

Journal für Kardio

Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für


forxiga. (Dapagliflozin)

3 Indikationen. 1 Antwort.

Jetzt auch
zugelassen
bei LVEF > 40%¹

Chronische Herzinsuffizienz

**MEHR
SCHUTZ
FÜRS LEBEN**

**NUR FORXIGA®
senkt die Mortalität**

über das gesamte Herzinsuffizienzspektrum^{1,2}

CV Tod

14 %

RRR^{3,a,c}



FORXIGA®: kann Ihnen helfen,
die Therapieziele Ihrer PatientInnen
mit chronischer Herzinsuffizienz
unabhängig der LVEF zu erreichen.³⁻⁵

Mortalität senken 

Gesamt mortalität^{3,c}



HR: 0,90
95% CI: 0,82-0,99

Hospitalisierungen reduzieren



Gesamt* HHI³



RR: 0,71
95% CI: 0,65-0,78

Lebensqualität steigern



KCCQ-Score^{4,5,b}



* erste und wiederholte Hospitalisierungen; **ARR:** Absolute Risikoreduktion; **CV:** kardiovaskulär; **HI:** Herzinsuffizienz; **HHI:** Herzinsuffizienz Hospitalisierungen; **HR:** hazard ratio; **KCCQ:** Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; **LVEF:** linksventrikuläre Ejektionsfraktion; **TSS:** Total Symptom Score; **RRR:** relative Risikoreduktion; **a** Primärer Endpunkt CV Tod: HR: 0,86 95% CI: 0,76-0,97; p = 0,01; 1,5% ARR. **b** Veränderung des KCCQ TSS gemessen nach 8 Monate: DELIVER Rate Ratio 1,11 (CI: 1,03–1,21) p = 0,009; Dapa-HF Rate Ratio 1,18 (CI 1,11-1,26) p < 0,001. **c** Medianer Follow-up der gepoolten Analyse betrug 22 Monate. **1.** Fachinformation FORXIGA®, Stand 02/2023. **2.** Theresa A McDonagh, et al, Eur Heart J. 2021 Sep21;42(36):3599-3726. **3.** Jhund PS et al. Nat Med. 2022;28(9):1956-1964. **4.** McMurray JJV, et al. N Engl J Med. 2019;381(21):1995–2008. **5.** Solomon SD, et al. N Engl J Med. 2022;387(12):1089–1098.

Fachkurzinformation siehe Seite 130

AstraZeneca 

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft



Österreichische Kardiologische Gesellschaft

Jahrestagung 2023

„Wissenschaft und Praxis im Dialog“

www.atcardio.at

31. Mai – 03. Juni 2023
Salzburg Congress



ACVC

Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds

Indexed in EMBASE

Praktische Umsetzung der Leitlinien zur Therapie von Typ-2-Diabetes bei hohem kardiovaskulärem Risiko

P. Fasching, L. Stechemesser, J. Auer, M. Clodi,
T. Gattringer, A. Niessner, S. Perl, M. Säemann,
G. Seino, K. Huber

Seltene Kardiomyopathien

N. Verheyen, P. Rainer



Empfehlung zum Einsatz kardialer Biomarker in der ESC-Leitlinie für perioperatives Management von Patienten bei nicht-kardiochirurgischen Operationen: Herausforderungen und Chancen

M. Muthspiel, P. Hillinger, H. Alber, J. Falkensammer,
M. Frossard, B. Gustorff, J. Holfeld, B. Kabon, J. Knotzer,
K. Huber, A. Duma

RUBRIKEN

Echokardiographie aktuell

EKG-Beispiel

Clinical Shortcuts

Aktuelles

Pharma-News

Medizintechnik



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG

www.kup.at/kardiologie



CandAm®

Die herausragende Nummer 1*



Kombination aus Candesartan & Amlodipin

Grüne Box | 30 Stück | OP II

GENERICON

Fachkurzinformation siehe Seite 156

* CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination am österreichischen Markt, laut Insight Health, MAT 2023.03, Absatz (EH). Symbolpackung. 2023_05_CandAm®_I_JfK_01

111 Brief des Herausgebers

K. Huber

113 Editorial: Österreicher in der ESC

K. A. Krychtiuk

Editorial-Serie: Aktuelle Studien vorgestellt durch das Editorial-Board

116 Aktuelle klinische Studien im Bereich der konservativen Kardiologie

C. Adlbrecht

119 Praktische Umsetzung der Leitlinien zur Therapie von Typ-2-Diabetes bei hohem kardiovaskulärem Risiko

P. Fasching, L. Stechemesser, J. Auer, M. Clodi, T. Gattringer, A. Niessner, S. Perl, M. Säemann, G. Seinost, K. Huber

124 Seltene Kardiomyopathien

N. Verheyen, P. Rainer



132 Empfehlung zum Einsatz kardialer Biomarker in der ESC-Leitlinie für perioperatives Management von Patienten bei nicht-kardiochirurgischen Operationen: Herausforderungen und Chancen

M. Muthspiel, P. Hillinger, H. Alber, J. Falkensammer, M. Frossard, B. Gustorff, J. Holfeld, B. Kabon, J. Knotzer, K. Huber, A. Duma

Rubriken

Echokardiographie aktuell

138 Longitudinaler 2D-Strain des Herzens – klinisch, praktisch, kompakt Teil 1: Einleitung, Ejektionsfraktion und LV-Strain

M. Altersberger, M. Genger

EKG-Beispiel

144 Infarkt Diagnostik bei Linksschenkelblock

J. Nimpf, F. Glaser

Clinical Shortcuts

148 Interventioneller Vorhofshrverschluss – Update 2023

R. K. Binder

Aktuelles

150 Die vielen Gesichter der pulmonalen Hypertonie – Ein Fallbericht

I. M. Lang

A15354 Softlink

154 Edoxaban bei Vorhofflimmern in der klinischen Routinepraxis: 2-Jahres-Daten unterstützen die Anwendung von Edoxaban bei komplexen Patientenpopulationen mit Vorhofflimmern (ESC Barcelona)

S. Prausmüller

156 Pharma-News

158 Medizintechnik

130 Hinweise für Autoren

142 Impressum

Hintergrundbild: CRT-Stimulation Synch AV (QRS 100 ms). Aus M. Nürnberg, EKG-Beispiel: Breitenkomplex tachykardie und Synkope, J Kardiologie 2022; 29 (5–6): 172–4, Abb. 3, S. 173.

Zur Schlaganfallprophylaxe bei VHF-Patient:innen*

ELIQUIS®: WEIL MIR WIRKSAMKEIT UND SICHERHEIT*,1,2 WICHTIG SIND



Eliquis®
Apixaban

*Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patient:innen mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren bietet ELIQUIS® (Apixaban) eine signifikant überlegene Wirksamkeit und signifikant weniger schwere Blutungen vs. Warfarin.^{1,2}

Literaturangaben: 1. Granger CB, et al. N Engl J Med. 2011;365(11):981–92. 2. ELIQUIS® Fachinformation, aktueller Stand.

Abkürzungen: VHF – nicht-valvuläres Vorhofflimmern, VTE – Venöse Thromboembolie;

In klinischen Studien zu VHF und VTE häufig (≥ 1/100 - < 1/10) beobachtete Nebenwirkungen unter Apixaban waren Blutungen, Kontusion, Epistaxis und Hämatome (vollständige Auflistung der bekannten Nebenwirkungen in Abschnitt 4.8. der aktuellen Fachinformation).

FACHKURZINFORMATION: Bezeichnung des Arzneimittels: Eliquis 2,5 mg Filmtabletten. Eliquis 5 mg Filmtabletten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** direkte Faktor Xa Inhibitoren, ATC-Code: B01AF02. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 2,5 bzw. 5 mg Apixaban. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 2,5 mg Filmtablette enthält 51,43 mg Lactose. Jede 5 mg Filmtablette enthält 102,86 mg Lactose. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Lactose, Mikrokristalline Cellulose (E460), Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat (E470b), Filmüberzug: Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Triacetin; Eliquis 2,5 mg Filmtabletten: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172); Eliquis 5 mg Filmtabletten: Eisen(III)-oxid (E172). **Anwendungsgebiet:** Eliquis 2,5 mg Filmtabletten: Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. Eliquis 2,5 mg und Eliquis 5 mg Filmtabletten: Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall oder TIA (transitorischer ischämischer Attacke) in der Anamnese, Alter ≥ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II). 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: 08/2022. 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.

Bristol Myers Squibb GesmbH, Wien, www.bms.com/at (432-AT-2200075, 09/2022) & Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien, www.pfizer.at (PP-ELI-AUT-0870/09.2022)



Bristol Myers Squibb™



Herausgeber/ Chief Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Wiener Krankenanstaltenverbund – Klinik Ottakring, und Sigmund Freud Privat Universität Wien, Medizinische Fakultät

Co-Herausgeber/ Co-Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, A.ö. Krankenhaus St. Josef, Braunau

Editorial Office:

E-Mail: office@kup.at

Rubrikherausgeber/ Category Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, A.ö. Krankenhaus St. Josef, Braunau (Clinical Shortcuts)

OÄ Dr. Dagmar Burkart-Küttner, Hanusch-Krankenhaus, Wien (EKG)

Prim. PD Dr. Georg Delle-Karth, Klinik Floridsdorf, Wien (OCT-Corner)

Prim. Dr. Martin Genger, Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum, Steyr (Echokardiographie aktuell)

OA Dr. Franz Glaser, Universitätsklinikum Krems (EKG)

OA Dr. Stefan Harb, Abteilung für Kardiologie, Universitätsherzzentrum Graz (OCT-Corner)

PD Dr. Johannes Holfeld, Medizinische Universität Innsbruck (Heart Team)

OA Dr. Michael Nürnberg, Klinik Ottakring, Wien (EKG)

OA Univ.-Prof. Dr. Helmut Pürerfellner, Ordensklinikum Linz Elisabethinen (EPU-Corner)

Redaktionsbeirat/Editorial Board 2023/2024:

PD Dr. Christopher Adlbrecht, Wien

Ass.-Prof. Dr. Harald Gabriel, Medizinische Universität Wien

Ap.-Prof. PD Dr. Konstantin Krychtiuk, PhD, Medizinische Universität Wien und Duke University, Durham, USA

OÄ Dr. Evelyn Kunschitz, Hanusch-Krankenhaus Wien

Univ.-Prof. Dr. Heinrich Mächler, LKH-Universitätsklinikum Graz

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Metzler, Medizinische Universität Innsbruck

Univ.-Prof. Dr. Volker Mühlberger, Innsbruck

Univ.-Prof. Dr. Alexander Niessner, Medizinische Universität Wien

Univ.-Prof. Dr. Mariann Pavone-Gyöngyösi, Medizinische Universität Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Schachner, MSc, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Univ.-Prof. Dr. Daniel Scherr, LKH-Universitätsklinikum Graz

Assoz.-Prof. PD Dr. Jolanta Siller-Matula, Medizinische Universität Wien

Assoz.-Prof. PD Dr. Walter Speidl, Medizinische Universität Wien

PD Dr. Markus Stühlinger, Medizinische Universität Innsbruck

OA Dr. Thomas Sturmberger, Ordensklinikum Linz Elisabethinen

DeptL. Dr. Wolfgang Weihs, LKH Graz II, Standort West

Univ.-Prof. Dr. Johann Wojta, Medizinische Universität Wien

Wissenschaftlicher Beirat/Scientific Board 2023/2024:

H. Alber, A

A. Bauer, A

H. Baumgartner, D

R. Berger, A

R. Binder, A

D. Bonderman, A

H. Darius, D

G. Delle-Karth, A

H. Drexel, A

J. Falkensammer, A

L. Fiedler, A

H. Frank, A

M. Frick, A

M. Grabenwöger, A

M. Grimm, A

D. Gulba, D

C. Hengstenberg, A

U. Hoppe, A

F. Hoppichler, A

G. Klug, A

G. Laufer, A

Th. F. Lüscher, UK

M. Martinek, A

J. Mascherbauer, A

T. Neunteufl, A

A. Podczeck-Schweighofer, A

B. Podesser, A

F. X. Roithinger, A

G. Schernthaner, A

H. Schühlen, D

J. Sipötz, A

C. Steinwender, A

F. W. Verheugt, NL

F. Weidinger, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

Brief des Herausgebers

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

die Ausgabe des JOURNALES, welche mit der Jahrestagung der ÖKG zusammenfällt, bietet quer durch die Kardiologie interessante und rezente Neuigkeiten.

Da mit Prof. Dr. Franz Weidinger endlich und verdienstermaßen ein Kardiologe aus Österreich die Präsidentschaft der *European Society of Cardiology* (ESC) übernommen hat, dachten wir seitens der Redaktion, dass es sehr informativ sein würde jene Österreicher kurz vorzustellen, die derzeit mit der ESC und ihren „associations“ und „working groups“ in leitender Funktion zu tun haben. Schon eindrucksvoll, wie gut unser kleines Land international aufgestellt ist.

Herrn Ap.-Prof. PD Dr. Konstantin Krychtiuk darf ich für seine Recherche meinen besonderen Dank aussprechen. Das tue ich aber auch für alle Experten, die zum Gelingen dieser Ausgabe des JOURNALES beigetragen haben.

*Mit freundlichen Grüßen, Ihr
Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber*

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

Member of the ESC-Editor's Club

In Kooperation mit der ACVC

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Könnte es **HCM** sein?



HCM-Patient:innen sind uns NÄHER als gedacht.

Einer von 500 Erwachsenen leidet an hypertropher Kardiomyopathie (HCM)¹ – ein Großteil davon an der obstruktiven Form (HOCM). Obwohl die Erkrankung schwerwiegende Folgen haben kann, wissen viele Betroffene nichts davon. **HCM. Gehen wir es an.**



www.hcm-angehen.at

1. J Am Coll Cardiol. 2015;65(12):1249-1254.

Editorial: Österreicher in der ESC

K. A. Krychtiuk

Universitätsklinik für Innere Medizin II – Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien;
Duke Clinical Research Institute, Durham, USA; Board Member Association for Acute CardioVascular Care

■ Einleitung

Die *European Society of Cardiology* (ESC) mit ihren 7 Sub-specialty Associations, 6 Councils sowie 15 Arbeitsgruppen umfasst insgesamt 57 nationale kardiologische Gesellschaften, wie unter anderem die *Österreichische Kardiologische Gesellschaft* (ÖKG). Die ESC ist die wichtigste Vertreterin der europäischen Kardiologie und bietet ein umfassendes Angebot an Aus- und Weiterbildung, internationalen Kongressen, führenden wissenschaftlichen Journalen, wissenschaftlichen Arbeitsgruppen sowie internationalen Praxis-Richtlinien an.

Mit dem Jahr 2022 hat mit **Prof. Dr. Franz Weidinger** zum ersten Mal ein Österreicher die Präsidentschaft der ESC übernommen. In der aktuellen Periode sind zahlreiche weitere Österreicher in ESC-Führungspositionen vertreten. Es ist daher an der Zeit, diese hier kurz und knapp vorzustellen.

Prof. Dr. Franz Weidinger – President European Society of Cardiology 2022–2024



Prof. Dr. Franz Weidinger ist Vorstand der 2. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie und Intensivmedizin der Klinik Landstraße im Wiener Gesundheitsverbund und fungiert als Präsident der ESC in der Periode 2022–2024. Prof. Weidinger, dessen Karriere ihn unter anderem an das Brigham and Women's Hospital in Boston sowie die Innsbrucker

Universitätsklinik gebracht hat, war federführend am Aufbau des österreichischen Acute Coronary Syndrome- (ACS-) Registers beteiligt – eine Aufgabe, die ihm viele Tore innerhalb der ESC geöffnet hat. Prof. Weidinger hatte über viele Jahre verschiedene Führungspositionen innerhalb der European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) inne. Eine sehr wichtige Erfahrung für ihn war seine Rolle als Councillor der ESC-Young Community, in der er die Wichtigkeit des wechselseitigen Austausches mit der jungen Generation insbesondere im Bereich der Digitalisierung erkannt hat.

Als ESC-Präsident plant er, die nationalen kardiologischen Gesellschaften gleichwertig wieder stärker in die Aktivitäten der ESC einzugliedern und lädt alle Interessenten, insbesondere aus der jungen Generation, ein, sich aktiv innerhalb der ESC einzubringen.

Link: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/14/1375/6359110>

Prof. Dr. Kurt Huber – President Association for Acute CardioVascular Care (ACVC) 2022–2024



Prof. Dr. Kurt Huber ist amtierender Präsident der Association for Acute CardioVascular Care (ACVC). Die Association versteht sich als Heimat für alle, die in die Versorgung von akut und kritisch kranken kardiovaskulären Patienten eingebunden sind. Die Association passt thematisch in fast alle Teilgebiete der Kardiologie, bietet ein umfassendes Aus- und

Weiterbildungsangebot mit einem Jahreskongress im Frühjahr an, organisiert ein jährliches „Best-of-Meeting“ im Herbst und ist Initiator einer großangelegten E-Learning-Kampagne. Hier finden interessierte Kolleginnen und Kollegen Online-Talks zu den Themen Bildgebung, Digital Health, kardiovaskuläre Biomarker, sowie einen Basiskurs zum Thema klinische Forschung im Bereich der kardiovaskulären Intensivmedizin. Die Association organisiert eine ACVC-School, bietet eine eigene europaweite zweistufige Zertifizierung an und gibt ein eigenes multidisziplinäres Journal (*European Heart Journal – ACVC*) heraus. ACVC legt großen Wert auf die aktive Einbindung von jungen Mitgliedern (> 50 % der Mitglieder sind jünger als 40 Jahre) und ist bestrebt, den Frauenanteil deutlich zu erhöhen (derzeit > 30 %).

Prof. Huber ist seit 20 Jahren in Aktivitäten der ESC eingebunden (frühere Aktivitäten umfassen das EU-Relation Committee, das Nomination Committee, die Leitung des Press Committee, Co-Editorschaft der ESC-Congress-News, leitende Positionen in der Working Group of Thrombosis) und ist damit einer der am längsten in der ESC verankerten Kardiologen.

Link: [https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/Association-for-Acute-CardioVascular-Care-\(ACVC\)](https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/Association-for-Acute-CardioVascular-Care-(ACVC))

Prof. Dr. Johann Wojta – Chairperson ESC Council on Basic Cardiovascular Science (CBCS) 2022–2024



Prof. Dr. Johann Wojta hat im September 2022 die Position des Chair des CBCS bis 2024 übernommen. Die wichtigste Aufgabe des CBCS ist es laut Prof. Wojta, das Profil und die Wahrnehmung der Grundlagenwissenschaft innerhalb der ESC und darüber hinaus zu fördern. Eine vorrangige Aufgabe des CBCS und dessen Chair besteht daher unter anderem darin, das

grundlagenwissenschaftliche Programm auf den Kongressen der ESC ständig zu stärken und hier wiederum ganz besonders junge Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen bei der Präsentation ihrer Daten und Ergebnisse auf den Kongressen

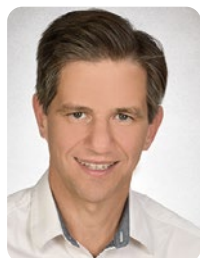
der ESC zu unterstützen. Das CBCS bietet daher für diese Zielgruppe eine Reihe von Stipendien und Preise an.

In der Abhaltung des im Zweijahresrhythmus stattfindenden Kongresses, des sogenannten „Frontiers in Cardiovascular Biomedicine“ (FCVB), sieht Prof. Wojta eine hohe Wichtigkeit. Besonders hebt er die „Basic Science Summer School“ hervor, welche alle zwei Jahre für 70 Teilnehmer im European Heart House in Sophia-Antipolis bei Nizza, Frankreich, stattfindet und vom CBCS organisiert wird. Die nächste „Basic Science Summer School“ findet heuer im Juni statt.

In seiner Amtszeit als CBCS-Chair möchte Prof. Wojta die bisher schon sehr gute Zusammenarbeit mit grundlagenwissenschaftlich orientierten Councils und Working Groups der ESC, mit den sogenannten Sister Societies und ganz besonders mit den Scientists of Tomorrow, einer Gruppe von exzellenten, jungen Wissenschaftlern innerhalb der ESC, weiter ausbauen und intensivieren. Ganz oben auf der Agenda steht das Erarbeiten gemeinsamer Positionspapiere zu aktuellen grundlagenwissenschaftlichen Themen der kardiovaskulären Medizin.

Link: [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Basic-Cardiovascular-Science-\(CBCS\)](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Basic-Cardiovascular-Science-(CBCS))

Prof. Dr. Alexander Niessner – Past Chairperson ESC-Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy (Chairperson 2020–2022)



Prof. Dr. Alexander Niessner durfte im Jahr 2020 für zwei Jahre die Leitung der Arbeitsgruppe Kardiovaskuläre Pharmakotherapie der ESC von Prim. Prof. Dr. Heinz Drexel übernehmen. Diese Gruppe setzt sich aus klinisch tätigen Kardiologen mit Interesse an klinischen Studien sowie Pharmakologen zusammen. Die AG Kardiovaskuläre Pharma-

kotherapie nimmt eine besondere Rolle in der ESC ein, da das Thema in (fast) alle Spezialfelder der Kardiologie hineinreicht und die Struktur der Arbeitsgruppe am besten mit einem Netzwerk zu vergleichen ist. Beispielhaft sind hier die Teilnahme an der Mehrheit der europäischen Richtlinien und die Publikation vieler Positionspapiere gemeinsam mit anderen Gruppen zu nennen. Die Arbeitsgruppe zeichnet sich durch eine Vielzahl erfolgreicher Projekte aus, zu erwähnen sind die Gründung des *European Heart Journal of Cardiovascular Pharmacotherapy* mit einem IF > 10, einem eigenen sehr erfolgreich verkauften Textbook und die langjährige Durchführung von „educational courses“.

Persönlich brachte Prof. Niessner diese Rolle die Möglichkeit, meinungsführend in der ESC tätig zu sein, ein dichtes europäisches Netzwerk weiterzuentwickeln und internationale Sichtbarkeit zu erreichen. Ein weiterer Fokus war für Prof. Niessner die Weiterentwicklung der „young community“ innerhalb der Arbeitsgruppe.

Link: <https://www.escardio.org/Working-groups/Working-Group-on-Cardiovascular-Pharmacotherapy>

Prof. Dr. Helmut Pürerfellner – President Elect European Heart Rhythm Association (EHRA) 2022–2024 (President 2024–2026)



Prof. Dr. Helmut Pürerfellner wurde im Rahmen des Jahreskongresses in Kopenhagen zum President Elect der EHRA (European Heart Rhythm Association) für 2022–2024 ernannt, und wird somit von 2024–2026 als EHRA-Präsident fungieren. Eine Hauptaufgabe der EHRA ist für Prof. Pürerfellner „education“, also Aus- und Fortbildung. Es wird dabei spezifische Tracks für EP (Elektrophysiologie) und CP (Cardiac Pacing) geben. Level 2 wird mit der EHRA-Prüfung für EP und CP abgeschlossen, der eine Zertifizierung (inkl. dem Nachweis einer praktischen Tätigkeit im Spezialgebiet) nachfolgt.

Ein weiterer Schwerpunkt ist der Jahreskongress, der jeweils im April stattfindet, heuer vom 15.–18.04.2023 in Barcelona, Spanien. Hier sollen sich nach der Pandemie wieder möglichst viele Kollegen vor Ort treffen können, um sich fortzubilden, auszutauschen und zu vernetzen. Unter den vielen Highlights gab es am Vortag zur Eröffnung einen eigenen Summit für Conduction System Pacing, daneben auch einen Innovation Summit, der im Programm der Jahrestagung eingebettet war.

Ganz wichtig ist Prof. Pürerfellner auch die Zusammenarbeit mit den nationalen Arbeitsgruppen, die das Rückgrat für eine erfolgreiche internationale Zusammenarbeit darstellen. Dabei hat sich die Zusammenarbeit mit der AG Rhythmologie der ÖKG in den letzten Jahren immer mehr intensiviert, sodass nun auch zahlreiche weitere österreichische Kollegen in verschiedenen Komitees aktiv tätig sind.

Daneben bietet die EHRA ein enorm großes Spektrum an Aktivitäten im Bereich der Herausgabe von wissenschaftlichen Dokumenten, wissenschaftlichen Initiativen, der internationalen Zusammenarbeit mit Schwestergesellschaften in der ganzen Welt und der Vernetzung von jungen Kollegen zum Aufbau einer individuellen Karriere an. Auch spezifische Angebote für Patienten werden immer weiter ausgebaut.

Link: [https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/European-Heart-Rhythm-Association-\(EHRA\)](https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/European-Heart-Rhythm-Association-(EHRA))

Prof. Dr. Nikolaos Bonaros – Chair ESC-Working Group on Cardiovascular Surgery



Prof. Dr. Nikolaos Bonaros ist amtierender Chair der ESC-Working Group on Cardiovascular Surgery. Diese versteht sich als Bindeglied zwischen Kardiologie und Herzchirurgie auf klinischer und wissenschaftlicher Ebene.

Die Gruppe besteht aus aktiven Herzchirurgen mit universitärem Hintergrund (im Nucleus finden sich 4 Österreicher sowie 2 Auslandsösterreicher), die sich als Repräsentanten der Herzchirurgie in einer globalen Community von Herzspezialisten verstehen. Prinzi-

pien der chirurgischen Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen und die Interdisziplinarität des Heart-Teams werden in edukativer Form in den Richtlinien, Positionspapieren, Webinaren und gemeinsamen wissenschaftlichen Publikationen mit anderen Gruppen der ESC dargestellt. Im laufenden Jahr 2022 konnten Mitglieder der Gruppe in drei ESC-Guidelines und sechs Positionspapieren mitwirken. Darüber hinaus war die Working Group in der Erstellung des aktuellen ESC-Curriculums, einem Referenzwerk für die Ausbildungsinhalte von Kardiologen in Europa, maßgeblich involviert.

Aus wissenschaftlicher Sicht hat die Working Group einige eigenständige und gemeinsame Projekte vorzuweisen. Ein europäisches Register für mechanische Komplikationen des

Myokardinfarktes, ein weiteres Register für Myokardrevaskularisation im akuten Myokardinfarkt, sowie die Beteiligung im EURO-Endo-Registry für akute Endokarditis sind Beispiele wissenschaftlicher Aktivitäten.

Link: <https://www.escardio.org/Working-groups/Working-Group-on-Cardiovascular-Surgery>

Korrespondenzadresse:

Ap.-Prof. PD Dr. Konstantin Krychtiuk, PhD
Universitätsklinik für Innere Medizin II – Klinische Abteilung
für Kardiologie
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: Konstantin.krychtiuk@meduniwien.ac.at

Cardio Update Europe 2023

Livestream available!
The event is live on-site
and also completely virtual!

9th European Update Congress in Cardiology

30 June - 1 July 2023, Vienna, Hotel Savoyen & Virtual

Anti-Atherosclerotic Targets: Inflammation, Lipids, Glucose

John Deanfield (UK)

Cardiomyopathies / Myocarditis

Andre Keren (Israel)

Hypertension

Felix Mahfoud (Germany)

Heart Failure

Michael Böhm (Germany)

Ventricular Arrhythmias & Prevention of Sudden Cardiac Death

Robert Hatala (Slovakia)

Hot Topic: Acute Pulmonary Embolism / Pulmonary Hypertension

Irene Lang (Austria)

Imaging

Udo Sechtem (Germany)

Atrial Fibrillation & Stroke Prevention

John Camm (UK)

Hot Topic: Acute Cardiac Care

Alexandre Mebazaa (France)

Hot Topic: Cardio-Oncology

Teresa Lopez-Fernandez (Spain)

Hot Topic: Digital Health, Artificial Intelligence, Applications

Christian Müller (Switzerland)

Valvular Heart Disease and Congenital Defects

Helmut Baumgartner (Germany)

Acute & Chronic Coronary Syndromes – Interventional and Conservative Treatments

Kurt Huber (Austria)



Scientific Board:

Michael Böhm (Germany)
Kurt Huber (Austria)
Andre Keren (Israel)

National Chair:

Jolanta Siller-Matula



Aktuelle Studien vorgestellt durch das Editorial-Board

Aktuelle klinische Studien im Bereich der konservativen Kardiologie

C. Adlbrecht

Um Erkrankungen besser behandeln oder Therapiemöglichkeiten mit besserer Wirkung beziehungsweise günstigerem Sicherheitsprofil zur Verfügung stellen zu können, sind klinische Prüfungen unerlässlich. Die Sicherheit der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer hat immer höchste Priorität. Durch ihre Studienteilnahme kann medizinischer Fortschritt erreicht und die Behandlung zukünftiger Patienten maßgeblich verbessert werden. Aktuell laufen zahlreiche klinische Studien im Bereich der nicht-interventionellen Kardiologie, von denen einige relevante hier kurz präsentiert werden:

■ FINEARTS-HF

Die FINEARTS-HF-Studie untersucht den selektiv wirkenden Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten Finerenon bei Herzinsuffizienz mit einer systolischen Auswurfraction (LVEF) $\geq 40\%$. Die hier untersuchte Studienpopulation beinhaltet durch dieses Einschlusskriterium nicht nur die HFpEF und die HFmrEF, sondern auch noch diejenigen mit genau 40% LVEF, die *per definitionem* der aktuellen ESC-Guidelines schon zur Herzinsuffizienz mit reduzierter systolischer Funktion (HFrEF) gehören. Die HFpEF stellt eine Erkrankung dar, zu deren Behandlung lange Zeit nur Diuretika zur Verfügung standen. Seit Vorliegen der Studiendaten von EMPEROR-Preserved [1] sowie DELIVER [2] kann das klinische Outcome durch die Therapie mit Natrium-Glukose-Cotransporter 2- (SGLT2-) Inhibitoren verbessert werden. Verglichen mit den Therapiemöglichkeiten bei der HFrEF, bei der das Leben mit vier Medikamenten verlängert werden kann und zusätzlich die Device-Therapie zur Verfügung steht, liegt noch ein hoher Forschungsbedarf vor.

In die FINEARTS-HF-Studie (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04435626>; abgefragt am 13.02.2023) werden 6000 Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz und einer LVEF von $\geq 40\%$, strukturellen Abnormalitäten wie z. B. eine Myokardhypertrophie von ≥ 11 mm und einem N-terminalen Prohormone-B-Type Natriuretic Peptide (NT-proBNP) ≥ 300 pg/mL im Sinusrhythmus bzw. ≥ 900 pg/mL bei Vorhofflimmern eingeschlossen. Ergebnisse dieser Studie werden für 2024 erwartet.

■ STEP-HFpEF-DM-Studie

Eine Studie im Bereich der HFpEF, bei der zusätzlich sowohl Adipositas wie auch ein Diabetes mellitus Typ 2 vorliegen, ist STEP-HFpEF-DM. HFpEF bei Menschen mit Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 ist mit einer herabgesetzten Lebensqualität, ausgeprägter Herzinsuffizienz-Symptomatik, höheren Entzündungsmarkern sowie schlechterer Leistungsfähigkeit vergesellschaftet, verglichen zum Vorliegen von HFpEF alleine. Verfügbare Daten legen nahe, dass eine Gewichtsre-

duktion sowohl Lebensqualität als auch Leistungsfähigkeit verbessern könnte. Daher wird bei der STEP-HFpEF-DM-Studie die subkutane Gabe von s. c. Semaglutid $1 \times$ /Woche mit Placebo verglichen. Primär ist die Verbesserung der Lebensqualität bei Herzinsuffizienz das Ziel, jedoch bietet hier die durch das Medikament induzierte Gewichtsabnahme einen zusätzlichen Studienendpunkt.

In die STEP-HFpEF-DM-Studie werden 610 Typ-2-Diabetiker mit symptomatischer HFpEF, hier definiert als LVEF $\geq 45\%$, BMI ≥ 30 kg/m² eingeschlossen. Der Patienteneinschluss wurde bereits abgeschlossen. Aktuell läuft die Follow-up-Phase und Ergebnisse der Studie werden für Ende 2023 erwartet. (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04916470>; abgefragt am 13.02.2023).

■ VICTOR-Studie

Nachdem die Herzinsuffizienz 1–3 % der erwachsenen Bevölkerung betrifft, sich die Prognose der Erkrankung zwar durch die Erweiterung der Therapieoptionen in den letzten Jahren verbessert hat, jedoch immer noch eine 5-Jahres-Mortalität von $> 50\%$ vorliegt und sie den Hauptgrund für Krankenhausaufenthalte bei > 65 -Jährigen darstellt, herrscht klar Forschungsbedarf [3].

