

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

VT Network Austria

AG Rhythmologie

ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft



**Management von ventrikulären Tachykardien
und elektrischem Sturm – Patientenversor-
gung im VT-Netzwerk Österreich**

A. Petzl, M. Martinek, M. Manninger, D. Scherr

RUBRIKEN

Fallbericht

Echokardiographie aktuell

EKG-Beispiel

Clinical Shortcuts

OCT-Corner

Bilder der Herzchirurgie

Medizintechnik

Pharma-News



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

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

www.kup.at/kardiologie

Gen.iale Statine

Atorvastatin Genericon®

10 mg | 20 mg | 40 mg | 80 mg Filmtabletten

Rosuvastatin Genericon®

10 mg | 20 mg | 40 mg Filmtabletten



GENERICON



Fachkurzinformation siehe Seite 198

© Yakobchuk Olena - stock.adobe.com
2023_08_Gen.ialeStatine_I_JFK_01

169 Brief des Herausgebers

K. Huber

170 Management von ventrikulären Tachykardien und elektrischem Sturm – Patientenversorgung im VT-Netzwerk Österreich

A. Petzl, M. Martinek, M. Manninger, D. Scherr

Rubriken

Fallbericht

174 Rekrut mit fieberinduziertem Typ-1-Brugada-EKG: Der alternative Ajmalin-Test in der Praxis?

S. Hassan, O. Mayr

Echokardiographie aktuell

178 Longitudinaler 2D-Strain des Herzens – klinisch, praktisch, kompakt Teil 2: Linksventrikulärer Strain (Teil 2), Linksatrialer Strain (Teil 1)

M. Altersberger, M. Genger

EKG-Beispiel

182 Fallbeispiel eines akuten Koronarsyndroms mit Kammerflimmern

A. Aigner, T. Lambert

Clinical Shortcuts

185 ESC-Guidelines für ventrikuläre Arrhythmien und plötzlichen Herztod 2022

M. Martinek

OCT-Corner

187 Clinical case illustrating the importance of IVUS imaging when deciding for optimal PCI treatment in CTO patients

D. Prunea, S. S. Kanoun Schnur, C. Stark, A. Zirlik, G. G. Toth, S. Harb

Bilder der Herzchirurgie

192 Neokuspidisierung der Aortenklappe

R. Lohmann, F. Nägele, C. Gollmann-Tepeköylü, J. Holfeld

194 Medizintechnik

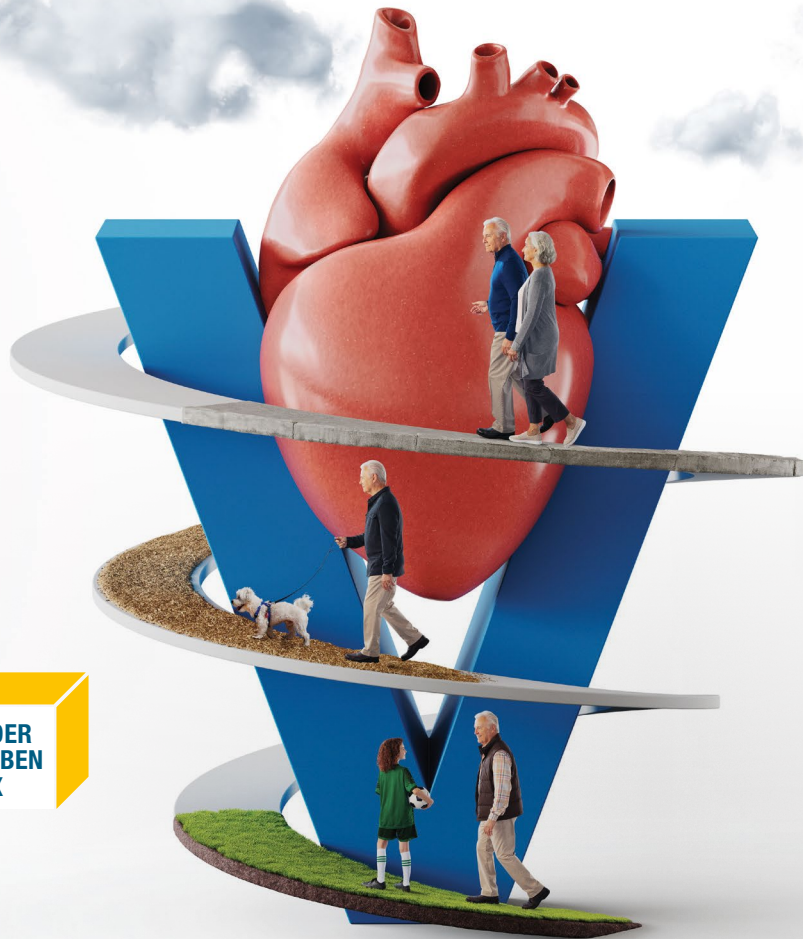
196 Pharma-News

199 Impressum

Titelbild: VT-Netzwerk Österreich. Geographischer Überblick über die designierten Ablationszentren in Österreich. Blaue Blitze: primäre Zentren (Paracelsus Meduni Salzburg, KUK Linz); rote Blitze: sekundäre Zentren (Meduni Innsbruck, Ordensklinikum Linz Elisabethinen, UK St. Pölten, LK Wr. Neustadt, Meduni Graz, Meduni Wien). Aus [1]. Open access, CC BY-NC-ND. A. Petzl et al., Management von ventrikulären Tachykardien und elektrischem Sturm – Patientenversorgung im VT-Netzwerk Österreich, Abb. 3, S. 171.

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

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 Hospitalisierungen, 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 Hospitalisierungen 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 198

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, Universitätsklinikum 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. Drexler, 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. Scherthaner, 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

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die „Sommerausgabe“ des JOURNALES beschäftigt sich schwerpunktmäßig mit rhythmologischen Themen.

Besonders hervorzuheben ist hier die Übersichtsarbeit von **A. Petzl et al.** (St. Pölten, Linz, Graz) zum Management von Patienten mit ventrikulären Tachykardien und elektrischem Sturm im VT-Netzwerk Österreich.

Weitere rhythmologische Themen finden sich in den beliebten Rubriken in Form von Fallberichten und den „Clinical Shortcuts“.

Ich hoffe, mit dieser Ausgabe des JOURNALES wieder Ihr Interesse geweckt zu haben und verbleibe mit besten 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

Management von ventrikulären Tachykardien und elektrischem Sturm – Patientenversorgung im VT-Netzwerk Österreich

A. Petzl^{1, 2}, M. Martinek³, M. Manninger⁴, D. Scherr⁴

Kurzfassung: Die Behandlung ventrikulärer Tachykardien (VT) und des elektrischen Sturms ist herausfordernd. Nach der initialen Stabilisierung des Patienten und der Therapie mit antiarrhythmischen Medikamenten oder elektrischer Kardioversion kommt dem weiteren Vorgehen eine wichtige Rolle in der Prognoseverbesserung zu. Die Ablation ist ein wichtiger Eckpfeiler in der Behandlung, kann aber nur in spezialisierten Zentren erfolgen. Die Elektrophysiologen der Zentren des österreichischen VT-Netzwerkes stehen daher als Ansprechpartner für Therapieentscheidungen und Patientenübernahmen zur Verfügung. So soll, mithilfe des VT-Netzwerkes, die Versorgung der Patienten in Österreich strukturiert und verbessert werden. Empfehlungen zur Behandlung von VT/elektrischem Sturm und zur

Kontaktaufnahme mit den spezialisierten Zentren wurden im Positionspapier der österreichischen kardiologischen Gesellschaft ausführlich dargestellt.

Schlüsselwörter: ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern, elektrischer Sturm, VT-Netzwerk, Ablation ventrikuläre Tachykardie

Abstract: Management of ventricular tachycardias (VT) and electrical storm are challenging. After the initial stabilization of the patient and an electrical cardioversion or the administration of antiarrhythmic drugs, further treatment decisions are important to improve patient prognosis. Catheter ablation has become a mainstay in VT therapy, how-

ever, it can only be performed in specialized hospital centers. For this purpose, experienced electrophysiologists of the participating centers in the Austrian VT network are available for support and to organize patient transfers. The aim of the VT network is to standardize and improve management of patients in Austria. Recommendations for the treatment of VT / electrical storm and for contacting the specialized centers are described in detail in the consensus statement of the Austrian Society of Cardiology. *J Kardiol* 2023; 30 (7–8): 170–2.

Keywords: ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, electrical storm, VT-Network, ventricular tachycardia ablation

■ Einleitung

Die Behandlung ventrikulärer Tachykardien (VT) und insbesondere des elektrischen Sturms (≥ 3 VT-Episoden innerhalb von 24 Stunden) ist komplex und stellt die behandelnden Ärzte vor eine große Herausforderung. Die österreichische kardiologische Gesellschaft (ÖKG) hat daher erstmals ein Positionspapier zur Akutversorgung von derartigen Arrhythmien publiziert [1, 2]. Ein Schlüsselpunkt zur optimalen Patientenversorgung ist die überregionale Zusammenarbeit der Spitäler im österreichischen VT-Netzwerk.

Das Positionspapier gibt Empfehlungen sowohl zur initialen als auch zur weiterführenden Diagnostik und Therapie von VTs und präsentiert die spezialisierten Zentren des VT-Netzwerkes und deren Ansprechpartner.

■ Initiales Vorgehen bei ventrikulären Tachykardien

Einen raschen und präzisen Überblick über die diagnostischen und therapeutischen Schritte verschafft der Behandlungsalgorithmus in Abbildung 1.

Die initiale Diagnose einer VT wird durch eine EKG-Aufzeichnung gestellt. Idealerweise sollte hierfür – auch durch den Notarzt – jedenfalls ein 12-Ableitungs-EKG geschrieben werden,

sofern es der Zustand des Patienten zulässt. Dieses 12-Kanal-EKG erlaubt wichtige Rückschlüsse auf Lokalisation und Genese der VT und stellt somit eine wichtige Informationsquelle für eine etwaige Ablation dar.

Bei Zeichen hämodynamischer Instabilität muss akut eine Defibrillation bzw. Kardioversion durchgeführt werden; wenn der Patient ausreichend stabil ist, kommt alternativ auch eine medikamentöse Therapie in Frage.

Grundpfeiler der Akutmedikation sind nach wie vor Betablocker und Amiodaron, vor allem bei struktureller Herzerkrankung.

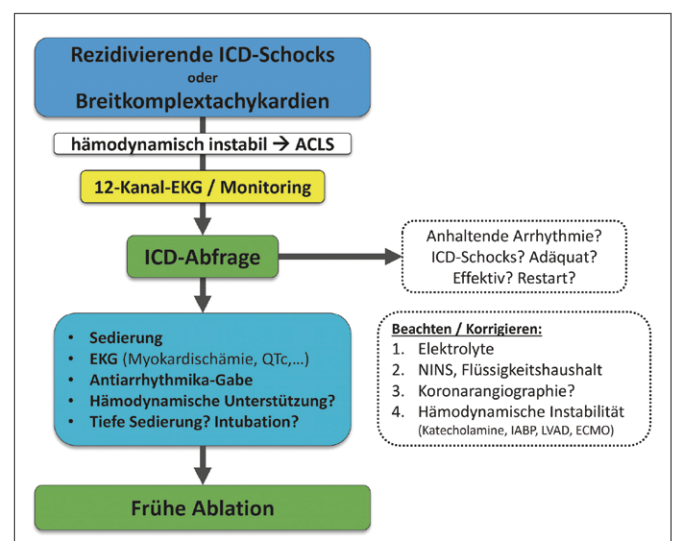


Abbildung 1: Algorithmus zur Diagnostik und Therapie bei rezidivierenden ICD-Schocks oder Kammerflimmern. Übersetzt aus [1]. Open access, CC BY-NC-ND.

ACLS: advanced cardiac life support; NINS: Niereninsuffizienz; ICD: intra-cardiac defibrillator; IABP: intra-aortale Ballonpumpe; LVAD: left ventricular assist device; ECMO: extrakorporale Membranoxygenierung

Eingelangt am 21.10.2021, angenommen am 15.12.2021; Pre-Publishing Online: 22.02.2022

Aus: ¹Electrophysiology Service, Montreal Heart Institute, Montreal, Kanada; ²Klinische Abteilung für Innere Medizin 3 – Kardiologie, Universitätsklinikum St. Pölten; ³Interne 2 mit Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Ordensklinikum Linz Elisabethinen; ⁴Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Dr. Adrian Petzl, Klinische Abteilung für Innere Medizin 3, Universitätsklinikum St. Pölten, A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1; E-Mail: adrian.petzl@gmail.com

Allerdings gibt es eine Reihe weiterer Antiarrhythmika, welche in spezifischen Situationen oder bei Versagen der Basistherapie eingesetzt werden können. So kann etwa bei Ineffektivität von Amiodaron bei struktureller Herzerkrankung die Therapie um Mexiletin oder Ajmalin erweitert werden. Bei durch Ischämie getriggerten polymorphen VTs ist Lidocain ein wirkungsvolles Medikament. Eine faszikuläre VT wird hingegen mit Verapamil erfolgreich behandelt (Abb. 2). Eine detaillierte Auflistung über Einsatz, Dosierung und wichtige Nebenwirkungen dieser Medikamente findet sich im Positionspapier der ÖKG.

■ Device-Management

Hat der Patient ein implantiertes intrakardiales Device (Herzschrittmacher, ICD, CRT), sollte dieses ehestmöglich mit einem Programmiergerät abgefragt werden. Dadurch kann die Arrhythmie näher beurteilt oder – im Falle einer Dysfunktion oder falschen Rhythmusklassifizierung – können inadäquate Schocks erkannt werden. Anschließend wird die Programmierung optimiert, um die Anzahl der Schockabgaben auf ein absolut notwendiges Minimum zu reduzieren. Hierfür wird primär die Detektionsdauer verlängert und eventuell die Detektionsherzfrequenz erhöht. Außerdem sollte eine präferentielle ATP-Abgabe bei monomorphen VTs in Erwägung gezogen werden. In manchen Fällen (z. B. Long-QT, Pausen- oder Bradykardie-abhängige Auslösung von VTs) kann die Stimulation mit erhöhter Grundfrequenz vorteilhaft sein.

■ Weitere Schritte

Nach erfolgreicher Initialtherapie erfolgt die weitere Abklärung in Hinblick auf auslösende Faktoren und Grundkrankheiten (wie z. B. akutes Koronarsyndrom, ischämische Kardiomyopathie, nicht-ischämische Kardiomyopathie, Elektrolytentgleisung). Der Patient sollte sodann auf eine Überwachungsstation verlegt und mittels EKG-Monitoring ob-

serviert werden (ein 12-Kanal-EKG-Monitoring ist zu bevorzugen, sofern vorhanden und die VT noch nicht aufgezeichnet wurde).

Ein elektrischer Sturm (ES) stellt ein kritisches Zustandsbild dar, geht mit einer hohen Mortalität einher und bedarf daher einer Therapieeskalation. Hierfür eignen sich in der Primärbehandlung die Sedierung bis hin zur Intubationsnarkose, die Dauerinfusion von Antiarrhythmika und in weiterer Folge die Akutablation.

■ Ablation und VT-Netzwerk Österreich

Die Ablation hat sich in den vergangenen Jahren durch wissenschaftliche und technologische Fortschritte zu einem wichtigen Eckpfeiler in der Therapie von VTs entwickelt [3, 4]. Die Wirksamkeit wurde rezent in mehreren wichtigen Studien belegt und schlug sich in einigen Patientenkollektiven gar in einer Senkung der Mortalität nieder (vergleiche z. B. die VANISH-Studie bei ischämischer Kardiomyopathie) [5, 6]. Diese positiven Ergebnisse verpflichteten zur Etablierung einer Versorgungsstruktur, um Patienten in ganz Österreich die bestmögliche Behandlung

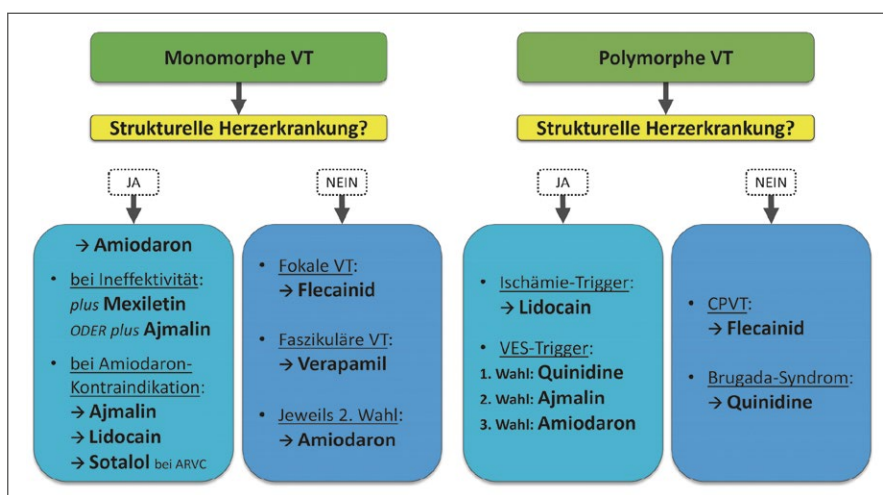


Abbildung 2: Antiarrhythmische Medikamente zur Behandlung von VTs, je nach zugrundeliegendem Mechanismus. Übersetzt aus [1]. Open access, CC BY-NC-ND.

ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie; VES: ventrikuläre Extrasystole; CPVT: katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie

Abbildung 3: VT-Netzwerk Österreich. Geographischer Überblick über die designierten Ablationszentren in Österreich. Blaue Blitze: primäre Zentren (Paracelsus Meduni Salzburg, KUK Linz); rote Blitze: sekundäre Zentren (Meduni Innsbruck, Ordensklinikum Linz Elisabethinen, UK St. Pölten, LK Wr. Neustadt, Meduni Graz, Meduni Wien). Aus [1]. Open access, CC BY-NC-ND.

VT Network Austria



zukommen zu lassen. Angelehnt an den Erfolg der STEMI-Netzwerke wurde das österreichische VT-Netzwerk initiiert (Abb. 3). Das Ziel liegt dabei in der Optimierung der klinischen Abläufe und der Therapie. Positive Erfahrungen mit derartigen Netzwerken liegen in Nachbarländern bereits vor (z. B. Electrical Storm Network Bavaria) [7]. Hervorzuheben ist, dass die Zentren des VT-Netzwerkes nicht nur für die Ablation, sondern auch als Ansprechpartner für akute Behandlungsfragen und falls nötig auch zur Übernahme des Patienten zur Verfügung stehen.

Das Rückgrat des VT-Netzwerkes bilden die designierten Ablationszentren. Diese sind in primäre (Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, KUK Linz) und sekundäre Zentren (Meduni Innsbruck, Meduni Graz, Ordensklinikum Linz Elisabethinen, UK St. Pölten, LK Wr. Neustadt, Meduni Wien) unterteilt. Primäre Zentren bieten mit ihrer Expertise die Möglichkeit elektiver VT-Ablationen an, stehen als lokale und primäre Ansprechpartner in der Behandlung von VT und ES bereit und können im Bedarfsfall Patienten übernehmen. In sekundären Zentren soll außerdem eine 24/7-Ansprechbarkeit für zuweisende Häuser etabliert und die Übernahme von Patienten im ES innerhalb von 24 Stunden ermöglicht werden. Sie stehen als überregionale und sekundäre Ansprechpartner in der Behandlung ventrikulärer Arrhythmien bereit, können Erfahrung in der Durchführung epikardialer Ablationen vorweisen und kooperieren mit einer Herzchirurgie. Die Kontaktdaten der VT-Ablationszentren sind in Tabelle 1 aufgelistet.

