1
Risikostratifizierung/30-Tage-Mortalitätsrisiko (%)		
Klasse I: ≤ 65 Punkte		0 Punkte
sehr niedrig (0–1,6 %)		1 % (0,0–2,1 %)
Klasse II: 66–85 Punkte		
niedrig (1,7–3,5 %)		
Klasse III: 86–105 Punkte		≥ 1 Punkte
moderat (3,2–7,1 %)		10,9 % (8,5–13,2 %)
Klasse IV: 106–125 Punkte		
hoch (4,0–11,4 %)		
Klasse V: > 125 Punkte		
sehr hoch (10,0–24,5 %)		

PESI: Pulmonary Embolism Severity Index; sPESI = simplified PESI

Insbesondere wird auf die Möglichkeit einer rechtsventrikulären Dysfunktion auch bei Patienten mit niedrigem klinischen Risiko hingewiesen, was eine potentielle Gefahr für diese Patienten darstellt. Dies kann einerseits durch die Echokardiographie und andererseits durch Messung von Biomarkern des Myokardschadens (Troponin E und T sowie BNP) diagnostiziert werden.

Unverändert zu den Guidelines 2014 blieb die Wertigkeit des „Pulmonary Embolism Severity Index“ (PESI) bzw. der in der Praxis wesentlich besser durchführbare sPESI („Simplified Pulmonary Embolism Severity Index“) (Tab. 1).

■ Therapie in der akuten Phase

Die akute Rechtsherzinsuffizienz mit niedrigem systemischem Output ist die Haupttodesursache bei Patienten mit Hochrisiko.

Prinzipien des Managements des akuten Rechtsherzversagens sind durch die ESC rezent festgelegt:

- Vorsichtiges Volume Loading (etwa 500 ml über 15–30 Minuten),
- Einsatz von Norepinephrin (0,2–1 µg/kg/min) bzw. Dopamin (2–20 µg/kg/min),
- und als *Ultima Ratio* die veno-arterielle ECMO.

■ NOAKs versus VKAs

Wie nicht anders zu erwarten, haben viele Studien über NOAKs bei Pulmonalembolie nunmehr auch in den Guidelines Niederschlag gefunden.

NOAKs werden nun als Mittel der ersten Wahl bei Patienten mit Pulmonalembolie empfohlen, die einer oralen Antikoagulation bedürfen, es sei denn, es besteht eine Kontraindikation für diese Substanzen, wobei Apixaban, Dabigatran, Edoxaban und Rivaroxaban ohne Priorisierung empfohlen werden.

■ Langzeittherapie und Prävention des Rezidivs

Mehrere prospektive Studien berücksichtigend, wurden die Risikofaktoren für das Rezidiv einer venösen Thromboembolie in 3 Gruppen differenziert (hohes, mittleres, geringes Risiko).

Der früher verwendete Terminus „provoked“ (Ursache offensichtlich wie z. B. nach Operation) versus „unprovoked“ (keine fassbare Ursache zu erheben) soll nicht weiter verwendet werden, da irreführend und nicht hilfreich für die Entscheidung einer längerfristigen Antikoagulation.

Dafür wird in den Guidelines empfohlen, die bekannten, validierten Vorhersagemodelle für Pulmonalembolierrezidiv und Blutungsrisiko für die Therapieentscheidung heranzuziehen.

Eine verlängernde Antikoagulation über 5 Monate hinaus wird zudem mit einer reduzierten Dosis von Apixaban oder Rivaroxaban empfohlen.

■ Pulmonalembolie und Malignome

Als Alternative zur täglichen subkutanen Applikation von niedermolekularem Heparin wird in den neuen Guidelines die Gabe von Edoxaban oder Rivaroxaban ab 6 Monaten empfohlen, wobei lediglich bei gastrointestinalen Karzinomen ein erhöhtes Blutungsrisiko beschrieben wurde.

■ Nachsorge nach stattgehabter Pulmonalembolie

Völlig neu in den 2019 Guidelines ist der Algorithmus für die Nachsorge nach stattgehabter Pulmonalembolie.

Vorgesehen ist eine Kontrolluntersuchung nach 3–6 Monaten, wo bei Hinweis für funktionelle Limitierung oder Atemnot eine transthorakale Echokardiographie mit der Fragestellung: „Hinweis für pulmonal-arterielle Hypertonie“ empfohlen wird.

Bei Hinweis für Drucksteigerung im kleinen Kreislauf sollte ein Ventilationsperfusionsscan angeschlossen werden, da diese Methode am sichersten eine chronisch embolische pulmonale Hypertonie auszuschließen im Stande ist (besser als CT-PA). Bei Feststellen von nicht gematchten Perfusionsdefekten sollten Patienten einem Kompetenzzentrum für pulmonal-arterielle Hypertonie zugewiesen werden. Diese Vorgangsweise sollte die chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie früher zur Diagnose bringen als bisher üblich.

Take-home-Message

Aufgrund dieser neuen Empfehlungen bzw. Guidelines, die sich aus der rezenten Literatur ergeben haben, formulierte die ESC/ERS-Task-Force **10 simple „Take-home-Messages“**, die den praktizierenden Arzt in Diagnose und Management der Pulmonalembolie leiten sollen.

1) Bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität sollte eine sofortige transthorakale „bedside“ Echokardiographie durchgeführt werden, um zwischen einer „Hochrisiko-Pulmonalembolie“ und anderen, akut lebensbedrohlichen Situationen zu unterscheiden.

2) Bei Verdacht auf akute Pulmonalembolie sollte eine Antikoagulation sofort und noch vor diagnostischen Maßnahmen durchgeführt werden (es sei denn, es besteht dafür eine absolute Kontraindikation).

3) Es sollten validierte Algorithmen in der Diagnose der Pulmonalembolie verwendet werden, wobei die klinische Vortest-Wahrscheinlichkeit und bei niedriger oder mittlerer Wahrscheinlichkeit D-Dimer-Testung verwendet werden sollten, um unnötige und teure bildgebende Untersuchungen zu vermeiden.

4) Bei subsegmentaler Pulmonalembolie in der CT-PA sollte die Möglichkeit eines falsch positiven Tests in Erwägung gezogen werden.

5) Bei akuter Pulmonalembolie ohne hämodynamische Instabilität muss eine weitere Risikoevaluierung durchgeführt werden, die neben klinischen Befunden vor allem die Größe und Funktion des rechten Ventrikels und kardiale Biomarker beinhalten sollten. Diese Informa-

tionen sollen helfen zu entscheiden, ob eine Reperfusionstherapie, ein weiteres Monitoring bei erhöhtem Risiko, eine frühe Spitalsentlassung oder sogar eine ambulante Therapie bei niedrigem Risiko das richtige Therapiemanagement darstellt.

6) Sobald die Diagnose einer Hochrisiko-Pulmonalembolie gestellt wird, sollte die beste Reperfusionsmöglichkeit (systemische Lyse, chirurgische Embolektomie oder Katheter) ausgewählt werden, wobei einerseits das Patientenprofil, aber vor allem auch die vorhandenen Ressourcen und Erfahrungen im jeweiligen Spital berücksichtigt werden sollten.

Für Patienten mit geringgradig hohem Risiko ist die Reperfusion nicht das Mittel der ersten Wahl, sollte aber prospektiv bei Verschlechterung in der Managementstrategie Berücksichtigung finden.

7) Ziehe die Antikoagulation mit NOAKs gegenüber den traditionellen Antikoagulantien (VKA) vor, es sei denn, es besteht eine Kontraindikation für diese Form der Therapie (z. B. Niereninsuffizienz).

8) Da bei akuter Pulmonalembolie ein lebenslanges Risiko für ein Rezidiv besteht, sollten Patienten nach 3–6 Monaten neuerlich untersucht werden, um Nutzen und Risiko einer

fortgesetzten Antikoagulation, unter Einbindung des Patientenwunsches, abgewogen werden. Regelmäßige Follow-up-Untersuchungen jährlich sollten dem Patienten zudem empfohlen werden.

9) Bei Verdacht einer Pulmonalembolie bei einer Schwangeren sollte gemäß der Empfehlungen sowohl die CT-PA (bei abnormen Thoraxröntgen) als auch der Ventilationsperfusionsscans (bei normalem Thoraxröntgen) in Betracht gezogen werden. Beide Verfahren sind auch während der Schwangerschaft sicher (kein relevantes erhöhtes lebenslanges Krebsrisiko durch Strahlenbelastung).

10) Nach stattgehabter Pulmonalembolie sollten Patienten nachverfolgt werden. (Überprüfung möglicher Zeichen eines Pulmonalembolierrezidivs, Entstehen eines malignen Tumors oder Blutungskomplikationen durch die Antikoagulation). Zudem sollen Patienten hinsichtlich persistierender oder neu auftretender Atemnot bzw. funktioneller Limitierung befragt werden. Im positiven Fall sollte (mittels Ventilationsperfusionsszintigraphie) die chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie ausgeschlossen werden. Routinemäßige Bildgebung bei asymptomatischen Patienten ist nicht empfohlen.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. O. C. Burghuber
Medizinische Fakultät der Sigmund Freud PrivatUniversität
Wien
Campus Prater
A-1020 Wien, Freudplatz 3
E-Mail: otto.burghuber@extern.wienkav.at

Literatur:

1. Konstantinides SV, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2020; 41: 543–603.

Themenheft Psychokardiologie



Univ.-Prof. Dr.
Christiane Eichenberg



Univ.-Prof.
Dr. Jutta Fiegl

In den vergangenen Jahren konnte in einer Vielzahl von Studien gezeigt werden, dass psychosoziale Faktoren in einem breiten Spektrum von Herz-Kreislauf-Erkrankungen eine wichtige Rolle spielen. Nichtsdestotrotz ist ein psychokardiologisches Vorgehen in der Praxis noch nicht regelhaft etabliert. Mit dem Begriff Psychokardiologie wird der biopsychosoziale Ansatz in der Kardiologie bezeichnet. Psychokardiologie ist demnach keine Spezialdisziplin, sondern bezieht sich vielmehr auf die ärztliche Haltung, die bei allen Patienten psychische, somatische und soziale Faktoren bei Entstehung und Verlauf von Herz-Kreislauf-Erkrankungen einschließt.

Wir bedanken uns beim Herausgeber, uns als Psychotherapeuten die Gelegenheit zu geben, ein Schwerpunktheft zu den Schnittstellen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und psychischen Symptomen zusammenstellen zu dürfen.

Im ersten Beitrag geben **Eichenberg & Hübner** einen Überblick zu relevanten Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome sowie Empfehlungen zum Umgang mit psychosomatischen Problemen in der kardiologischen Praxis.

Der Beitrag von **Wimmer et al.** beschäftigt sich mit einem sehr speziellen Störungsbild der Kardiologie: Tako-Tsubo, einer Erkrankung ohne somatischen Befund, die großes Forschungsinteresse erregt. Der Beitrag widmet sich mittels qualitativen Interviews mit Betroffenen deren Verarbeitung des Krankheitsgeschehens, den dahinterstehenden subjektiven Krankheitstheorien und den sich daraus ergebenden Empfehlungen der begleitenden psychotherapeutischen Behandlung.

Titscher gibt in seinem Beitrag einen konzisen Überblick über die sozioökonomischen Risikofaktoren und Belastungen bei koronarer Herzkrankheit und trägt damit der häufig vernachlässigten sozialen Dimension im biopsychosozialen Krankheitsmodell Rechnung.

Schubmann stellt abschließend modellhaft das Zentrum Psychokardiologie der Dr. Becker-Klinik Möhnesee (Deutschland) vor, in dem in einem rehabilitationsmedizinischen Setting zwischen Kardiologie und Psychosomatik die indikationsübergreifende Therapie von komorbid erkrankten Patienten geplant, durchgeführt und weiterentwickelt wird.

Es ist uns ein Anliegen, eine stärkere Vernetzung von allen Berufsgruppen, die an der ganzheitlichen Behandlung betroffener Patienten beteiligt sein sollten, anzuregen. Dazu gehört unserer Meinung nach, dass Psychotherapeuten über die häufigsten kardiologischen Erkrankungen informiert sind und Kardiologen auch Kenntnisse über biopsychosoziale Zusammenhänge haben.

Wir wünschen eine anregende Lektüre!

Ihre

Univ.-Prof. Dr. Christiane Eichenberg und
Univ.-Prof. Dr. Jutta Fiegl,
Sigmund Freud PrivatUniversität Wien

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. phil. habil. Christiane Eichenberg
Institut für Psychosomatik der Medizinischen
Fakultät der Sigmund Freud PrivatUniversität Wien
Campus Prater
A-1020 Wien, Freudplatz 1
E-Mail: eichenberg@sfu.ac.at

Psychokardiologie: Ein Überblick relevanter Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome

C. Eichenberg, L. Hübner

Kurzfassung: Eine Vielzahl an Studien beweist den Zusammenhang von psychischen Symptomen und kardiologischen Erkrankungen. Psychische Symptome, insbesondere aus dem Spektrum von Depression, Angst, Stress und Trauma, können als Risikofaktoren zur Entstehung einer Herzerkrankung beitragen, den Verlauf einer Herzerkrankung negativ beeinflussen, oder auch durch eine kardiologische Erkrankung ausgelöst werden. Der folgende Beitrag gibt einen Überblick zu relevanten Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome, indem aktuelle Forschungsergebnisse systematisch dargestellt werden und Empfehlungen für den Um-

gang mit psychischen Symptomen in der kardiologischen Praxis abgeleitet werden.

Schlüsselwörter: Psychokardiologie, Psychosomatik, bio-psycho-sozialer Ansatz

Abstract: Psychocardiology: An overview of the relevant interfaces between cardiological diseases and psychological symptoms. A large number of studies prove the connection between psychological symptoms and cardiological diseases. Psychological symptoms, especially from the spectrum of depression, anxiety, stress and trauma, can contribute to

the development of heart disease as risk factors, have a negative influence on the outcome of heart disease and can also be triggered by a cardiological disease. The following article provides an overview of relevant interactions between cardiological diseases and psychological symptoms by systematically presenting current research results and deducing recommendations for handling psychological symptoms in cardiological practice. **J Kardiol 2020; 27 (3-4): 77-82.**

Key words: psychocardiology, psychosomatics, biopsychosocial approach

■ Einleitung

Unabhängig von Kultur oder Religion kommt keinem anderen Organ im Denken, Sprache und sogar als bildliches Symbol eine ähnliche Bedeutung zu wie dem Herzen, wobei Metaphern, Dichtung und Poesie insbesondere auf den Zusammenhang zwischen Seele und Herz verweisen [1]. Die Psychokardiologie bildet als Fachgebiet eine Schnittstelle zwischen Psychosomatik und Kardiologie und bündelt das Wissen sowie die Erfahrung von Psychologie, Psychotherapie, Kardiologie, Herzchirurgie, Sozialwissenschaften, Neurobiologie und anderen Fachbereichen, um diesen Zusammenhang wissenschaftlich zu untersuchen und in der Praxis umzusetzen [2]. Äquivalent zu den Begriffen „psychosomatisch“ und „somatopsychisch“ kann bezogen auf die Wirkrichtung von psychischen und somatischen Aspekten im Kontext von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auch zwischen den Begriffen Psychokardiologie und Kardiopsychosomatik unterschieden werden.

Der Begriff Psychokardiologie verweist darauf, dass psychische Symptome Herz-Kreislauf-Erkrankungen begünstigen, Kardiopsychosomatik beschreibt, dass kardiologische Erkrankungen psychosomatische Auswirkungen haben können. Beide Begriffe werden in der Fachliteratur bisher nicht genau definiert, gemeinsam ist ihnen, dass sie ein somatisches, psychotherapeutisches, integratives und ganzheitliches Verständnis von Menschen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen vereinen. In einer Vielzahl von Studien konnte mittlerweile gezeigt werden, dass psychische Symptome und Herz-Kreislauf-Erkrankung sich wechselseitig auf folgende Weise beeinflussen:

1. Psychische Symptome können als Risikofaktoren zur Entstehung einer Herzerkrankung beitragen. So ist mittlerweile evident, dass psychosoziale Faktoren wie niedriger sozialer Status, akuter oder chronischer Stress, Depression oder Angst mit einem erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiko verbunden sind [3]. Im Kontrast dazu wirkt beispielsweise gute soziale Unterstützung als Schutzfaktor, der das Erkrankungsrisiko verringern kann [4].

2. Psychische Symptome können den Verlauf der Herzerkrankung als komorbide Erkrankung negativ beeinflussen. In diesem Kontext liegen aussagekräftige Befunde für depressive Erkrankungen [5], Angststörungen [6], Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) [7], aber auch bipolare Störung [8] und Schizophrenie [9] vor. So versterben Patienten mit Schizophrenie 10 Jahre früher an einer Koronaren Herzerkrankung (KHK) als die Normalbevölkerung.

3. Psychische Symptome können durch die kardiale Erkrankung ausgelöst bzw. verstärkt werden. Dies spielt beispielsweise eine Rolle, wenn die Diagnose oder das Herzereignis selbst als traumatisch erlebt werden, aber auch im Zusammenhang mit Herzoperationen.

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) reagierte auf die Weiterentwicklung der wissenschaftlichen Evidenz in den vergangenen Jahren mit einer Überarbeitung des im Jahr 2013 erschienenen Positionspapiers zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie [10]. Trotz zahlreicher und aussagekräftiger Ergebnisse ist ein psychokardiologisches Vorgehen in der Praxis noch nicht regelhaft etabliert [11] und psychosomatische Aspekte von Herzerkrankungen werden oft vernachlässigt [12]. Der folgende Beitrag gibt einen Überblick zu relevanten Schnittstellen psychischer Symptome und kardiologischer Erkrankungen, in dem Forschungsergebnisse in den Bereichen Stress, Angst, Depression, Trauma, Somatoforme Störung im Kontext

Eingelangt am 17.12.2019, angenommen am 15.01.2020
Aus der Sigmund Freud PrivatUniversität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. phil. habil. Christiane Eichenberg, Institut für Psychosomatik der Medizinischen Fakultät der Sigmund Freud PrivatUniversität Wien, Campus Prater, A-1020 Wien, Freudplatz 1; E-Mail: eichenberg@sfu.ac.at

von Herzoperationen gebündelt und abschließend Empfehlungen für den Umgang mit psychosomatischen Problemen in der kardiologischen Praxis abgeleitet werden.

■ Stress

Im Kontext von Herzerkrankungen kommt dem Faktor Stress eine entscheidende ätiologische Bedeutung zu: Stress steigert nicht nur die Herzfrequenz, sondern auch das Risiko für einen Herzinfarkt sowohl bei Patienten mit bereits bestehender KHK, als auch bei Patienten ohne nachgewiesene Vorerkrankung an den Herzkranzgefäßen. Insbesondere akute Stresssituationen wie Trauer, Ängste oder Ärger können durch die Wirkung der Stresshormone Plaquerupturen begünstigen [13]. So verdeutlichte eine epidemiologische Studie, dass in den ersten 24 Stunden nach einer schweren Belastung (z. B. der Verlust eines nahestehenden Angehörigen) das relative Risiko, dass die trauernde Person einen akuten Herzinfarkt erleidet, um das 21-Fache erhöht ist [14]. Bei einer Befragung gab außerdem fast jeder zweite Herzinfarktpatient an, dass er seine Krankheit unter anderem auf seinen „Stress“ zurückführte [15]. In Zusammenhang mit Stress wird vielfach das Tako-Tsubo-Syndrom (TS) auch bekannt als Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (TTC), stress-induzierte Kardiomyopathie oder „Broken Heart-Syndrom“ diskutiert, wobei meist ältere postmenopausale Frauen nach einem akuten emotionalen oder körperlichen Stressereignis betroffen sind [16]. Weihs et al. [17] konnten in einer aktuellen Untersuchung jedoch zeigen, dass vor dem Auftreten der Symptome im Gegensatz zur allgemeinen Meinung nur in bis zu 50 % der Fälle ein emotionales oder physisches Stressereignis auftritt. Andere Studien deuten außerdem darauf hin, dass psychiatrische Störungen wie gemischte Angststörungen und Depression prädisponierende Risikofaktoren für das TS sein könnten [18–20].

■ Depressionen

Depressionen haben einen direkten Einfluss auf die pathophysiologischen Veränderungen verschiedener Organsysteme und verändern die Werte von Blutdruck, Herzfrequenz, Vasomotorik, Gefäßwiderstand, Blutviskosität und Plasmavolumen. Die pathophysiologischen Veränderungen bei Patienten mit Depression (z. B. Dysfunktionen des endokrinen Systems) können zu einer Progression der Arteriosklerose führen. Der verminderte Antrieb depressiver Patienten behindert zudem die Eigenmotivation für gesundheitsförderndes Verhalten (gesunde Ernährung, Bewegung, nicht rauchen) und oftmals sogar die Einnahme wichtiger Medikamente. Der potenzielle Mechanismus für die Entwicklung von Herzerkrankungen bei depressiven Patienten umfasst hypothalamisch-pituitär-adrenale Dysfunktion, erhöhte proinflammatorische und prothrombotische Faktoraktivität, reduzierte Omega-3-Fettsäuren, reduzierte Herzfrequenzvariabilität, Rauchen, körperliche Inaktivität, reduzierte Selbstwirksamkeit [21].

Depressive Erkrankungen können sich in einer Vielzahl von Symptomen und individuellen Symptomkonstellationen manifestieren. Zu den Leitsymptomen der Depression zählen nach aktuellem Stand der International Classification of Diseases (ICD-11) [22] unter anderem fast tägliche depressive Stimmung oder vermindertes Interesse an Aktivitäten, begleitet

von Konzentrationsschwierigkeiten, Gefühle der Wertlosigkeit oder übermäßiger oder unangemessener Schuld, Hoffnungslosigkeit, wiederkehrende Gedanken an Tod oder Selbstmord, Veränderungen im Appetit oder Schlaf, psychomotorische Agitation oder Retardierung und verminderte Energie oder Müdigkeit.

In Österreich leiden 6,5 % der erwachsenen Bevölkerung zu einem bestimmten Zeitpunkt an einer depressiven Erkrankung. Mit einer Prävalenz von 20–45 % stellt die Depression eine bedeutende Erkrankung bei Herz-Kreislauf-Patienten dar, die viel häufiger auftritt als in der Allgemeinbevölkerung [23]. Bei bereits bestehender Herzerkrankung erhöhen depressive Symptome das mittelfristige Sterblichkeitsrisiko [24]. So wurde in mehreren Meta-Analysen beschrieben, dass Depressionen bei Herzpatienten mit einer erhöhten Mortalität (Odds-Ratio 1,6–2,4) assoziiert sind [5, 8].

Depressionen werden vor allem in Zusammenhang mit der KHK diskutiert: So weisen 20–50 % der Patienten mit KHK depressive Symptome auf und bei 15–20 % der Betroffenen liegt sogar eine ausgeprägte klinische Symptomatik im Sinne einer Depression vor [25]. Eine Meta-Analyse verdeutlicht, dass „Erschöpfungssyndrome“ ebenfalls ein relatives Risiko von 1,5 für die Entstehung einer KHK und von 2,03 für das Risiko eines Reinfarktereignisses bei bestehender KHK aufweisen [26]. Auch nach einem Herzinfarkt leiden 30 % der Patienten an Depressionen [27], wobei das Risiko hier für Frauen < 60 Jahren nach einem Herzinfarkt mit bis zu 40 % besonders hoch ist [28]. Umgekehrt wird das Risiko für einen Herzinfarkt durch eine bestehende Depression bei einem herzgesunden Menschen mehr als verdoppelt. Weitere Studien belegen außerdem, dass Patienten, die nach einem Myokardinfarkt depressiv werden, einen ungünstigeren somatischen Krankheitsverlauf und ein erhöhtes Mortalitätsrisiko aufweisen [29].

Im Zusammenhang mit der Herzinsuffizienz verdeutlichen Ergebnisse einer Meta-Analyse, dass die Prävalenz der Depression in dieser Patientengruppe (21,5 %) ebenfalls ca. 3× so hoch ist wie in der Allgemeinbevölkerung. Die Inzidenz einer Depression nimmt mit dem klinischen Schweregrad der Herzinsuffizienz zu und die selbsteingeschätzte Lebensqualität sowohl im körperlichen als auch im psychischen Bereich ab [30]. Zudem erhöhen depressive Symptome die Hospitalisierungsrate und verdoppeln das Risiko für nachfolgende klinische Ereignisse und Mortalität [31]. Die differenzialdiagnostische Abklärung stellt für den behandelnden Arzt eine besondere Herausforderung dar, denn Symptome wie Müdigkeit, Erschöpfung, Appetitmangel und Schlafstörungen können auch durch die Herzinsuffizienz bedingt sein [10].

■ Ängste

Angst kann sich durch immunologische, neuroendokrinologische und verhaltensbezogene Einflüsse negativ auf das kardiovaskuläre System auswirken und begünstigt das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen [32]. Im Gegensatz zur Realangst stellen sich pathologische Ängste bezogen auf ihren Anlass als unverhältnismäßig und unangemessen dar. Sie beruhen auf der Wahrnehmung von Gefahren aus dem Körperinneren oder auf Fehleinschätzungen objektiv ungefährlicher Situatio-

nen der Außenwelt. Ängste, die z. B. bei Todesbedrohung beispielsweise durch Herzerkrankungen auftreten können, nehmen zwischen Realangst und pathologischer Angst eine Art Zwischenposition ein. Obwohl eine reale Gefährdung besteht, kann das Ausmaß der erlebten Angst dysfunktional und mit zusätzlichem Leidensdruck verbunden sein und folglich ein pathologisches Ausmaß erreichen. Auch die Angst chronisch Kranker vor einer Progredienz ihrer Erkrankung kann ein krankheitswertiges Ausmaß erreichen [33]. Eine Meta-Analyse zeigte in diesem Kontext, dass Angst bei Patienten nach einem Herzinfarkt einen signifikanten Prädiktor für erneute Infarktereignisse und Mortalität darstellt (Hazard-Ratio 1,38; [34]).

Bei etwa 40 % aller Patienten mit Herzbeschwerden findet sich ein typischer Konflikt Hintergrund, wobei Aspekte der Angst zentral sind [35]. Im Zusammenhang mit der Regulierung des Blutdrucks können pathologische Ängste durch die dauerhafte Aktivität bestimmter Gehirnzentren den Sollwert für die autonome Blutdruckregulation (Baroflex) allmählich nach oben verschieben, was zu Bluthochdruck führt [36]. Roest et al. [37] zeigten in ihrer Meta-Analyse, dass eine Angsterkrankung das Risiko für eine KHK um 26 % erhöht, das Mortalitätsrisiko sogar um 48 %. Am Beispiel von Herzrhythmusstörungen wird der bidirektionale Zusammenhang zwischen körperlichen und psychischen Symptomen deutlich, denn Angst- und Panikstörung können Herzrhythmusstörungen auslösen, gleichermaßen kann Angst auch durch die Herzrhythmusstörung verursacht werden. Aufgrund der Ähnlichkeit der Symptome (kurze Dauer, starke Angst) von Panikattacken und supraventrikulären Tachykardien (SVT) oder Extrasystolen kommt es daher auch häufig zu Fehldiagnosen [38].

■ Trauma

Ein psychisches Trauma kann als psychische Verletzung verstanden werden (von dem griechischen Wort Trauma = Verletzung), wobei das traumatische Ereignis von außergewöhnlicher Bedrohung ist oder ein katastrophales Ausmaß hat [33]. Das Überleben einer Reanimation, einer Herzoperation oder die Diagnose einer lebensbedrohlichen Herzkrankheit können von Patienten als Trauma erlebt werden, da Betroffene unmittelbar dem Gefühl der Lebensgefahr ausgesetzt sind. Wenn Gefühle der Ohnmacht und Hilflosigkeit nach dieser Situation nicht richtig verarbeitet werden, kann es für Betroffene zu Anpassungsstörungen oder sogar Posttraumatischen Belastungsstörungen kommen.

Die Anpassungsstörung ist laut ICD-11 eine maladaptive Reaktion auf eine oder mehrere identifizierbare psychosoziale Belastungen (z. B. auch eine Herzkrankheit), die meist innerhalb von einem Monat nach Auftreten der Belastung beginnt. Die Störung ist charakterisiert durch übermäßiges gedankliches Verhaftetsein mit dem auslösenden Ereignis und seinen Folgen, Interesseverlust, Vermeidung, depressive Verstimmung, Angst und verminderte Impulskontrolle [39]. Anpassungsstörungen kommen bei Herzpatienten häufig vor, werden jedoch immer noch zu selten als solche diagnostiziert und behandelt [36]. Die Anpassungsstörung ist – auch wenn sie in einigen Fällen ohne psychotherapeutische Behandlung wieder abklingt – ernst zu nehmen, da Depression, Angststörungen oder Posttraumatische Belastungsstörung die Folgen sein können.

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist eine verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer, mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß. Zu den Symptomen der PTBS zählen Intrusionen, Gefühlsabstumpfung, vermeidendes Verhalten sowie Übererregung. Jeder 4.–5. Patient entwickelt nach einem akuten Herzereignis eine Anpassungsstörung oder eine PTBS [40]. Der Myokardinfarkt wird in der Fachliteratur selbst auch als „traumatisches Ereignis“ beschrieben. Betroffene müssen bedrohliche Informationen verarbeiten und sich (oft erstmals im Leben) mit der Angst vor dem Tod auseinandersetzen [41]. Die PTBS nach kardialen Ereignissen ist mit einer deutlich verringerten Lebensqualität assoziiert und die Wahrscheinlichkeit einer kardiovaskulären Rehospitalisierung innerhalb eines Jahres ist mehr als doppelt so hoch [42]. Außerdem ist das Mortalitäts- und/oder Reinfarktrisiko im Vergleich zu Infarktpatienten ohne PTBS-Symptomatik verdoppelt (Relatives Risiko 2,0; [43]).

Traumatisierungen in der Lebensgeschichte wie Gewalt, Vernachlässigung, sexueller und emotionaler Missbrauch sowie soziale Benachteiligung wirken als Risikofaktor für Herzerkrankungen. Studien zeigen, dass frühe Traumatisierungen nicht nur einen bedeutsamen Einfluss auf die Entwicklung des kardiovaskulären Risikoprofils und Manifestation einer kardiovaskulären Erkrankung haben [44], sie erhöhen außerdem insgesamt die Morbidität und Mortalität [45–47].

■ Psychische Symptome im Kontext von Herzoperationen

Bei der Verarbeitung von Herzoperationen spielen Stress, Ängste und Depressionen eine bedeutende Rolle. Ein Eingriff am Herzen kann für den Betroffenen ein traumatisches Ereignis bedeuten. Bis zu 40 % der herzoperierten Patienten leiden an einer depressiven Symptomatik. Allen Eingriffen ist gemeinsam, dass sie für den Patienten eine große Belastung darstellen und mit Todesangst oder gar -bedrohung verbunden sind. Bei Herzklappenoperationen zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von postoperativen emotionalen Störungen und hier insbesondere von Angstanstiegen und einem schon präoperativ besonders erhöhten Angstniveau [48]. Dabei haben psychische Symptome wiederum Einfluss auf die Herzgesundheit: So zeigte sich, dass ausgeprägte depressive und ängstliche Symptome nach Bypassoperation das 5-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse signifikant erhöhen (Hazard-Ratio 2,79; [49]).

Auch die seelische Verarbeitung und Akzeptanz von Herzschrittmacher-Implantationen, die nur mit einem geringen Komplikationsrisiko verbunden sind, kann mit Schwierigkeiten einhergehen. Viele Patienten erleben anfangs ein Gefühl der Abhängigkeit vom Gerät und eine daraus resultierende Verunsicherung, meist verbunden mit der Angst, der Schrittmacher könne funktionsunfähig sein. Bei manchen kommen auch hier depressive Symptome und Ängste hinzu. Die Internalisierung des Objektes „Schrittmacher“ hat für diese Patienten zwei Seiten: Hilfe und Gewinn an Sicherheit einerseits, aber auch Ängste hinsichtlich des Erlebens als „ichfremde“ Maschine. Für Träger des implantierbaren Cardioverter Defibrillators

(ICD), der eine evidenzbasierte Behandlung lebensgefährlicher Herzrhythmusstörungen darstellt, spielt die PTBS eine wichtige Rolle. Obwohl die meisten Patienten nach Implantation des ICD zunächst eine Erleichterung verspüren, erfordert das Einsetzen des ICD von den Erkrankten auch eine enorme Anpassungsleistung durch die Abhängigkeit von dem Gerät, mögliche Fremdkörpergefühle sowie Veränderungen des beruflichen und privaten Umfelds. Eine persistierende PTBS tritt bei fast 20 % der Patienten nach Implantation auf [50].

Bei Herztransplantationen besteht die stärkste Ausprägung psychischer Symptome sowie die niedrigste gesundheitsbezogene Lebensqualität in der Wartephase auf ein Organangebot. Aus psychodynamischer Sicht geht die Verpflanzung des Herzens auch mit basalen psychischen Körperschemata einher. So kann die Entnahme des Herzens unbewusst ein Aufbrechen, Zerreißen und einen tiefgreifenden Verlust bedeuten, vor allem wenn zudem „etwas Fremdes“ an die Stelle des eigenen Herzens gesetzt wird. Die durch eine Transplantation ausgelösten innerpsychischen Prozesse sind komplex und beginnen bereits vor der Operation des Patienten in seiner Fantasie [1]. Bei diesen Patienten sind komorbide psychische Störungen wie Depression, Angst und PTBS häufig und gleichzeitig prognostisch ungünstig.

■ Somatoforme/funktionelle Störung

Unter funktionellen oder somatoformen Störungen werden Krankheitsbilder verstanden, bei denen Betroffene ähnliche Symptome wie bei organisch bedingten Erkrankungen schildern, jedoch ohne einen ursächlichen somatischen Befund.

Herzbezogene Symptome wie Brustschmerzen oder Palpitationen sind selbst bei kardiologischen Patienten nicht zwangsläufig Ausdruck einer organischen Herzkrankheit. Bei 17 % der primärärztlich behandelten Brustschmerzpatienten finden sich psychogene Ursachen. Funktionelle Herzbeschwerden stellen sowohl in der Diagnostik als auch als Komorbidität neben einer organischen Herzerkrankung eine erhebliche Herausforderung dar und können zudem die Arzt-Patient-Beziehung belasten. Patienten mit funktionellen Herzbeschwerden gehen in der Regel von einer organischen Beschwerdeursache aus und fordern wiederholt medizinische Abklärungen ein, sodass es nicht selten zur Überdiagnostik mit hohen Kosten, jedoch ohne wegweisendes Ergebnis kommt. Eine wiederholte somatische Abklärung ohne neue Aspekte ist wie bei der Behandlung von somatoformen Schmerzstörungen in der Regel kontraindiziert. Wichtig ist hingegen die Diagnostik der psychischen bzw. psychosomatischen Störung, sowie die Einleitung einer entsprechenden psychotherapeutischen Behandlung (Siehe S3-Leitlinie „Funktionelle Körperbeschwerden“ [51]).