Nachdem die VICTORIA-Studie die Wirksamkeit von Vericiguat bei kürzlich dekompenzierter HFrEF gezeigt hatte [4], wird in der aktuell laufenden VICTOR-Studie die Wirksamkeit bei stabiler HFrEF untersucht. 6000 HFrEF-Patienten mit etablierter Guideline-gerechter Basistherapie, erhöhtem NT-proBNP, ohne Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung oder ambulanter i.v. Diuretikatherapie in den letzten 3 Monaten werden inkludiert. Ergebnisse der Studie werden für 2025 erwartet. (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05093933>; abgefragt am 13.02.2023).

■ Lp(a)-HORIZON

Die Risikoreduktion durch Senkung der LDL-Cholesterinkonzentration konnte durch die Verfügbarkeit von verschiedenen, gut wirksamen Therapieoptionen bereits in einer breiten Gruppe im Sinne der Primär- und Sekundärprävention erreicht werden, auch wenn selbst hier noch europaweit in der Umsetzung der Empfehlungen Verbesserungsbedarf besteht [5]. Die Konzentration von Lipoprotein(a) sagt kardiovaskuläre Ereignisse voraus, sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprophylaxe. Das Risiko steigt linear mit der Konzentration an [6].

Die Lp(a)-HORIZON-Studie untersucht die Wirkung von Pelacarsen, einem Antisense-Oligonukleotid, bei Patienten

mit Lp(a) ≥ 70 mg/dL, welche schon ein Ereignis im Sinne eine Myokardinfarktes, ischämischen Schlaganfalls ≥ 3 Monate bis ≤ 10 Jahren oder symptomatische PAVK hatten, also im Sinne der Sekundärprävention. Die Studie konnte die Einschlussphase bereits abschließen. Hier läuft das Follow-up und Ergebnisse der Studie werden für 2025 erwartet. (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04023552>; abgefragt am 13.02.2023).

■ OCEAN(a)-Outcomes

Sehr ähnlich wie Lp(a)-HORIZON ist die OCEAN(a)-Outcomes-Studie angelegt. Diese untersucht den Effekt von Olpasiran, einer siRNA zur Senkung des LP(a) in der Sekundärprävention. Mit dem Einschluss von Studienteilnehmern wurde vor Kurzem begonnen. Dabei sollen ca. 6000 Patienten mit diagnostizierter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung, wie zum Beispiel St. p. Myokardinfarkt oder nach perkutaner koronarer Stentimplantation, und einem LP(a) von über ≥ 200 nmol/L eingeschlossen werden. Ergebnisse der Studie werden für Ende 2026 erwartet. (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05581303>; abgefragt am 18.02.2023).

■ HELIOS-B

Die Transthyretin-Amyloid- (ATTR-) bedingte Herzinsuffizienz wird durch Ablagerung von Transthyretin-Amyloid-Fibrillen im Myokard bedingt. Die Ablagerungen sind durch fehlerhafte Faltung nach Dissoziation des Transthyretin-Tetramers bedingt. Aktuell besteht die Therapiemöglichkeit mit Tafamidis, welches das Tetramer stabilisiert und somit zu signifikanter Mortalitätsverbesserung und Verzögerung der

Lebensqualitätsverschlechterung führen kann [7]. Ein frühzeitigeres Eingreifen im Krankheitsprozess, auf RNA-Ebene, könnte weitere Vorteile bringen.

In der HELIOS-B-Studie wurden 655 Patienten mit ATTR-Amyloidose-bedingter Herzinsuffizienz zu Vutrisiran s.c alle 3 Monate versus Placebo randomisiert. Diese Studie arbeitet also ebenso mit der Technologie der siRNA. Ergebnisse der Studie werden für 2025 erwartet. (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04153149>; abgefragt am 13.02.2023).

■ OCEANIC-AF

Die Prävalenz von Vorhofflimmern in Europa steigt als Erkrankung des höheren Lebensalters mit der demographischen Entwicklung an. Im Jahr 2010 hatten rund 9 Millionen Menschen > 55 Jahre Vorhofflimmern und es wird europaweit ein Anstieg auf 14 Millionen im Jahr 2060 erwartet [8, 9]. Die aktuell etablierte Therapie mit Non-Vitamin-K-Antagonisten oralen Antikoagulantien (NOAKs) zur Verhinderung eines ischämischen Insultes ist mit einem erhöhten Blutungsrisiko verbunden.

Zuletzt soll daher noch die OCEANIC-AF-Studie [10] Erwähnung finden, die sowohl den Effekt auf die Prävention von Insult oder Embolie, als auch die Sicherheit im Sinne einer Reduktion von Blutungskomplikationen durch den Gerinnungsfaktor-XIIa-Inhibitor Asundexian evaluiert. Rund 18.000 Patienten mit Vorhofflimmern werden zur Therapie mit Asundexian im Vergleich zu Apixaban randomisiert. Mit Ergebnissen wird Mitte 2025 gerechnet. (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05643573>; abgefragt am 13.02.2023).

Literatur:

1. Anker SD, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2021; 385: 1451–61.
2. Solomon SD, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2022; 387: 1089–98.
3. Becher PM, et al. An update on global epidemiology in heart failure. *Eur Heart J* 2022; 43: 3005–7.
4. Armstrong PW, et al. Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2020; 382: 1883–93.
5. Ray KK, et al. EU-wide cross-sectional observational study of lipid-modifying therapy use in

- secondary and primary care: the DA VINCI study. *Eur J Prev Cardiol* 2021; 28: 1279–89.
6. Patel AP, et al. Lp(a) (Lipoprotein[a]) concentrations and incident atherosclerotic cardiovascular disease: New insights from a large national biobank. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2021; 41: 465–74.
7. Maurer MS, et al. Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018; 379: 1007–16.
8. Di Carlo A, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the Italian elderly population and projections from 2020 to 2060 for Italy and the European Union: the FAI Project. *Europace* 2019; 21: 1468–75.

9. Krijthe BP, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J* 2013; 34: 2746–51.

10. Bayer initiates phase III study program for investigational oral FXIIa inhibitor asundexian. <https://www.bloomberg.com/press-releases/2022-08-28/bayer-initiates-phase-iii-study-program-for-investigational-oral-fxii-inhibitor-asundexian> (zuletzt gesehen: 13.02.2023)

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Christopher Adlbrecht, MBA, FHFA, FESC
Imed19-privat
A-1190 Wien, Chimanistraße 1
E-Mail: c.adlbrecht@imed19.at

SIE GIBT ALLES - TUT GIP DAS AUCH?

GIP und GLP-1 sind zwei wichtige Inkretin-Hormone.¹

GIP könnte eine größere Rolle bei der Regulierung des Glukosespiegels spielen, als bisher angenommen.^{2,3}

Entdecken Sie die verschiedenen Wirkansätze von GIP im Körper.



ERFAHREN SIE MEHR UNTER:

www.gip-effekt.at

GLP-1 = Glukagonähnliches Peptid 1
GIP = Glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid

1. Nauck MA et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016;4(6):525-536.
2. Finan B et al. Trends Mol Med. 2016;22(5):359-376.
3. Gasbjerg LS et al. Peptides. 2020;125:170183.

Praktische Umsetzung der Leitlinien zur Therapie von Typ-2-Diabetes bei hohem kardiovaskulärem Risiko

P. Fasching¹, L. Stechemesser², J. Auer³, M. Clodi⁴, T. Gatteringer⁵, A. Niessner⁶, S. Perl⁷, M. Säemann⁸, G. Seinost⁹, K. Huber¹⁰

Kurzfassung: In den vergangenen Jahren zeigten GLP-1-Rezeptoragonisten und SGLT2-Inhibitoren einen sehr hohen Evidenz- und Empfehlungsgrad für die Behandlung von Patienten mit Typ-2-Diabetes und hohem kardiovaskulärem Risiko. Diese Medikamente waren zur Therapie der Hyperglykämie entwickelt, kardiovaskuläre Endpunktstudien zeigten einen CV-Benefit, der unabhängig vom HbA_{1c}-Ausgangswert war. In der praktischen Umsetzung der Therapien gibt es allerdings anhaltende Herausforderungen, die man aufzeigen und überwinden muss – im Besonderen für diese gut beschriebene Hochrisikopopulation.

Schlagwörter: Typ-2-Diabetes, hohes kardiovaskuläres Risiko, Leitlinien, GLP-1-Rezeptoragonisten, SGLT2-Inhibitoren, CV-Benefit

Abstract: Practical realization of guidelines for treatment of type 2 diabetes with a high cardiovascular risk. In recent years, GLP-1 receptor-agonists and SGLT2 inhibitors have shown a very high level of evidence and recommendation for the treatment of patients with type-2-diabetes and high cardiovascular risk. These medications

were developed for the treatment of hyperglycemia, cardiovascular endpoint studies showed a CV-benefit independent of baseline-HbA_{1c}. In the practical implementation of these therapies, however, there are ongoing challenges that need to be identified and overcome – especially for this well described high risk population. *J Kardiologie* 2023; 30 (5-6): 119–22.

Key words: type-2-diabetes, high cardiovascular risk, guidelines, GLP-1 Receptor-Agonists, SGLT2 Inhibitors, CV-benefit

■ Einleitung

Der im Jahr 2022 präsentierte Konsensus der amerikanischen und europäischen Diabetesgesellschaften ADA und EASD zum Management der Hyperglykämie bei Typ-2-Diabetes stellt die derzeit aktuellste, internationale Leitlinie in dieser Indikation dar [1, 2]. Die erfolgten Änderungen fokussieren vor allem auf eine noch deutlichere Individualisierung der Therapie. Die Einstiegsfrage in die Behandlung lautet: Was sind die vorrangigen Therapieziele? Ist es die glykämische Kontrolle, eine Gewichts-senkung und/oder eine kardiovaskuläre Risikoreduktion aufgrund bestehender Komorbiditäten oder Risikofaktoren? Im Zusammenhang mit dieser zunehmenden Personalisierung der therapeutischen Ansätze wurde auch Metformin als grundsätzliche First-Line-Vorbedingung gestrichen. Vielmehr wird nun dazu aufgefordert, effektive Therapieansätze zu wählen, die eine individuelle Zielerreichung ermöglichen. Diesbezüglich wird jetzt auch eine genauere Reihung von Wirkstoffen nach deren Effektivität und Evidenz angeführt.

■ Kardiovaskuläres Hochrisiko

Betrachtet man nun im Speziellen Menschen mit Typ-2-Diabetes im kardiovaskulären Hochrisikoesetting, geht es um Patienten mit bereits bestehender, atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (ASCVD), einer Herzinsuffizienz (HF), einer chronischen Niereninsuffizienz (CKD) oder um Patienten mit Indikatoren für ein hohes Risiko (Risikofaktoren). In die neuen Leitlinien eingeflossen sind die großen kardiovaskulären Endpunkt-Studien der vergangenen Jahre, die für Wirkstoffe aus den Gruppen der SGLT2-Inhibitoren (SGLT2-I) und der GLP-

1-Rezeptoragonisten (GLP-1-RA) signifikante Reduktionen des kardiovaskulären und des renalen Risikos zeigten (Abb.1). Eine Übersicht dieser kardiovaskulären Endpunktstudien von Wirkstoffen im österreichischen Erstattungskodex ist in Tabelle 1 ersichtlich [4–10].

In diesen Zusammenhang fällt nun auch die visuelle Trennung der Patienten mit manifestierter ASCVD („Sekundärprävention“) und Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren („Primärprävention“) – definiert mit einem Alter ab 55 Jahren sowie mindestens zwei zusätzlichen Risikofaktoren wie Adipositas, Hypertonie, Rauchen, Dyslipidämie und Albuminurie. Die Leitlinie betont, dass sich in den verschiedenen Endpunkt-Studien die Einschlusskriterien unterschieden. Dies betrifft beispielsweise transiente ischämische Attacken, Amputationen, instabile Angina pectoris sowie symptomatische oder asymptomatische koronare Herzerkrankungen. Durch die Aufnahme der Patienten mit Indikatoren für hohes Risiko wurde diese kardiovaskuläre Hochrisikopopulation erheblich erweitert. Die Evidenz dazu stammt vor allem aus der REWIND-Studie und aus DECLARE-TIMI, die neben manifest kardiovaskulär Erkrankten zum überwiegenden Teil Patienten mit Risikofaktoren ohne etablierter Herz-Kreislauf-Erkrankung eingeschlossen haben (Tab. 1) [8, 9]. Diese kardiovaskulären Hochrisikopatienten (ASCVD oder Risikofaktoren) sollen jedenfalls einen GLP-1-RA oder einen SGLT2-I mit erwiesenem kardiovaskulärem Benefit erhalten, und zwar unabhängig von einer möglichen Verschreibung von Metformin. Wird mit einem GLP-1-RA oder einem SGLT2-I das HbA_{1c}-Ziel nicht erreicht, wird die Kombination dieser beiden Substanzgruppen empfohlen [1, 2].

Eingelangt und angenommen am 23.02.2023

Aus: ¹5. Medizinische Abteilung mit Endokrinologie, Rheumatologie und Akutgeriatrie, Klinik Ottakring; Privatklinik Döbling; ²Universitätsklinik für Innere Medizin I mit Gastroenterologie-Hepatology, Nephrologie, Stoffwechsel und Diabetologie, Universitätsklinikum Salzburg; ³Abteilung für Innere Medizin I mit Kardiologie, Interner Intensivmedizin und Akutgeriatrie/Remobilisation, Krankenhaus St. Josef Braunau; ⁴Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Barmherzige Brüder Linz; ⁵Universitätsklinik für Neurologie und Klinische Abteilung für Neuroradiologie, vaskuläre und interventionelle Radiologie, Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Graz; ⁶Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien; ⁷Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz; ⁸6. Medizinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Klinik Ottakring; Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie, Medizinische Universität Wien; Privatklinik Döbling; Sigmund-Freud-Privatuniversität; ⁹Klinische Abteilung für Angiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz; ¹⁰3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Notaufnahmestelle, Klinik Ottakring; Medizinische Universität Wien; Sigmund-Freud-Privatuniversität

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching, 5. Medizinische Abteilung mit Endokrinologie, Rheumatologie und Akutgeriatrie mit Ambulanz, Klinik Ottakring, A-1160 Wien, Montleartstraße 37; E-Mail: peter.fasching@gesundheitsverbund.at

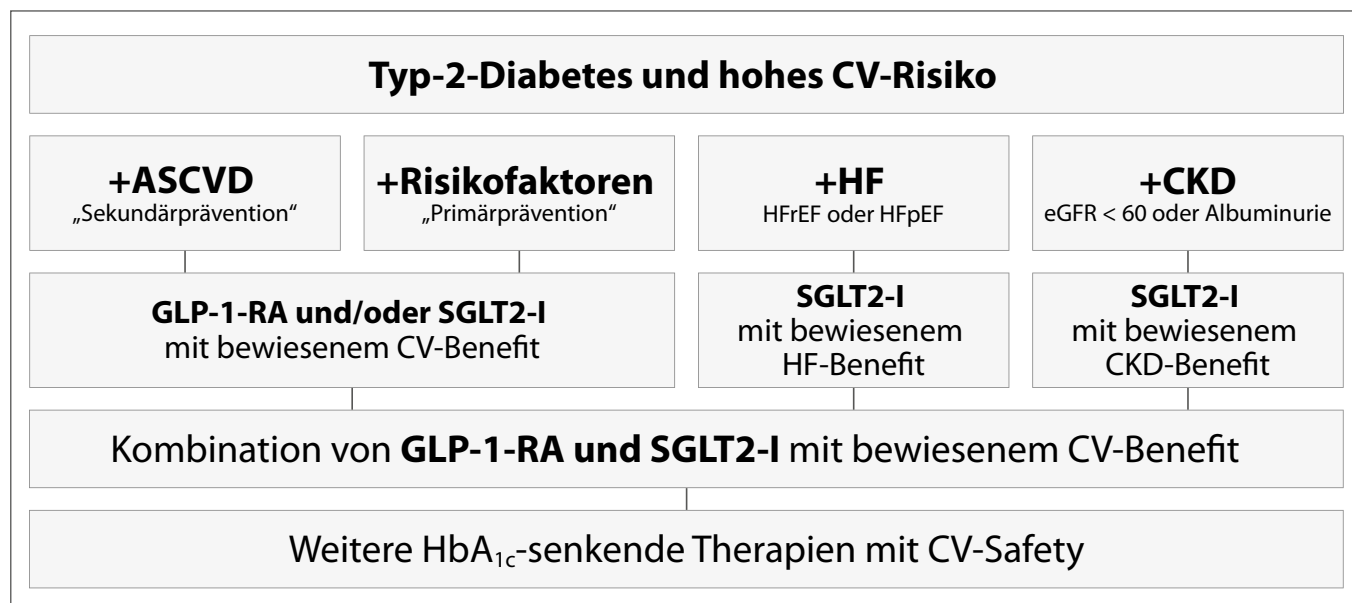


Abbildung 1: Vereinfachte Darstellung der aktuellen Leitlinien zum Management des Typ-2-Diabetes mit hohem CV-Risiko. Erstellt nach [2, 3]. (CV = Cardiovascular; ASCVD = Atherosclerotic Cardiovascular Disease; HF = Heart Failure; CKD = Chronic Kidney Disease)

Ebenfalls wurden Patienten mit Typ-2-Diabetes mit eingeschränkter Herz- oder Nierenfunktion in der Leitlinie stärker voneinander abgegrenzt. Hier sind vor allem die rezenten Endpunkt-Studien der SGLT2-I anzuführen, welche die Evidenzlage in diesen Patientenpopulationen deutlich verändert haben. Eine Ereignisreduktion von renalen und kardialen Endpunkten konnte hier auch unabhängig des Typ-2-Diabetes gezeigt werden [11, 12]. Diese Patienten (HF oder CKD) sollen jedenfalls einen SGLT2-I mit erwiesenem Benefit in dieser Population bekommen. Bei Menschen mit Typ-2-Diabetes mit CKD soll

bei Kontraindikation oder Unverträglichkeit ein GLP-1-RA mit entsprechender Evidenz verschrieben werden. Wird das HbA_{1c}-Ziel nicht erreicht, soll hier ebenfalls ein GLP-1-RA kombiniert werden [1, 2]. Eine bereits 2020 publizierte gemeinsame Leitlinie der europäischen Kardiologengesellschaft ESC und der EASD folgte einem ähnlichen Schema. Auch hier wurde empfohlen, bei hohem kardiovaskulärem Risiko bereits initial mit einem GLP-1-RA oder SGLT2-I, jeweils mit nachgewiesenem kardiovaskulärem Benefit, entweder in Monotherapie oder in Kombination mit Metformin in die Therapie einzusteigen [13].

Tabelle 1: Kardiovaskuläre Endpunktstudien von GLP-1-RA und SGLT2-I bei Typ-2-Diabetes mit hohem CV-Risiko^a

Studie	GLP-1-RA				SGLT2-I		
	EXSCEL	LEADER	REWIND	SUSTAIN-6	DECLARE-TIMI	EMPA-REG	VERTIS-CV
Wirkstoff	Exenatid	Liraglutid	Dulaglutid	Semaglutid	Dapagliflozin	Empagliflozin	Ertugliflozin
Jahr der Vollpublikation	2017	2016	2019	2016	2019	2015	2020
Studienpatienten (N)	14.752	9340	9901	3297	17.160	7020	8246
Studienhypothese (Wirkstoff vs. Placebo)	Non-Inferiority & Superiority	Non-Inferiority & Superiority	Superiority	Non-Inferiority	Non-Inferiority & Superiority	Non-Inferiority & Superiority	Non-Inferiority
Primärer Studienendpunkt	3P-MACE	3P-MACE	3P-MACE	3P-MACE	3P u. 2P-MACE	3P-MACE	3P-MACE
Dosierung	2 mg/Woche	1,8 mg/Tag	1,5 mg/Woche	0,5 u. 1 mg/Woche	10 mg/Tag	10 mg o. 25 mg/Tag	5 o. 15 mg/Tag
Verabreichung	s.c.	s.c.	s.c.	s.c.	p.o.	p.o.	p.o.
CV-Vorerkrankung (%) ^b	73	81	31	83	41	99	100
Ausgangs-HbA _{1c} (%)	8,0	8,7	7,3	8,7	8,3	8,1	8,2
Beobachtungszeit (Jahre, Median)	3,2	3,8	5,4	2,1	4,2	3,1	3,0
Studienergebnis (Wirkstoff vs. Placebo)	CV-Safety	CV-Benefit	CV-Benefit	CV-Safety	CV-Safety (3P-MACE), CV-Benefit (2P-MACE) ^c	CV-Benefit	CV-Safety

^aStudien von Wirkstoffen im österreichischen Erstattungskodex zum Datum der Veröffentlichung; ^bje nach Studiendefinition; ^cSuperiority wurde per Protokoll-Amendment hinzugefügt und war nur für den 2P-MACE (CV-Tod oder HF-Hospitalisierung) superior; CV = Cardiovascular; GLP-1-RA = GLP-1-Rezeptoragonist; SGLT2-I = SGLT2-Inhibitor; 3P/2P-MACE = 3-Punkte- oder 2-Punkte-Major Adverse Cardiovascular Events (je nach Studiendefinition).

Tabelle 2: Herausforderungen und Empfehlungen für die praktische Umsetzung der medizinischen Leitlinien

Herausforderungen	Empfehlungen
– Limitierte Personal- und Zeitressourcen (z. B.: Schulungsaufwand und Bürokratie) – Komplexe und unübersichtliche Therapieabfolgen (z. B.: viele Therapiemöglichkeiten mit heterogenem Wirk- und Sicherheitsprofil) – Differenzen zwischen Leitlinien und der Erstattung (z. B.: nicht-nachvollziehbare Unterschiede zwischen „Stand der Wissenschaft“ und der Erstattung; Verschreibung erfordert Zeit)	– Klare Zuständigkeiten (z. B.: lokale SOPs, Patienten-Identifizierung, Therapie-Initiierung und -Eskalation) – Individuelle Interessen und Stärken nutzen (z. B.: „Subject Matter Experts“ in den Abteilungen, „Infarkt-Schwestern“) – Kooperationen und Netzwerke (z. B.: Abteilungs-übergreifende Zusammenarbeit, Stoffwechsel-/Hochrisikoambulanzen, Rücksprache oder Zuweisung Diabetes-Ambulanz)
Es sind mögliche Herausforderungen und Empfehlungen für die klinische Praxis, sowie Beispiele und aktuelle Projekte von internistischen Abteilungen angeführt; SOP = Standard Operating Procedure	

Ein Update dieser Leitlinie wurde 2021 in Kooperation mit zwölf weiteren medizinischen Fachgesellschaften erstellt [3].

■ Die klinische Praxis – Status Quo

Die ersten kardiovaskulären Endpunkt-Studien der SGLT2-I und GLP-1-RA wurden bereits in den Jahren 2015–2016 veröffentlicht, womit die klinische Evidenz einer Ereignisreduktion bei Patienten mit Typ-2-Diabetes Substanz-spezifisch vorlag (Tab. 1, [5, 6]). Eine klare Empfehlung zur Verschreibung bei Patienten mit kardiovaskulärer Erkrankung gab es dann im Jahr 2018 im Rahmen des damaligen EASD-/ADA-Konsensus zum Management des Typ-2-Diabetes [14]. Rezente Verschreibungs-Daten aus den USA zeigen jedoch, dass in der Population mit Typ-2-Diabetes und kardiovaskulärer Erkrankung im Jahr 2019 lediglich 14 % mit einem GLP-1-RA behandelt wurden. Im Vergleich dazu hatten 24 % eine Insulintherapie und immer noch 21 % eine Therapie mit einem Sulfonylharnstoff. Seit 2015 ist der Anteil der Patienten mit Insulin- oder Sulfonylharnstoff-Therapie zwar gesunken und der Anteil der Patienten, die einen GLP-1-RA bekommen, gestiegen, von einer flächendeckenden Umsetzung ist man allerdings sehr weit entfernt [15].

Diese Daten lassen sich weitgehend auf Europa übertragen. In Deutschland bekamen in den Arztpraxen weniger als 10 % der Patienten mit Typ-2-Diabetes und manifester kardiovaskulärer Erkrankung einen GLP-1-RA. SGLT2-Inhibitoren wurden mit rund 20 % in der Hochrisikopopulation (!) deutlich häufiger verschrieben, wobei auch diese Zahl weit unter dem bleibt, was angesichts der klaren Leitlinienempfehlungen und Evidenzlage zu erwarten wäre [16]. Real-World-Daten aus Österreich zeigen, dass hier noch weniger Patienten GLP-1-RA erhalten dürften. In einer Population von 1498 Patienten mit KHK und Typ-2-Diabetes mellitus wurden 17,6 % mit einem SGLT2-I und nur 5,5 % mit einem GLP-1-RA behandelt. Innerhalb der Beobachtungszeit von 2014–2020 nahm die Verschreibung von SGLT2-I um 38,7 % (relative Zunahme) und die der GLP-1-RA um lediglich 8 % zu [17].

■ Herausforderungen und Lösungsansätze

Gründe für die Diskrepanz zwischen den Aussagen publizierter Studien sowie den Empfehlungen der Leitlinien auf der einen und der klinischen Realität auf der anderen Seite können vielfältig sein. Ein Mangel an zeitlichen Ressourcen kann hier ebenso zum Tragen kommen wie zunehmende Komplexität der Therapieoptionen und restriktive Erstattungskriterien.

Optimierungsansätze im Rahmen der zeitlichen Möglichkeiten können sein: Festlegung von klaren Zuständigkeiten und Handlungsabläufen, eine Spezialisierung und Förderung individueller Interessen sowie Abteilungs-übergreifende Kooperationen (Tab. 2). Dies kann beispielsweise im Rahmen der strukturierten Nachsorge geschehen, wo Themen wie Lipid- und Diabetes-Management relevant werden und man es *per definitionem* mit einer kardiovaskulären Hochrisiko-Population zu tun hat.

■ Österreichische Erstattungssituation

In Österreich ist die Schere zwischen klinischer Evidenz und den Erstattungsvorgaben bei SGLT2-I und vor allem bei GLP-1-RA besonders gravierend. Weder die geforderten Vortherapien noch die HbA_{1c}-Grenzwerte von > 7 % für SGLT2-I und > 8 % für GLP-1-RA in den Erstattungstexten entsprechen den aktuellen Empfehlungen der medizinischen Leitlinien [1, 2]. In diesen wird sogar hervorgehoben, dass der kardiovaskuläre Benefit von SGLT2-I und GLP-1-RA unabhängig vom Ausgangs-HbA_{1c} war. Darüber hinaus wird von der medizinischen Community anhaltend auf die Wichtigkeit einer möglichst frühzeitigen Therapie der Hyperglykämie zur Vermeidung von schweren vaskulären Ereignissen hingewiesen [18]. Ein Erstattungs Ausschluss der Kombination von einem SGLT2-I mit einem GLP-1-RA entspricht ebenfalls nicht der klinischen Evidenz und der medizinischen Empfehlung.

■ Zusammenfassung

Zur Behandlung des Typ-2-Diabetes mit hohem kardiovaskulärem Risiko gibt es in Österreich verfügbare GLP-1-RA und SGLT2-I mit hoher klinischer Evidenz und Empfehlungsgrad. In der praktischen Umsetzung gibt es Herausforderungen, denen es sich zu stellen gilt – vor allem für diese Hochrisikopatienten.

■ Interessenkonflikt

PF: Vortrags- und Beratungshonorare von Eli Lilly, Novo Nordisk, AstraZeneca und Boehringer Ingelheim. Als Prüf- arzt Beteiligung an Klinischen Studien der Firmen Boehringer Ingelheim, Eli Lilly, Novo Nordisk und Sanofi.

LS: Honorare und Forschungskooperationen in Zusammenarbeit mit Eli Lilly, Novo Nordisk, AstraZeneca und Boehringer Ingelheim

JA: Vortrags- und Advisor-Honorare von Sanofi-Aventis, Eli Lilly, Novo Nordisk, Boehringer Ingelheim, AstraZeneca

MC: Keiner

TG: Keiner

AN: Keiner

SP: Keiner

MS: Honorare durch Vortrags- und Beratungstätigkeit von AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bayer, Eli Lilly, Novo Nordisk, Novartis sowie Otsuka.

GS: Keiner

KH: Keiner

■ Acknowledgements

Dieser Artikel wurde mit Unterstützung des Medizin-Journalisten Reno Barth verfasst und hat seinen Ursprung in einem Advisory Board der Firma Eli Lilly GmbH, Österreich.

Literatur:

1. Davies MJ, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2022; 45: 2753–86.
2. Davies MJ, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia* 2022; 65: 1925–66.
3. Visseren FLJ, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227–337.
4. Marso SP, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375: 1834–44.

5. Marso SP, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375: 311–22.

6. Zinman B, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117–28.

7. Holman R., et al. Effects of once-weekly exenatide on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2017; 377: 1228–39.

8. Wiviott SD, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2019; 380: 347–57.

9. Gerstein HC, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2019; 394: 121–30.

10. Cannon CP, et al. Cardiovascular outcomes with ertugliflozin in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020; 383: 1425–35.

11. Carvalho PEP, et al. Cardiovascular and renal effects of SGLT2 inhibitor initiation in acute heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Cardiol* 2023; Online ahead of print.

12. Solomon J, et al. Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors in patients with chronic kidney disease. *Pharmacol Ther* 2023; 242: 108330.

13. Cosentino F, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020; 41: 255–323.

14. Davies MJ, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018; 41: 2669–701.

15. Mody R, et al. Are we there yet? Increasing use of cardioprotective antihyperglycemic agents in patients with T2D and CVD or CV risk in the United States. *Curr Med Res Opin* 2022; 38: 1785–79.

16. Barth SD, et al. Do glucagon-like peptide-1 receptor agonist and sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor prescriptions in Germany reflect recommendations for type 2 diabetes with cardiovascular disease of the ADA/EASD consensus report? *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2023; 131: 153–61.

17. Hofer F, et al. Prescription patterns of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and glucagon-like peptide-1 receptor agonists in patients with coronary artery disease. *Cardiovasc Drugs Ther* 2021; 35: 1161–70.

18. Campbell I. W. UKPDS 44-years follow-up. EASD congress session, Stockholm, 21. September 2022.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 123

Praluent® 75 mg Injektionslösung in einem Fertigpen. Praluent® 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen. Praluent® 300 mg Injektionslösung in einem Fertigpen.
Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Ein Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 75 mg/150 mg Alirocumab in 1 ml Lösung. Ein Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 300 mg Alirocumab in 2 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 Therapien bei Patienten, die mit einer maximal verträglichen Statin-Therapie die LDL-C-Zielwerte nicht erreichen, oder – als Monotherapie oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien 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 Abschnitt 5.1. der Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Sanofi Winthrop Industrie, 82 avenue Raspail, 94250 Gentilly, Frankreich. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe/ATC-Code:** lipid-modifizierende Substanzen, andere lipid-modifizierende Substanzen, ATC-Code: C10AX14. **Stand der Information:** Dezember 2022. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

RE1
Neuer
Regeltext
ab
01.02.2023

Erstverordnung jetzt auch durch kardiologische
und neurologische Abteilungen


Praluent[®]
Alirocumab

MACHEN SIE PRALUENT[®] ZU IHRER WAHL

Der einzige PCSK9-Inhibitor
mit **monatlicher**^{*} Dosierung in **einem Fertigpen**



JETZT ERSTATTET[§]

EINFACH, PRAKTISCH, EFFEKTIV^{1,2}



Zentren für die Erstverordnung
von PRALUENT^{*}

Erstattungskriterien finden Sie auf
www.erstattungskodex.at



Formular zur Erstverordnung
von PRALUENT^{*}

Siehe Praluent[®] FKI auf Seite 122.

Praluent[®] Fachinformation, Stand 06/2022; ♥ Subkutane Injektion von 300 mg alle vier Wochen (monatlich).

§ Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung, Stand 01.02.2023, gilt für die 300 mg, 150 mg und 75 mg Fertigpens.

FKI = Fachkurzinformation; PCSK9 = Proproteinconvertase Subtilisin Kexin Typ 9.