■ Zusammenfassung

Das Positionspapier der ÖKG zur Akutversorgung bei Kammer-tachykardien hat zum Ziel, die Behandlung von Patienten zu verbessern, die Kontaktaufnahme zu spezialisierten VT-Zentren im österreichischen VT-Netzwerk zu strukturieren und zu vereinfachen und ausführliche Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie bei ventrikulären Arrhythmien zu geben. Außerdem enthält das Dokument alle relevanten Kontaktdaten der Ablationszentren, um die Kommunikation mit diesen zu erleichtern.

Tabelle 1: VT-Ablationszentren mit Kontaktdaten

VT-Netzwerk Österreich Zentrum	Ansprechpartner	KH-Telefonnr.	Klassifikation
LKH Wiener Neustadt	Lukas Fiedler	02622 9004	Akut
MedUni Graz	Daniel Scherr Egbert Bisping Martin Manninger	0316 3850	Akut
MedUni Wien	Robert Schönbauer Christoph Schukro Günther Stix	01 40400 43570	Akut
MedUni Innsbruck	Markus Stühlinger	0512 504 0	Akut
Ordensklinikum Linz Elisabethinen	Martin Martinek Helmut Pürerfellner Georgios Kollias Michael Derndorfer	0732 7676 0	Akut
Universitätsklinikum St. Pölten	Bernhard Frey Nina Doruska Lena Haindl Mathias Ladenbauer	02742 9004 12750	Akut
KUK Linz	Clemens Steinwender Hermann Blessberger Alexander Nahler	05 7680 83 0	Elektiv
Uniklinikum Salzburg	Bernhard Strohmmer	057 2550	Elektiv

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Martinek M, Manninger M, Schönbauer R, Scherr D, Schukro C, et al. Expert consensus on acute management of ventricular arrhythmias – VT network Austria. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2021; 34: 100760.
- Martinek M, Manninger M, Pürerfellner H, Scherr D, Schönbauer R, et al. Consensus VT Akutversorgung in Österreich – VT Netzwerk Austria. ÖKG Jahrestagung 2020, 1.–3. November 2020, Salzburg.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 2018; 138: e272–391.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2015; 36: 2793–867.
- Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 2016; 375: 111–21.
- Nayyar S, Ganesan AN, Brooks AG, Sullivan T, Roberts-Thomson KC, Venturing into ventricular arrhythmia storm: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2013; 34: 560–71.
- Deneke T, Müller P, Krug J, Nentwich K, Shin DJ, et al. Catheter ablation in patients with electrical storm: Benefit of a network of cooperating clinics. *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie* 2014; 25: 105–8.

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 173

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**



Patient nach Herzinfarkt, unter
maximal tolerierter Statindosis

NEU#

Praluent® 300 mg

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 172

Praluent® Fachinformation, Stand 12/2022; ♥ 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-2200818-2.0-02/2023

Rekrut mit fieberinduziertem Typ-1-Brugada-EKG

Der alternative Ajmalin-Test in der Praxis?

S. Hassan, O. Mayr

Sanitätszentrum Ost des Österreichischen Bundesheeres, Wien

Abkürzungen:

CRP	C-Reaktives Protein
EKG	Elektrokardiographie
EPU	Elektrophysiologische Untersuchung
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
ICR	Interkostalraum
RVOT	Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt
SCD	Sudden Cardiac Death
SCN5A	Sodium Channel Protein Type 5 subunit alpha
SUNDS	Sudden Unexplained Nocturnal Death Syndrome
TRPM4	Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily M member 4
VF	Ventrikuläres Flimmern
VT	Ventrikuläre Tachykardie

Anamnese

Ein 19-jähriger Rekrut des österreichischen Bundesheeres stellte sich beim zuständigen Truppenarzt aufgrund einer grippalen Symptomatik vor. Er berichtete über ein allgemeines Krankheitsgefühl, Kopf- und Halsschmerzen, sowie Fieber bis zu 39 °C (Selbstmessung). Seit einer Woche hatte er zusätzlich einen trockenen Husten, der sich trotz Einnahme von Hustentropfen nicht besserte.

Status und Befunde

Im klinischen Status zeigte sich ein leichtgradig reduzierter Allgemeinzustand. Auskultatorisch fanden sich kardiopulmonal keine Auffälligkeiten. Die Vitalparameter waren bis auf subfebrile Temperaturen von max. 37,7 °C unauffällig. Laboranalytisch waren das CRP mit 3 mg/dL erhöht und die Leukozyten normwertig. Es erfolgte eine symptomatische Therapie unter der Annahme eines viralen Infektes. Im EKG zeigten sich ein vorbekannter inkompletter Rechtsschenkelblock sowie diskrete konvexe ST-Hebung in V₁ und V₂ mit negativen T-Wellen, passend zum Typ-1-Brugada-EKG. Die ST-Streckenhebung war im Vergleich zum Vorbefund im Rahmen der Musterung neu (Abb. 1 a, b) und bildete sich nach Abklingen des Infektes zurück.

Auffällig in der Vorgeschichte war eine stattgehabte Synkope im Alter von 12 Jahren, die bei nachvollziehbaren Auslösern (stärkere körperliche Belastung bei hohen Außentemperaturen) auf eine orthostatische Genese zurückzuführen war. Die Familienanamnese bezüglich kardiovaskulärer Ereignisse war unauffällig.

Diagnose

Die weitere Diagnostik erfolgte in der Klinik für Kardiologie der Medizinischen Universität Wien. Aufgrund des auffälligen EKGs wurde ein Provokationstest mit Ajmalin durchgeführt, wodurch nach 10 Minuten das typische Muster eines Typ-1-Brugada-EKGs ausgelöst werden konnte. Im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung (Klasse-IIb-B-Empfehlung beim Brugada-Syndrom) konnte durch programmierte ventrikuläre Stimulation jedoch keine Tachykardie induziert werden.

Die molekulargenetische Testung zeigte ebenfalls keine typischen Mutationen passend zum Brugada-Syndrom, lediglich den Nachweis einer TRPM4-Genmutation, welche in der Literatur zwar eine Assoziation aufweist, jedoch keiner klaren Pathogenität für das Brugada-Syndrom zugeschrieben wird.

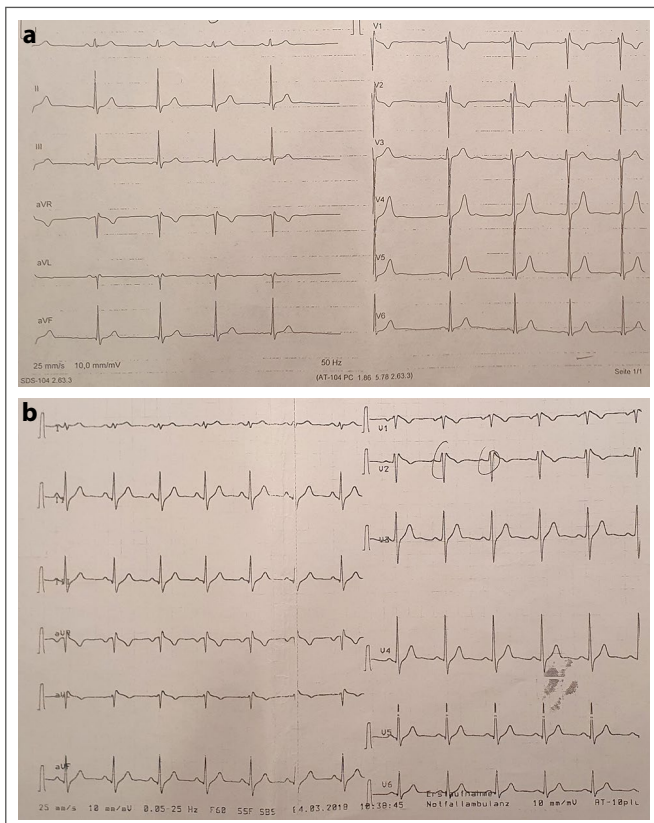


Abbildung 1: (a): Zum Zeitpunkt der Musterung; (b): zum Zeitpunkt des Infektes

Ergänzend wurde eine Ergometrie durchgeführt, die eine normale und altersentsprechende Leistungsfähigkeit ohne belastungsinduzierte Repolarisationsstörungen oder Arrhythmien zeigte.

■ Therapie und Verlauf

Der Verdacht eines Brugada-Syndroms konnte durch einen Ajmalin-Test bestätigt werden. Leitliniengerecht wurde eine ICD-Implantation diskutiert, jedoch kann, davon abgesehen, da es keine Vorgeschichte für einen plötzlichen Herzstillstand gab, die Anamnese einer einmaligen orthostatischen Synkope nicht als eindeutige Manifestation eines Brugada-Syndroms interpretiert werden und elektrophysiologisch konnten keine Tachykardien induziert werden (Abb. 2).

Der Patient wurde über das Krankheitsbild und mögliche Auslöser aufgeklärt, sowie über die Empfehlung einer raschen und effektiven antipyretischen Therapie bei fieberhaften Infekten. In einem Follow-up 5 Jahre später kam es zu keinen neuen Aspekten oder kardiovaskulären Ereignissen.

■ Diskussion

Der Fall ist interessant, da ein Routine-EKG im Rahmen eines fieberhaften Infektes zu einer unerwarteten und klinisch relevanten Erstdiagnose führte. Zudem veranschaulicht der Verlauf die typische Diagnostik zur Abklärung eines Brugada-Syndroms und die schwierige therapeutische Entscheidungsfindung bei einem durchaus jungen Patientenkollektiv.

Das Brugada-Syndrom wurde erstmals vor 30 Jahren beschrieben. Pathophysiologisch handelt es sich um eine Ionenkanalerkrankung mit einer Prädisposition für plötzlichen Herztod und maligne Kammerarrhythmien. Im Jahr 1992 wurde eine Fallreihe von acht Patienten publiziert, die sich mit Kammerflimmern und typischen EKG-Veränderungen in den rechtspräkordialen Ableitungen präsentierten, ohne Nachweis einer offensichtlichen strukturellen Herzerkrankung [1]. Die Erkrankung wurde 1996 nach den beiden Autoren der Fallreihe Brugada-Syndrom benannt und im Folgejahr wurde das erstmals 1917 in Südostasien beschriebene „Sudden Unexplained Nocturnal Death Syndrome“ (SUNDS) [2] als dieselbe klinische Entität akzeptiert. Aufgrund der auffälligen Familienanamnese für Synkopen und plötzlichen Herztod wurde bereits damals eine genetische Komponente angenommen.

1998 wurde erstmalig eine Mutation im SCN5A-Gen als Risikofaktor für idiopathisches Kammerflimmern beschrieben [3], wobei trotz der Assoziation ein Großteil der Patienten mit Brugada-Syndrom keine Mutationen des SCN5A-Gens aufweisen.

Die Prävalenz reicht je nach Region (Häufung in Südostasien) von 1 pro 1000 bis zu 1 pro 10.000 Männer sind bis zu acht

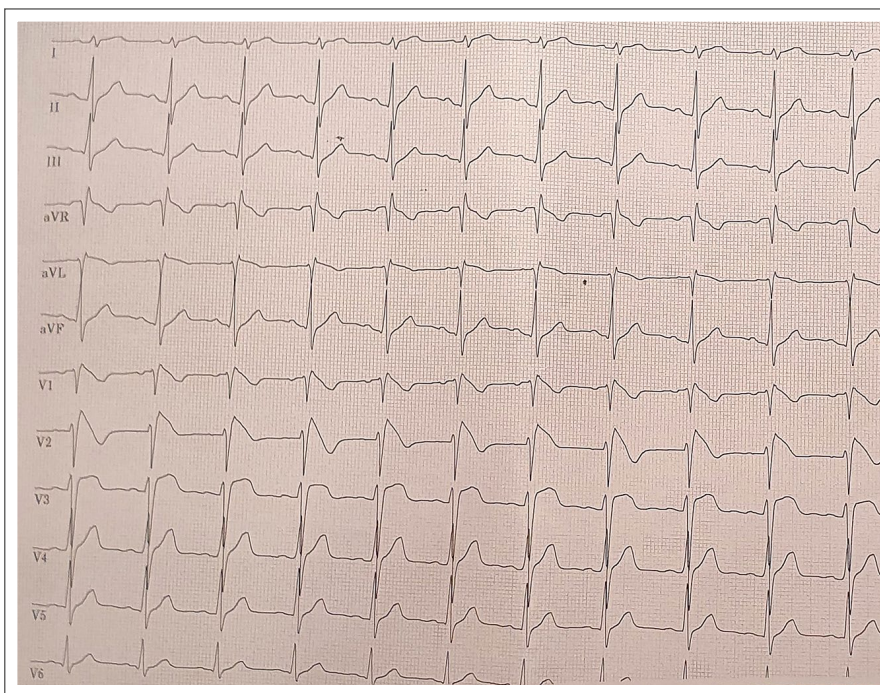


Abbildung 2: EKG 10 Minuten nach einer Ajmalin-Provokation

Mal häufiger betroffen als Frauen [4]. Das klinische Bild ist sehr variabel und reicht von asymptomatischen Patienten mit typischen EKG-Veränderungen über selbstlimitierende ventrikuläre Tachykardien, klinisch manifest als Synkope, Krampfanfall oder nächtliche Schnappatmung, bis hin zum plötzlichen Herztod. Da die EKG-Veränderungen oft nur transient sind, erschwert das die frühzeitige Erkennung solcher Patienten. Trigger wie Fieber, exzessiver Alkoholkonsum, ausgiebige Mahlzeiten oder Medikamente können ein Brugada-Muster demaskieren. Symptome treten vor allem nachts, in Ruhe und seltener bei Belastung auf.

Eine Meta-Analyse aus 2013 zeigte, dass die Inzidenz für VT, VF, adäquate ICD-Therapie oder plötzlichen Tod bei Patienten mit Brugada-Syndrom und einer Vorgeschichte eines plötzlichen Herzstillstands 13,5 % pro Jahr betrug, 3,2 % pro Jahr bei einer Vorgeschichte mit Synkope und 1 % pro Jahr für asymptomatische Patienten [5].

Pathognomonisch für das Brugada-Syndrom mit Typ-1-EKG sind nach oben konvexe ST-Hebungen von ≥ 2 mm in mindestens einer der rechtspräkordialen Ableitungen V₁/V₂, die im 4. Interkostalraum platziert sind (mögliche höhere Sensitivität bei Platzierung um 1–2 ICR höher), entweder spontan oder nach medikamentöser Natriumkanalblockade mit einem Klasse-IA-Antiarrhythmikum (Mittel der Wahl: Ajmalin 1 mg/kg KG langsam intravenös, über ca. 10 Minuten). Alternativ kann Flecainid (Klasse-IC-Antiarrhythmikum) 2 mg/kg KG i. v. über ca. 10 Minuten eingesetzt werden. Ein Nachweis einer malignen Arrhythmie ist für die Diagnose nicht notwendig [4].

Je nach Morphologie der ST-Hebungen unterscheidet man drei Typen des Brugada-Musters, wobei lediglich Typ 1 zur Diagnosestellung des Brugada-Syndroms ausreicht und bei Typ-2- und Typ-3-Mustern eine weitere Diagnostik bzw. ein Provokationstest mittels Ajmalin erforderlich ist.

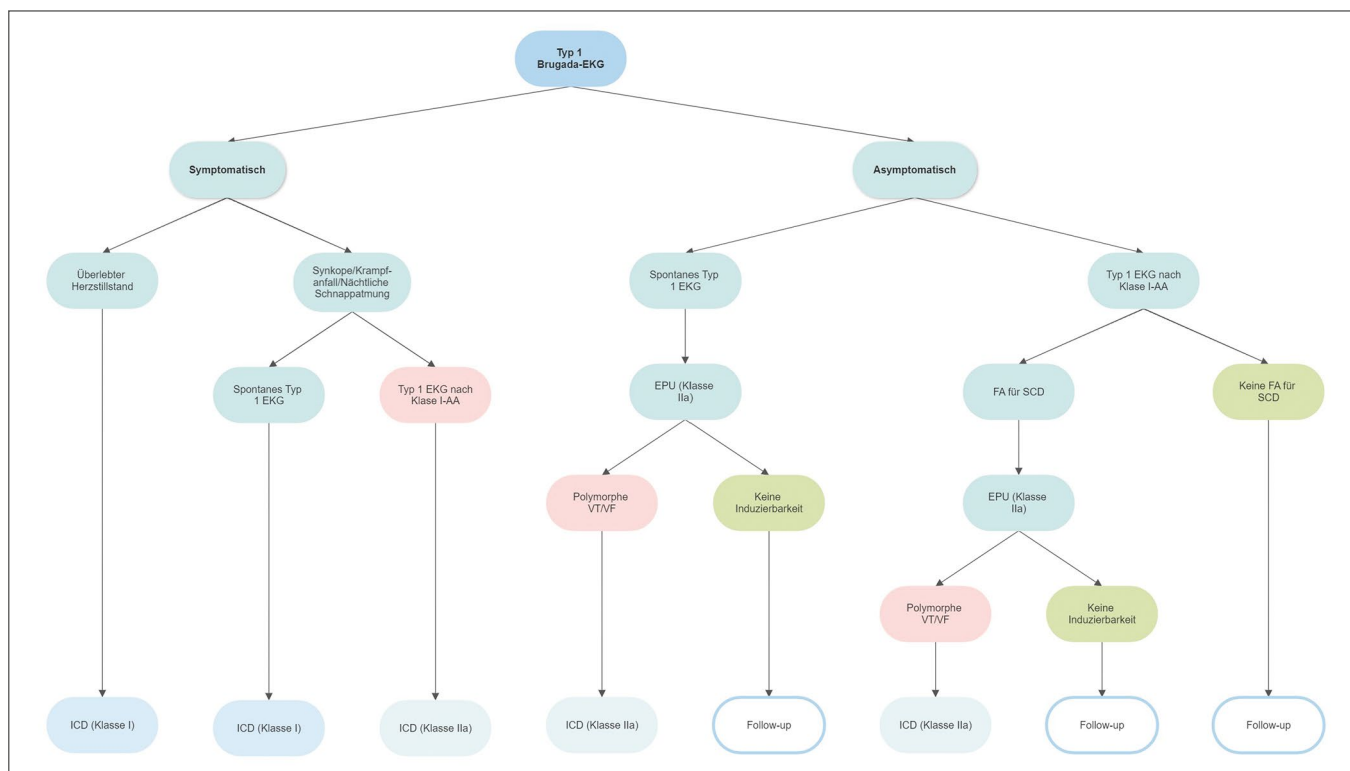


Abbildung 3: Flowchart zur Risikostratifikation und ICD-Indikation beim Typ-1-Brugada-EKG. Erstellt nach [4, 10].