■ Umgang von Kardiologen mit psychosomatischen Aspekten ihrer Patienten

Den ganzheitlichen Blick schulen

Psychosoziale Risikofaktoren, insbesondere Stress, Angst, Depression und mangelnde soziale Unterstützung, beeinflussen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und sollten von somatisch behandelnden Ärzten sowohl in der Diagnostik als auch bei

Behandlung dieser Erkrankungen berücksichtigt werden. Kardiologen sollten die Zusammenhänge von psychischen Symptomen und Herzerkrankung sowie ihre Wechselwirkung kennen. Der eigene ganzheitliche Blick kann durch psychosomatische oder psychokardiologische Literatur, spezielle Fort- und Weiterbildungen, sowie durch den Austausch mit Psychologen, Psychotherapeuten und psychosomatischen Ärzten geschult werden.

Umsetzung von psychokardiologischem Wissen in die Praxis

Das Wissen um psychokardiologische, ganzheitliche biopsychosoziale Ansätze beziehungsweise die psychosomatischen Aspekte von Herzerkrankungen erfordert von Kardiologen, diese Befunde in die eigene Praxis mit einzubeziehen. Konkret ist dies sowohl für die Diagnoseerstellung, zur Aufklärung der Patienten, als auch im Kontext der Prävention relevant.

Bei der Diagnoseerstellung bildet neben der körperlichen Untersuchung des Patienten die Etablierung einer patientenzentrierten Gesprächsführung die Basis für die Entwicklung einer erfolgreichen, vertrauensvollen Arzt-Patient-Beziehung. Empfehlungen zur strukturierten Gesprächsführung [52] erleichtern auch die Durchführung von beratenden Gesprächen sowie Maßnahmen zur Förderung der Adhärenz. Bestehende psychische Symptome (insbesondere Depression, Angststörung, Trauma) können mittels patientenzentrierter Gespräche ohne großen Zeitaufwand erhoben werden. Weitgehend einheitlich wird für Patienten mit unterschiedlichen kardialen Grunderkrankungen ein Depressionsscreening empfohlen [53]. Mittels einfachen Anamnesebefragungen können außerdem psychosoziale Risikofaktoren erhoben werden. Ergänzend dazu stehen Screening-Fragebögen z.B. zu herzbezogener Angst [54] zur Verfügung. Im Fall von sozialer Isolation kann eine vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung bereits Support vermitteln. In vielen Fällen (insbesondere bei belastenden Diagnosen) ist die Beteiligung der Lebenspartner beziehungsweise des sozialen Umfeldes in Aufklärungs- und Behandlungsgesprächen eine sinnvolle Maßnahme, da diese den Patienten zusätzlich unterstützen können. Risikopatienten mit psychosomatischen komorbiden Erkrankungen (Depression, Angststörung, Trauma) benötigen unabhängig von ihren somatischen Befunden engmaschige Kontrollen und profitieren von psychologischer Unterstützung (Überweisung in Psychotherapie).

Patienten sollten in jedem Fall über die Bedeutung psychischer und sozialer Faktoren aufgeklärt werden, da die Aufklärung über bestehende Zusammenhänge oft schon entlastend und entstigmatisierend wirkt. Bei der Behandlung der KHK sollten beispielsweise die Bedeutung psychischer und sozialer Faktoren erklärt werden. In der Akutphase des Herzinfarkts sind schwere Angstzustände und depressive Reaktionen keine Seltenheit. Diese sind im Rahmen einer stabilen und kontinuierlichen Arzt-Patient-Beziehung am ehesten aufzufangen. Supraventrikuläre Tachykardien führen ebenfalls oft zu erheblicher Angst und beeinträchtigen die Lebensqualität. Auch hier kann die Aufklärung des Patienten über diese Zusammenhänge oftmals schon beruhigen. Die Berücksichtigung psychischer Komorbiditäten ist auch bei der langfristigen Betreuung von

ICD-Patienten von großer Bedeutung, da sich beispielsweise auch hier Depressivität und die PTBS als signifikante Prädiktoren für adäquate Schockabgaben und Gesamtmortalität erwiesen haben.

Aufbau von Kooperation

Ein unkoordiniertes Nebeneinander organmedizinischer und psychotherapeutischer Behandlungen ergibt oft unbefriedigende Behandlungsergebnisse [55]. Auch wenn manche psychischen Symptome als „verständliche Reaktion“ auf eine Herzerkrankung interpretiert werden können, sollten sie in jedem Fall von einem Facharzt für Psychosomatik, einem Psychologen oder Psychotherapeuten abgeklärt werden, weshalb die Vernetzung zwischen Kardiologen und den zuvor genannten Berufen eine wichtige Voraussetzung zur ganzheitlichen Behandlung von Herzpatienten darstellt [56].

Fragen zum Text

1. Wie beeinflussen sich psychische Symptome und kardiologische Erkrankungen?
2. Welche psychischen Symptome sind in der kardiologischen Praxis von besonderer Bedeutung?
3. Wie können Kardiologen mit psychosomatischen Aspekten ihrer Patienten umgehen?

Antworten Seite 126

Insbesondere Zeichen einer depressiven Symptomatik, Angststörung oder PTBS sollten frühzeitig erkannt und vom Kardiologen angesprochen werden. Entspannungsverfahren wie autogenes Training, progressive Muskelentspannung oder achtsamkeitsbasierte Stressreduktion stehen für interessierte Patientengruppen zur Verfügung. Internet-/handy-basierte verhaltensmedizinische Ansätze können für interessierte KHK-Patienten bezüglich des Gesundheitsverhaltens hilfreich sein [10]. Ein intensiver Austausch sowie die Kooperation zwischen Psychotherapeuten und somatisch behandelnden Fachärzten ist notwendig, um den psychokardiologischen Krankheitsbildern patientengerecht begegnen zu können.

Selbstreflexion

Der Umgang mit „schwierigen“ Patienten, aber auch die Intensität psychischer Symptome bzw. der Realangst von Patienten wenn es um die eigene Sterblichkeit geht sind Herausforderungen der kardiologischen Praxis. Für Behandler aller Fachrichtungen spielt in diesem Zusammenhang die Verleugnung als Abwehr der Todesangst bei der psychischen Verarbeitung von Herzerkrankungen eine besondere Rolle. Die Reflexion der eigenen Abgrenzung und auch der eigenen (Todes-)Angst können mitunter Themen werden, die in Interventionen, Supervisionen, Fort- und Weiterbildungen bearbeitet werden können.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Albert W. Einführende Überlegungen und Psychodynamische Aspekte zur Herztransplantation. In: Psychosoziale und somatische Prädiktoren für das Survival und die Langzeitlebensqualität nach Herztransplantation. Fortschritte der Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, 2004, Volume 5. Steinkopff-Verlag, Heidelberg.
2. Schubmann R, Eckelt S, Hermes S, Leithäuser B. Psycho-Kardiologie Kompakt. Verständlich auf den Punkt gebracht. Spitta-Verlag, Balingen, 2018.
3. Chauvet-Gelinier JC, Bonin B. Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. Ann Phys Rehabil Med 2017; 60: 6–12.
4. Hagstrom E, Norlund F, Stebbins A, et al. Psychosocial stress and major cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. J Integr Med 2018; 283: 83–925.
5. Meijer A, Zuidersma M, De Jonge P. Depression as a non-causal variable risk marker in coronary heart disease. BMC Med 2013; 11: 130.
6. Emdin CA, Odutayo A, Wong CX, et al. Meta-analysis of anxiety as a risk factor for cardiovascular disease. Am J Cardiol 2016; 118: 511–9.
7. Vaccarino V, Bremner JD. Behavioral, emotional and neurobiological determinants of coronary heart disease risk in women. Neurosci Biobehav Rev 2017; 74: 297–309.
8. Correll CU, Solmi M, Veronese N, et al. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: A large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. World Psychiatry 2017; 16: 163–80.
9. Westman J, Eriksson SV, Gissler M, et al. Increased cardiovascular mortality in people with schizophrenia: A 24-year national register study. Epidemiol Psychiatr Sci 2018; 27: 519–27.
10. Albus C, Waller C, Fritzsche K, et al. Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie – Update 2018. Der Kardiologe 2018; 12: 312.
11. Meißner M, Riesner S. Psychosomatische Medizin: Mehr Psychokardiologie. Dtsch Arztebl 2011; 108: A-2589/B-2167/C-2139
12. Bunz M, Kindermann I, Karbach J, et al. Psychokardiologie: Wie Herz und Psyche zusammenhängen. Dtsch med Wochenschr 2015; 140: 117–24.
13. Nawrot TS, Perez L, Künzli N, et al. Public health importance of triggers of myocardial infarction: A comparative risk assessment. Lancet 2011; 377: 732–40.
14. Mostofsky E, Maclure M, Sherwood JB, et al. Risk of acute myocardial infarction after the death of a significant person in one's life: The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study. Circulation 2012; 125: 491–6.
15. Schubmann R. Indikationsübergreifende psychokardiologische Komplexrehabilitation – eine neue Verbindungsdisziplin. J Kardiol 2020; 27: 94–9.
16. Weihs V, Fellner B, Huber K, et al. Stress-induced cardiomyopathy (Takotsubo syndrome) in Austria. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2013; 2: 137–46.
17. Weihs W, Piackova E, Eichenberg C, et al. Das Tako-Tsubo-Syndrom – die stressinduzierte Kardiomyopathie. J Kardiol 2019; 26: 193–7.
18. Delmas C, Lairez O, Mulin E, et al. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy-new pathophysiological hypothesis. Circ J 2013; 77: 175–80.
19. Compare A, Brugnera A, Spada A, et al. The role of emotional competence in takotsubo cardiomyopathy. Psychosom Med 2018; 80: 377–84.
20. Templin C, Ghadri J, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (Stress) cardiomyopathy. N Engl J Med 2015; 373: 929–38.
21. Seligman F, Nemeroff CF. The interface of depression and cardiovascular disease: therapeutic implications. Ann N Y Acad Sci 2015; 1345: 25–35.
22. ICD-11–11. Revision der ICD der WHO [Online-Dokument <https://www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/icd-11/> (zuletzt gesehen: 16.01.2020)]
23. Raič M. Depression and heart diseases: Leading health problems. Psychiatr Danub 2017; 29 (Suppl 4): 770–7.
24. Eckert S, Hermes S. Herzerkrankungen und Depression. In: Schubmann R, Eckelt S, Hermes S, Leithäuser B (Hrsg). Psycho-Kardiologie Kompakt. Verständlich auf den Punkt gebracht. Spitta-Verlag, Balingen, 2018.
25. Ladwig KH, Lederbogen F, Albus C, et al. Positionspapier zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie. Der Kardiologe 2013; 7: 7–27.
26. Frestad D, Prescott E. Vital exhaustion and coronary heart disease risk: A systematic review and Meta-analysis. Psychosom Med 2017; 79: 260–72.
27. Herrmann-Lingen C. Depression. In: Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G (Hrsg). Psychokardiologie. Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 2014; 112–24.
28. Malik S, Spertus JA, Reid KJ, et al. Depressive symptoms after acute myocardial infarction: Evidence for highest rates in younger women. Arch Intern Med 2006; 166: 876–83.
29. Fuchs-Strizek R, Berger T. Psychokardiologie in der stationären Rehabilitation. Wien Med Wochenschr 2018; 168: 31–8.
30. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, et al. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1527–37.
31. Rutledge T, Redwine LS, Linke SE, Mills PJ. A meta-analysis of mental health treatments and cardiac rehabilitation for improving clinical outcomes and depression among patients with coronary heart disease. Psychosom Med 2012; 75: 335–49.
32. Pogossova N, Saner H, Pedersen S, et al. Psychosocial aspects in cardiac rehabilitation: From theory to practice. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology. Eur J Prev Cardiol 2015; 22: 1290–306.
33. Eichenberg C, Senf W. Klinische Psychosomatik. Utb, München, 2019.
34. Celano CM, Millstein RA, Bedoya CA, et al. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. Am Heart J 2015; 170: 1105–15.
35. Klußmann R, Ackenheil M. Herz-Kreislauf-System. In: Ackenheil M (Hrsg). Psychosomatische Medizin. Springer-Lehrbuch, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1996.
36. Schubmann R. Häufige Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In: Schubmann R, Eckelt S, Hermes S, Leithäuser B (Hrsg). Psycho-Kardiologie Kompakt. Verständlich auf den Punkt gebracht. Spitta-Verlag, Balingen, 2018.
37. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, et al. Anxiety and risk of incident coronary heart disease. A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010; 56: 38–46.
38. Frommeyer G, Eckardt L, Breithardt G. Panic attacks and supraventricular tachycardia.

- cardias: the chicken or the egg? *Neth Heart J* 2013; 21: 74–7.
39. Schroth S, Köllner V. Anpassungsstörungen: eine schwierige Diagnose. *PSYCH up2date* 2018; 12: 399–409.
40. Herrmann-Lingen C. Herzinsuffizienz und Herztransplantation. In: Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G, Hrsg. *Psychokardiologie. Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 2014; 184–200.
41. Jordan J, Bardé J. Posttraumatische Belastungsstörungen nach einem akuten Herzinfarkt Implikationen für die psychotherapeutische Behandlung. *Psychotherapeut* 2005; 50: 33–42.
42. Shemesh E, Yehuda R, Milo O, et al. Posttraumatic stress, nonadherence, and adverse outcome in survivors of a myocardial infarction. *Psychosom Med* 2004; 66: 521–6.
43. Edmondson D, Richardson S, Falzon L, et al. Posttraumatic stress disorder prevalence and risk of recurrence in acute coronary syndrome patients: A meta-analytic review. *PLoS ONE* 2012; 7: e38915.
44. Waller C. (Trans-)Generationale Weitergabe früher Traumatisierung auf das kardiovaskuläre System. *Psychotherapeut* 2017; 62: 507–12.
45. Hughes K, Bellis MA, Hardcastle KA, et al. The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2017; 8: e356–e366.
46. Suglia SF, Koenen KC, Boynton-Jarrett R, et al. Childhood and adolescent adversity and cardiometabolic outcomes: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018; 137: e15–e28.
47. Felitti VJ. Belastungen in der Kindheit und Gesundheit im Erwachsenenalter: die Verwandlung von Gold in Blei. *Z Psychosom Med Psychother* 2002; 48: 359–69.
48. Auer C, Kube T, Laferton A, et al. Welche Erwartungen sagen postoperative Depressivität und Ängstlichkeit bei herzchirurgischen Patienten am stärksten vorher? *Z Klin Psychol Psychother* 2016; 45: 93–108.
49. Tully PJ, Winefield HR, Baker RA, et al. Depression, anxiety and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in patients following coronary artery bypass graft surgery: A five year longitudinal cohort study. *Biopsychosoc Med* 2015; 9: 14.
50. Magyar-Russell G, Thombs BD, Cai J, et al. The prevalence of anxiety and depression in adults with implantable cardioverter defibrillators: a systematic review. *J Psychosom Res* 2011; 71: 223–31.
51. S3 Leitlinie „Funktionelle Körperbeschwerden [Online-Dokument] https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-001_S3_Funktionelle_Koerperbeschwerden_2018-11.pdf (zuletzt gesehen: 16.01.2020)
52. Jünger J, Köllner V, von Lengerke T, et al. Kompetenzbasierter Lernzielkatalog „Ärztliche Gesprächsführung“. *Z Psychosom Med Psychother* 2016; 62: 5–19.
53. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: *Eur Heart J* 2016; 37: 2315–81.
54. Hoyer J, Eifert G. HAF. Herzangstfragebogen [Verfahrensdokumentation aus PSYNDEX Tests-Nr. 9005128 und Fragebogen]. In: Leibniz-Zentrum für Psychologische Information und Dokumentation (ZPID) (Hg). *Elektronisches Testarchiv*, 2009. Trier: ZPID. <https://doi.org/10.23668/psycharchives.364> (zuletzt gesehen: 16.01.2020)
55. Rademacher W, Glatz J, Langner P, et al. Psychokardiologische Rehabilitation – interdisziplinäre Behandlung als Pilotprojekt. *Kardiologe* 2019; 13: 40.
56. Eichenberg C, Fiegl J, Hübner L, et al. Psychokardiologie: Das Herz als Projektionsort psychischer Konflikte. *Dtsch Arztebl* 2019; PP18.

1 x täglich dran denken - das schaff' ich!



1 x täglich



28 Stück
greenbox



trinomia®

Acetylsalicylsäure • Atorvastatin • Ramipril

die **Drei in Eins** Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse

Psychotherapie in der Behandlung und Prävention des Tako-Tsubo-Syndroms: Empfehlungen für die klinische Praxis aus einer qualitativen Pilot-Studie

E. Wimmer¹, N. Braunschmied¹, J. Fiegl¹, C. Eichenberg², V. Weihs³, E. Piackova³, K. Huber^{2, 3}

Kurzfassung: Das Tako-Tsubo-Syndrom (TTS), auch stress-induzierte Kardiomyopathie, „apical ballooning syndrome“ oder „broken heart syndrome“ genannt, steht in enger Beziehung zum individuellen Stresserleben und den biografischen Belastungserfahrungen der Betroffenen.

In diesem Beitrag werden Anregungen für Kardiologen, Internisten und Praktische Ärzte gegeben, bei welchen Patienten in welcher Erkrankungsphase und aus welchen Gründen psychotherapeutische Angebote in die klinische Praxis integriert werden können. Die Basis für die Empfehlungen bilden empirische Ergebnisse aus Interviews, die im Rahmen einer qualitativen Studie durchgeführt wurden. Die Analysen der Interviews zeigen, dass es jedenfalls sinnvoll wäre, im Kontext von TTS psychotherapeutische Beratung und Psychotherapie in das ganzheitliche Verständnis der

Erkrankung einzubeziehen. Ansatzpunkte für die Integration psychotherapeutischer Interventionen finden sich in der der akuten Phase, in der post-akuten sekundärpräventiven Phase, sowie in der Rezidivprophylaxe der Erkrankung.

Schlüsselwörter: Tako-Tsubo Syndrom, „broken heart syndrome“, stress-induzierte Kardiomyopathie, Psychotherapie

Abstract: Psychotherapy in treatment of the Tako-Tsubo syndrome. The Tako-Tsubo syndrome (TTS), also called “stress-induced cardiomyopathy”, “apical ballooning syndrome” or “broken heart syndrome”, is closely related to the individual’s stress experience and the biographical stress experiences of those affected.

In this article, suggestions for cardiologists, internists and general practitioners are given,

regarding for which patients, in which phase of the disease, and for what reasons, psychotherapy might be included in clinical practice. The recommendations are based on empirical results from interviews carried out as part of a qualitative study. The analyses of the interviews show that in the context of TTS it would make sense to include psychotherapeutic counselling and psychotherapy within a holistic understanding of the disease. Starting points for the integration of psychotherapeutic interventions can be found in the acute phase, in the post-acute secondary preventative phase, and in the prevention of relapse of the disease, respectively. *J Kardiolog* 2020; 27 (3–4): 84–9.

Key words: Tako-Tsubo Syndrome, broken heart syndrome, stress-induced cardiomyopathy, psychotherapy

■ Einleitung

Unter dem Tako-Tsubo-Syndrom (TTS) – auch als „broken heart syndrome“, „apical ballooning syndrome“ oder stress-induzierte Kardiomyopathie bezeichnet – versteht man eine seltene Erkrankung des Herzens, die einem akuten Myokardinfarkt ähnelt, sich jedoch in einigen diagnostischen und vor allem pathophysiologischen Kriterien davon unterscheidet [1, 2]. Mittels Echokardiographie oder Koronarangiographie können 4 Typen von charakteristischen anatomischen Typen des TTS festgestellt werden [1]. Die Ursachen der Erkrankung sind weitgehend unklar, wobei als vordergründiger pathophysiologischer Mechanismus eine Reaktion auf erhöhte Katecholaminausschüttung diskutiert wird [3], welche die Folge großer physischer oder psychischer Belastung sein kann [4, 5]. Allerdings tritt das TTS in ca. 50 % der Fälle auch ohne erkennbare Stressfaktoren auf [3, 6–8].

Die Stress-basierte Theorie der Krankheitsentstehung beruht auf beobachteten oder berichteten ausgeprägten psychischen Stressbelastungen vor Einsetzen der Symptome, ausgehend von psychiatrischen Vorerkrankungen oder spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen [9–11], traumatischen Erlebnissen oder chronischen Stresserfahrungen [12–17]. Hier scheint der individuelle Umgang mit Stress und die Verarbeitung des Erlebten zur Entstehung beizutragen [10, 18]. Als Metapher hierfür findet sich seit langer Zeit bereits das „gebrochene Herz“ auch in der Literatur und in Überlieferungen [19].

Auf psychosozialer Ebene werden beispielsweise ethnische Unterschiede im Erleben der Krankheit, in der Schwere der Symptome und im Verlauf der Erkrankung beschrieben [20], aber es scheint auch soziale Einflussfaktoren zu geben [21]. Diese Felder sind jedoch noch wenig beforscht. Von der Erkrankung sind überproportional viele Frauen betroffen (Verhältnis 9:1 gegenüber Männern), die meisten davon im postmenopausalen Alter [22]. Einen besonderen Stellenwert nimmt daher der Faktor Geschlecht auf biologischer wie sozialer Ebene in der TTS-Forschung ein [23–25].

Psychosomatik und Kardiologie werden bereits seit langer Zeit gemeinsam thematisiert und auf klinischer Ebene beforscht [26], auch im Kontext der Psychotherapie [10, 27, 28], denn viele kardiologische Erkrankungen weisen starke psychosomatische bzw. somatopsychische Bezüge auf [29–32]. In Anlehnung an psychokardiologische Auseinandersetzungen [33] könnte eine psychotherapeutische Unterstützung und Behandlung der Betroffenen diese Grunderkrankungen mitberücksichtigen. Auch die Rolle psychiatrischer Vorbelastungen wie Depression, bipolare Störung, posttraumatische Belastungsstörung oder Angststörungen in der Ätiologie von TTS wird in diesem Kontext diskutiert [8, 17, 26] und bietet Ansatzpunkte für Überlegungen zu psychotherapeutischer Unterstützung der Betroffenen.

Die Perspektive der Psychoneuroendokrinologie und -immunologie versteht Psychotherapie als Beitrag, die Stressreaktion zu modulieren und hebt die Rolle psychotherapeutischer Interventionen besonders im Fall von maladaptiven Stressreaktionen hervor [34]. Sie ist geeignet, Patienten Strategien im Umgang mit Stress („coping“) zur Verfügung zu stellen und so auf unterschiedlichen Ebenen die psychische und physische Gesundheit positiv zu beeinflussen [35]. Psychologisch oder psychiatrisch fokussierte Arbeiten geben Empfehlungen für

Eingelangt und angenommen am 14. Februar 2020.

Aus der ¹Sigmund Freud PrivatUniversität Wien, der ²Medizinischen Fakultät, Sigmund Freud PrivatUniversität Wien und der ³3. Medizinischen Abteilung, Kardiologie und internistische Intensivmedizin, Wilhelminenspital, Wien

Korrespondenzadresse: Eva Wimmer, MA, Sigmund Freud PrivatUniversität Wien, Campus Prater, A-1020 Wien, Freudplatz 1; E-Mail: eva.wimmer@sfu.ac.at

Interventionen in spezifischen Fällen, gehen jedoch nicht näher darauf ein, in welcher Weise und in welchem Kontext diese zu empfehlen sind [16]. Die Psychotherapie-wissenschaftliche Auseinandersetzung mit TTS kann helfen, spezifische Indikationsstellungen zu geben.

Wie jemand Belastungen oder Stress definiert, wie, wann und warum sie auftreten, ob sie zu einem gegebenen Zeitpunkt als solche wahrgenommen werden – all diese Kriterien variieren nicht nur zwischen einzelnen Individuen, sie variieren auch abhängig von einer Vielzahl weiterer Faktoren wie Tagesverfassung, Gesundheitszustand, Geschlechterrollen, Persönlichkeit, Lebenseinstellung u. a. m. Diese Faktoren sind mittels standardisierter Verfahren nur schwer zugänglich und bedürfen der offenen, erklärend-verstehenden Zugänge qualitativer Forschungsmethoden [36–38]. Gerade für die Beforschung von Stresserleben und dem Erfahren psychischer Belastungen eignet sich die qualitative Herangehensweise durch ihren Fokus auf die subjektiven Erfahrungen der Erkrankten [39].

Die Überlegungen zu subjektivem Stresserleben, „coping“ und der Rolle von Psychotherapie bei TTS-Betroffenen führten zu den Fragen, welche grundlegenden Themen TTS-Patienten mit sich bringen und wie in diesen Fällen Psychotherapie sinnvoll eingesetzt werden kann. Mittels qualitativer Interviews¹ werden Daten zu diesen Fragestellungen erhoben; die Analyse der ersten Interviews wird mit vorläufigem und zunächst explorativem Anspruch hier vorgestellt.

■ Patienten und Methodik

Patienten und qualitatives Interview

Im Rahmen der qualitativen Untersuchungen zu psychosozialen Belastungen im Kontext des TTS und der Möglichkeiten des Einsatzes von Psychotherapie wurden an der Kardiologischen Abteilung des Wiener Wilhelminenspitals qualitative Interviews mit 6 TTS-Patienten durchgeführt. Diese bezogen sich weitgehend auf das individuelle Krankheitserleben, die subjektiven Erklärungen für die Erkrankung, die Ressourcen, auf die die Patienten zurückgreifen, sowie die Erfahrungen in der Klinik. Die hier präsentierten Ergebnisse sind vorläufiger Natur, da die Studie noch nicht vollständig abgeschlossen ist [1]; die ersten 6 Interviews der Erhebung bilden die Grundlage für die hier dargestellten Konzepte und Thesen². Weitere Interviews werden zu einer Vertiefung der Erkenntnisse führen und neue Aspekte hinzufügen. Die qualitativen Daten dienen somit der Ergänzung und Erweiterung quantitativer und klinischer Erhebungen sowie der Formulierung von Thesen für weiterführende Forschung.

Die Patienten wurden aufgrund ihrer Vorerkrankung mit TTS kontaktiert und zu einer Folgeuntersuchung eingeladen. Neben den klinischen Untersuchungen und Fragebogenerhebungen wurden im Zuge der Untersuchungen auch die Interviews geführt. Bis zum Zeitpunkt dieser Publikation wurden 6 Patienten interviewt, weitere sind geplant. Die Interviews dauerten zwischen 20 Minuten und 2 Stunden.

Das qualitative Interview [41] ist eine weit verbreitete Methode der empirischen qualitativen Forschung, die den Fokus auf die Erzählung der Patienten ermöglicht, ohne sie wie im Fall einer Fragebogenerhebung mit vorgefassten Konzepten zu konfrontieren [42]. Hier wurde mit einer Interviewform gearbeitet, die von Flick als *episodisches Interview* [43] konzipiert wurde. Dieses ermöglicht die Erforschung semantischen Wissens ebenso wie episodischen Wissens, wobei sich Erzählaufforderungen und konkretes Nachfragen ergänzen. Die subjektive Krankheitstheorie kann auf diese Weise ebenso rekonstruiert werden wie darüber hinaus gehende Erfahrungen und Erlebnisse rund um die Erkrankung mit TTS. Ein weiterer Aspekt der Befragung bezog sich auf Ressourcen, ein anderer auf die konkrete Behandlungssituation in der Klinik nach der Einlieferung und stationären Aufnahme.

In der darauffolgenden Analyse der Interviews interessierten vorrangig die Erzählungen der Patienten rund um die subjektiven Belastungen in der Vorgeschichte und das Erleben von Therapie und Behandlung des TTS. Eine themenanalytische Auswertung [44] ermöglichte die Einschätzung von relevanten Themen und Inhalten, die auf Ansatzpunkte für individualisierte Therapie des TTS, die Rolle von Ärzten in der kardiologischen Behandlung sowie Interventionsmöglichkeiten für Psychotherapie hinweisen. Die zentralen Themen aus den Interviews wurden mit dieser Auswertungsmethode zunächst aus dem Text abstrahiert und danach auf Ebene des Interviews und auf der Ebene des Erzählzusammenhangs kontextualisiert. Dieses Vorgehen wurde durch Anwendung der Software MaxQDA unterstützt. In weiteren Analyseschritten wurden die Themen auf ihren Bezug zur Forschungsfrage hin reflektiert und zu Themenblöcken zusammengefasst, die im folgenden Abschnitt dargestellt werden.

Themenanalyse

Die Ergebnisse der Themenanalyse fokussieren auf die subjektive Sichtweisen, Erlebnisse und Erfahrungen der Befragten einerseits und auf deren Bedeutung für die medizinische Praxis und die Anwendbarkeit von Psychotherapie andererseits. Zunächst werden die Themen dargestellt, die auf das subjektive Erleben von Stress abstellen. Dieses zeigt sich aus Sicht der Befragten ambivalent und variiert zwischen den Rollen von Privatperson und Patient. Die Erzählung über Erkrankung und Stresserleben bewegt sich zwischen der Leugnung von Stress einerseits und dem Fokus auf subjektiv wahrgenommene, konkrete krankheitsauslösende – belastende – Ereignisse.

Als weiteres zentrales Konzept erweist sich für die Patienten das medizinische Personal: sowohl als Quelle für Wissen um die eigene Erkrankung und damit als Beitrag zum Erleben derselben als auch für die Qualität der Situation in der Klinik und damit dem Verlauf der Erkrankung und dem Erleben der Zeit währenddessen und danach.

■ Vorläufige Ergebnisse

Erzählung über die Erkrankung und das Stresserleben aus der Sicht der Patienten

In der Erzählung über die individuelle Vergangenheit der Befragten werden Erlebnisse und Ereignisse als unterschiedlich stressrelevant beschrieben. Es fiel in der Analyse der Inter-

¹Die Interviews finden im Rahmen der Studie EK 10-093 „Tako-Tsubo-Syndrom: Stress-induzierte Kardiomyopathie in Österreich“ statt; siehe [1, 40]

²Zur Fallzahl in der qualitativen Forschung siehe [41]; zu qualitativer Forschung in psychosomatischer Medizin allgemein siehe [39]

views besonders auf, dass das Erleben von belastenden Situationen widersprüchlich geschildert wurde.

In der Interviewsituation war einerseits die Vermeidung der Auseinandersetzung mit den belastenden Themen zu beobachten (a). Andererseits fokussierten die Erzählungen auf vermeintliche belastende „Ursachen“ von TTS, die sie aufgrund ihres Wissens um die Erkrankung schildern (b). Diese beiden Aspekte der Erzählungen spiegeln Ambivalenzen wider, die die Patienten mit sich tragen. Indem sie einerseits versuchen, sich als Privatpersonen unerschütterlich und (vermeintlich) stressresistent zu zeigen, andererseits aber aufgrund ihres Wissens um die Erkrankung als stressbedingt versuchen, Erklärungen zu liefern, die sie zu „guten Patienten“ machen, finden sich diese beiden Aspekte der Krankengeschichte in den Interviews nebeneinander.

Als stressauslösend in der näheren oder fernerer Vergangenheit der Patienten wurden folgende Faktoren identifiziert: Verlust von geliebten Menschen oder nahen Angehörigen, Konflikte im familiären Umfeld, chronische Krankheiten, mehrfache konsekutive Erkrankungen und Unfälle, Geburt eines Kindes und Mehrfachbelastung, Fehlgeburten, häufiger Wohnortwechsel, Einbruch/Raub im Eigenheim³.

Diese Faktoren werden einerseits von den Patienten in den Erzählungen verharmlost (a), andererseits auf Nachfrage als Stressoren genannt (b).

a) Mich kann nichts erschüttern, ich bin nicht gestresst – Die Privatperson

Die Befragten berichten von der Zeit rund um ihre Erkrankung so, als ob es für sie völlig unerklärlich wäre, warum hier eine Belastung vermutet werden sollte. Für sie ist es nicht nachvollziehbar, dass und warum sie eine stressbedingte Erkrankung entwickeln sollten. Sie erzählen über ihr Leben als ein völlig „normales“. In den Erzählungen wird deutlich, dass sich die Patienten mittels für sie geeigneter Strategien gegen die Möglichkeit schützen, dass die geschilderte Lebens- oder Krankengeschichte als eine belastende wahrgenommen werden könnte. Aus einer psychotraumatologischen Perspektive kann hier von einer Erschöpfung der Anpassungsbemühungen und dem Versuch der Abwehr von belastenden Situationen ausgegangen werden [45]. Der dauerhafte Versuch, die eigene Vergangenheit als nicht belastend darzustellen und auf Bewältigungsstrategien zurück zu greifen, funktioniert nur begrenzt und kann ebenso zu chronischem Stress führen. In der Analyse zeigt sich das Bedürfnis der Befragten, zu funktionieren und trotz der Belastungen weiter „normal“ leben zu können. Die Befragten versuchen, Gefühle und das Spüren im Sinne der Abwehr auszuschalten. Um durch traumatische oder hochgradig belastende Situationen im Alltag nicht stark beeinträchtigt zu sein, wirken Abwehrmechanismen, die ein „normales“ und funktionales Leben ermöglichen [45]. Im Interview könnte dazu intensives Sprechen dienen oder der Versuch, von stressauslösenden Situationen abzulenken; im Leben werden Strategien wie Aufopferung für Angehörige oder Perfektionismus von den Befragten geschildert, die als Abwehr interpretiert werden können.

Nichts kann scheinbar die Ruhe erschüttern, die Patienten zeichnen sich selbst als „Fels in der Brandung“, als Rückhalt für andere. Diese Selbstsicht kann die Funktion haben, trotz der teils massiven Belastungen ein Bild von Normalität, von Funktionalität aufrecht zu erhalten. So gelingt es den Patienten, trotz ihrer Situation weiterhin für andere da zu sein, Betreuungspflichten zu übernehmen und sich aufzuopfern, ohne das als belastend zu schildern.

Im Gegensatz dazu steht die Rolle, die die Befragten als Patienten einnehmen. Hier stehen sie unter dem Eindruck, einen Stressor, einen Auslöser für ihre Krankheit liefern zu müssen.

b) Ich bin ein „guter“ Patient, eine „gute“ Patientin

Die Befragten nehmen ihre Rolle als Patienten mit einer besonderen Erkrankung sehr ernst. Sie folgen den Einladungen zu Vorsorgeuntersuchungen, partizipieren an Studien, erklären sich zu Interviews bereit. Für die Patienten in der vorliegenden Studie besitzt die Erkrankung einen gewissen Grad an Identifikation, sie erhalten besondere Aufmerksamkeit von ihrer Umwelt, den Angehörigen und von medizinischer Seite. In der psychosomatischen Medizin spricht man hier von einem Aspekt des Phänomens des „sekundären Krankheitsgewinns“ [46]. Dieser entsteht durch das Erfahren verstärkter Aufmerksamkeit oder andere Vorteile (z. B. Entlastung im Beruf) durch eine Erkrankung. Die Patienten fokussieren daher ihre Erzählung auf die vermeintlich erwünschten und sozial immer wieder verstärkten Aspekte ihrer Erkrankung, wie ein akutes Stresserleben oder eine Grunderkrankung. Auch während des stationären Aufenthalts aufgrund des TTS erfuhren sie, dass sich die Ärzte für bestimmte Aspekte ihrer Erkrankung in besonderem Ausmaß interessierten. Sie berichten von wiederholten Fragen nach möglichen belastenden Ereignissen in der unmittelbaren Vergangenheit und von allgemeinen Fragen nach Stress und Belastung durch das medizinische Personal.