1. Frias JP et al. Clinical Therapeutics 2020;42(1):94-107.e5;

2. Schwartz GG et al. N Engl J Med 2018;379(22):2097-107.

Sanofi-Aventis GmbH, Wienerbergstraße 11, Turm A, 29. OG, A-1100 Wien

sanofi

MAT-AT-2200818-1.0-11/2022

Kurzfassung: Spezifische Kardiomyopathien sind strukturelle oder funktionelle Erkrankungen des Herzmuskels, die nicht durch koronare Herzerkrankung, Klappenvitien, arterielle Hypertonie oder angeborene Herzfehler erklärbar sind. Sie lassen sich klinisch anhand des Phänotyps in hypertrophe (HCM), dilatative (DCM), restriktive (RCM) und arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) klassifizieren.

Entscheidend für die adäquate Therapie ist die auf diesem Phänotyp basierende zielstrebige, ätiologische Abklärung. Hierbei spielt die Erfassung von spezifischen „Red Flags“ eine Schlüsselrolle, basierend auf systematischer (Familien-) Anamnese, EKG, Echokardiographie, Magnetresonanztomographie, genetischer Testung und Endomyokardbiopsie.

Neben der allgemeinen Herzinsuffizienz-Therapie bestehen teilweise Kardiomyopathie-spezifische, medikamentöse Therapieoptionen und Indikationen zur Gerätetherapie.

Schlüsselwörter: hypertroph, restriktiv, dilatativ, arrhythmogen rechtsventrikulär, Kardiomyopathie, genetisch, Familienanamnese

Abstract: Rarely cardiomyopathies. Specific cardiomyopathies are structural or functional diseases of the heart muscle that are not explainable by coronary heart disease, valvular defects, arterial hypertension or congenital heart defects. They can be classified clinically based on the respective phenotype into hypertrophic (HCM), dilated (DCM), re-

strictive (RCM) and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC).

Targeted, etiological diagnosis based on this clinical phenotype is decisive for adequate therapy. The detection of specific red flags plays a key role and is based on systematic taking of (family) history, ECG, echocardiography, magnetic resonance tomography, genetic testing and endomyocardial biopsy. In addition to general heart failure therapy, there are some cardiomyopathy-specific drug therapy options and indications for device therapy. **J Kardiolog 2023, 30 (5–6): 124–9.**

Key words: hypertrophic; restrictive; dilated, arrhythmogenic right ventricular; cardiomyopathy; genetic; family history.

Lernziel:

Dieser Artikel soll als Übersicht über seltene Kardiomyopathien dienen, mit einem Fokus auf der Differentialdiagnostik und therapeutischen Implikationen.

Für detaillierte Abhandlungen über einzelne Kardiomyopathien sei auf den jeweiligen Fokusartikel in dieser Publikationsserie (vgl. Journal für Kardiologie, Ausgaben: 9–10/2022; 11–12/2022; 1–2/2023) verwiesen.

Abkürzungen:

ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
CMR	Kardiale Magnetresonanztomographie
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
EF	Ejektionsfraktion
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
KHK	Koronare Herzerkrankung
LGE	Late-Gadolinium Enhancement
LV	Linksventrikulär
LVAD	Left Ventricular Assist Device
LVNC	Linksventrikuläre Non-compaction Kardiomyopathie
RCM	Restriktive Kardiomyopathie

■ Definition, Klassifizierung, Epidemiologie

Kardiomyopathien sind definiert als strukturelle oder funktionelle Erkrankungen des Herzmuskels, welche nicht durch koronare Herzerkrankung (KHK), arterielle Hypertonie, eine Herzklappenerkrankung oder einen angeborenen Herzfehler erklärbar sind. Sie können genetisch oder nicht genetisch bedingt sein und führen häufig zu einem spezifischen kardialen Erscheinungsbild („Phänotyp“). Häufig sind Kardiomyopathien Teil einer Systemerkrankung und die Patienten weisen neben kardialen Auffälligkeiten weitere nicht-kardiale Merkmale auf, deren Erkennung deshalb zur Differentialdiagnose beitragen kann (Tab. 1).

Neben einer systematischen (Familien-) Anamnese und der Abfrage von spezifischen kardialen und nicht-kardialen Merkmalen („Red Flags“) kommen der Echokardiographie, der kardialen Magnetresonanztomographie (CMR) und der genetischen Testung große Bedeutung zu.

Entsprechend dem ESC-Position-Statement von 2008 lassen sich spezifische Kardiomyopathien phänotypisch in hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), dilatative Kardiomyopathie (DCM), arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC), restriktive Kardiomyopathie (RCM) und unklassifizierbare Kardiomyopathien unterteilen, wozu auch die linksventrikuläre Non-compaction Kardiomyopathie (LVNC) sowie die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gerechnet werden [1] (Abb. 1).

In der Europäischen Union sind seltene Erkrankungen definiert als dauerhaft die Lebensqualität einschränkende oder lebensbedrohliche Erkrankungen mit einer Prävalenz in der Gesamtbevölkerung < 1:2000. Screeningstudien suggerieren eine Prävalenz von 1/500 für HCM, 1/3000 für DCM und 1/5000 für ARVC, während Daten zur RCM fehlen. Allerdings werden sie häufig spät oder gar nicht diagnostiziert, so dass eine hohe Dunkelziffer besteht und die tatsächliche Prävalenz niedriger ist. Die isolierte RCM ohne LV-Hypertrophie oder Dilatation ist demnach der seltenste dieser Phänotypen, die

Eingelangt am 04.03.2023, angenommen nach Revision am 29.03.2023

Aus der Klinischen Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Priv.-Doz. DDr. Nicolas Verheyen, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: nicolas.verheyen@medunigraz.at

Tabelle 1: „Red Flags“ für spezifische Kardiomyopathien

Phänotyp		HCM		RCM	DCM	ARVC
Definition		LV-Hypertrophie, nicht durch Druckbelastung erklärbar		Restriktive Physiologie bei normalen/ reduzierten LV-Volumina und normaler Wanddicke	LV oder biventrikuläre Dilatation mit Einschränkung der LVEF, nicht durch Druckbelastung oder KHK erklärbar	Task-Force-Kriterien [5]: RV-Dysfunktion und Dilatation, histologischer Nachweis, rhythmologische Kriterien
Häufigste Ursachen		Amyloidose: Wild-type-ATTR, hATTR oder AL-Amyloidose	Hereditär: sarkomerische Mutation (v. a. <i>MYBPC3</i> , <i>MYH7</i>), Mb. Anderson-Fabry (<i>GLA</i>)	Hereditär (v. a. <i>TNNI3</i>), Sarkoidose, Chemotherapie-/ Strahlentherapie-induziert, hypereosinophiles Syndrom, Hämochromatose	Hereditär (v. a. <i>LMNA</i> , <i>TTN</i> , <i>MYH7</i> , Muskeldystrophie Duchenne und Becker), Chemotherapie-induziert, Inflammatorisch, Peripartum-Kardiomyopathie	Hereditär
„Red Flags“	EKG	Zur Wanddicke inadäquat niedrig-amplitudig	Sarkomerisch: Hypertrophie Mb. Fabry: kurzes PQ-Intervall	—	—	Epsilon-Welle/ T-Negativierung in V ₁ –V ₃
	Echo	RV-Hypertrophie, „apical sparing“	Sarkomerisch: regionale Hypertrophie	Zeichen erhöhter Füllungsdrücke, Absenz von LV-Hypertrophie oder Dilatation Sarkoidose: LV-Aneurysma	LV-Dilatation, LVEF < 50 %	RVOT-Dilatation und regionale RV-Wandbewegungsstörungen
	CMR	Diffuses subendokardiales LGE, erhöhte T1-Zeit septal, erhöhtes ECV	Sarkomerisch: LGE in Ventrikelinsertionspunkten oder Hypertrophie-Arealen Mb. Fabry: erniedrigte T1-Zeit septal	Hämochromatose: T2* erniedrigt	Inflammatorisch: 2018 Lake-Louise-Kriterien [6]	
	Familienanamnese positiv für	hATTR: Polyneuropathie, Herzinsuffizienz	Sarkomerische HCM: Herzinsuffizienz, SCD Mb. Fabry: Hämodialyse oder Herzinsuffizienz	Hereditär: Herzinsuffizienz	Hereditär: Herzinsuffizienz, SCD	
	Sonstiges	Karpaltunnelsyndrom, Spinalkanalstenose, Bizepssehnenruptur, axonale Polyneuropathie AL-Amyloidose: monoklonale Gammopathie	Sarkomerisch: Alter bei Erstmanifestation < 40 Jahre Mb. Fabry: Angiokeratome, Polyneuropathie, Z. n. Schlaganfall, Proteinurie, Schwerhörigkeit	Hereditär: Alter bei Erstmanifestation < 40 Jahre Chemo-/Strahlentherapie: Exposition in Anamnese Hypereosinophiles Syndrom: Hypereosinophilie Hämochromatose: Ferritin und Transferrinsättigung erhöht	Hereditär: Alter bei Erstmanifestation < 40 Jahre LMNA, Mb. Becker, Mb. Duchenne: Muskelschwäche Chemotherapie: Exposition Peripartum-CMP: Erstmanifestation peripartal	Alter bei Erstmanifestation < 40 Jahre

Gene sind *kursiv*. AL: Leichtketten; ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; ATTR: Transthyretin; CMR: kardiale Magnetresonanztomographie; DCM: dilatative Kardiomyopathie; HCM: hypertrophe Kardiomyopathie; LMNA: Lamin A/C; LGE: Late-Gadolinium Enhancement; LV: linksventrikulär; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; RV: rechtsventrikulär; RCM: restriktive Kardiomyopathie; RVOT: rechtsventrikulärer Ausflusstrakt; SCD: plötzlicher Herztod

HCM der häufigste. Die LVNC als eigenständiger Phänotyp ist umstritten, weil die hier typische myokardiale Nicht-Kompaktierung bei allen beschriebenen Phänotypen als Komponente auftreten kann und ein LVNC-Phänotyp klinisch weder einen ätiologischen noch einen prognostischen Rückschluss erlaubt. Die tatsächliche isolierte LVNC-Kardiomyopathie entsteht durch eine embryonale Fehlentwicklung, tritt häufig im Rahmen von Syndromen auf und manifestiert sich klinisch meist bereits im Kindesalter. Sie wird daher hier nicht abgehandelt.

Die spezifischen Kardiomyopathien, die sich ursächlich hinter diesen Phänotypen verbergen, sind mehrheitlich genetisch

bedingt, Ausnahmen sind z. B. die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, die Wild-type-Transthyretin-Amyloidose (→ HCM oder RCM) oder inflammatorische Kardiomyopathien (→ DCM). Diese ESC-Klassifikation grenzt sich bewusst von einer Einteilung nach Pathophysiologie (z. B. primär vs. sekundär, genetisch vs. erworben) ab und bemüht stattdessen einen klinisch-diagnostischen Blick. Im Kardiogenetik-Spektrum gilt für jedes Kandidatengen, dass eine krankheitsverursachende Mutation interindividuell zu unterschiedlichen Phänotypen führen (variable Genotyp-Phänotyp-Korrelation) und auch die Krankheitsschwere variabel sein kann (Expressivitätsschwankung). Zudem ist der Phänotyp üblicherweise mit dem

	HCM	DCM	ARVC	RCM	Unclassified
Familial	Familial, unknown gene Sarcomeric protein mutations β myosin heavy chain Cardiac myosin binding protein C Cardiac troponin I Troponin-T α-tropomyosin Essential myosin light chain Regulatory myosin light chain Cardiac actin α-myosin heavy chain Titin Troponin C Muscle LIM protein Glycogen storage disease (e.g. Pompe; PRKAG2, Forbes', Danon) Lysosomal storage diseases (e.g. Anderson–Fabry, Hurler's) Disorders of fatty acid metabolism Carnitine deficiency Phosphorylase B kinase deficiency Mitochondrial cytopathies Syndromic HCM Noonan's syndrome LEOPARD syndrome Friedreich's ataxia Beckwith–Wiedemann syndrome Swyer's syndrome Other Phospholamban promoter Familial amyloid	Familial, unknown gene Sarcomeric protein mutations (see HCM) Z-band Muscle LIM protein TCAP Cytoskeletal genes Dystrophin Desmin Metavinculin Sarcoglycan complex CRYAB Epicardin Nuclear membrane Lamin A/C Emerin Mildly dilated CM Intercalated disc protein mutations (see ARVC) Mitochondrial cytopathy	Familial, unknown gene Intercalated disc protein mutations Plakoglobin Desmoplakin Plakophilin 2 Desmoglein 2 Desmocollin 2 Cardiac ryanodine receptor (RyR2) Transforming growth factor-β3 (TGFβ3)	Familial, unknown gene Sarcomeric protein mutations Troponin I (RCM +/- HCM) Essential light chain of myosin Familial amyloidosis Transthyretin (RCM + neuropathy) Apolipoprotein (RCM + nephropathy) Desminopathy Pseudoxanthoma elasticum Haemochromatosis Anderson–Fabry disease Glycogen storage disease	Left ventricular non-compaction Barth syndrome Lamin A/C ZASP α-dystrobrevin
Non-familial	Obesity Infants of diabetic mothers Athletic training Amyloid (AL/prealbumin)	Myocarditis (infective/toxic/immune) Kawasaki disease Eosinophilic (Churg Strauss syndrome) Viral persistence Drugs Pregnancy Endocrine Nutritional — thiamine, carnitine, selenium, hypophosphataemia, hypocalcaemia Alcohol Tachycardiomyopathy	Inflammation?	Amyloid (AL/prealbumin) Scleroderma Endomyocardial fibrosis Hypereosinophilic syndrome Idiopathic Chromosomal cause Drugs (serotonin, methysergide, ergotamine, mercurial agents, busulfan) Carcinoid heart disease Metastatic cancers Radiation Drugs (anthracyclines)	Tako Tsubo cardiomyopathy

ARVC, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; DCM, dilated cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; RCM, restrictive cardiomyopathy.

Abbildung 1: Einteilung der spezifischen Kardiomyopathien nach Phänotyp. Aus [1] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Alter progredient. Deshalb kann vom Phänotyp ausgehend zwar die Ursache eingegrenzt, aber ohne weiterführende Diagnostik nicht auf den präzisen Genotyp geschlossen werden.

Tabelle 2: Echokardiographische Kriterien für Kardiomyopathie-Phänotypen. Pathologien sind *per definitionem* nicht durch koronare Herzerkrankung, arterielle Hypertonie, eine Herzklappenerkrankung oder einen angeborenen Herzfehler erklärbar.

HCM	Wanddicke ≥ 13 mm bei krankheitsverursachender Mutation oder Wanddicke ≥ 15 mm, nicht erklärbar durch Druckerhöhung
RCM	Zeichen erhöhter linksventrikulärer Füllungsdrücke [7]: Restriktive Füllungsstörung ($E/A \geq 2$) oder $E/e' > 14$, $LAVI > 34$ ml/m ² , $TR V_{max} > 2,8$ m/s (zumindest 2 von 3 Kriterien erfüllt)
DCM	LVEDD > 58 mm (Männer) bzw. > 52 mm (Frauen) LVEF < 50 %
ARVC	Regionale RV-Akinesie oder RV-Dyskinesie oder RV-Aneurysma und $PLAX RVOT \geq 32$ mm oder $PSAX RVOT \geq 36$ mm oder „fractional area change“ ≤ 33 %

ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; DCM: dilatative Kardiomyopathie; HCM: hypertrophe Kardiomyopathie; LAVI: linksatrialer Volumensindex; LV: linksventrikulär; LVEDD: linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; RV: rechtsventrikulär; RCM: restriktive Kardiomyopathie; RVOT: rechtsventrikulärer Ausflusstrakt; SCD: plötzlicher Herztod; $TR V_{max}$: Maximalgeschwindigkeit der Trikuspidalinsuffizienz

Umgekehrt lässt sich bei bekanntem Genotyp nicht auf den Phänotyp schließen, manche genotypisch positiven Patienten bleiben sogar lebenslang phänotypisch negativ.

Die phänotypische Einteilung der Kardiomyopathien findet breite Anwendung. Aus klinischer Sicht besteht der Vorteil darin, dass jedem Patienten bereits während der Echokardiographie, also früh im diagnostischen Prozess, ein „Label“ gegeben werden kann. Ein Nachteil entsteht, wenn dieses „Label“ als finale Diagnose fehlinterpretiert und das weitere diagnostische Work-up an dieser Stelle gestoppt wird. Ganz im Gegenteil ist **eine standardisierte ätiologische Abklärung für jeden Phänotyp unerlässlich**, weil teilweise effektive, Ätiologie-spezifische Therapien zur Verfügung stehen bzw. auch Device- und Advanced Heart Failure-Therapien spezifischen Indikationsstellungen unterliegen. Da zunehmend spezifische Therapien zur Verfügung stehen, gibt es z. B. zur kardialen Amyloidose, sarkomerischen HCM, Sarkoidose und ARVC eigene Richtlinien Kardiologischer Gesellschaften [2–5].

■ Prinzipien der Diagnostik

Bildgebung

Die Echokardiographie ist elementar in der Diagnostik von Kardiomyopathien, da die Phänotypisierung auf echokardiographischen Messungen basiert. Mit geübter Hand und trainiertem Auge lassen sich die Parameter, welche für die dia-

agnostischen Kriterien der Phänotypen notwendig sind, schnell in Zahlen abbilden (Tab. 2).

Bei Vorliegen eines Kardiomyopathie-Phänotyps hilft in vielen Fällen die CMR weiter. Über kardiale Dimensionen und Funktionen hinaus bietet die CMR einen „Blick in den Herzmuskel“. Mittels Darstellung von Late-Gadolinium Enhancement (LGE) und Relaxationszeiten lassen sich Ödem und Fibrose lokalisieren und quantifizieren, weiters das Extrazellulärvolumen berechnen. Die T2*-Sequenz, die oft nicht im Standard-Protokoll enthalten ist, ermöglicht bei Hämochromatose die Abschätzung der kardialen Eisenspeicherung. Viele Kardiomyopathien bieten spezifische CMR-Muster mit sehr hoher diagnostischer Genauigkeit (Tab. 1).

Eine finale Diagnose kann jedoch oft nicht mittels Bildgebung alleine gestellt werden, sondern erfordert häufig einen biopsischen oder humangenetischen Nachweis. Kardiomyopathien nicht-genetischer Ursache wie infiltrative Kardiomyopathien (Sarkoidose, Amyloidose) und Myokarditiden sind Biopsie-Diagnosen. Eine Ausnahme ist hier die kardiale ATTR-Amyloidose, die unter Umständen mittels Szintigraphie und Bestimmung der freien Leichtketten nicht-invasiv gestellt werden kann. Die Endomyokardbiopsie ist in erfahrenen Zentren ein Routineeingriff mit einer sehr niedrigen Komplikationsrate von < 1 %. Die Befundung inklusive histologischer, immunhistologischer und molekularer Techniken (z. B. Erregernachweis, Massenspektroskopie) ist komplex und sollte in validierten, erfahrenen Zentren erfolgen.

Stammbaumerhebung, genetische Testung

Die Mehrheit der spezifischen Kardiomyopathien ist genetisch bedingt (Tab. 1, Abb. 1). Deshalb ist eine systematische Familienanamnese zumindest über 3 Generationen in der Abklärung von Patienten mit nicht-ischämischer Kardiomyopathie nicht nur interessant, sondern eigentlich obligat, auch wenn hierfür in der klinischen Routine oft die Zeit fehlt. Vor allem bei Patienten mit Herzinsuffizienz, die jünger sind als 40 Jahre, sollte eine genetische bedingte Kardiomyopathie in Betracht gezogen werden.

Eine Anleitung zur Erstellung eines Stammbaums findet sich in Abbildung 2. Der Erbgang ist bei den meisten spezifischen

Tabelle 3: Humangenetische Begriffserklärungen

Expressivität

Ausmaß der Krankheitsschwere, messbar in Alter bei Erstmanifestation, Schweregrad der Symptome und Risiko für Komplikationen (Herzinsuffizienz, plötzlicher Herztod etc.)

Penetranz

Anteil der Patienten mit positivem Genotyp, die im Laufe des Lebens eine klinische Manifestation entwickeln

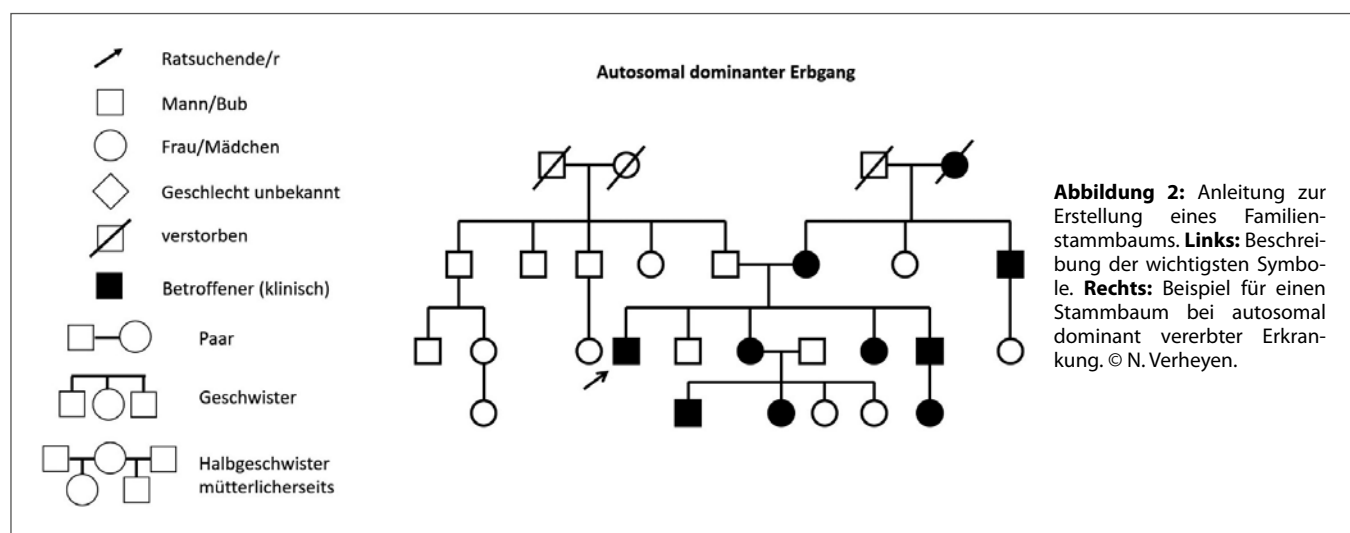
Kardiomyopathien autosomal-dominant, selten X-chromosomal oder mitochondrial. Bei autosomal dominantem Erbgang besteht ein 50%iges Vererbungsrisiko, unabhängig des Geschlechts von Überträger und Kind. Bei X-chromosomalem Erbgang erfolgt die Übertragung von der Mutter auf Töchter und Söhne, vom Vater aber nur auf Töchter. Bei mitochondrialem Erbgang erfolgt die Übertragung von der Mutter auf Töchter und Söhne, aber nie vom Vater. Besonders bei sarkomerischer HCM und ARVC besteht eine hohe Variabilität in Penetranz und Expressivität [8] (Tab. 3). Weiters kann eine kausale Mutation *de novo* (sporadisch) auftreten. Daher schließt eine negative Familienanamnese eine genetische Ursache nicht aus. Bei Verdacht auf hereditäre Kardiomyopathie sollte eine genetische Panel-Abklärung erfolgen, am Phänotyp orientiert (siehe z. B. <https://www.i-med.ac.at/humgen/formulare.html.de>). Die Sensitivität der Panels liegt für HCM bei 40–70 %, für DCM bei ≤ 20 % und für ARVC bei 30–60 % und verbessert sich, wenn Patienten mehrere „Red Flags“ (Tab. 2) aufweisen [8].

Die genetische Testung von Indexpatienten und Familienscreening sollten im Kontext eines fachärztlichen Aufklärungsgesprächs stattfinden und die Befundbesprechung im Idealfall von einem Facharzt/einer Fachärztin für Humangenetik durchgeführt werden. Phänotypisch unauffällige Mutationsträger sollten alle 1–2 Jahre kardiologisch untersucht werden.

Therapeutische Implikationen der ätiologischen Abklärung

Pharmakologische Therapie

Unabhängig von der Pumpfunktion sollte eine Euvolämie angestrebt und eine konsequente diuretische Therapie bei Überwässerung durchgeführt werden.



Die pharmakologische Therapie seltener Kardiomyopathien erfolgt bei symptomatischer Herzinsuffizienz analog aktuell gültiger Herzinsuffizienz-Richtlinien [9, 10]. Bei einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) von $\leq 40\%$ (Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion, HFrEF) besteht diese aus einer 4-Säulen-Therapie bestehend aus Blockade des Renin-Angiotensin-Systems (bevorzugt mit ARNI, alternativ mit ACEi oder ARB), einem kardioselektiven Betablocker, einem Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (MRA) sowie einem SGLT2-Inhibitor (SGLT2-I). Diese Therapie sollte so rasch wie möglich etabliert und auf die maximal tolerierten Dosen titriert werden, um Hospitalisationen und Mortalität zu reduzieren und die Lebensqualität zu verbessern.

Bei symptomatischer Herzinsuffizienz mit einer erhaltenen Pumpfunktion (LVEF $\geq 50\%$, HFpEF) oder nur leicht reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF 41–49 %, HFmrEF) reduzieren SGLT2-I Hospitalisationen – es ist hier mit einer baldigen Empfehlung in kardiologischen Richtlinien zu rechnen. Bei HFmrEF scheinen auch die anderen Substanzklassen, welche bei HFrEF eingesetzt werden, positive Effekte zu haben, insbesondere beim Vorliegen von häufigen Komorbiditäten wie z. B. arterieller Hypertonie oder chronischer Niereninsuffizienz.

Es sei hier angemerkt, dass der Nutzen der klassischen pharmakologischen Herzinsuffizienztherapien in großen Kohorten nachgewiesen wurde, in welchen teilweise zugrunde liegende spezifische Kardiomyopathien nicht differenzierbar waren bzw. sogar von vornherein ausgeschlossen wurden. Eine zukünftige genauere Charakterisierung von Patienten (z. B. Integration von genetischen, phänotypischen, inflammatorischen, metabolischen Parametern – MultiOmics) könnte hier zu einer personalisierteren Therapie beitragen.

Für einzelne seltene Kardiomyopathien liegen bereits jetzt zielgerichtete Therapien vor. Dies gilt zum Beispiel für die ATTR-Amyloidose, wo mit TTR-Stabilisatoren der Erkrankungsprogress gestoppt werden kann. Bei Morbus Fabry stehen Enzymersatztherapien zur Verfügung, um die Progredienz zu verlangsamen.

Bei der hypertrophen Kardiomyopathie liegt neben klassischen pharmakologischen Ansätzen wie kardioselektiven Betablockern und Verapamil seit Neuestem auch mit dem Myosininhibitor Mavacamten eine neue Therapiemöglichkeit vor. Bei linksventrikulärer Ausflusstrakt-Obstruktion (LVOTO)

kommen auch chirurgische (Myektomie, Korrektur des Mitralklappenapparates) und interventionelle Therapiemöglichkeiten (Alkoholseptumablation, PTSMA) in Frage. Vor allem beim hypertrophen Phänotyp bzw. bei erniedrigter Compliance des Myokards sollte auf den Erhalt der chronotropen Kompetenz geachtet werden. In diesen Fällen kann eine Modifizierung einer betablockierenden Therapie notwendig sein.

Bei entzündlichen Myokarderkrankungen – entweder in Form einer akuten Myokarditis oder einer chronischen inflammatorischen Kardiomyopathie bzw. auch einer Sarkoidose – kann eine immunsuppressive Therapie in erfahrenen Zentren durchgeführt werden, auch wenn hierzu keine randomisierten, kontrollierten Studien vorliegen.

Für weitere Details verweisen wir hier auf die anderen bereits erschienen Artikel in dieser Serie.

Devices und Organersatzverfahren

Auch hinsichtlich der kardialen Gerätetherapie ist die ätiologische Zuordnung einer spezifischen Kardiomyopathie relevant. Während etwa eine primärprophylaktische ICD-Implantation generell bei symptomatischer Herzinsuffizienz und einer EF $< 35\%$ erwogen wird (ischämische > nicht-ischämische CMP), kann bei spezifischen Kardiomyopathien mit erhöhtem Arrhythmierisiko auch in anderen Fällen eine ICD-Implantation indiziert sein – eine eigene Risikostratifizierung ist hier erforderlich. Das betrifft zum Beispiel die HCM, die ARVC, die kardiale Sarkoidose oder auch Laminopathien.

Organersatzverfahren wie die Herztransplantation oder die Implantation eines dauerhaften mechanischen Herzunterstützungssystems (LVAD) sind auch bei spezifischen Kardiomyopathien möglich. Insbesondere bei hereditären Kardiomyopathien mit bekannter schlechter Prognose sollte frühzeitig an eine Herztransplantation gedacht werden, da nach Erstmanifestation eine rasch progrediente Erkrankung vorliegen kann (z. B. Laminopathien). Die Implantation eines LVADs kann als Dauertherapie oder zur Überbrückung bis zu einer Transplantation erfolgen. Ein hypertropher oder restriktiver Phänotyp bzw. eine deutlich reduzierte Rechtsventrikelfunktion bei ARVC sind oft für eine LVAD-Therapie nicht geeignet.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270–6.
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2020; 142: e558–e631.
3. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2021; 42: 1554–68.
4. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart Rhythm* 2014; 11: 1305–23.
5. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010; 31: 806–14.
6. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 3158–76.
7. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17: 1321–60.
8. Charron P, Arad M, Arbustini E, Basso C, Bilinska Z, et al; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2010; 31: 2715–26.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumgartner A, et al; Group ESCSD. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2022; 24: 4–131.
10. Writing Committee M, Members AAJC. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail* 2022; 28: e1–e167.

Akkreditierter ärztlicher Herausgeber:

3. Medizinische Abteilung, Klinik Ottakring, Wien

Lecture Board:Primaria Assoz. Profⁱⁿ Priv. Dozⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Diana Bonderman,
Wien

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann, Wien

DFP online Literaturstudium

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des Journals für Kardiologie werden approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungs-Programm-) Punkten (Österreich) der „Akademie der Ärzte“ publiziert.



Ein Service der ÖÄK und der Österreichischen Akademie der Ärzte

Über uns Kontakt

Suche

OK



Aktuelles

E-Learning

DFP-Konto

SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT



E-Learning » Fortbildungen » Detail

E-Learning

- » Fortbildungen
- » Statistik

DFP-Konto

- » Übersicht
- » Kontodetails
- » Punkte buchen
- » Diplome

Seltene Kardiomyopathien

AUTOR
N. Verheyen,
P. Rainer

[Abmelden](#)**Dr. Max Mustermann**

Arztnummer: t68880-30

[Stammdaten ändern](#)[Übersicht](#)**1. Anhand der ESC-Klassifikation lassen sich spezifische Kardiomyopathien des linken Ventrikels phänotypisch unterteilen in**

- a. Hypertropher Phänotyp
- b. Restriktiver Phänotyp
- c. Ischämischer Phänotyp
- d. Konstriktiver Phänotyp
- e. Dilatative Kardiomyopathie

2. Welcher Vererbungsmodus spricht für einen X-chromosomalen Erbgang?

- a. Nur von der Mutter (nie vom Vater) auf Söhne
- b. Vom Vater nur auf Töchter
- c. Von Mutter und Vater nur auf Söhne
- d. Von Mutter und Vater nur auf Töchter

3. Welche Aussage zur Diagnostik spezifischer Kardiomyopathien ist korrekt?

- a. Die hypertrophe Kardiomyopathie ist definiert als endsystolische Wanddicke ≥ 12 mm.
- b. Die restriktive Kardiomyopathie unterscheidet sich von der klassischen HFrEF z. B. durch Fehlen von Bluthochdruck.
- c. Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie ist gekennzeichnet durch hypokinetische Areale im rechten oder linken Ventrikel.
- d. Die linksventrikuläre Nicht-Kompaktierung ist ein Phänotyp, der bei vielen spezifischen Kardiomyopathien auftreten kann.

4. Welche Aussage zur Therapie bei seltenen Kardiomyopathien ist korrekt?

- a. Eine primärprophylaktische ICD-Indikation besteht bei einer LVEF $\leq 35\%$ unabhängig von der Ätiologie der Herzinsuffizienz.
- b. Bei Sarkoidose, ARVC, Laminopathie und HCM bestehen spezifische Kriterien zur primärprophylaktischen ICD-Implantation.
- c. Bei einer LVEF $\leq 40\%$ erfolgt die pharmakologische Therapie seltener Kardiomyopathien anhand der 4-Säulen-Therapie.
- d. Bei Vorliegen einer seltenen Kardiomyopathie und LVEF $\leq 40\%$ gibt es derzeit keine Empfehlung zur medikamentösen Therapie.