Klasse I-AA: Klasse-I-Antiarrhythmikum; EPU: Elektrophysiologische Untersuchung; VT: Ventrikuläre Tachykardie; VF: Ventrikuläres Flimmern; FA: Familienanamnese; SCD: Sudden Cardiac Death; ICD: Implantable Cardioverter Defibrillator

Die große Herausforderung in der Behandlung des Brugada-Syndroms liegt in der korrekten Risikostratifikation und Therapieempfehlung, sofern keine eindeutige ICD-Indikation besteht (Typ-1-Brugada-EKG im Zusammenhang mit einer dokumentierten VT oder überlebtem Herzstillstand). Zu-

dem ist zu beachten, dass eine ICD-Implantation mit einem lebenslangen Komplikationsrisiko von bis zu 3,4 % p. a. einhergeht. Auch in Anbetracht der heutzutage minimalinvasiven Möglichkeit einer subkutanen ICD-Implantation bleibt dennoch die damit assoziierte Morbidität aufgrund inadäquater

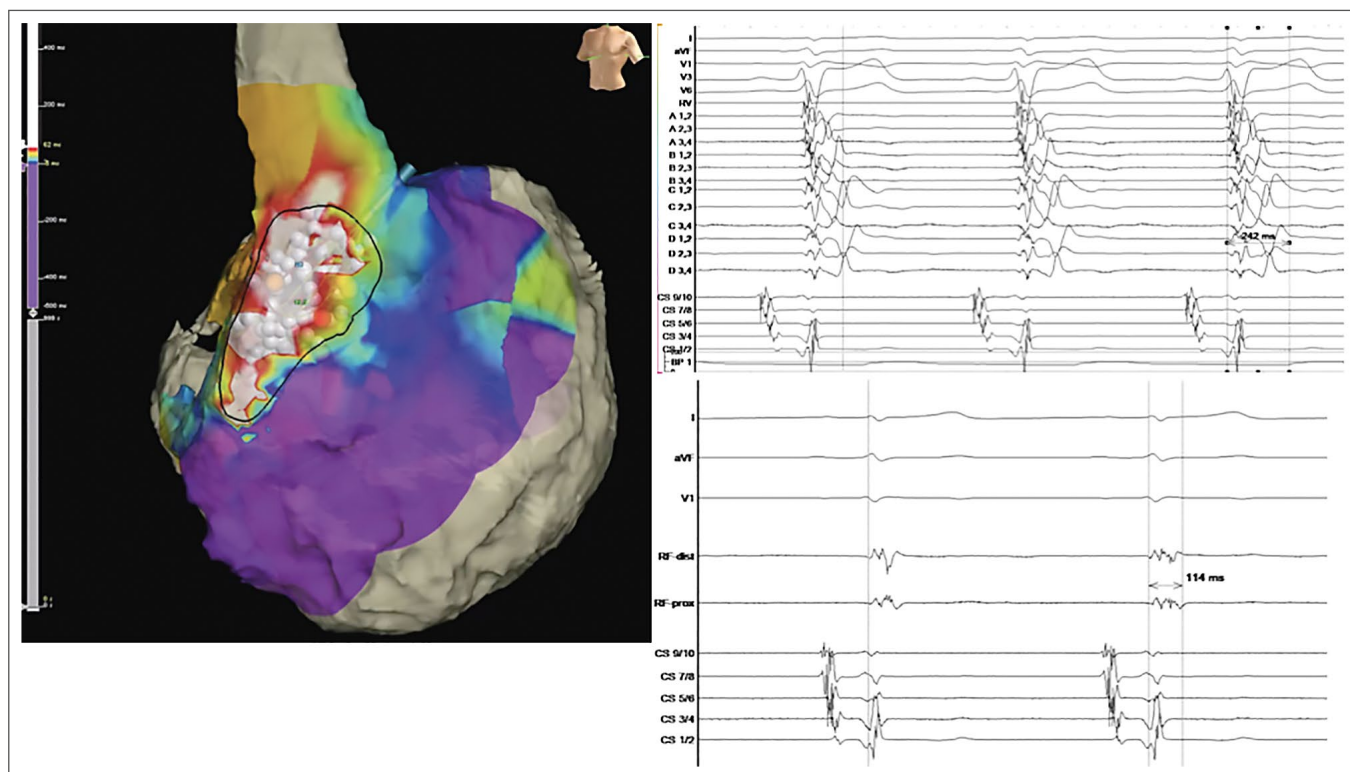


Abbildung 4: Epikardiale Ablation bei Brugada-Syndrom. **Links:** Ablationspunkte epikardial am RVOT (Ensate NavX, Abbott), **Rechts:** Pathologische fraktionierte und prolongierte Signale am RVOT, abgeleitet beim HD-Grid Mapping-Katheter (rechts oben) und beim Ablationskatheter (rechts unten). Abbildung bereitgestellt mit freundlicher Genehmigung von Dr. Georgios Kollias, MSc

Schockabgaben (3,9 % p. a.) [6] und des Infektionsrisikos mit potenziell multiplen Device-Wechseln bestehen. Ebenfalls ist der psychosoziale Aspekt einer ICD-Therapie nicht zu unterschätzen, sodass ein umfassender Zugang und psychoedukative Maßnahmen wichtige Teilaspekte der langfristigen Behandlung sind [7].

Es ist umstritten, ob die Induktion ventrikulärer Arrhythmien im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung als unabhängiger und signifikanter Prädiktor für arrhythmische Ereignisse gewertet werden kann. In der bisher größten internationalen Registerstudie FINGER (France, Italy, Netherlands, Germany Registry) konnten nur das Ereignis einer Synkope und ein spontanes Typ-1-EKG-Muster von insgesamt sechs Risikofaktoren für ventrikuläre Arrhythmien (Geschlecht, Familienanamnese für SCD, induzierbare VT, SCN5A-Mutation) als signifikante Prädiktoren identifiziert werden [8], passend zu bisherigen Studienergebnissen. Ebenfalls beeinflusst das genetische Screening aktuell weder die Prognose noch die Therapie der betroffenen Patienten und dient primär der frühzeitigen Erkennung von Verwandten (Abb. 3).

Die Möglichkeiten medikamentöser Therapien sind sehr eingeschränkt. Quinidin, ein Klasse-IA-Antiarrhythmikum, wird aktuell zur Behandlung rezidivierender ventrikulärer Arrhythmien, inkl. sogenannter elektrischer Stürme, also multipler VT und VF innerhalb von 24 h, und häufigen adäquaten ICD-Schockabgaben eingesetzt [9]. Ein Einsatz zur langfristigen SCD-Prävention, insbesondere bei asymptomatischen Patienten mit induzierbaren Arrhythmien, wurde untersucht, jedoch zeigen die Ergebnisse aufgrund des Nebenwirkungsprofils keine zufriedenstellende und langfristige Therapieadhärenz.

Alternativ hat sich auch die Radiofrequenzablation im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT) als eine vielversprechende Behandlungsmöglichkeit rezidivierender und therapierefraktärer ICD-Schockabgaben nach ICD-Implantation etabliert (Klasse-IIa-C-Empfehlung), wird jedoch bei

asymptomatischen Patienten mit Brugada-Syndrom nicht empfohlen (Klasse-III-C-Empfehlung) [10]. Ob dies in Zukunft auch als kurative Behandlungsoption eingesetzt werden kann, ist eine Frage, die aktuell noch untersucht wird (siehe BRAVO-Registry) (Abb. 4).

Relevanz für die Praxis

Das Brugada-Syndrom ist ein kardiologisches vererbbares Krankheitsbild, das durch typische EKG-Veränderungen diagnostiziert werden kann und mit einem plötzlichen Herztod assoziiert ist. Die Indikation zur ICD-Implantation leitet sich von der klinischen Manifestation ab (Herzstillstand, dokumentierte Kammertachykardie).

Für Patienten, die nicht für eine ICD-Implantation in Frage kommen, steht vor allem ein regelmäßiges Follow-up sowie Vermeidung möglicher Trigger für ventrikuläre Tachyarrhythmien im Vordergrund.

- Die Wertigkeit des EKGs bei Fieber als mögliches Screening-Tool für Ionenkanalerkrankungen, sowie eine sorgfältige Anamnese.
- Meidung von Medikamenten (<http://www.brugadadrugs.org>) und Trigger, die ein Typ-1-Brugada-EKG auslösen können und effektive antipyretische Therapie im Fall von Fieber.
- Eine molekulargenetische Testung ist empfohlen, um die klinische Diagnose bei einem Typ-1-Brugada-EKG zu unterstützen und zur frühzeitigen Erkennung betroffener Familienangehöriger.

Danksagung

OA Dr. Georgios Kollias, MSc
Ordensklinikum Linz, Elisabethinen
ao. Univ.-Prof. PD Mag. phil. Dr. med.
Marianne Gwechenberger
Univ.-Klinik für Innere Med II/Abteilung für Kardiologie,
Allgemeines Krankenhaus Wien

Literatur:

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391–6.
2. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai Men. *Circulation* 1997; 96: 2595–600.
3. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998; 392: 293–6.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36: 2793–867.
5. Fauchier L, Isorni MA, Clementy N, et al. Prognostic value of programmed ventricular stimulation in Brugada syndrome according to clinical presentation: An updated meta-analysis of worldwide published data. *Int J Cardiol* 2013; 168: 3027–9.
6. Olde Nordkamp LRA, Postema PG, Knops RE, et al. Implantable cardioverter-defibrillator harm in young patients with inherited arrhythmia syndromes: A systematic review and meta-analysis of inappropriate shocks and complications. *Heart Rhythm* 2016; 13: 443–54.
7. Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G, Boll-Klatt A (eds). *Psychokardiologie: ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln; 2008.
8. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada Syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010; 121: 635–43.
9. Anguera I, García-Alberola A, Dallaglio P, et al. Shock reduction with long-term Quinidine in patients with Brugada Syndrome and malignant ventricular arrhythmia episodes. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 1653–4.
10. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43: 3997–4126.

Korrespondenzadresse:

Dr. Samy Hassan
Fachambulatorium für Innere Medizin, Sanitätszentrum Ost
(vormals Heeresspital)
Österreichisches Bundesheer
A-1210 Wien, Brünner Straße 238
E-Mail: samy.hassan@live.at

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

Teil 2: Linksventrikulärer Strain (Teil 2), Linksatrialer Strain (Teil 1)

M. Altersberger, M. Genger

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

Abkürzungen:

BNP	Brain natriuretic peptide
DD	Diastolische Dysfunktion
EF	Ejektionsfraktion
FWS	Free wall Strain (RV)
GLS	Globaler longitudinaler Strain (LV)
GS	Globaler Strain (RV)
HCMP	Hypertrophe Kardiomyopathie
HFrfEF	Heart failure with reduced ejection fraction
HFmrEF	Heart failure with mildly reduced ejection fraction
HFpEF	Heart failure with preserved ejection fraction
LA	Linkes Atrium
LAVI	Linksatrialer Volumensindex
LV	Linker Ventrikel
LVF	Linksventrikelfunktion
MI	Mitralinsuffizienz
NYHA	New York Heart Association
PALS	Peak atrial longitudinal Strain
PACS	Peak atrial contraction Strain
PCWP	Pulmonaler Wedge-Druck
PE	Pulmonalembolie
PHT	Pulmonale Hypertonie
ROI	Region of interest
RV	Rechter Ventrikel
4-ChV	Apikaler Vierkammerblick
2-ChV	Apikaler Zweikammerblick

■ Longitudinaler Strain des linken Ventrikels, Teil 2

Mitralklappenerkrankungen

Bei der hochgradigen MI ist der LV GLS ein unabhängiger Marker für postoperatives Outcome unabhängig von der EF. Bei einem GLS von –21 % verschlechtert sich das Outcome der Patienten und ein Wert von –18,1 % ist der Cut-off als Prädiktor für eine LV-Dysfunktion nach Intervention bei hochgra-

diger MI. Die Werte wären beim Gesunden noch im Normalbereich, bei der hochgradigen MI sind diese aber bereits mit einem schlechteren Outcome verbunden [1].

Herzinsuffizienz und Chemotherapie

Für die Herzinsuffizienz ist der GLS des LV ein Marker für die Prognose (Überleben Cut-off –10 %). Ebenso korreliert der GLS mit den BNP-Werten, dem Fibrosegrad des Ventrikels sowie den Hospitalisationen und hilft bei der Graduierung der diastolischen Funktion [2, 3]. Bei der HFpEF spielt der GLS ebenso eine diagnostische Rolle [2].

Im Chemotherapie-Setting mit kardiotoxischen Substanzen wird in den aktuellen Leitlinien eine Messung des GLS seriell vor Chemotherapie und seriell im Follow-up empfohlen. Eine Reduktion von > 15 % des Ausgangswertes wird als Kardiotoxizität gewertet [4].

COVID-19

Bei einer kritischen oder schweren COVID-19-Erkrankung ist ein reduzierter GLS ein Marker für die schlechte Prognose. Ein GLS schlechter als –13,8 % ist mit einer signifikant höheren Mortalität vergesellschaftet und stellt auch einen frühen Marker der Funktionseinschränkung der LV-Ventrikelfunktion dar, auch bei noch guter EF. Auffallend ist, dass viele kritisch kranke (98 %) und schwer kranke (78 %) COVID-19-Patienten einen reduzierten Strain haben [5, 6].

■ Longitudinaler Strain des rechten Ventrikels

Im Falle der Strainanalyse des rechten Ventrikels (RV) stehen sowohl eine Messung des longitudinalen Strains der freien Lateralwand des RV (FWS) und eine Messung des globalen Strains des RV (GS) zur Verfügung. In der klinischen Praxis ist die Verwendung des FWS gebräuchlich [7]. Um ein optimales B-Bild zu generieren, sollte der Schallkopf nach lateral bewegt werden, um so die freie Wand des RV optimal einsehen zu können [7, 8]. Die ROI ist kleiner anzusetzen (das wird durch die Software bereits automatisiert durchgeführt) und soll mit einer automatischen Messung des RV-Strains erfolgen [8].

Der FWS ist der Mittelwert der drei Segmente der freien Lateralwand des RV. Beim GS werden die drei septalen Segmente inkludiert. Als Normalwert des FWS ist –23 definiert. Werte darüber (–22, –21, –20 etc.) sind pathologisch. Für den GS ist der Normalwert –20 (Tab. 1). Somit sind Werte wie –19, –18 etc. pathologisch [7]. Ein normaler RV-Strain mit einem B-Bild im Ultraschall ist in Video 1 dargestellt.

Tabelle 1: Normalwerte des RV-Strains

Normaler Strain der freien Lateralwand des RV (FWS)	-23 und negativere Werte
Normaler Strain der freien Lateralwand des RV und des IVS (GS)	-20 und negativere Werte

GS: Globaler Strain (rechter Ventrikel); IVS: intact ventricular septum

Bei der chronischen Herzinsuffizienz ist die Reduktion des RV-Strains ein Prädiktor für das Outcome (Cut-off -15 %) bei „heart failure with reduced ejection fraction“ (HFrEF-) Patienten, auch bei jenen, die zur Therapie eines linksventrikulären Assist-Devices oder einer Herztransplantation zugeführt werden [9].

Der RV-Strain findet prognostischen Nutzen bei der hochgradigen Trikuspidalklappeninsuffizienz, wo eine Reduktion des FWS unter den Normalwert -23 % mit einem schlechteren Outcome assoziiert ist [1].

Im Falle der akuten Pulmonalembolie (PE) ist ein reduzierter FWS mit einem schlechteren Outcome assoziiert. In einer rezenten Analyse von 84 Patienten mit einer nachgewiesenen PE im Vergleich zu 66 Gesunden war der FWS in der PE-Gruppe bei $-14,4 \pm 7,2\%$ vs. $-26,0 \pm 4,4\%$ bei den Gesunden [10].

Bei einer pulmonalen Hypertonie (PHT) ist ein Cut-off von -15 des GS und -15,3 des FWS mit einer schlechten Prognose assoziiert [11]. Im Falle der regionalen Analyse wurde in einer Studie gezeigt, dass ein regionaler Strain des apikalen Segments des FWS eine Spezifität von 100 % zur Detektion einer PHT bei Patienten mit einer systemischen Sklerose hatte [12].

Eine RV-Dysfunktion ist in der Sepsis häufig und ein reduzierter RV-Strain ist ein Indikator für eine dreifach erhöhte 28-Tages-Mortalität und unabhängig von der LVF und der diastolischen Funktion [13].

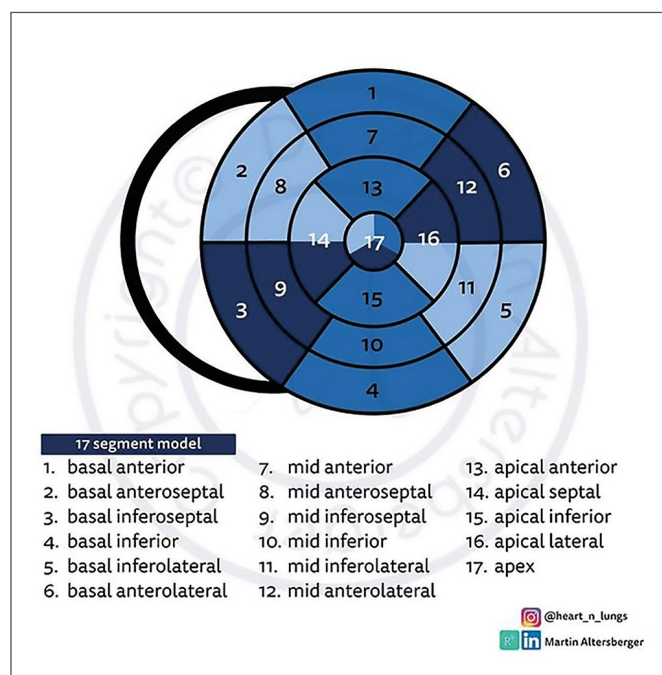


Abbildung 1: 17-Segment-Modell des Herzens. Quelle: <https://www.instagram.com/p/CYPG3GdMFw4/?igshid=YmMyMTA2M2Y%3D>

Im Falle von COVID-19 stellt der RV-Strain einen möglichen akut und im Verlauf prognostischen Marker dar. Ebenso scheint er ein Korrelat der myokardialen Fibrose zu sein [14, 15].

■ Longitudinaler Strain des linken Atriums, Teil 1

Der Standard der Messung des linken Atriums (LA) beinhaltet die Volumetrie. Die Messung erfolgt biplan im 4-ChV und im 2-ChV in der Vorhofdiastole (Ventrikelsystole) und wird auf die Körperoberfläche indexiert. Die Volumetrie gibt wichtige prognostische Informationen im Falle einer LA-Dilatation, sagt aber nichts über die Funktion des linken Atriums aus [16–19].

Das LA unterstützt die LV-Füllung und trägt bis zu 30 % zum Cardiac-Output bei. Die Strainanalyse des LA wird als „HbA_{1c}“ der erhöhten Füllungsdrücke des Herzens und als Biomarker für chronische diastolische Dysfunktion angesehen [20, 21].

Die Messung des LA-Strains soll in denselben Schnitten erfolgen [8]. Die LV-Enddiastole sollte als Nullpunkt der Messung definiert werden. Der PALS („peak atrial longitudinal strain“) wird als positiver Wert, der Conduit Strain und der PACS („peak atrial contraction strain“) als negativer Wert angegeben [8]. Beim LA-Strain werden drei physiologische Funktionen abgebildet: die Reservoir- (Füllung des LA), die Conduit- (Mitralklappenöffnung und LV-Füllung) und die Pumpfunktion (LA-Kontraktion). Der PALS als positiver Wert mit einem Grenzwert von 39 % markiert die maximale Elongation des LA während der LV-Systole und reflektiert diese auch [18, 22] (Abb. 1). Die Conduitfunktion hat einen Normalwert um -23 %, für die Kontraktion des LA (PACS) ist der Normalwert -17 % [22]. Ein normaler LA-Strain inklusive fokussiertem Blick im B-Bild ist in Video 2 dargestellt. Die Normwerte und der Kurvenverlauf sind in Abbildung 2 zu finden.