In diesem Kontext lernten die Patienten, ihre Erkrankung als eine „stressbedingte“ zu deuten, sie hatten im Interview kein Problem, auf die entsprechende Frage zu antworten. Sie fokussieren auf ein Ereignis, das ihnen als mögliche Ursache der Erkrankung plausibel erscheint, das als traumatisch oder zumindest stark belastend gedeutet werden kann und erzählen über Todesfälle, Geburten, Streits, Trennungen, Fehlgeburten etc. – auch wenn diese Ereignisse in manchen Fällen bereits Jahre zurück liegen. Hier zeigt sich einerseits die akute Belastung durch einen Stressor als Auslöser, aber auch die Chronifizierung von Stress als Prädisposition für TTS.

Es stellt sich die Frage, wie die Befragten ihre Erkrankung und diese Ereignisse deuten würden, hätten sie keine diesbezügliche Aufklärung oder keine diesbezüglichen Fragen in der Klinik erlebt. Das „Wissen“ um Stress als Ursache oder zumindest beteiligter Faktor an zahlreichen Erkrankungen ist mittlerweile weit verbreitet und kann Ergebnisse von Untersuchungen zu diesem Thema verfälschen. Eine Person, die „weiß“, dass ihre Erkrankung durch Stress verursacht wurde, wird entsprechende Antworten geben oder zumindest versuchen, diese zu geben, um als „gute Patientin“ bzw. „guter Patient“ zu gelten.

³Diese Schilderungen finden sich z. T. auch in den Darstellungen von Weihs et al. (2013) wieder [39].

Umgang der Patienten mit der Ambiguität der beiden Aspekte

Die Befragten halten also einerseits die Fassade aufrecht, dass sie nichts erschüttern könne und dass das alles für sie nicht so schlimm sei, andererseits entsprechen sie aus ihrer Sicht den Wünschen der behandelnden Ärzte. Intensivere Nachfragen sind im Kontext der Situation im Krankenhaus im Regelfall nicht vorgesehen. Hier zeigt sich in den Interviews, dass es darum geht, Harmonie zu wahren, Konflikte zu meiden und – wenn möglich – den Vorgaben von außen zu folgen. So entlastet die Lieferung einer konkreten Stresssituation als Auslöser des TTS das medizinische Personal und entbindet es von weiterem Nachfragen oder Zuhören. Weiters ermöglicht diese Strategie auch für die Patienten die Distanzierung vom eigenen Erleben. Wenn eine Situation oder ein Erlebnis als auslösender Faktor definiert ist, kann die restliche Biografie als „nicht so tragisch“ abgeheftet werden. Die oben geschilderten Strategien zur Abwehr können in Kraft treten, andere Belastungen müssen nicht als solche adressiert werden.

Sich der Ambivalenz zu stellen und auszuhalten, dass man vielleicht keinen akuten Stressor bieten kann, der alles erklärt oder die Überlegung, dass es eher das subjektive Erleben von Belastung sein könnte als ein konkreter Auslöser, benötigt Stärke und Kraft, die in einer akuten Krankheitssituation nicht unbedingt verfügbar sind. Gegebenenfalls übernehmen Ärztinnen und Ärzte bereitwillig die gebotenen auslösenden Situationen und so bleiben die Patienten bei den Geschichten, die nun zu ihrer Krankengeschichte geworden sind.

Doch Ärzte spielen nicht nur für die Erzählung der Krankheit und die Struktur des Erlebens eine zentrale Rolle für die Befragten, auch in anderen Aspekten stehen sie im Zentrum.

Erfahrungen der Patienten in der Klinik und die Rolle von Ärztinnen, Ärzten und Pflegepersonal in der akuten Behandlung von TTS

Im akuten Erkrankungsfall erleben die Befragten kompetente Ärzte, die sich Mühe geben und versuchen, die Situation zu verstehen und eine korrekte Diagnose zu stellen. Dieser erste Eindruck setzt sich fort, wenn es gelingt, die Erkrankung zu diagnostizieren, was ein längerfristiger Prozess sein kann. War dies erst spät der Fall, berichten die Patienten von Fehldiagnosen am Beginn der Krankengeschichte mit entsprechenden problematischen Therapien, Transfers zwischen Spitälern und Unsicherheiten auf beiden Seiten. Diese Sicht auf die Hilflosigkeit der behandelnden Ärzte kann hier nur aus der Perspektive der Patienten dargestellt werden und bezieht sich auf deren subjektives Erleben. Dennoch kann aus der Synthese der Erzählungen und der Zusammenschau der Schilderungen einzelner Krankheitsgeschichten eine Grundhaltung herausgelesen werden: Durch die Seltenheit der Erkrankung und die wenig eindeutigen Symptome, die sehr ähnlich einem akuten Myokardinfarkt sind, kann es zu Fehldiagnosen und -einschätzungen seitens der Mediziner kommen; die Patienten fühlen sich falsch behandelt und schlecht aufgehoben.

Die Therapie und die stationäre Betreuung von TTS-Patienten in der Klinik bietet für die behandelnden Ärztinnen, Ärzte und das Pflegepersonal eine besondere Chance, den Verlauf und die Prognose der Erkrankung durch soziale Ressourcen wie

Zuhören, Verständnis, Gesprächsbereitschaft positiv zu beeinflussen. Dies kann vom medizinischen Personal im Krankenhaus ebenso ausgehen wie in Form psychotherapeutischer Interventionen.

Sowohl die körperlichen als auch die psychischen Aspekte von TTS könnten so idealerweise bereits in der Klinik adressiert werden, wenn Gespräche stattfinden können. Für einige war es beispielsweise entlastend zu erfahren, dass die Erkrankung reversibel sei, auch wenn sie zu Schmerzen und stationärem Krankenhausaufenthalt führte, wobei der Grad der „Verharmlosung“ unterschiedlich wahrgenommen und von anderen auch als belastend empfunden wurde.

Wie sie die Situation im Krankenhaus nach der stationären Aufnahme erlebt haben, wird also von den Patienten als belastend oder unterstützend geschildert, je nach Qualität der persönlichen Zuwendung und des Verständnisses in der medizinischen Betreuung. Ärzte ebenso wie das Pflegepersonal stellen für die TTS-Erkrankten die zentrale Schnittstelle zwischen dem belastenden inneren Erleben und der körperlichen Komponente der Erkrankung dar. Die besondere Natur der Krankheit verleitet einerseits dazu, sie als „harmlos“ zu relativieren und so die Betroffenen mit ihrem dabei oft sehr heftig erlebten, schmerzhaften und akuten Erleben allein zu lassen; andererseits führen die Spezifika von TTS dazu, die Patienten offensiv nach traumatisierenden Erlebnissen, nach Verlusten oder besonderen – auch positiven – heftigen Gemütsregungen in der jüngeren Vergangenheit zu fragen. Die Patienten schildern diese Fragen als wiederkehrend: [sinngemäß] *„Das haben die mich im Spital schon zig mal gefragt.“*

Diese Fragen entspringen dem Wissen der Ärzte um die Genese der Erkrankung und erfolgen in bester medizinischer Sorgfalt. Eine neuerliche Stressbelastung von Patienten durch Befragungen liegt ganz sicher nicht im Interesse der behandelnden Personen; ebenso ist es nicht das Ziel von Fragen oder Gesprächen, das Thema möglicher psychosomatischer, stressbedingter Ursachen völlig auszuklammern oder nur am Rande zu streifen. Der Umgang mit eventuell belasteten und belastenden Krankengeschichten im Fall von TTS-Patienten gestaltet sich in der Situation am Krankenbett für alle Beteiligten nicht einfach.

Auch wenn die Patienten von hochgradigen Belastungen erzählen, gibt es dennoch zahlreiche Fälle von TTS, die auf keine unmittelbare Stressbelastung zurück zu führen sind [10]. Es können auch Erkrankungen, Therapien oder andere Prädispositionen TTS auslösen – in der Literatur werden u. a. Chemotherapie, Phäochromozytom oder Allergien genannt [13, 14]. Obwohl aus psychologischer Sicht die Kombination unterschiedlicher Persönlichkeitstypen und TTS oder von psychiatrischen Störungen und TTS [16] sehr interessant sein mag, kann für psychotherapeutische Interventionen ebenso wie für die ärztliche und pflegerische Begleitung von TTS-Patienten nur das individuelle Erleben der Krankheit im Zentrum der Beachtung stehen.

Aufgrund der zeitlichen Begrenztheit und der personellen Situation an vielen Kliniken wird eine stark auf das Individuum und die momentanen Bedürfnisse fokussierte Unter-

stützung nicht immer möglich sein. Umso wichtiger wäre es gerade für die Betroffenen einer Erkrankung mit starker psychosomatischer Komponente, wenn es psychotherapeutische Unterstützung gäbe. In wenigen bisherigen Studien empfehlen die Autoren psychologische, sozialarbeiterische oder psychiatrische Interventionen (auch langfristig) für TTS-Patienten [24]. Die ersten Analysen der Daten in der vorliegenden empirischen Untersuchung sprechen ebenfalls für Interventionen – vor allem auch psychotherapeutische.

■ Diskussion

Im Falle chronischer psychosozialer Belastungen kann es bei den Betroffenen zu einer Überreizung des Sympathikus oder unzureichender Aktivierung des Parasympathikus [47] und einer Erhöhung des Katecholaminspiegels kommen, der für TTS-Patienten charakteristisch ist [11]. Neben den akuten Stresssituationen gilt es auch, chronischen Stress als Ursache mit zu berücksichtigen [37]: Die ständige Sorge um Angehörige und die eigenen Lebensumstände sowie das Gefühl, komplett überlastet zu sein – „worn down to the bone“ [36] –, bilden die Grundstimmung für die vorherrschenden Lebenserzählungen der Patienten. Hier hat sich die Psychotherapie bereits als hilfreich und unterstützend in unterschiedlichen Kontexten erwiesen [11, 48]. Auf Basis der vorläufigen Ergebnisse der Studie kann empfohlen werden, diese Erkenntnisse auch in der Therapie von TTS und der Prävention von Rezidiven zu berücksichtigen, wenn die Erkrankung mit einem erhöhten psychischen Stresserleben einhergeht. Psychotherapie kann sich konkret also beispielsweise auf Trauerarbeit oder Unterstützung in besonderen Stresssituationen beziehen.

Erstkontakte mit Psychotherapie könnten bereits im Krankenhaus geschaffen werden, nach der Entlassung aus der stationären Behandlung ist die Aufnahme einer regelmäßigen Psychotherapie angezeigt, zumindest bei Patienten mit erhöhten Belastungen in der Vergangenheit oder psychischer Komorbidität. In den folgenden Abschnitten werden die zentralen Themen aus den Analysen der Interviews mit Empfehlungen für psychotherapeutische Interventionen verknüpft.

Patienten, die für die vorliegende Studie befragt wurden, sind sich dessen bewusst, dass es sich beim TTS um eine Erkrankung mit psychischer Komponente handeln kann. Grundsätzlich besteht daher die Bereitschaft, sich auch auf psychotherapeutischer Ebene damit zu befassen. Auch wenn nicht alle der Befragten Erfahrungen mit Psychotherapie besitzen, haben sie doch bereits darüber nachgedacht oder andere Interventionen in Anspruch genommen (z. B. Psychopharmaka, verschrieben durch niedergelassene Ärzte); zum Zeitpunkt der Befragung war/ist keine/r der Befragten in psychotherapeutischer Behandlung.

Dass Stressgeschehen und subjektives Stresserleben für die Entstehung von TTS zentral sind, wurde bereits herausgestellt. Die Arbeit an der grundsätzlichen Haltung der Betroffenen zu Stress und Belastung scheint daher in der akuten Behandlung ebenso wie zur Prophylaxe von Rezidiven logische Konsequenz zu sein. Dies kann im Rahmen einer Psychotherapie ergänzend zur medizinischen Therapie im Krankenhaus geschehen.

In den Interviews zeigt sich die Tendenz der Befragten, ihre eigene Leidensfähigkeit zu überschätzen und unrealistische Ansprüche daran zu stellen, was für sie erträglich oder aushaltbar ist. Das Maß der psychischen Belastung – und damit des Stresses – wird von den Patienten unterschätzt, sie wollen sich gebraucht fühlen und verharren in Kontexten, die die Belastung auf hohem Niveau aufrecht erhalten. In anderen Fällen wird eine Belastung komplett geleugnet, die Befragten erklären sich für gesund und nicht gestresst. Die Erkrankung wird als unerklärlich und nicht in das persönliche Konzept passend abgetan, obwohl sich in den Erzählungen der Krankengeschichte und der Biografie durchaus Elemente von Überlastung, Stress oder belastenden Ereignissen finden. Diese Widersprüchlichkeit in den Schilderungen weist auf Prozesse hin, die einem besseren Umgang mit Stress entgegen laufen können.

■ Zusammenfassung und Zukunft

Da die bisherigen Ergebnisse der qualitativen Analysen vorläufig sind, müssen in der Folgeforschung weitere Interviews durchgeführt werden, um den Einsatz der Psychotherapie bei Patienten mit TTS zu untersuchen. Diese Forschungen sollten auch die Perspektive von Ärzten und anderem medizinischen Personal einbeziehen. Im Anschluss an die bisherigen Ergebnisse ergibt sich beispielsweise die Frage, ob es ausreichend ist, im Krankenhaus kurzfristige psychotherapeutische Interventionen zu setzen, um Rezidiven vorbeugen zu können oder ob es längerfristige Therapie braucht. Es könnte weiters erhoben werden, ob die Bereitschaft, sich einer Psychotherapie zu unterziehen, steigt oder sinkt – je nachdem, wie über die Krankheit und den erlebten Stress gesprochen wird.

Die Psychotherapie arbeitet an der Eigenverantwortung und der Einstellung der Patienten zur eigenen Krankheit und Gesundheit. Ziel ist es dabei zu unterstützen, sich nicht als Opfer, sondern als agierende Person im medizinischen Kontext zu erleben und damit die Selbstwirksamkeit zu stärken. Diese Funktion von Psychotherapie wird besonders in der Phase nach der Diagnose von TTS wirksam und kann so auch als Vorbeugung von Rezidiven wirksam werden.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

■ Fragen zum Text

1. Welche Aspekte sind für das individuelle Krankheitserleben von PatientInnen mit Tako-Tsubo-Syndrom besonders bedeutend?
2. In welchen Bereichen kann Psychotherapie beim Tako-Tsubo-Syndrom eingesetzt werden?
3. Was sind Probleme während des stationären Aufenthalts, die von den Patienten geschildert wurden?

Antworten auf Seite 126

Förderung

Dieses Forschungsprojekt wurde durch Mittel des Forschungsförderungsvereins Atherosklerose, Thrombose und vaskuläre Biologie (ATVB), Wien, sowie durch eine Förderung der Medizinischen Fakultät, der Sigmund Freud PrivatUniversität, Wien, gefördert.

Literatur:

- Weihls V, Piackova E, Eichenberg C, et al. Das Tako-Tsubo-Syndrom – die stress-induzierte Kardiomyopathie. *J Kardiologie* 2019; 7-8: 193–7.
- Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz* 2010; 35: 240–4.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (Stress) cardiomyopathy. *New Engl J Med* 2015; 10: 929–38.
- El-Sayed AM, Brinjikji W, Salker S. Demographic and co-morbid predictors of stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2012; 110: 1368–72.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27: 1523–9.
- Hassan SY, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res* 2018; 28: 53–65.
- Chlus N, Cavayero C, Kar P, et al. Tako-tsubo cardiomyopathy: Case series and literature review. *Cureus* 2016; 8: e649.
- Waldenborg M, Sohalat M, Kähäri A, et al. Multidisciplinary assessment of takotsubo cardiomyopathy: a prospective case study. *BMC Cardiovascular Disorders* 2011; 11: 14.
- Christensen TE, Bang LE, Holmvang L, et al. Neuroticism, depression and anxiety in takotsubo cardiomyopathy. *BMC Cardiovascular Disorders* 2016; 16: 118.
- Compare A, Brugnera A, Spada MM, et al. The role of emotional competence in takotsubo cardiomyopathy. *Psychosomatic Medicine* 2018; 80: 377–84.
- Kastaun S, Schwarz NP, Juenemann M, et al. Cortisol awakening and stress response, personality and psychiatric profiles in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Heart* 2014; 100: 1786–92.
- Celano CM, Torri A, Seiner S. Tako-tsubo cardiomyopathy after electroconvulsive therapy. A case report and review. *J ECT* 2011; 27: 221–3.
- Deininger HM, Radicke D, Buttler J, et al. Tako-tsubo cardiomyopathy: reversible heart failure with favorable outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2006; 105: 465–7.
- Eliades M, El-Maouche D, Choudhary C, et al. Takotsubo cardiomyopathy associated with thyrotoxicosis: A case report and review of the literature. *Thyroid* 2014; 2: 383–9.
- Smeijers L, Szabo BM, van Dammen L, et al. Emotional, neurohormonal, and hemodynamic responses to mental stress in tako-tsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2015; 115: 1580–6.
- Kastaun S, Gerriets T, Tschernatsch M, et al. Psychosocial and psychoneuroendocrine aspects of Takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol* 2016; 13: 688–94.
- Salmoirago-Blotcher E, Rosman L, Wittstein IS, et al. Psychiatric history, post-discharge distress, and personality characteristics among incident female cases of takotsubo cardiomyopathy: A case-control study. *Heart Lung* 2016; 45: 503–9.
- Hefner J, Csef H. Unfavorable stress management strategies in patients with Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2013; 168: 4582–3.
- Effert T, Banerjee M, Paul NW. Broken heart, tako-tsubo or stress cardiomyopathy? Metaphors, meanings and their medical impact. *Int J Cardiol* 2017; 230: 262–8.
- Dias A, Franco E, Koshkelashvili N, et al. Racial and ethnic differences in Takotsubo cardiomyopathy presentation and outcomes. *Int J Cardiol* 2015; 194: 100–3.
- Rosman L, Dunsiger S, Salmoirago-Blotcher E. Cumulative impact of stressful life events on the development of takotsubo cardiomyopathy. *Ann Behav Med* 2017; 51: 925–30.
- Desmet W, Adriaenssens B, Dens Y. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027–31.
- Stöllberger C, Finsterer J. Why does Takotsubo ("broken heart syndrome") affect more females than males? *Int J Cardiol* 2010; 147: 175–6.
- Lemor A, Ramos-Rodriguez AJ, De La Villa R, et al. Impact of gender on in-hospital outcomes in patients with Takotsubo syndrome: A nationwide analysis from 2006 to 2014. *Clin Cardiol* 2019; 42: 13–8.
- Chou AY, Saw J. Basis for sex-specific expression of Takotsubo cardiomyopathy, cardiac syndrome X, and spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol* 2014; 30: 738–46.
- Summers MR, Lennon RJ, Prasad A. Pre-morbid psychiatric and cardiovascular diseases in apical ballooning syndrome (Takotsubo/Stress-induced Cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol* 2010; 7: 700–1.
- Hermann-Lingen C, Albus C, Titscher G. Psychokardiologie. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 2008.
- Titscher G. Praxisfelder in der Psychokardiologie. *Psychotherapie im Dialog* 2011; 1: 8–12.
- Lacey C, Mulder R, Bidgman P, et al. Broken heart syndrome - Is it a psychosomatic disorder? *J Psychosom Res* 2014; 77: 158–60.
- Schubmann R, Seekatz B. Psychokardiologie – Kardiopsychosomatik. Die Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie. *ZKM* 2011; 2: 12–9.
- Bunz M, Kindermann I, Karbach J, et al. Psychokardiologie: Wie Herz und Psyche zusammenhängen. *Deutsch Med Wochenschau* 2015; 140: 117–24.
- Eichenberg C, Senf W. Einführung in die klinische Psychosomatik. UTB, München, 2019.
- Bardé B, Jordan J. Klinische Psychokardiologie. Beiträge zur Psychotherapie von Herzkranken, Brandes & Apsel, Frankfurt/Main, 2015.
- Malarkey WB, Tafur JR, Rutledge T, et al. Neuroendokrinologie und Psychoneuroimmunologie. In: Schubert C (Hrsg). *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie*. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2015; 35–49.
- Solberg Nes L, Segerstrom SC. Positivfaktoren, Immunaktivität und Psychotherapie. In: Schubert C (Hrsg). *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie*. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2015; 168–97.
- Wallström S, Ulin K, Omerovic E, et al. Symptoms in patients with takotsubo syndrome: a qualitative interview study. *BMJ Open* 2016; 6: e011820.
- Wallström S, Ulin K, Määtä S, et al. Impact of long-term stress in takotsubo syndrome: Experiences of patients. *Eur J Cardiovasc Nur* 2016; 7: 522–8.
- Dahlviken RM, Fridlund B, Mathisen L. Women's experiences of takotsubo cardiomyopathy in a short-term perspective – a qualitative content analysis. *Scand J Caring Sci* 2015; 29: 258–67.
- Frommer J. Die Bedeutung qualitativer Methoden für die Forschung in Psychosomatischer Medizin und Psychotherapie: Ein integrativer Ansatz. *Z Psychosom Med Psychoanal* 1998; 44: 72–87.
- Weihls V, Szücs D, Fellner B, et al. Stress-induced cardiomyopathy (Takotsubo syndrome) in Austria. *Eur Heart J* 2013; 2: 137–46.
- Lamnek S. Qualitative Sozialforschung: Lehrbuch. Beltz Verlag, Weinheim, 2015.
- Bauer M. The narrative interview. Comments on a technique for qualitative data collection. *LSE Papers in Social Research Methods. Qualitative Series* no 1, 1996.
- Flick U. Triangulation. Eine Einführung. 3. aktualisierte Auflage, Springer-Verlag, Wiesbaden, 2011.
- Lueger M. Interpretative Sozialforschung: Die Methoden, UTB, Wien, 2010.
- Fischer G, Riedesser P. Lehrbuch der Psychotraumatologie. 4. Auflage. Ernst Reinhardt Verlag, München, 2009.
- Hoyer J, Uhmans S, Köllner V. Lernpsychologische Grundlagen. In: Adler RH, Herzog W, Joraschky R, et al. (Hrsg). *Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und Klinische Praxis*. 7. kompl. überarb. Auflage. Urban & Fischer, München, 2011; 137–50.
- Picardi A, Tarsitani L, Tarolla E, et al. Negativfaktoren, Immunaktivität und Psychotherapie. In: Schubert C (Hrsg). *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie*. 3. Auflage. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2018; 141–66.
- Olf M, de Vries GJ, Güzelcan Y, et al. Changes in cortisol and DHEA plasma levels after psychotherapy for PTSD. *Psychoneuroendocrinology* 2007; 32: 619–26.

Sozioökonomische Risikofaktoren und Belastungen bei koronarer Herzkrankheit

G. Titscher

Kurzfassung: Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine typische psychokardiologische, d. h. bio-psycho-soziale Erkrankung. Somatische, psychische und soziale Faktoren sind eng miteinander verbunden und beeinflussen gemeinsam die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung. In diesem Beitrag wird die soziale Ebene im Überblick dargestellt.

Der sozioökonomische Status hängt eng mit der Genese einer KHK zusammen. Benachteiligte untere soziale Schichten weisen eine signifikant höhere Inzidenz auf als höhere Schichten. Das hängt nicht nur mit einem schlechteren somatischen Risikoprofil zusammen, sondern die gesellschaftliche Schicht ist ein eigenständiger Risikofaktor, bei dem vor allem der niedrige Bildungsstand von Bedeutung ist.

Chronische Arbeitsbelastung führt zu einer gesteigerten Wahrscheinlichkeit für KHK und Myokardinfarkt. Die beiden theoretischen Modelle für Arbeitsstress werden beschrieben. Wichtig ist es für die Praxis, zwischen extrinsischen (Zeitdruck, mangelnde Kontrollmöglichkeiten) und persönlichen intrinsischen Faktoren (berufliches Überengagement, Verausgabungsbereitschaft, Kontrollstreben) zu unterscheiden.

Arbeitslosigkeit geht mit finanziellen Problemen, Zukunftsängsten und einer Verringerung von sozialen Kontakten einher. Daher verwundert es nicht, dass es dabei zu einem erhöhten koronaren Risiko kommt. Bereits eine Arbeitslosigkeit von mehr als 90 Tagen zeigt eine erhöhte Inzidenz an KHK. Besonders im ersten Jahr der Arbeitslosigkeit ist das Infarktrisiko hoch.

Die Berentung ist ein individuell höchst unterschiedlich erlebtes Ereignis, das sowohl

positive (z. B. Blutdrucksenkung) als auch gesundheitlich negative Folgen (Erkrankung allgemein) nach sich ziehen kann. Dementsprechend sind die Studienergebnisse divergent.

Ähnlich verhält es sich bei der Frage, ob ein Migrationshintergrund ein gesundheitliches Risiko bezüglich der Inzidenz der KHK darstellt. Zu unterschiedlich sind die Herkunftspopulationen, die Zielländer und die Möglichkeiten der medizinischen Versorgung.

Für die Betreuung von Koronarpatienten ist es wichtig, diese sozialen Bedingungen zu kennen, da sie für das Verständnis der Krankheit und der Betroffenen notwendig sind und zum Teil durchaus individuell beeinflusst werden können.

Schlüsselwörter: Arbeitsbelastung, Arbeitslosigkeit, Berentung, koronare Herzkrankheit, Migration, Myokardinfarkt, sozioökonomischer Status

Abstract: Socio-economic risk-factors and coronary artery disease. Biological, behavioral, and psychosocial risk factors have a measurable and significant effect on cardiovascular health. The connections between these factors are strong. This paper reviews the current state of knowledge on the impact of social risk-factors on the incidence and outcomes of coronary artery disease (CAD).

Socio-economic status (SES) is a considerable risk-factor for the development of CAD. Socially disadvantaged individuals have a higher risk. Bad income level and educational attainment have been consistently associated with CAD in high-income countries.

Chronic Job strain influences health, especially concerning the heart. The two theoretical models for work-stress and their consequences for medical interventions are described.

Unemployment status is an important risk factor for overall mortality and morbidity especially for CAD. More as 90 days of joblessness increases the risk of CAD. During the first year of unemployment the probability of getting a heart attack is remarkably high.

Studies have found negative effects of retirement on heart function as well as positive effects. Differences in cardiovascular health after retirement represent the complex relationship between health and being retired, depending on the individual meaning of job-withdrawal.

Immigration is a similar topic concerning inconsistent research findings. A mortality advantage of migrants from certain countries of origin has been described, the so-called "Healthy Migrant Effect". Conversely, other studies show that immigration-related factors were associated with a higher risk of developing CAD. Migrants are a non-homogeneous group with many differences in their lifestyle, health beliefs and access to health care compared to the autochthonous populations.

The knowledge of these socioeconomic factors is essential for doctors to understand their patients not only from a somatic point of view but also in their entirety. *J Kardiolog* 2020; 27 (3–4): 90–3.

Key words: Coronary artery disease (CAD), heart attack, immigration, job strain, retirement, socio-economic status (SES), unemployment

■ Einleitung

Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit (KHK) werden von unterschiedlichen Faktoren auf somatischer, psychischer und sozialer Ebene beeinflusst. Die biologischen ätiologischen Bedingungen stehen im Zentrum der medizinischen Aufmerksamkeit. In den vergangenen Jahren wurde die klinische Bedeutung psychischer Faktoren vor allem durch die Komorbiditätsforschung zur Depression erkannt. Dieser Artikel soll die sozialen krankmachenden und belastenden, aber auch positiv wirkenden sozialen Einflüsse darstellen.

Krankheiten haben nicht nur für den Betroffenen selbst Folgen, sondern auch für Familie und soziale Umgebung, das trifft besonders auf die Situation nach Myokardinfarkt zu. Mögliche Veränderungen der körperlichen Belastbarkeit, der Berufstätigkeit, des finanziellen Status, der sozialen Beziehungen stellen große Anforderungen an die Anpassungsmechanismen des Patienten und seines näheren Umfeldes.

Eingelangt am 17.12.2019, angenommen am 15.01.2020

Korrespondenzadresse: Ass.-Prof. Dr. Georg Titscher, A-1130 Wien, Anton Langer-Gasse 42; E-Mail: georg.titscher@chello.at

■ Sozioökonomischer Status

Die soziale Schichtzugehörigkeit ist ein bestimmender Faktor für Atherosklerose und insbesondere für die Genese einer KHK [1]. Lange Zeit galt der Myokardinfarkt als eine Krankheit höherer sozialer Schichten („Managerkrankheit“). In den 1980er-Jahren hat sich dieses Phänomen umgedreht. In den Industriestaaten tritt der Herzinfarkt seither überproportional häufig in den unteren sozialen Schichten auf. Eine Ausnahme stellt Japan dar, wie eine rezente Studie zeigt. Hier haben Manager und höhere Angestellte immer noch ein gesteigertes Infarktrisiko [2]. Als Erklärung dafür werden höherer Arbeitsstress und Nikotinabusus diskutiert.

Im Zusammenhang mit unteren sozialen Schichten stehen Standardrisikofaktoren wie ungesunde Ernährungsgewohnheiten, mangelnde Bewegung, Nikotinabusus und schlechtere ärztliche Versorgung. Im jüngeren Lebensalter (30–44 Jahre) ist das diesbezügliche relative Risiko stärker ausgeprägt als im höheren Lebensalter (60–64 Jahre) [3]. Die Häufung dieser Risikofaktoren erklärt aber nicht ausreichend die Koinzidenz von sozialem Status und KHK. Auch nach Kontrolle der häufig als

Mediator für die sozialen Differenzen angegebenen Standardrisikofaktoren bleiben die sozialen Unterschiede bestehen. Als krankmachende Bedingungen sind niederes Ausbildungsniveau, geringes Einkommen und schlechter beruflicher Status bewiesen [4]. Die Bedeutung der sozialen Schicht gegenüber den Standardrisikofaktoren betont die epidemiologische PURE-Study mit mehr als 150.000 Teilnehmern: Obwohl Menschen mit niedrigerer Bildung in Ländern mit geringem bis mittlerem Einkommen eine signifikant höhere Inzidenz und Mortalität an KHK haben, haben sie ein besseres Standardrisikoprofil. Der Hauptrisikofaktor, der diesen scheinbaren Widerspruch erklärt, war schlechtere Bildung. Die Autoren erklären diese Diskrepanz mit der unzureichenden Primär- und Sekundärprävention bei bildungsfernen Schichten in diesen Ländern. Geringer Bildungsgrad ist sogar mit subklinischer Atherosklerose assoziiert [6].

Das koronare Risiko unterschiedlicher Berufsgruppen untersuchten die Whitehall-Studien [7, 8]. Im Vergleich zur höchsten Statusgruppe (führende Verwaltungsangestellte) hatten leitende Angestellte ein 1,6-fach, Büroangestellte ein 2,2-fach und sonstige Angestellte (niedrigste Statusgruppe, Reinigungspersonal, Diensten etc.) ein 2,7-fach höheres Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu versterben. Diese Ergebnisse konnten nicht durch ein unterschiedliches Gesundheitsverhalten in den verschiedenen sozialen Schichten erklärt werden. Nach statistischer Kontrolle von Nikotinkonsum, Cholesterin, Blutdruck und Blutzucker verringerte sich zwar der Gradient, die Unterschiede zwischen den Berufsgruppen blieben aber signifikant. Das durch Stress erhöhte kardiovaskuläre Risiko lässt sich zu ca. 30 % auf das metabolische Syndrom und eine vermehrte Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse mit einer reduzierten Herzfrequenzvariabilität und einem erhöhten morgendlichen Kortisolspiegel zurückführen. Diese Untersuchungen wurden bei Männern vorgenommen, ähnliche Ergebnisse konnten aber auch für Frauen repliziert werden [9, 10].

Zusammenfassend werden folgende Ursachen für das schichtabhängige koronare Risiko angenommen:

- **Gesundheitsschädigende Verhaltensweisen:** Standardrisikofaktoren wie Rauchen, Bewegungsmangel, Fehlernährung und mangelhafte Patienten-Adhärenz treten bei sozial benachteiligten Gruppen vermehrt auf.
- **Niederer Bildungsgrad:** Hat bezüglich der sozialen Schicht den stärksten Zusammenhang mit der Inzidenz einer KHK.
- **Psychosoziale Belastungen:** Chronischer Disstress im Berufs- und Alltagsleben verhält sich umgekehrt proportional zur sozialen Schichtzugehörigkeit.
- **Exposition gegenüber materiellen und Umweltnoxen:** Eine ungünstige soziale Situation geht mit höheren Belastungen durch Lärm, Staub und gesundheitsgefährdende Substanzen einher.
- **Unterschiedliche medizinische Versorgung:** Die Fortschritte der modernen Kardiologie kommen eher sozial Bessergestellten zugute als Angehörigen unterer Schichten.
- **Vorgeburtliche Ernährung der Mutter:** Es gibt Hinweise, dass die Lebensführung der Mutter (Fehlernährung) während der Schwangerschaft Auswirkungen auf das spätere Koronarrisiko des Kindes haben kann [11].

Bisherige Gesundheitsprogramme konzentrierten sich auf die Reduktion der Standardrisikofaktoren. Um sozial Benachteiligte zu erreichen, braucht es aber übergreifende, gesundheitspolitische interdisziplinäre Programme.

■ Chronische Arbeitsbelastung („job strain“)

In einer Zeit, in der die beruflichen Anforderungen durch Digitalisierung, Globalisierung, Arbeitsplatzunsicherheit, geforderte Mobilität und Effektivitätszeitdruck steigen, gewinnt der Faktor Arbeitsbelastung immer mehr an Bedeutung. Der Zusammenhang mit einem erhöhten Koronarrisiko ist durch zahlreiche epidemiologische Studien belegt [12–14].

Zwei valide theoretische Konzepte erklären die Zusammenhänge zwischen Berufsbelastung und koronarem Risiko:

Das Anforderungs-Kontroll-Modell („demand-control model“)

Dieses von Karasek und Theorell [15] entwickelte Konzept postuliert, dass für den Grad an Disstress bei der Arbeit die Beziehung zwischen psychischen Anforderungen und individuellen Kontrollmöglichkeiten verantwortlich ist. Hohe psychische Anforderungen sind z. B. Zeitdruck, große Arbeitsdichte und hohe Konzentration. Zu den Steuerungsmechanismen gehören selbständige Entscheidungen („decision authority“), Fortbildungsmöglichkeiten und die Chance, persönliche Fähigkeiten einsetzen zu können („skill utilization“).