Schnelleinstieg

- » Fortbildungen suchen
- » Veranstaltungen
- » E-Learning Angebot
- » ÖÄK-Arztnummer abfragen

Den Test zur Erlangung von 1 DFP-Punkt finden Sie unter

<http://www.meindfp.at>

Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

Hinweise für Autoren

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

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

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter und englischer Key words**
- Einleitung: Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

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

Bücher:

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

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

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

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

In allen anderen Fällen bestätigen die Autoren, dass die Rechteinhaber von der Nutzung Kenntnis genommen haben und die Abbildungen bzw. Tabellen oder Filmsequenzen zur Publikation in den Formaten „Print“ und „online“ freigegeben sind.

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

4. Korrekturfahren

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

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10
www.kup.at/kardiologie

Fachkurzinformation zur Titelflappe und zum Text auf Seite 157

Bezeichnung des Arzneimittels: Forxiga 5 mg Filmtabletten. **Forxiga 10 mg Filmtabletten.** **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Natrium-Glucose-Cotransporter-2-(SGLT-2)-Inhibitoren. ATC Code: A10BK01. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Forxiga 5 mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält Dapagliflozin-(2S)-Propan-1,2-diol (1:1) 1 H₂O, entsprechend 5 mg Dapagliflozin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede 5 mg Tablette enthält 25 mg Lactose. **Forxiga 10 mg Filmtabletten:** Jede Tablette enthält Dapagliflozin-(2S)-Propan-1,2-diol (1:1) 1 H₂O, entsprechend 10 mg Dapagliflozin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede 10 mg Tablette enthält 50 mg Lactose. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460i), Lactose, Crospovidon (E1202), Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (Ph.Eur.) [pflanzlich] (E470b). **Filmüberzug:** Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Macrogol 3350 (E1521), Talkum (E553b), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **ANWENDUNGSGEBIETE:** Typ-2-Diabetes mellitus. Forxiga ist bei Erwachsenen und Kindern im Alter von 10 Jahren und älter indiziert zur Behandlung von unzureichend kontrolliertem Typ-2-Diabetes mellitus in Ergänzung zu einer Diät und Bewegung – als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird. – zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung des Typ-2-Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationen von Behandlungen, die Wirkung auf die Blutzuckerkontrolle, kardiovaskuläre und renale Ereignisse sowie die untersuchten Populationen, siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1 der Fachinformation. **Herzinsuffizienz:** Forxiga ist bei erwachsenen Patienten indiziert zur Behandlung der symptomatischen, chronischen Herzinsuffizienz. **Chronische Niereninsuffizienz:** Forxiga ist bei erwachsenen Patienten indiziert zur Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** AstraZeneca AB, SE-151 85 Södertälje, Schweden. **REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **STAND DER INFORMATION:** 02/2023. **Informationen zu den Abschnitten besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation (z. B. Austria Codex) zu entnehmen.**

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

Empfehlung zum Einsatz kardialer Biomarker in der ESC-Leitlinie für perioperatives Management von Patienten bei nicht-kardiochirurgischen Operationen: Herausforderungen und Chancen

M. Muthspiel¹, P. Hillinger², H. Alber³, J. Falkensammer⁴, M. Frossard⁵, B. Gustorff^{6,10,11}, J. Holfeld⁷, B. Kabon⁸, J. Knotzer⁹, K. Huber^{1,10,11}, A. Duma¹²

Kurzfassung: Der perioperative Myokardschaden (PMI) ist eine häufige Komplikation nach nicht-kardiochirurgischen Operationen und assoziiert mit einer hohen postoperativen Mortalität. Die aktuellen ESC-Leitlinien für perioperatives Management von Patienten bei nicht-kardiochirurgischen Operationen empfehlen ein routinemäßiges Troponinmonitoring vor nicht-kardiochirurgischen Operationen mit mittlerem und hohem Risiko bei Patienten mit erhöhtem Risiko für perioperative kardiovaskuläre Ereignisse, um einen PMI zu detektieren. Eine präoperative Troponinmessung wird empfohlen, um von einer chronischen Myokardschädigung als Ursache der Troponinerhöhung zu unterscheiden. Da die postoperative Mortalität von Patienten mit und ohne zusätzliche ischämieverdächtige Symptome oder EKG-Veränderungen signifikant erhöht ist, wird die Diagnose PMI allein anhand der Troponindynamik (z. B.: hochsensitiver Troponin-T-Assay: Anstieg ≥ 14 ng/L) gestellt (im Vergleich zur Diagnose eines akuten Myokardinfarkts).

Die Ursachen eines PMI sind heterogen und Patienten mit PMI benötigen eine systematische

Abklärung sowie eine an die genaue Ursache angepasste Behandlung. Ein interdisziplinärer Ansatz ist wichtig für die erfolgreiche Implementation eines PMI-Screenings.

Schlüsselwörter: perioperativer Myokardschaden, nicht-kardiochirurgische Chirurgie, Troponinmonitoring, Optimierung der perioperativen Patientenversorgung

Abstract: Recommendation on the use of cardiac biomarkers in the ESC guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery: challenges and opportunities. Perioperative myocardial injury (PMI) is a common complication after non-cardiac surgery and is associated with a high postoperative mortality. The current ESC guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery recommend routine perioperative troponin surveillance in selected patients at risk for cardiovascular events

undergoing intermediate- and high-risk surgeries to detect PMI. Measurement of preoperative baseline troponin levels are necessary to differentiate PMI from chronic myocardial injury. According to current guidelines, a diagnosis of PMI is made if troponin levels are elevated with a dynamic change (troponin rise of more than the upper limit of normal, which is 14 ng/L for high-sensitivity Troponin T). As postoperative mortality is elevated in patients with and without additional symptoms suggestive of myocardial ischemia, the diagnosis of PMI is solely based on troponin levels (as opposed to the diagnosis of acute myocardial infarction).

The causes of PMI are heterogeneous and patients with PMI need a systematic work-up and treatment according to the underlying cause. An interdisciplinary approach is mandatory for the implementation of PMI screening. *J Kardiol* 2023; 30 (5–6): 132–7.

Key words: perioperative myocardial injury, non-cardiac surgery, troponin surveillance, optimization of perioperative care

■ Einleitung

Die European Society of Cardiology (ESC) hat im August 2022 neue Leitlinien für das Management von Patienten im perioperativen Setting bei nicht-kardiochirurgischen Operationen (non-cardiac surgery, NCS) veröffentlicht. Die wesentlichen Änderungen zur Vorversion aus 2014 betreffen u. a. die klare Empfehlung zum Einsatz von kardialen Biomarkern im Rahmen der prä- und perioperativen Risikostratifizierung und zur Früherkennung perioperativer kardiovaskulärer Komplikationen [1].

■ Klinische Risikobewertung

Patienten haben nach nicht-kardiochirurgischen Operationen eine hohe kardiovaskuläre 30-Tages-Morbidität und -Mortalität [2]. Das Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen bei nicht-kardiochirurgischen Operationen ist einerseits vom individuellen, patientenbezogenen Risiko und andererseits vom Risiko des chirurgischen Eingriffs abhängig [1].

Das operationsbezogene Risiko wird in Abhängigkeit von Art, Dauer und Dringlichkeit der Operation in niedriges ($< 1\%$), mittleres ($1\text{--}5\%$) und hohes ($> 5\%$) Risiko unterteilt (Tab. 1) und bezieht sich auf das 30-Tage-Risiko für kardiovaskulären Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall ohne Berücksichtigung von individuellen Komorbiditäten [3].

Das patientenbezogene Risiko wird anhand des Alters, kardiovaskulärer Risikofaktoren (u. a. Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Diabetes, Dyslipidämie und familiäre Prädisposition) und dem Vorhandensein bereits bestehender kardiovaskulärer Erkrankungen individuell stratifiziert [1]. Patienten < 65 Jahre ohne Hinweis auf eine kardiovaskuläre Erkrankung und ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren haben ein niedriges individuelles patientenbezogenes Risiko. Patienten ≥ 65 Jahre sowie jene mit kardiovaskulären Risikofaktoren haben ein mittelgradig erhöhtes patientenbezogenes Risiko. Patienten mit bereits bestehender kardiovaskulärer Erkrankung zählen zu Hochrisikopatienten [1].

Eingelangt und angenommen am 03.04.2023

Aus der ¹3. Med. Abteilung, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Klinik Ottakring, Wien; der ²Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Medizinische Universität Innsbruck; der ³Abteilung für Innere Medizin und Kardiologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee; der ⁴Abteilung für Gefäßchirurgie, Konventhospital der Barmherzigen Brüder Linz; der ⁵Universitätsklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Medizinische Universität Wien; dem ⁶Verein zur wissenschaftlichen Forschung am Wilhelminenspital; der ⁷Universitätsklinik für Herzchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck; der ⁸Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie, Medizinische Universität Wien; dem ⁹Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels; der ¹⁰Sigmund-Freud-Privat-Universität, Medizinische Fakultät, Wien; der ¹¹Abteilung für Anästhesie, Intensiv- und Schmerzmedizin, Klinik Ottakring, Wien und der ¹²Klinischen Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Tulln

Korrespondenzadresse: Dr. Petra Hillinger, Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: petra.hillinger@tirol-kliniken.at

Tabelle 1: Jeweiliges Risiko in Abhängigkeit von Art, Dauer und Dringlichkeit der Operation. Mod. nach [1]. © P. Hillinger et al.

Niedriges Operationsrisiko (< 1 %)	Mittleres Operationsrisiko (1–5 %)	Hohes Operationsrisiko (> 5 %)
– Mamma – Schilddrüse – Auge – Zahn – Kleine urologische Eingriffe (z. B. Transurethrale Prostataresektion) – Video-assistierte Lungenresektion – Kleine orthopädische Eingriffe (z. B. Meniskus) – Kleine gynäkologische Eingriffe – Rekonstruktive Eingriffe	– Karotis-Endarteriektomie – Karotis-Angioplastie (asymptomatisch) – Endovaskuläre Reparatur bei Aortenaneurysma – Schädel- und Halswirbelsäule – Intraperitoneale Eingriffe: Splenektomie, Hiatushernie, Cholezystektomie – Nierentransplantation – Perkutane transluminale Angioplastie – Große orthopädische Eingriffe (z. B. Hüfte) – Große neurologische Eingriffe (Wirbelsäule) – Große gynäkologische und urologische Eingriffe	– Nebennierenresektion – Karotis-Angioplastie (symptomatisch) – Operation an großen Gefäßen und Aorta – Pankreatoduodenektomie – Leberresektion, Gallengang – Ösophagektomie – Offene Revaskularisation der unteren Extremitäten – Pneumektomie – Lungen-, Lebertransplantation – Darmperforation – Totale Zystektomie

■ Präoperative Risikostratifizierung

Bei Patienten mit niedrigem individuellen Risiko wird bei unauffälliger Anamnese und klinischer Untersuchung keine weitere präoperative Abklärung bei Operationen mit niedrigem oder mittlerem Risiko empfohlen [1]. Vor einer Hochrisikoperation soll in dieser Gruppe jedoch die Durchführung eines 12-Kanal-Elektrokardiogramms (EKG) sowie die Bestimmung von kardialen Biomarkern in Betracht gezogen werden (Klasse IIa).

Für Patienten der Mittel- und Hochrisikogruppe besteht vor Operationen mit mittlerem und hohem Risiko zusätzlich zur Durchführung eines EKGs nun neu eine Klasse-I-Empfehlung für die perioperative Bestimmung von kardialen Biomarkern. Dies dient sowohl zur Risikoklassifizierung von Patienten als auch zur Frühdetektion perioperativer kardialer Komplikationen [1].

Kardiale Biomarker

Hochsensitives Troponin T oder I (hs-cTn) und B-Typ Natriuretisches Peptid (BNP)/N-terminales pro BNP (NT-proBNP) komplettieren die klinische Untersuchung und EKG-Diagnostik zur Risikoabschätzung. Mehrere größere prospektive Studien konnten aufzeigen, dass hs-cTn T/I und BNP/NT-proBNP wichtige prognostische Marker für perioperative kardiale Komplikationen wie kardiovaskulären Tod, Herzstillstand, akute Herzinsuffizienz und Tachyarrhythmien sind [2, 4, 5]. Dementsprechend existiert nun die Empfehlung zur perioperativen Bestimmung von hs-cTn T/I bei Mittel- und Hochrisikopatienten, um einen perioperativen Myokardschaden/-infarkt (perioperative myocardial injury/infarction, PMI) detektieren zu können.

Höheres Patientenalter und bestehende Komorbiditäten führen dazu, dass bei einer zunehmenden Zahl an Patienten bereits präoperativ erhöhte hs-cTn-Werte bestehen [6, 7]. Dementsprechend wird die präoperative Messung von hs-cTn empfohlen, um einen akuten PMI von einer chronischen Myokardschädigung zu unterscheiden [1].

Zusätzlich sollen zwei postoperative Messungen, 24 und 48 Stunden nach dem Eingriff, erfolgen. Ein absoluter Anstieg der hs-cTn-Konzentration über das Ausmaß des oberen Grenzwertes (99. Perzentile, Assay-spezifisch, siehe Abschnitt „Assay-Systeme“) an den postoperativen Tagen 1 oder 2 im Vergleich zum präoperativen Vorwert wird als PMI definiert (Abb. 1) [1]. Bei dem in Österreich gängigen Assay für hs-cTnT (Roche Diagnostics) entspricht das einem Anstieg um ≥ 14 ng/L (postoperativer Spitzenwert – präoperativer Ausgangswert ≥ 14 ng/L) [8].

Bei Patienten, bei denen kein präoperativer hs-cTn-Wert verfügbar ist, werden serielle postoperative Messungen empfohlen. Eine relevante Veränderung von Tag 1 zu Tag 2 (absoluter Anstieg um mehr als das Ausmaß des oberen Grenzwertes) wird ebenfalls als PMI definiert [1].

Typische klinische Symptome oder ischämieverdächtige EKG-Veränderungen treten nur bei einem geringen Teil der Patienten mit PMI auf [9]. Die Mortalität von Patienten mit PMI ist jedoch unabhängig von Symptomatik und EKG-Veränderungen erhöht, was die Bedeutung eines systematischen Screenings unterstreicht [5].

Die Diagnose eines PMI soll eine klinische Untersuchung, ein EKG sowie, je nach Ätiologie, weiterführende Diagnostik nach sich ziehen (Abb. 1, 2) [1].

Für die präoperative Bestimmung des BNP/NT-proBNP besteht nun eine Klasse-IIa-Empfehlung für Patienten mit mittlerem und hohem Risiko, da sich eine signifikante Assoziation zwischen präoperativem NT-proBNP und dem Auftreten von PMI sowie vaskulär bedingtem Tod gezeigt hat [4].

Die Diagnose eines PMI soll eine klinische Untersuchung, ein EKG sowie, je nach Ätiologie, weiterführende Diagnostik nach sich ziehen (Abb. 1, 2) [1].

Assay-Systeme zum Nachweis von hs-cTn

Da konventionelle cTn-Assays eine deutlich schlechtere Sensitivität haben, wird die Messung von hs-cTn T/I für das Screening auf PMI empfohlen [10]. Mit konventionellen Assays besteht die Gefahr, kleinere Troponinanstiege trotz Dynamik und Relevanz zu verpassen.

Es sollte auf Unterschiede zwischen den verschiedenen hs-cTn-Assays geachtet werden, da keine Standardisierung bezüglich der 99. Perzentile besteht. Dementsprechend sollen nur hs-cTn-Messungen desselben Assays verglichen werden [11].

Die meisten Erfahrungswerte im perioperativen Setting bestehen aktuell mit den Assays Roche Elecsys hs-cTnT (99. Perzentile = 14 ng/L) und Abbott ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin I Assay (99. Perzentile = 26 ng/L) [5].

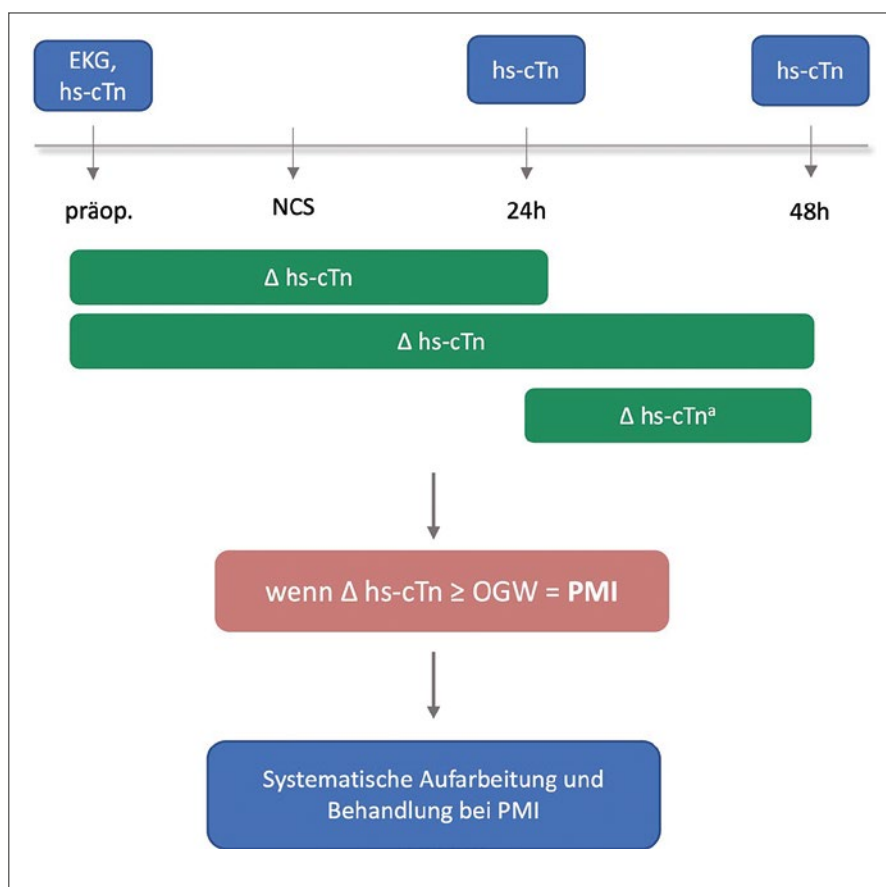


Abbildung 1: Algorithmus zur präoperativen Risikostratifizierung für Patienten der Mittel- und Hochrisikogruppe vor nicht-kardiochirurgischen Operationen mit mittlerem und hohem Risiko. Mod. nach [1]. © P. Hillinger et al.

Präop: präoperativ; EKG: Elektrokardiogramm; hs-cTn: hochsensitives Troponin T oder I, OGW: oberer Grenzwert; PMI: Perioperativer Myokardschaden; ^awenn kein präoperativer Vorwert existiert.

Der ESC-0/1/2-h-Algorithmus ist noch nicht für das perioperative Setting validiert und sollte dementsprechend hier nicht angewendet werden [1].

Perioperative Risikoreduktion

Zur allgemeinen Risikoreduktion sollte präoperativ eine möglichst optimale Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren erfolgen.

Bei Verdacht auf Herzinsuffizienz oder relevante Klappenvitien wird eine präoperative echokardiographische Untersuchung empfohlen. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz soll perioperativ eine engmaschige Beurteilung von Volumenstatus und Organperfusion erfolgen.

Bei schwerer symptomatischer Aortenstenose besteht vor elektiven Operationen mit mittlerem und hohem präoperativen Risiko die Empfehlung zur operativen Klappenanierung.

Perioperatives anästhesiologisches Management

Bereits die kumulative Dauer einer intraoperativen arteriellen Hypotonie (mittlerer arterieller Blutdruck < 65 mmHg) von 13 Minuten ist mit einer signifikant erhöhten Wahrscheinlichkeit des Auf-

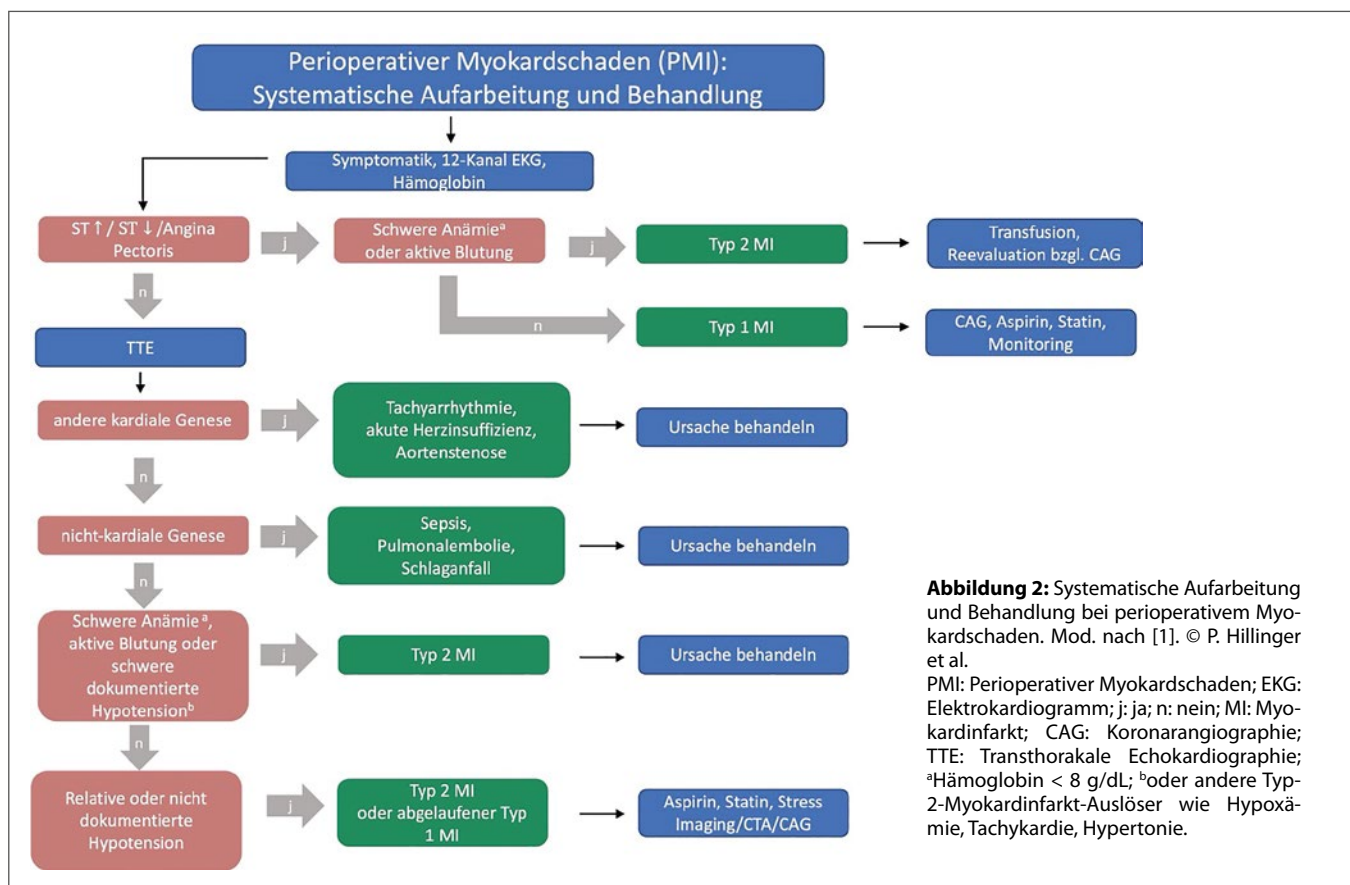


Abbildung 2: Systematische Aufarbeitung und Behandlung bei perioperativem Myokardschaden. Mod. nach [1]. © P. Hillinger et al.

PMI: Perioperativer Myokardschaden; EKG: Elektrokardiogramm; j: ja; n: nein; MI: Myokardinfarkt; CAG: Koronarangiographie; TTE: Transthorakale Echokardiographie; ^aHämoglobin < 8 g/dL; ^boder andere Typ-2-Myokardinfarkt-Auslöser wie Hypoxämie, Tachykardie, Hypertonie.

treten einer Myokardischämie assoziiert. Ebenso ist bereits eine Minute einer schweren Hypotonie (mittlerer arterieller Blutdruck < 50 mmHg) als ein Prädiktor für PMI zu werten [12]. Entsprechend der präoperativen Risikostratifizierung wird somit bei erhöhtem individuellen Risiko ein kontinuierliches zielgerichtetes hämodynamisches Monitoring empfohlen, um eine optimale Herzfunktion und einen konstant adäquaten Perfusionsdruck zu gewährleisten (Klasse Ia). Es wird empfohlen, einen kritischen intra-operativen Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks um > 20 % vom Ausgangswert oder Werte < 60–70 mmHg für ≥ 10 Minuten zu vermeiden (Klasse Ib) [1]. Weitere effektive Maßnahmen zur Risikoreduktion sind eine Vermeidung von Anämie und eine adäquate Schmerztherapie [13].

Perioperative Medikation

Eine bereits bestehende Therapie mit Statinen oder Betablockern sollte perioperativ möglichst ohne Unterbrechung fortgeführt werden (Klasse I). Ebenfalls sollte eine RAAS-Hemmer-Therapie bei bestehender Herzinsuffizienz fortgeführt werden (Klasse IIb). Um Hypotonien zu vermeiden, sollte bei Patienten ohne Herzinsuffizienz eine Pausierung der RAAS-Hemmer am Tag der Operation in Erwägung gezogen werden (Klasse IIa). Es sollte außerdem erwogen werden, Diuretika zur Behandlung von arterieller Hypertonie am Tag der Operation zu pausieren (Klasse IIa).

Neu ist die Empfehlung, eine bestehende SGLT-2-Hemmer-Therapie für mindestens 3 Tage vor einer Operation mit mittlerem oder hohem Risiko zu unterbrechen (Klasse IIa, Gefahr einer euglykämischen diabetischen Ketoazidose) [1, 14].

Vermeiden perioperativer kardiovaskulärer Komplikationen

Patienten nach Mittel- und Hochrisikooperationen sollen gezielt auf perioperative Komplikationen und PMI überwacht werden (Klasse I). Bis dato zeigte sich keine isolierte klinische Intervention eindeutig vorteilhaft bei der Prävention eines PMI [15, 16]. Eine der Ursachen liegt darin, dass ein PMI keine homogene Erkrankung ist. Es soll eine systematische Aufarbeitung erfolgen, um die zugrunde liegende pathophysiologische Ursache zu detektieren und eine adäquate Therapie einleiten zu können (Klasse I, Abb. 2) [1].

■ Herausforderungen und Chancen in der interdisziplinären Umsetzung der neuen Leitlinien

Der anästhesiologische Blickwinkel

Die Identifizierung von Patienten mit erhöhtem perioperativen Risiko ist seit Veröffentlichung der VISION-Studie deutlich in den Vordergrund gerückt [17]. Diese zeigt, dass die 30-Tages-Mortalität bei Patienten mit postoperativer Troponin-auslenkung erhöht ist. Eine lückenlose Umsetzung in Bezug auf ein routinemäßig durchgeführtes perioperatives hs-cTn-Screening ist gegenwärtig nicht gegeben. Neben infrastrukturellen Schwierigkeiten und Mangel an personellen Ressourcen liegen die Hauptgründe dafür am Fehlen einheitlicher Richtlinien an den individuellen Institutionen und Abteilungen. Die präoperative Bestimmung sollte spätestens unmittelbar

vor Narkoseeinleitung durchgeführt werden. Nachfolgende Bestimmungen sollten von den behandelnden Anästhesisten vorgeschrieben werden.

Um die Durchführung des postoperativen Screenings sicherzustellen, ist eine Bewusstmachung der interdisziplinären Kollegen für die klinische Relevanz dieses Screenings obligatorisch. Zu diesem Zweck können Informationsveranstaltungen im Rahmen chirurgischer Besprechungen, auf Intensivbehandlungsstationen, Intermediate Care Stationen und chirurgischen Bettenstationen durchgeführt werden. Bei gegebenen Ressourcen können im Rahmen einer anästhesiologischen postoperativen Visite oder Schmerzvisite ebenfalls der hs-cTn-T/I-Verlauf überprüft und eventuell erforderliche Maßnahmen in die Wege geleitet werden. Ein wesentlicher Punkt ist das Vorhandensein von internistischen Ansprechpartnern, die niederschwellig bei Fragestellungen kontaktiert werden können. Des Weiteren ist das Prozedere bei Auftreten eines PMI zu definieren. Idealerweise wird ein automatisiertes Informationssystem etabliert [8].

Der gefäßchirurgische Blickwinkel

Die neuen Empfehlungen der ESC haben noch keinen Eingang in die aktuellen Behandlungsrichtlinien der europäischen und amerikanischen Gesellschaften für Gefäßchirurgie gefunden. Die aktuellen Richtlinien zur Behandlung des abdominalen Aortenaneurysmas erwähnen die Möglichkeit einer perioperativen hs-cTn-Bestimmung nicht, bzw. raten von einer Bestimmung ab [18, 19]. Eine rezente Meta-Analyse hat eine Assoziation von perioperativer hs-cTn-Erhöhung mit früh- und spät-postoperativ auftretenden kardialen Komplikationen nachgewiesen [20]. Laut den Autoren könnte auch ein subklinischer perioperativer Myokardschaden mit einer erhöhten postoperativen Morbidität und Mortalität einhergehen.

Eine perioperative hs-cTn-Bestimmung bei mittelgroßen und großen chirurgischen Eingriffen schließt Patienten mit ein, die einem Aorten- oder Karotiseingriff unterzogen werden, aber auch solche, die eine periphere arterielle Rekonstruktion oder eine „Major“-Amputation benötigen. Bei großen gefäßchirurgischen Eingriffen führen Gefäßchirurgen in der klinischen Praxis bereits eine postoperative hs-cTn-Bestimmung durch.

Während die Assoziation eines subklinischen Myokardschadens mit einer erhöhten postoperativen Morbidität und Mortalität auch für gefäßchirurgische Patienten nachgewiesen wurde ist weiterhin unklar, durch welche therapeutischen Maßnahmen diese Ergebnisse verbessert werden könnten. Darüber hinaus besteht keine Klarheit, welches Ausmaß einer asymptomatischen hs-cTn-Erhöhung als pathologisch anzusehen ist und was beispielsweise als eingriffsbedingt im Rahmen einer Aortenklammung als „normal“ zu werten ist. Um diese Fragen zu klären, benötigt es prospektive Daten zur Etablierung von Referenzwerten sowie einer Interventionsstudie, um die Effizienz gezielter sekundärprophylaktischer Interventionen zu überprüfen und den Benefit einer perioperativen Bestimmung von hs-cTn für betroffene Patienten nachzuweisen.

Der unfallchirurgische Blickwinkel

Anhand der hüftgelenksnahen Frakturen lässt sich die Situation für nicht-elektive Eingriffe (und deren noch höheres

perioperatives Risiko) in der Traumatologie und Orthopädie skizzieren. Die osteoporotische hüftgelenksnahe Fraktur der geriatrischen Klientel stellt mit einer 30-Tages-Mortalität von 8–10 % und einer 1-Jahres-Mortalität in der Klientel > 80 Jahre von 25–40 % eine häufige Todesursache dar [21]. Das Auftreten eines PMI ist in der älteren und meist chronisch kranken Klientel nach einem Trauma und schnellstmöglicher (< 48 Stunden) operativer Versorgung mitverantwortlich für die erhöhte Mortalität. Durch die prä- und postoperative hs-cTn-Bestimmung gelingt es, die asymptomatischen, interventionsbedürftigen akuten koronaren Ischämien besser zu erkennen und die Risikopatienten mit PMI zu dokumentieren.

In der klinischen Praxis führt die hs-cTn-Bestimmung zu vielen positiven Befunden mit entsprechender Unsicherheit und einer erhöhten Arbeitsbelastung. Konsequenterweise werden diese Patienten dem internistischen oder kardiologischen Konsiliar zur Festlegung der weiteren Vorgehensweise und der Therapieoptimierung vorgestellt. Bei Patienten mit PMI bedarf es wie beim akuten Koronarsyndrom einer konsequenten Vorgehensweise. Dazu braucht es neben Therapieprotokollen eine intensivere interdisziplinäre Zusammenarbeit.