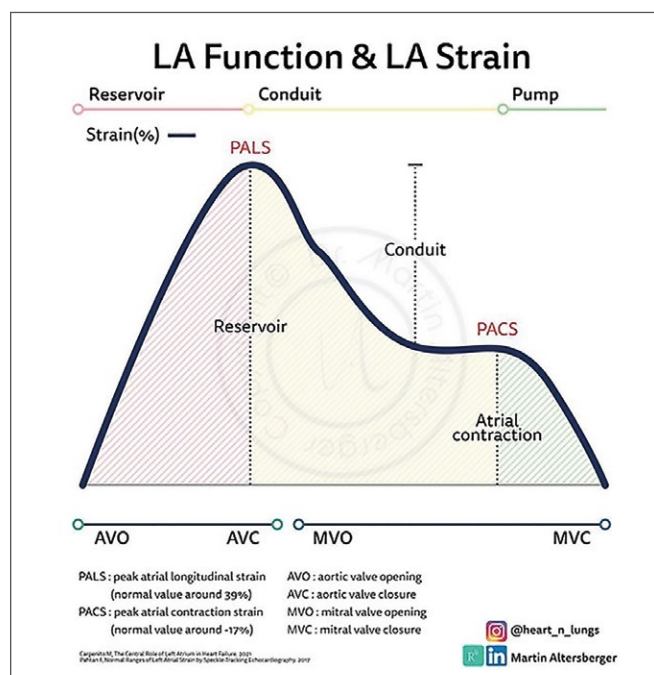
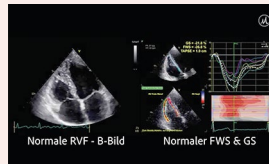
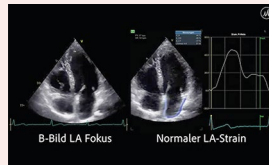


Abbildung 2: LA-Funktion und LA-Strain mit den korrespondierenden Normalwerten. Quelle: https://www.instagram.com/p/CjVcXgEtMUG/?utm_source=ig_web_copy_link

Video 1: Normaler RV-Strain und normale visuelle longitudinale RVF (GEHC AFI RV).
Quelle: https://www.youtube.com/watch?v=yCgd3rW6_z8&list=PLaH95qM8CSRAMKDV5-UM0gnx1JyE2hJwP1&index=7



Video 2: B-Bild des LA mit korrespondierendem normalem LA-Strain (GEHC AFI LA).
Quelle: <https://www.youtube.com/watch?v=1CjMaZVlaTQ&list=PLaH95qM8CSRAMKDV5-UM0gnx1JyE2hJwP1&index=6>



Bei einer akuten Herzinsuffizienz ist der PALS ein unabhängiger prognostischer Marker – unabhängig davon, ob eine HFrEF, eine „heart failure with mildly reduced ejection fraction“ (HFmrEF) oder eine HFpEF vorlag [23].

Ein PALS < 23 % ist bei einer chronischen Herzinsuffizienz mit einer Spezifität von 37 % und einer Sensitivität von 96 % ein Prädiktor für eine relevant reduzierte VO_{2max} < 14 ml/kg/min (maximale Sauerstoffaufnahme in der Spiroergometrie mit prognostischer Bedeutung) und ein Marker für eine schlechte Prognose und reduzierte Leistungsfähigkeit in der chronischen Herzinsuffizienz [24].

Der PALS korreliert invers mit dem NT-proBNP und ist ein guter echokardiographischer Prädiktor für Hospitalisation und Mortalität bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz unabhängig der EF. Verglichen mit dem NT-proBNP ist die Spezifität mit 83 % zu 84 % ähnlich, die Sensitivität jedoch geringer (70 %).

Bei der HCMP ist der LA-Strain in allen drei Phasen oftmals reduziert [25]. Der LA-Strain, insbesondere der PALS, kann helfen, zwischen kardialer Amyloidose und hypertensiver Herzerkrankung zu differenzieren (Grenzwert PALS 20 %) [26].

Im Falle der diastolischen Funktion hilft der LA-Strain bei 99–100 % bei einer Graduierung der unklaren Fälle der rezenten Leitlinien [16, 21, 27, 28]. Bei Vorliegen einer diastolischen Dysfunktion (DD) ist ein PALS von < 18 % bei einer EF < 50 % in 81 % der Fälle mit einem erhöhten pulmonalen Wedge-Druck (PCWP) > 12 mmHg assoziiert, bei einer EF < 50 % in 72 % der Fälle. Bei einem PALS < 16 % ist bei einem Vorliegen einer DD der PCWP $\geq$ 15 mmHg. Ein PACS von > 14 % identifiziert normale Füllungsdrücke ($\leq$ 12 mmHg), sofern der GLS des LV besser als –18 % ist. Ein PACS > –8 % und ein PALS < 18 % zeigen erhöhte Füllungsdrücke an [29].

Ein pathologischer LA-Strain im Vergleich zum linksatrialen Volumensindex (LAVI) ist als Parameter besser in der Detektion einer DD (62 % vs. 34 % bei 517 Patienten mit DD). Der LA-Strain kombiniert mit LAVI führt zu einer verbesserten Detektion einer DD. Ein PALS < 23 % war mit einer doppelt so hohen Rate an Hospitalisierungen und symptomatischeren Patienten (eine höhere NYHA-Klasse) verbunden [30].

Ausblick

In Teil 3, der den Abschluss dieser Serie darstellt, werden weitere Anwendungen des LA-Strains diskutiert, der rechtsatriale Strain wird ebenso auf seine Tauglichkeit für den klinischen Alltag geprüft und es folgt eine Zusammenfassung der gesamten Serie.

Literatur:

- Cvijic M, Voigt JU. Application of strain echocardiography in valvular heart diseases. *Anatol J Cardiol* 2020; 23: 244–53.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner 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.
- Deswal A, Drazner MH, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, 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. *Circulation* 2022; 145: e895–e1032.
- 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.
- Park J, Kim Y, Pereira J, Hennessey KC, Faridi KF, et al. Understanding the role of left and right ventricular strain assessment in patients hospitalized with COVID-19. *Am Heart J Plus* 2021; 6: 100018.
- Shmueli H, Shah M, Ebinger JE, Nguyen LC, Chernomordik F, et al. Left ventricular global longitudinal strain in identifying subclinical myocardial dysfunction among patients hospitalized with COVID-19. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2021; 32: 100719.
- Muraru D, Onciu S, Peluso D, Soriani N, Cucchini U, Aruta P, et al. Sex- and method-specific reference values for right ventricular strain by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016; 9: e003866.
- Badano LP, Kolias 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.
- Mandoli GE, Pastore MC, Benfari G, Setti M, Nistor D, et al. New echocardiographic indices of shift to biventricular failure to optimize risk stratification of chronic heart failure. *ESC Heart Fail* 2022; 9: 476–85.
- Trivedi SJ, Terluk AD, Kritharides L, Chow V, Chia EM, et al. Right ventricular speckle tracking strain echocardiography in patients with acute pulmonary embolism. *Int J Cardiovasc Imaging* 2020; 36: 865–72.
- Li Y, Wang Y, Meng X, Zhu W, Lu X. Assessment of right ventricular longitudinal strain by 2D speckle tracking imaging compared with RV function and hemodynamics in pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging* 2017; 33: 1737–48.
- Hekimsoy V, Kaya EB, Akdogan A, Sahiner L, Evranos B, et al. Echocardiographic assessment of regional right ventricular systolic function using two-dimensional strain echocardiography and evaluation of the predictive ability of longitudinal 2D-strain imaging for pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 2018; 34: 883–92.
- Lanspa MJ, Cirulis MM, Wiley BM, Olsen TD, Wilson EL, et al. Right ventricular dysfunction in early sepsis and septic shock. *Chest* 2021; 159: 1055–63.
- 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.
- Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, Bing R, Lee KK, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 9: 949–58.
- Frydas A, Morris DA, Belyavskiy E, Radhakrishnan AK, Kropf M, et al. Left atrial strain as sensitive marker of left ventricular diastolic dysfunction in heart failure. *ESC Heart Fail* 2020; 7: 1956–65.
- Cameli M, Incampo E, Mondillo S. Left atrial deformation: Useful index for early detection of cardiac damage in chronic mitral regurgitation. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2017; 17: 17–22.
- Carpenito M, Fanti D, Mega S, Benfari G, Bono MC, et al. The central role of left atrium in heart failure. *Front Cardiovasc Med* 2021; 8: 704762.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 1–39.e14.
- Douglas PS. The left atrium: A biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1206–7.
- 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.
- Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30: 59–70.
- Park JH, Hwang IC, Park JJ, Park JB, Cho GY. Prognostic power of left atrial strain in patients with acute heart failure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021; 22: 210–9.
- Maffei C, Rossi A, Cannata L, Zocco C, Belyavskiy E, et al. Left atrial strain predicts exercise capacity in heart failure independently of left ventricular ejection fraction. *ESC Heart Fail* 2022; 9: 842–52.
- 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.
- Rausch K, Scalia GM, Sato K, Edwards N, Lam AK yin, et al. Left atrial strain imaging dif-

ferentiates cardiac amyloidosis and hypertensive heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 2021; 37: 81–90.

27. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, Rücke M, Hättasch R, et al. Left atrial function in preclinical diastolic dysfunction: Two-dimensional speckle-tracking echocardiography – derived results from the BEFRI Trial. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 750–8.

28. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 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. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 277–314.

29. Inoue K, Khan FH, Remme EW, Ohte N, García-Izquierdo E, et al. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: 61–70.

30. Morris DA, Belyavskiy E, Aravind-Kumar R, Kropf M, Frydas A, et al. Potential usefulness and clinical relevance of adding left atrial strain to left atrial volume index in the detection of left ventricular diastolic dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11: 1405–15.

Alle Links zuletzt gesehen: 22.05.2023

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.

FKI siehe Seite 199

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

Fallbeispiel eines akuten Koronarsyndroms mit Kammerflimmern

A. Aigner, T. Lambert

Klinik für Kardiologie und internistische Intensivmedizin, Kepler Universitätsklinikums Linz

Fallbericht

Ein 45 Jahre alter Mann wurde am 18.06.2022 aufgrund von belastungsunabhängigen Thoraxschmerzen mit Ausstrahlung in den Hinterkopf in der zentralen Notaufnahme des Kepler-uniklinikums Linz vorstellig. Differentialdiagnostisch wurde zum Ausschluss eines akuten Koronarsyndroms (ACS) ein EKG geschrieben und das hscTnT („high sensitiv cardiac Troponin T“) bestimmt.

Das initiale EKG zeigte eine minimale Hebung der ST-Strecke in der Ableitung aVL sowie reziproke ST-Streckensenkungen in den Ableitungen II und III (Abb. 1), der initial gemessene hscTnT-Wert lag über dem oberen normalen Limit (hscTnT 36,5 ng/L bei einem oberen Cut-off von 14,0 ng/L). Laut AHA/ACCF/HRS könnten diese dezenten Veränderungen bereits auf ein akutes Koronarsyndrom hindeuten [1]. In den aktuellen ESC-Guidelines zur ACS-Diagnostik werden reziproke ST-Senkungen jedoch nicht als unmittelbar bedrohliche EKG-Veränderung eingestuft [2].

Den aktuellen ESC-Guidelines folgend, wurde der Patient vorerst in der Notaufnahme weiter betreut und es wurden eine hscTnT-Laborkontrolle sowie ein EKG nach 3 Stunden geplant. Dabei zeigte sich weiterhin ein hscTnT-Wert von 38,4 ng/L, welcher in etwa dem Initialwert entsprach. Somit konnte kei-

ne relevante Troponin-Dynamik ($> 20\%$ des Initialwerts [3]) nachgewiesen werden.

Unmittelbar vor der geplanten EKG-Kontrolle wurde der Patient im Wartebereich der Notaufnahme plötzlich kardiorespiratorisch instabil, woraufhin sofortige Reanimationsmaßnahmen eingeleitet wurden. Im EKG-Rhythmusstreifen zeigte sich ein Kammerflimmern (Abb. 2) und mittels einmaliger Defibrillation konnte eine spontane Zirkulation wiederhergestellt werden.

Das Kontroll-EKG nach der erfolgreichen Reanimation (Abb. 3) zeigte neben ST-Streckenhebungen in aVL und aVR auch ST-Streckensenkungen in insgesamt 7 Ableitungen (II, III, aVF, V₃–V₆). ST-Streckenhebungen in der Ableitung aVR in Kombination mit ST-Streckensenkungen in zumindest 6 Ableitungen werden als „Hauptstammäquivalent“ bezeichnet [4, 5].

In der daraufhin folgenden Akut-Koronarangiographie zeigte sich ein Verschluss im mittleren Drittel des Ramus circumflexus, welcher mittels Stentrevaskularisation versorgt wurde. Der Ramus circumflexus teilte sich distal des Verschlusses in 2 Äste, die sowohl antero- als auch posterolaterale Anteile des Herzens versorgten (Abb. 4).

Postinterventionell imponierte in der Echokardiographie eine posterolaterale Hypokinesie sowie eine leichtgradige links-

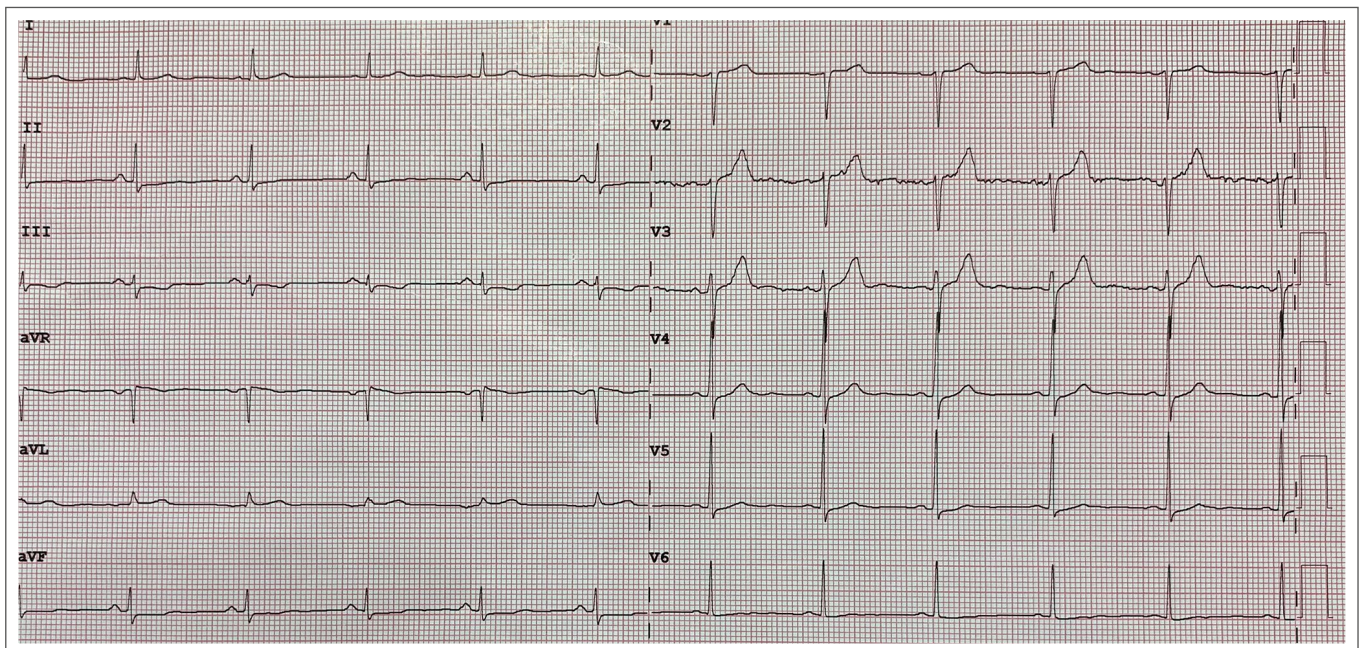


Abbildung 1: EKG bei Vorstellung in der Notaufnahme. Es zeigen sich eine geringe ST-Streckenhebung in der Ableitung aVL sowie reziproke ST-Streckensenkungen in den Ableitungen II und III. Da die Ableitung III im Cabrerakreis in Richtung -60° zeigt, verhalten sich die Ableitungen aVL und III eindeutig reziprok zueinander, weswegen die Kombination der ST-Streckensenkungen in III gemeinsam mit der ST-Streckenhebung in aVL quasi einem STEMI-Äquivalent in zwei benachbarten Ableitungen des Cabrerakreises entspricht.



Abbildung 2: Kammerflimmern im Rahmen der Reanimation.

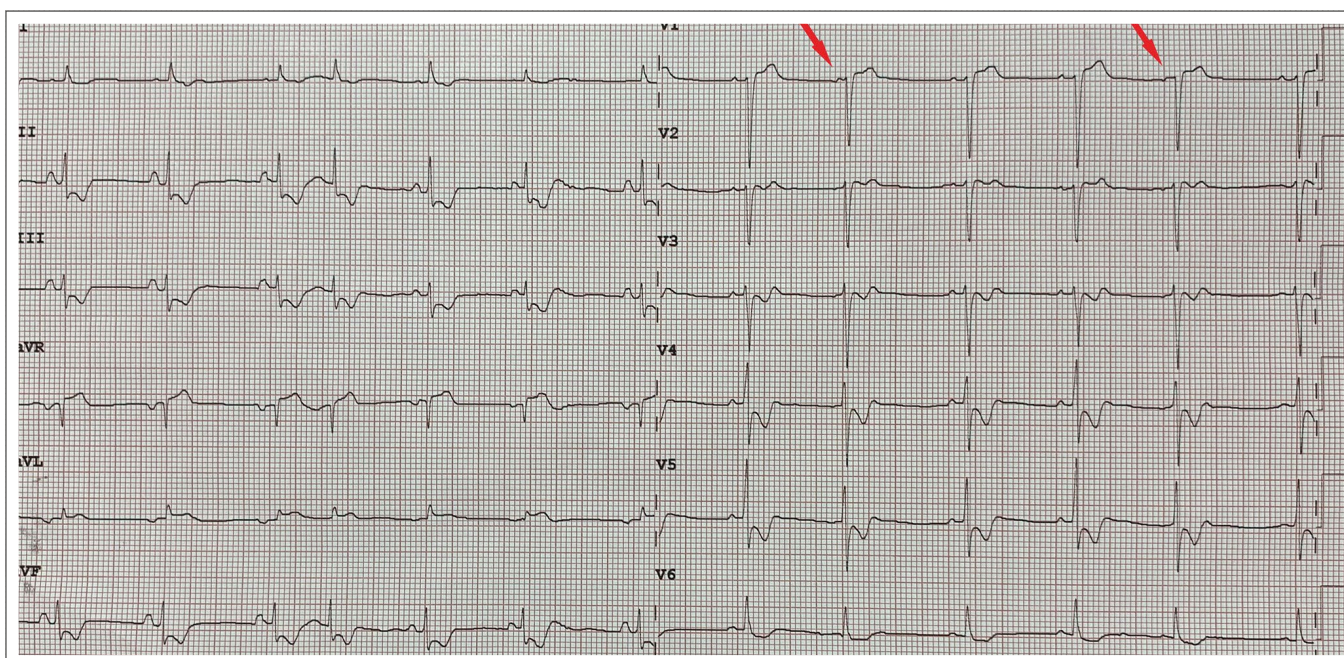


Abbildung 3: Kontroll-EKG unmittelbar nach erfolgter Reanimation. Es zeigt sich ein Sinusrhythmus mit drei vorzeitigen Kammerkomplexen. Die vorzeitigen Kammerkomplexe weisen eine idente QRS-Morphologie auf wie die Sinusschläge, wobei jenen in den Brustwandableitungen ektope P-Wellen vorangehen (Pfeile). Neben den Ischämiezeichen des ersten EKGs imponieren nun weitere Hinweise für eine akute Koronarischämie. Es finden sich ST-Streckenhebungen in aVL und aVR sowie ST-Streckensenkungen in II, III, aVF, V₃–V₆ im Sinne einer ausgeprägten Innenschichtischämie, wie sie auch bei einem sogenannten Hauptstammäquivalent beschrieben wird.

ventrikuläre Funktionseinschränkung bei einer LVEF von 45–50 %. Der Patient wurde vorerst auf der Intensivstation weiterbetreut, bevor er auf die Normalstation verlegt und nach 9 Tagen wieder nach Hause entlassen werden konnte.