Die Arbeitsbelastung ist bei solchen Tätigkeiten besonders stark, die durch hohe Anforderungen und geringe Kontroll- bzw. Entscheidungsmöglichkeiten gekennzeichnet sind. In dieser Konstellation erlebt der Betroffene eine ständige hohe Belastung. Die Folge sind Angst, Besorgnis und Erschöpfung. Langfristig führt dies zu einem Gefühl andauernder Überforderung, wodurch physische Veränderungen hervorgerufen werden, die das koronare Risiko erhöhen. Arbeiter, die unter „job strain“ leiden, weisen (nach statistischer Kontrolle des Alters, des Geschlechts, des Blutdrucks, des Körpergewichts, des Cholesterinspiegels sowie des Nikotin- und Alkoholkonsums) über einen Zeitraum von zehn Jahren eine 5-fach erhöhte KHK-Inzidenz auf.

In den vergangenen Jahren wurde dieser Theorie eine neue Dimension hinzugefügt: die soziale Unterstützung am Arbeitsplatz. Sie kann Belastungen bis zu einem gewissen Grad abfangen bzw. das Fehlen von Unterstützung kann Disstress verstärken.

Kritisch zu bemerken ist, dass dieses Modell die individuelle Bedeutung des Erlebens von Belastungssituationen und persönliche Bewältigungsstrategien unberücksichtigt lässt.

Das Modell der beruflichen Gratifikationskrisen („effort-reward imbalance model“)

Dieser Ansatz stellt die Beziehung zwischen Verausgabung und Belohnung ins Zentrum der Entstehung von beruflichem Disstress [16]. In diesem Modell sind individuelle beeinflussende Bedingungen mitberücksichtigt. Dabei wird unterschieden zwischen situativen extrinsischen Faktoren (Pflichten, Anfor-

derungen, Zeitdruck) und persönlichen intrinsischen Faktoren (berufliches Überengagement, Verausgabungsbereitschaft, Kontrollstreben), die das Ausmaß der Belastung bestimmen. Als Gratifikationskrise wird ein Missverhältnis von Verausgabung und Belohnung (Einkommen, Anerkennung, Karriere-möglichkeit) verstanden.

Koronar gefährdet sind Personen, die bei großem beruflichem Engagement und mit einer hohen Bereitschaft, sich zu verausgaben, solche Gratifikationskrisen häufig erleben. Damit einher gehen Enttäuschung und chronischer Ärger, was auf der vegetativen Ebene zur neurohumoralen Aktivierung und Blutdruckerhöhung führt. Gratifikationskrisen sind mit stärker ausgeprägten koronaren Risikofaktoren und mit einem etwa 2-fach erhöhten koronaren Risiko verbunden. Sie verdoppeln außerdem innerhalb von 5 Jahren das Risiko, eine depressive Störung zu entwickeln [13, 17].

Vor dem Hintergrund der klinischen Erfahrung, dass (späteren) Koronarpatienten häufig Anerkennung, Leistung und Kontrolle wichtig für die Aufrechterhaltung des Selbstwertgefühls sind, kommt dem Konstrukt der Gratifikationskrisen mit der Einbeziehung persönlicher Faktoren eine besondere Bedeutung zu.

Eine Meta-Analyse [18] weist für Arbeitsbelastung ein 1,3-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit nach. Männer mit Herzproblemen und „job strain“ hatten in einer Studie mit 100.000 Personen (Whitehall II) ein 68 % größeres Risiko für einen Herztod als solche ohne „job strain“. Für Frauen konnte kein Zusammenhang zwischen Arbeitsstress und Mortalitätsrisiko gefunden werden.

In einer großen epidemiologischen Studie [19] konnte kürzlich gezeigt werden, dass auch Mobbing Erfahrungen am Arbeitsplatz mit einer dosisabhängig erhöhten Rate kardiovaskulärer Ereignisse einhergehen.

■ Arbeitslosigkeit

Der Verlust des Arbeitsplatzes bedeutet individuell Stress und wird gesellschaftlich immer mehr zu einem Problem. Arbeitslosigkeit geht in den meisten Fällen mit materieller Schlechterstellung, Verunsicherung, Zukunftsängsten und einer Verringerung von sozialen Kontakten einher. Daher verwundert es nicht, dass es dabei zu einem erhöhten koronaren Risiko kommt. Eine aktuelle Untersuchung an fast 40.000 schwedischen Männern zeigt, dass eine Arbeitslosigkeit von mehr als 90 Tagen eine erhöhte Inzidenz an KHK im Follow-up-Zeitraum von 8 Jahren nach sich zieht [20]. Die Autoren interpretieren das Ergebnis als somatische Folge des psychischen Stressprozesses.

Eine EU-weite Studie [21] bestätigt diese Ergebnisse auch für Männer und Frauen. Der Studienleiter schreibt: „*The evidence is clear that the unemployment rate has been an important risk factor for ischemic heart disease mortality since the start of the 2008-2009 Recession in Europe.*“ Im ersten Jahr nach Verlust des Arbeitsplatzes ist das Infarktrisiko besonders hoch [22]. Arbeitslosigkeit erhöht bei Herzinsuffizienzpatienten das Mortalitätsrisiko in 3 Jahren um 50 %, mehr als eine Diabetes- oder Insultanamnese [23].

Für Personen mit koronarem Risiko und Koronarkranke von besonderer Bedeutung ist die mit Arbeitslosigkeit verbundene Verringerung des Selbstwertgefühls, da sie häufig in überproportionaler Weise ihr Selbstwertgefühl aus beruflichem Erfolg und Anerkennung am Arbeitsplatz beziehen [24].

■ Berentung

Das Ende der Berufstätigkeit steht in enger, aber individuell unterschiedlicher Beziehung zur Gesundheit. Einerseits kann fehlende Gesundheit mitentscheidend für den Zeitpunkt des Arbeitsendes sein, andererseits hat die Berentung Einfluss auf die Gesundheit. Diese Zusammenhänge erschweren die Interpretation diesbezüglicher Studien. Vor allem im ersten Jahr nach Berufsende ist die Inzidenz von Myokardinfarkt und Schlaganfall erhöht [25]. Die Berentung beeinflusst auch das Blutdruckverhalten. Der mittlere Blutdruck sinkt signifikant, mehr bei Männern als bei Frauen [26]. Dieser Befund kann sich positiv auf die Gesundheit auswirken.

Berentung kann für den einen eine erwartete Lebenserleichterung bei gleicher oder besserer Lebensqualität sein, während sie ein anderer als Abstieg in die Bedeutungslosigkeit und Sinnverlust mit Reduktion der Lebensqualität durch sozialen Rückzug oder finanzielle Einbuße erlebt. Daher sind aus psychokardiologischer Sicht keine einheitlichen Ergebnisse zu diesem komplexen Thema zu erwarten.

■ Migration

Zur Frage, ob ein Migrationshintergrund ein gesundheitliches Risiko bezüglich der Inzidenz der KHK darstellt, gibt es sehr widersprüchliche Forschungsergebnisse. Zu unterschiedlich sind die Herkunftspopulationen, die Zielländer und die Möglichkeiten der medizinischen Versorgung. Mehrere Studien zeigen eine gesundheitliche Benachteiligung von Migranten auch hinsichtlich der KHK [27–29]. Andererseits konnte sogar eine vorübergehende geringere Häufigkeit der KHK im Vergleich zur Allgemeinpopulation gefunden werden. („Healthy migrant-Effekt“) [30]. Eine Erklärung dafür ist die sog. Selbstauswahl der Migranten der ersten Generation. Damit ist gemeint, dass eher gesunde Personen die Migration auf sich nehmen. Dieser Vorteil klingt nach wenigen Jahren ab. Später nehmen die gesundheitlichen Benachteiligungen zu.

■ Fazit

Die KHK ist eine paradigmatisch psychokardiologische, d. h. bio-psycho-soziale Erkrankung. Die für die Entstehung und den Verlauf wichtigen sozialen Faktoren und ihre Verbindung zur psychischen und somatischen Ebene wurden überblickartig dargestellt. Ihre praktische Bedeutung ist leicht nachvollziehbar, ihre Beurteilung benötigt aber eine individuelle berufliche, d. h. psychokardiologische Anamnese bei Koronarpatienten. Die effektive Verringerung sozialer Bedingungen erfordert naturgemäß gesundheitspolitische Maßnahmen. Allerdings können krankmachende soziale Faktoren auch individuell psychokardiologisch beeinflusst werden. Verausgabungsbereitschaft, extremes Leistungsdenken zur Stabilisierung des Selbstwertgefühls, Aktivitätsdrang mit Vermeidung von ausgleichenden Ruhephasen und

das Gefühl der Nicht-Ersetzbarkeit, Bewegungsmangel und Ernährungsgewohnheiten sind einfühlsamen Interventionen zugänglich.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

■ Fragen zum Text

1. Welche sozioökonomischen Risikofaktoren sind bei der koronaren Herzkrankheit bewiesen?
2. Welche Bedingung ist neben den Standardrisikofaktoren hauptsächlich für das erhöhte koronare Risiko bei der sozialen Schicht verantwortlich?
3. Erhöht Berentung das koronare Risiko oder verbessert sie es?
4. Welche Modelle zur Arbeitsbelastung („job strain“) gibt es?

Antworten auf Seite 126

Literatur:

1. Kucharska-Newton AM, Harald K, Rosamond WD, et al. Socioeconomic indicators and the risk of acute coronary heart disease events: comparison of population-based data from the United States and Finland. *Ann Epidemiol* 2011; 21: 572–9.
2. Zaitu M. Occupational class and risk of cardiovascular disease incidence in Japan: Nationwide, multicenter, hospital-based case-control study. *J Am Heart Assoc* 2019; 8: e011350.
3. Mackenbach JP, Kunst AE, Cavelaars AE, Groenhouf F, Geurts JJ. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. The EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *Lancet* 2008; 349: 1655–9.
4. Schultz WM, Kelli HM, Lisko JC. Socioeconomic status and cardiovascular outcomes. *Circulation* 2018; 137: 2166–78.
5. Rosengren A, Smyth A, Rangarajan S, et al. Socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in 20 low-income, middle-income, and high-income countries: the Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study. *The Lancet Glob Health* 2019; 7: e748–60.
6. Redondo-Bravo L, Fernández-Alvira JM, Górriz J, et al. Does socioeconomic status influence the risk of subclinical atherosclerosis? *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 526–35.
7. Marmot M, Bosma H, Hemingway H, et al. Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet* 1997; 350: 235–9.
8. Marmot M, Brunner E. Cohort Profile: The Whitehall II study. *Int J Epidemiol* 2005; 34: 251–6.
9. Wamala SP, Mittleman MA, Horsten M, et al. Job stress and the occupational gradient in coronary heart disease risk in women. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Soc Sci Med* 2000; 51: 481–9.
10. Jenkins KR, Ofstedal MB. The association between socioeconomic status and cardiovascular risk factors among middle-aged and older men and women. *Women Health* 2014; 54: 15–34.
11. Kaati G, Bygren LO, Edvinsson S. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur J Hum Genet* 2002; 10: 682–8.
12. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99: 2192–217.
13. Madsen IE, Nyberg ST, Hanson LL, et al. IPD-Work Consortium. Job strain as a risk factor for clinical depression: systematic review and meta-analysis with additional individual participant data. *Psychol Med* 2017; 47: 1342–56.
14. Jaskanwal DS, Prasad M, Eleid MF, et al. Association between work-related stress and coronary heart disease: A review of prospective studies through the job strain, effort-reward balance, and organizational justice models. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e008073.
15. Karasek RA, Theorell T. Healthy work. Stress, productivity, and the reconstruction of working life. Basic Books, New York, 1990.
16. Siegrist J. Soziale Krisen und Gesundheit. Hogrefe, Göttingen, 1996.
17. Siegrist J. Gratifikationskrisen als psychosoziale Herausforderungen. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 2009; 44: 574–9.
18. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Ann Rev Public Health* 2013; 34: 337–54.
19. Xu T, Magnusson Hanson LL, Lange T, et al. Workplace bullying and workplace violence as risk factors for cardiovascular disease: a multi-cohort study. *Eur Heart J* 2019; 40: 1124–34.
20. Lundin A, Falkstedt D, Lundberg I, et al. Unemployment and coronary heart disease among middle-aged men in Sweden: 39 243 men followed for 8 years. *Occup Environ Med* 2014; 71: 183–8.
21. Brenner MH. Unemployment and heart disease mortality in European countries. Report to the European Commission, employment, social affairs and inclusion DG: Analysis, Evaluation, External Relations, Social Analysis, December 2013. <https://studyres.com/doc/23293031/the-impact-of-unemployment-on-heart-disease-and-stroke-mo...#> (zuletzt gesehen: 17.01.2020)
22. Dupre ME, George LK, Liu G. The cumulative effect of unemployment on risks for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2012; 172: 1731–7.
23. Roerth R. Unemployment associated with 50% higher risk of death in heart failure patients. The 4th World Congress on Acute Heart Failure, Paris, Mai 2017.
24. Titscher G. Sozioökonomische und berufliche Belastungen. In: Herrmann-Lingen Ch, Albus C, Titscher G (Hrsg.). *Psychokardiologie*. 3. Aufl. Springer Verlag, Berlin 2019; 73–7.
25. Moon JR, Glymor MM, Subramian SV, et al. Transition to retirement and risk of cardiovascular disease: Prospective analysis of the US Health and Retirement Study. *Soc Sci Med* 2012; 75: 526–30.
26. Xue B, Head J, McMunn A. The associations between retirement and cardiovascular disease risk factors in china: a 20-year prospective study. *Am J Epidemiol* 2017; 185: 688–96.
27. Patela JV, Vyasa K, Cruickshankab D, et al. Impact of migration on coronary heart disease risk factors: Comparison of Gujaratis in Britain and their contemporaries in villages of origin in India. *Atherosclerosis* 2006; 185: 297–306.
28. Harding S, Rosato M, Teyhan A. Trends for coronary heart disease and stroke mortality among migrants in England and Wales, 1979–2003: slow declines notable for some groups. *Heart* 2008; 94: 463–70.
29. Bo A, Zinckernagel L, Krasnik A. Coronary heart disease incidence among non-Western immigrants compared to Danish-born people: effect of country of birth, migrant status, and income. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 10: 20–2.
30. Spallek J, Razum O. Erklärungsmodelle für die gesundheitliche Situation von Migrantinnen und Migranten. In: Bauer U, Bittigsmayer UH, Richter M (Hrsg.). *Health inequalities*. VS Verlag, Wiesbaden, 2009; 271–4.

Indikationsübergreifende psychokardiologische Komplexrehabilitation – eine neue Verbindungsdisziplin

R. Schubmann

Kurzfassung: Die Verbindung von Seele und Herz findet sich im Denken, Sprechen und vielfältigen Bildern in der ganzen Menschheitsgeschichte. Das Herz ist Symbol für Liebe, Treue, Freundschaft, aber auch für Schmerz und Not, wenn es „bricht“. Die deutsche Sprache kennt unzählige Ausdrucksweisen, die das Herz als „Sitz der Seele“ plastisch darstellen: „unter dem Herzen tragen“, „herzerreißend“, „Herzensangelegenheiten“, „gebrochenes Herz“, um nur einige Beispiele zu nennen.

Eine der ältesten Studien zu den sogenannten „Risikofaktoren“ von Herzerkrankungen ist die seit 1948 laufende Framingham-Studie. Inzwischen ist der Wissenshorizont aber weit über Faktoren wie Rauchen, Bewegungsmangel, Cholesterinwerte und Blutdruck hinausgewachsen. Beachtet wird ein mehrdimensionales bio-psycho-soziales Krankheits- und Gesundheitsmodell. Aufgrund dieser Komplexität sind interdisziplinäre Behandlernetzwerke notwendig.

Die Psychokardiologie ist solch eine Verbindungsdisziplin, im Kern nicht älter als 20 Jahre. Das Wissen und die Erfahrung u. a. von Psychologie, Psychotherapie, Kardiologie, Herzchirurgie, Neurobiologie und Sozialwissenschaften sind dabei von Bedeutung. In einer Cochrane-Analyse aus dem Jahre 2018 konnte gezeigt werden, dass bei kardial erkrankten Pa-

tienten mit einer psychischen Erkrankung (z. B. Depression und KHK) durch die begleitende Psychotherapie eine Verbesserung der depressiven Symptome und sogar eine Verringerung der kardiovaskulären Mortalität erreicht werden konnte.

In der Dr. Becker Klinik Möhnesee gibt es seit dem Jahre 2007 ein „Zentrum Psychokardiologie“, in dem in einem rehabilitationsmedizinischen Setting zwischen Kardiologie und Psychosomatik die indikationsübergreifende Therapie von komorbid erkrankten Patienten geplant, durchgeführt und weiterentwickelt wird. Dieses Modellprojekt soll hier dargestellt werden.

Schlüsselwörter: Psychokardiologie, Rehabilitation, Verbindungsdisziplin, Koronare Herzkrankheit

Abstract: Comprehensive psycho-cardiological complex rehabilitation – a new connecting discipline. The relationship of soul and heart is to be found in thought, speech and manifold pictures in human history. The heart symbolizes love, loyalty, friendship, but also pain and hardship when it breaks. The German language has many sayings presenting the heart as the „seat of the soul“: for example „affair of the heart“, „my heart is broken“ and so on.

One of the oldest studies of risk factors for diseases of the heart is the Framingham study running since 1948. Nowadays science focuses on much more than smoking, lack of exercise, cholesterol level and blood pressure. A multidimensional bio-psycho-social illness and health model is used. An interdisciplinary treatment network is needed for this.

The Psycho-Cardiology is such a connecting discipline, in the core not older than 20 years. Knowledge and experience of the fields of psychology, psychotherapy, cardiology, heart surgery, neurobiology and social sciences are integrated.

In a Cochrane-analysis (2018) it could be shown that in cardiac patients with a psychological disorder (e.g. depression and coronary heart disease) the psychotherapy could lower depressive symptoms as well as reducing the cardiovascular morbidity.

2007 the Klinik Möhnesee (NRW/Germany) opened the „Centre of Psychocardiology“ in which in a rehabilitation medical setting from cardiology and psychosomatic the therapy of comorbid ill patients is planned, realized and further developed. This pilot project is presented here. **J Kardiolog 2020; 27 (3–4): 94–9.**

Key words: psychocardiology, rehabilitation, comprehensive care, coronary heart disease

■ Versorgungsalltag bei Komorbidität

Hinlänglich bekannt und bewiesen ist inzwischen, dass Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems durch psychosoziale Faktoren mit ausgelöst werden können und oftmals eine bedeutsame psychosomatische Komorbidität besteht [1–3]. In einer aktuellen Cochrane-Analyse konnte gezeigt werden, dass bei kardial erkrankten Patienten mit einer psychischen Erkrankung (z. B. Depression und KHK) durch die begleitende Psychotherapie eine Verbesserung der depressiven Symptome und sogar eine Verringerung der kardiovaskulären Mortalität erreicht werden konnte [4].

Im Versorgungsalltag zeigt sich dann wiederkehrend, dass eine anschließende (d. h. nach dem kardialen Akutereignis) sowohl ambulante als auch stationäre Therapie äußerst schwierig umzusetzen ist. Die Wartezeiten bei Psychotherapeuten, Psychiatern und Fachärzten für psychosomatische Medizin und Psychotherapie sind lang. Kardiologen kennen sich oft nicht mit Psychotherapie aus, Psychotherapeuten oft nicht mit kardiologischen Erkrankungen. Ähnliche Probleme zeigen sich in stationären Versorgungsstrukturen [5].

Perspektivisch bedeutsam ist in diesem Zusammenhang, dass es seit einigen Jahren ein Fortbildungskonzept „Psychokardiologie“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie gibt, das zumindest helfen kann, diese Lücke zu schließen. Eine Übersicht zu speziell weitergebildeten Therapeuten aus den ambulanten und stationären Bereichen findet sich im Netz unter www.psychokardiologie.org

Sowohl in Deutschland als auch in Österreich gibt es bewährte Strukturen kardiologischer als auch psychosomatischer Rehabilitation. Über einen Rehabilitationsantrag, der entweder vom Sozialdienst eines Akutkrankenhauses oder vom Hausarzt an den jeweils zuständigen sogenannten Kostenträger (z. B. private oder gesetzliche Krankenkasse, Rentenversicherung, Beihilfe für Beamte, Polizeiärztlicher Dienst, Sanitätsdienst der Bundeswehr) gestellt wird, kann das Bewilligungsverfahren eingeleitet werden. Die medizinischen und sozialrechtlichen Bedingungen werden geprüft und dem Antrag wird dann im günstigen Falle zugestimmt. Der Patient kann in einer Rehabilitationsklinik aufgenommen werden. In einer kardiologischen Rehabilitation stehen die rein medizinischen Herz-Kreislauf-Befunde im Vordergrund, in einer psychosomatischen Rehabilitation die psychodynamischen Aspekte. Selbst bedeutsame Komorbiditäten können oft wegen der personellen oder organisatorischen Rahmenbedingungen in beiden Fachrichtungen nicht ausreichend

Eingelangt am 17.12.2019, angenommen am 15.01.2020

Korrespondenzadresse: Dr. med. Rainer Schubmann, Dr. Becker Klinik Möhnesee, D-59519 Möhnesee, Schnappweg 2; E-Mail: rschubmann@dbkg.de

im therapeutischen Prozess Beachtung finden. Hier setzt die Konzeption der Verbindungsdisziplin Psychokardiologie ein. Patienten Anliegen werden in einem interdisziplinär und konsequent integrierenden Gesamtbehandlungsansatz behandelt. Eine große Herausforderung ist es, die richtige Mischung von psychosomatischen und kardiologischen Behandlungsansätzen zusammenzustellen.

Grundsätzlich wird die Diagnose einer psychischen Komorbidität bei Herzpatienten genauso gestellt wie bei anderen Patienten auch: in der Regel auf der Grundlage einer klinischen Anamnese. Raum gegeben werden sollte dem Bericht über das subjektive Krankheitserleben.

■ Psychokardiologische Behandlungsindikation

Hierzu gibt es bisher noch keine Richtlinie oder Empfehlung von Fachgesellschaften. Generell gilt, dass bei Patienten, die sowohl unter einer kardialen als auch einer psychischen Erkrankung leiden, eine psychokardiologische Rehabilitation mit doppeltem Facharztstandard in Frage kommt. Als Beispiele für Behandlungsindikationen sind hier einige aus unserem klinischen Alltag genannt:

- Paroxysmales Vorhofflimmern mit der Entwicklung von Angst bis hin zu Panik
- Überlebte Reanimation bei Myokardinfarkt
- Nach adäquater oder inadäquater ICD-Auslösung
- Depressive Reaktion nach Infarkt oder Herzoperation
- Anpassungsstörungen bei Herzerkrankung und Schrittmacherimplantation
- Herzangstsyndrome bei vorhandener Herzerkrankung

Überwiegend besteht hier ein Rehabilitationsbedarf für ein allgemeines Heilverfahren und bei chronischen Verläufen. In Einzelfällen kann aber auch eine Indikation für die Verordnung eines psychokardiologischen Therapiebausteines im Rahmen einer Anschlussheilbehandlung (AHB) unmittelbar nach einem kardiologischen oder herzchirurgischen Eingriff bestehen: z. B. erlebte Reanimation oder depressive Reaktion in Folge des Akutereignisses.

In der Klinik Möhnesee werden die Patienten entweder über die Abteilung Kardiologie oder die Abteilung Psychosomatik angemeldet. Noch gibt es keine eigene Abteilung Psychokar-

Tabelle 1: Beispiel einer Therapieplanung in der Rehabilitationsklinik bei einem Patienten nach akutem Koronarsyndrom mit psychischer Komorbidität. Mod. nach [6].

Diagnostik	
Routine	– Evaluation der Vorbefunde – Ruhe-EKG – Echokardiographie – Belastungs-EKG Beginn/Ende – Labor mit Verlaufskontrolle – Psychologischer Eingangstest
Vor allem relevante Rhythmusstörungen	24-Std.-Langzeit-EKG
Arterielle Hypertonie	24-Std.-Blutdruckmessung
COPD, unklare Atemnot	Lungenfunktion/MESAM
V. a. bekannte arterielle Verschlusskrankheit	ABI/Doppler/Duplex-Sonographie untere Extremitäten, extrakranielle Hirnarterien
Neue/persistierende Ischämie	Re-Koronarangiographie in Absprache mit Herzzentrum
Sonstige potenziell therapierelevante Beschwerden/Symptome innerhalb und außerhalb des Indikationsgebiets	Weiterführende Diagnostik nach Indikation, ggf. unter fachärztlicher Konsiliarbetreuung
Therapie somatischer Bereich	
Medizinische Therapie	Medikamentöse Einstellung
Bewegungstherapie	
Routine	– Fahrradergometertraining – Medizinische Trainingstherapie (MTT) – Terraintraining – Gymnastik – Muskelaufbautraining
Bei Bedarf	Krankengymnastik
Ergotherapie	
Bei Bedarf	– Gedächtnistraining – Training der Feinmotorik – ggf. Arbeitsplatzsimulation/MBOR
Edukativer Bereich	
Routine	– Arztvisiten – Verhalten im Notfall – Patientenschulungen nach Bedarf und Reha-Standards
Bei Bedarf	– Ernährungsberatung – Lehrküche, ggf. auch für Angehörige – Schulung: Diabetes mellitus Typ 2 – Schulung: Arterielle Hypertonie – Schulung: Raucherentwöhnung – Schulung: Herzinsuffizienz – Schulung: Herzklappe
Psychologischer Bereich	
Routine	– Interaktive Seminare: Krankheit und Alltag, Angst, Depressivität, Stress, Sexualität – Autogenes Training – Progressive Muskelentspannung
Psychosomatisch relevanter Befund und Patientenwunsch	– Psychologische Einzelgespräche – Psychokardiologische Interventionen – Achtsamkeit/MBSR
Sozialer Bereich	
Routine	Beratung zur beruflichen Wiedereingliederung (stufenweise Wiedereingliederung)
Bei Bedarf	Allgemeine soziale Beratung Rehabilitationsberater der Rentenversicherung

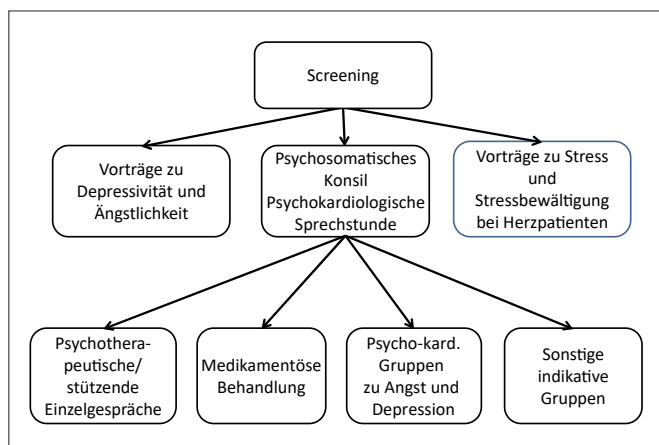


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Einplanung in die psychokardiologischen Therapiemodule = Behandlungspfad

diologie. Seit 2007 bedient sich das Zentrum Psychokardiologie der Module beider Abteilungen der Klinik (z. B. Patientenschulungen, Bewegungstherapie, umfassende kardiologische Diagnostik, Psychotherapie, indikative Gruppen, Psychoedukation, Achtsamkeit/MBSR, Sozialberatung, Entspannungsverfahren u. v. a. m., Tab. 1).

Aber es gibt auch indikationsgemischte Angebote wie z. B. die psychokardiologische Therapiegruppe (mit Schwerpunkt Depressivität und Krankheitsverarbeitung) und die psychokardiologische Angstgruppe. Diese Gruppen werden sowohl psychologisch als auch ärztlich geleitet.

Da das Zentrum Psychokardiologie in dieser Form mit seiner verhaltensmedizinischen Orientierung nun schon seit fast 12 Jahren besteht, werden inzwischen viele Patienten in der Klinik bereits mit der Anmerkung „Psychokardiologie“ angemeldet. Das erleichtert die Zuteilung im Vorfeld. Ansonsten wird jeder Patient von einem kardiologischen oder psychosomatischen Stationsarzt (je nach Zuweisungsindikation) aufgenommen. Nach einem zusätzlichen Fragebogenscreening (zur Zeit HAF 17 und PHQ 9¹) und Abstimmung mit einem Facharzt erfolgt dann die gegebenenfalls nötige Einplanung in die Therapiemodule (Abb. 1).

Ein- bis zweimalige ärztliche Visiten pro Woche, bedarfsweise Einzel-Psychotherapie, regelmäßige Besprechungen im multiprofessionellen Team begleiten und supervidieren den Prozess (siehe den beispielhaften Therapieplan im Anhang). Das Zentrum Psychokardiologie lebt von der guten Kooperation aller beteiligten Berufsgruppen beider Indikationen.

Je nach Kostenträger und Sozialversicherungsstatus (Rentenversicherung, private und gesetzliche Krankenkasse, Selbstzahler, Rentner, Arbeitnehmer, etc.) ergeben sich teilweise Unterschiede in den entsprechenden Rehabilitationszielen.

Indikationsübergreifende Ziele

- Teilhabeförderung mit Rückkehr an den Arbeitsplatz und/oder in das soziale Leben
- Bearbeitung beruflicher Fragestellungen soweit nötig
- Verbesserung des individuellen Wohlbefindens (Beschwerden, Lebensqualität, Leistungsfähigkeit) mit besonderem Schwerpunkt auf die durch die kardiologische Erkrankung verursachten Störungen (z. B. Anpassungsstörungen, Ängste und Depressionen)
- Morbiditäts- und Mortalitätsmodifikation (Sekundär-, Tertiärprävention)
- Aufklärung des Patienten über die Zusammenhänge von psychischen Störungen, psychosozialen Belastungen und der Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen sowie Einbindung des Patienten in den Behandlungsprozess (Empowerment)

Das psychokardiologische Behandlungskonzept [1] setzt sich aus bedarfsabhängiger Einzelpsychotherapie (überwiegend Verhaltenstherapie) und bedarfsweiser psychopharmakologischer Versorgung, psychokardiologischen Gruppen (siehe Kasten) sowie Informationsvorträgen zur psychischen Belastung bei Herzpatienten zusammen, die in Kooperation der kardiologischen und psychosomatischen Abteilung der Klinik angeboten werden.

Verhaltenstherapeutisch orientierte psychokardiologische Therapiegruppe für depressive und/oder ängstliche kardiologische Patienten mit folgenden Inhalten:

Zeitstruktur:

2x pro Woche 60 Minuten

Gruppenform:

Halboffene Gruppe mit maximal 12 Teilnehmern

Indikation:

Patienten, bei denen psychische Störungen in Zusammenhang mit einer Herzerkrankung eine bedeutsame Rolle spielen. Diese können vorbestehend sein oder Störungen sein, die durch eine Herzerkrankung ausgelöst wurden. Des Weiteren Patienten, die Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung brauchen.

Ziele der Gruppe:

- Erfahrungsaustausch mit anderen Patienten
- Verbesserung des Wissens über psychische Krankheitsfaktoren
- Reduktion von psychischen Krankheitssymptomen
- Verbesserung der Krankheitsbewältigung
- Anregungen für Verhaltensmodifikationen

Als zusätzliche Leistung des Zentrums Psychokardiologie werden konsiliarische Dienste für die Kardiologie durchgeführt. Diese Leistung umfasst das Screening aller in der Kardiologie behandelten Patienten (AHB, Reha), die keine primäre In-

¹PHQ-D: Der PHQ-D ist die autorisierte Version des „PRIME MD Patient Health Questionnaire“, die in unserer Klinik in ihrer Kurzform zum Einsatz kommt. Es handelt sich um einen 15 Fragen umfassenden Selbstreport-Screeningtest, der auf den diagnostischen Kriterien des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM IV)“ der American Psychiatric Association basiert.

– 9 Fragen screenen nach einem depressiven Syndrom (PHQ-9). Ein Score von ≥ 9 spricht für ein depressives Syndrom. Maximal ist ein Score von 27 zu erreichen.
– 5 Fragen screenen nach einem Paniksyndrom. Eine positive Beantwortung aller Fragen im Angstteil spricht für ein Paniksyndrom.

GAD-7: Der GAD-7 ist ein 7 Fragen umfassendes Selbstreportinstrument, das nach generalisierter Angststörung („General Anxiety Disorder“) screenet. Inhaltlich basiert der Test wie auch der PHQ-D u. a. auf den Symptomkriterien des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, Fourth Edition (DSM IV)“ der American Psychiatric Association.

Ein Score von ≥ 10 spricht für das Vorliegen einer Angsterkrankung. Maximal ist ein Score von 21 zu erreichen.

dikation für die Psychokardiologie haben, auf psychosoziale Risikofaktoren und Abklärung einer Therapienotwendigkeit. Wenn eine akute Behandlung nötig ist, werden diese Patienten außerhalb des speziellen psychokardiologischen Therapiestranges auch durch das Zentrum oder die psychosomatische Klinik behandelt. Wenn noch keine akute Therapie durchgeführt werden muss, sollen die Patienten aber auch über die Zusammenhänge von psychischen Störungen, psychosozialen Belastungen und der Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen aufgeklärt werden. Eine weitere Aufgabe ist die vorbereitende Besprechung der Möglichkeit einer sinnvollen Psychopharmakotherapie, einer ambulanten Psychotherapie oder einer stationären psychokardiologischen Behandlung.

Patienten mit einer kardialen Erkrankung und einer psychischen Störung, bei denen die Herzerkrankung nicht der Auslöser war, werden primär in der Psychosomatik und nicht im Zentrum für Psychokardiologie behandelt.

■ Limitierungen und Ausblick

Die hier skizzierten Vorgehensweisen haben sich gut bewährt und wurden im Verlauf vielfach angepasst und optimiert. Die Rückmeldungen der Patienten und der Zuweiser sind äußerst positiv. Eine tägliche Herausforderung ist es, die richtige Dosis der Therapien für den einzelnen Patienten zu finden. Psychokardiologische Behandlung ist nicht einfach Kardiologie plus Psychosomatik. Das kann eine Klinik mit limitierten Ressourcen nicht leisten und wäre für Patienten sicher auch eine rein terminliche Überforderung im Klinikalltag (und nicht nur das: psychische Prozesse lassen sich nicht beliebig beschleunigen).