Der kardiologische Blickwinkel

Um prä- und postoperative hs-cTn-Werte adäquat vergleichen zu können, ist die Verwendung des gleichen Assays zielführend [11]. Im Falle eines akuten PMI ist aktuell die Diagnostik eines Typ-I-Myokardinfarkts in aller Regel gewährleistet. Auch wenn es bis dato keine auf harter Evidenz basierende Behandlungsoptionen für einen PMI gibt, so können dadurch individuell klinische Pfade für akute Myokardinfarkte, Pulmonalarterienembolien, beginnende Sepsis oder Arrhythmien möglicherweise rascher beschritten werden [22].

Bei akuten PMI anderer kardialer Genese ist ein standardisiertes Vorgehen weniger definiert, sodass hier Optimierungspotential im Sinne einer noch engeren interdisziplinären Zusammenarbeit besteht. Ein automatisierter, digitaler Algorithmus, der beispielsweise bei der präoperativen Abnahme auch sofort die postoperativen Blutentnahmen elektronisch etabliert, wäre hilfreich. Auch die Anforderung der kardiologischen Konsiliarleistungen muss auf diesem Wege erfolgen [8]. Die formale Schaffung einer innerhospitalen Arbeits-/Expertengruppe, die bei „hs-cTn-Erhöhungen“ zum Einsatz kommt, kann hilfreich sein und ein positives Zeichen für die Wichtigkeit der PMI-Erkennung setzen.

■ Diskussion und Zusammenfassung

Die ESC-Leitlinien zur perioperativen kardiovaskulären Evaluation und Behandlung empfehlen ein Screening auf PMI vor allem in Risikopopulationen. Diese Empfehlungen sind die Konsequenz breiter Evidenz und gehen auf die Erkenntnis zurück, dass ein PMI ein bedeutsamer Prädiktor für postoperative kardiale und auch nicht-kardiale Morbidität ist und somit die Mortalität mehrerer Millionen Patienten weltweit betrifft. Während amerikanische und afrikanische Richtlinien zuletzt postoperative hs-cTn-Überwachung zur PMI-Detektion für Hochrisikogruppen empfehlen [22], sind die neuen ESC-Leitlinien die ersten, die zusätzlich zur postoperativen auch auf

eine präoperative hs-cTn-Messung Wert legen und dafür eine Klasse-I-Empfehlung aussprechen. Die Messung des präoperativen hs-cTn-Ausgangswertes hat den wesentlichen Vorteil, bereits chronisch bestehende Myokardschäden zu erkennen und PMI präziser zu detektieren. Das ist eine wesentliche Voraussetzung, um die Rate an Fehldiagnosen und unnötigen Folgeuntersuchungen zu reduzieren. Der Klasse-I-Empfehlungsgrad wird als starker Anreiz wirken, die Empfehlung auch zu implementieren. Ein solcher Anreiz ist aufgrund der vielen potenziellen organisatorischen Hürden der Implementierung auch notwendig. Die geschilderten Blickwinkel von Vertretern der perioperativen Disziplinen ergeben ein umfassendes Bild über Herausforderungen und Chancen des PMI-Screenings in Österreich:

- 1) Die präoperative Messung erlaubt im Vergleich zu und in Kombination mit dem etablierten „Revised Cardiac Risk Index“ (RCRI) und der transthorakalen Echokardiographie eine bessere Risikoeinstufung für die postoperative 30-Tages-Mortalität und -Morbidität. Das stellt eine Chance zur besser informierten Patientenaufklärung und Entscheidungsfindung bezüglich des operativen und anästhesiologischen Managements dar (z. B. endovaskulärer statt offen chirurgischer Eingriff, erhöhte Aufmerksamkeit und intensiviertes Monitoring zur Vermeidung intraoperativer Hypotonie). Eine Herausforderung der präoperativen Messung kann die Ungewissheit bei der Interpretation sein. Diese könnte zu unnötigen Folgeuntersuchungen oder gar Verschiebungen geplanter Operationen führen. Nach derzeitigem Wissensstand rechtfertigt ein erhöhter hs-cTn-Wert ohne sonstigen Hinweis auf ein akutes kardiales Risiko bzw. auf eine kardiale Ischämie nicht die Verschiebung einer Operation [8]. Informationskampagnen und Unterstützung bei der Interpretation werden für die erfolgreiche Implementierung unabdingbar sein.
- 2) Ein ESC-konformes PMI-Screening schließt Patienten ab 65 Jahren oder mit kardiovaskulärem Risiko ein, die sich operativen Eingriffen mit mittlerem und hohem Risiko unterziehen. Das betrifft durchaus eine große Gruppe an Patienten, die beispielsweise großen orthopädischen Eingriffen (Knie- und Hüftprothesen), intraperitonealen Eingriffen (Cholezystektomie und Fundoplikatio), aber auch vielen akuten Eingriffen unterzogen werden. Das birgt die Chance, dass die Detektion aller klinisch relevanten hs-cTn-Anstiege mit konsekutiver Abklärung der kausalen, (akut) behandelbaren Ursachen von PMI zu einer Verbesserung der post-operativen Morbidität und Mortalität führt. Die Herausforderung, ein Screening-Programm für eine so breite Population in der Praxis zu implementieren, liegt darin, dass die Zahl der PMI-Patienten mit notwendigen Folgeuntersuchungen und Bedarf an klinischen Leistungen steigt. Sowohl die Interpretation der Befunde als auch Folgeuntersuchungen und Therapieempfehlung verlangen eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit.
- 3) Die laborchemische Diagnose „PMI“ hat noch keine einheitliche Definition. Die ESC-Leitlinien empfehlen ein allgemein gültiges Diagnosekriterium. Es wird laut der PMI-Basel-Studie ein perioperativer hs-cTnT-Anstieg von 14 ng/L (99. Perzentile, Assay-spezifisch) oder ein vergleichbarer Anstieg eines anderen Assays festgelegt [5], was durchaus realisierbar ist. Folgt man den Einschlusskriterien der ESC-Leitlinien, kann mit einer PMI-Inzidenz von 20 %

gerechnet werden [22]. Je nach Population kann die Inzidenz bei dieser Definition aber auch deutlich höher sein. Für chirurgische Disziplinen mit überwiegend Hochrisikopatienten, wie der Gefäßchirurgie, ist mit Inzidenzen bis zu 50 % zu rechnen [23].

- 4) Van Waes und Kollegen haben gezeigt, dass nur bei 40 % der Patienten mit PMI behandelbare kardiale Ursachen gefunden werden [24]. Das häufige Auftreten von PMI mit gegenwärtig oftmals fehlender kausal therapierbarer Ursache kann zu Kritik an der Sinnhaftigkeit und verkanntem Benefit des Screenings führen. Auch die offenen Fragen zur Kommunikation der Diagnose PMI mit Patienten und weiter betreuenden Gesundheitsdienstleistern sind noch unbekannte Herausforderungen.

Für die Implementierung der neuen ESC-Leitlinien wird die Information über Chancen und Herausforderungen eines PMI-Screenings eine wesentliche Rolle spielen. Einige wenige Krankenanstalten in Europa haben bereits ein PMI-Screening implementiert und liefern erste praktische Modelle für die Umsetzung [8]. Mittlerweile liegen auch erste Berechnungen für die Kosteneffektivität vor [25].

Literatur:

- Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid MB, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2022; 43: 3826–924.
- Vascular Events in Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators, Spence J, LeManach Y, Chan MTV, Wang CY, et al. Association between complications and death within 30 days after noncardiac surgery. *CMAJ* 2019; 191: E830–E7.
- Norderud K, Egholm G, Thim T, Olesen KK, Madsen M, et al. Validation of the European Society of Cardiology and European Society of Anaesthesiology non-cardiac surgery risk score in patients treated with coronary drug-eluting stent implantation. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2019; 5: 22–7.
- Duceppe E, Patel A, Chan MTV, Berwanger O, Ackland G, et al. Preoperative N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and cardiovascular events after noncardiac surgery: A cohort study. *Ann Intern Med.* 2020; 172: 96–104.
- Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, Szargary L, Marbot S, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery: incidence, mortality, and characterization. *Circulation* 2018; 137: 1221–32.
- Vestergaard KR, Jespersen CB, Arnadottir A, Soletormos G, Schou M, et al. Prevalence and significance of troponin elevations in patients without acute coronary disease. *Int J Cardiol* 2016; 222: 819–25.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2018; 138: e618–e51.
- Puelacher C, Bollen Pinto B, Mills NL, Duceppe E, Popova E, et al. Expert consensus on peri-operative myocardial injury screening in noncardiac surgery: A literature review. *Eur J Anaesthesiol* 2021; 38: 600–8.
- Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology* 2014; 120: 564–78.
- Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012; 33: 2252–7.
- Aakre KM, Saenger AK, Body R, Collinson P, Hammarsten O, et al. Analytical considerations in deriving 99th percentile upper reference limits for high-sensitivity cardiac troponin assays: Educational recommendations from the IFCC Committee on Clinical Application of Cardiac Bio-Markers. *Clin Chem* 2022; 68: 1022–30.
- Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, et al. Relationship between intraoperative hypotension, defined by either reduction from baseline or absolute thresholds, and acute kidney and myocardial injury after noncardiac surgery: A retrospective cohort analysis. *Anesthesiology* 2017; 126: 47–65.
- Turan A, Rivas E, Devereaux PJ, Bravo M, Mao G, et al. Association between postoperative haemoglobin concentrations and composite of non-fatal myocardial infarction and all-cause mortality in noncardiac surgical patients: post hoc analysis of the POISE-2 trial. *Br J Anaesth* 2021; 126: 87–93.
- Thiruvankatarajan V, Meyer EJ, Nanjappa N, Van Wijk RM, Jesudason D. Perioperative diabetic ketoacidosis associated with sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2019; 123: 27–36.
- Group PS, Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing noncardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 1839–47.
- Toda H, Nakamura K, Shimizu K, Ejiri K, Iwano T, et al. Effects of bisoprolol transdermal patches for prevention of perioperative myocardial injury in high-risk patients undergoing non-cardiac surgery-multicenter randomized controlled study. *Circ J* 2020; 84: 642–9.
- Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 2012; 307: 2295–304.
- Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018; 67: 2–77.e2.
- Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown M, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. *ACTA ANGIOLOGICA* 2022; 28: 69–146.
- Borg Caruana C, Jackson SM, Nguyen Khuong J, Campbell R, Liu Z, et al. Systematic review and meta-analysis of postoperative troponin as a predictor of mortality and major adverse cardiac events after vascular surgery. *J Vasc Surg* 2020; 72: 1132–43.e1.
- Mattisson L, Bojan A, Enocson A. Epidemiology, treatment and mortality of trochanteric and subtrochanteric hip fractures: data from the Swedish fracture register. *BMC Musculoskelet Disord* 2018; 19: 369.
- Chew MS, Saugel B, Lurati-Buse G. Perioperative troponin surveillance in major noncardiac surgery: a narrative review. *Br J Anaesth* 2023; 130: 21–8.
- Thomas KN, Cotter JD, Williams MJ, van Rij AM. Diagnosis, Incidence, and Clinical Implications of Perioperative Myocardial Injury in Vascular Surgery. *Vasc Endovascular Surg* 2016; 50: 247–55.
- van Waes JA, Grobbee RB, Nathoe HM, Kemperman H, de Borst GJ, et al. One-year mortality, causes of death, and cardiac interventions in patients with postoperative myocardial injury. *Anesth Analg* 2016; 123: 29–37.
- Popova E, Alonso-Coello P, Álvarez-García J, Paniagua-Iglesias P, Rué-Monné M, et al. Cost-effectiveness of a high-sensitivity cardiac troponin T systematic screening strategy compared with usual care to identify patients with peri-operative myocardial injury after major noncardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2023; 40: 179–89.

■ Interessenkonflikt

MM: Keiner

PH: Honorar für Vorträge von Roche Diagnostics

HA: Keiner

JF: Honorare für Vorträge und/oder Beraterfunktion von Terumo Aortic, Roche Diagnostics

MF: Keiner

BG: Beraterhonorar von Roche Diagnostics

JH: Keiner

BK: Keiner

JK: Honorar für Vorträge von AOP Pharma, Sintetica, Orion Pharma, Medtronic, Roche Diagnostics

KH: Honorar für Vorträge und Konsultationen für Amgen, AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, BMS, Chiesi, Daiichi Sankyo, Eli Lilly, Novartis, NovoNordisk und Sanofi Aventis

AD: Honorar für Vorträge von Roche Diagnostics

Longitudinaler 2D-Strain des Herzens – klinisch, praktisch, kompakt

Teil 1: Einleitung, Ejektionsfraktion und LV-Strain

M. Altersberger, M. Genger

Abteilung Kardiologie, Nephrologie und Intensivmedizin, Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum Steyr

Abkürzungen

AI	Aortenklappeninsuffizienz
APLAX	Apikale lange Achse
AS	Aortenklappenstenose
CT	Computertomographie
EDV	Enddiastolisches Volumen
EF	Ejektionsfraktion
ESV	Endsystolisches Volumen
GLS	Globaler longitudinaler Strain (LV)
HCMP	Hypertrophe Kardiomyopathie
HOCMP	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
LGE	Late-Gadolinium Enhancement
LV	Linker Ventrikel
MACE	Major adverse cardiovascular events
MCpE	Chronische Myokarditis mit erhaltener EF
MRT	Magnetresonanztomographie
ROI	Region of interest
SV	Schlagvolumen
4-ChV	Apikaler Vierkammerblick
2-ChV	Apikaler Zweikammerblick

■ Einleitung

Strain-Imaging ist seit vielen Jahren ein beforschtes Thema und war auch im COVID-19-Setting hilfreich [1, 2]. In die aktuellen kardiologischen Leitlinien hat die 2D-Strain-Echokardiographie (oder Speckle-Tracking) schon längst Einzug gehalten [3–5]. Es gibt zahlreiche Indikationen für die Evaluation des 2D-Strains. Ventrikel- und Vorhoffunktion sowie prognostische Information bzgl. „major adverse cardiovascular events“ (MACE) können mit der 2D-Strain-Echokardiographie dargestellt werden (vgl. Tab. 1) [6–10].

■ Linksventrikelfunktion und longitudinaler Strain des linken Ventrikels

Ejektionsfraktion (EF)

Um die longitudinale Funktion des linken Ventrikels (LV) zu verstehen, ist es wichtig, die einzelnen Komponenten der

Kontraktion zu erkennen. Die Volumenreduktion, messbar durch die Ejektionsfraktion (EF), liegt in einer physiologischen Bandbreite zwischen ca. 50–70 %. Die EF berechnet sich durch die Formel:

$$EF = \frac{\text{Schlagvolumen (SV)}}{\text{enddiastolisches Volumen (EDV)}} \times 100$$

oder

$$EF = \frac{EDV - \text{endsystolisches Volumen [ESV]}}{EDV} \times 100$$

Automatische biplane Messungen sowohl im apikalen Vierkammerblick (4-ChV) als auch im Zweikammerblick (2-ChV) erleichtern die Messung und unterstützen die Befundung [3].

Warum sollte die EF-Berechnung durchgeführt werden? Als langgedienter prognostisch wichtiger und standardisierter Parameter ist eine Dokumentation im Befund unerlässlich und wichtig für Therapieentscheidungen. Die EF kann mithilfe der Echokardiographie, der Ventrikulographie (von den Autoren nicht empfohlen), der Computertomographie (CT), der Magnetresonanztomographie (MRT) und der Szintigraphie errechnet werden [3, 11], hat jedoch viele Limitationen (z. B. hämodynamisch relevante Klappenvitien [Volumenbelastung des LV] oder besonders kleine bzw. besonders große Ventrikel, bei denen es zu einer Über- oder Unterschätzung der EF kommen kann [12]). In den Videos 1–4 sind die optimale Einstellung des B-Bildes, eine automatische EF-Messung und Strain-Messungen im 2-ChV, 4-ChV, der APLAX und des Bull's Eye dargestellt.

Longitudinale Funktion – GLS und regionaler LV-Strain

Die Muskelverdickung nimmt 35–45 % der Kontraktion des LV ein (radialer Strain), die reine Muskelfaserverkürzung des LV, der longitudinale Strain, beträgt ca. 20 %. Da es sich um eine Verkürzung handelt, ist dieser Wert als negativ anzusehen [13].

Mithilfe des globalen longitudinalen Strains (GLS) des linken Ventrikels kann die globale longitudinale Funktion des LV quantifiziert werden. Strain-Imaging misst keine Volumina, ist keine Dopplertechnik, somit nicht so winkelabhängig wie Dopplerverfahren und zeichnet sich durch exzellente Reproduzierbarkeit aus [3, 14, 15]. Normalwerte unterscheiden sich zwischen den Anbietern [3]. Mit der benutzten Software (EchoPAC) ist der Normalwert des GLS des LV mit ≤ -18 definiert. Höhere negative Werte zeigen ebenso eine normale Funktion an (z. B. -19 , -20 , -21 ist normal). Werte zwischen -16 bis -18 können als Grauzone angesehen werden. Werte weniger negativ als -16 (-15 , -14 etc.) sind patholo-

gisch [3, 16]. Eine Interpretation sollte immer im Kontext des Patientenalters und der bestehenden Vorerkrankungen erfolgen [17]. In Tabelle 2 dargestellt ist die interne Nomenklatur des Echolabors Steyr.

Die Basis einer korrekten 2D-Strainuntersuchung des gesamten Herzens ist an eine optimale Bildqualität gebunden. Für den LV-Strain müssen drei echokardiographische Loops aufgenommen werden: der apikale 4-ChV, die apikale lange Achse (APLAX) und der apikale 2-ChV. Alle Schnitte sollten fokussiert auf den linken Ventrikel erfolgen. Dies bedeutet im konkreten Fall, dass die Vorhofebene nicht im Bild mitabgebildet sein soll. Weiter sollte eine „Frame Rate“ (Bilder pro Sekunde) von 50–80 Bildern pro Sekunde gewählt werden. Höhere und niedrigere Bildraten machen die Messung ungenau. Die „region of interest“ (ROI) sollte an die Wanddicke des LV angepasst werden [14]. Eine Darstellung erfolgt vorzugsweise in einem 17-Segment-Modell des Herzens [3, 14] (Abb. 1).

Die Darstellung des Ergebnisses erfolgt einerseits in einem „Bull’s-Eye-Display“, um den globalen longitudinalen und regionalen Strain graphisch im Sinne des 17-Segment-Modells darzustellen [3, 14] (Abb. 2). Wenn mehr als 2 Regionen nicht adäquat gemessen werden können (in der Software als X markiert und im Bull’s Eye grau hinterlegt), sollte auf eine GLS-Messung verzichtet werden [18].

LV-Hypertrophie und Wandverdickungen

Die Herzwandverdickung stellt oft eine klinisch schwierige Situation dar, da sowohl pathologische Veränderungen als auch physiologische Anpassung (Sport) dafür verantwortlich sein können. Im Falle einer Hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) hilft der GLS bei einer Differenzierung zum arteriellen Hypertonus oder der kardialen Amyloidose [18]. Ebenso kann der Grad der Fibrosierung sogar besser dargestellt werden als beim „Late-Gadolinium Enhancement“ (LGE) des MRT. Im Falle einer HOCMP kann mit dem Strain ein regionaler Unterschied und mit dem B-Bild ein so genannter „Contact Plaque“ identifiziert werden [18, 19]. Als Grundregel gilt: Wo mehr Hypertrophie zu finden ist, ist der LV-Strain häufig stärker reduziert. Bei einem GLS-Wert $> -10\%$ nimmt das Risiko für ventrikuläre Rhythmusstörungen beim Vorliegen einer HCM zu [12].

Im Falle einer Myokarditis kann der Strain in Kombination mit dem MRT als diagnostisches Tool herangezogen werden. Im Fall einer chronischen Myokarditis mit erhaltener EF (MCpEF) erhöht der LV-Strain die diagnostische Genauigkeit und nimmt einen Stellenwert in der Prognose als unabhängiger Marker der Prognose ein [20, 21].

Tabelle 1: Indikationen für die Anwendung einer Untersuchung mit longitudinalem Strain-Imaging in der Echokardiographie. Erstellt nach [1–6].

Indikation	GLS	Regionale LV-Strain	Modalität		
			RV-Strain (FWS, GS)	LA-Strain	RA-Strain
Linksventrikelfunktion (LVF)	■	■			
Rechtsventrikelfunktion (RVF)			■		
Chemotherapie	■	■			
Remodelling des Herzens	■	■	■	■	□
Diastologie	■	■	■	■	
Myokarditis	■	■	■		
Klappenerkrankungen	■	■	■		
Koronare Herzkrankheit (KHK)	■	■	■	■	
Akutes Koronarsyndrom (ACS)	■	■	■	■	
Dilatative Kardiomyopathie (CMP)	■	■	■	■	□
Hypertonie (HTN)	■	■	■	■	□
Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF)	■	■	■	■	□
Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF)	■	■	■	■	□
Pulmonalembolie			■		
Herztransplantation	■	■	■		
Asynchronie, insb. Linkschenkel-Block (LBBB)	■	■	■	■	
Immer	■	■	■	■	□

□ = mögliche Indikation

Tabelle 2: Normalwerte des LV-Strain und Vorschlag zur Graduierung

Normalwerte des LV-Strain	
Normalwert GLS	≤ -18
Grauzone bis gering reduziert	-18 bis -16
Mittelgradig reduziert	-16 bis -10
Hochgradig reduziert	> -10

Aortenklappenerkrankungen

Für die Aortenklappenstenose kann der Strain mehrfach herangezogen werden. Zumeist ist der GLS bei relevanter Aortenklappenstenose reduziert (insbesondere basal und septal), die regionalen Unterschiede sind aber durch die alleinige Hypertrophie nicht ausreichend erklärbar (regionaler Strain ist überproportional reduziert) [8, 22]. Eine basale Reduktion des LV-Strains kann als früher Parameter der Operationsindikationsstellung dienen, ebenso wird ein Wert $> -15\%$ als „Cut off“ des GLS in den Leitlinien empfohlen [8]. Der GLS fungiert als unabhängiger Marker für Mortalität, unabhängig des Schweregrades der AS oder der EF [22]. Ein Wert schlechter als $-18,2\%$ wird in asymptomatischen schweren Aortenklappenstenosen als Erkrankungsprogression bei normaler EF angesehen und könnte in Zukunft als Hilfestellung für die Evaluation des optimalen Operationszeitpunktes sein [22].

Bei der Aortenklappeninsuffizienz (AI) sind die GLS-Werte bei symptomatischen Patienten mit mittelgradig-hochgradiger

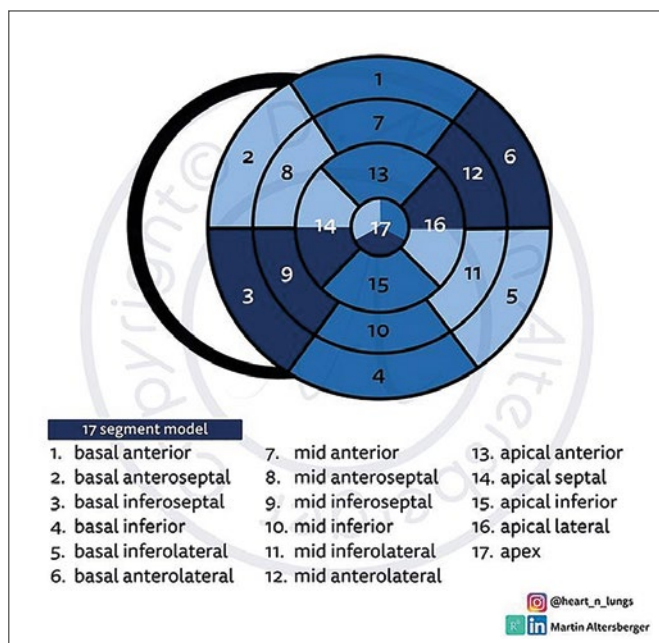


Abbildung 1: 17-Segment-Modell des Herzens. Quelle: <https://www.instagram.com/p/CYPG3GdMFw4/?igshid=YmMyMTA2M2Y%3D> (zuletzt gesehen: 09.02.2023)

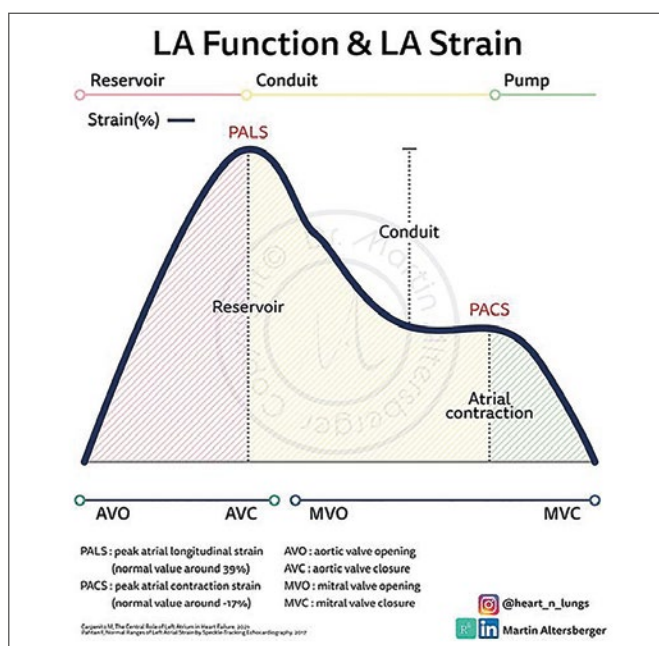


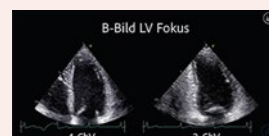
Abbildung 2: LA-Funktion und LA-Strain mit den korrespondierenden Normalwerten. Quelle: https://www.instagram.com/p/CjVcXqEtMUG/?utm_source=ig_web_copy_link (zuletzt gesehen: 09.02.2023).

und hochgradiger AI im Vergleich zu asymptomatischen Patienten niedriger. Ein präoperativer GLS schlechter als -19 % bei AI war assoziiert mit einer schlechteren Prognose. Ebenso stieg bei asymptomatischen Patienten mit einem GLS schlechter als -19% das Risiko zu versterben kontinuierlich an [22].

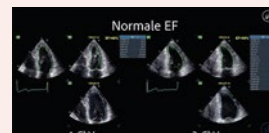
Ausblick

In Teil 2 werden die LV-Strain-Indikationen um die Mitralklappenerkrankungen und die Herzinsuffizienz und Chemotherapie erweitert. Als weiteren Aspekt wird der rechtsventrikuläre Strain im klinischen Alltag auf die Probe gestellt. Teil 2 folgt in Ausgabe 7-8/2023.

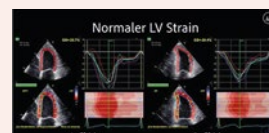
Video 1: Normales B-Bild optimiert auf den LV – 4-ChV und 2-ChV
<https://www.youtube.com/watch?v=V3ZCcBHN8&list=PLaH95qM8CSRAMKDV5UM-Ognx1JyE2hJwP1&index=2>



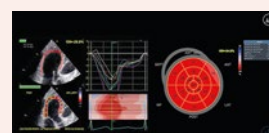
Video 2: Automatisierte EF-Messung (GE Vivid S70)
<https://www.youtube.com/watch?v=i9MVk8Y1Bn0&list=PLaH95qM8CSRAMKDV5UM-Ognx1JyE2hJwP1&index=3>



Video 3: Strain Messung des 2-ChV und des 4-ChV mit Strain M-Mode, Strainkurven und korrespondierenden Loops (GEHC AFI)
<https://www.youtube.com/watch?v=9qWVQR74uvY&list=PLaH95qM8CSRAMKDV5UM-Ognx1JyE2hJwP1&index=4>



Video 4: Strain-Messung der APLAX mit dem Strain M-Mode, der Strainkurve und dem korrespondierenden Loop; Darstellung des GLS im Bull's Eye-Display (GEHC AFI)
<https://www.youtube.com/watch?v=X4AR2OATINA&list=PLaH95qM8CSRAMKDV5UM-Ognx1JyE2hJwP1&index=5>



Literatur:

- Xie Y, Wang L, Li M, Li H, Zhu S, et al. Biventricular longitudinal strain predict mortality in COVID-19 Patients. *Front Cardiovasc Med* 2020;7: 632434.
- Altersberger M, Goliasch G, Khafaga M, Schneider M, Cho Y, et al. Echocardiography and lung ultrasound in Long COVID and Post-COVID syndrome, a review document of the Austrian Society of Pneumology and the Austrian Society of Ultrasound in Medicine. *J Ultrasound Med J Ultrasound Med* 2023; 42: 269–77.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afkalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 1–39. e14.
- Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32: 1–64.
- Altersberger M, Schneider M, Schiller M, Binder-Rodriguez C, Genger M, et al. Point of care echocardiography and lung ultrasound in critically ill patients with COVID-19. *Wien Klin Wochenschr* 2021; 133: 1298–309.
- Dobson R, Ghosh AK, Ky B, Marwick T, Stout M, et al. BSE and BCOS guideline for transthoracic echocardiographic assessment of adult cancer patients receiving anthracyclines and/or trastuzumab. *JACC CardioOncol* 2021; 3: 1–16.
- Liu JE, Barac A, Thavandiranathan P, Scherrer-Crosbie M. Strain imaging in cardiology. *JACC CardioOncol* 2020; 2: 677–89.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2021; 43: 1–72.
- Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for categorization of LV diastolic dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10: 735–43.
- Farzaneh-Far A, Romano S. Imaging and impact of myocardial strain in Myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020; 13: 1902–5.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardiner RS, Baumbach A, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726.
- Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, Plein S, Popescu BA, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 280.
- Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart* 2010; 96: 716.
- Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 1–11.
- Badano LP, Kolia TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: A consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018; 19: 591–600.

16. Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A, Ilardi F, Contu L, et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: Results from the EACVI NORRE study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017; 18: 833–40.
17. Yang H, Wright L, Negishi T, Negishi K, Liu J, Marwick TH. Research to practice: Assessment of left ventricular global longitudinal strain for surveillance of cancer chemotherapeutic-related cardiac dysfunction. JACC Cardiovasc Imaging 2018; 11: 1196–201.
18. Turvey L, Augustine DX, Robinson S, Oxborough D, Stout M, et al. Transthoracic echocardiography of hypertrophic cardiomyopathy in adults: A practical guideline from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract 2021; 8: G61–86.
19. Tower-Rader A, Mohananey D, To A, Lever HM, Popovic ZB, Desai MY. Prognostic value of global longitudinal strain in hypertrophic

- cardiomyopathy: A systematic review of existing literature. JACC Cardiovasc Imaging 2019; 12: 1930–42.
20. Kasner M, Aleksandrov A, Escher F, Al-Saadi N, Makowski M, et al. Multimodality imaging approach in the diagnosis of chronic myocarditis with preserved left ventricular ejection fraction (MCpEF): The role of 2D speckle-tracking echocardiography. Int J Cardiol 2017; 243: 374–8.
21. Fischer K, Obrist SJ, Erne SA, Stark AW, Marggraf M, et al. Feature tracking myocardial strain incrementally improves prognostication in myocarditis beyond traditional CMR imaging features. JACC Cardiovasc Imaging 2020; 13: 1891–901.
22. Cvijic M, Voigt JU. Application of strain echocardiography in valvular heart diseases. Anatol J Cardiol 2020; 23: 244–53.

Korrespondenzadresse:

Dr. Martin Altersberger
Abteilung Kardiologie, Nephrologie und Intensivmedizin
Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum Steyr
A-4400 Steyr, Sierninger Straße 170
E-Mail: martin.altersberger90@gmail.com

AROSUVA® plus
Rosuvastatin Ezetimib



8

Varianten –

für eine individuelle
Lipidtherapie.