■ Diskussion

In den aktuellen ESC-Guidelines werden ST-Strecken-senkungen nur als schwache Indikatoren für eine akute Koronarokklusion herangezogen. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein ACS vorliegt, steigt mit der Anzahl der ST-Strecken-senkungen in zusammenhängenden Ableitungen [2].

Die Kombination von ST-Streckenhebungen und Senkungen in reziproken Ableitungen des Cabrerakreises können für ein bestimmtes Ischämiegebiet hinweisgebend sein [6]. So zeigen sich in der kritischen retrospektiven Durchsicht unseres Falles im initialen EKG (Abb. 1) einerseits die ST-Streckenhebung in aVL und andererseits die ST-Streckensenkung in III. Da die beiden betroffenen Ableitungen im Cabrerakreis beinahe gegenüberliegen, verhalten sie sich reziprok zueinander und eine Senkung in III ist sinngemäß wie eine Hebung bei -60° im Cabrerakreis und somit insgesamt als STEMI-Äquivalent zu interpretieren [5, 6].

Im EKG nach Reanimation (Abb. 3) imponieren mehrere Besonderheiten. Zum einen besteht nach wie vor die ST-Streckenhebung in der Ableitung aVL und die ST-Streckensenkung in II und III, wie bereits im initialen EKG (Abb. 1) beschrieben. Zum anderen werden diese Veränderungen aber nun durch weitere ischämieverdächtige EKG-Veränderungen ergänzt bzw. überlagert, wie die ST-Streckenhebung in aVR und ST-Streckensenkungen in aVF, V₃–V₅. Zudem liegen in mehreren Ableitungen negative T-Wellen (I, II, III, aVF) vor.

Wir interpretieren dieses Bild als Überlagerung der bereits im initialen EKG vorliegenden primären akuten Koronarischämie, mit den diffusen ischämietypischen Veränderungen in der Frühphase nach einer Reanimation. Diese EKG-Veränderungen sprechen für eine ausgeprägte Innenschichtischämie, wie sie auch bei einem sogenannten Hauptstammäquivalent beschrieben werden.

Die aktuellen ESC-Guidelines empfehlen bei ST-Strecken-senkungen eine weitere Risikostratifizierung, wobei den kardialen Troponinen eine besondere Rolle in der Diagnostik eines akuten Myokardinfarktes (AMI) zukommt. Ein initial gemessener Troponin-Wert über der 99. Perzentile sowie ein deutlicher Anstieg des Parameters innerhalb von einer bzw.

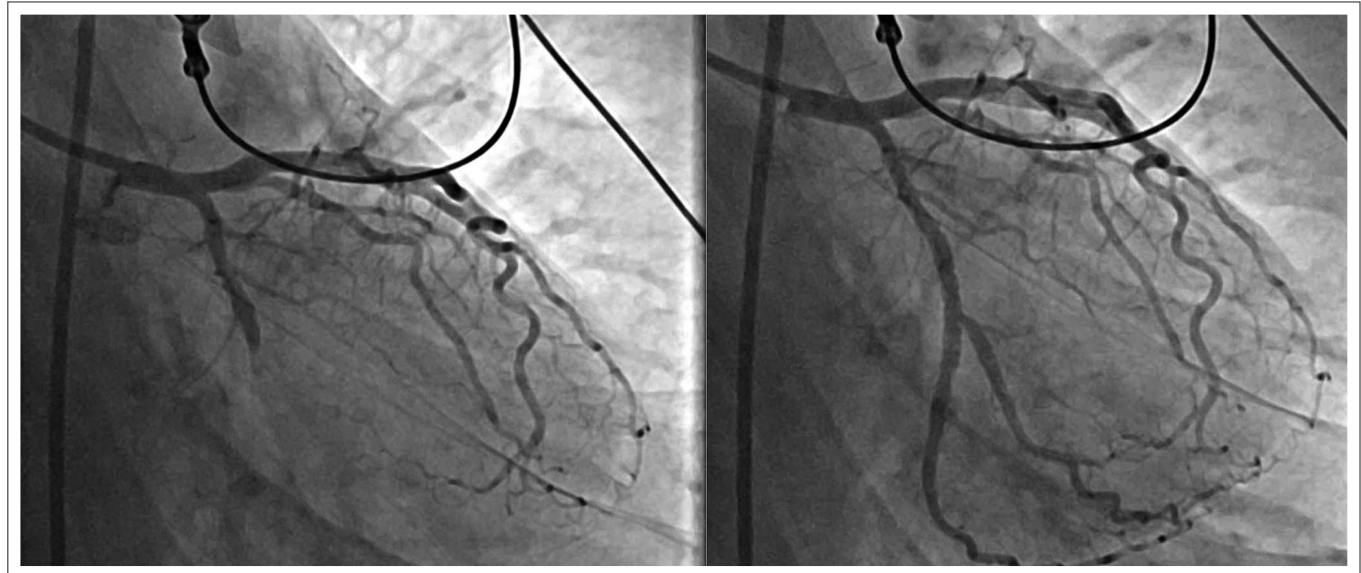


Abbildung 4: Darstellung der Koronarmorphologie der linken Koronararterie. Im **linken Bild** zeigt sich der Ramus circumflexus verschlossen. Im **rechten Bild** kommt nach der akuten Revaskularisation distal der Verschlussstelle eine Bifurkation zur Darstellung, deren Äste sowohl antero- als auch posterolaterale Areale des linken Ventrikels versorgen.

zwei Stunden unterstützen die Diagnose eines AMIs [2]. Um einen AMI effizient diagnostizieren zu können, wurden „rapid rule-out“- und „rapid rule-in“-Algorithmen entworfen. Patienten, welche in einer Grauzone (weder „rule-in“ noch „rule-out“) liegen, sollten über einen längeren Zeitraum beobachtet werden, bevor eine invasive Diagnostik gestartet wird [2, 7]. Studien von Brendan Phibbs [8] sowie von Emre K. Aslanger [9] konnten jedoch nachweisen, dass es im Rahmen eines ACS häufig zu wechselnden ST-Streckenveränderungen kommt und somit Patienten, deren initiales EKG ST-Streckensenkungen aufweist, in Bezug auf das Langzeitüberleben mehr Ähnlichkeiten zu ST-Hebungs-Infarkten haben und somit ebenfalls von einer akuten Koronarintervention profitieren würden. Ebenso zeigte sich, dass insbesondere eine Okklusion des Ramus circumflexus häufig eine ST-Streckensenkung in den Brustwandableitungen (V_1 – V_4), im Sinne eines spiegelbildlichen Ischämiehinweises der posterioren Wand, anstelle einer Hebung aufweist [8].

■ Schlussfolgerung

Die hscTnT-Testung sowie die Etablierung der „rapid rule-out“- sowie „rapid rule-in“-Algorithmen haben zu einer deutlichen Verbesserung in der Infarktdiagnostik geführt. Vor allem Patienten mit dezenten pathologischen EKG-Veränderungen können davon profitieren. Die Kombination von ST-Streckenhebungen und -senkungen in reziproken Ableitungen des Cabrerakreises können für ein bestimmtes Ischämiegebiet hinweisgebend sein. Eine anterolaterale ST-Streckenhebung in aVL und eine ST-Streckensenkung in III weisen, wie in unserem Beispiel, auf eine akute laterale bis anterolaterale Koronarischämie hin und dienen deswegen als STEMI-Äquivalent.

Literatur

1. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part IV: The ST segment, T and U waves, and the QT interval: 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. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 982–91.
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2021; 42:1289–367.
3. Giannitsis E, Gopi V. Biomarker für die Infarktdiagnostik und für den schnellen Ein- und Ausschluss des akuten Myokardinfarkts. *Herz* 2020; 45: 509–19.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2019; 40: 237–69.
5. Fessele K, Fandler M, Gotthardt P. Hochrisiko-EKG bei akutem Thoraxschmerz. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2022; 117: 510–6.
6. Masami Kosuge KK. Implications of using the Cabrera sequence for diagnosing acute coronary syndrome. *Circulation* 2016; 60:1087–96.
7. Sanchis J, Alquézar-Arbé A, Ordóñez-Llanos J, Bardají A. High-sensitivity cardiac troponin for the evaluation of patients with suspected ACS: A true or a false friend? *Rev Esp Cardiol* 2019; 72: 445–8.
8. Phibbs B, Nelson W. Differential classification of acute myocardial infarction into ST- and non-ST segment elevation is not valid or rational. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2010; 15: 191–9.
9. Aslanger EK, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, et al. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary Occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCULT Study). *Int J Cardiol Heart Vasc* 2020; 30: 100603.

Korrespondenzadresse:

Ass. Dr. Anna Aigner
 Kepler Universitätsklinikum Linz
 Klinik für Kardiologie und internistische Intensivmedizin
 (Vorstand: Prim. PD Dr. Clemens Steinwender)
 A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
 E-Mail: anna.aigner@kepleruniklinikum.at

ESC-Guidelines für ventrikuläre Arrhythmien und plötzlichen Herztod 2022

M. Martinek

Abteilung für Innere Medizin 2 – Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Ordensklinikum Linz GmbH

Abkürzungen:

ARVC	Arrhythmogene Kardiomyopathie	LGE	Late-Gadolinium Enhancement
CMP	VES-induzierte Kardiomyopathie	LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
DCM	Dilatative Kardiomyopathie	SCA	Sudden cardiac arrest, plötzlicher Herztod
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie	SMVT	Sustained (= anhaltende) monomorphe ventrikuläre Tachykardie
HNDCM	Hypokinetische nicht-dilatative Kardiomyopathie	VES	Idiopathische ventrikuläre Extrasystole
		VT	Ventrikuläre Tachykardie

Die neuen Guidelines für ventrikuläre Tachykardien (VT) und zur Prävention des plötzlichen Herztods („sudden cardiac arrest“ – SCA) wurden im Rahmen des ESC-Kongresses 2022 in Barcelona präsentiert [1]. Sie bieten strukturierte Abklärungs- und Behandlungspfade für Patienten mit Kammertachykardien, überlebtem SCA und zur Prävention des SCA. Die neuen Guidelines sind mit 130 Seiten sehr umfangreich, da auch viele Emp-

fehlungen zu genetischen Herzerkrankungen implementiert wurden. Nichtsdestotrotz sind die Empfehlungen sehr praxisrelevant und wurden durch viele Abklärungs- und Entscheidungsbäume auch sehr anwenderfreundlich gestaltet. Da die Abhandlung aller Krankheitsentitäten zu umfangreich wäre, wurde hier auf die häufigsten Entitäten und primär auf die Neuerungen in den Guidelines inklusive Empfehlungsklassen eingegangen.

■ Chronische KHK

- Katheterablation bei symptomatischer SMVT (anhaltende, monomorphe VT) bzw. ICD-Shocks trotz chronischer Amiodaron-Therapie – Klasse I.
- Katheterablation bei hämodynamisch tolerierter SMVT und einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) zwischen 36 und 40 % als Alternative zu einer ICD-Versorgung – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei Patienten in NYHA I bei einer LVEF < 30 % (bisher NYHA II–III) – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei Patienten mit einer LVEF zwischen 36 und 40 % und nichtanhaltender VT (NSVT) oder Synkope, wenn diese in der programmierten elektrophysiologischen Stimulation (PES) induzierbar sind – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei Koronarspasmus als Ursache eines SCA – Klasse IIa.
- Prophylaktische Katheterablation nach ICD-Versorgung – Klasse IIb.

■ Idiopathische ventrikuläre Extrasystolie (VES) und VES-induzierte Kardiomyopathie (CMP)

- First-line-Katheterablation für symptomatische VES/VTs, aus dem rechten Ausflusstrakt (RVOT) oder dem linken Faszikel – Klasse I.
Anmerkung: Im EKG zeigt sich typischerweise beim RVOT ein Linksschenkelblock mit inferiorer Achse und R/S-Umschlag nach V₃, beim links-posterioren Faszikel ein Rechtsschenkelblock mit superiorer Achse und relativ schmalen Kammerkomplex um 130 ms.
- Betablocker oder Nicht-Dihydropyridin-Kalziumantagonisten bei symptomatischen VES/VTs aus anderem Ursprung (nicht RVOT oder linker Faszikel) als Erstlinientherapie – Klasse I – bzw. als Alternative zur Ablation bei RVOT oder faszikulärem Ursprung – Klasse IIa.
- Katheterablation oder Flecainid bei symptomatischen VES/VTs aus anderem Ursprung – Klasse IIa.
- Verdacht einer VES-induzierten CMP bei reduzierter LVEF unklarer Ätiologie und VES-Last über 10 % im Holter – Klasse IIa.
- Kardiales MRT bei VES, die nicht typisch für idiopathischen Ursprung sind oder bei Verdacht auf VES-induzierte CMP – Klasse IIa.
- Katheterablation oder antiarrhythmische Therapie bei CRT-Non-Respondern, die aufgrund vermehrter VES einen niedrigen Stimulationsanteil haben – Klasse IIa.
- Katheterablation bei asymptomatischen Patienten mit > 20 % VES-Last, um einer CMP vorzubeugen – Klasse IIb.
- Kontraindikation bei idiopathischer Extrasystolie für Amiodaron – Klasse III.

■ Dilative (DCM) oder hypokinetische nicht-dilatative Kardiomyopathie (HNDCM)

- Genetische Testung bei Patienten mit DCM/HNDCM < 50 Jahren und AV-Block, bei familiärer Vorgeschichte einer DCM/HNDCM oder SCA eines erstgradig Verwandten – Klasse I.
- Screening erstgradig Verwandter mit EKG und Echokardiographie bei Indexpatienten < 50 Jahre, Familienanamnese einer DCM/HNDCM oder SCA – Klasse I.
- Kardiales MRT mit LGE (Late-Gadolinium Enhancement) zur Bestätigung der Ätiologie und Risikoklassifizierung für VT/SCA – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei LVEF < 50 % und ≥ 2 Risikofaktoren (Synkope, LGE im MRT, induzierbare SMVT in der PES, Mutationen im LMNA, PLN, FLNC und RBM20-Gen) – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei hämodynamisch tolerierter SMVT – Klasse IIa.
- Hochintensive oder kompetitive sportliche Betätigung – Klasse III (Verbot).

■ Arrhythmogene Kardiomyopathie (ARVC)

- Kardiales MRT für die Diagnosefindung – Klasse I.
- Genetische Testung bei Verdacht oder definitiver Diagnose – Klasse I.
- ICD-Implantation bei symptomatischen Patienten, moderater rechts- oder linksventrikulärer Dysfunktion und entweder NSVT oder Induzierbarkeit in der PES – Klasse IIa.
- Betablockertherapie bei allen Patienten mit definitiver Diagnose einer ARVC – Klasse IIb.
- Vermeidung hochintensiver sportlicher Betätigung in Gen-trägern ohne phänotypische Ausprägung – Klasse IIb.
- PES bei Patienten mit ARVC und Verdacht auf VTs zur Risikostratifizierung – Klasse IIb.

■ Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

- Kardiales MRT mit LGE für die Diagnosefindung – Klasse I.
- Genetische Testung bei definitiver Diagnose – Klasse I.
- Screening erstgradig Verwandter mit EKG und Echokardiographie – Klasse I.
- ICD-Implantation (> 16. Lebensjahr) bei intermediärem 5-Jahres-Risiko eines SCA (4–6 %, HCM-Risk-SCD-Kalkulator: <https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>) und einem der folgenden Faktoren: (a) signifikantes LGE im MRT $\geq 15\%$, (b) LVEF < 50 %, (c) abnormales Blutdruckverhalten im Belastungstest, (d) linksventrikuläres Apexaneurysma oder (e) sarkomerische Mutation – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei hämodynamisch tolerierter SMVT – Klasse IIa.
- ICD-Implantation bei Kindern < 16 Jahren bei hohem 5-Jahres-Risiko eines SCA (> 6 %, HCM-Kid Risk-Score: <https://hcmriskkids.org>) – Klasse IIa.
- Antiarrhythmische Therapie bei rezidivierender, symptomatischer VT – Klasse IIa.
- Katheterablation in spezialisierten Zentren (epikardiale Ablation) bei rezidivierender, symptomatischer SMVT oder ICD-Schocks trotz antiarrhythmischer Therapie – Klasse IIb.

Zusätzlich finden sich in den ESC-Guidelines 2022 noch Empfehlungen für viele andere Erkrankungen mit SCA-Risiko und klinische Situationen, die aufgrund der Fülle an Informationen an dieser Stelle nicht behandelt werden können. Sehr hilfreich sind graphische Darstellungen aller Algorithmen für die Abklärung und Behandlung aller Krankheitsentitäten mit Bezug auf VT und SCA. Im letzten Teil der Guidelines finden sich noch zusätzlich alltagstaugliche Algorithmen für häufige klinische Situationen, wie nicht-anhaltende VT im Holter, erstes Auftreten einer VT, Vorgehen nach SCA und Evaluierung bei Verdacht auf SCA als Todesursache inklusive Diagnostik bei Verwandten. Ebenso sind Algorithmen für die Akutbehandlung bei rhythmologischen Notfällen vorgegeben, die für Notaufnahmen und Intensivstationen sicherlich sehr sinnvoll sind.

Literatur:

1. Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2022; 43: 3997–4126.

Korrespondenzadresse:

Prim. PD Dr. Martin Martinek, MBA, FESC, FHRS
Abteilung für Innere Medizin 2 – Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin
Ordensklinikum Linz GmbH
Elisabethinen
4020 Linz, Fadingerstraße 1
E-Mail: martin.martinek@ordensklinikum.at

Clinical case illustrating the importance of IVUS imaging when deciding for optimal PCI treatment in CTO patients

D. Prunea^{1,2}, S. S. Kanoun Schnur^{1,3}, C. Stark¹, A. Zirlik¹, G. G. Toth¹, S. Harb¹

¹University Heart Center Graz, Department of Cardiology, Medical University of Graz, Austria;

²"Niculae Stancioiu" Heart Institute, University of Medicine and Pharmacy "Iuliu Hatieganu", Cluj-Napoca, Romania;

³South West Peninsula Deanery, University Plymouth Hospitals NHS Trust, Plymouth, UK

Abbreviations:

CTO	Chronic total occlusion
DCB	Drug coated balloon
DES	Drug eluting stent
ISR	In-stent restenosis
IVL	Intravascular lithotripsy
IVUS	Intravascular ultrasound
MLA	Minimal luminal area
OCT	Optical coherence tomography
PCI	Percutaneous intervention
RCA	Right coronary artery

Background

An 80-year-old male presents with symptoms of unstable angina and progressive exertional dyspnea. He has a history of percutaneous interventions on his RCA. Co-morbidities include hypertension, dyslipidemia, chronic obstructive pulmonary disease and peripheral arterial disease. Recent diagnostic coronary angiography demonstrated a chronic total occlusion of his right coronary artery at the ostium. Cardiac-MRI showed ischemia and viability of the inferior wall and the Heart-Team voted for CTO PCI.