In Kooperation mit der Abteilung für Rehabilitationswissenschaften der Universität Würzburg hatte die Klinik vor Jahren im Rahmen eines Promotionsprojektes die Evaluation eines psychokardiologischen Behandlungskonzeptes für die kardiologische Rehabilitation [7] umgesetzt. N = 306 Patienten wurden nach Screening von insgesamt 1800 AHB-Patienten der Klinik als „erhöht psychisch belastet“ in eine Interventions- oder Kontrollgruppe eingestuft (im Blockverfahren, damit sich keine wechselseitige Beeinflussung ergibt). Die Kontrollgruppe erhielt eine „usual care“ kardiologische Rehabilitation, die Interventionsgruppe eine um spezifische psychokardiologische Anteile erweiterte Rehabilitation. In beiden Gruppen verringerte sich die psychische Belastung deutlich. In der Sechs-Monats-Katamnese zeigten sich keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen den Gruppenwerten.

Literatur:

1. Schubmann R, Seekatz B. Psychokardiologie – Kardiopsychosomatik. Die Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie. Zeitschrift für Komplementärmedizin 2011; 2: 2–19.
2. Albus C, Waller C, Fritzsche K, et al. Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie – Update 2018. Kardiologie 2018; 12: 312–331.
3. Eichenberg C, Hübner L, Fiegl J, et al. Das Herz als Projektionsort psychischer Konflikte. Deutsches Ärzteblatt 2019; 8: 370–3.
4. Richards SH, Anderson L, Jenkinson CE, et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. Eur J PrevCardiol 2018; 25: 247–59.

Das ließ erkennen, dass unmittelbar nach einem kardialen Akutereignis intensive Psychotherapie nicht angezeigt ist. Dem Thema psychische Belastung hingegen muss im Rahmen einer AHB Raum geben werden, Psychoedukation ist ein eminent wichtiges Thema. Diesem Ansatz Rechnung tragend haben wir den ersten Patientenratgeber Psychokardiologie konzipiert [8], der auch in unserem Klinikalltag Anwendung findet.

Patienten sollen ermutigt werden, sich im weiteren Verlauf nach dem Akutereignis bei Bedarf fachpsychotherapeutische Hilfe zu holen. Hier sei noch einmal auf die hilfreiche und kontinuierlich wachsende Zusammenstellung der psychokardiologisch weitergebildeten Psychotherapeuten auf der Homepage www.psychokardiologie.org hingewiesen.

Weitere Studien müssen folgen, damit das Anforderungsprofil an eine psychokardiologische Rehabilitation geschärft werden kann. Ziel ist in erster Linie eine Verbesserung der Lebensqualität der betroffenen Patienten. Die von Kardiologen oft geforderte Forschung zu Nachweisen von Morbiditätssenkung dürfte schwierig zu erbringen sein.

Nach unserem Kenntnisstand gibt es zum Glück inzwischen 2 weitere Kliniken in Deutschland, die psychokardiologische Komplexrehabilitation anbieten: die rentenversicherungseigenen Kliniken Seehof in Teltow bei Berlin [9] und Höhenried am Starnberger See. Weitere werden sicher folgen. Und möglicherweise werden sich ja auch in naher Zukunft eigene Abteilungen für Psychokardiologie gründen lassen.

■ Relevanz für die Praxis

Der verbesserten Diagnostik und Therapie komorbider psychischer/somatischer Störungen kommt eine besonders dringliche Bedeutung zu. Vernetzte Strukturen und indikationsübergreifende diagnostische und therapeutische Angebote sind zukunftsweisend und notwendig, damit Patienten angemessen behandelt werden können. Das Modell der psychokardiologischen Komplexrehabilitation ist ein Schritt in diese Richtung. Die Einrichtung einer Datenbank mit einem Verzeichnis der speziell interessierten und weitergebildeten Therapeuten, spezifischen Weiterbildungsangeboten und geeigneten Institutionen ist auch für andere Länder empfehlenswert.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

5. Herrman-Lingen C. Psychokardiologie – aktuelle Leitlinien und klinische Realität. PsychotherPsych Med 2019; 69: 237–52.
6. Schubmann R, Schubmann C, Matlik M. Grundlagen der kardiologischen Rehabilitation. In: Matlik M, Unverdorben M (Hrsg). Herzgruppenbetreuung in Theorie und Praxis. 1. Auflage, Spitta-Verlag, Balingen, 2014; 59–85.
7. Seekatz B, Schubmann R, Brüser J, et al. Umsetzung und Evaluation eines psychokardiologischen Behandlungskonzeptes für die kardiologische Rehabilitation. PräzRehab 2013; 25: 95–104.
8. Schubmann R, Eckelt S, Hermes S, Leithäuser B. Psycho-Kardiologie KOMPAKT – verständlich auf den Punkt gebracht. 1. Auflage, Spitta-Verlag, Balingen, 2018.
9. Rademacher W, Glatz J, Langner P, Köllner V, Langheim E. Psychokardiologische Rehabilitation – interdisziplinäre Behandlung als Pilotprojekt. Kardiologie 2019; 13: 40–8.

■ Anhang: Beispielhafter Therapieplan eines Patienten

Woche 1					
Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
7:00			Anreise	Blutabnahme	Ernährungsberatung
7:30					
8:00					Bewegungsförderung
8:30					
9:00				Belastungs/Ruhe-EKG	HRV Messung
9:30					
10:00					
10:30					
11:00				Bewegungstherapie	Visite
11:30					
12:00					
12:30					
13:00					
13:30					Psycho-Kardiologie TG
14:00					
14:30			Aufnahme Bezugspsychologe	Psycho-Kardiologie TG	
15:00			Psychokardiologische Aufnahme		Bewegungstherapie
15:30					
16:00					
16:30					
17:00			Chefarzt-Visite	Einführung Entspannung	Vortrag am Samstag
17:30			Hausführung		

(TG = Therapiegruppe, HRV = Herzschlagvariabilität-Biofeedback)

Woche 2					
Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
7:00					
7:30					
8:00	Bewegungstherapie				Bewegungstherapie
8:30			Bewegungstherapie		
9:00		Fettstoffwechsel			Bewegungstherapie
9:30					
10:00	Ergotherapie				Achtsamkeit
10:30					
11:00		Sozialdienst	Hydrojet	Psych. Einzelgespräch	
11:30					
12:00					
12:30					
13:00					Psycho-Kardiologie TG
13:30		Entspannung	Echokardiographie	Visite Oberarzt	
14:00	Psych. Einzelgespräch				
14:30					
15:00			Angst-Kardio Psychoedukation	Psycho-Kardiologie TG	
15:30	Vortrag Sozialdienst				
16:00			Angst-Kardio Psychoedukation		Entspannung
16:30					
17:00	Einführung Achtsamkeit		Akupunktur Schlaf		Akupunktur Schlaf
17:30					

Woche 3					
Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
7:00					
7:30					
8:00			Bewegungstherapie		Hydrojet
8:30					
9:00	Langzeit EKG	Psych. Einzelgespräch		Psych. Einzelgespräch	
9:30					
10:00	Bewegungstherapie	Bewegungstherapie		Ergotherapie	Achtsamkeit
10:30					
11:00			sozialmed. Visite		
11:30					
12:00					
12:30					
13:00				Bewegungstherapie	Psycho-Kardiologie TG
13:30					
14:00		Vortrag Schlafstörungen		Psycho-Kardiologie TG	
14:30					
15:00	Entspannung		Angst-Kardio Psychoedukation	Psycho-Kardiologie TG	
15:30					
16:00		Angst-Kardio Psychoedukation			Entspannung
16:30					
17:00	Akupunktur Schlaf		Akupunktur Schlaf		Vortrag am Samstag
17:30					

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung

Woche 4

Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	
7:00						
7:30						
8:00						
8:30			Hydrojet	Bewegungstherapie		
9:00	Bewegungstherapie	Visite			Bewegungstherapie	
9:30						
10:00		Ergotherapie	Psych. Einzelgespräch			
10:30						
11:00	Lehrküche			Achtsamkeit	Vortrag Psychosomatik	Psych. Einzelgespräch
11:30						
12:00						
12:30						
13:00		Bewegungstherapie			Psycho-Kardiologie	
13:30						
14:00			Schlafapnoe-Screening			
14:30				Psycho-Kardiologie		
15:00	Vortrag Hypertonie		Raucherentwöhnung			Entspannung
15:30						
16:00						
16:30		Entspannung		Akupunktur Schlaf		
17:00			Akupunktur Schlaf			
17:30						

Woche 5

Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
7:00					
7:30					
8:00		Ergotherapie		Bewegungstherapie	Sozialdienst
8:30					
9:00	Bewegungstherapie		Achtsamkeit		
9:30					
10:00					Bewegungstherapie
10:30					
11:00	Hydrojet		Visite	Psych. Einzelgespräch	
11:30		Psych. Einzelgespräch			
12:00					
12:30					
13:00					
13:30	Akupunktur Schlaf			Belastungs/Ruhe-EKG	Psycho-Kardiologie
14:00		Bewegungstherapie	Entspannung		
14:30					
15:00	Vortrag Koronare Herzkrankheit		Raucherentwöhnung	Psycho-Kardiologie	Entspannung
15:30					
16:00					
16:30					
17:00					
17:30				Akupunktur Schlaf	Vortrag am Samstag

Woche 6

Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
7:00			Abreisetag		
7:30					
8:00	HRV Messung				
8:30					
9:00	Bewegungstherapie	Abschlussgespräch Bezugsarzt			
9:30					
10:00					
10:30					
11:00	Abschlussgespräch Psychologe	Achtsamkeit			
11:30					
12:00					
12:30					
13:00					
13:30	Hydrojet				
14:00		Bewegungstherapie			
14:30					
15:00	Ergotherapie				
15:30					
16:00					
16:30		Entspannung			
17:00					
17:30					

Dyspnoe, Leistungsknick mit Belastungsintoleranz und Gewichtsverlust – typische Symptome einer seltenen kardialen Erkrankung

A. Fellner, T. Lambert

Aus der Klinik für Kardiologie und internistische Intensivmedizin des Kepler Universitätsklinikums Linz

Fallbericht

Ein 60-jähriger Patient (174 cm; 70 kg; BMI 23) wurde wegen eines ungewollten Gewichtsverlustes (–6 kg in ca. 5 Monaten), einer reduzierten Belastbarkeit und Belastungsdyspnoe (NYHA Stadium II–III) zur weiterführenden Abklärung zugewiesen. Die klinische Untersuchung ergab keinerlei Auffälligkeiten (Blutdruck 145/95 mmHg; Herzfrequenz 75 Schläge/min, kein Vitium-typisches Geräusch auskultierbar, keine peripheren Ödeme).

Laborchemisch imponierten leicht erhöhte proBNP- (282 mg/dl; Referenzwerte: 0–110 mg/dl) und hochsensitive Troponinwerte (17,2 pg/ml; Referenzwerte: 0,0–14,0 pg/ml). Bei der Echokardiographie fanden sich neben einer linksventrikulären Hypertrophie (interventrikuläres Septum: 14 mm), einer normalen linksventrikulären Ejektionsfraktion und einem unauffälligen Herzklappenbefund eine 6 × 5 cm große tumoröse Formation im rechten Vorhof (Abb. 1). Während jeder Diastole kam es zu einem Prolaps des Tumors in die rechte Herzkammer, während der Systole zu einer geringgradigen Trikuspidalinsuffizienz.

Mittels transösophagealer Echokardiographie konnte ein schmalbasiger Ursprung des Tumors am interatrialen Septum dargestellt werden (Abb. 2). Eine Vaskularisation des Tumors konnte nicht nachgewiesen werden. Es wurde die Diagnose eines rechtsatrialen Myxoms gestellt, und eine zügige herzchirurgische Tumorexstirpation bei nebenbefundlich normalen Koronargefäßen angestrebt, die zwei Tage nach Diagnosestellung mittels minimal-invasivem Zugang (rechtsseitige

sub-mamilläre Thorakotomie) durchgeführt wurde. Nach entsprechender Mobilisierung wurde der Patient am 12. postoperativen Tag aus der stationären Pflege entlassen.

Mittels Kontroll-Echokardiographie fand sich vorerst 6 Wochen nach der Operation kein Rezidivhinweis.

Diskussion

Myxome sind die häufigsten kardialen Neoplasien bei Erwachsenen. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die überwiegende Mehrzahl der Myxome ist in den Vorhöfen lokalisiert, wobei nur etwa 20 % einen rechtsatrialen Ursprung haben. Die benignen, meist solitären Tumore sind in der Regel gestielt und nur selten breitbasig. Myxome können überall an der Vorhofwand, an den Herzklappen und in den Hohlvenen auftreten, wobei sie normalerweise im Bereich der *Fossa ovalis* zu finden sind. Typische Symptome betroffener Patienten sind vor allem eine belastungsinduzierte Dyspnoe mit reduzierter körperlicher Belastbarkeit und ein Gewichtsverlust [1, 2]. Eine gefürchtete Komplikation bei Myxomen ist die Embolisierung von Tumorteilen [1].

Die tumoröse Formation im rechten Atrium unseres Patienten erfüllte mehrere der beschriebenen Kriterien, sodass trotz der ungewöhnlichen Lokalisation die Diagnose eines rechtsatrialen Myxoms rasch gestellt werden konnte.

Da es bei 5 % aller operierten Patienten zu Rezidiven kommen kann, wurden regelmäßige Echokardiographie-Kontrollen vereinbart [3].

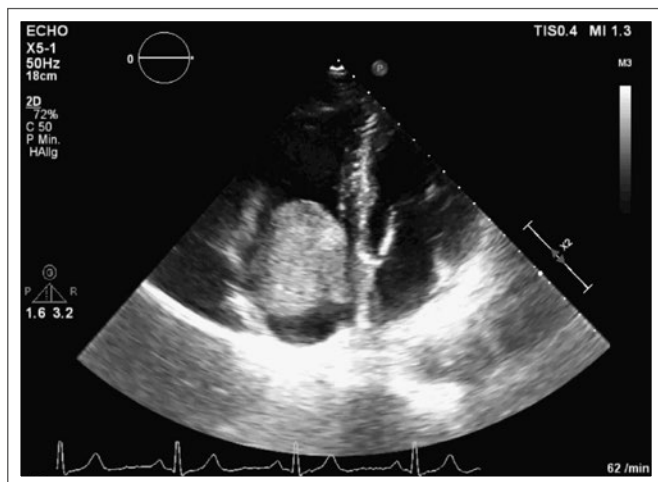


Abbildung 1: Echokardiographische Darstellung des rechten Vorhofs. Es zeigt sich eine solide tumoröse Formation mit Prolaps in die rechte Herzkammer im Rahmen der Diastole.

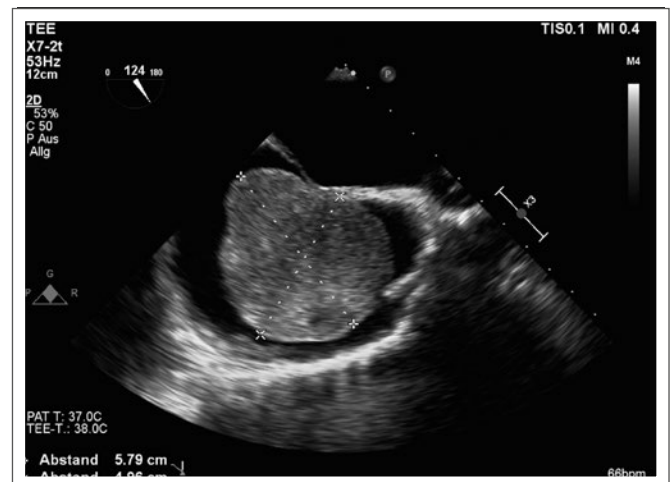


Abbildung 2: Transösophageale Darstellung des Herztumors (Größe 5,79 cm x 4,96 cm) ohne Zeichen einer Vaskularisierung mit Ursprung am intraatrialen Septum.

Zusammenfassung

Vorhofmyxome stellen eine seltene, aber wichtige Differentialdiagnose bei Patienten mit Belastungsdyspnoe, Leistungseinschränkung und Gewichtsverlust dar. Die Diagnose wird bei klinischem Verdacht durch die Echokardiographie (transthorakal und transösophageal) gestellt.

Literatur:

1. Ellert MC. Herztumore. In: Lambert T, Steinwender C. Kardiovaskuläre Medizin. 1. Aufl., Trauner Verlag, Linz, 2019; 236–46.
2. Kranz A, Dorner T, Gisinger Ch, et al. Pathologien des rechten Atriums und der großen zuführenden Gefäße. J Kardiologie 2005; 12: 33–6.
3. Wang Z, Chen S, Zhu M, et al. Risk prediction for emboli and recurrence of primary cardiac myxomas after resection. J Cardiothorac Surg 2016; 11: 22.

Korrespondenzadresse:

Ass. Dr. Alexander Fellner

Klinik für Kardiologie und internistische Intensivmedizin

Kepler Universitätsklinikum Linz – Med. Campus III

A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9

E-Mail: alexander.fellner@kepleruniklinikum.at

VASTAREL® 35mg
1-0-1¹

Für Ihre Angina pectoris Patienten



Mehr Energie fürs Herz!

Leistungssteigerung die andere gerne hätten...²

- ✓ Weniger Angina-Attacken²
- ✓ Verbesserte Belastungsfähigkeit²
- ✓ Erhöhte Auswurfraction (EF)³
- ✓ Gute Kombinierbarkeit – keine Wechselwirkungen bekannt¹



ESC GUIDELINES

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
empfiehlt Vastarel®

2013

Management of stable coronary artery disease⁴

2016

Diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure⁵

1 Fachinformation Vastarel, Stand 10.2017.

2 Sellier et al. 2003, Am J Cardiovasc. Drugs 2003, 3 (5): 361-369.

3 Fragasso et al. 2006, Eur Heart J, 2006; 27:942-948.

4 2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J. 2013;34(38):2949-3003.

5 2016 Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2016 May 20. doi: 10.1002/ehfj.592.

Akuter Hinterwandinfarkt mit Sinusarrest

D. Hrnčić, H. Blessberger

Aus der Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Kepler Universitätsklinikum Linz
(Vorstand: Prim. PD Dr. Clemens Steinwender)

Fallbericht

Eine 55-jährige Patientin wurde über die Unfallambulanz nach einer Synkope mit Verletzungsfolge in der internistischen Notaufnahme vorgestellt. Die Patientin nahm weder Medikamente ein noch waren relevante Vorerkrankungen zu erheben. Zum Begutachtungszeitpunkt war die Patientin kardiorespiratorisch stabil (RR 110/65, 50/min, SaO₂ 100 %). Auf gezielte Nachfrage hin beschrieb sie ein seit ungefähr 10 Stunden anhaltendes thorakales Druckgefühl.

Im Aufnahme-EKG (Abb. 1) zeigte sich intermittierend (nur zum Zeitpunkt der Aufzeichnung der Extremitätenableitungen) ein Sinusarrest mit einem junctionalen Ersatzrhythmus und retrograden P-Wellen. Zudem waren angedeutete ST-Streckenhebungen in den diaphragmalen Ableitungen mit bereits pathologischen Q-Zacken und terminal negativen T-Wellen in III und aVF sowie spiegelbildlichen ST-Strecken-senkungen v. a. in I und aVL auffällig. Aufgrund der retrograden negativen P-Wellen waren die ST-Streckenhebungen in den dia-

phragmalen Ableitungen teilweise maskiert. Zusammenfassend wiesen die EKG-Veränderungen auf einen nicht ganz frischen Diaphragmalwandinfarkt bei Verschluss der rechten Koronararterie noch vor dem Abgang der Sinusknotenarterie hin.

In der Akut-Koronarangiographie bestätigte sich dieser Verdacht (Abb. 2). Der proximale Verschluss der rechten Koronararterie konnte erfolgreich stentrevaskularisiert werden. Die anderen Koronargefäße waren stenosefrei.

Im Aufnahmelaor waren die Herzenzyme erhöht und stiegen auf einen Maximalwert von hs-Troponin 3.110 µg/L, CK-Gesamt 1.752 U/l (CK-MB 129 U/l) am Folgetag an.

Unmittelbar nach der Revaskularisation kam es zu einem Rückgang der thorakalen Beschwerden. Im postinterventionsellen EKG (Abb. 3) war wieder ein Sinusrhythmus mit regelrechter Überleitung zu sehen. Ebenso zeigte sich ein Rückgang der ST-Streckenhebungen bei nach wie vor bestehenden pathologischen Q-Zacken in den inferioren Ableitungen.

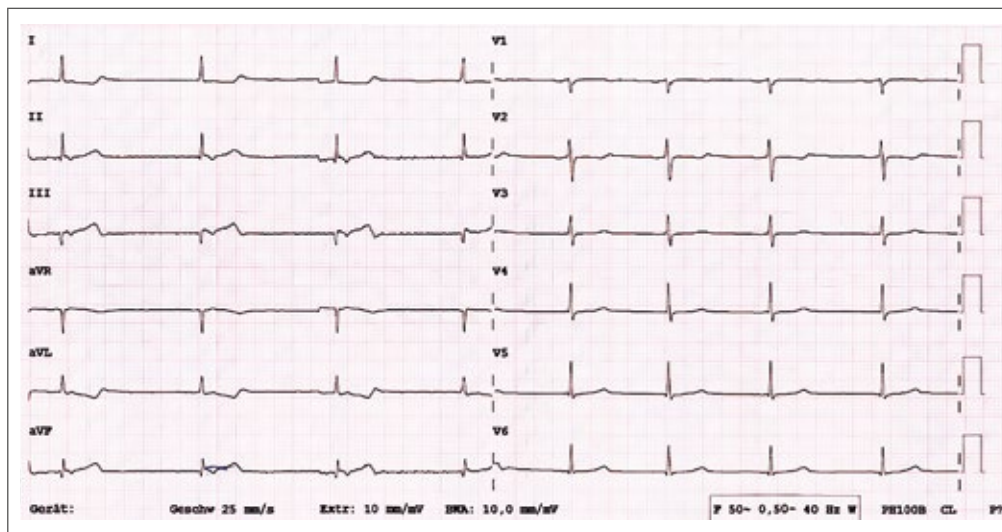


Abbildung 1: Aufnahme-EKG: Sinusknotenarrest mit junctionalem Ersatzrhythmus und retrograden P-Wellen (schwarze Pfeile) nach dem QRS-Komplex in den Extremitätenableitungen, normaler Sinusrhythmus im Bereich der Brustwandableitungen.

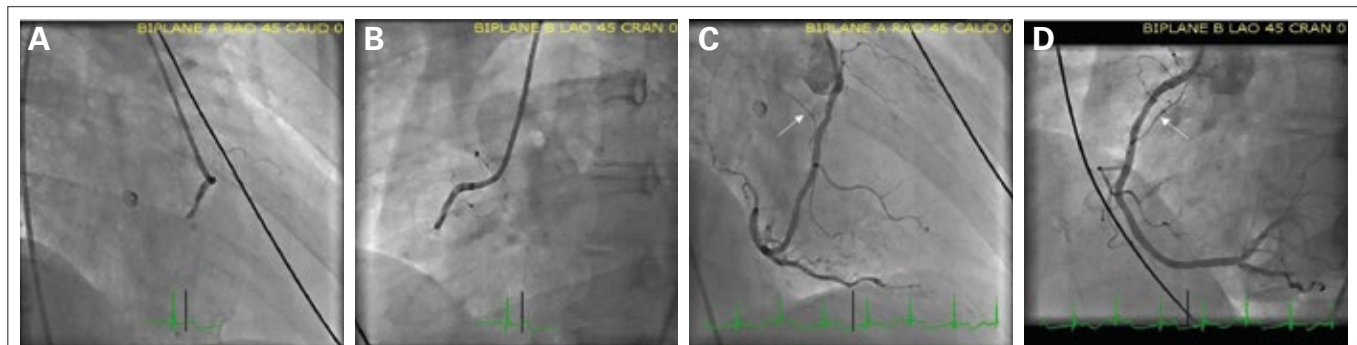


Abbildung 2: Angiographie der rechten Koronararterie vor der Revaskularisation in RAO (A) und LAO (B) sowie nach perkutaner Stentrevaskularisation in RAO (C) und LAO (D). Vor der Intervention zeigt sich ein proximaler Gefäßverschluss, danach kommt das ganze Gefäß mit der Sinusknotenarterie (weißer Pfeil) zur Darstellung.

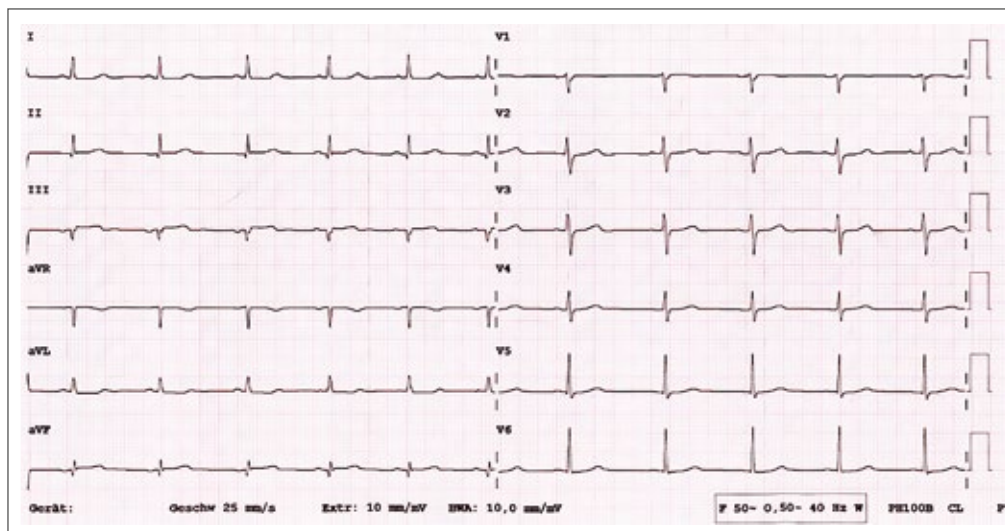


Abbildung 3: EKG nach Intervention der rechten Koronararterie.

Diskussion

Der Sinusknoten und die Sinusknotenregion werden in 55 % der Menschen über einen atrialen Ast im Bereich der proximalen rechten Koronararterie, und in 45 % über einen proximalen Ast des Ramus circumflexus versorgt [1]. Ein proximaler Verschluss dieser Gefäße kann infolgedessen zu einer Ischämie des Sinusknoten und des umgebenden Vorhofs führen. Das Auftreten einer Sinusknotendysfunktion (Sinusarrest, SA-Block, Sinusbradykardie) wird in ca. 1–2 % aller Myokardinfarkte beschrieben und wird eher bei älteren Patienten beobachtet [2, 3].

Literatur:

1. James TN. The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1968; 10: 410–49.
2. Simonsen E, Nielsen BL, Nielsen JS. Sinus node dysfunction in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1980; 208: 463–9.
3. Rokseth R, Hatle L. Sinus arrest in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1971; 33: 639–42.

Korrespondenzadresse:

Ass. Dr. Denis Hrnčić

Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin

Vorstand: Prim. PD Dr. Clemens Steinwender

Kepler Universitätsklinikum Linz

A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9

E-Mail: denis.hrnccic@kepleruniklinikum.at

17. Jahrgang 2020, Nummer 1, ISSN 1812-9501

Gefäßmedizin

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

Grazer Gerinnungstage
15. Sallersymposium & Jahrestagung der
Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie
mit Workshops
der Vereinigung der Primär- und Sekundär-Spezialisten des Landes Steiermark
in Zusammenarbeit mit der
Österr. Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie
Interdisziplinären Gerinnungs- und Thrombosezentrum

25. und 26. Juni 2020, Graz
Ankündigung

Was Sie über Gerinnung wissen sollten!
www.gefaesse.at

Predicting changes in an aneurysm sac after endovascular abdominal aortic aneurysm repair
S. N. Furkalo, I. V. Khasyanova, E. A. Vlasenko

Medikamentenbeschichtete Devices in der Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit
M. Müller, O. Schlager

RUBRIKEN
News-Screen

www.kup.at/gefaessmedizin
Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTRACE/SCOPUS

Offizielles Organ des Österreichischen Verbandes für Gefäßmedizin

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (OGIA)

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

Erscheint seit
März 2020
als **e-Journal**

Bestellen Sie das **kostenlose e-Abo** dieser Zeitschrift hier:

www.kup.at/gratis-abo

Die Lieferung umfasst ca. 4 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

www.kup.at/gefaessmedizin

Ablation einer inzessanten ventrikulären Tachykardie durch Mapping des diastolischen Pfades unter ECMO-Unterstützung



A. Petzl¹, L. Haindl¹, N. Doruska¹, F. Glaser², G. Kollias³, M. Martinek^{1,3}, H. Pürerfellner³, B. Frey^{1,4}

Aus der ¹Klinischen Abteilung für Innere Medizin 3, Universitätsklinikum St. Pölten, der ²Klinischen Abteilung für Innere Medizin 1, Universitätsklinikum Krems, der ³Internen 2 – Kardiologie, Angiologie & Interne Intensivmedizin, Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen und der ⁴Klinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien

Kurzfassung

Myokardiale Narben bilden das organische Substrat für ventrikuläre Tachykardien (VT) bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie. Anatomisch findet sich in der Narbe ein Isthmus – eine für die VT-Kreiserregung kritische Zone mit langsamer elektrischer Leitung – den es durch die VT-Ablation zu eliminieren gilt.

Wir berichten über einen Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie und Vorderwandaneurysma im elektrischen Sturm mit einer inzessanten ventrikulären Tachykardie, die auch durch zwei endokardiale Ablationen, eine epikardiale Ablation und eine Sympathektomie therapeutisch nicht beherrscht werden konnte. Als letzter Ausweg wurde in der laufenden VT direkt der diastolische Pfad identifiziert und erfolgreich von endokardial abliert. Weil die VT hämodynamisch nicht toleriert wurde, musste diese dritte Intervention unter extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) durchgeführt werden. Es waren insgesamt drei Ablationszentren an diesen Prozeduren beteiligt. Durch die gut koordinierte Zusammenarbeit konnte der Patient trotz mehrfach therapierefraktären elektrischen Sturms letztendlich erfolgreich behandelt werden.

Direktes Mapping des diastolischen Pfades und Ablation des kritischen Isthmus bei laufender VT unter ECMO-Unterstützung ist eine wirksame Therapieoption bei inzessanten Kammer-tachykardien. Für die optimale Versorgung von Patienten im elektrischen Sturm ist eine koordinierte, überregionale interhospitaler Zusammenarbeit im Rahmen eines VT-Netzwerkes zwingend erforderlich.

Einleitung

Ischämische Kardiomyopathien können Arrhythmien, bis hin zu anhaltenden ventrikulären Tachykardien (VT) und Kammerflimmern verursachen. Implantierbare Defibrillatoren (ICD) sind zwar in der Lage, solche Arrhythmien zu erkennen und zu terminieren, sie vermögen jedoch nicht, deren Auftreten zu verhindern. Das Grundproblem – das arrhythmogene Substrat – kann nur durch eine Ablationstherapie behandelt werden.

Nachfolgend berichten wir über einen Patienten im elektrischen Sturm, der nach insgesamt drei Ablationen (in drei verschiedenen Spitälern in zwei Bundesländern) in außergewöhnlicher interhospitaler Zusammenarbeit schließlich rhythmologisch stabilisiert werden konnte.

Fallbericht

Ein 71-jähriger Patient mit ischämischer Kardiomyopathie, Vorderwandaneurysma und höchstgradig reduzierter Linksventrikelfunktion, bei Z. n. Myokardinfarkt vor über 30 Jahren, wurde im Universitätsklinikum Krems zur Katheterablation einer VT, aufgrund von multiplen ICD-Therapien (antitachykardes Pacing und Schocks) trotz maximaler konservativer Therapie, aufgenommen.

Erste Intervention (endokardiale Ablation)

Nachdem multiple VT-Morphologien ausgelöst werden konnten, welche der Patient jeweils hämodynamisch nicht tolerierte, wurde ein endokardiales, elektroanatomisches Map im Sinusrhythmus (SR) durchgeführt. Dabei zeigte sich eine ausgedehnte Narbe, definiert durch Areale mit niedriger Voltage (< 0,5 mV), des gesamten Apex. In dieser Narbenzone fanden sich multiple diastolische Spätspotentiale, das potentielle Substrat eines kritischen VT-Isthmus. Diese pathologischen Signale wurden abliert.

Trotz initial gutem Ergebnis, mit weitgehender Elimination der pathologischen Signale und fehlender Auslösbarkeit von VTs, kam es innerhalb weniger Tage wieder zu rezidivierenden VTs. Nun wurde beschlossen, als nächsten Schritt das arrhythmogene Substrat nicht nur von endokardial, sondern auch von epikardial mittels Ablation zu behandeln. Dadurch können intramural und epikardial gelegene Reentry-Kreise erreicht werden. Unter intensivierter medikamentöser antiarrhythmischer Therapie mit Lidocain und Amiodaron wurde der Patient ausreichend stabilisiert, um ihn in das Ordensklinikum Linz Elisabethinen (wo die Möglichkeit zur epikardialen Ablation besteht) zu transferieren.

Zweite Intervention (endo- und epikardiale Ablation)

Zunächst wurde eine prä-interventionelle Bildgebung (Herz-Computertomographie) und 3D-Rekonstruktion des Substrates anhand der MUSIC Software (Liryc, Université de Bordeaux/Inria, Sophia Antipolis, Frankreich), zur besseren Planung des Eingriffes, durchgeführt (Abb. 1). Nach epikardialen Zugang mittels subxiphoidaler Punktion wurde im SR ein elektroanatomisches Map epikardial und endokardial durchgeführt; in weiterer Folge eine epikardiale Substratmodifikation im anteroseptalen und anterioren Bereich, insbesondere auch am Rand des Narbenareals. Von endokardial wurden die letzten noch verbliebenen diastolischen Spätspotentiale inferoseptal und inferoapikal nachabliert. Trotz dieser extensiven Ablation

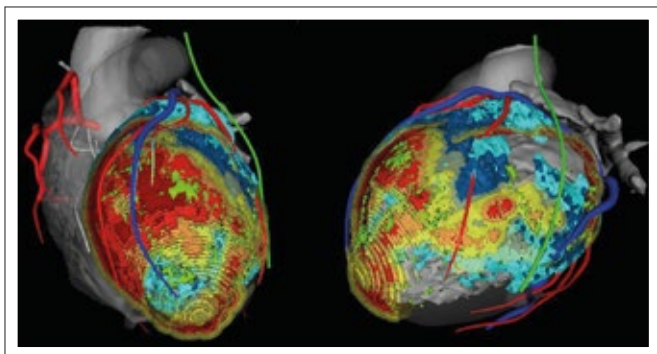


Abbildung 1: Prä-interventionelle Computertomographie des Herzens nach spezieller Bildbearbeitung mittels MUSIC-Software: Das Narbenareal wird anhand der Myokarddicke definiert und es kommen die relevanten umgebenden Strukturen (Herzgefäße, Nervus phrenicus) zur Darstellung. **In Dunkelrot:** dichtes Narbenareal. **In Gelb:** gesundes Gewebe. Die Farbenttransition markiert die Übergangszone von Narbe zum gesunden Gewebe. **In Blau:** zusätzliche Narbendarstellung bei einer späten Jodaufnahme. Koronararterien in rot und Koronarvenen in blau, Nervus phrenicus in grün markiert. **Linkes Bild:** modifiziert LAO; **rechtes Bild:** postero-laterale Ansicht.