Fachkurzinformation siehe Seite 142

AROSUVA®
rosuvastatin



In der Green Box:
Arosuva® 5, 10, 20, 40 mg 28 Stück; OP II
Arosuva® plus Ezetimib 5/10, 10/10, 20/10, 40/10 mg
30 Stück; OP III

Arosuva 5 (10, 20, 40) mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10, 20, 40) mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 16,6 (33,3, 66,5, 133,0) mg wasserfreie Laktose, Gelborange S (E110), Tartrazin (E102), Indigokarmin (E132). Bei 10, 20, 40 mg zusätzlich Allurarot AC (E129). **Hilfsstoffe:** **Tablettenkern:** Kalzium Citrat, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Mannitol, wasserfreie Laktose, Crospovidone, Magnesium-Stearat. **Tablettenhülle:** Arosuva 5 mg: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). Arosuva 10 mg, 20 mg und 40 mg: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Allurarot AC (E129), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Hypercholesterinämie: Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie (Typ IIa einschließlich heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie) oder gemischter Dyslipidämie (Typ IIb), zusätzlich zu einer Diät, wenn das Ansprechen auf eine Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. Bewegung, Gewichtsreduktion) nicht ausreichend sind. Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder wenn solche Maßnahmen nicht geeignet sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Vorbeugung signifikanter kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein erstmaliges kardiovaskuläres Ereignis (siehe Abschnitt 5.1), in Verbindung mit der Behandlung von anderen Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Rosuvastatin ist kontraindiziert: – bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der 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 des oberen Normalwertes (ULN), – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance <30 ml/min), – bei Patienten mit Myopathie, – bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten, – während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. Die 40 mg Dosis ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 60 ml/min) – Hypothyreose – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität – Alkoholmissbrauch – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen auftreten können – asiatische Patienten – gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** HMG-CoA-Reduktase-Hemmer, ATC-Code: C10A A07. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 5, 10, 20, 40 mg: Blisterpackungen zu 14, 28 Stück. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Fachkurzinformation:** Oktober 2020. **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.**

Arosuva plus Ezetimib 5 mg/10 mg (10 mg/10 mg; 20 mg/10 mg; 40 mg/10 mg) Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5,20 (10,40; 20,80; 41,60) mg Rosuvastatin-Calcium (entsprechend 5 (10; 20; 40) mg Rosuvastatin und 10 mg Ezetimib. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 200,50 mg Lactose Monohydrat und Natrium. **Hilfsstoffe:** **Tablettenkern (alle Stärken):** Mikrokristalline Cellulose (E460), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (E572), Povidon (E1201), Croscarmellose-Natrium (E468), Natriumdodecylsulfat (E487), Lactose Monohydrat, Hypromellose, Filmüberzug: *Opadry gelb (5 mg/10 mg):* Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b), Eisenoxid rot (E171). *Opadry beige (10 mg/10 mg):* Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172). *Vivacoat gelb (20 mg/10 mg):* Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b). *Opadry weiß (40 mg/10 mg):* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521). **Anwendungsgebiete:** Arosuva plus Ezetimib ist begleitend zu einer Diät zur Substitutions-Behandlung von primärer Hypercholesterinämie bei erwachsenen Patienten indiziert, die mit den individuellen Substanzen, die gleichzeitig in derselben Dosierung wie in der Fixdosiskombination, aber als getrennte Produkte, verabreicht werden, adäquat kontrolliert sind. **Gegenanzeigen:** Arosuva plus Ezetimib ist kontraindiziert: – Bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. – Bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten, andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN). – Während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei gebärfähigen Frauen, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen verwenden. – Bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance <30 ml/min). – Bei Patienten mit Myopathie. – Bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin einnehmen. Arosuva plus Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten sind bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 60 ml/min) – Hypothyreose – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/ Familienanamnese – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität – Alkoholmissbrauch – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen von Rosuvastatin auftreten können – Patienten asiatischer Abstammung – gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** Packungen zu 30 Filmtabletten in Blistern (OPA/AL/PVC/AL). **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Fachkurzinformation:** April 2022. **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.**

Impressum

Herausgeber/Chief Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie mit
Ambulanz
Wiener Gesundheitsverbund – Klinik Ottakring
A-1160 Wien, Montleartstraße 37
E-Mail: kurt.huber@gesundheitsverbund.at

Co-Herausgeber/Co-Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer
Innere Medizin 1 mit Kardiologie, interner Intensivmedizin und Akutgeriatrie/Remobilisation
A.ö. Krankenhaus St. Josef Braunau GmbH
A-5280 Braunau, Ringstraße 60
E-Mail: johann.auer@khbr.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 6x im Jahr

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

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

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

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

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

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

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

ZÄHLEN SIE AUF REPATHA® STABIL INS ZIEL⁵⁻⁷

Verhindern Sie folgenschwere kardio-
vaskuläre Ereignisse. REPATHA® unterstützt
schnell und wirksam.^{1,2}

bis zu
-75%
LDL-C²



REPATHA® senkt das kardiovaskuläre Risiko durch eine schnelle* und anhaltende LDL-C-Reduktion bei Patient:innen mit sehr hohem Risiko, wie nach einem rezenteren MI, die ihr LDL-C Ziel trotz maximal verträglicher Dosis von Statin und Ezetimib nicht erreichen.¹⁻⁵



Fachkurzinformation siehe Seite 152

*55–75 % LDL-C Reduktion ab der ersten Woche.² 1. Sabatine MS et al. N Engl J Med. 2017; 376:1713-1722. 2. Aktuelle Repatha® Fachinformation. 3. Gencer B et al. JAMA Cardiol. 2020; 5(8):952-957. 4. Giugliano RP, et al. Lancet. 2017; 390: 1962–71. 5. Mach F, et al. Eur Heart J. 2020; 41 (1): 111–88. 6. Gibbs JP et al. J Clin Pharmacol. 2017; 57(5):616-26. 7. O'Donoghue et al. Circulation.2022;146:1109-1119.

AMGEN

Infarktdiagnostik bei Linksschenkelblock

J. Nimpf, F. Glaser

Klinische Abteilung für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Krems an der Donau

Abkürzungen:

CX	Ramus circumflexus
LAD	Left anterior descending
LSB	Linksschenkelblock
RCA	Right coronary artery

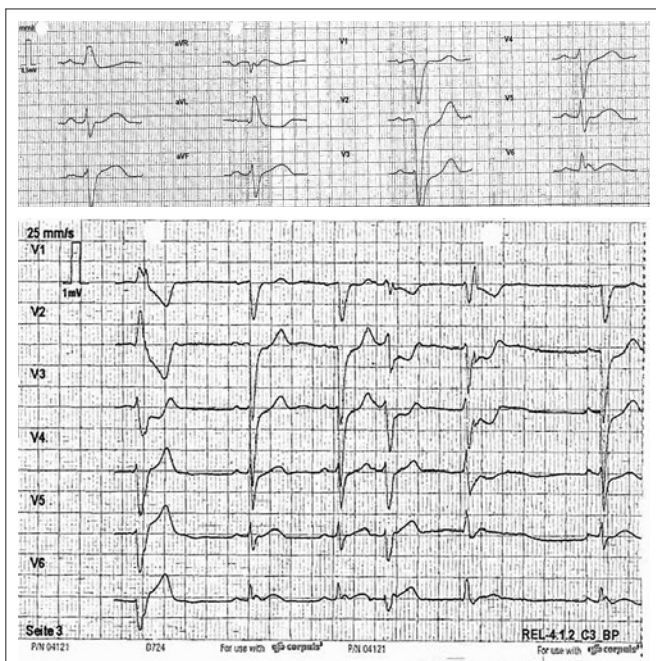


Abbildung 1: EKG der Hausärztin. **Oben:** Darstellung eines Herzzyklus in allen Ableitungen. Beschreibung siehe Text. **Unten:** Brustwandableitungen mit Arrhythmie: Der 1. QRS-Komplex entspricht einer ventrikulären Extrasystole mit links-posteriorem Ursprung (hohe R-Welle in $V_{1,2}$), der 2. und 3. QRS-Komplex sind Normalschläge. Der 4. QRS ist ein Fusionsschlag einer atrialen Extrasystole mit einer ventrikulären Extrasystole, deren Morphologie eine Mischung aus Normalschlag und dem ersten QRS ist. Der 5. QRS verdient besondere Beachtung: Die typische Rechtsschenkelblock-Morphologie legt einen supraventrikulären Ursprung mit aberranter Leitung nahe. Kurz nach dem QRS findet sich aber eine Sinus-P-Welle, was eine vorangegangene supraventrikuläre Aktivität praktisch ausschließt (dementsprechend ist vor QRS 5 auch keine P-Welle zu sehen). Es handelt sich also definitiv um eine ventrikuläre Extrasystole. Die typische Rechtsschenkelblock-Morphologie ist dadurch erklärbar, dass der Fokus aus dem oder aus der Gegend des linken Schenkels kommt. Bei genauer Betrachtung ist die Sinus-P-Welle verspätet: Dies ist durch die atriale Extrasystole vor QRS 4 zu erklären, die zu einer Sinusdepression führt, die bis zum Ende des Tracings anhält.

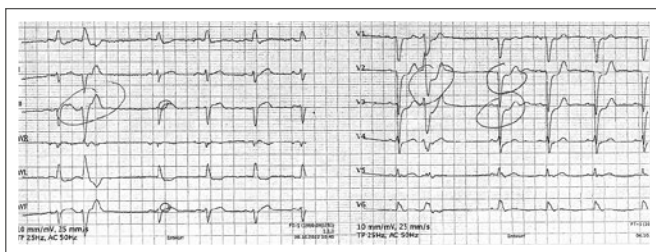


Abbildung 2: EKG des Notarztes: Bei den VES mit LSB-Morphologie ist ein retrogrades P zu erkennen. Beschreibung des ST-T-Segmentes siehe Text.

Ergänzend zur Fallpräsentation von Dr. Lichtenberger und Dr. Burkart-Küttner (Infarktdiagnostik bei rechtsventrikulär stimuliertem Rhythmus [1]) berichten wir über einen facettenreichen Fall der Infarktdiagnostik bei Linksschenkelblock (LSB).

Klinische Situation

Am 6.10.2022 hatte ein 78-jähriger Patient seine Hausärztin aufgesucht, nachdem er beim Waldspaziergang pektanginöse Beschwerden verspürt hatte, welche um ca. 9:30 Uhr erstmals aufgetreten waren.

Vorbekannt war ein Diabetes mellitus Typ II unter Therapie mit Metformin (500 mg 2× tgl.), sowie eine Hypercholesterinämie, die mit Arosuva 5 mg 1× tgl. behandelt wurde. Der Patient hatte nie geraucht, es bestanden keine Allergien.

Um 11:46 Uhr wurde bei der Hausärztin aufgrund der geschilderten Symptomatik ein EKG geschrieben (Abb. 1), welches Sinusrhythmus mit einem kompletten LSB (QRS-Dauer 140 ms), sowie Linksachsenabweichung mit ventrikulären Extrasystolen zeigte, weiters waren in den Ableitungen V_2 – V_4 die ST-Strecken konkordant gesenkt (0,2 mV), in den Ableitungen V_5 und V_6 waren konkordant pos. ST-Strecken zu erkennen. Anhand der modifizierten Sgarbossa-Kriterien (siehe unten) konnte somit schon zu diesem Zeitpunkt ein ST-Hebungs-Infarkt- (STEMI-) Äquivalent diagnostiziert werden und es konnte bereits zu diesem Zeitpunkt der Ramus-circumflexus- (CX-) Infarkt festgestellt werden. Zu erwähnen ist weiters, dass Q-Wellen in I und aVL vorlagen: Bei typischem LSB darf zwar ein kleines Q in aVL, nicht aber in I vorkommen.

In Summe konnte aufgrund der konkordanten Senkung der ST-Strecke V_2 – V_4 (Spiegelbild einer transmuralen Ischämie posterior) ein posteriorer Infarkt diagnostiziert werden, typischerweise ein Verschluss des CX.

Es wurde der Notarzt alarmiert, der nochmals ein EKG ableiten ließ (Abb. 2).

Es erfolgte die Kontaktaufnahme mit der kardiologischen Abteilung, ein prähospitaler Loading erfolgte mit 600 mg Plavix, 5000 IE Heparin i.v., sowie 250 mg Aspisol i.v.. Zusätzlich erhielt der Patient 8 mg Ondansetron i.v. und 40 mg Pantoprazol i.v.

Im Krankenhaus zeigte sich dann das EKG in Abbildung 3, bei dem auch die Ableitung V_7 – V_9 geklebt wurden.

Echokardiographisch konnte bei LSB ein optisch leicht dilatierter linker Ventrikel mit leichter Linksventrikulärhypertrophie diagnostiziert werden, die Aorta ascendens war mit 30 mm normal dimensioniert, es zeigte sich kein Hinweis auf eine Dissektionslamelle, die Linksventrikelfunktion wurde

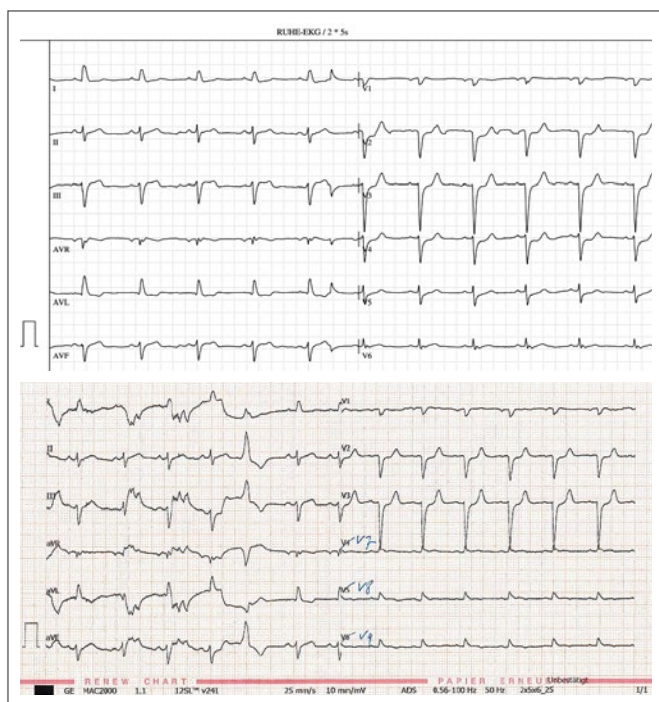


Abbildung 3: EKG intrahospital mit komplettem (wenn auch nicht sehr breitem) Linksschenkelblock mit Linksachsenabweichung, konkordanten ST-Senkungen (ca. 0,2 mV) in V₂–V₆, sowie konkordant positiver T-Welle in V₆ (oben). Die Ableitungen V₇–V₉ sind inkonklusiv mit isoelektrischer ST-Strecke am J-Punkt, aber konvexem ST-Segment und flach negativem T. Beschreibung der ST-Strecke siehe Text.

als global mittelgradig reduziert beschrieben (40 %). Es zeigte sich neben der Linksschenkelblock-bedingten Asynchronie eine posterolaterale bis nach inferior ziehende Wandbewegungsstörung. Der rechte Ventrikel war schlank mit optisch guter Rechtsventrikelfunktion. Die Aortenklappe war trikuspid, geringgradig sklerosiert mit guter Separation und leichter Aortenklappeninsuffizienz. Es zeigten sich weiters eine leichte Mitralklappeninsuffizienz sowie eine leichte Trikuspidalklappeninsuffizienz ohne Hinweis auf pulmonale Hypertonie. Kein Perikarderguss, die Vena cava inferior war schlank und kollabierend.

Umgehend erfolgte eine Koronarangiographie, in der eine koronare Dreifäßerkrankung festgestellt wurde. Es zeigt sich ein subtotal verschlossener proximaler CX, der mit einem Drug-eluting Stent versorgt wurde. Bei proximaler und medialer Left anterior descending- (LAD-) Stenose mussten in diesem Bereich zwei Drug-eluting Stents implantiert werden. Bezüglich einer grenzwertigen Right-coronary-Artery- (RCA-) Stenose erfolgte teamintern eine Sichtung der Angiographiebilder, wo die Entscheidung zur konservativen Teststrecke sowie zum nicht-invasiven Stresstest im Follow-up getroffen wurde (Abb. 4).

Nach der Intervention betrug die QRS-Breite nur mehr 115 msec, mit dem Bild eines linksanterioren Hemiblocks (und zusätzlich unspezifischer Leitungsstörung mit tiefem S in V₆). Die durch den posterioren Infarkt bedingten ST-Strecken-senkungen in V₂–V₄ waren nicht mehr zu sehen, lediglich die T-Welle symmetrisch mit etwas spitzem ST-T-Winkel, sowie flach negative T-Wellen in V₆. Die QRS-Veränderungen bestanden retrospektiv auch schon 2018 (Abb. 5, 6).

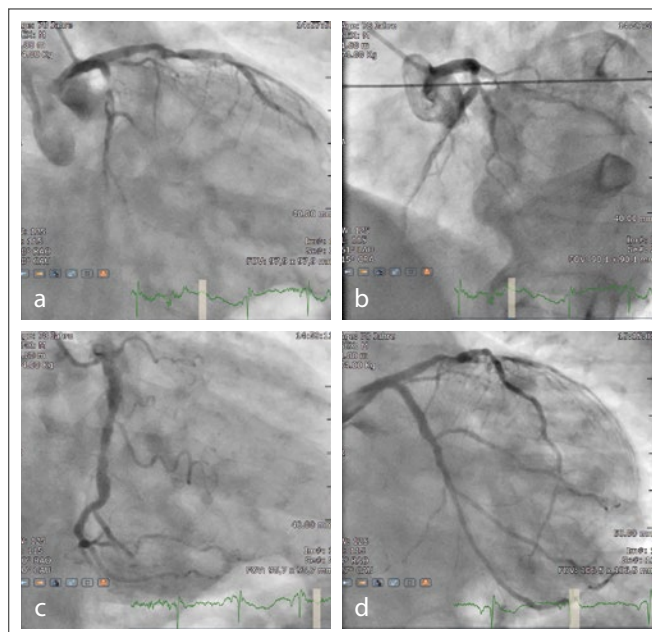


Abbildung 4: (a–c): Diagnostische Angiographie; (d): nach CX-Intervention.

■ Diskussion und Zusammenfassung

Neben den typischen EKG-Veränderungen im Infarkt muss auch aktiv nach EKG-Mustern, die als ST-Strecken-Hebungs-Äquivalent gelten, gefahndet werden. Fessele et al. geben eine gute Übersicht über diese weniger bekannten, aber wichtigen EKG-Veränderungen [2].

Im Jahr 2009 haben Surawicz et al. Kriterien für das typische LSB-EKG definiert [3]:

1. QRS-Komplex ≥ 120 ms (bei Erwachsenen), > 100 ms bei Kindern zwischen 4 und 16 Jahren und > 90 ms bei Kindern < 4 Jahren.
2. Breite „notched or slurred“ R-Wellen in I, aVL, V₅ und V₆ und gelegentlich RS-Komplex in V₅ und V₆ (Veränderung der Transition).
3. Fehlende Q-Welle in I, V₅ und V₆. In aVL kann eine schmale Q-Welle vorhanden sein.
4. Zeit bis zur R-Wellen-Spitze > 60 ms in V₅ und V₆.
5. ST- und T-Wellen sind üblicherweise diskordant zum QRS-Vektor.
6. Positive T-Wellen bei konkordant positivem QRS-Komplex „may be normal“ (positive Konkordanz).
7. ST-Depressionen und/oder negative T-Wellen in Ableitungen mit negativem QRS-Komplex sind abnormal.
8. Bei komplettem LSB kann sich die QRS-Achse in der Frontalebene nach rechts, links oder zu einer superioren Achse ändern. In manchen Fällen erfolgt dies frequenzabhängig.

Neben dieser Definition gibt es noch leicht abweichende Definitionen für den LSB [4].

Erkennen des akuten Myokardinfarktes bei Linksschenkelblock

Schon 1996 konnten Sgarbossa et al. die Myokardinfarktdiagnostik bei LSB definieren (Tab. 1), bei einem Punktwert ≥ 3 besteht der hochgradiger Verdacht auf einen Myokardinfarkt (Spezifität 90 %, Sensitivität 36 %) [3, 5].

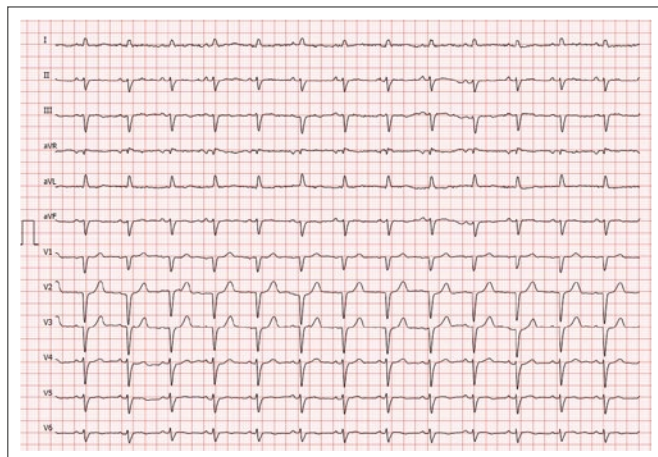


Abbildung 5: EKG nach erfolgreicher Koronarintervention. Sinusrhythmus mit nun deutlich überdrehtem Linkstyp bei linksanteriorer Hemiblock, sowie unspezifischem Leitungsblock (ähnlich wie im Vor-EKG von 2018; siehe Abb. 6).

Diese Kriterien wurden von Smith et al. modifiziert, wobei das Kriterium der diskordanten ST-Hebung (> 5 mm) um das Kriterium, dass diese Hebung mindestens 25 % der S-Welle ausmachen muss, ergänzt wurde. Damit konnte die Sensitivität auf 91 % und die Spezifität auf 90 % gesteigert werden (Abb. 6). Diese Kriterien können auch zur Infarkt Diagnostik bei rechtsventrikulärer Stimulation verwendet werden. Validiert wurden diese Kriterien von Meyers et al. [6] (Tab. 2).

Rezent wurde versucht, durch die „Barcelona-Kriterien“ von Di Marco et al. die Infarkt Diagnostik bei LSB zu vereinfachen, eine Validierung steht jedoch noch aus [7]. Di Marco et al. propagieren 1.) das Sgarbossa-Kriterium der konkordanten ST-Senkung auf alle Ableitungen auszuweiten und 2.) als weiteres positives Kriterium für einen akuten Myokardinfarkt, das Bestehen einer ≥ 1 mm oder 0,1 mV diskordanten ST-Deviation in Ableitungen mit niedrigamplitudigen QRS-Komplexen zu werten.

Erklärungen für die Assoziation von Schenkelblockbildern im akuten Myokardinfarkt stammen aus Daten zur arteriellen Perfusion des Reizleitungssystems: Das His-Bündel und der linke Tawara-Schenkel werden meist dual, überwiegend von

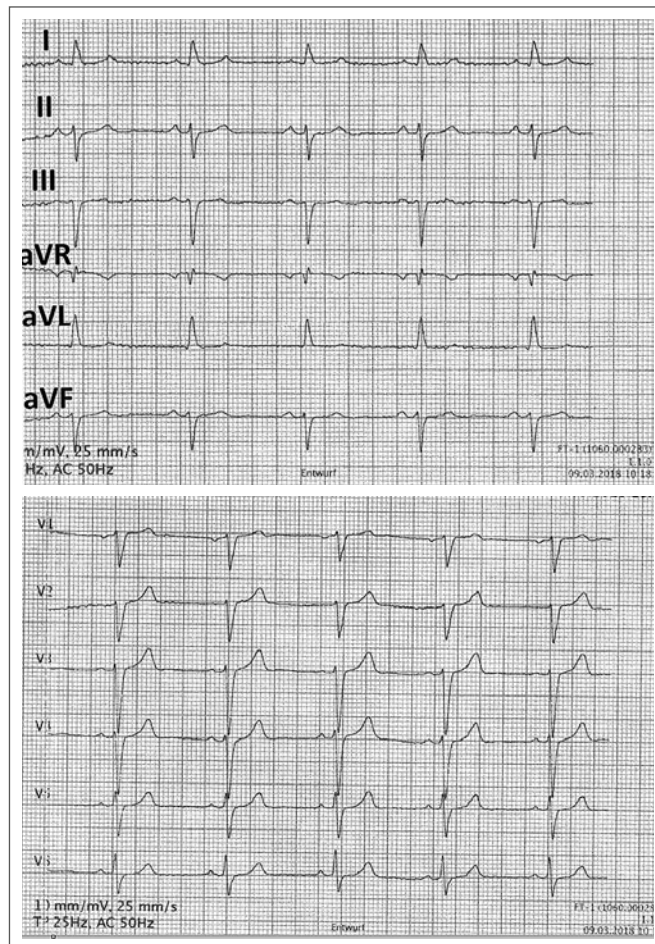


Abbildung 6: Vor-EKG des Patienten aus dem Jahr 2018: SR (Sinusrhythmus) mit Frequenz 64/min, überdrehter Linkstyp bei linksanteriorer Hemiblock mit geringem zusätzlichen, unspezifischen Leitungsblock mit S-Persistenz bis V_6 , PQ 150 ms, QRS-Komplex 115 ms, sowie unauffälligen ST-Strecken.

den proximalen Septumästen der LAD, geringer von der RCA versorgt, der rechte Schenkel und der linksanteriorer Faszikel über die proximalen Septumäste der LAD. Der linksposteriore Faszikel ist eine robuste Struktur und wird meist dual über proximale Septumäste der LAD und des Ramus interventricularis posterior der RCA versorgt (nur bei sehr linksdominantem System wird der Ramus interventrikularis posterior vom CX gebildet).

Dementsprechend werden der linke Tawara-Schenkel und der linksposteriore Faszikel als weniger vulnerable Strukturen beurteilt. Somit sollte eine schwere koronare Zwei- oder Dreifäß-Erkrankung bei der Entwicklung eines neuen LSB bei Myokardinfarkt vorhanden sein [8].

Tabelle 1: EKG-Kriterien für die Diagnose eines akuten Myokardinfarkts bei Links-schenkelblock (Sgarbossa-Kriterien). Für die Erfüllung des 1. EKG-Kriteriums werden 5 Punkte, für das 2. EKG-Kriterium 3 Punkte und für das 3. EKG-Kriterium 2 Punkte vergeben. Bei einem Punktwert von ≥ 3 Punkten besteht der hochgradige Verdacht auf einen Myokardinfarkt. Erstellt nach [5].

EKG-Kriterium	Sensitivität in %	Spezifität in %	Pos. Likelihood Ratio	Negative Likelihood Ratio
ST-Hebung ≥ 1 mm konkordant zur QRS-Polarität	73	92	9,54	0,3
ST-Senkung ≥ 1 mm in V_1, V_2 od. V_3	25	96	6,58	0,78
ST-Hebung ≥ 5 mm diskordant zur QRS-Polarität	31	92	3,63	0,75
Positive T-Welle in V_5 od. V_6	26	92	3,42	0,8
Linksachsenabweichung	72	48	1,38	0,59

Tabelle 2: Modifizierte Sgarbossa-Kriterien. Erstellt nach [6].

Konkordante ST-Hebung > 1 mm	Konkordante ST-Senkung > 1 mm Abl. V_1 – V_3	Diskordante ST-Hebung > 5 mm und mind. 25 % der S-Zacke
--------------------------------	--	---

Dunn et al. konnten an 84 Patienten mit isolierter CX-Stenose (hier wurden sowohl Patienten mit akutem Myokardinfarkt als auch Patienten mit Angina pectoris einer Koronarangiographie unterzogen) nur in zwei Fällen einen kompletten LSB dokumentieren [9]. Der CX ist also nicht typischerweise das Gefäß, das im Fall eines Verschlusses einen LSB verursacht.

In unserem Fall kam es bei vorbestehendem linksanterioren Hemiblock zur Ausbildung eines, wenn auch nicht sehr breiten, LSB, somit auch zu einer Leitungsstörung im linksposterioren Faszikel. Bei gegebenem koronaren Versorgungstyp bildet der CX als Infarktgefäß allerdings keinerlei Septumäste zur Versorgung des linksposterioren Faszikels. Allerdings befindet sich die Peripherie des posterioren Faszikels im Ischämiegebiet, was zu der nicht komplett ausgeprägten Leitungsstörung führt. Ein ähnliches Bild findet sich bei der Ablation von faszikulären Tachykardien, wo der periphere linksposteriore Faszikel ein Ablationsziel darstellen kann [10].

Nach Revaskularisation kam es zur völligen Erholung der Leitung im posterioren Faszikel.

Sowohl Lewinter et al. [11] als auch Erne et al. [12] haben bei Patienten mit LSB und Myokardinfarkt ein schlechteres Outcome, weniger aggressive Therapie sowie ein höheres Risiko für Mortalität und Morbidität festgestellt. Pera et al. haben in ihrer Arbeit Patienten mit neuem oder vermutet neuem LSB untersucht und haben gezeigt, dass diese Population älter war, seltener eine „culprit lesion“ zeigte und eine im Vergleich zu den Infarktpatienten ohne LSB reduzierte Linksventrikelfunktion aufwies. Zudem hatten diese Patienten häufiger eine arterielle Hypertonie bzw. einen Diabetes mellitus II und waren häufiger von kardiogenem Schock bzw. „cardiac arrest“ betroffen. Darüber hinaus war die „door to needle time“ signifikant verlängert [13].

Passend zur oben genannten Patientencharakteristik war in unserem Fall der Patient 78 Jahre alt und Diabetiker sowie Hypertoniker. Im Verlauf kam es jedoch nicht zu einem kardiogenen Schock, bereits am übernächsten Tag konnte der Patient in das heimatnahe Krankenhaus verlegt werden. Es traten keine höhergradigen Arrhythmien auf.

Der beschriebene Fall zeigt, wie die Infarktdiagnostik auch bei LSB möglich ist und dass das Erkennen dieser Konstellation

ganz wesentlich zur Reduktion der Mortalität und Morbidität dieses Patientenkollektivs beiträgt. Ein Verständnis über die Blutversorgung des Reizleitungssystems ist nötig, um die infarktassoziierten Leitungsstörungen im His-Purkinje-System richtig interpretieren zu können.

Literatur:

1. Lichtenberger M, Burkart-Küttner D. Ist eine Beurteilung der ST-Strecke bei einem Schrittmacher-EKG möglich? J Kardiologie 2023; 30: 36–40.
2. Fessele K, Gotthardt P. Hochrisiko-EKG bei akutem Thoraxschmerz. Akute Ischämiezeichen abseits des STEMI. Med Klin Intensivmed Notfmed 2022; 117: 510–6.
3. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 976–81.
4. Macfarlane PW. New ECG Criteria for acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. J Am Heart Assoc 2020; 9: e017119.
5. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med 1996; 334: 481–7.
6. Meyers HP, Limkakeng AT, Jr., Jaffa EJ, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. Am Heart J 2015; 170: 1255–64.
7. Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J, et al. New electrocardiographic algorithm for the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. J Am Heart Assoc 2020; 9: e015573.
8. Nikus K, Birnbaum Y, Fiol-Sala M, Rankinen J, de Luna AB. Conduction disorders in the setting of acute STEMI. Curr Cardiol Rev 2021; 17: 41–9.
9. Dunn RF, Newman HN, Bernstein L, et al. The clinical features of isolated left circumflex coronary artery disease. Circulation 1984; 69: 477–84.
10. Chen M, Yang B, Zou J, et al. Non-contact mapping and linear ablation of the left posterior fascicle during sinus rhythm in the treatment of idiopathic left ventricular tachycardia. Europace 2005; 7: 138–44.
11. Lewinter C, Torp-Pedersen C, Cleland JG, Kober L. Right and left bundle branch block as predictors of long-term mortality following myocardial infarction. Eur J Heart Fail 2011; 13: 1349–54.
12. Erne P, Iglesias JF, Urban P, et al. Left bundle-branch block in patients with acute myocardial infarction: Presentation, treatment, and trends in outcome from 1997 to 2016 in routine clinical practice. Am Heart J 2017; 184: 106–13.
13. Pera VK, Larson DM, Sharkey SW, et al. New or presumed new left bundle branch block in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2018; 7: 208–17.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Jakob Nimpf

Klinische Abteilung für Innere Medizin 1

Universitätsklinikum Krems

Karl-Landsteiner-Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften

A-3500 Krems an der Donau, Mitterweg 10

E-Mail: jakob.nimpf@kreams.lknoe.at

Interventioneller Vorhofohrverschluss – Update 2023

R. K. Binder

Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen

Hintergrund

- Häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung = Vorhofflimmern (absolute Arrhythmie)
- Vorhofflimmern = Stase im Vorhof = Thrombenbildung
- Häufigster Nidus für Thromben = Linkes Herzohr
- Häufigste kardio-embolische Lokalisation: Gehirn = ischämischer Schlaganfall
- Orale Antikoagulation (OAK) = weniger Thromben + mehr Blutungen
- Klinische Abwägung: Thromboembolie-Risiko ohne OAK versus Blutungsrisiko mit OAK
 - CHA₂DS₂-VASc-Score = Thromboembolie-Risiko ohne OAK
 - HAS-BLED-Score = Blutungsrisiko mit OAK
- Wenn Thromboembolie ohne OAK > Blutung mit OAK, dann OAK indiziert
- Wenn Thromboembolie ohne OAK < Blutung mit OAK, dann OAK kontraindiziert
- Herzohrverschluss = Ausschluss des linken Herzohres aus der Blutzirkulation = Herzohr kein Nidus für Thromben mehr
- Herzohrverschluss-Techniken:
 - Perkutan kathetertechnisch (transvenös von der Leiste oder perikardial von subxiphoidal)
 - Thorakoskopisch (Ligatur, Clipping)
 - Bei offener Herzoperation (Entfernung, Ligatur, Clipping)

Indikation zum Herzohrverschluss

- Vorhofflimmern (paroxysmal, persistierend, permanent)
- Erhöhtes Schlaganfallrisiko (CHA₂DS₂-VASc-Score)
- Erhöhtes Blutungsrisiko (HAS-BLED-Score)
- Absolute oder relative Kontraindikation für orale Antikoagulation

Ablauf eines Herzohrverschlusses am Beispiel Klinikum Wels-Grieskirchen

- Stationärer Eintritt am Vortag nüchtern
- Transösophageale Echokardiographie zum Ausschluss eines Herzohrthrombus und zur Bestimmung der Anatomie
- Eingriff am Folgetag in örtlicher Betäubung von der Leiste aus
- Bildgebung während des Eingriffs: Röntgen und intrakardiale Echokardiographie
- Nach dem Eingriff Bettruhe für 5 Stunden
- Entlassung am Tag nach dem Eingriff nach Durchführung einer transthorakalen Echokardiographie

Nachsorge nach dem Herzohrverschluss

- Aspirin 100 mg 1× tgl. p. o. für mindestens 12 Monate
- Clopidogrel 75 mg 1× tgl. p. o. für 3 Monate
- Endokarditisprophylaxe bei Bedarf für 6 Monate
- Transösophageale Echokardiographie nach 3 Monaten

Komplikationen des Herzohrverschlusses

- Blutungsrisiko von 2 Jahren OAK = peri-interventionelle Komplikationsrate des Herzohrverschlusses
 - Peri-interventionell
 - Perikarderguss ca. 1 %
 - Blutung ca. 1 %
 - Schlaganfall 0,1 %
 - Occluder-Embolisation 0,1 %
 - Post-interventionell
 - Device-Thrombus 4 % (¾ asymptomatisch)

■ Empfehlung zum Herzohrverschluss nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) [1]

- Ein Herzohrverschluss sollte zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmer-Patienten mit Kontraindikation für eine langfristige orale Antikoagulation erwogen werden (IIb).
- Eine chirurgische Herzohrentfernung sollte zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmer-Patienten, welche einer Herzoperation unterzogen werden, erwogen werden (IIb).