The initial PCI of the RCA had been performed in 2006 due to an inferior ST-elevation myocardial infarction, with implantation of four bare metal stents. In 2016 he had presented with typical symptoms of angina and coronary angiography had demonstrated in-stent restenosis in the proximal RCA. This had been successfully treated by high-pressure balloon dilatation and the deployment of a second-generation drug eluting stent at the ostium, overlapping the old stent.

CTO PCI of the RCA

Multiple angioplasty guidewires including dual wire approach with Confianza Pro 12 in ASAHI Corsair microcatheters were used to stabilize guide position and move through the body of the CTO. As the microcatheter could not follow, Gladius MG wire was used to follow the path created by one of these aggressive wires, and it passed the body of the CTO inside the stents but entered the subintimal space distally and was exchanged for a long Sion Blue wire that found its way to the distal true lumen (Fig. 1). Neither of the microcatheters could enter the proximal cap, though, nor was the passage possible for multiple low-profile angioplasty balloons as the old proximal stent was embedded in massively calcified plaque. The balloons could not be pushed into the body of the CTO or ruptured when inflated. After another unsuccessful try with an Across CTO RX (with middle marker), an Across CTO ST (with front marker) finally passed the struts and did not rupture when inflated (Fig. 2). Then small non-compliant and scoring balloons were successfully applied. After obtaining antegrade blood flow, a

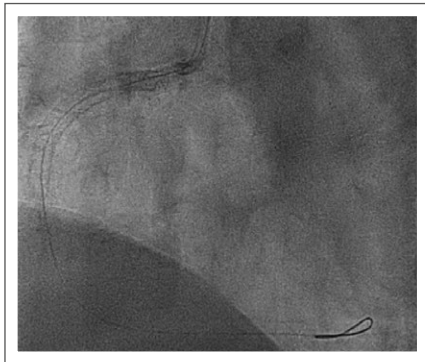


Figure 1. Angiographic view of the ostial RCA CTO. Guiding catheter placed between aorta wall and old stent struts, PCI materials being delivered through the old stent struts. Gladius knuckle distal in extraplaque space causing subintimal hematoma.

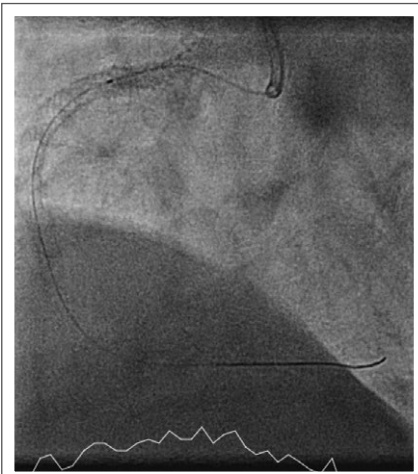


Figure 2. Across CTO ST™ (with front marker) finally passed the struts without being ruptured when inflated.

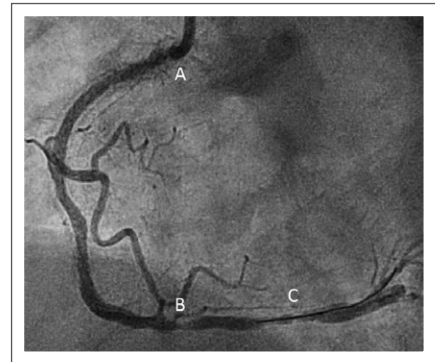


Figure 3. Angiographic view after obtaining antegrade flow in the RCA (after predilatation with an escalation of Across CTO™ balloons, followed by Non-compliant (NC) and Scoring balloons). **A.** Angiographically underestimated proximal stenosis (double stent layer in calcified plaque). **B.** Calcified nodule (proven by IVUS) in the distal RCA. **C.** Stenosis at the Crux (on IVUS fibrotic).

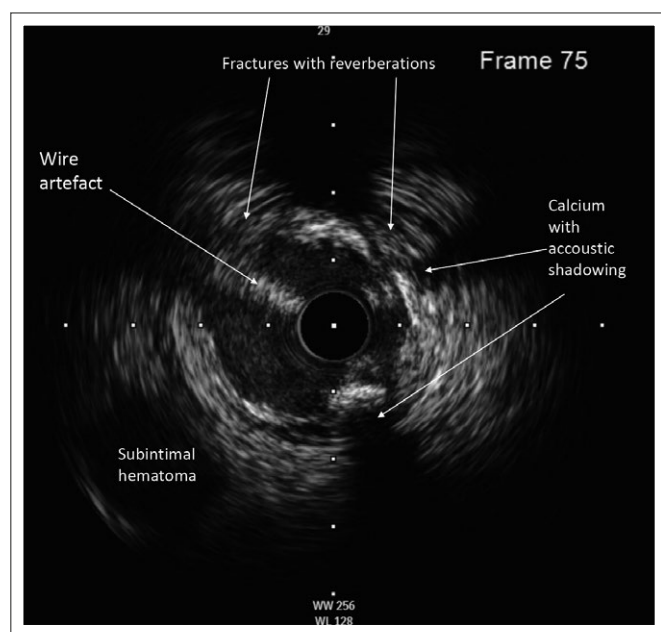


Figure 4. IVUS

significant stenosis was observed at the crux and the ostium of the PDA, which was treated with scoring balloon (Fig. 3).

At this point, intravascular imaging with intravascular ultrasound was performed: At the distal RCA bifurcation, IVUS demonstrated sufficient lesion preparation despite a subintimal hematoma formation caused by the initial subintimal course of the Gladius guidewire, which had exited into the extraplaque space at level of the distal RCA (Fig. 4). There were no signs of luminal compression as a result of the hematoma, and no tendency that it might expand (Fig. 5), therefore a drug eluting balloon was applied.

At the distal RCA, IVUS demonstrated sufficient fractures in a circular calcified plaque with a strong tendency to recoil, but also a calcified nodule visible on the angiography as well (Fig. 6). Therefore, a DES was deployed in order to achieve adequate luminal diameter and provide adequate radial force to maintain patency (Fig. 7). In the mid and proximal RCA, IVUS demonstrated a large area of severe circumferential calcification, requiring calcium modification techniques (Fig. 8). Intravascular lithotripsy with C2+ ShockWave Medical IVL catheter was performed, carefully allocating the twelve series of ten pulses each to the areas with maximum calcium load.

A further IVUS assessment was performed following DCB in the distal RCA and IVL of the mid and proximal RCA. This demonstrated a good minimal luminal area at the crux and of the mid RCA. However, recoil of the proximal-segment calcific ISR persisted (Fig. 9). At this level, the initial wiring had entered through the side of the stent protruding from the RCA-ostium, as the proximal end of the stent was filled with massively calcified plaque that had proven impenetrable even by multiple aggressive Confianza Pro 12 puncture attempts.

Multiple DCBs were used for the treatment of the mid and proximal RCA, while recoil demanded the use of drug eluting stents in the distal and ostial RCA (Fig. 10, 11), with a very good angiographic result (Fig. 12), confirmed by a final IVUS run as well.

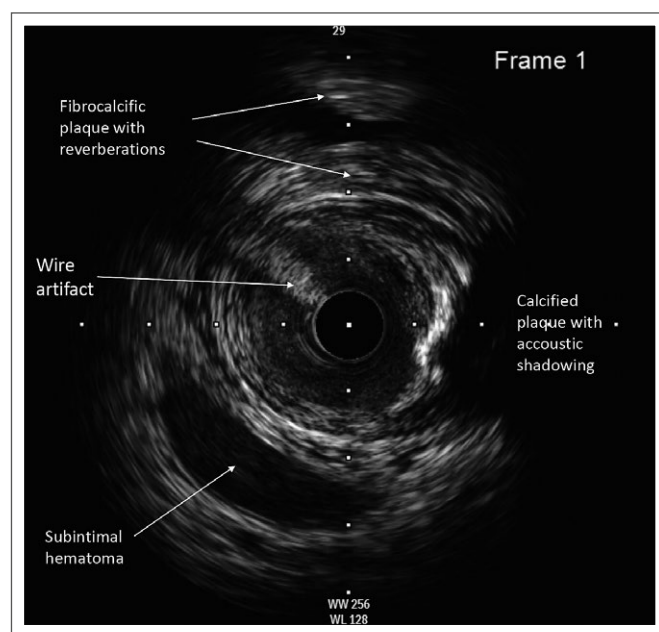


Figure 5. IVUS

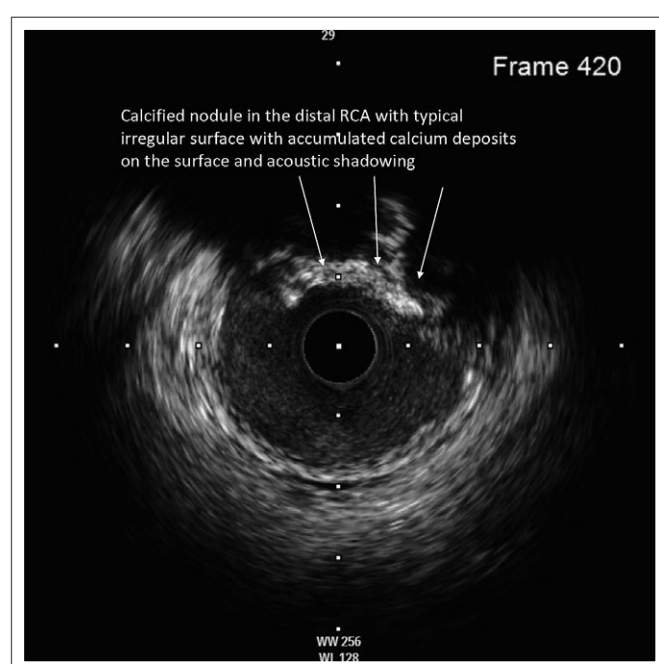


Figure 6. IVUS

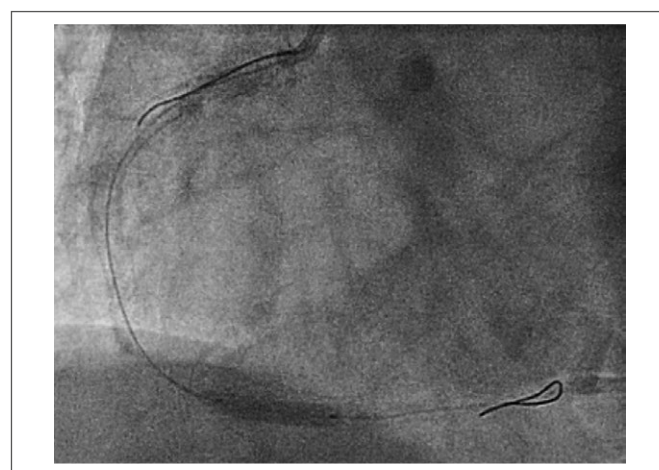


Figure 7. Distal RCA DES implantation (calcified nodule)

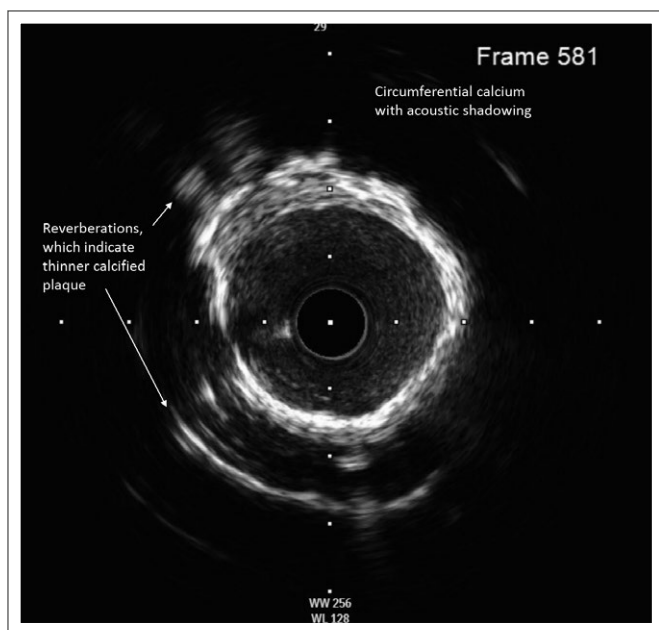


Figure 8. IVUS

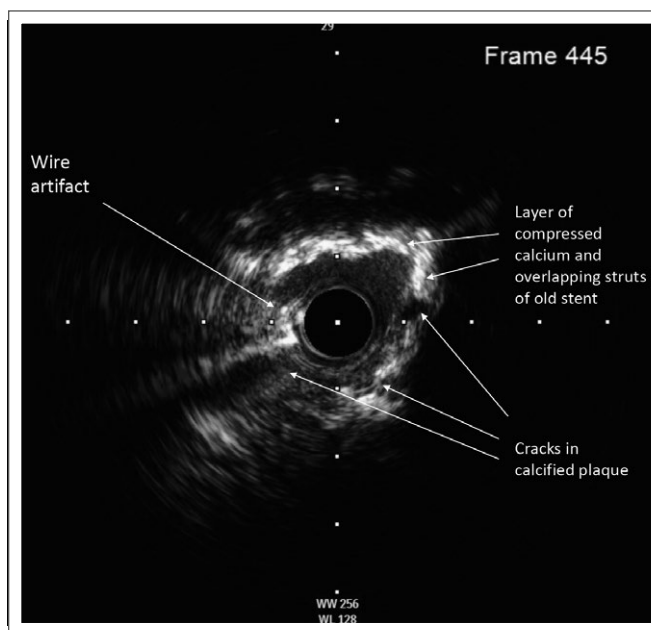


Figure 9. IVUS



Figure 10. Proximal RCA ISR with recoil resisting aggressive balloon dilatations.



Figure 11. Proximal RCA ISR treated with DES (due to persistent recoil, plain balloon angioplasty was considered insufficient).

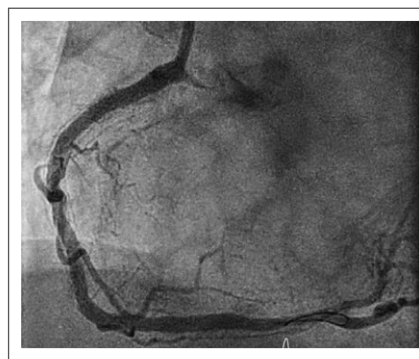


Figure 12. Final angiographic result

Discussion

The use of intravascular imaging to guide PCI has not only led to fewer major adverse cardiovascular events [1], but has also been associated with a significant reduction of target vessel failure at 12-months follow-up [2]. IVUS and optical coherence tomography play a crucial role in improving outcomes and all-cause mortality in coronary artery disease patients receiving interventional and medical treatment [3].

It is a known fact that coronary angiography alone does not identify the mechanism of ISR nor does it differentiate between mechanical and biological causes. The mechanism of ISR has proven to be multifactorial, ranging between stent under-expansion, neo-atherosclerosis or neo-intimal hyperplasia, to stent fractures or malapposition. By helping establish the etiology of ISR, intra-vascular imaging allows a targeted therapeutic approach [4].

Given the observed protrusion of the old RCA-ostial stent into the aorta and the anticipated poor guide support, a left distal radial approach had been chosen for better backup and the Judkins Right 4 7F guiding catheter was intentionally placed between the aortic wall and positioned over the protruding stent struts

(Fig. 13). The necessary angioplasty materials were delivered through the partially dilated overlapping side-struts (Fig. 14, 15).

In this particular case, IVUS was the intravascular imaging technique of choice to understand the underlying cause and determine appropriate treatment, in order to reduce and prevent the occurrence of major adverse cardiac events after drug-eluting stent implantation, since ISR occurs in up to 10% of the PCI treated cases [5]. With the proximal entry being so narrow and the

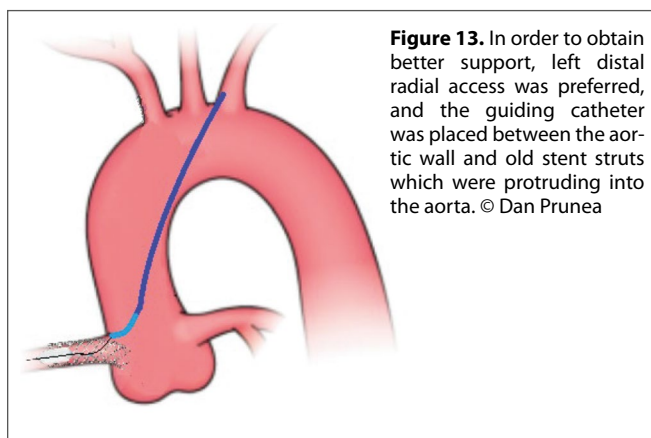


Figure 13. In order to obtain better support, left distal radial access was preferred, and the guiding catheter was placed between the aortic wall and old stent struts which were protruding into the aorta. © Dan Prunea

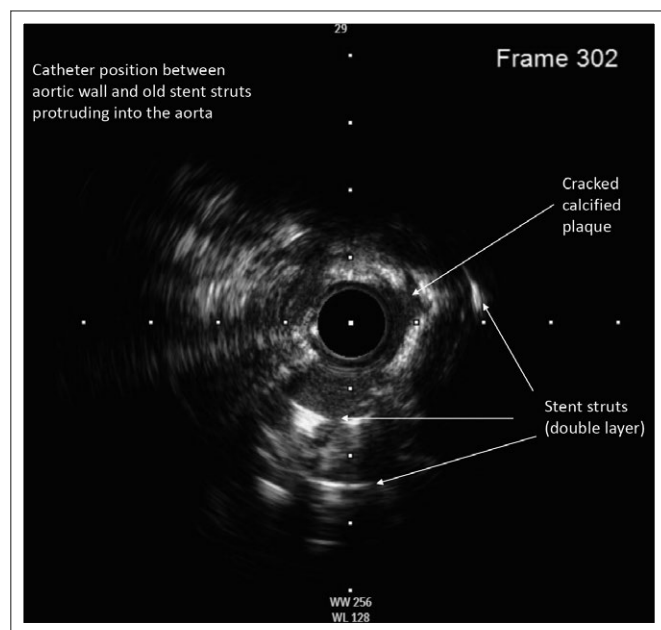


Figure 14. Partially dilated overlapping side-struts.

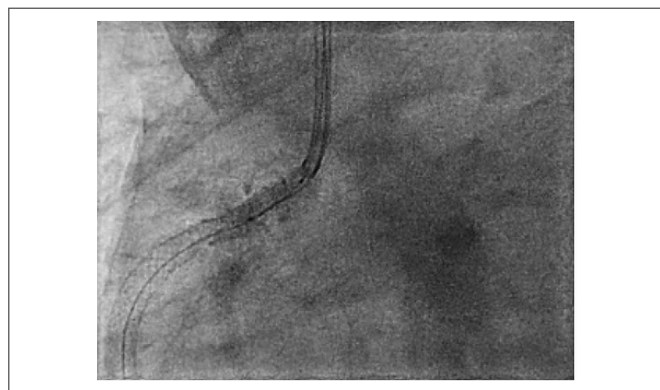


Figure 15. Angiographic view of the ostial RCA CTO. Guiding catheter placed between aorta wall and old stent struts, PCI materials being delivered through the old stent struts.

channel in the body of CTO so long, OCT would not have been an imaging option because sufficient amount of contrast could not have passed except in the final run. As the wire had intermittently entered the subintimal space distally, injection of contrast media had also carried a high risk of hydraulic dissection.