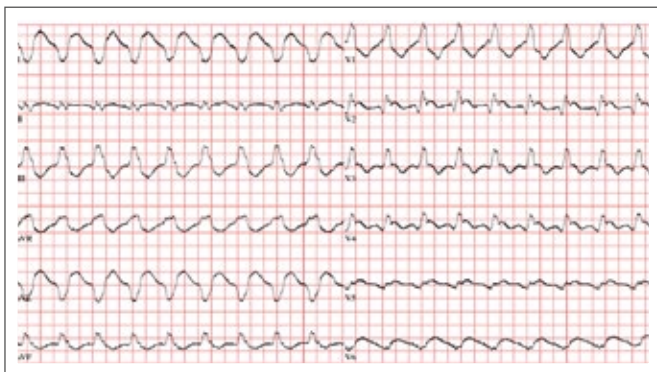


Abbildung 2: Klinische ventrikuläre Tachykardie (VT). Das EKG zeigt eine inessante Slow-VT mit einer Zykluslänge von etwa 550 ms (ca. 120 Schläge/min), Rechtsschenkelblock und inferiorer Achse. Diese VT war die letzte verbliebene Morphologie nach den ersten beiden Interventionen.

kam es weiterhin zum Auftreten von VTs (Abb. 2). Der Eingriff musste aufgrund zunehmender hämodynamischer Instabilität, trotz maximaler intensivmedizinischer Therapie und kontrollierter Beatmung, beendet werden.

Sympathektomie

Da der Patient rhythmologisch nicht stabilisiert werden konnte, wurde eine thorakoskopische bilaterale Sympathektomie, zur Suppression der VTs, durchgeführt [1]. Aber auch dieser Eingriff war frustan, die inessante Tachykardie konnte nur kurzfristig durchbrochen werden.

Dritte Intervention (Ablation der laufenden Tachykardie unter ECMO-Unterstützung)

Als Bail-out-Therapie wurde ein direktes Mapping des kritischen Isthmus in laufender VT unter Kreislaufunterstützung mittels extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) durchgeführt. Hierzu wurde der Patient schließlich in das dritte Zentrum (Universitätsklinikum St. Pölten) transferiert. Nach perkutanem Legen einer arteriovenösen ECMO erfolgte ein Mapping des diastolischen Pfades der VT: Es wird hierfür das „window of interest“ des Mapping-Systems auf das Intervall zwischen den QRS-Komplexen begrenzt (Abb. 3). Die

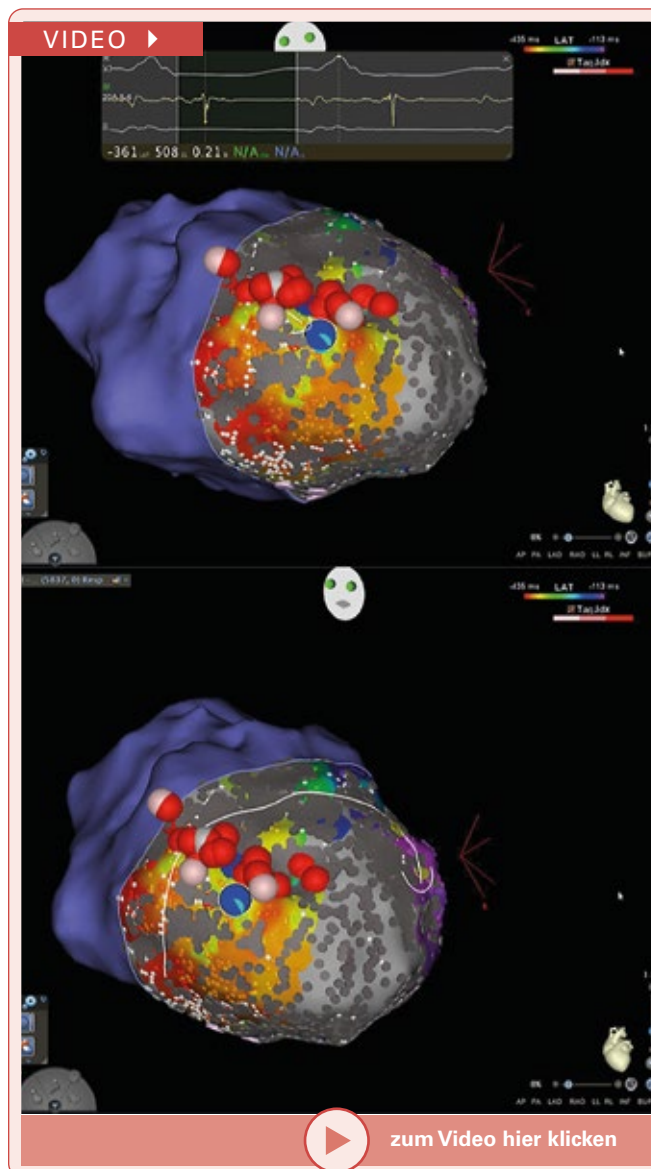


Abbildung 3: Darstellung des diastolischen Pfades/kritischen Isthmus mittels Aktivierungsmap der ventrikulären Reentry-Tachykardie im apikalen Narbenareal in LAO-Projektion (nur die diastolische Aktivität wird angezeigt, die systolische Aktivität ist ausgeblendet). **Oberes Bild:** Oben Elektrogramm mit Darstellung des „window of interest“, welches auf die Zeit zwischen zwei QRS-Komplexen begrenzt wurde (diastolisches Mapping). Man erkennt ein frühes diastolisches Potential im intrakardialen Elektrogramm (mittlere Ableitung). Auf dem Map sind die Ablationspunkte in rot dargestellt, die Punkte ohne jegliche elektrische Voltage dunkelgrau. Der blaue Punkt (durch den Pfeil gekennzeichnet) markiert den ersten Ablationspunkt, der auch gleichzeitig die Tachykardie beendete. **Unteres Bild:** Die diastolische Aktivierung verläuft vom roten Areal zum violetten Areal. Der Pfeil markiert die Aktivierungsrichtung im Isthmus. Man erkennt die Ablationslinie, welche den Isthmus durchtrennt und so die Arrhythmie beendete. Die Farbskala oben rechts in den Bildern stellt die lokale diastolische Aktivierungszeit (LAT) dar: rot: frühe Diastole, violett: späte Diastole, grau: keine diastolischen Potentiale; die Systole wird nicht dargestellt.

Zone der langsamen Erregungsausbreitung in der Diastole entspricht dem kritischen Isthmus, der für die Aufrechterhaltung der Reentry-Tachykardie notwendig ist. Mithilfe des eingesetzten 3D-Mapping-Systems (Carto, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) wurde der Reentry-Kreis dargestellt, welcher im Narbengewebe um den Apex lief (Abb. 3). In weiterer Folge wurde der Isthmus abliert: Bereits die erste Energieabgabe

beendete die VT. Um einen nachhaltigen Leitungsblock zu erzeugen, wurde eine vollständige Ablationslinie gezogen. Danach konnte trotz aggressiver Stimulationsmanöver keine VT mehr ausgelöst werden. In den folgenden Tagen konnte der Patient problemlos von der ECMO entwöhnt und in das Universitätsklinikum Krems rücküberstellt werden, von wo aus er nach kurzer Rekonvaleszenz nach Hause entlassen wurde. Im Follow-up von drei Monaten war der Patient frei von VT-Rezidiven.

■ Diskussion

Myokardiale Narben, bedingt durch einen alten Herzinfarkt, bilden das organische Substrat für VTs bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie. Anatomisch findet sich in der myokardialen Narbe eine für die VT-Kreiserregung kritische Zone mit langsamer elektrischer Leitung; der kritische Isthmus. Durch die verzögerte diastolische Leitung in diesem Isthmus wird die myokardiale Refraktärzeit überwunden und dadurch die Reentry-Tachykardie ermöglicht. Es ist das Ziel jeder VT-Ablation, diesen Isthmus zu eliminieren. Da die meisten VTs hämodynamisch nicht stabil sind, wird das Mapping typischerweise im normalen intrinsischen Rhythmus durchgeführt und diastolische Spätpotentiale als Surrogatparameter eines potentiellen Isthmus abliert.

Der tatsächliche Isthmus kann eindeutig jedoch nur während der laufenden Tachykardie als diastolische Leitungsbahn in der Narbe identifiziert werden. Durch direktes Mapping dieses diastolischen Pfades können bis zu 88 % der VTs primär erfolgreich durch die Ablation behandelt werden [2]. Allerdings erfordert dieses Vorgehen zumeist eine maximale hämodynamische Unterstützung mit ECMO [3]. Aufgrund der Invasivität der ECMO ist zwar gehäuft mit Komplikationen zu rechnen, dennoch konnte gezeigt werden, dass bei hämodynamisch instabilen Patienten dadurch bessere Ablationsergebnisse erzielt werden können [3]. Daher ist deren Einsatz in solchen Spezialfällen sicherlich gerechtfertigt und unter Umständen sogar notwendig und lebensrettend, wie der geschilderte Fall gezeigt hat.

Der elektrische Sturm ist ein akut lebensbedrohlicher Zustand und geht mit einer hohen Mortalität einher [4]. Von den europäischen Guidelines wird daher empfohlen, bei inzessanter VT oder elektrischem Sturm dringend eine Katheterablation

durchzuführen [5]. Eine Ablation unter solchen Gegebenheiten ist jedoch hochkomplex. Da nicht jedem Zentrum die selben Ressourcen zur Verfügung stehen, ist es wichtig, sich durch ein überregionales VT-Netzwerk zu koordinieren, um betroffene Patienten best- und schnellstmöglich behandeln zu können. Derartige Strukturen werden bereits erfolgreich in anderen europäischen Regionen genutzt [6]. Dank einer, durch die Österreichische Gesellschaft für Kardiologie (AG Rhythmologie), initiierten Zusammenarbeit der VT-abladierenden Zentren in Österreich (VT-Netzwerk Österreich) gelang dies auch hierzulande exemplarisch und erstmalig in dieser Dimension.

■ Conclusio

Direktes Mapping des diastolischen Pfades und Ablation des kritischen Isthmus in der laufenden VT unter ECMO-Unterstützung ist eine wirksame Therapieoption im elektrischen Sturm, auch nach frustraner endo- und epikardialer Ablation des Substrates im Sinusrhythmus. Um eine solche Therapie in Österreich flächendeckend anbieten zu können, ist eine gut koordinierte, überregionale interhospitaläre Zusammenarbeit im Rahmen eines VT-Netzwerkes zwingend erforderlich.

Literatur:

1. Manninger-Wünscher M, Maier A, Theuermann C, Bisping E, Lercher P, Prenner G, et al. Sympathektomie als Bailout-Therapie bei elektrischem Sturm. *J Kardiologie* 2019; 26: 332–3.
2. Okubo K, Frontera A, Biscaglia C, Paglino G, Radinovic A, Foppoli L, et al. Grid Mapping Catheter for Ventricular Tachycardia Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019; 12: e007500.
3. Virk SA, Keren A, John RM, Santageli P, Eslick A, Kumar S. Mechanical circulatory support during catheter ablation of ventricular tachycardia: Indications and options. Vol. 28, *Heart Lung and Circulation*. Elsevier Ltd; 2019; 134–45.
4. Geraghty L, Santageli P, Tedrow UB, Shivkumar K, Kumar S. Contemporary management of electrical storm. *Heart Lung Circ* 2019; 28: 123–33.
5. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2016; 69: 176.
6. Deneke T, Shin DI, Lawo T, Bsche L, Balta O, Anders H, et al. Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol* 2011; 108: 233–9.

Korrespondenzadresse:

Dr. Adrian Petzl

Klinische Abteilung für Innere Medizin 3

Universitätsklinikum St. Pölten

A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1

E-Mail: adrian.petzl@stpoelten.lknoe.at



Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A14617
oder mittels Eingabe von A14617 in ein Suchfeld auf www.kup.at
(Zum Abspielen der Filme ist die Installation des Adobe Flash Players erforderlich)

Ihre Patienten mit Typ-2-Diabetes verdienen alle den besten Schutz –

deshalb rechtzeitig mit **VICTOZA®** starten!

- **DIE EINZIGE
Mortalitätsreduktion**

der einzige GLP-1-RA, der nachweislich
CV-Tod und Gesamtmortalität reduziert¹

- **DIE HÖCHSTE
Gewichtsreduktion**

unter jeder inkretin-basierten Therapie^{2–8}

- **DIE BREITESTE
Anwendung**

als einziger GLP-1-RA sogar für Kinder und
Jugendliche ab 10 Jahren zugelassen^{9–12}



Referenzen: 1. Cosentino, F. et al. Eur Heart J. (2019); 0.1093/eurheartj/ehz486. | 2. Pratley R et al. Int J Clin Pract. 2011;65(4):397–407. | 3. Nauck M et al. Diabetes Care. 2016;39(9):1501–1509. | 4. Buse JB et al. Lancet. 2013;38(9861): 117–124. | 5. Pratley RE et al. Lancet. Diabetes Endocrinol. 2014;2(4):289–297. | 6. Buse JB et al. Lancet. 2009;374(9683):39–47. | 7. Dungan KM et al. Lancet. 2014;384(9951):1349–1357. | 8. Pratley RE et al. Lancet. 2010;375(9724):1447–1456. | 9. Victoza® Fachinformation Stand 10/2019. | 10. Tamborlane, W. V et al. New England Journal of Medicine, 2019 ;381(7), 637–646. | 11. Arslanian S, Bacha et al. Diabetes Care 2018 ;41: 2648–68. | 12. Zeitler P, et al. Pediatr Diabetes 2018; 19: Suppl 27:28–46.

Fachkurzinformation: Victoza® 6 mg/ml Injektionslösung in einem Fertigpen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml Lösung enthält 6 mg Liraglutid*. 1 Fertigpen enthält 18 mg Liraglutid in 3 ml*. Analogon zu humanem Glucagon-like peptide-1 (GLP-1), gentechnisch hergestellt durch rekombinante DNS-Technologie in *Saccharomyces cerevisiae*. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Propylenglycol, Phenol, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Victoza® wird zur Behandlung des unzureichend kontrollierten Diabetes mellitus Typ 2 bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab dem Alter von 10 Jahren als Zusatz zu Diät und körperlicher Aktivität angewendet: - als Monotherapie, wenn die Anwendung von Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit oder Kontraindikation ungeeignet ist, - zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung des Diabetes mellitus. Für Studienergebnisse hinsichtlich Kombinationen, Auswirkungen auf die glykämische Kontrolle und kardiovaskuläre Ereignisse, sowie die untersuchten Populationen, siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Glucagon-like-Peptid-1-(GLP-1)-Rezeptoragonisten. ATC-Code: A10BJ02. **Inhaber der Zulassung:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsværd, Dänemark. Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information 10/2019.

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

Victoza® ist eine eingetragene Marke der Novo Nordisk A/S, Dänemark. 2020 © Novo Nordisk Austria.

AT20VZ00014



Die Gesellschaft der Ärzte in Wien trauert um ihren Präsidenten

Univ.-Prof. Dr. Helmut Sinzinger **1948–2020**

der am 21. Februar nach schwerer Krankheit von uns gegangen ist.

Unser aufrichtiges Mitgefühl gilt in dieser schweren Zeit besonders den Hinterbliebenen.

Viele Jahre setzte sich Univ.-Prof. Dr. Helmut Sinzinger mit viel Engagement für die Behandlung von Fettstoffwechselstörungen und die Erforschung der Pathophysiologie der Atherosklerose ein. Im Speziellen leistete Univ.-Prof. Sinzinger grundlegende Beiträge zum klinischen Verständnis der Prostaglandine.

Nach seiner Matura 1966 am Schottengymnasium inskribierte er an der Medizinischen Fakultät der Universität Wien. Das Studium schloss er 1973 ab. Seine wissenschaftliche Arbeit begann er noch während des Studiums bei Wilhelm Firbas (Anatomie) und Wilhelm Auerswald, dem damaligen Vorstand des Physiologischen Instituts der Universität Wien.

Nach Auslandsaufenthalten in den USA – u. a. an der Mayo Klinik und der Yale University, sowie in London, Basel und Rotterdam – spezialisierte er sich auf Nuklearmedizin. Univ.-Prof. Sinzinger war Facharzt für Innere Medizin und Nuklearmedizin und wurde an der Medizinischen Fakultät der Universität Wien für die Fächer Atheroskleroseforschung, Nuklearmedizin und klinische Pharmakologie habilitiert.

Der vielfach ausgezeichnete, international gefragte Spezialist war seit 1975 Mitglied der Gesellschaft der Ärzte Wien. Im Jahr 1993 wurde er unter der Präsidentschaft von Wilhelm Holczabek in den Verwaltungssenat aufgenommen. 2011 wurde er als 2. Sekretär Mitglied des Präsidiums der Gesellschaft der Ärzte unter der Präsidentschaft von Franz Kainberger. Ab 2015 bekleidete er

die Rolle des 1. Sekretärs der Gesellschaft der Ärzte unter der Präsidentschaft von Walter Hruby. Bei der Jahreshauptversammlung am 20. März 2019 wurde Univ.-Prof. Sinzinger schließlich zum 10. Präsidenten der Nachkriegszeit der Gesellschaft der Ärzte in Wien gewählt.

Im Laufe seiner beruflichen Karriere erhielt Univ.-Prof. Sinzinger zahlreiche Auszeichnungen, u.a. den Theodor-Billroth-Preis der Wiener Ärztekammer, den Wissenschaftlichen Förderungspreis der Stadt Wien sowie den Wissenschaftlichen Preis der International Union of Angiology. Im Jahr 2016 wurde ihm von der Gesellschaft der Ärzte in Wien die Theodor-Billroth-Medaille für besondere Verdienste verliehen.

Univ.-Prof. Sinzinger veröffentlichte rund 800 Publikationen und war Mitbegründer, Präsident und Vorstandsmitglied zahlreicher wissenschaftlicher Gesellschaften und im Beirat von mehr als 30 wissenschaftlichen Zeitschriften. Er war außerdem Ehrenmitglied der Ungarischen und der Polnischen Atherosklerosegesellschaft sowie Ehrenpräsident der Danubian League against Thrombosis and Haemorrhagic Disorders.

Die Liebe zu seinem Beruf, zu den PatientInnen, als Lehrender zu den Studierenden und seine internationale Tätigkeit als Vortragender prägten sein Leben. Seine stets kritische Haltung, die Dinge hinterfragend, nichts als selbstverständlich betrachtend, prägte seinen Arbeitsstil. Univ.-Prof. Sinzinger hat wie wenige Ärzte in Österreich in den letzten Jahrzehnten seine Spuren hinterlassen.

*In Ehrfurcht und Dankbarkeit für die gemeinsame Zeit
nimmt die Gesellschaft der Ärzte in Wien Abschied.*

Herzinsuffizienz bei Patient mit hereditärer ATTR-Amyloidose

C. Reiter

Aus dem Kepler Universitätsklinikum Linz – Med Campus III. – Kardiologie und Internistische Intensivmedizin

Ein Mitte 70-jähriger Mann wurde aufgrund von Herzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe und zunehmender Leistungseinschränkung (NYHA-Stadium II) an die kardiologische Abteilung des Kepler Universitätsklinikum, Linz, zugewiesen.

Anamnese

Der Patient gab an, dass die Beschwerden bereits vor einem knappen Jahr schleichend begonnen und in den letzten Wochen an Intensität zugenommen hätten. Zuletzt waren ihm gelegentlich Beinödeme aufgefallen. Der Patient berichtete auch über Hyp-/Parästhesien an beiden unteren Extremitäten. Er wies Narben an beiden Handgelenken auf, die von zwei Operationen bei bilateralem Karpaltunnelsyndrom herrührten, die im Alter von Mitte 60 Jahren erfolgt waren.

An weiteren Vorerkrankungen waren eine arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie sowie Vorhofflimmern zu erheben. Sechs Monate zuvor war eine elektrische Kardioversion in einem

auswärtigen Krankenhaus erfolgt. Die bestehende medikamentöse Therapie umfasste Apixaban, Atorvastatin, Valsartan/Hydrochlorothiazid, Sotalol und Spironolacton.

Klinik

Bei der Erstpräsentation bestanden Beinödeme und eine ausgeprägte Pallhypästhesie.

Abklärung

Die Echokardiographie ergab eine Linksventrikelhypertrophie mit einer interventrikulären Septumdicke von 13 mm, eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion von 60 %, eine restriktive diastolische Funktionsstörung und dilatierte Vorhöfe (Abb. 1).

Differentialdiagnostische Überlegungen

Als Ursache für die Linksventrikelhypertrophie wurden die arterielle Hypertonie, eine hypertrophe Kardiomyopathie oder kardiale Amyloidose in Betracht

gezogen. Da Hypertrophie-Zeichen im 12-Kanal-EKG bei einem Sokolow-Index von 2,63 mV fehlten, wurde primär eine Amyloidose vermutet (Abb. 2).

Weitere Abklärung

Zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose erfolgte eine kardiale Magnetresonanztomographie (MRT). Im T1-Mapping imponierte eine deutliche Erhöhung der Signalintensität auf > 1100 SI und in den Late-Gadolinium-Enhancement-Sequenzen stellte sich das für eine kardiale Amyloidose typische Bild einer diffusen, homogenen, myokardialen Anreicherung dar (Abb. 3).

Diagnosesicherung ATTR-Amyloidose

Anschließend erfolgte die Sub-Differenzierung der Amyloidose. Zum Ausschluss einer Leichtketten-Amyloidose erfolgte eine Immunfixation in Harn und Serum, welche einen unauffälligen Befund ergab. Im nächsten Schritt, einer ^{99m}Tc -Diphosphono-1,2-Propandicarbonsäure- (DPD-) Knochenszintigraphie, wurde eine myokardiale Traceranreicherung nachgewiesen. Damit konnte die Diagnose einer Transthyretin- (ATTR-) Amyloidose gesichert werden. Es wurde eine Blutprobe für eine genetische Abklärung versandt und eine Therapie mit Grüntee-Extrakt verordnet.

Vorbereitung für eine Therapie mit Tafamidis

Ein Mittel der Wahl für die Therapie der ATTR-Amyloidose ist der Transthyretin-stabilisierende Wirkstoff Tafamidis. Der Datenlage zufolge senkt Tafamidis die Mortalität und die Rehospitalisationsrate. Für die Anwendung von Tafamidis war zum Zeitpunkt der Diagnosestellung der Nachweis einer Polyneuropathie erforderlich. Eine Elektroneurographie bestätigte den Befund einer mittelgradigen sensomotorischen, axonal betonten Polyneuropathie.

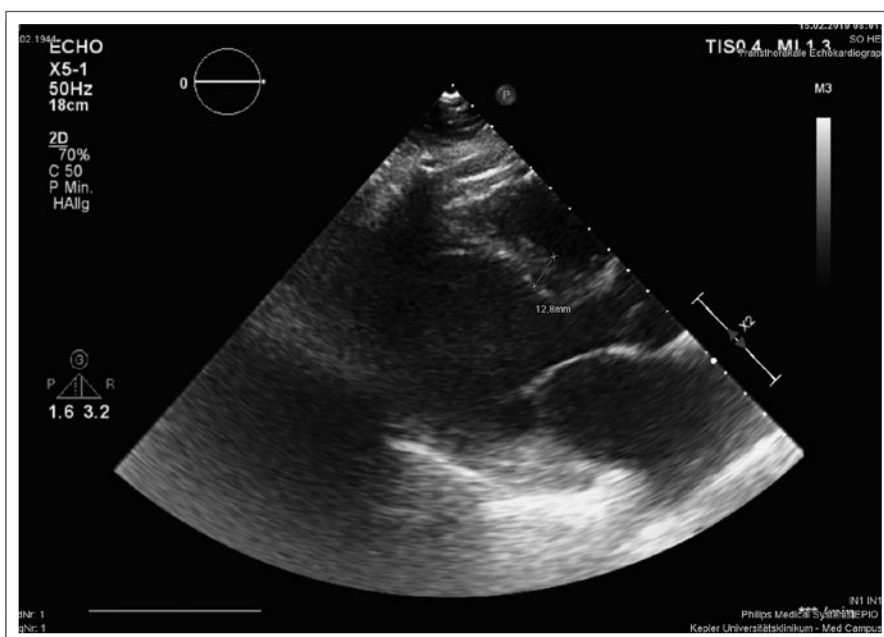


Abbildung 1: Echokardiographie: Hypertrophierter linker Ventrikel bei einer interventrikulären Septumdicke von 13 Millimetern mit dilatiertem linkem Vorhof.



Abbildung 2: 12-Kanal-EKG: Keine Anzeichen für Linksherzhypertrophie (Sokolow-Index 2,63 mV).

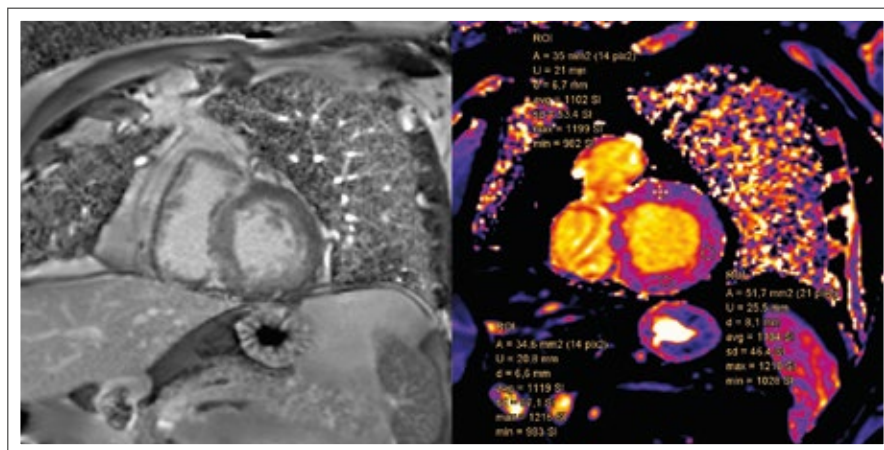


Abbildung 3: Magnetresonanztomographie: Hypertrophierter linker Ventrikel mit diffuser Anreicherung in der Late-Gadolinium-Enhancement-Sequenz (links) und Erhöhung im T1-Mapping auf > 1100 SI (rechts) passend zum Befund einer kardialen Amyloidose.

■ Diagnose der hereditären ATTR-Amyloidose

Auf Basis der genetischen Untersuchung konnte die Diagnose einer hereditären ATTR-Amyloidose mit kardialer Beteiligung und Polyneuropathie bei Val142Ile-Mutation gestellt werden.

■ Therapie mit Tafamidis

Da die Krankenkasse die Kostenübernahme für Tafamidis ablehnte, wurde der Wirkstoff über ein „Compassionate Use“-Programm bezogen.

■ Verlauf

In den bisher fünf Monaten der Therapie mit Tafamidis 61 mg/d kam es zu keiner signifikanten Krankheitsprogression und zu keiner neuerlichen Hospitalisation aufgrund einer kardialen Dekompensation.

■ Zusammenfassung

Dieser Patientenfall illustriert die typische Symptomatik einer Transthyretin-(ATTR-) Amyloidose mit kardialer und neurologischer Beteiligung. Der Manifestation einer Herzinsuffizienz gehen oft weitere Symptome wie ein Karpaltunnelsyndrom als Folge der Amyloid-Ablagerung mehrere Jahre voraus.

Zum Zeitpunkt der Erstpräsentation an der kardiologischen Abteilung war die linksventrikuläre Hypertrophie noch nicht sehr ausgeprägt. Ohne Beachtung der Polyneuropathie-Symptomatik hätte man die Symptomatik durchaus auch auf die arterielle Hypertonie zurückführen können. Die kardiale MRT mit T1-Mapping- und Late-Gadolinium-Enhancement-Sequenzen ermöglichte die „Blickdiagnose“ der kardialen Amyloidose. Zur exakten Differenzierung der Amyloidoseform folgte eine umfassende

■ Relevanz für die Praxis

Die Transthyretin-(ATTR-) Amyloidose ist immer noch eine unterdiagnostizierte Erkrankung mit hoher Dunkelziffer. Trotz verbesserter diagnostischer Möglichkeiten, wie der kardialen Magnetresonanztomographie mit Einführung von Mapping-Techniken oder der ^{99m}Tc-Diphosphono-1,2-Propanedicarbonsäure- (DPD-) Knochenszintigraphie, und der Zulassung neuer Substanzen, mit denen der Krankheitsverlauf verzögert und die Mortalitäts- und Hospitalisationsrate gesenkt werden können, wird die Diagnose leider häufig spät oder gar nicht gestellt. Da die ATTR-Amyloidose eine chronisch progrediente Erkrankung mit schlechter Prognose ist, kommt der frühen Krankheitserkennung große Bedeutung zu. Insbesondere bei Patienten mit linksventrikulärer Hypertrophie, Herzinsuffizienzsymptomatik und begleitenden neurologischen oder gastrointestinalen Symptomen sollte an dieses Krankheitsbild gedacht werden. Eine der „Red Flags“ ist ein bilaterales Karpaltunnelsyndrom. Wie auch dieser Fallbericht illustriert, vergehen zwischen dem Auftreten erster Symptome und der Diagnosestellung einer Amyloidose oft mehrere Jahre. Die Latenzzeit könnte durch ein gesteigertes Bewusstsein der Ärzteschaft hinsichtlich der anamnestischen und klinischen Warnzeichen der kardialen Amyloidose verringert werden.

Evaluation anhand eines Algorithmus. Letztlich konnte dem Patienten eine spezifische Therapie mit Grüntee-Extrakt und Tafamidis angeboten werden. Die Stabilisierung von Transthyretin durch Tafamidis senkt der Datenlage zufolge die Mortalität und die Rehospitalisationsrate. Während der bisherigen fünfmonatigen Therapie mit Tafamidis kam es zu keiner signifikanten Krankheitsprogression und es war keine neuerliche Hospitalisation aufgrund einer kardialen Dekompensation erforderlich.

Korrespondenzadresse:

Dr. Christian Reiter
Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Kepler Universitätsklinikum
Med Campus III.
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail:
Christian.Reiter@kepleruniklinikum.at

Drei-Länder-Forum Amyloidose: Früherkennung und Versorgung optimieren!

R. Edel

Bei seltenen Erkrankungen wie der hATTR-Amyloidose, bei denen es nur sehr wenige Patientinnen und Patienten gibt, ist es für die behandelnden Ärztinnen und Ärzte wichtig, ihr Fachwissen und Erfahrungen auszutauschen. Gerade der Blick über die eigenen Spital- und Systemgrenzen hinweg eröffnet neue Perspektiven und Ansätze, um die Früherkennung und Behandlung weiter zu optimieren. Zu diesem Zweck fand unter dem Titel „Drei-Länder-Forum Amyloidose“ Ende November 2019 auf Einladung von Alnylam ein interdisziplinäres Vernetzungstreffen in München statt. Dies stellte die erste auf die hATTR-Amyloidose fokussierte Veranstaltung im deutschsprachigen Raum dar. Ärztinnen und Ärzte vorwiegend aus den Fachdisziplinen Neurologie und Kardiologie aus Deutschland, Österreich und der Schweiz tauschten sich dabei über neue Diagnose- und Therapiemethoden für die hereditäre Transthyretin-Amyloidose (hATTR) aus.

■ Krankheitsbild

Bei der hereditären Transthyretin-(TTR-) vermittelten Amyloidose (hATTR) handelt es sich um eine progrediente, autosomal-dominant vererbte Amyloiderkrankung, die durch eine Mutation im Gen für das Protein TTR verursacht wird. TTR ist ein Transportprotein, das zu etwa 95 Prozent in der Leber synthetisiert wird und für den Transport von Thyroxin und Retinol-Vitamin-A-Komplex verantwortlich ist. Die Prävalenz der Erkrankung schwankt weltweit und wird für Europa mit etwa 1:100.000 angegeben. Mit 1:1.000 ist die Prävalenz beispielsweise in Endemiegebieten wie Portugal deutlich höher [Ando et al. 2013].

Mittlerweile sind über 120 Mutationen bekannt [Seijima Y. 2015], die für die amyloidogenen TTR-Varianten kodieren, die häufigste Mutation weltweit (> 50 %) ist Val30Met (Val50Met) [Ando et al. 2013]. Bestimmte Genmutationen führen zu einer Proteineffektfaltung, die



© Carsten Meier/CASAMOTION

die Quartärstruktur des nativen TTR instabiler machen. Infolge der Konformationsänderungen kommt es zu einem beschleunigten Abbau des TTR mit konsekutiven, über die Jahrzehnte kumulierenden Amyloidablagerungen in Form von Fibrillen, die Organe und Gewebe progredient schädigen. Die Ablagerungen finden sich insbesondere in den peripheren Nerven und dem Herzen.

Der Krankheitsverlauf ist chronisch-progredient. Unbehandelt führt die Erkrankung im Mittel im Verlauf von 10 Jahren zum Tod. Die mediane Überlebenszeit beträgt 4,7 Jahre nach Diagnosestellung, bei Patientinnen und Patienten mit Kardiomyopathie reduziert sich die Überlebenszeit auf 3,4 Jahre [Swiecicki PL, et al. 2015; Sattianayagam AJ, et al. 2012; Gertz MA, et al. 1992]. Der Beginn ist sehr variabel, in den meisten Fällen beginnen Symptome im 3. Lebensjahrzehnt in endemischen Gebieten wie in Portugal bzw. meist nach dem 50. Lebensjahr in den übrigen Ländern.

In der Wissenschaft werden drei Stadien unterschieden, in denen vor allem die Verschlechterungen der motorischen, sensorischen und autonomen Funktionen, die Beteiligung der Extremitäten und der Einfluss der Erkrankung auf Aktivitäten des täglichen Lebens abgebildet werden.

Es gibt kardiale und neurologische Prädominationstypen: Besonders charakteristisch für die hATTR sind insbesondere eine progrediente periphere sensomotorische Polyneuropathie und eine biventrikuläre Kardiomyopathie. Daneben kommen auch andere Organbeteiligungen vor.

■ Diagnosepfad

Die hATTR kann sich klinisch heterogen präsentieren und je nach zugrunde liegender Mutation und betroffenen Organen zu polyneuropathischen, kardialen, renalen, okulären und gastrointestinalen Beschwerden führen. Daher lag beim Treffen in München ein großer Schwerpunkt auf den möglichen Anzeichen und Symptomen („Red Flags“), die die Verdachtsdiagnose einer hATTR-Amyloidose nahe legen. Bei den TTR-Amyloidosen unterscheidet man generell die erblichen Formen – die hATTR – von der Wildtyp-Amyloidose, bei der keine Mutation im TTR-Gen vorliegt. Letztere manifestiert sich in höherem Lebensalter als die hATTR. Männer sind häufiger betroffen, es herrscht ein kardialer oder ein gemischter Phänotyp vor. Bei der hATTR können wiederum die FAP (familiäre Amyloid-Polyneuropathie) und die FAC (familiäre Amyloid-Kardiomyopathie) voneinander unterschieden werden.