Die Empfehlungsgrade sind nicht mehr aktuell, da zwischenzeitlich neue Evidenz (mehrere randomisierte, kontrollierte Studien) entstanden ist.

Erwartete Aktualisierung der ESC-Leitlinien zum Vorhofflimmern im Jahr 2024.

■ Randomisierte Studien zum Herzohrverschluss seit der Publikation der ESC-Leitlinien

- **LAAOS-III-Studie** [2]: Randomisierter Vergleich von chirurgischem Herzohrverschluss versus kein Herzohrverschluss bei 2379 Vorhofflimmer-Patienten, welche einer Herzoperation unterzogen wurden. Der chirurgische Herzohrverschluss führte innerhalb von 4 Jahren zu einer signifikanten 33%igen Reduktion von Schlaganfall oder Embolie.
- **Amulet-IDE-Studie** [3]: Randomisierter Vergleich zwischen dem Watchman-Occluder und dem Amulet-Occluder zum Herzohrverschluss bei 1878 Vorhofflimmer-Patienten. Der Amulet-Occluder war dem Watchman-Occluder

bezüglich des primären Effektivitäts-Endpunktes und des primären Sicherheits-Endpunktes nicht unterlegen.

- **PRAGUE-17-Studie** [4]: Randomisierter Vergleich perkutaner Herzohrverschluss versus oraler Antikoagulation mit NOAKs bei 402 Patienten mit Vorhofflimmern. Nach 4 Jahren gab es keinen Unterschied zwischen Herzohrverschluss und NOAK bezüglich der Kombination aus Schlaganfall, transitorischer ischämischer Attacke, systemischer Embolie, Blutung oder prozeduraler Komplikation. Im Verlauf gab es nach Herzohrverschluss signifikant weniger nicht-prozedurale Blutungen als unter NOAK.

■ Trends und Entwicklungen bezüglich Herzohrverschluss

- Weg von der Vollnarkose hin zum Eingriff in Lokalanästhesie
- Bildgebung mittels intrakardialer Echokardiographie oder mit Mini-Echosonden (z. B. nasal eingeführte TEE-Sonden ohne Intubationsnarkose)
- Steuerbare (aktiv biegsame) Delivery-Katheter
- Prä-interventionelle 3D-Bildgebung mit Rekonstruktion der Herzohr-Anatomie und virtueller Occluder-Implantation mittels Computertomographie

- Direkte trans-septale Punktion mit dem Delivery-Katheter und Radiofrequenz-Energie
- Laufende Studien mit Vergleich Herzohrverschluss und NOAK
- Laufende Studien zu neuen NOAKs (z. B. Faktor-XIIa-Inhibitor Asundexian)

■ Zusammenfassung

- Viele Vorhofflimmern-Patienten können keine OAK einnehmen (z. B. wegen Blutungsneigung).
- Bei Vorhofflimmer-Patienten mit erhöhtem Schlaganfallrisiko, welche keine orale Antikoagulation einnehmen können, sollte ein Herzohrverschluss vorgenommen werden.

- Wenn bei Vorhofflimmer-Patienten eine offene Herzoperation durchgeführt wird, sollte das linke Herzohr jedenfalls ligiert oder entfernt werden.

■ Interessenkonflikt

Proktor für Boston Scientific; Vortrags-Honorare und Reise-Spesen von Abbott, AstraZeneca, Daichii Sankyo, Bayer und Pfizer

Literatur:

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al.; ESC Scientific Document Group. 4-Year 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021; 42: 373–498.
2. Whitlock RP, Belley-Cote EP, Paparella D, et al; LAAOS III Investigators. Left atrial appendage occlusion during cardiac surgery to prevent stroke. N Engl J Med 2021; 384: 2081–91.
3. Lakkireddy D, Thaler D, Ellis CR, et al. Amplatzer amulet left atrial appendage occluder versus watchman device for stroke prophylaxis (Amulet IDE): A randomized, controlled trial. Circulation 2021; 144: 1543–52.

4. Osmanić P, Herman D, Neuzil P, et al; PRAGUE-17 Trial Investigators. Outcomes after left atrial appendage closure versus nonwarfarin oral anticoagulation for atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2022; 79: 1–14.

Korrespondenzadresse:

Prim. PD Dr. med. Ronald K. Binder, FESC
Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin
Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42
E-Mail: ronald.binder@klinikum-wegr.at

Die vielen Gesichter der pulmonalen Hypertonie – Ein Fallbericht



I. M. Lang

Klinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien

■ Einleitung

Die Toolbox zur Behandlung verkalkter Läsionen in den Koronararterien war bisher auf Rotablation und Hochdruckballons beschränkt. In jüngster Zeit hat sich die intravaskuläre Lithotripsie (IVL) von Shockwave als neue Technologie herauskristallisiert, mit der mediales und intimales Kalzium äußerst effizient und ohne Trauma für die nicht verkalkte Gefäßwand gebrochen werden kann.

■ Vorgeschichte

Eine 73-jährige Frau suchte ihren Internisten wegen kürzlich aufgetretener Belastungsdyspnoe auf. Die transthorakale Echokardiographie zeigte eine höhergradige Trikuspidalregurgitation.

Medizinische Vorgeschichte

Der Patientin ging es nach einem vorangegangenen leichten Schlaganfall gut. Sie hatte nach 30-Pack-Years weiterhin die Gewohnheit aufrechterhalten, 10 Zigaretten pro Tag zu rauchen, und das trotz einer leichten obstruktiven Lungenerkrankung, die ihr gelegentlich Beschwerden machte.

Differentialdiagnose

Nach echokardiographischer Einschätzung bestand eine hohe Wahrscheinlichkeit für eine pulmonale Hypertonie im Zusammenhang mit einer chronischen Lungenerkrankung.

■ Untersuchungen

Invasive Rechts- und Linksherzkatheteruntersuchungen wurden über einen radialen und brachialen Zugang durchgeführt. Es wurde ein normaler mittlerer Pulmonalarteriendruck von 19 mmHg, ein Pulmonalarterien-Wedgedruck von 10 und ein Herzindex von 1,8 l/min/m² festgestellt, was einen pulmonalen Gefäßwiderstand von 2,9 Wood Units errechnen ließ. Da eine TriClip-Intervention in Betracht gezogen wurde, erfolgte eine Koronarangiographie. In der linken

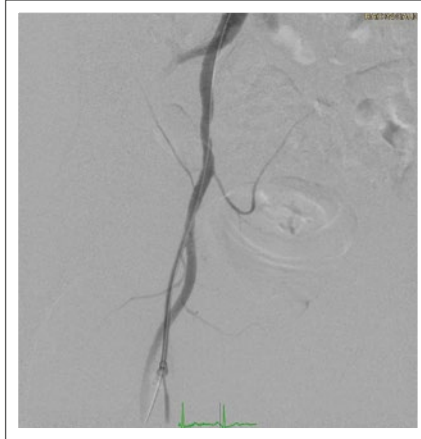


Abbildung 1: 7F-femoraler Zugang in einem diffus atherosklerotischen Gefäß

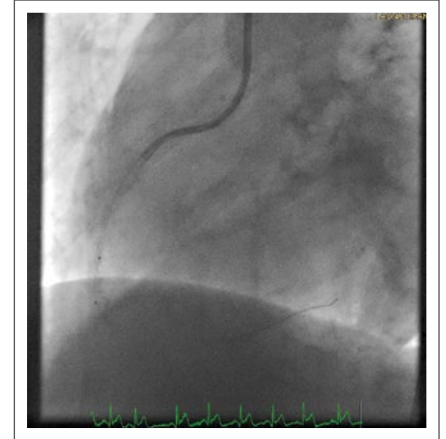


Abbildung 2: Shockwave IVL-Katheter mit entfaltetem Ballon an der distalen Läsionsstelle



Abbildung 3: Abschließendes Angiogramm



Video 1: LAO-45-Ansicht der verkalkten RCA-Erkrankung

Koronararterie wurden leichte Wandunregelmäßigkeiten festgestellt. In der dominanten rechten Koronararterie lag eine massive Verkalkung vor, mit einer obstruktiven Tandemstenose im mittleren Teil. Die Patientin wurde wegen des 5F-Zugangs vom Tisch genommen und über den Befund aufgeklärt.

■ Behandlung (medizinisch/interventionell)

Die Patientin wurde am nächsten Morgen wieder ins Katheterlabor gebracht und mit einem 7F-Zugang über die rechte Oberschenkelarterie versehen. Die RCA wurde über einen linken Amplatz 3,5-Katheter injiziert, die Läsion mit einem RotaWire

Floppy gekreuzt, der über einen FINE-CROSS 1,8F und einen Pilot-50-Draht eingeführt wurde, ein 1,5-mm-Burr wurde mit 200.000 U/min über 5 Zyklen über die Tandemläsionen geführt, dann wurde ein Shockwave C2+ 3,0 × 12-IVL-Katheter bei 4 atm inflatiert, geschockt, mit 6 atm beendet, gefolgt vom Inflatieren eines PIPIT 3,0 × 20 mm bei 14 atm. Abschließend wurde ein SYNERGY 4,0 × 48 mm Stent platziert, gefolgt von einem SYNERGY 4,0 × 12 am RCA-Ostium.

■ Patientenperspektive und Diskussion

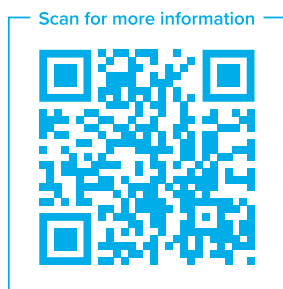
Die Patientin war neu dyspnoisch bei Belastung, nach einer gründlichen Un-

SHOCKWAVE | C²⁺

On The +Plus Side

THE NEW SHOCKWAVE C²⁺ CATHETER

- + Pulses
- + Efficiency
- + Practicality



[MoreEnergyWhereItCounts.com](https://www.moreenergywhereltcounts.com)

SHOCKWAVE | IVL

Prior to use, please reference the Instructions for Use for more information on indications, contraindications, warnings, precautions and adverse events. www.shockwavemedical.com/IFU

Please contact your local Shockwave representative for specific country availability and refer to the Shockwave C²⁺ Instructions for use containing important safety information.

© 2023 Shockwave Medical Inc. All rights reserved. SPL - 68306 Rev. A

tersuchung wurde die Hypothese einer Trikuspidalregurgitation als wichtigstes physiologisches Element zugunsten einer koronaren Kalkläsion verworfen. Nach einer optimalen interventionellen Läsionsvorbereitung mit einem Katheter für IVL von Shockwave wurde eine vollständige Expansion des Stents mittels OCT dokumentiert.

■ Nachuntersuchung

Der postinterventionelle Verlauf war unauffällig. Die Patientin konnte am Tag nach dem Eingriff aus dem Krankenhaus entlassen werden.

■ Schlussfolgerung

Die optimale interventionelle Läsionsvorbereitung kalzifizierter Koronarläsionen schließt den Einsatz von IVL

mit ein. Die Rotablation ist nach wie vor eine wertvolle Technik für die Vorbereitung von Läsionen mit extrem geringem Trauma.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Irene M. Lang
Klinische Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: irene.lang@meduniwien.ac.at



Den entsprechenden Film finden Sie unter www.kup.at/A15354 oder mittels Eingabe von A15354 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 143

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 in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) mittels rekombinanter DNA-Technologie 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 und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie 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 bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 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:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, 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:** April 2022. **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 background of the advertisement is a photograph of two men in their 50s or 60s, wearing black wetsuits and holding white surfboards. They are standing on a sandy beach with the ocean in the background. The man in the foreground is smiling and looking towards the right. The man behind him is looking forward. The overall tone is positive and active.

Roche

NT-proBNP – KLARHEIT BEI HERZINSUFFIZIENZ

Bessere Behandlung durch Früherkennung

Denken Sie bei Ihren Patienten
an Symptome und Anzeichen
einer Herzinsuffizienz.

Wir lieben das Leben.



diagnostics.roche.com

Edoxaban bei Vorhofflimmern in der klinischen Routinepraxis

2-Jahres-Daten unterstützen die Anwendung von Edoxaban bei komplexen Patientengruppen mit Vorhofflimmern (ESC Barcelona)

S. Prausmüller

Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien

Anlässlich des europäischen Kardiologiekongresses in Barcelona, Spanien (26.–29. August 2022), wurden zahlreiche neue Daten zu Edoxaban veröffentlicht. Zusätzlich zu klinischen Studien wurden Real-World-Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit von Edoxaban in verschiedenen Subpopulationen von Patienten mit Vorhofflimmern (VHF) basierend auf den Daten des prospektiven ETNA-AF-Europe-Registers präsentiert.

■ Wirksamkeit und Sicherheit bei Diabetes

Im Rahmen der E-Poster-Präsentationen wurden Daten zu den Wirksamkeits- und Sicherheitsendpunkten von Edoxaban bei VHF-Patienten mit Diabetes im Vergleich zu Patienten ohne begleitende Diabeteserkrankung nach 2 Jahren Beobachtungszeitraum vorgestellt. Die Analyse der 13.004 beobachteten VHF-Patienten ergab, dass das Risiko für Schlaganfälle, Myokardinfarkte und schwere Blutungen bei Pa-

tienten ohne Diabetes und bei Patienten mit nicht-insulinabhängigem Diabetes ähnlich war (0,86 % vs. 0,87 %; 0,40 % vs. 0,43 %; 0,90 % vs. 1,10 %; $p = \text{n.s.}$). Verglichen zu Patienten ohne Diabetes hatten jedoch Patienten mit einem insulinpflichtigen Diabetes eine signifikant höhere Rate an Schlaganfällen (1,81 %, $p = 0,002$), Myokardinfarkten (1,04 %, $p = 0,003$) und schweren Blutungen (1,71 %, $p = 0,011$). Insgesamt hatten Patienten mit VHF und insulinabhängigem Diabetes die schlechteste Prognose. Diese Daten deuten darauf hin, dass das Vorhandensein von Diabetes *per se* nicht mit einem erhöhten Risiko assoziiert ist, sondern vor allem Patienten mit insulinabhängigem Diabetes ein erhöhtes Risiko für thromboembolische und Blutungsereignisse haben [1].

■ Herzinsuffizienz bei VHF-Patienten unter Edoxaban

Eine weitere Subgruppen-Analyse des ETNA-AF-Europe-Registers untersuchte den Einfluss von Herzinsuffizienz bei

mit Edoxaban behandelten VHF-Patienten nach zweijähriger Nachbeobachtung. Von den 13.133 eingeschlossenen VHF-Patienten hatten 1854 (14,1 %) eine Herzinsuffizienz. Im Vergleich zu VHF-Patienten ohne Herzinsuffizienz waren Patienten mit begleitender Herzinsuffizienz häufiger männlich (64,6 % vs. 55,4 %), im Durchschnitt etwas älter (74,6 Jahre vs. 73,5 Jahre) und wiesen deutlich mehr kardiovaskuläre Begleiterkrankungen auf. Darüber hinaus war das Vorliegen einer Herzinsuffizienz mit einem signifikant erhöhten Sterblichkeitsrisiko (Hazard Ratio 2,62, 95%-Konfidenzintervall: 2,28–3,02) und einem erhöhten Risiko für schwere Blutungen (Hazard Ratio 2,01, 95%-Konfidenzintervall: 1,49–2,71) assoziiert. Ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle und systemische Embolien wurde nicht beobachtet [2].

■ Lipidsenkende Therapie unter Edoxaban

In einem weiteren zentralen E-Poster wurde der Einfluss von lipidsenkender Therapie bei VHF-Patienten unter Edoxaban nach zweijähriger Nachbeobachtung untersucht. Von den insgesamt 13.024 eingeschlossenen VHF-Patienten erhielten 36,6 % ($n = 4761$) eine begleitende lipidsenkende Medikation (90,7 % Statin-Monotherapie, 3,6 % Kombinationstherapie). Im Rahmen der Subgruppenanalyse konnte gezeigt werden, dass eine lipidsenkende Therapie mit einer signifikant niedrigeren Rate an embolischen/ischämischen Events sowie einer signifikant höheren Überlebensrate assoziiert war. Hinsichtlich Blutungsereignissen und dem Auftreten von Myokardinfarkten wurde kein Unterschied beobachtet. Diese Ergebnisse

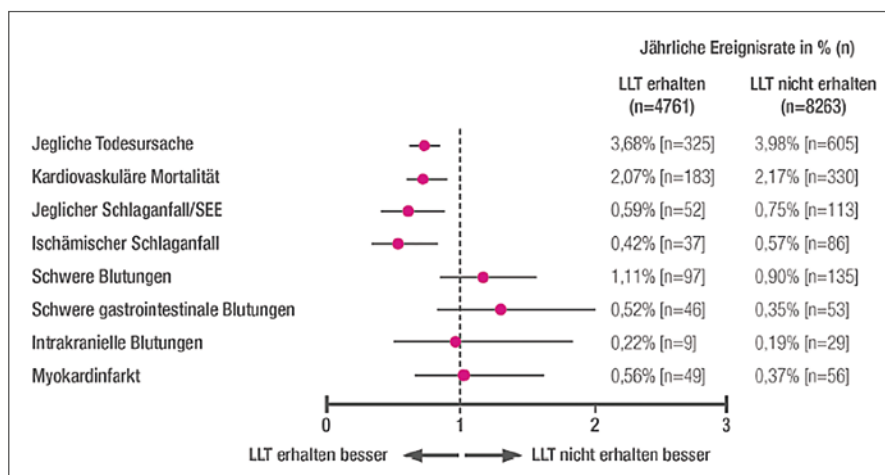


Abbildung 1: Zusammenhang zwischen LLT und klinischen Outcomes bei mit Edoxaban behandelten VHF-Patienten. Mod. nach [3]. © Daiichi Sankyo Europe GmbH

bestätigen die protektiven Effekte einer lipidsenkenden Therapie bei Patienten mit VHF [3].

Literatur:

1. Patti G, et al. Clinical outcomes in patients with atrial fibrillation with or without concomitant diabetes after two years of edoxaban treatment: ETNA-AF-Europe registry. Eur Heart J 2022; 43 (Suppl. 2): ehac544.2405, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac544.2405>.
2. Ameri P, et al. Two-year outcomes of patients with atrial fibrillation and heart failure: the ETNA-AF-Europe registry. Eur Heart J 2022; 43 (Suppl. 2): ehac 544.619, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac544.619>.
3. De Vries TAC, et al. The association between dyslipidaemia treatment and the risk of clinical events in edoxaban-treated pa-

tients with atrial fibrillation: insights from the 2-year follow-up of ETNA-AF-Europe. Eur Heart J 2022; 43 (Suppl. 2): ehac544.618, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac544.618>.

Fachkurzinformation untenstehend.

Korrespondenzadresse:

Dr. Suriya Prausmüller
 Klinische Abteilung für Kardiologie
 Universitätsklinik für Innere Medizin II
 Medizinische Universität Wien
 A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
 E-Mail:
suriya.prausmueller@meduniwien.ac.at

EDX/23/0254

Fachkurzinformation zum obenstehendem Text und nebenstehendem Inserat

LIXIANA 15 mg Filmtabletten, LIXIANA 30 mg Filmtabletten, LIXIANA 60 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Lixiana 15 mg-Filmtabletten:* Jede 15 mg-Filmtablette enthält 15 mg Edoxaban (als Tosilat). *Lixiana 30 mg-Filmtabletten:* Jede 30 mg-Filmtablette enthält 30 mg Edoxaban (als Tosilat). *Lixiana 60 mg-Filmtabletten:* Jede 60 mg-Filmtablette enthält 60 mg Edoxaban (als Tosilat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mannitol (E 421), Vorverkleisterte Stärke, Croscopovidon, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat (E 470b). **Filmüberzug:** Hypromellose (E 464), Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Carnaubawachs; *Lixiana 15 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-hydroxid-oxid $\times$ H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). *Lixiana 30 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-oxid (E 172). *Lixiana 60 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-hydroxid-oxid $\times$ H₂O (E 172). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor Xa-Inhibitoren; ATC-Code: B01AF03. **Anwendungsgebiete:** Lixiana wird angewendet zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter $\geq$ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese. Lixiana wird angewendet bei Erwachsenen zur Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie zur Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE (siehe Abschnitt 4.4 für Hinweise zu hämodynamisch instabilen LE-Patienten). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante akute Blutung. Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen. Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich durchgeführte 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 sein. Nicht eingestellte schwere Hypertonie. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z. B. unfractionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (LMWH) (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen sowie Nebenwirkungen, Gewöhnungseffekte und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstraße 48, 81379 München, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** November 2020. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. Österreich: Daiichi Sankyo Austria GmbH; Tel: +43-(0) 1 485 86 42 0



DEVELOPED WITH THE ELDERLY IN MIND

Vorhofflimmern hat viele Gesichter. LIXIANA® wurde gezielt für die individuellen Bedürfnisse Ihrer älteren nVHF-Patienten entwickelt.¹ Sagen Sie ja zu LIXIANA®: Patientenkomplexität und Schlaganfallprophylaxe* im Fokus.



Meine Wahl für ältere nVHF-Patienten



* LIXIANA® 1 x tgl. zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (nVHF) und einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter $\geq$ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese.

¹ Kato ET et al.: Efficacy and Safety of Edoxaban in Elderly Patients With Atrial Fibrillation in the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial; J Am Heart Assoc 2016;5(5). pii: e003432

CandAm® – Die Nummer 1 in Österreich*

CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination Österreichs!*

Die Fixkombination CandAm® vereint die beiden antihypertensiven Wirkstoffe Candesartan und Amlodipin zur Kontrolle des Blutdrucks bei erwachsenen Patienten mit essenzieller Hypertonie.**

Das Kombinationspräparat von Genericon steht Ihnen in **3 Wirkstärken** zur Verfügung, die frei aus der Grünen Box (OP II) verordenbar sind:

- CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln
- CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln
- CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln

Alle Dosisstärken sind in praktischen **30-Stück-Packungen** erhältlich. Diese decken den ganzen Monatsbedarf.

Die empfohlene Dosierung von CandAm® beträgt eine Hartkapsel täglich [1]. Das erleichtert Ihren Patienten die tägliche Einnahme. Das vereinfachte Einnahmeschema trägt zu einer **Verbesserung der Therapietreue** bei und steigert so den Therapieerfolg. Aus diesem Grund werden Fixkombinationen auch in den aktuell gültigen ESC-Guidelines zur Behandlung der Hypertonie empfohlen [2].

Das Kombinationspräparat CandAm® vom heimischen Anbieter Genericon steht somit für eine leitliniengerechte und preiswerte Therapie mit bewährten Wirkstoffen.



Entscheiden Sie sich für Genericon, Ihren Kombinationsexperten!

Literatur:

1. Austria Codex Fachinformation CandAm®, Stand 07/2022.
2. Williams B, et al. 2018 ESC/ESH-Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018; 39: 3021–104.

Fachkurzinformation untenstehend.

Weitere Informationen:

Genericon Pharma Ges.m.b.H.

E-Mail: genericon@genericon.at

*CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination am österreichischen Markt, laut Insight Health, MAT 2023.02, Absatz (EH).

**CandAm® ist angezeigt als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten mit essenzieller Hypertonie, deren Blutdruck bereits mit der gleichzeitigen Gabe von Candesartan und Amlodipin in gleicher Dosierung ausreichend kontrolliert wird. Für weitere Informationen siehe Austria Codex Fachinformation CandAm®, Stand 07/2022.

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

CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 101,95 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 10 mg Amlodipin (entsprechend 13,87 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der Sonstigen Bestandteile:** Kapselinhalt: Lactose Monohydrat; Maisstärke; Carboxymethylcellulose; Macrogol 8000; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat. Kapselhülle von CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln: Chinolingelb (E104); Eisenoxid, gelb (E172); Titandioxid (E171); Gelatine. Kapselhülle von CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln: Chinolingelb (E104); Titandioxid (E171); Gelatine. Kapselhülle von CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln: Titandioxid (E171); Gelatine. Schwarze Drucktinte bei CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln: Schellack (E904); Eisenoxid, schwarz (E172); Propylenglycol; konzentrierte Ammoniaklösung; Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** CandAm® ist angezeigt als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten mit essentieller Hypertonie, deren Blutdruck bereits mit der gleichzeitigen Gabe von Candesartan und Amlodipin in gleicher Dosierung ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Obstruktion der Gallengänge und schwere Leberinsuffizienz. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). schwere Hypotonie. Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Die gleichzeitige Anwendung von CandAm® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Antagonisten und Calciumkanalblocker. ATC-Code: C09DB07. **CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

2023_05_CandAm®_JfK_01_01

Forxiga® erhält eine Indikationserweiterung und ist somit für die Behandlung der symptomatischen chronischen Herzinsuffizienz über das gesamte Spektrum der linksventrikulären Ejektionsfraktion zugelassen

Die europäische Kommission erteilte Dapagliflozin (Forxiga®) die Zulassungserweiterung zur Therapie der symptomatischen chronischen Herzinsuffizienz (HF) mit mäßig reduzierter und erhaltener Ejektionsfraktion (HFmrEF und HFpEF). Damit steht mit Dapagliflozin die erste und einzige Herzinsuffizienztherapie mit nachgewiesenem signifikantem Mortalitätsvorteil für das gesamte Spektrum der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) zur Verfügung [1, 2]. Für die Therapie der Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) ist Dapagliflozin, ein Inhibitor des Natrium-Glukose-Cotransporters-2 (SGLT-2i) von AstraZeneca, bereits seit 2020 zugelassen [3].

Die Ergebnisse der präspezifizierten gepoolten Analyse der DELIVER- und DAPA-HF-Phase-III-Studien machen Forxiga® (Dapagliflozin) zum einzigen Herzinsuffizienz-Medikament, das einen signifikanten Mortalitätsvorteil unabhängig von der Ejektionsfraktion vorweisen kann [1, 2].

„Die erweiterte Zulassung von Dapagliflozin bei Herzinsuffizienz unabhängig von der Ejektionsfraktion wird dazu beitragen, dass mehr Patienten von dieser leitliniengerechten und gut verträglichen Therapie profitieren können“, so Mene Pangalos, Vizepräsident, BioPharmaceuticals R&D, AstraZeneca. „Angesichts der nachweislich lebensrettenden Vorteile von Dapagliflozin können wir die Behandlung kardiorenaler Erkrankungen neu definieren. Damit unterstreichen wir unser Engagement, innovative Lösungen anzubieten, die dazu beitragen können, die Herzinsuffizienz über das gesamte Spektrum dieser komplexen Erkrankung hinweg zu bewältigen.“

Herzinsuffizienz ist eine chronische Erkrankung, die mit der Zeit fortschreitet [4] und in Europa etwa 15 Millionen Menschen betrifft [5]. Etwa die Hälfte der Herzinsuffizienz-Patienten stirbt innerhalb von 5 Jahren nach der Diagnose [6]. Patienten mit HFrEF, HFmrEF und HFpEF haben nicht nur ein höheres Risiko auf Krankenhausaufenthalte und Tod, sondern leiden auch unter einer be-

sonders hohen Symptombelastung und körperlichen Einschränkungen sowie unter einer schlechten Lebensqualität [7].

Zudem sind speziell HFmrEF und HFpEF stark unterdiagnostiziert, da die Anzeichen und Symptome oft unspezifisch sind und sich mit anderen klinischen Zuständen überschneiden [8]. Diese werden oft durch mehrere miteinander verknüpfte Krankheiten verkompliziert, insbesondere durch koronare Herzkrankheit, Adipositas, Diabetes, langjährigen Bluthochdruck und chronische Niereninsuffizienz (CKD), was die Bedeutung des Risikomanagements für Patienten mit diesem komplexen Syndrom unterstreicht [8].

OA PD Dr. Deddo Mörtl, Klinische Abteilung für Innere Medizin 3, Leiter der Herzinsuffizienzambulanz, Universitätsklinikum St. Pölten, zu den Studienergebnissen: *„Durch die DELIVER-Studie wurde Dapagliflozin zu einem Herzinsuffizienzmedikament, das keine abgeschwächte Wirkung bei Patienten mit hohen linksventrikulären Auswurf-fractionen zeigte. Damit unterstreicht Dapagliflozin die Einfachheit in seiner Anwendung bei Herzinsuffizienz: eine Dosis, 1x/Tag, keine Auftitration, keine speziellen Nachkontrollen und jetzt auch erwiesene Wirkung über das gesamte Spektrum der linksventrikulären Auswurf-fraction.“*

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, Leiter der Inneren Medizin I, Krankenhaus Braunau, zu den Ergebnissen: *„Patienten mit HFpEF haben oft einen enormen Leidensdruck. Die bisherigen Therapieoptionen sind sehr bescheiden und beschränkten sich im Wesentlichen auf Diuretika und Behandlung der Ko-Morbiditäten. Die sehr positiven Studienergebnisse der SGLT-2-Hemmer bei diesen Patienten werden zu einer relevanten Verbesserung des Managements dieser Patientengruppe beitragen. ‘DELIVER-like’-Patienten machen in der täglichen Praxis etwa 50 % der Herzinsuffizienzpatienten aus. Dapagliflozin ist unabhängig von der linksventrikulären Auswurf-fraction wirksam und kann somit bei allen geeigneten Patienten mit Herzinsuffizienz als Basistherapie eingesetzt werden.“*

Literatur:

1. McDonagh T, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2021; 42: 3599–726.
2. Jhund P, et al. Dapagliflozin across the range of ejection fraction in patients with heart failure: a patient-level, pooled meta-analysis of DAPA-HF and DELIVER. Nat Med 2022; 28: 1956–64.
3. European Medicines Agency. Forxiga. <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/forxiga>.
4. Cleveland Clinic. Heart Failure (Congestive Heart Failure). <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17069-heart-failure-understanding-heart-failure>.
5. Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008; 10: 933–89.
6. Mozaffarian D, et al. Heart disease and stroke statistics – 2016 Update: A report from the American Heart Association. Circulation 2016; 133: e38–360.
7. Warraich HJ, et al. Physical function, frailty, cognition, depression, and quality of life in hospitalized adults ≥ 60 years with acute decompensated heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. Circ Heart Fail 2018; 11: e005254.
8. Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2008; 10: 933–89.