As the usage of intravascular imaging to guide PCI has demonstrated improved outcomes, IVUS imaging was performed at various stages of the procedure. Pre-PCI IVUS allows a proper assessment of lesion characteristics, length and complexity, and also obtaining true luminal dimensions [6].

IVUS helps tailor lesion preparation and determine its likely efficacy prior to stent deployment, while postprocedural IVUS can identify stent related complications such as stent malapposition, underexpansion and edge dissection as well as intramural hematoma and geographical miss, which can all lead to further short- and long-term complications [7].

After the initial IVUS, the fractures within the calcium ring in the distal RCA were considered a sign of good lesion preparation and sufficient predilatation with non-compliant and Scoreflex™ balloons, a sufficient and stable lumen size being

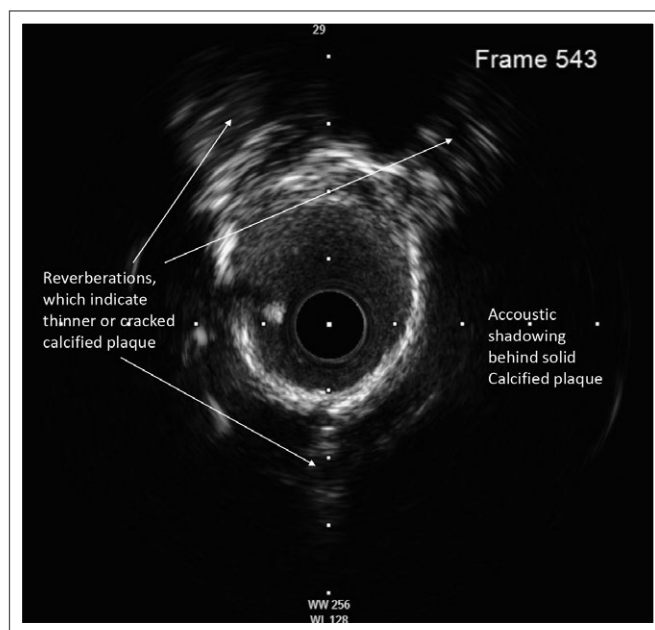


Figure 16. IVUS

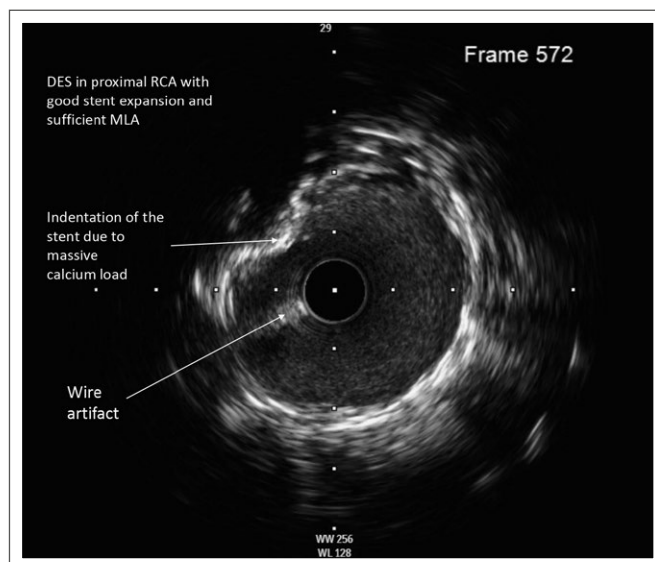


Figure 17. IVUS

achieved. Due to this fact, application of paclitaxel with a DCB was decided to be the best treatment.

There is limited clinical data supporting the treatment of CTO lesions with DCBs, but daily clinical practice as well as initial evidence are showing several advantages when DCB is combined with DES treatment for this type of lesion, like reducing the total stent length and avoiding stent related complications in the vessel and while still maintaining vessel patency [8].

Because of the 360 degrees calcium ring in the proximal and mid RCA on the other hand, as well as for a large calcified nodule (Fig. 6) in the mid RCA, visible on IVUS, the use of more aggressive lesion preparation with IVL was taken into consideration before proceeding with balloon angioplasty (Fig. 16). For this purpose, a Shockwave C2+ System with the capacity of delivering 120 pulses was used. The pulses were distributed from the ostium to the mid-distal RCA, concentrating on the most calcified areas.

For the treatment of ISR, drug coated balloons are an established therapeutic option, recommended by the European as well as the American guidelines, with slightly better results when used in bare metal stents rather than the DES. Similar angiographic outcomes were observed after interventional treatment with clinically proven paclitaxel- and sirolimus-coated balloons, in DES-ISR [9].

Resistant recoil of the calcific ISR in the proximal RCA despite repeated balloon predilatation and IVL was confirmed by angiography as well as by the IVUS runs (Fig. 9, 10). Considering this fact, balloon angioplasty alone was considered insufficient for a proper treatment of this specific kind of lesion. In order to obtain a satisfying result with adequate MLA, a DES was implanted, followed by aggressive postdilatation and flaring.

The final IVUS run confirms a very good result, with insignificant underexpansion and minimal recoil within the ostially implanted stent (Fig. 17), but also sufficient MLA and absence of flow limiting dissection after proper lesion preparation in the DCB treated segments. Final IVUS run also helped identify correct stent placement and expansion in the proximal RCA segment, and exclude stent malapposition or under-expansion, that is associated with midterm stent failure [10].

■ Conclusion

In everyday practice, complex and calcified lesions are increasing in prevalence especially in a progressively ageing population. It is becoming evident from trials that coronary angiography alone is not sufficient to guide lesion preparation and

stent deployment. To ensure optimal PCI outcomes in such lesions intravascular imaging must be utilized.

References:

1. Witzensichler B, Maehara A, Weisz G, et al. Relationship between intravascular ultrasound guidance and clinical outcomes after drug-eluting stents: the assessment of dual antiplatelet therapy with drug-eluting stents (ADAPT-DES) study. *Circulation* 2014; 129: 463–70.
2. Zhang J, Gao X, Kan J, et al. Intravascular ultrasound versus angiography-guided drug-eluting stent implantation: The ULTIMATE Trial. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 3126–37.
3. Terashima M, Kaneda H, Honda Y, et al. Current status of hybrid intravascular ultrasound and optical coherence tomography catheter for coronary imaging and percutaneous coronary intervention. *J Cardiol* 2021; 77: 435–43.
4. Archillete F, Zimarino M. Intravascular ultrasound for in-stent restenosis: A problem well stated is half-solved. *Int J Cardiol* 2021; 340: 22–3.
5. Shlofmitz E, Iantorno M, Waksman R. Restenosis of drug-eluting stents: A new classification system based on disease mechanism to guide treatment and state-of-the-art Review. *Circ Cardiovasc Interv* 2019; 12: e007023.
6. Kubo T, Shiono Y. Clinical benefit of pre-stenting intravascular ultrasound. *Euro Intervention* 2021; 17: 185–6.
7. Truesdell AG, Alasnag MA, Kaul P, et al. Intravascular imaging during percutaneous coronary intervention: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 590–605.
8. Sanchez-Jimenez E, El-Mokdad R, Chaddad R, Cortese B. Drug-coated balloon for the management of coronary chronic total occlusions. *Rev Cardiovasc Med* 2022; 23: 42.
9. Ali RM, Abdul Kader MASK, Wan Ahmad WA, et al. Treatment of coronary drug-eluting stent restenosis by a sirolimus- or paclitaxel-coated balloon. *JACC Cardiovasc Interv* 2019; 12: 558–66.
10. Watanabe Y, Sakakura K, Taniguchi Y, et al. Impact of intravascular ultrasound-incomplete stent apposition on stent failure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2022; 100: 1000–9.

Correspondence:

Stefan Harb, MD

University Heart Center Graz, Department of Cardiology,
Medical University of Graz

A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15

E-Mail: stefan.harb@medunigraz.at

Kardiologie im Zentrum

Fortbildung der Klinik für Kardiologie
und Internistische Intensivmedizin

FR 29.09.2023–
SA 30.09.2023

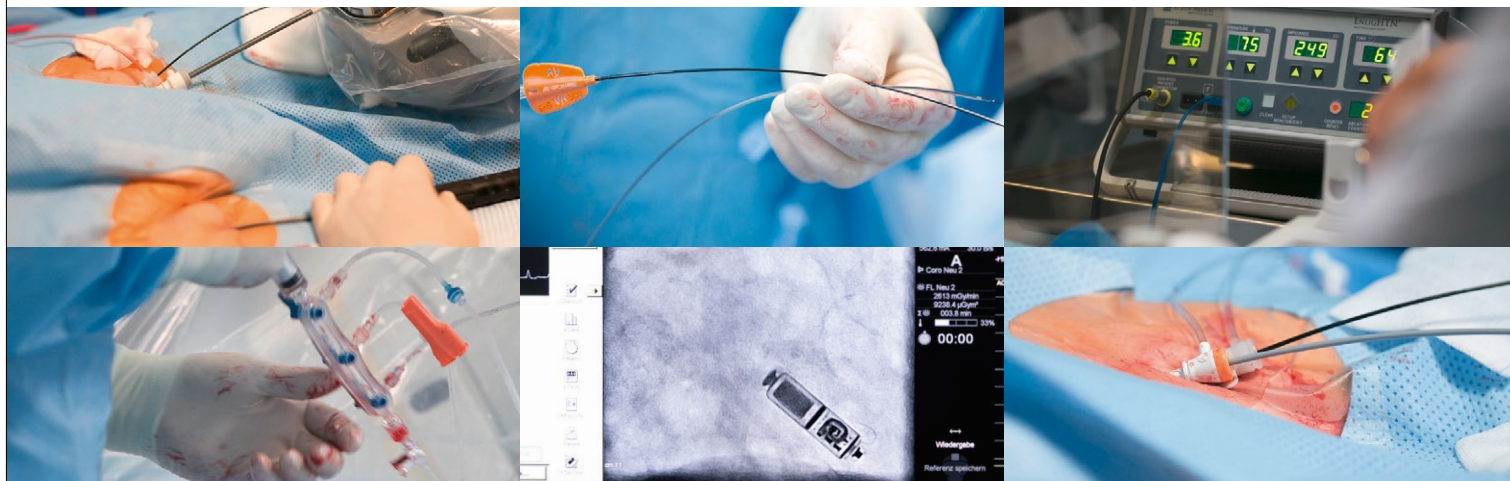
Medizinische Fakultät der
Johannes Kepler Universität
Med Campus I.

Gebäude: LEH – Lehrgebäude
Krankenhausstraße 5
4020 Linz

Um Anmeldung wird gebeten:
[www.kardiologieimzentrum.at/
kardiozentrum23](http://www.kardiologieimzentrum.at/kardiozentrum23)

JKU
JOHANNES KEPLER
UNIVERSITÄT LINZ

Kepler
Universitäts
Klinikum



Neokuspidisierung der Aortenklappe

R. Lohmann, F. Nägele, C. Gollmann-Tepeköylü, J. Holfeld

Universitätsklinik für Herzchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

Fallbericht

Ein 39-jähriger Patient stellt sich in der Ambulanz mit kombiniertem Aortenklappenvitium bei bikuspidaler Aortenklappe zur OP-Planung vor. In der Anamnese zeigt sich eine geringe Einschränkung im Alltag (NYHA I) und ein Nikotin-Abusus sowie Z. n. Retina-Infarkt 2018. Des Weiteren berichtet der Patient von einem Onkel väterlicherseits, der mit 70 Jahren einen Aortenklappenersatz erhalten hatte. Dadurch verfügt der Patient über ein ausführliches Vorwissen über die operativen Möglichkeiten. Der Patient ist als Boxer im Hobby-Wettkampf aktiv. Aufgrund seiner Kampfsportaktivitäten wünscht er sich eine Lösung, die keine Antikoagulation erfordert. Neben einer Ross-OP steht an unserem Zentrum in Innsbruck auch die Möglichkeit einer sogenannten Ozaki-Operation zur Verfügung. Bei dieser werden die Klappen Taschen der Aortenklappen aus autologem Perikard neu geschaffen. Der Patient entscheidet sich für diese Methode.

Verlauf

Die präoperativen Untersuchungen (MRT [Abb. 1c], Karotis-Sonographie, Lungenfunktionstest und Echokardiographie) bestätigten die Diagnose und die OP-Tauglichkeit des Patienten. Im TTE (Abb. 1a, 1b) zeigt sich eine bikuspidale Aortenklappe mit Stenose dritten Grades ($DG_{\max/\text{mean}}$: 93/55 mmHg, KÖF: 0,97 cm²) sowie eine Insuffizienz zweiten Grades, außerdem eine TI I° und MI I° und geringe LV-Dilatation und -Hypertrophie. Die EF ist mit 59,7 % nicht eingeschränkt. Weiters zeigt sich ein gering erhöhter pulmonalarterieller Druck ohne Rechtsherzbelastungszeichen.

Die Operation wird über eine Hemisternotomie im 4. ICR nach links durchgeführt. Ein Perikardgraft wird an der Herz-Lungenmaschine entnommen und für 10 Minuten in eine 0,6 % Glutaraldehydlösung eingelegt. Die stark verkalkte Aortenklappe wird reseziert. Durch die leichte Asymmetrie der Segel entscheidet man sich für ein 25-mm- (linkskoronar) und zwei 27-mm-Segel (rechts- und nonkoronar). Diese werden aus dem vorbehandelten Perikard ausgeschnitten und fortlaufend in den Anulus eingenäht. Besonderer Bedacht muss bei dieser Methode auf die exakte Ausbildung der neuen Kommissuren

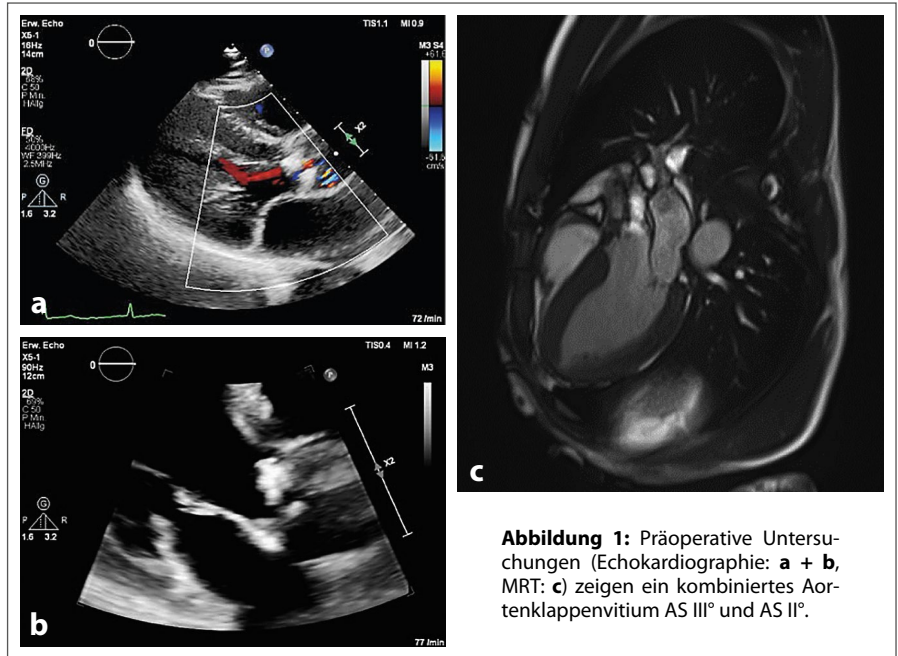


Abbildung 1: Präoperative Untersuchungen (Echokardiographie: a + b, MRT: c) zeigen ein kombiniertes Aortenklappenvitium AS III° und AS II°.

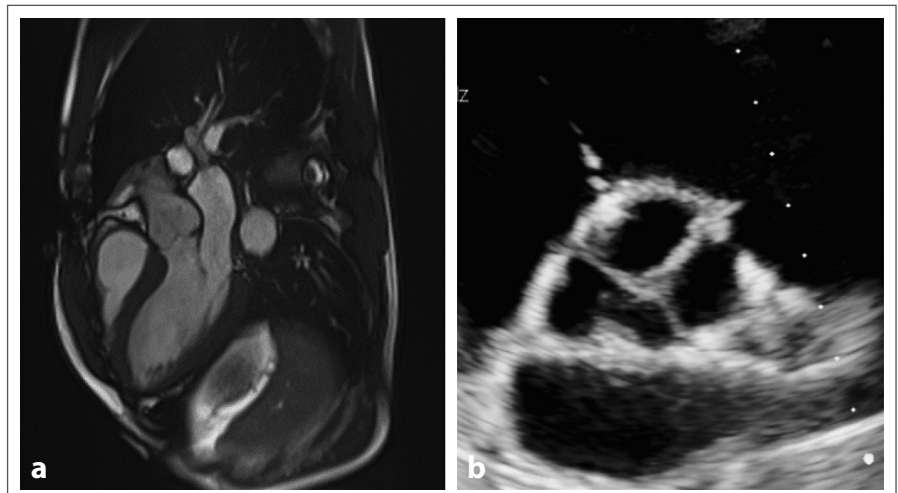


Abbildung 2: Postoperatives Ergebnis in MRT (a) und Echokardiographie (b).

gelegt werden. Bei der intraoperativen TEE-Kontrolle zeigt sich ein deutlicher Insuffizienzjet, sodass eine erneute Kommissurnäht angebracht wird. Das Ergebnis ist sodann zufriedenstellend mit einer minimalen Rest-AI. Das Perikard wird mittels Patches rekonstruiert und die Wunde verschlossen.

Der Patient gelangt in stabilem Zustand auf die Aufwachstation und wird am selben Abend extubiert. Am siebten postoperativen Tag wird der Patient nach Hause entlassen.

Bei den Kontrollen 6 bzw. 12 Monate postoperativ in der herzchirurgischen Ambulanz zeigen sich im Echo jeweils eine minimale AI ($DG_{\max/\text{mean}}$: 8/4 mmHg bzw. 9/5 mmHg, KÖF: 1,74 cm²) sowie regelrechte Dimensionen und eine gute LV-Funktion.

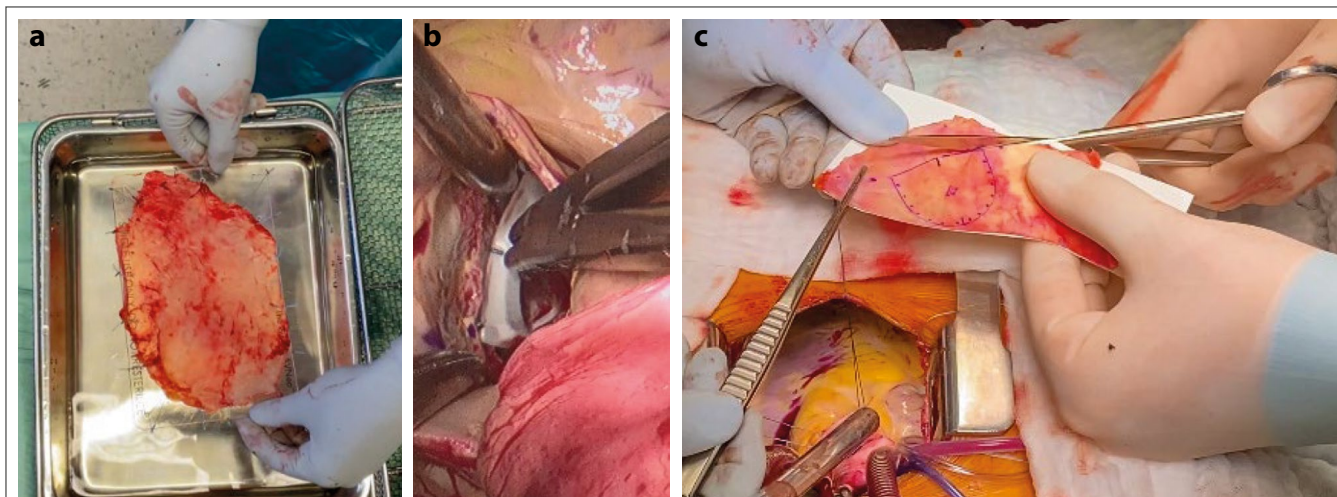


Abbildung 3: Fixierung des Perikards in Glutaraldehydlösung (a), währenddessen Ausmessen der Segelgröße (b). Danach Aufzeichnen und Ausschneiden der Segel anhand einer Schablone (c).