Die hATTR-FAP beginnt nicht selten wie eine klassische Polyneuropathie, was die Frühdiagnostik der Erkrankung erschwert. In vielen Fällen eilt ein (bilaterales) Karpaltunnelsyndrom weiteren Krankheitsmanifestationen um Jahre voraus. Insbesondere zu Beginn der Erkrankung kann die differenzialdiagnostische Abgrenzung zur idiopathischen Polyneuropathie des Alters schwierig sein.

„Die wesentlichen Symptome der FAC gehen mit jenen einer Herzschwäche einher. Das bedeutet in einem frühen Stadium Leistungsschwäche, Atemnot – zunächst bei Belastung, später auch im Ruhezustand. Mit Fortschreiten der Erkrankung kommt es zu wiederkehrenden kardialen Dekompensationen, weil es zu Wasseransammlungen beispielsweise in der Lunge kommt“, erklärte **Assoc.-Prof. PD Dr. Diana Bonderman** vom AKH-Wien/MedUni Wien. Auffällig sei in der Echokardiographie oftmals eine Hypertrophie der Herzwände. Allerdings können die Gründe für dicke Herzwände zahlreich sein – die Amyloidose ist einer der seltensten davon und nur bei einem Patienten unter 100.000 Personen tatsächlich für die Kardiomyopathie verantwortlich. Ursache für die Herzwandverdickung sind viel häufiger arterielle Hypertonie, eine Aortenklappenstenose oder eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie. Differenzialdiagnostisch in Frage kommt auch ein Sportlerherz. Zugleich sind diese Differenzialdiagnosen die häufigsten Fehldiagnosen bei Patienten mit Amyloidose. Zur Diagnostik in der Kardiologie eingesetzt werden die Echokardiographie, Magnetresonanztomographie, T1-Mapping und DPD-Szintigraphie. Unterscheiden lassen sich drei Amyloidose-Typen mit kardialer Beteiligung: Die Leichtketten- (AL-) Amyloidose (5–13 pro 1 Mio./Jahr), die hATTR (0,1–2 pro 1 Mil./Jahr) und die Wildtyp-ATTR. „Hier ist die Prävalenz unbekannt und die Dunkelziffer ist vermutlich hoch“, so Bonderman.

Im Rahmen ihres Vortrags stellte PD Dr. Bonderman das interdisziplinäre Amyloidosezentrum des AKH-Wien/MedUni Wien vor. Dieses betreibt seit fünf Jahren ein prospektives Register für Patienten mit kardialer Amyloidose, das um die 250 Patienten umfasst. Zu den wissenschaftlichen Aktivitäten des Zentrums gehört das Screeningprogramm „linksventrikuläre Hypertrophie“. Im

September 2019 wurden 164 Patienten mit einer Septumdicke ≥ 15 mm gescreent, bei vier davon konnte eine hATTR und bei zwei eine AL-Amyloidose diagnostiziert werden. In zwei weiteren Fällen wurde Morbus Fabry entdeckt.

„Letzte Gewissheit, ob eine hATTR vorliegt, schafft allerdings nur ein Gentest, oder die in Österreich eher nicht so häufig angewandte Biopsie“, erklärte Bonderman. Bei einem positiven Gentest ist für Patientinnen und Patienten eine ausführliche Aufklärung besonders wichtig, weil die Betroffenen viele Sorgen und Ängste haben – speziell bezüglich der möglichen Weitervererbung der Erkrankung auf Familienangehörige.

■ Therapieoptionen

Vorgestellt wurden innovative Therapieoptionen für eine kausale Behandlung der hATTR, die unter anderem die mit dem Nobelpreis ausgezeichnete Technologie der RNA-Interferenz (RNAi) umfasst. Diskutiert wurden Best-practice-Konzepte zur Behandlung der hATTR-Amyloidose, die Etablierung von Behandlungsalgorithmen sowie der Bedarf für eine bessere bzw. genauere Definition des Krankheitsprogresses. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer des Forums tauschten sich zudem über Fragen zur optimalen Patientenversorgung aus, thematisiert wurden dabei u. a. die Vorteile interdisziplinärer Behandlungszentren und spezialisierter Versorgungsstrukturen. Vorgestellt wurden außerdem die jeweiligen länderspezifischen Besonderheiten in der Versorgung von Patientinnen und Patienten mit hATTR.

Für hATTR-Erkrankte in den FAP-Stadien 1 und 2 sind in Österreich verschiedene Therapieoptionen zugelassen. Mit dem RNAi-Therapeutikum Patisiran steht seit 2018 eine neuartige Medikamentenklasse zur Behandlung der Stadien 1 und 2 zur Verfügung.

Es gibt keine Head-to-Head-Studien zu den medikamentösen Therapieoptionen, die Rückschlüsse darüber zulassen würden, welches Präparat überlegen ist oder bevorzugt eingesetzt werden sollte. In Studien wurde allerdings nachgewiesen, dass Patisiran als einzige Therapieoption den modifizierten Neuropathy Impairment Score (mNIS+7) von Erkrankten verbessern kann. In der Praxis müssen, so die Expertinnen und Experten bei dem Treffen, verschiedene Faktoren in die Therapieentscheidung einbezogen werden: Alter, Krankheitsstadium, Komorbiditäten, Applikationsroute, Nebenwirkungsspektrum. Es ist immer eine individuelle Entscheidung, die zusammen mit der erkrankten Person getroffen werden muss, denn diese müssen das Konzept mittragen. Die kardiale Symptomatik kann derzeit – zulassungsbedingt – nur mit den zur Verfügung stehenden kausalen Therapien behandelt werden, wenn gleichzeitig eine Polyneuropathie vorliegt.

■ Workshops

In zwei Workshops (Kardiologie und Neurologie) wurden anhand von Patientenfällen ebenfalls die Bereiche Diagnostik und Therapie diskutiert. Wichtige Themen waren dabei: Überweisungen von niedergelassenen Kolleginnen und



© Carsten Meier/CASAMOTION

Kollegen, Labordiagnostik und Diagnosesicherung, Supportivtherapie, strukturiertes Follow-up, Board-Sitzungen, Komorbiditäten, Definition des Krankheitsprogresses.

■ Produktpipeline

Vorgelegt wurde beim Drei-Länder-Forum Amyloidose auch die weitere Produkt-Pipeline von Alnylam. Nach Patisiran 2018 wurde im Herbst 2019 zunächst in den USA mit Givosiran ein weiteres RNAi-Therapeutikum in der Indikation akute hepatische Porphyrrie

eingeführt. Bis zum Jahr 2021 werden bei Alnylam Zulassungen für Lumasiran (primäre Hyperoxalurie Typ 1) und für Vutrisiran (subkutane ATTR und hATTR-Therapie auf RNAi-Basis) angestrebt. Die robuste Pipeline lässt auch über das Jahr 2021 hinaus weitere wichtige Neuzulassungen erwarten.

■ Nächstes Treffen

Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer bewerteten die Veranstaltung sehr positiv. Es wurde gelobt, dass besonders der interdisziplinäre Austausch viele wich-

tige Impulse gegeben und den medizinischen Horizont erweitert habe. Das Drei-Länder-Forum soll künftig jährlich abwechselnd in Deutschland, Österreich und der Schweiz stattfinden. Der nächste Austragungsort im Dezember 2020 wird Wien sein.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Information:

*Rainald Edel, MBA
Welldone Werbung und PR GmbH
A-1090 Wien, Lazarettgasse 19/OG4
E-mail: r.edel@welldone.at*

TTR02-AUT-00064
Entgeltliche Einschaltung

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Text auf Seite 114

▼ 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.

Onpattro 2 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche enthält Patisiran-Natrium entsprechend 10 mg Patisiran, als Lipid Nanopartikel. Jeder ml Konzentrat enthält 3,99 mg Natrium. Sonstige Bestandteile: [(all-Z)-Heptatriacontan-6,9,28,31-tetraen-19-yl][4-(dimethylamino)butanoat] [(2R) 2,3 Bis(tetradecyloxy)propyl] (N-[3-(omega-methoxypoly(oxyethylen)-<n>-alpha-yl)propyl]carbamate), n = ca. 47, Colfoscerilstearat, Cholesterol, Dinatriumhydrogenphosphat 7 H₂O, Kaliumdihydrogenphosphat, Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke Wirkstoffgruppe: Andere Mittel für das Nervensystem. ATC-Code: N07XX12. **Anwendungsgebiete:** Onpattro wird zur Behandlung der hereditären Transthyretin-Amyloidose (hATTR-Amyloidose) bei erwachsenen Patienten mit Polyneuropathie der Stadien 1 oder 2 angewendet. **Gegenanzeigen:** Starke Überempfindlichkeit (z. B. Anaphylaxie) gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. ZulNr: EU/1/18/1320/001. **Zulassungsinhaber:** Alnylam Netherlands B.V. Strawinskylaan 3051 1077ZX Amsterdam, Niederlande. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juli 2019.

Weitere Angaben wie Dosierung und Art der Anwendung, Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

hATTR-Amyloidose im klinischen Alltag

R. Edel

Das Journal für Kardiologie sprach anlässlich des „Drei-Länder-Forum Amyloidose“ in München mit der Kardiologin und Spezialistin für die hereditäre Transthyretin- (TTR-) vermittelte Amyloidose (hATTR) am AKH-Wien/MedUni Wien, **Assoc.-Prof. Priv. Doz. Dr. Diana Bonderman**, über wichtige Fragen zum klinischen Alltag und den Umgang mit Erkrankten und deren Angehörigen.

Ein Kennzeichen der hATTR ist das rasche Fortschreiten der Erkrankung. Wie kann man Progression definieren?

Bonderman: Aus kardiologischer Sicht geht es um die progrediente Einschränkung in der Leistungsfähigkeit – zum Beispiel die Bewältigung von bestimmten Alltagsaufgaben, Gehstrecken oder Treppensteigen. Wenn hier eine Abnahme der Leistung vorliegt, ist das ein Zeichen für das Fortschreiten der Erkrankung. Auch die Zunahme der Hospitalisierungsrate aufgrund von Herzereignissen oder das Auftreten von Herzrhythmusstörungen sind Progredienz-Indikatoren. Neben diesen klinischen Indikatoren, die die Patientinnen und Patienten selber erkennen können, gibt es noch als Biomarker das NT-pro BNP. Wenn bei diesem ein Anstieg zu verzeichnen ist, dann ist auch das als Zeichen für das Fortschreiten der Erkrankung zu werten.

Für den neurologischen Bereich gibt es eine Klassifikation in die Stufen 1–3. Gibt es eine ähnliche Klassifikation auch im kardiologischen Bereich?

Wir nehmen als Klassifikation die NYHA-Klassifikation 1–4, die auch bei anderen Formen der Herzinsuffizienz üblich ist.

Eine Therapie bei hTTR-Patientinnen und Patienten ist nur möglich, wenn es auch eine neurologische Mitbeteiligung gibt – wie häufig kommt dies vor?

Das hängt von der Mutation ab. Wenn man sich das in Österreich vorkommenden Spektrum ansieht, so sind rund 90 % der Patientinnen und Patienten Mischtypen – das heißt, sie haben sowohl eine kardiale als auch eine neurologische Mitbeteiligung.

Wie sieht der Diagnosepfad bei kardialer hTTR aus – was sind „verdächtige Zeichen“?

Aus kardiologischer Sicht präsentieren sich die Patientinnen und Patienten primär mit Zeichen der Herzinsuffizienz. Wenn darüber hinaus noch eine Linksventrikel-Hypertrophie diagnostiziert wird und extrakardiale Faktoren, wie ein beidseitiges Karpaltunnelsyndrom oder eine Polyneuropathie, auftreten bzw. aufgetreten sind, sollte als Ursache an eine kardiale Amyloidose gedacht werden. Zur Abklärung des Verdachts sollte eine Knochenszintigraphie, ein DPD-Scan, durchgeführt werden. Leuchtet dabei das Herz dunkel auf und verläuft der Blut-Paraproteintest negativ, dann ist die Diagnose einer kardialen Transthyretin-Amyloidose schon gestellt. Um abzuklären, ob es sich um eine erbliche Form, die hATTR-Amyloidose oder die bei uns weit häufigere Wildtyp-TTR-Amyloidose handelt, sollte noch ein Gentest durchgeführt werden.

Grundsätzlich, wann sollte mit einer Therapie begonnen werden wenn eine positive Familienanamnese vorliegt? Macht eine Behandlung Sinn, wenn noch keine klinischen Symptome vorliegen? Wann bricht die Krankheit wirklich aus?

Das ist noch eine umstrittene Frage – es gibt noch zu wenige Daten, um das eindeutig zu beantworten zu können. Grundsätzlich kann man auf dem Standpunkt stehen, wenn Amyloid nachweisbar ist – das kann auch im Rahmen des Karpaltunnelsyndroms festgestellt werden – ist die Krankheit ausgebrochen. Die Behandlung kann da schon ansetzen, vor allem wenn man weiß, es gibt Familienangehörige, die ebenfalls positiv auf hTTR-Amyloidose getestet wurden. Spätestens jedoch wenn das NT-pro BNP ansteigen würde, sollte ein DPD-Scan durchgeführt werden. Ich würde nicht warten, bis eine Linksventrikel-Hypertrophie nachweisbar ist, denn dann liegt schon ein fortgeschrittenes Stadium vor.

Stichwort Familienanamnese – auf welche Bereitschaft stoßen Sie bei den Erkrankten und Angehörigen, die Krankheitsursache genauer abklären zu lassen?

Wenn Angehörige Beschwerden haben, sind sie eher bereit, sich screenen zu lassen. Asymptotisch wird der Screen eher abgelehnt oder aufgeschoben. In diesen Fällen muss man die Patientinnen und Patienten sensibilisieren, auf Anzeichen wie Karpaltunnelsyndrom und Symptome einer beginnenden Polyneuropathie zu achten.

Wie ist mit multimorbiden Patienten umzugehen, wenn Einflüsse der von Begleiterkrankungen auf die Symptome nicht auszuschließen sind?

Die derzeitige Meinung ist, dass die Erkrankungen unabhängig voneinander und in Abhängigkeit von der Lebenserwartung zu behandeln sind.

Von der hATTR-Amyloidose ist die zwar ähnlich verlaufende aber nicht erbliche Wildtyp-TTR-Amyloidose zu unterscheiden. Treten hier gehäuft kardiologische Probleme auf?

Das ist die klassisch kardiologische Form. Die Patientinnen und Patienten haben zwar auch das Karpaltunnelsyndrom und Anzeichen einer Polyneuropathie, aber es geht nicht in ein Immobilisationsstadium über. Die Behandlung der kardialen Probleme steht aber im Vordergrund.

Wäre eine Therapiezulassung für die kardiologische Behandlung der TTR-Amyloidose wichtig?

Unbedingt – auf die diesbezüglichen Studienergebnisse warten wir schon dringend.

Das Interview führte Rainald Edel, MBA, Welldone Werbung und PR, Wien

Fachkurzinformation siehe Seite 113

Weitere Informationen:

Rainald Edel, MBA
Welldone Werbung und PR GmbH
A-1090 Wien, Lazarettgasse 19/OG4
E-Mail: r.edel@welldone.at

■ Evolocumab and cardiovascular outcomes in patients with recent myocardial infarction: Analysis from FOURIER

Gencer B, et al. Poster presented at American Heart Association Scientific Sessions 2019; November 16–18, 2019, Philadelphia, PA

Hemmer der Proprotein Convertase Subtilisin-Kexin Type 9 (PCSK9) sind hoch potente Substanzen zur Senkung des LDL-Cholesterins (LDL-C). Evolocumab (Repatha®), ein Vertreter dieser Klasse, ist ein vollständig humaner monoklonaler Antikörper, dessen Effektivität zur Verhinderung kardiovaskulärer Ereignisse in der FOURIER-Studie evaluiert worden war [1]. Dabei wurde bei mehr als 27.500 Patienten gezeigt, dass Evolocumab zusätzlich zu einer Statin-Therapie zu einer 15%igen relativen Risikoreduktion des kombinierten primären Endpunktes (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall, Hospitalisierung wegen instabiler Angina pectoris sowie koronare Revaskularisation) und zu einer 20%igen relativen

Risikoreduktion des „key secondary endpoint“ (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall) führt.

Im Rahmen der Scientific Sessions der American Heart Association (AHA) im November 2019 in Philadelphia (USA) wurde eine Subgruppenanalyse der FOURIER-Daten von Patienten mit kurz (≤ 12 Monate) im Vergleich zu länger zurückliegendem Myokardinfarkt präsentiert. Diese Auswertung ist insofern von Interesse, da ein Myokardinfarkt während der vergangenen 12 Monate als sehr hohes Risiko für ein weiteres kardiovaskuläres Ereignis angesehen wird. In den aktuellen ESC/EAS-Guidelines wird bei ACS-Patienten, die nach 4–6 Wochen maximal verträglicher Statin-

therapie und Ezetimib ihren LDL-C-Zielwert von < 55 mg/dl nicht erreichen, die zusätzliche Gabe eines PCSK9-Hemmers empfohlen [2].

Methode

22.320 der 27.564 Patienten in der FOURIER-Studie hatten einen vorangegangenen Myokardinfarkt und wurden hinsichtlich der Zeitdauer zwischen Index-Myokardinfarkt und Studieneinschluss stratifiziert. Bei 26 % ($n = 5711$) lag der Myokardinfarkt maximal 12 Monate und bei 74 % ($n = 16.609$) länger als 12 Monate zurück. Die Studienteilnehmer erhielten entweder Evolocumab 140 mg alle 2 Wochen oder 420 mg einmal monatlich bzw. Placebo jeweils in Kombination mit Statintherapie.

Der primäre kombinierte Endpunkt setzte sich aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall, koronare Revaskularisierung sowie Hospitalisierung aufgrund instabiler Angina pectoris zusammen. Der sekundäre kombinierte Endpunkt bestand aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall.

Ergebnisse

Es zeigte sich bei Studieneingang, dass Patienten mit rezentem Myokardinfarkt im Mittel jünger waren, häufiger eine hoch-intensive Statintherapie erhielten und geringere LDL-C-Spiegel aufwiesen. Patienten mit länger zurückliegendem Myokardinfarkt hatten signifikant häufiger Komorbiditäten wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Schlaganfall, pAVK in der Anamnese sowie einen Koronararterien-Bypass.

Die Datenauswertung nach drei Jahren bestätigte, dass das kardiovaskuläre Risiko für Patienten mit rezentem Myokardinfarkt im Vergleich zu Patienten mit länger zurückliegendem Myokardinfarkt signifikant erhöht ist (Abb. 1).

Darüber hinaus zeigte sich, dass Evolocumab zusätzlich zu einer Statintherapie bei Patienten mit rezentem Myokardinfarkt das Risiko, sowohl den primären als auch den sekundären Endpunkt zu erreichen, im Vergleich zu Placebo signifikant senkt (Abb. 2).

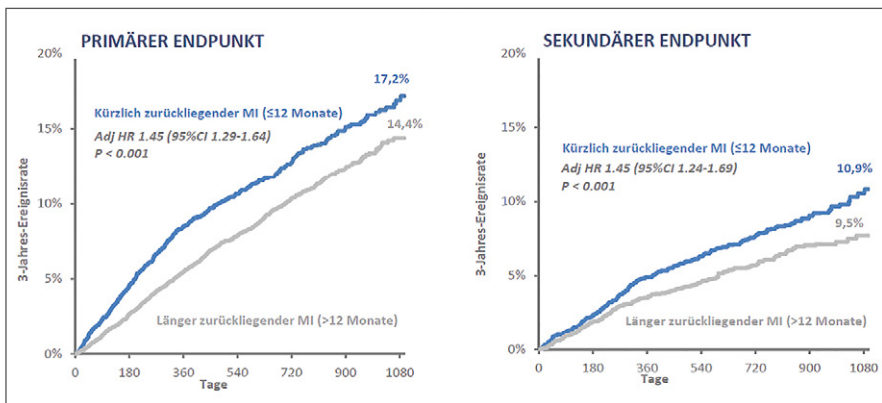


Abbildung 1: Kardiovaskuläres Risiko, je nach Zeitdauer seit dem Myokardinfarkt. ©Amgen

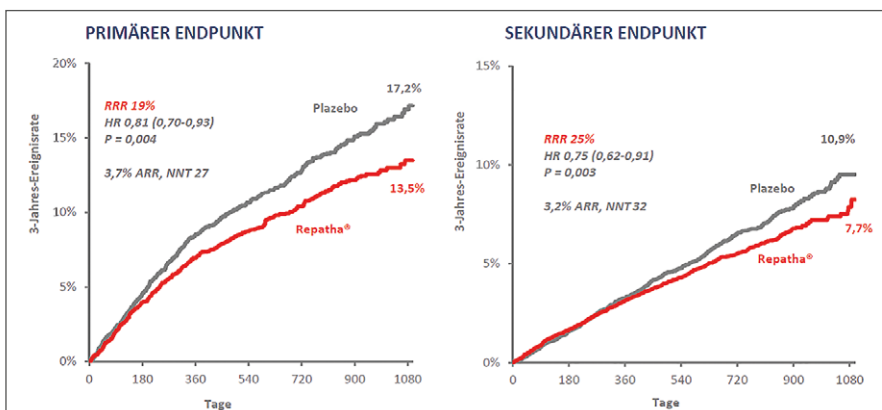


Abbildung 2: Repatha® reduzierte das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis bei Patienten mit rezentem MI. ©Amgen

Fazit

Patienten mit einem kürzlich zurückliegenden Myokardinfarkt weisen ein höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse auf als solche mit einem länger zurückliegenden Myokardinfarkt. Evolocumab reduzierte das Risiko für ein Ereignis des

primären Endpunktes um 19 % bei einer NNT („number needed to treat“) von 27 über 3 Jahre bei Patienten mit rezenter Myokardinfarkt. Das Risiko für kardiovaskulären Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall wurde um 25 % reduziert bei einer NNT von 32 über 3 Jahre.*

*Patienten mit einem länger zurückliegenden MI wiesen eine Rate an Ereignissen des primären Endpunktes von 14,4 % unter Placebo vs. 13,3 % unter Evolocumab auf. Die RRR unter Evolocumab ergab 8 % (HR 0,92 [CI 95 % 0,84–1,01]; P = 0,075).

Die Ereignisrate des sekundären Endpunktes betrug bei Patienten mit länger zurückliegendem MI 9,5 % unter Placebo vs. 8,2 % unter Evolocumab. Die RRR unter Evolocumab betrug 15 % (HR 0,85 [CI 95 % 0,76–0,96]; P = 0,009).

Literatur:

1. Sabatine MS, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017; 376: 1713–22.
2. Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41: 111–88.

Fachkurzinformation untenstehend

Korrespondenzadresse:

Mag. Harald Leitner

E-Mail: hl@teamword.at

ATP-145-0220-082 164

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 117

▼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. Fachkurzinformation

Repatha® 140 mg Injektionslösung im Fertigpen. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jeder Fertigpen enthält 140 mg Evolocumab in 1 ml Lösung. Repatha ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der mittels rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) hergestellt wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Prolin, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Repatha wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet: in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. **Homozygote familiäre Hypercholesterinämie** Repatha wird bei Erwachsenen und Jugendlichen im Alter von 12 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet. **Bekannte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung** Repatha wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet: in Kombination mit einer maximal tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10AX13. Inhaber der Zulassung: Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL, Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Jänner 2020.

Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

THE LOWER THE BETTER:
Jetzt Repatha®
und wirksam LDL-C senken!¹

Effektiver Gefäßschutz
mit Repatha®, um weitere
kardiovaskuläre Ereignisse
zu verhindern^{2,3}



STATIN THERAPIE

LDL-Cielgerade 55

100 mg/dl

55 mg/dl



AMGEN®

Cardiovascular

1. Giugliano RP et al. Lancet. 2017; 390: 1962–71
2. Veröffentlichte Repatha® Fachinformation. Fachkurzinformation siehe Seite 116
3. Nicholls et al. JAMA. 2014; 311: 1870–882
AT-P-145-0618-065818(2)

 **Repatha®**
(evolocumab)

NEU: Rosamib® – Die erste Fixkombination aus Rosuvastatin und Ezetimib in der GREEN BOX

Kardiovaskuläre Erkrankungen, größtenteils verursacht durch Atherosklerose, sind verantwortlich für mehr als 4 Millionen Tote in Europa pro Jahr [1]. Aktuelle Studien konnten belegen, dass durch eine besonders intensive LDL-C-Senkung das Risiko von kardiovaskulären Ereignissen noch weiter verringert werden kann [2].

Je niedriger die erreichten LDL-C-Werte sind, desto geringer ist das Risiko zukünftiger kardiovaskulärer Ereignisse [3]. Als Folge wurden in der Leitlinie zum Management von Dyslipidämien von 2019 die zuvor gültigen LDL-C-Zielwerte noch weiter gesenkt [3].

Damit diese Zielwerte tatsächlich erreicht werden können, sind starke Lipidsenker notwendig.

Die Kombination aus den beiden Wirkstoffen Rosuvastatin und Ezetimib erzielt eine LDL-Senkung bis zu 62,2 % und eine Triglyzerid-Senkung bis zu 33,5 % [4]. Das bedeutet, dass noch mehr Patienten ihr LDL-Ziel erreichen können und so vor kardiovaskulären Zwischenfällen besser geschützt sind.

Rosamib® ist die erste Fixkombination aus Rosuvastatin und Ezetimib in der Green Box und ist in 3 Dosisstärken verschreibbar:

- 5 mg/10 mg Tabletten, 30 Stück
- 10 mg/10 mg Tabletten, 30 Stück
- 20 mg/10 mg Tabletten, 30 Stück.

Rosamib® vereint 2 lipidsenkende Wirkstoffe mit komplementären Wirkmechanismen in einer Tablette. Dadurch ist eine 1x1-Dosierung möglich, welche die Therapietreue und den Therapieerfolg unterstützt. Zusätzlich reduziert die Kombination aus Rosuvastatin und Ezetimib LDL-C effektiver als eine Verdoppelung der Statindosis [5].

Die moderne Kombination Rosamib® bedeutet somit eine hervorragende medikamentöse Versorgung für Patientinnen und Patienten mit Hypercholesterinämie aus der Green Box.



3. Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41: 111–88.

4. Hong SJ, et al. A Phase III, multicenter, randomized, double-blind, active comparator clinical trial to compare the efficacy and safety of combination therapy with ezetimibe and rosuvastatin versus rosuvastatin monotherapy in patients with hypercholesterolemia: I-ROSETTE (Ildong Rosuvastatin & Ezetimibe for Hypercholesterolemia) randomized controlled trial. Clin Ther 2018; 40: 226–41.

5. Ballantyne CM, et al. Efficacy, safety and effect on biomarkers related to cholesterol and lipoprotein metabolism of rosuvastatin 10 or 20 mg plus ezetimibe 10 mg vs. simvastatin 40 or 80 mg plus ezetimibe 10 mg in high-risk patients: Results of the GRAVITY randomized study. Atherosclerosis 2014; 232: 86–93.

Fachkurzinformation untenstehend

Literatur:

1. Townsend N, et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2015. Eur Heart J 2015; 38: 2459–72.
2. Cannon CB, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2005; 372: 2387–97.

Weitere Informationen:

Genericon Pharma Ges.m.b.H.

E-Mail: genericon@genericon.at

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

Rosamib 20 mg/10 mg Tabletten. Rosamib 10 mg/10 mg Tabletten. Rosamib 5 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Rosamib 20 mg/10 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Lactose-Monohydrat 228,29 mg. Rosamib 10 mg/10 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Lactose-Monohydrat 238,39 mg. Rosamib 5 mg/10 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 5 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 243,89 mg Lactose-Monohydrat und weniger als 1 mmol Natrium (23 mg). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Crospovidon, Povidon, Natriumdodecylsulfat und Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie: Rosuvastatin/Ezetimib ist als Ergänzung zur Diät bei der Behandlung einer primären Hypercholesterinämie als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, verabreicht werden, ausreichend kontrolliert sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Rosuvastatin/Ezetimib wird angewendet, um das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse als Substitutionstherapie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und einer Vorgeschichte mit akutem Koronarsyndrom (ACS) zu senken, die mit den gleichzeitig verabreichten Einzelsubstanzen in der gleichen Dosierung wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, ausreichend kontrolliert werden. **Gegenanzeigen:** Rosamib Tabletten sind kontraindiziert: bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen einen der Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten 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 der Obergrenze des Normbereichs (ULN). während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance <30 ml/min). bei Patienten mit Myopathie. bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; HMG-CoA-Reduktase-Hemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. **ATC-Code:** C10BA06. **Rosamib 20 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Rosamib 10 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Rosamib 5 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** +pharma arzneimittel gmbh, A-8054 Graz, E-Mail: pluspharma@pluspharma.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.

2020_03_Rosamib®_JK_01_01

Trimetazidin (Vastarel®) Mehr Energie fürs Herz*

Liegt eine ischämische bzw. koronare Herzerkrankung (KHK) vor, geht sie meist mit einer Angina pectoris, dem Leitsymptom der KHK, einher.

Trimetazidin ist ein antiischämischer Wirkstoff, der erfolgreich zur Behandlung der KHK/stabilen Angina pectoris eingesetzt wird. Trimetazidin besitzt ein völlig anderes Wirkungskonzept als die herkömmlichen Antianginosa: Als metabolischer Wirkstoff greift Trimetazidin nur in den myokardialen Stoffwechsel ein, jedoch nicht in die Regulation von Herzarbeit oder Gefäßtonus [1].

„Eine effektivere Strategie besteht darin, sich auf den Schutz der Kardiomyozyten vor Ischämie mit Trimetazidin zu konzentrieren – ungeachtet des auslösenden Mechanismus.“ [2]

Nachdem bei einer Myokardischämie die Energiegewinnung im Herzmuskel beeinträchtigt ist, sollte deren Zufuhr adäquat gesteigert werden. Die Energieproduktion steigt durch die Gabe von Trimetazidin um 33 %, auch bei niedrigen Sauerstoffspiegeln [3]. Aus diesem Grund – und nicht zuletzt auch wegen der fehlenden Wechselwirkungen – eignet sich Trimetazidin hervorragend als Kombinationspartner zur konventionellen pharmakologischen Therapie der KHK [1].



Abbildung 1: Trimetazidin – idealer Kombinationspartner, speziell mit Betablockern. Mod. nach [3].

Zahlreiche Studien bestätigen die klinische Wirksamkeit

Die Kombination mit Betablockern ist besonders vorteilhaft, da Trimetazidin die Energiezufuhr erhöht und Betablocker den Energiebedarf der Myokardzellen senken [3]. Dies resultiert in einer Reduktion der Anzahl der wöchentlichen Angina-Attacken um 77 % [4]. Bei Angina-Patienten mit zahlreichen Komorbiditäten wie Diabetes mellitus, linksventrikulärer Dysfunktion oder Herzinsuffizienz konnten ähnlich gute klinische Ergebnisse gezeigt werden. Lebensqualität und Leistungsfähigkeit der Patienten wurden gesteigert [5, 6].

Dass Trimetazidin auch bei speziellen Patientenkollektiven hoch wirksam ist, zeigt eine Studie zu Diabetikern mit KHK: Eine signifikante Reduktion der

Angina-pectoris-Episoden ($p < 0,001$) und eine Steigerung der Belastungsfähigkeit gegenüber Baseline ($p < 0,02$) konnte nachgewiesen werden [6].

Trimetazidin erweist sich durch seine kardioprotektive Wirkung auch bei interventionellen Maßnahmen als vorteilhaft. So reduziert Trimetazidin effektiv die Restenose von Stents und MACCEs (Major adverse cardiac and cerebrovascular Events) nach Therapie mit medikamentenbeschichteten Stents [7].

Bestätigt durch zahlreiche klinische Studien und Meta-Analysen verbessert Trimetazidin folgende ischämische Parameter signifikant [4–6, 8]:

- Reduktion der Angina-Attacken,
- Verlängerung der Belastungszeit,
- Reduktion des wöchentlichen Nitratverbrauchs,
- Erhöhung der Auswurfraction (EF).

„Die direkte Kombination von Trimetazidin mit Betablockern ist der schnelle und effizienteste Weg, Anginaentlastung zu erreichen.“ [8]

Literatur:

1. Fachinformation Vastarel® Österreich, Stand: 10. 2017
2. Brown DA, et al. Expert consensus document: Mitochondrial function as a therapeutic target in heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2017; 14: 238–50.
3. Fragasso G, et al. Effects of metabolic modulation by trimetazidine on left ventricular function and phosphocreatine/adenosine triphosphate ratio in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27: 942–8.
4. Nesukay EG, et al. Treatment of stable angina in Ukraine: CLASSICA study. *Ukr J Cardiol* 2014; 2: 43–7.
5. Gao D, et al. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure. *Heart* 2011; 97: 278–86.
6. Padial LR, et al. [A prospective study on trimetazidine effectiveness and tolerability in diabetic patients in association to the previous treatment of their coronary disease. DIETRIC study]. *Rev Clin Esp* 2005; 205: 57–62.
7. Chen J, et al. Chronic treatment with trimetazidine after discharge reduces the incidence of restenosis in patients who received coronary stent implantation: a 1-year prospective follow-up study. *Int J Cardiol* 2014; 174: 634–9.
8. Glezer M, et al. Real-world Evidence for the Antianginal Efficacy of Trimetazidine from the Russian Observational CHOICE-2 Study. *Adv Ther* 2017; 34: 915–24.

Fachkurzinformation siehe Seite 124

Weitere Informationen:

Sanova Pharma GmbH
Mag. Gerhard Leopold
A-1110 Wien, Haidestraße 4
E-Mail: gerhard.leopold@sanova.at

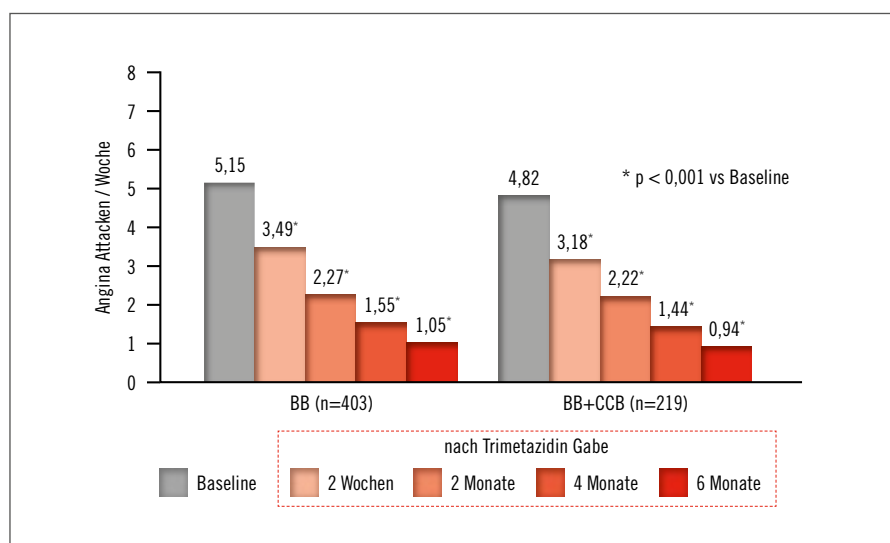


Abbildung 2: Effiziente Reduktion der Angina-Attacken durch Trimetazidin in Kombination mit BB (Betablocker) bzw. BB + CCB (Kalziumkanalblocker). Mod. nach [8].