Fachkurzinformation siehe Seite 130.

Weitere Informationen:

AstraZeneca Österreich GmbH
www.astrazeneca.com

Herzinsuffizienz-Management mit Hilfe des Pulmonalarteriendruckes

Nicht bei allen Betroffenen äußert sich eine Herzinsuffizienz auf die gleiche Weise: Während sich die Krankheit manchmal über Jahre hinweg versteckt entwickelt, zeigen sich in anderen Fällen deutliche Symptome wie Atemnot, Leistungseinschränkung oder sogar Wassereinlagerungen in den Beinen und der Lunge.

Obwohl die Erkrankung nicht heilbar ist, kann ihr Fortschreiten – früh genug erkannt – verlangsamt werden. Entsprechend wichtig ist eine kontinuierliche Beobachtung und Versorgung der Patienten, was neben einer medikamentösen Behandlung auch moderne Monitoring-Verfahren einschließt.

Warum ist eine Herzinsuffizienz besonders gefährlich?

In der häuslichen und ambulanten Überwachung einer Herzinsuffizienz werden geringe Veränderungen oftmals zu spät entdeckt. Das liegt auch daran, dass Symptome der Herzinsuffizienz Beschwerden ähneln, die vergleichbar mit den normalen Auswirkungen des Alterungsprozesses sind. Zudem verändert sich die Erkrankung schleichend, was zur Folge hat, dass der Patient die Veränderungen nicht spürt. Entsprechend wichtig sind daher Laborwerte sowie die kontinuierliche Überwachung der Herzleistung. Besonders der Pulmonalarteriendruck (PA-Druck), der Blutdruck in den Lungenarterien, ist ein wichtiger Indikator für den gesundheitlichen Zustand und eventuelle Veränderungen bei Patienten mit Herzschwäche. Betroffene bemerken Verschlechterungen der Herzgesundheit häufig erst dann, wenn eine Krankenhauseinweisung unumgänglich wird. Bei vielen Betroffenen beginnt sich das Blut jedoch bereits zwei bis drei Wochen, bevor sie eine Verschlechterung der Symptome bemerken, vor der linken

oder der rechten Herzhälfte zu stauen. Frühzeitig erkannt, kann der behandelnde Arzt zum Beispiel die Dosierung der Medikamente anpassen und die Situation stabilisieren, sodass der Patient nicht auf der Intensivstation oder in der Notaufnahme landet.

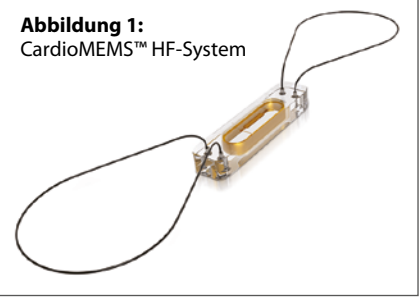
Was ist das CardioMEMS™ HF-System?

Um Patienten auch im häuslichen Umfeld Sicherheit zu bieten, überwachen moderne Telemonitoringverfahren wie das CardioMEMS™ HF-System von Abbott kontinuierlich den PA-Druck. Der drahtlose Miniatursensor in der Größe einer Büroklammer wird durch einen kleinen Eingriff über einen Katheter in die Lungenarterie eingesetzt und kann dort lebenslang verbleiben. In regelmäßigen Abständen fragt der Patient mit einem Abfragekissen die Druckwerte ab. Selbst geringe Veränderungen in den Druckwerten werden hier festgestellt. Per Funkverbindung sendet die Abfrageeinheit die Daten an eine sichere, für Dritte nicht zugängliche Internetseite, die vom Arzt eingesehen werden kann. Anhand dieser Daten hat der Mediziner die Möglichkeit, die Medikationswirkung zu kontrollieren und bei potenziellen Auffälligkeiten in der Herztätigkeit schnell einzugreifen. Besonders als Ergänzung zur Versorgung durch den vertrauten Haus- und Facharzt gewinnt diese Art der telemedizinischen Betreuung von Herzinsuffizienzpatienten an Bedeutung.

Welche Vorteile bietet das CardioMEMS™ HF-System?

Der größte Vorteil des CardioMEMS™ HF-Systems ist, dass es eine Verschlechterung bereits erfasst, wenn der Patient diese noch gar nicht spürt. So kann der behandelnde Mediziner rechtzeitig die verordneten Medikamente anpassen.

Abbildung 1:
CardioMEMS™ HF-System



Zudem bietet es Patienten den Vorteil, dass ihre Erkrankung auch ohne tägliche Arztbesuche überwacht werden kann. Das verbessert insbesondere die Lebensqualität von Patienten der NYHA-Klasse III.

Welche Studien gibt es zu CardioMEMS™?

Dass die Fernüberwachung des Drucks in der Lungenarterie dazu beitragen kann, Todesfälle und Krankenhausaufenthalte bei Herzinsuffizienz zu verhindern, hat die prospektive Registerstudie MEMS-HF erstmals auch für Europa gezeigt [1]. Die klinischen Erfolge waren deutlich: So wurde die Hospitalisierungsrate nach der Implantation des Sensors im Vergleich zum Jahr vorher um mehr als 60 % reduziert und die jährliche Sterblichkeit war mit weniger als 14 % bei diesen Hochrisikopatienten relativ niedrig. Zudem verbesserte sich die Lebensqualität der Studienteilnehmer umso mehr, je ausgeprägter die Drucksenkung in der Lungenarterie war. Die depressiven Symptome bildeten sich ebenfalls deutlich zurück. Dazu kam eine während des gesamten Untersuchungszeitraums von zwölf Monaten anhaltende Verbesserung der Herzschwächesymptome bei über 40 % der Patienten.

Literatur:

1. Angermann CE, Assmus B, Anker SD, Asselbergs FW, Brachmann J, et al. Pulmonary artery pressure-guided therapy in ambulatory patients with symptomatic heart failure: the CardioMEMS European Monitoring Study for Heart Failure (MEMS-HF). *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 1891–901.

Weitere Informationen:

Abbott Media

Astrid Tinnemans

Tel.: +49 6122-583036

E-Mail: astrid.tinnemans@abbott.com

Abbott Medical Austria GmbH

A-1230 Wien, Perfektastraße 84A

Tel.: +43 1 607 30 60

www.cardiovascular.abbott.de

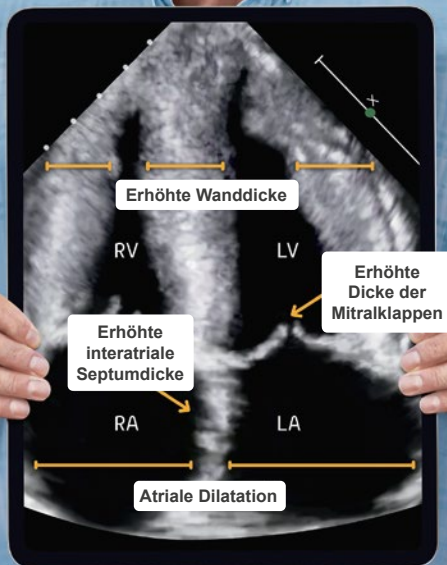
<https://education.cardiovascular.abbott/>



KÖNNTE ES ATTR-CM SEIN?

Darauf sollten Sie achten:^{1,2}

- Linksventrikuläre Wanddicke ≥ 12 mm ohne hypertensive Herzerkrankung
- Vergrößerte Vorhöfe, verdicktes interatriales Septum
- Reduzierter longitudinaler Strain mit „Apical Sparing“
- Perikarderguss
- Wandverdickung des rechten Ventrikels
- Myokardtextur im Echo („Granular Sparkling“)



HANDELN SIE SCHNELL.

Weitere Abklärung notwendig:^{1,2}

- ➔  Test auf AL-Amyloidose – Veranlassen Sie eine Serum-/Urin-Immunofixation und bestimmen Sie Freie-Leichtketten im Serum Assay
- ➔  Überweisung zu einer Knochenszintigraphie
- ➔  Überweisung direkt zu einer auf ATTR-CM spezialisierten Klinik



**Auf Amyloidose
spezialisierte
Zentren in Österreich:**

[http://www.sozialversicherung.at/
erstattungskodex_ATTR-CM](http://www.sozialversicherung.at/erstattungskodex_ATTR-CM)

ATTR-CM, Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie

Referenzen:

1. Yilmaz A et al. Clin Res Cardiol. 2021;110(4):479–506; 2. Maurer MS et al. Circ Heart Fail. 2019;12(9):e006075

WWW.VERDACHTUNDDIAGNOSE.AT – hier erfahren Sie mehr über ATTR-CM.

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 Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 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. **Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln:** 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 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Hilfsstoffe:** **Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). **Kapselhülle:** Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). **Kapselhülle:** Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, 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 nicht-steroidale 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 Gileadaprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden – Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Cilazapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, ATC-Code: C10BX06 **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 28 Stück. **Kassenstatus:** Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: 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:** Dezember 2021. **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.**

▼ 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.

Vyndaqel 61 mg Weichkapseln

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Weichkapsel enthält 61 mg mikronisiertes Tafamidis. Sonstiger Bestandteil: Jede Weichkapsel enthält nicht mehr als 44 mg Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Kapselhülle:** Gelatine (E 441), Glycerol (E 422), Eisen(III)-oxid (E 172), Sorbitan, Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420), Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Gereinigtes Wasser. **Kapselinhalt:** Macrogol 400 (E 1521), Polysorbat 20 (E 432), Povidon (K 90), Butylhydroxytoluol (Ph. Eur.) (E 321). **Drucktinte (Opacode weiß):** Ethanol, 2-Propanol (Ph. Eur.), Gereinigtes Wasser, Macrogol 400 (E 1521), Polyvinylacetatphthalat, Propylenglycol (E 1520), Titandioxid (E 171), Ammoniumhydroxid 28 % (E 527). **Anwendungsgebiete:** Vyndaqel ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Mittel für das Nervensystem, ATC-Code: N07XX08. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** Februar 2023. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**



DER AG HERZINSUFFIZIENZ DER ÖSTERREICHISCHEN KARDIOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

Diagnostik in der Herzinsuffizienz

Prim. Dr. Andreas Winter
(Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern)

Devices in der Herzinsuffizienz

Univ.-Prof. Dr. Marianne Gwechenberger (AKH Wien)

anhand aktueller Fallbeispiele

Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl
(Universitätsklinikum St. Pölten)

Besonderheiten beim multimorbiden Patienten

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann (AKH Wien)

9.00–13.00 Uhr

Sa 7. Oktober 2023

Novotel Wien Hauptbahnhof



Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten der Österreichischen Ärztekammer.

ANMELDUNG: an fortbildung@medcongress.at – die Teilnahme ist kostenlos.

ORGANISATION: medCongress GmbH, Gabriele Rech, Tel.: 0680 213 61 91

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft



Der Podcast für Kardiolog*innen

MEIN KNIFFLIGSTER FALL Fokus Seltene Kardiomyopathien

Außergewöhnliche und spannende kardiologische Fälle aus dem klinischen Alltag erzählt und diskutiert von Expert*innen.



www.pfi.sr/J9C

Jetzt anhören & gleich folgen



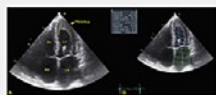
Echokardiographie

Echokardiographie aktuell: Echokardiographie bei Löffler-Endokarditis

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2020; 27 (1-2): 44-47

[Volltext \(PDF\)](#) [Abbildungen mit Filmsequenzen](#)

Abbildung



Löffler-Endokarditis

Abbildung 1: Apikaler Vierkammerblick bei Löffler-Endokarditis. Kleine Ventrikel, vergrößerte Vorhöfe, apikaler Thrombus. Quantifizierung der Volumina des LV sowie des LA (bei endsystolisch). RV: rechter Ventrikel, RA: rechter Vorhof, linker Ventrikel, LA: linker Vorhof

Keywords: [Apikaler Vierkammerblick](#), [Kardiologie](#)

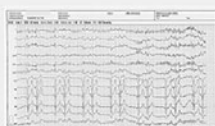
EKG-Beispiel

EKG-Beispiel: Palpitationen und Luftnot bei Belastung nach SM-Implantation

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2020; 27 (11-12): 406-408

[Volltext \(PDF\)](#) [Abbildungen](#)

Abbildung



EKG
Abbildung 1: Ergometrie – Belastung 50 W

Keywords: [EKG](#), [Kardiologie](#)

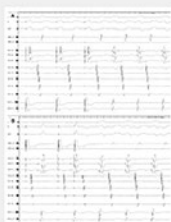
EPU-Corner

EPU-Corner: Komplexe Diagnose, einfache Lösung: Fallbericht einer nodofaszikulären

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2020; 27 (11-12): 410-412

[Volltext \(PDF\)](#) [Abbildungen](#)

Abbildung



Klinische Tachykardie

Abbildung 1: Induktion der klinischen Tachykardie während inkrementaler ventrikulärer Stimulation. (b): Induktion der Tachykardie durch programmierte Stimulation.

Keywords: [Kardiologie](#), [Pacing](#), [Tachykardie](#)

Echokardiographie aktuell

Echokardiographie bei Löffler-Endokarditis

C. Pachler, W. Weihs, M. Genger

Aus dem Echolabor des LKH Graz II, Standort West



Anamnese

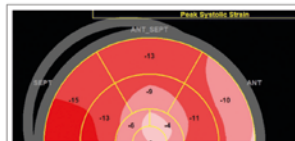
Ein 53-jähriger Patient wird im Juni 2017 aufgrund einer ausgeprägten Eosinophilie, welche im Rahmen der Behandlung eines chronischen Ulcus cruris festgestellt wurde, an eine Hämatologische Abteilung überwiesen. Nach einer sehr kompletten Abklärung wurde die Diagnose eines hypereosinophilen Syndroms gestellt. Echokardiographisch wurde der Verdacht auf eine kardiale Beteiligung im Sinne einer Löffler-Endokarditis geäußert. Dabei zeigte sich auch eine höhergradige Mitralkompetenz, sodass der Patient zur Festlegung des weiteren Prozedere an unsere Kardiologische Ambulanz überwiesen wurde.

Kardiale Bildgebung bei Löffler-Endokarditis

In Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung findet man unterschiedliche pathologische Befunde in der Echokardiographie (Tab. 1). Das Stadium 1 mit akuter eosinophiler Infiltration des Myokards wird man selten sehen. In der Regel befindet sich der Patient bereits im Stadium 2 mit Nekrosierung des Endokards und konsekutiver Thrombenbildung. Die drei unterschiedlichen Schichten (Myokard, Endokard, Thrombus) können in der kardialen MRT differenziert werden. Im Stadium 3 kommt es zu einer chronischen Fibrosierung.

Tabelle 1: Pathologische Befunde in der Echokardiographie bei Löffler-Endokarditis.

Ventrikel	– Kleine LV-Volumina (gegebenfalls durch Thromben)
	– Erhaltene systolische LV-Funktion, aber bereits reduzierter GLS
	– Apikale Thromben (LV + RV) im Stadium 2
	– Fibrosiertes (sklerotisiertes) Endokard überwiegend apikal aber auch in anderen Segmenten im Stadium 3
	– Restriktives transmurales Flussmuster



EKG-Beispiel

Palpitationen und Luftnot bei Belastung nach SM-Implantation

M. Nürnberg

Aus der 3. Med. Abteilung mit Kardiologie, Wilhelminenspital/Klinik Ottakring

Die Hauptaufgabe der Schrittmachtherapie besteht darin, Symptome zu beseitigen und die Lebensqualität zu verbessern. Die modernen DDD-Schrittmacher versuchen, bei intermittierend auftretenden Leitungsstörungen die intrinsische Überleitung zu forcieren und nur bei gestörter Überleitung die Kammer zu stimulieren (AV-Management). Dafür gibt es unterschiedliche Programmiermodalitäten: Entweder die sogenannte AAI-DDD-Funktion, die einzelne blockierte p-Wellen, aber auch Pausen bis zu 3 Sekunden zulässt und für Patienten mit der Indikation Sick-Sinus-Syndrom geeignet ist, oder die AV-Hysterese mit Verlängerung des AV-Intervalles bis 400 ms, die bei Patienten mit AV-Leitungsstörungen verwendet werden sollte.

Die Patientin war rasch beschwerdefrei, eine Schrittmacher-Kontrolle nach der Einwachphase von 6 Wochen zeigte ideale Sensing- und Reizschwellenwerte. Der ventrikuläre Stimulationsanteil betrug 9 %.

Monate später stellte sich die Patientin wegen Atemnot und Palpitationen bei Belastung vor. Die Messwerte bei der Kontrolle des Schrittmachers waren weiterhin ideal, der ventrikuläre Stimulationsanteil hatte sich jedoch auf 48 % erhöht. Bei belastungsinduzierten Symptomen wurde schon auswärts eine TI-Myokardszintigraphie durchgeführt, wo sich keine Hinweise auf eine Belastungskoronarinsuffizienz zeigten.

Als nächster Schritt wurde eine Ergometrie durchgeführt. Bei 50 Watt traten die klinischen Symptome auf. Korrelierend zeigte sich folgendes EKG (Abb. 1). Primär denkt man an ein 3: 2-Wenckebachverhalten des Schrittmachers bei Erreichen der oberen Grenzfrequenz, wobei das artefaktüberlagerte EKG keine exakte p-Wellendiagnostik erlaubt. Außerdem war die obere Grenzfrequenz bei einer 61-jährigen aktiven Patientin auf 150/min programmiert. Differentialdiagnostisch kommen

Kasuistik

Einer 61-jährigen Patientin wurde wegen eines symptomatischen AV-Block II° Typ Mobitz II bei Belastung – dokumentiert während einer Ergometrie beim niedergelassenen Kardiologen – ein DDD-Schrittmacher implantiert. Bei intermittierend auftretendem AV-Block wurde als Programmierung die AV-Hys-

EPU-Corner

Komplexe Diagnose, einfache Lösung: Fallbericht einer nodofaszikulären Tachykardie

R. Schönbauer¹, L. Fiedler², F. X. Roithinger²

Aus der ¹Medizinischen Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung Kardiologie und dem ²Landeskrankenhaus Wien Neustadt, Abteilung Kardiologie

Einleitung

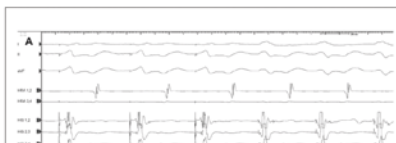
In der heutigen Zeit haben wir durch modernste dreidimensionale Mappingssystem- und Ablationskatheter-Technologien großartige Hilfestellung zur Ablationsbehandlung von Arrhythmien. Und glücklicherweise ist die richtige Differentialdiagnose von ventrikulären und supraventrikulären Arrhythmien im Rahmen der invasiven elektrophysiologischen Untersuchung zumeist eindeutig. Dennoch gibt es immer

wieder Fälle, bei denen die Diagnosefindung komplexer ist als angenommen. In diesen Fällen sind uns nach wie vor diagnostische Pacingmanöver, die schon vor Jahrzehnten entwickelt worden sind, sehr hilfreich.

Fallbericht

Eine 45-jährige Frau leidet seit ihrer Jugend an rezidivierenden, rhythmischen, tachykarden Palpitationen. Die klinische Tachykardie konnte im Vorfeld bereits mehrfach durch Gabe von Adenosin terminiert werden. Abgesehen davon bestehen keine Komorbiditäten. Aufgrund dieser Vorbefunde wurde die Indikation zur invasiven elektrophysiologischen Untersuchung und ggf. Ablation gestellt.

Nach Positionierung von vier diagnostischen Kathetern im rechtsventrikulären Apex (RVA), Sinus coronarius (CS), im



Seit 2010 werden in einigen Artikeln **Fragen zum Text** beigelegt. Bei diesen werden von den Autoren 3–5 praxisrelevante Fragen formuliert, deren Lösung durch das Studium des Textes gegeben ist.

Fragen und Antworten sind online über einen direkten Link abrufbar.

Der Leser kann sein Wissen testen und erhält sofort das Ergebnis.

Fragen zum Artikel – Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology

Abklärung eines Perikardergusses – Welcher Patient braucht eine Perikardiozentese?

Akutes Koronarsyndrom: Duale Plättchenhemmung mit Clopidogrel oder Prasugrel?

Ergebnisse einer Patientenerhebung an 178 kardiologischen Rehabilitationspatienten (CLOP)
Clopidogrel or Prasugrel?

Antikoagulation während und nach perkutanen Koronarinterventionen: Update 2013

Antithrombotische Begleittherapie bei Koronarinterventionen

Antithrombotische Therapie bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern

Aortenklappeninsuffizienz – Operationsindikationen und Möglichkeiten der Aortenklappen-
Repair

Asymptomatische zerebrale Mikroembolien nach Lungenvenenablation unter therapeutischer
Vorhofflimmern

Auswirkungen von Sacubitril/Valsartan auf Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz mit re-
Bewertung mit Blick auf Österreich // Impact of Sacubitril/Valsartan Treatment in Patients with

Bildgebung mittels Herz-CT

Chirurgische Versorgung von Mehrklappenventilen

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

Der allergische Myokardinfarkt – Kounis-Syndrom

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

Der kardiologische Patient aus der Sicht der Geriatrie

Deutliche Unterbehandlung von älteren Patienten mit bekannter koronarer Herzerkrankung (KHK) - Daten aus dem Salzburger

Pharmakovigilanzzentrum (PVZ)

Diabetes mellitus ist assoziiert mit einer erhöhten Plättchenaggregation: Pathophysiologische Aspekte und Rolle der antithrombotischen
Therapie

Die Ablation ist die Therapie der Wahl bei typischem Vorhofflattern

Die Entwicklung der Radiofrequenzablation von Vorhofflimmern in den Jahren 2000 bis 2009 am Beispiel der Elektrophysiologie der
Elisabethinen Linz

Die Fontan-Operation als definitive Palliation bei funktionell univentrikulären Herzen

Die Hybrid-OP-Technik der akuten Aortendissektion Typ A

Die Sicht des Pharmakologen

Die akute Myoperikarditis
Report

Videosequenzen

Die akute ischämische Mitralregurgitation

Acute ischaemic mitral regurgitation
Videosequenzen

Die diastolische Herzinsuffizienz

Die neuen ESC-Guidelines
Treat Hyperlipidemia?

Die standardisierte Echokardiographie
Linksventrikelfunktion

Disease-Management-Prozess
Doping und Herz: Was der
EKG-Quiz

Elektive Revaskularisation
Entzündung und Atherosklerose

Epikardiales Fett als Biomarker
Erfolgsrate und periphere
Familiäre Hypercholesterämie

Therapie

Fetale Kardiologie - Diagnostik

Fragen zum Text

- 1) Welches Antikoagulans hat die höchste Empfehlung bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom, die sich einer diagnostischen Angiographie mit oder ohne perkutaner Intervention unterziehen?
- 2) In welcher Indikation ist Fondaparinux nicht zugelassen?
- 3) Welche der genannten Substanzen führte zu einer Senkung des Blutungsrisikos bei ACS-Patienten gegenüber niedermolekularem Heparin: Fondaparinux, Bivalirudin oder unfractioniertes Heparin?
- 4) Wie lange soll „Triple“-Therapie aus Aspirin, Clopidogrel und einem Vitamin-K-Antagonisten bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko maximal verabreicht werden?

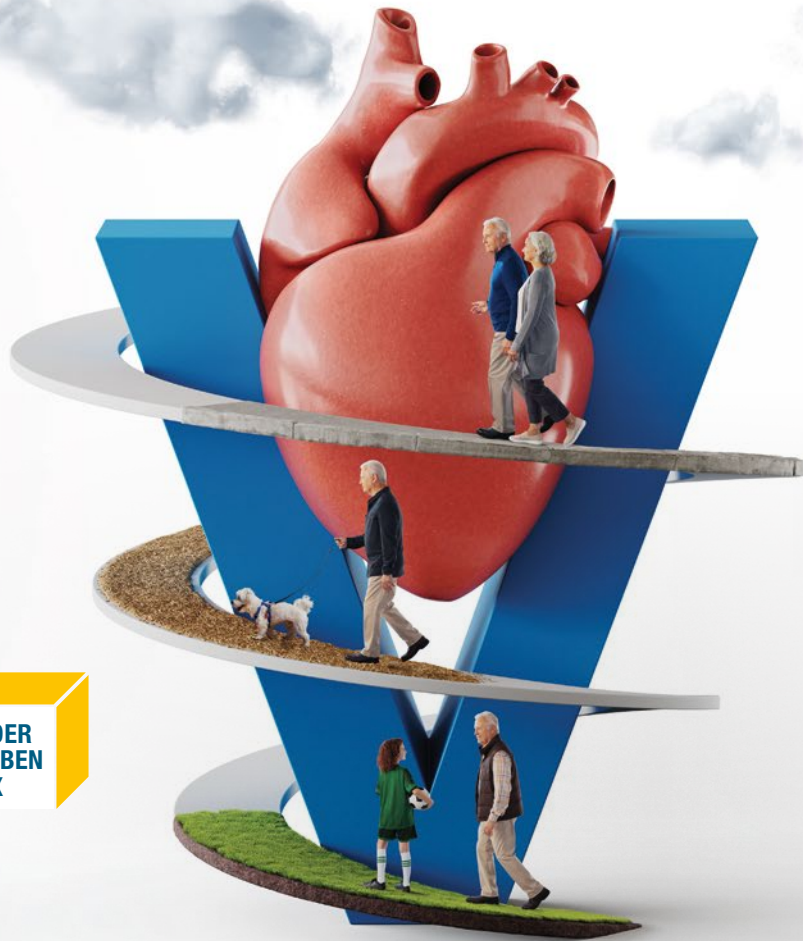
Lösung

Fragen zum Text

- 1) Welche der folgenden Aussagen zur oralen Antikoagulation nach Radiofrequenzablation von Vorhofflimmern ist korrekt?
 - a) Eine orale Antikoagulation ist für mindestens 2 Monate nach der Ablationstherapie, unabhängig vom CHADS₂-Score, notwendig.
 - b) Die orale Antikoagulation direkt nach der Ablationstherapie richtet sich nach dem CHADS₂-Score des Patienten.
 - c) Eine orale Antikoagulation ist nach erfolgreicher Ablationstherapie unmittelbar nicht mehr notwendig.
 - d) Nur Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern müssen nach der Ablationstherapie weiter oral antikoaguliert werden.
 - e) Patienten sollten nach der Ablationstherapie für 2 Wochen niedermolekulares Heparin bekommen.
- 2) Welche Ablationslokalisationen werden nach der Pulmonalvenenisolation oft zusätzlich mit Radiofrequenzenergie behandelt, um vor allem persistierendes Vorhofflimmern zu behandeln?
 - a) Slow-pathway
 - b) Kavo-trikuspidaler Isthmus
 - c) Linksatriale Dachlinie
 - d) CFAE
 - e) Koronarvenensinus
- 3) Welche der folgenden Aussagen bezüglich des periprozeduralen Gerinnungsmanagements sind richtig?
 - a) Eine orale Antikoagulation sollte durch NMH-Bridging ersetzt werden.
 - b) Es ist nicht erforderlich, eine gut eingestellte orale Antikoagulation für die Ablationstherapie zu unterbrechen.
 - c) Die orale Antikoagulation sollte 5 Tage vor der Pulmonalvenenisolation pausiert werden.
 - d) Zusätzlich zur oralen Antikoagulation wird während der Radiofrequenztherapie Heparin i.v. mit einem ACT-Zielwert von 350–400 s verabreicht.
 - e) Der INR-Zielwert liegt für die Pulmonalvenenisolation zwischen 3,0 und 4,0.
- 4) Wie viele Pulmonalvenenisolationen wurden im Krankenhaus der Elisabethinen seit 2000 durchgeführt?
 - a) Ca. 100
 - b) Ca. 300
 - c) Ca. 500
 - d) Ca. 700
 - e) Ca. 900
- 5) Wie viele Patienten benötigen durchschnittlich im Verlauf der Radiofrequenzbehandlung mehrere Ablations-eingriffe?
 - a) Ca. 10 %
 - b) Ca. 20 %
 - c) Ca. 30 %
 - d) Ca. 40 %
 - e) Ca. 50 %

Lösung

TRANSTHYRETIN-AMYLOIDOSE
MIT KARDIOMYOPATHIE:
EINE UNTERDIAGNOSTIZIERTE URSACHE
VON HERZINSUFFIZIENZ^{1,2}



IN DER
GELBEN
BOX

1x täglich oral
VYNDAGEL® 61 mg
die einzige ATTR-CM Therapie
mit 5-Jahres-Daten^{3,4}

Signifikante Reduktion der[†]:

Gesamt-
mortalität

CV-bedingten
Hospitalisierungen



Während der gesamten ATTR-ACT LTE Studie über 5 Jahre wurden bei Patient*innen, die kontinuierlich mit Vyndaqel 80/61 mg* behandelt wurden, keine neuen Sicherheitsbedenken festgestellt, und die unerwünschten Ereignisse blieben auf Placebo-Niveau.³

Häufig (> 1/100 bis < 1/10) beobachtete Nebenwirkungen sind Diarrhoe, Hautausschlag und Pruritus.⁴

ATTR-ACT: Eine multizentrische, internationale, randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Phase-3-Studie, in der gepoolte Vyndaqel-Dosierungen von 20 mg und 80 mg bei 441 Patient*innen mit Wildtyp- oder hereditärer ATTR-CM evaluiert wurden. Patient*innen mit ATTR-CM wurden randomisiert (2:1:2) und 30 Monate lang einmal täglich (qd) mit Vyndaqel 80 mg (Tafamidis-Meglumin), Vyndaqel 20 mg (Tafamidis-Meglumin) oder Placebo behandelt. Nach Abschluss der ATTR-ACT-Studie konnten die Patient*innen bis zu 60 Monate lang an der laufenden LTE-Studie teilnehmen. Patient*innen, die in der ATTR-ACT-Studie Vyndaqel erhielten, erhielten kontinuierlich die gleiche Dosis. Patient*innen der Placebogruppe wurden re-randomisiert (2:1) und erhielten entweder Vyndaqel 80 mg oder 20 mg. Ab Juli 2018 wurde das LTE-Protokoll geändert, und alle Patient*innen auf Vyndaqel 61 mg (Tafamidis) umgestellt.

* Eine einzelne Kapsel Vyndaqel 61 mg (Tafamidis) ist bioäquivalent zu Vyndaqel 80 mg (vier 20-mg-Kapseln Tafamidis-Meglumin) und ist nicht austauschbar auf einer Pro-mg-Basis.

[†] Primäranalyse nach der Finkelstein-Schoenfeld-Methode, einer hierarchischen Kombination beider Komponenten, beginnend mit der Gesamtmortalität.

Die Komponenten der primären Analyse, Gesamtmortalität und kardiovaskulär bedingte Hospitalisationen, wurden einzeln ausgewertet. Die Gesamtmortalität wurde anhand eines Cox-Proportional-Hazards-Modells analysiert, wobei die Behandlung und die Stratifikationsfaktoren als Kovariaten behandelt wurden. Die Analyse der kardiovaskulär bedingten Hospitalisationen basierte auf einem Poisson-Regressionsmodell mit den Faktoren Behandlung, Transthyretin (TTR)-Status (hereditär und Wildtyp), New York Heart Association (NYHA)-Basisklasse (NYHA-Klassen I und II kombiniert gegenüber NYHA-Klasse III), Interaktion zwischen Behandlung und TTR-Genotyp und Interaktion zwischen Behandlung und NYHA-Basisklasse.³

Herztransplantation, kombinierte Herz- und Lebertransplantation und die Implantation eines mechanischen Herzunterstützungssystems wurden in dieser Analyse als Tod gewertet.³

Analyse nicht um Multiplizität bereinigt.³

ATTR-CM, Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie; **CV,** kardiovaskulär

Referenzen: 1. Wittes RM, Bokhari S, Damy T, et al. Screening for transthyretin amyloid cardiomyopathy in everyday practice. *JACC Heart Fail.* 2019;7(8):709-716. 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. Elliott P. Long-Term Survival With Tafamidis in Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2022 Jan;15(1):e008193. 4. Aktuelle Vyndaqel 61 mg Fachinformation. 5. Lockwood PA, Le VH, O'Gorman MT, et al. The bioequivalence of tafamidis 61-mg free acid capsules and tafamidis meglumine 4 x 20-mg capsules in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2020;9(7):849-854. Fachkurzinformation siehe Seite 160