■ Diskussion

Der Aortenklappenersatz nach Ozaki wird seit 2011 erfolgreich bei Patienten mit kleinem Anulus ($< 21,5$ mm) der Aortenklappe sowie Patienten, die sich gegen einen mechanischen Aortenklappenersatz entschieden, angewandt, unabhängig von der Art des Klappenvitiums [1]. Die Theorie hinter dieser Methode ist zum einen das Umgehen von fremdem Gewebe, indem man autologes Perikard verwendet. Dieses zeigt eine längere Lebensdauer als herkömmliche Materialien sowie eine bessere Biokompatibilität [2]. Des Weiteren wird der Graft mit 0,6 % Glutaraldehydlösung fixiert, sodass das Material widerstandsfähiger gegenüber Retraktion und Degeneration ist, gleichzeitig aber die günstigen Eigenschaften des Perikards behält [3]. Zum anderen nutzt man den Vorteil, dass bei autologem Material keine Antikoagulation benötigt wird. Nach Ozaki et al. werden die Patienten für 6 Monate mit niedrig dosiertem Aspirin behandelt, eine Weiterführung der Therapie ist nur bei klinischer Indikation vorhergesehen [1]. Andere Zentren entscheiden sich hingegen für eine lebenslange Thrombozytenaggregationshemmung [4].

Die Ozaki-Methode wurde in den letzten Jahren stets weiterentwickelt, aktuell werden (beispielsweise) die Klappensegel vollständig reseziert und mit drei einzelnen Segeln ersetzt, unabhängig davon, ob der Patient eine bi- oder trikuspidale Klappe hatte, d. h. gegebenenfalls Neokommissuren angelegt wurden [2]. Somit erhält man die ursprüngliche Bewegung des Klappenanulus in der Systole [1]. Die Segel werden auf Höhe der Kommissuren in den Anulus eingenäht, dabei zeigt die glatte viszerale Seite des Perikards zum linken Ventrikel. Ziel ist eine komplette Koaptation der drei Neosegel auf Kommissurenebene und dadurch eine geringere mechanische Belastung sowie eine längere Überlebensdauer der Segel [1].

Ozaki et al. berichteten 2021 von den ersten mittelfristigen Ergebnissen. Von insgesamt 850 Patienten zwischen 13 und 90 Jahren (medianes Alter: 71 Jahre) überlebten 85,9 % bei einem Follow-up von $53,7 \pm 28,2$ Monaten. 15 Patienten benötigten eine Reoperation, 13 davon aufgrund einer Endokarditis, einer wegen eines ausgerissenen Fadens an der Klappe und einer wegen eines Risses in einem der Segel. Bei den postoperativen

Kontrollen zeigten sich im Allgemeinen stabile Druckgradienten und geringe Raten von Aorteninsuffizienzen (7,3 % kumulative Inzidenz einer zumindest moderaten AI) [1]. Nicht zu vernachlässigen ist allerdings die chirurgische Komplexität dieser Methode.

■ Conclusio

Trotz der positiven Berichte von verschiedenen Zentren stehen weiterhin Langzeitergebnisse über einen Verlauf von 10–15 Jahren nach Operation aus. Bis dahin wird die Ozaki-Methode wahrscheinlich den gängigen Optionen untergeordnet bleiben. Dafür werden die Nachteile der Klappenprothesen in Kauf genommen. Bei den biologischen Varianten steht dabei die Degeneration und das Risiko einer Reoperation im Vordergrund. Insbesondere junge und sportlich aktive Patienten ereilt ein schnelles Versagen der Klappenfunktion. Daher werden bei Patienten < 65 Jahren die mechanischen Prothesen bevorzugt. Diese benötigen allerdings eine intensive Antikoagulation, was einige Betroffene vor Herausforderungen stellt [2]. Zu dieser Gruppe zählt auch der vorgestellte Patient, der aufgrund der notwendigen Antikoagulation bei mechanischem Klappenersatz sein geliebtes Kampfsport-Hobby aufgeben hätte müssen. Für diesen Patienten stellt die Ozaki-Methode eine ausgezeichnete Alternative dar.

Literatur:

1. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, Uchida S, Takato H, Kiyohara N. Midterm outcomes after aortic valve neocuspidization with glutaraldehyde-treated autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 155: 2379–87.
2. Khachaturov G, van Steenberghe M, Goy D, Potin M, Orrit J, et al. Short-term outcomes of aortic valve neocuspidization for various aortic valve diseases. *JTCVS Open* 2021; 8: 193–202.
3. Sheng W, Zhao G, Chao Y, Sun F, Jiao Z, et al. Aortic valve replacement with bovine pericardium in patients with aortic valve regurgitation. *Int Heart J* 2019; 60: 1344–49.
4. Reuthebuch O, Koehlin L, Schurr U, Grapow M, Fassl J, Eckstein FS. Aortic valve replacement using autologous pericardium: single centre experience with the Ozaki technique. *Swiss Med Wkly* 2018; 148: w14591.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Johannes Holfeld

Universitätsklinik für Herzchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35

E-Mail: johannes.holfeld@i-med.ac.at

WANN SOLLTE EINE ÜBERWEISUNG ZUR EVALUIERUNG FORTGESCHRITTENER HERZINSUFFIZIENZ ERFOLGEN?

DIE SYMPTOME EINER FORTGESCHRITTENEN HERZINSUFFIZIENZ ERKENNEN¹

NYHA-KLASSE	KLASSE III	KLASSE IIIB	KLASSE IV (AMBULANT)		KLASSE IV (INOTROPIKA)		
	Deutlich symptomatisch bei täglichen Aktivitäten, asymptomatisch nur im Ruhezustand		Starke Einschränkungen, Symptome auch im Ruhezustand				
INTERMACS [‡] PROFIL	7	6	5	4	3	2	1
	Fortgeschrittene NYHA-III-Symptome	Belastungseinschränkung	Belastungsintoleranz	Ruhsymptome mit rezidivierender Dekompensation	Inotropikapflichtig, aber stabil	Verschlechterung unter Inotropika	Kritischer kardiogener Schock

ÜBERWEISUNG AN EINEN SPEZIALISTEN, WENN EINER DER FOLGENDEN AUSLÖSER ZUTRIFFT²

I	i.v.-Inotropika
N	NYHA IIIB/IV oder dauernd erhöhte natriuretische Peptide
E	Endorgan-Funktionsstörung (Cr > 1,8 mg/dl oder BUN > 43 mg/dl)
E	EF ≤ 35 %
D	Defibrillator-Schockabgaben
H	herzinsuffizienzbedingte Krankenhauseinweisungen > 1
E	Eskalation der Diuretika verhindert nicht Ödeme (oder erhöhten PA-Druck)
L	Leistungsdiskrepanz (Niedriger Blutdruck, hohe Herzfrequenz)
P	Prognostische Medikation – progressive Intoleranz oder schrittweise Dosisreduzierung der GDMT

WEITERE ÜBERWEISUNGSGRÜNDE:

- CRT-Nonresponder
- Eingeschränkte körperliche Aktivität oder beeinträchtigte Lebensqualität

KLINISCHE ÜBERLEGUNGEN*

FERNÜBERWACHUNG DES PA-DRUCKS



CardioMEMS™ HF-System

PATIENTENPROFIL:

- NYHA-Klasse III und ≥ 1 herzinsuffizienzbedingte Krankenhauseinweisung in den letzten 12 Monaten
- Flüssigkeitsvolumina sind schwer zu erkennen oder zu behandeln
- HFpEF oder HFrEF (keine EF-Anforderung)

WEITERE ÜBERLEGUNGEN:

- Überwachung der hämodynamischen Drücke auf zusätzliche prädiktive Indikatoren, die über die typischen Patientensymptome hinausgehen
- Unterstützung von Patienten mit hämodynamischer Fernüberwachung, wenn sie weit weg wohnen oder Schwierigkeiten haben, die Klinik aufzusuchen

ÜBERLEGUNGEN ZUR EVALUIERUNG DER THERAPIE FORTGESCHRITTENER HERZINSUFFIZIENZ:

- Fortschreiten der Herzinsuffizienz zu Klasse IIIB oder IV
- Wiederkehrende Merlin.net™ Patient Care Network-Benachrichtigungen für erhöhte Drücke außerhalb der Grenzwerte trotz maximierter medizinischer Behandlung (GDMT, Diuretika, Vasodilatoren)
- Erneute herzinsuffizienzbedingte Krankenhauseinweisung(en)

THERAPIE MIT LINKSVENTRIKULÄREM UNTERSTÜTZUNGSSYSTEM (LVAD)



HeartMate 3™
LVAD

PATIENTENPROFIL:

- NYHA-Klasse IIIB oder IV
- Herzinsuffizienzbedingte Krankenhauseinweisung(en)
- Kein Ansprechen auf Diuretika oder neurohormonale Wirkstoffe

WEITERE ÜBERLEGUNGEN:

- EF < 35 %
- Anhaltend hohe PA-Drücke
- Erhöhtes pro-BNP oder BNP
- 6MWD < 300 m
- Ultraschalluntersuchung unverändert

6MWD = sechsminütige Gehstrecke
BNP = natriuretisches Hirnpeptid
BUN = Blut-Harnstoff-Stickstoff
CRT = kardiale
Resynchronisationstherapie
EF = Ejektionsfraktion
GDMT = Guideline Directed Medical
Therapy - richtlinienbasierte
medizinische Therapie

HFpEF = Herzinsuffizienz mit
erhaltener Ejektionsfraktion
HFrEF = Herzinsuffizienz mit
reduzierter Ejektionsfraktion
i.v. = intravenös
LVAD = Linksventrikuläres
Unterstützungssystem
NYHA = New York Heart Association
PA = Pulmonalarterie

*Ärztliches Fachpersonal ist dafür verantwortlich, unabhängige, patientenspezifische, klinische Entscheidungen bezüglich der medizinischen Notwendigkeit jeglicher fortgeschrittener Interventionen zu treffen und sicherzustellen, dass alle medizinischen Entscheidungen im besten klinischen Interesse des Patienten liegen. Die Sicherheit und Wirksamkeit der kombinierten Verwendung des CardioMEMS™ HF-Systems mit der HeartMate 3™ LVAD-Therapie wurde nicht ermittelt.

Abbott Medical Austria GmbH
Perfektastrasse 84A
1230 Wien
cardiovascular.abbott

Abbott Medical GmbH
Helfmann Park 7
65760 Eschborn
cardiovascular.abbott

Abbott Medical (Schweiz) AG
Neuhofstrasse 23
6340 Baar
cardiovascular.abbott

1. Rogers JG, Boyle AJ, O'Connell JB, et al. Risk Assessment and Comparative Effectiveness of Left Ventricular Assist Device and Medical Management in Ambulatory Heart Failure Patients: Design and Rationale of the ROADMAP Clinical Trial. *Am Heart J.* 2015 Feb;169(2):205-210.e20.
2. Yancy CW, Januzzi JL Jr, Allen LA, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* November 13, 2018;72(20):2549]. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(2):201-230.

Kurzübersicht: Bitte machen Sie sich vor Gebrauch dieser Produkte unbedingt mit den Gebrauchsanweisungen und den darin enthaltenen Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweisen, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Hinweisen zum Gebrauch vertraut.

CardioMEMS™ HF-System – Indikationen und Verwendung: Das CardioMEMS™ HF-System ist für die drahtlose Messung und Überwachung des Drucks in der Pulmonalarterie (PA) und der Herzfrequenz bei Patienten mit Herzinsuffizienz entsprechend Klasse III der New York Heart Association (NYHA), die im vergangenen Jahr wegen Herzinsuffizienz im Krankenhaus behandelt wurden, indiziert. Die hämodynamischen Daten werden von Ärzten für das Herzinsuffizienzmanagement mit dem Ziel verwendet, herzinsuffizienzbedingte Krankenhauseinweisungen zu reduzieren.

CardioMEMS™ HF-System – Kontraindikationen: Das CardioMEMS HF-System ist für Patienten kontraindiziert, die einen Monat lang nach der Implantation keine dualen Thrombozytenaggregationshemmer oder Antikoagulantien einnehmen dürfen.

CardioMEMS™ HF-System – Mögliche unerwünschte Ereignisse: Zu den möglichen unerwünschten Ereignissen im Zusammenhang mit dem Implantationsverfahren gehören unter anderem: Infektion, Arrhythmien, Blutung, Hämatom, Thrombus, Myokardinfarkt, transitorische ischämische Attacke, Schlaganfall, Tod und Geräteembolie.

™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe.
‡ Kennzeichnet eine Marke eines Dritten, die Eigentum des jeweiligen Inhabers ist.
© 2023 Abbott. Alle Rechte vorbehalten.
MAT-2302730 v1.0 | Artikel nur für Österreich, Deutschland und Schweiz zugelassen.



CandAm® – Die Nummer 1 in Österreich¹

CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination Österreichs!¹

Die Fixkombination CandAm® vereint die beiden antihypertensiven Wirkstoffe Candesartan und Amlodipin zur Kontrolle des Blutdrucks bei erwachsenen Patienten mit essenzieller Hypertonie².

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

¹CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination am österreichischen Markt, laut Insight Health, MAT 2023.04, Absatz (EH).

²CandAm® 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

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; Carmellose-Calcium; 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). Häodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Die gleichzeitige Anwendung von CandAm mit Alikiren-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_06_CandAm_PR_01_01

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!

WORKSHOP

DER AG HERZINSUFFIZIENZ

DER ÖSTERREICHISCHEN KARDIOLOGISCHEN GESELLSCHAFT



Diagnostik in der Herzinsuffizienz

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

Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

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

Devices in der Herzinsuffizienz

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

Besonderheiten beim multimorbiden Patienten

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

anhand aktueller Fallbeispiele

9.00–13.00 Uhr

Sa 7. Oktober 2023

Novotel Wien Hauptbahnhof

med **Congress**

ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at
Die Teilnahme ist kostenlos.

Die Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

medCongress GmbH, Gabriele Rech
2221 Gr. Schweinbarth, Hochleitengasse 34/Top 1
Tel.: 0680 213 61 91

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten
der Österreichischen Ärztekammer.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

Atorvastatin Genericon® 10 mg Filmtabletten. Atorvastatin Genericon® 20 mg Filmtabletten. Atorvastatin Genericon® 40 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). 1 Filmtablette enthält 20 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). 1 Filmtablette enthält 40 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mannitol; mikrokristalline Cellulose; Crospovidon; Natriumcarbonat; Povidon; L-Methionin; Magnesiumstearat. **Überzug:** Hypromellose; Titandioxid; Macrogol. **Anwendungsgebiete:** *Hypercholesterinämie:* Die Anwendung von Atorvastatin Genericon® ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt, zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ IIa und IIb nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvastatin Genericon® ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. **Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen:** Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Atorvastatin Genericon® ist kontraindiziert bei Patienten: mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-Fache des oberen Normwerts; in der Schwangerschaft während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6); die mit den Virostatika Glecaprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktase-Hemmer; ATC-Code: C10AA05.

Atorvastatin Genericon® 80 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon Typ A, Natriumcarbonat, Povidon, Glycerol Dibehenat, Magnesiumstearat. **Filmüberzug:** Hypromellose 6cP, Titandioxid (E 171), Macrogol 6000. **Anwendungsgebiete:** *Hypercholesterinämie:* Die Anwendung von Atorvastatin Genericon® 80 mg Filmtabletten ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ IIa und IIb nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvastatin Genericon® 80 mg Filmtabletten sind auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder wenn solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. **Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen:** Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Atorvastatin Genericon® 80 mg Filmtabletten sind kontraindiziert bei Patienten: mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normwerts; in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6); die mit den Virostatika Glecaprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktase-Hemmer; ATC-Code: C10AA05. **Atorvastatin Genericon® 10, 20, 40 und 80 mg Filmtabletten, je OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.**

Rosuvastatin Genericon® 10 mg Filmtabletten. Rosuvastatin Genericon® 20 mg Filmtabletten. Rosuvastatin Genericon® 40 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: **Rosuvastatin Genericon® 10 mg Filmtabletten:** Jede Filmtablette enthält 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium). **Rosuvastatin Genericon® 20 mg Filmtabletten:** Jede Filmtablette enthält 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium). **Rosuvastatin Genericon® 40 mg Filmtabletten:** Jede Filmtablette enthält 40 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatincalcium). **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede 10 mg Filmtablette enthält 83,144 mg Lactose-Monohydrat und 4,410 mg Natriumcitrat. Jede 20 mg Filmtablette enthält 166,288 mg Lactose-Monohydrat und 8,819 mg Natriumcitrat. Jede 40 mg Filmtablette enthält 332,576 mg Lactose-Monohydrat und 17,639 mg Natriumcitrat. **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose (E 460), Natriumcitrat (E 331), Crospovidon Typ B, hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei (E 551), Magnesiumstearat (E 572). **Tablettenhülle:** Opadry II White 33G28523, Zusammensetzung: Hypromellose 2910 (6cP) (E 464), Lactose-Monohydrat, Macrogol 3350, Triacetin (E 1518), Titandioxid (E 171). **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 oder älter 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 von kardiovaskulären Ereignissen 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 Genericon® ist kontraindiziert: bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen Rosuvastatin oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN); bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance <30 ml/min); bei Patienten mit Myopathie; bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5); 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 Abschnitt 4.4, 4.5 und 5.2). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktase-Hemmer, ATC-Code: C10AA07. **Rosuvastatin Genericon® 10 mg Filmtabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Rosuvastatin Genericon® 20 mg Filmtabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Rosuvastatin Genericon® 40 mg Filmtabletten, 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_08_Gen.ialeStatine_I_JfK_01_01

▼ 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.**

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, Titanium Dioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). Arosuva 10 mg, 20 mg und 40 mg: Polyvinylalkohol, Titanium Dioxid (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), hochdispertes 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 I 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 Gröbmring,
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 Fernsehsendungen, in Magne-tonverfahren 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 benutzt 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.

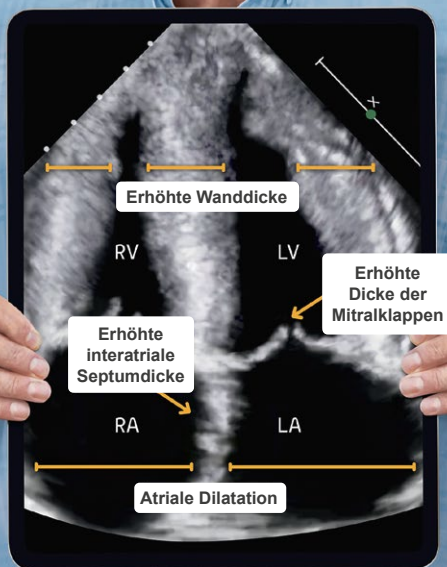
Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

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

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

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.