JETZT NEU [1]: Ezerosu® (Ezetimib plus Rosuvastatin)

Rosuvastatin und Ezetimib – komplementärer Wirkmechanismus

Ezerosu® Filmtabletten enthalten die Wirkstoffe Ezetimib und Rosuvastatin, zwei lipidsenkende Komponenten mit komplementärem Wirkmechanismus [2]. Wird mit einer Statin-Monotherapie der LDL-Cholesterin- (LDL-C-) Zielwert nicht erreicht, sollte eine Kombinationstherapie erfolgen. In der europäischen ESC/EAS-Leitlinie wird als erster Kombinationspartner Ezetimib empfohlen, ein Wirkstoff, der die Cholesterinresorption aus dem Darm hemmt [3]. Die Add-on-Gabe von Ezetimib zu einer stabilen Dosis von Rosuvastatin kann das LDL-C um zusätzliche 21 % senken [2, 3].

Ezerosu® – eine starke Kombination gegen LDL-C

Mit der Fixkombination Ezerosu® ist eine signifikant potentere LDL-C-Senkung im Vergleich zur doppelten Dosis einer Rosuvastatin-Monotherapie möglich. Dies zeigte eine randomisierte, doppelblinde Studie an 440 Patienten mit einem mittleren kardiovaskulären Risiko, in der in einer 6-wöchigen Therapiephase das LDL-C bei Gabe der Ezetimib/

Rosuvastatin (5 mg bzw. 10 mg) Kombination im Vergleich zur doppelten Dosis der Rosuvastatin-Monotherapie (10 mg bzw. 20 mg) um 15,2 % weiter abgesenkt werden konnte ($P < 0,001$) [2, 4]. Durch die zusätzliche LDL-C-Senkung kann die Prognose hinsichtlich kardiovaskulärer Komplikationen deutlich verbessert werden [5].

Fixkombination Ezerosu® – auch in der Wirkstärke 10 mg Ezetimib + 40 mg Rosuvastatin in der grünen Box

Fixkombinationen sind eine wichtige Strategie, um bei Patienten mit chronischen Erkrankungen und insbesondere bei fehlenden Symptomen die häufig schlechte Therapieadhärenz zu verbessern [6]. Ezerosu® ist die **einzige Fixkombination**, die nicht nur die Wirkstärken 10 mg Ezetimib + 5 mg/10 mg/20 mg Rosuvastatin, sondern zusätzlich die Wirkstärke **10 mg Ezetimib + 40 mg Rosuvastatin** anbietet [7]. Durch die Möglichkeit der Aufdosierung von Rosuvastatin bis zur Maximaldosis von 40 mg ist mit Ezerosu® eine **LDL-C-Senkung von bis zu 70 % realisierbar** [2, 8, 9]. Somit

können auch Patienten mit einem hohen oder sehr hohen kardiovaskulären Risiko die neuen ESC/EAS-Zielwerte mit einer einzigen Filmtablette, welche aus der grünen Box verschreibbar ist, erreichen [2, 3, 7].

Literatur:

1. Eintritt in die No-Box mit VVZ 10/2019
2. Ezerosu® Fachinformation, Stand 07/2019.
3. Mach F et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41: 111–88.
4. Bays HE, et al. Effectiveness and tolerability of ezetimibe in patients with primary hypercholesterolemia: pooled analysis of two phase II studies. Am J Cardiol 2001; 108: 523–30.
5. Cannon CP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2015; 372: 2387–97.
6. Dechend & Derer. CME-Verlag. Download: <https://www.cme-kurs.de/kurse/kombinationstherapie-fuer-kardiovaskulaere-patienten/> (Zugriff am 28.11.2019).
7. VVZ 03/2020
8. Hong SJ, et al. A Phase III, Multicenter, Randomized, Double-blind, Active Comparator Clinical Trial to Compare the Efficacy and Safety of Combination Therapy With Ezetimibe and Rosuvastatin Versus Rosuvastatin Monotherapy in Patients With Hypercholesterolemia: I-ROSETTE (Ildong Rosuvastatin & Ezetimibe for Hypercholesterolemia) Randomized Controlled Trial. Clin Ther 2018; 40: 226–41.
9. Ballantyne CM, et al. Efficacy and safety of rosuvastatin 40 mg alone or in combination with ezetimibe in patients at high risk of cardiovascular disease (results from the EXPLORER study). Am J Cardiol 2007; 99: 673–80

Weitere Informationen:

Carina Haar, MA
G.L. Pharma GmbH
E-Mail: office@gl-pharma.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 121

Ezerosu 10 mg/5 mg bzw. 10 mg/10 mg bzw. 10 mg/20 mg bzw. 10 mg/40 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 10 mg Ezetimib und 5 mg bzw. 10 mg bzw. 20 mg bzw. 40 mg Rosuvastatin (als Calcium). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Ezerosu 10 mg/5 mg-, 10 mg/10 mg- und 10 mg/20 mg-Filmtablette enthält 200,5 mg Lactose-Monohydrat und 1,669 mg Natrium. Jede Ezerosu 10 mg/40 mg-Filmtablette enthält 205,9 mg Lactose-Monohydrat und 1,669 mg Natrium. **Sonstige Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium (E 468), Povidon K30, Natriumlaurylsulfat (E 487), mikrokristalline Cellulose 102, Hypromellose 2910 (E 464), kolloidales Siliciumdioxid, Magnesiumstearat (E 470); **Filmüberzug:** Ezerosu 10 mg/5 mg – Opadry Gelb 02F220026 bestehend aus: Hypromellose 2910 (E 464) Macrogol 4000 (E 1521), Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172), Talkum (E 553b), Eisenoxid rot (E 172); Ezerosu 10 mg/10 mg – Opadry Beige 02F270003 bestehend aus: Hypromellose 6 (E 464), Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172), Macrogol 4000 (E 1521), Talkum (E 553b); Ezerosu 10 mg/20 mg – VIVACOAT PC-2P-308 bestehend aus: Hypromellose 2910 (E 464); Titandioxid (E 171); Talkum (E 553b); Macrogol 4000 (E 1521); Eisenoxid gelb (E 172); Ezerosu 10 mg/40 mg – Opadry Weiß 0YL28900 bestehend aus: Lactose-Monohydrat, Hypromellose 2910 (E 464), Titandioxid (E 171), Macrogol 4000 (E 1521). **Anwendungsgebiete:** Ezerosu ist begleitend zu einer Diät zur Behandlung von primärer Hypercholesterinämie bei erwachsenen Patienten indiziert, die mit den individuellen Substanzen adäquat kontrolliert sind, die gleichzeitig in derselben Dosierung wie in der Fixdosiskombination, aber als getrennte Produkte, verabreicht werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der sonstigen Bestandteile; Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das 3-Fache des oberen Normalwertes (ULN); Einnahme während Schwangerschaft, Stillzeit und von Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen verwenden; Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min); Patienten mit Myopathie; Patienten die gleichzeitig Ciclosporin erhalten. Die 10 mg/40 mg-Stärke ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren umfassen: moderate Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance < 60 ml/min); Hypothyreose; persönliche oder familiäre Vorgeschichte von erblichen Muskelerkrankungen; bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktasehemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität; Alkoholmissbrauch; Situationen, in denen ein Anstieg der Rosuvastatin-Plasmaspiegel auftreten kann; asiatische Patienten; gleichzeitige Anwendung von Fibraten. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; Rosuvastatin und Ezetimib; ATC-Code: C10BA06. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, Schlossplatz 1, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** 30 Stück.

Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

update: 08/2019

Ezerosu®

Ezetimib/Rosuvastatin



Eine starke Kombination gegen LDL-C¹

Ab sofort in der Grünen Box²

- Verfügbarkeit ALLER Wirkstärken²
- Verbesserung der Compliance³
- LDL-C-Senkung von bis zu 70 %^{4,5}



Verfügbare Wirkstärken und Packungsgrößen:

• 10 mg/5 mg

• 10 mg/10 mg

• 10 mg/20 mg

zusätzlich

• 10 mg/40 mg

➤ Filmtabletten
zu 30 Stück

GEROT  LANNACH

Markenarzneimittel zum Generikapreis

Quellen:

¹ Fachinformation Ezerosu®, Stand 07/2019

² WVZ 03/2020

³ Dechend & Derer. Relevanz der Kombinationstherapie für kardiovaskuläre Patienten: Blutdruck- und Cholesterinsenkung im Fokus – Update 2019, CME-Verlag, Download: <https://www.cme-kurs.de/kurse/kombinationstherapie-fuer-kardiovaskulaere-patienten/> (Zugriff am 28.11.2019).

⁴ Hong SJ, et al. A Phase III, Multicenter, Randomized, Double-blind, Active Comparator Clinical Trial to Compare the Efficacy and Safety of Combination Therapy With Ezetimibe and Rosuvastatin Versus Rosuvastatin Monotherapy in Patients With Hypercholesterolemia: I-ROSETTE (Ildong Rosuvastatin & Ezetimibe for Hypercholesterolemia) Randomized Controlled Trial. Clin Ther 2018;40:226-241.

⁵ Ballantyne et al., Efficacy and Safety of Rosuvastatin 40 Mg Alone or in Combination With Ezetimibe in Patients at High Risk of Cardiovascular Disease (Results From the EXPLORER Study). Am J Cardiol 2007;99:673-80.

CHMP empfiehlt Bempedoinsäure und die Bempedoinsäure/Ezetimib-Fixdosiskombination zur Behandlung der Hypercholesterinämie

- Bempedoinsäure ist ein oraler, einmal täglich einzunehmender ATP-Citrat-Lyase-(ACL-)Inhibitor, der die Cholesterinsynthese in der Leber hemmt. Dieser neuartige Wirkmechanismus ergänzt den der Statine und anderer lipidsenkender Medikamente [1, 4].
- Die positiven CHMP-Stellungnahmen basieren auf einem weltweiten klinischen Studienprogramm, das konsistent die Senkung des LDL-C-Spiegels bei verschiedenen Patientenpopulationen gezeigt hat [2–6].
- Die Entscheidungen der Europäischen Kommission über die Anträge auf Marktzulassung werden in der ersten Jahreshälfte 2020 erwartet.

Die Daiichi Sankyo Europe GmbH (nachfolgend „Daiichi Sankyo“) gab bekannt, dass der Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) positive Stellungnahmen hinsichtlich der Marktzulassung von Bempedoinsäure und der Bempedoinsäure/Ezetimib-Fixdosiskombination abgegeben hat. Darin wird ihre Zulassung als Behandlungen zur Senkung des Low-Density-Lipoprotein-Cholesterins (LDL-C) empfohlen.

Bempedoinsäure wird als ein first-in-class, einfach anzuwendendes, einmal täglich einzunehmendes orales Arzneimittel für Menschen mit Hypercholesterinämie entwickelt, die trotz optimierter oraler lipidsenkender Therapien nicht ihren LDL-C-Zielwert erreichen und bei denen weiterhin ein hohes Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis wie Herzinfarkt oder Schlaganfall besteht.

Der CHMP hat empfohlen, die Marktzulassung für Bempedoinsäure für Erwachsene mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht familiär) oder gemischter Dyslipidämie zusätzlich zu einer Diät zu erteilen:

- in Kombination mit einem Statin oder einem Statin zusammen mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die trotz maximal verträglicher Dosis eines Statins ihren LDL-C-Zielwert nicht erreichen, oder
- allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist.

Der CHMP hat außerdem empfohlen, die Marktzulassung für die Bempedoinsäure/Ezetimib-Fixkombination für Erwachsene mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht familiär) oder gemischter Dyslipidämie zusätzlich zu einer Diät zu erteilen:

- in Kombination mit einem Statin bei Patienten, die trotz Statin in maximal verträglicher Dosis und Ezetimib ihren LDL-C-Zielwert nicht erreichen,
- als Monotherapie bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist, und die mit Ezetimib allein ihren LDL-C-Zielwert nicht erreichen,
- bei Patienten, die bereits mit einer Kombination aus Bempedoinsäure und Ezetimib, jeweils als separate Tabletten, behandelt werden, und zwar mit oder ohne Statin.

„Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind mit über vier Millionen Todesfällen pro Jahr die häufigste Todesursache in Europa, und ein erhöhter LDL-C-Spiegel ist einer der wichtigsten Risikofaktoren. Allerdings erreichen bis zu 80 % der mit Statinen behandelten Menschen ihren LDL-C-Zielwert nicht [7]. Dies ist für die Minimierung des kardiovaskulären Risikos der Betroffenen nicht zufriedenstellend, und stellt auch eine Herausforderung für ihre Ärzte dar“, sagt Elisabeth Keil, Geschäftsführerin bei Daiichi Sankyo Austria. „Das klinische Entwicklungsprogramm für Bempedoinsäure hat konsistent und bei einem breiten Patientenspektrum den Nachweis der LDL-C-Senkung erbracht, auch bei den Patienten, die bereits eine optimierte orale lipidsenkende Therapie

erhielten. Das CHMP-Votum ist eine Anerkennung dieser Ergebnisse und bringt uns unserem Ziel einen Schritt näher: Patienten in der Europäischen Union, die ihren LDL-C-Zielwert noch nicht erreicht haben, dabei zu helfen, dies zu schaffen.“

Die positiven CHMP-Stellungnahmen stützen sich auf ein weltweites, zulassungsrelevantes klinisches Phase-III-Studienprogramm, das an über 4000 Patienten durchgeführt wurde. Bempedoinsäure führte placebokorrigiert zu einer LDL-C-Senkung von bis zu 18 %, wenn es zusammen mit mäßig- bis hochdosierten Statinen gegeben wurde, und zu einer LDL-C-Senkung von 21–28 % (placebokorrigiert), wenn es zusammen mit niedrigdosiertem oder gar keinem Statin gegeben wurde [2–5]. Mit der Bempedoinsäure/Ezetimib-Fixdosiskombination wurde eine 38%ige placebokorrigierte LDL-C-Senkung erreicht, wenn sie zusammen mit einer maximal tolerierten Statintherapie gegeben wurde, was auch beinhaltet, dass überhaupt kein Statin gegeben wurde [6].

Literatur:

1. Nickolic D, et al. ETC-1002: A Future Option for Lipid Disorders? *Atherosclerosis* 2014; 237: 705–10.
2. Goldberg AC, et al. Effect of bempedoic acid vs placebo added to maximally tolerated statins on low-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk for cardiovascular disease. The CLEAR Wisdom Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019; 322: 1780–8.
3. Ray KK, et al. Safety and efficacy of bempedoic acid to reduce LDL cholesterol. *N Engl J Med* 2019; 380: 1022–32.
4. Laufs U, et al. Efficacy and safety of bempedoic acid in patients with hypercholesterolemia and statin intolerance. *J Am Heart Assoc* 2019; 8: e011662.
5. Ballantyne CM, et al. Efficacy and safety of bempedoic acid added to ezetimibe in statin-intolerant patients with hypercholesterolemia: A randomized, placebo-controlled study. *Atherosclerosis* 2018; 277: 195–203.
6. Ballantyne CM, et al. Bempedoic acid plus ezetimibe fixed-dose combination in patients with hypercholesterolemia and high CVD risk treated with maximally tolerated statin therapy. *Eur J Prev Cardiol* 2019; doi 10.1177/2047487319864671.
7. Fox KM, et al. Treatment patterns and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) goal attainment among patients receiving high- or moderate-intensity statins. *Clin Res Cardiol* 2018; 10: 380–8.

Weitere Informationen:

Günther Spandl
Head of Marketing Cardiovascular
Daiichi Sankyo Austria GmbH
Europlaza, Gebäude J
A-1120 Wien, Kranichberggasse 2
E-Mail: guenther.spandl@daiichi-sankyo.at
www.daiichi-sankyo.at

Atherosklerose – PAVK Erstdiagnostik

Jeder 5. der über 65-Jährigen ist von einer behandlungsbedürftigen Gefäßerkrankung betroffen, **80 % davon sind unerkannt***



Jetzt gefäßorientierte
Erstuntersuchung mit dem
boso ABI-system 100

- ✓ Messung in 1 Minute
- ✓ Entdeckt asymptomatische Patienten
- ✓ Optional mit PWV

*Diehm C., Schuster A., Allenberg H. et al. High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6,880 primary care patients: cross sectional study. Atherosclerosis. 2004; 172:95–105

BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG | Zweigniederlassung Österreich | Handelskai 94- 96, 20. OG | 1200 Wien | boso.at

BOSCH
+SOHN **boso**

boso ABI-system 100 Blutdruckmessgerät | Medizinprodukt

Engeltliche Einschaltung

Fachkurzinformation zur Titelflappe

Eliquis 2,5 mg Filmtabletten. Eliquis 5 mg Filmtabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe: direkte Faktor Xa Inhibitoren, **ATCCode:** 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; Eliquis 2,5 mg Filmtabletten: Eisen(III)hydroxidoxid x H₂O (E172); Eliquis 5 mg Filmtabletten: Eisen(III)oxid (E172) **ANWENDUNGSGEBIET:** *Eliquis 2,5 mg Filmtabletten:* Zur Prophylaxe von Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft oder Kniegelenkersatzoperationen. *Eliquis 2,5 mg und Eliquis 5 mg Filmtabletten:* Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern (NVA) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall oder TIA (transitorischer ischämischer Attacke) in der Anamnese, Alter $\geq$ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse $\geq$ II). Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen (bei hämodynamisch instabilen LE Patienten siehe Abschnitt 4.4. der Fachinformation). **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 größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien. – Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen z.B. unfractionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Rivaroxaban, Dabigatran etc.) außer in speziellen Situationen einer Umstellung der Antikoagulationstherapie, wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten oder wenn UFH während der Katheterablation von Vorhofflimmern gegeben wird. **PHARMAZEUTISCHER UNTERNEHMER:** Bristol Myers Squibb/Pfizer EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irland. Kontakt in Österreich: Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 -0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothekenpflichtig. **Stand:** 02/2020

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.

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 70

Praluent® 75 mg Injektionslösung in einem Fertigpen. Praluent® 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen.

▼ 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.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Ein Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 75 mg/150 mg Alirocumab in 1 ml Lösung. Alirocumab ist ein humaner monoklonaler IgG1-Antikörper, der mittels rekombinanter DNA-Technologie aus Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) gewonnen wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Histidin, Saccharose, Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Praluent ist, begleitend zu einer Diät, angezeigt zur Behandlung bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygote familiäre und nicht-familiäre) oder gemischter Dyslipidämie: - in Kombination mit einem Statin oder mit einem Statin und anderen lipidsenkenden Therapieprinzipien bei Patienten, die mit einer maximal verträglichen Statin Therapie die LDL-C-Zielwerte nicht erreichen, oder - als Monotherapie oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapieprinzipien bei Patienten mit einer Statin-Unverträglichkeit oder wenn Statine kontraindiziert sind. Bestehende atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung Praluent ist angezeigt bei Erwachsenen mit bestehender atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren: - in Kombination mit einer maximal verträglichen Statin-Therapie mit oder ohne anderen lipidsenkenden Therapieprinzipien oder - als Monotherapie oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapieprinzipien bei Patienten mit einer Statin-Unverträglichkeit oder wenn Statine kontraindiziert sind. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe die Fachinformation. **Gegenanzeige:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F – 75008 Paris, Frankreich. **Örtlicher Vertreter des Zulassungsinhabers:** sanofi-aventis GmbH, 1220 Wien, Österreich. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe/ATC-Code:** Andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10AX14. **Stand der Information:** März 2019.

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

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 101 und zum Text auf Seite 119

Vastarel 35 mg – Filmtabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Eine Filmtablette mit veränderter Wirkstofffreisetzung enthält 35 mg Trimetazidindihydrochlorid. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **HILFSSTOFFE:** **Tabletten-Kern:** Calciumhydrogenphosphatdihydrat, Hypromellose 4000, Povidon, wasserfreies, kolloidales Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, **Tabletten-Überzug:** Titandioxid (E 171), Glycerol, Hypromellose, Macrogol 6000, rotes Eisenoxid (E 172), Magnesiumstearat. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Trimetazidin wird angewendet bei Erwachsenen als Zusatztherapie zur symptomatischen Behandlung von stabiler Angina pectoris, die durch eine antianginöse First-Line-Therapie nicht ausreichend eingestellt sind oder diese nicht vertragen. **DOSIERUNG UND ART DER ANWENDUNG*:** Die Dosis ist eine Tablette zu 35 mg Trimetazidin zweimal täglich zu den Mahlzeiten. Der Behandlungserfolg soll nach 3 Monaten bewertet werden; Trimetazidin muss abgesetzt werden, wenn der Patient nicht auf die Behandlung anspricht. Ältere Patienten und Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion: Bei Patienten mit mittelschwerer Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance [30 60] ml/min) (siehe Abschnitte 4.4 und 5.2) beträgt die empfohlene Dosis eine 35-mg-Tablette morgens zum Frühstück. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Morbus Parkinson, Parkinson-Symptome, Tremor, Restless-Legs-Syndrom und andere verwandte Bewegungsstörungen, schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance $<$ 30 ml/min). **WARNHINWEISE*:** Dieses Arzneimittel ist nicht indiziert zur medizinischen Behandlung von Angina Anfällen und nicht zur Erstbehandlung von instabiler Angina oder Myokardinfarkten; es sollte weder vor einer Spitalaufnahme noch während der ersten Tage einer stationären Behandlung angewendet werden. Im Falle eines Angina Anfalls muss die Koronarerkrankung re-evaluiert werden und eine Anpassung der Behandlung (medikamentöse Behandlung und gegebenenfalls Revaskularisierung) sollte in Betracht gezogen werden. Trimetazidin kann Parkinson-Symptome (Tremor, Akinesie, muskuläre Hypertonie) hervorrufen oder verstärken. Patienten sind diesbezüglich regelmäßig zu untersuchen, vor allem ältere Patienten. Im Zusammenhang mit unsicherem Gang oder Hypotonie kann es zu Stürzen kommen. Hiervon sind insbesondere Patienten betroffen, die eine antihypertensive Behandlung erhalten (siehe Abschnitt 4.8). **WECHSELWIRKUNGEN*:** **SCHWANGERSCHAFT*:** Aus Vorsichtsgründen soll eine Anwendung von Trimetazidin während der Schwangerschaft vermieden werden. **STILLZEIT*:** Ein Risiko für das Neugeborene/Kind kann nicht ausgeschlossen werden. Vastarel soll während der Stillzeit nicht angewendet werden. **FERTILITÄT*:** **AUSWIRKUNGEN AUF DIE VERKEHRSTÜCHTIGKEIT UND DIE FÄHIGKEIT ZUM BEDIENEN VON MASCHINEN*:** Es wurden Fälle von Benommenheit und Schläfrigkeit beschrieben (siehe Abschnitt 4.8), welche die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen beeinflussen können. **NEBENWIRKUNGEN* Häufig:** Benommenheit, Kopfschmerzen, abdominale Schmerzen, Diarrhoe, Dyspepsie, Übelkeit, Erbrechen, Ausschlag, Pruritus, Urtikaria, Asthenie. **Selten:** Palpitationen, Extrasystolen, Tachykardie, arterielle Hypotonie, orthostatische Hypotonie, die mit Unwohlsein, Schwindel oder Stürzen verbunden sein kann, insbesondere bei Patienten unter antihypertensiver Behandlung, Hitzegefühl. **Nicht bekannt:** Parkinson-Symptome (Tremor, Akinesie, muskuläre Hypertonie), unsicherer Gang, Restless-leg-Syndrom, andere verwandte Bewegungsstörungen (in der Regel nach Behandlungsende reversibel), Schlafstörungen (Insomnie, Schläfrigkeit), Vertigo, Obstipation, akutes generalisiertes pustulöses Exanthem, Angio-ödem, Agranulozytose, Thrombozytopenie, Thrombozytopenische Purpura, Hepatitis **ÜBERDOSIERUNG*:** **PHARMAKOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN*:** Trimetazidin wirkt bei Patienten mit ischämischer Herzerkrankung als metabolische Substanz und hält in den Zellen des Myokards die Konzentrationen von hochenergetischen Phosphaten aufrecht. Die antiischämische Wirkung wird ohne Beeinflussung der Hämodynamik erzielt. **PACKUNGSGRÖßEN*:** Packungen zu 30 und 60 Filmtabletten. **WIRKSTOFFGRUPPE*:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Herztherapie, Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB15 **NAME ODER FIRMA UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS*:** SERVIER AUSTRIA GmbH, Mariahilferstraße 20, A-1070 Wien, Tel.: 01 524 39 99 – 0, Fax: 01 524 39 99 – 9, E-Mail: office@at.netgrs.com **REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT*:** Rezept- und apothekenpflichtig.

***Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Gegenanzeigen, Warnhinweise, Schwangerschaft und Stillzeit, Fertilität, Nebenwirkungen, Überdosierung sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand Oktober 2017**

Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln. Zusammensetzung: *Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg:* Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. *Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg:* Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. *Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg:* Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. *Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg:* Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. *Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg:* Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 2,5 mg Ramipril. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Hilfsstoffe:** **Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). **Kapselhülle:** Gelatine, Titandioxid, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). **Kapselhülle:** Gelatine, Titandioxid, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Kapselhülle:** Gelatine, Titandioxid, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Talkum, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose, Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum, Sojalecithin, Xanthangummi, Hypromellose, Triethylcitrat, Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Kapselhülle:** Gelatine, Titandioxid, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid. **Anwendungsgebiete:** Trinomia wird angewendet zur Sekundärprophylaxe von kardiovaskulären Ereignissen als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten, die bei gleichzeitiger Gabe der Monokomponenten in äquivalenten therapeutischen Dosierungen ausreichend eingestellt sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, gegen andere Salicylate, gegen nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAR), gegen andere ACE-Hemmer (ACE = Angiotensin-Converting-Enzyme) oder gegen Tartrazin. Überempfindlichkeit gegen Soja oder Erdnuss. Bei anamnestisch bekannten Asthmaanfällen oder anderen allergischen Reaktionen auf Salicylsäure oder andere nichtsteroidale Analgetika/Antiphlogistika. Akutes oder anamnestisch gesichertes rezidivierendes peptisches Ulkus und/oder Magen-/Darm-Blutungen oder andere Blutungen wie zerebrovaskuläre Blutungen. Hämophilie und andere Blutungsstörungen. Stark eingeschränkte Nieren- und Leberfunktion (siehe Abschnitt 4.2). Hämodialyse-Patienten (siehe Abschnitt 4.2). Schwere Herzinsuffizienz. Gleichzeitige Behandlung mit Methotrexat in einer Dosierung von 15 mg oder mehr pro Woche (siehe Abschnitt 4.5). Gleichzeitige Anwendung von Trinomia mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz (GFR <60 ml/min/1,73 m²) ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). Patienten mit Nasenpolypen im Zusammenhang mit Asthma, das durch Acetylsalicylsäure ausgelöst oder verschlimmert wird. Aktive Lebererkrankung oder unerklärte anhaltende Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-fache des oberen Normalwerts (siehe Abschnitt 4.4). Während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Empfängnisverhütungsmethoden anwenden (siehe Abschnitt 4.6). Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Tipranavir oder Ritonavir (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5). Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Ciclosporin (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5). Angioödem in der Vorgeschichte (hereditär, idiopathisch oder früheres Angioödem bei Einnahme von ACE-Hemmern oder Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten [AIIRAs]). Extrakorporale Behandlungen, bei denen es zu einem Kontakt zwischen Blut und negativ geladenen Oberflächen kommt (siehe Abschnitt 4.5). Signifikante beidseitige Nierenarterienstenose oder Nierenarterienstenose bei nur einer funktionsfähigen Niere. Ramipril darf nicht bei Patienten mit hypotensiven oder hämodynamisch instabilen Zuständen angewendet werden. Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren. Bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren mit Fieber, Grippe oder Windpocken besteht die Gefahr für die Entwicklung des Reye-Syndroms. Patienten die mit den Virostatika Glecaprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, ATC-Code: C10BX06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 14 Stück, 28 Stück. **Kassenstatus:** Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln: No Box. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: 14 Stück: No Box, 28 Stück: Green Box. **Zulassungsinhaber:** Ferrer Internacional SA, Gran Via de Carlos III, 94, 08028 Barcelona, Spanien. **Vertrieb in Österreich:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** 10/2018. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Veltassa 8,4 g Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen. Veltassa 16,8 g Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen. Veltassa 25,2 g Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen. Zusammensetzung: Jeder Beutel enthält 8,4 g / 16,8 g oder 25,2 g Patiomer (als Patiomer Sorbitex Calcium). **Anwendungsgebiete:** Veltassa ist für die Behandlung einer Hyperkaliämie bei Erwachsenen indiziert. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Arzneimittel zur Behandlung von Hyperkaliämie und Hyperphosphatämie. ATC-Code: V03AE09. **Inhaber der Zulassung:** Vifor Fresenius Medical Care Renal Pharma France, 100–101 Terrasse Boieldieu, Tour Franklin La Défense 8, 92042 Paris La Défense Cedex, Frankreich. Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Stand der Information:** August 2017.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung.

Richtige Antworten von Seite 81:

- 1) In einer Vielzahl von Studien wurde bestätigt, dass psychische Symptome und Herz-Kreislauf-Erkrankung sich wechselseitig auf folgende Weise beeinflussen können:
 - a) Psychische Symptome können als Risikofaktoren zur Entstehung einer Herzerkrankung beitragen. Im Kontrast dazu wirkt beispielsweise gute soziale Unterstützung als Schutzfaktor und kann das Erkrankungsrisiko verringern.
 - b) Psychische Symptome können den Verlauf der Herzerkrankung als komorbide Erkrankung negativ beeinflussen.
 - c) Psychische Symptome können durch die kardiale Erkrankung ausgelöst bzw. verstärkt werden. Dies spielt beispielsweise eine Rolle wenn die Diagnose oder das Herzereignis selbst als traumatisch erlebt werden, aber auch im Zusammenhang mit Herzoperationen.
- 2) Stress, depressive Stimmung, Ängste und Trauma und die damit einher gehenden Störungsbilder wie Depressionen, Angststörungen und Posttraumatische Belastungsstörung sind in der kardiologischen Praxis von besonderer Bedeutung. Aber auch somatoforme Störungen sowie psychische Komplikationen im Zusammenhang mit Herzoperationen sind bei der Behandlung von Herzerkrankungen relevant.
- 3) Kardiologen können ihren ganzheitlichen Blick durch entsprechende Literatur zur Psychokardiologie, Fortbildungen und Austausch mit Psychologen fördern. Wichtig ist die Umsetzung dieses Wissens in die tägliche Behandlungspraxis durch eine strukturierte Gesprächsführung, bei der auch psychische Symptome erfragt werden, sowie die Aufklärung des Patienten über mögliche Zusammenhänge zwischen psychischen Aspekten und koronare Erkrankungen. Der Aufbau von Kooperationen zu Psychologen und Therapeuten wirkt einem unkoordinierten Nebeneinander organmedizinischer und psychotherapeutischer Behandlungen entgegen. Des Weiteren ist die Selbstreflexion beispielsweise in Bezug auf die eigene (Todes-)Angst relevant und kann in Interventionen, Supervisionen, Fort- und Weiterbildungen bearbeitet werden.

Antworten von Seite 88

- 1) – Individuelles Erleben und Erfahren von Stress und Stressoren
 - Erfahrungen im Krankenhaus und mit Ärztinnen und Ärzten
 - Grundsätzliche Haltung zu Stress und Belastungen, persönliche Einstellungen
 - Vorerkrankungen
- 2) – Prävention
 - Im Kontext der Behandlung/Therapie im Krankenhaus, zur Unterstützung des medizinischen Personals
 - Prophylaxe von Rezidiven durch Psychotherapie im Anschluss an die Erkrankung für Strategien im Umgang mit Stress und Ressourcen
- 3) – Fehldiagnosen
 - Wiederholt gestellte Fragen zu auslösenden Faktoren (Retraumatisierung)
 - Bagatellisierung der Erkrankung

Antworten von Seite 93:

1. Niedere soziale Schicht, chronische Arbeitsbelastung und Arbeitslosigkeit.
2. Schlechte Bildung
3. Da Berentung individuell sehr unterschiedlich erlebt wird, ist beides möglich.
4. Das Anforderungs-Kontroll-Modell („demand-control model“) und das Modell der beruflichen Gratifikationskrisen („effort-reward imbalance model“).

KARDIOLOGISCHE FORTBILDUNGSSEMINARE

SCHLOSS WILHELMINENBERG



Oskar Kokoschka, Wien vom Wilhelminenberg

VEREIN ZUR FÖRDERUNG DER FORSCHUNG AUF DEM GEBIET DER
ARTERIOSKLEROSE, THROMBOSE UND VASKULÄREN BIOLOGIE (ATVB)

3. MEDIZINISCHE ABTEILUNG MIT KARDIOLOGIE UND
INTERNISTISCHER INTENSIVMEDIZIN
WILHELMINENSPITAL, WIEN

Herzinsuffizienz 2020

7. November 2020

Wissenschaftliche Leitung: Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Kongress-Sekretariat:

Congress & Study Concept GesmbH (CSC)
Frau Mag. Franziska Beckmann
Tel.: +43 699 115 16917
E-Mail: csconcept@chello.at

Fachausstellung/Sponsoring:

Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Frau Sonja Chmella
Tel.: +43 1 536 63-32
E-Mail: maw@media.co.at



www.cardio-congress.com



Langfristige K⁺-Kontrolle¹



- Na⁺-frei⁴
- Patientenfreundliche Anwendung⁴
- Der K⁺-Binder für die Dauertherapie⁴

Sichern Sie für Ihre Patienten Kontinuität in der Therapie mit RAAS*-Hemmern^{1,2,3}

Fachkurzinformation siehe Seite 125

1: Bakris GL et al. JAMA 2015;314(2):151–61

2: Weir MR et al. N Engl J Med 2015; 372:211–221

3: Pitt B et al. Eur Heart J. 2011;32:820–828

4: Veltassa® Fachinformation

*RAAS-Hemmer umfassen: ACE-Hemmer, Angiotensin-converting Enzyme-Hemmer;
ARB, Angiotensin-Receptor Blocker; ARNi, Angiotensin-receptor Neprilysin Inhibitor;
MRA, Mineralocorticoid Receptor-Antagonist; dRI, Direct Renin-Inhibitor.