

Journal für **Kardio**

Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für

MACHEN SIE *SCHUTZ* ZU IHRER SUPERPOWER

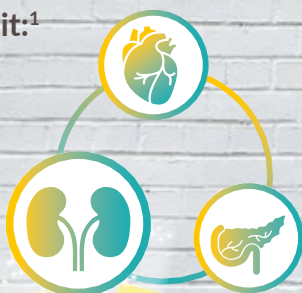
Jardiance® – 3-fach wirksam

für Ihre Patient:innen mit:¹

Typ-2-Diabetes

Chronischer
Herzinsuffizienz

Chronischer
Niereninsuffizienz



NEU

Einzigartig:
Breiteste Erstattung
innerhalb der **SGLT2i-Klasse**²



Jardiance®
(Empagliflozin)



JARDIANCE® 10 mg – Jetzt auch bei chronischer Niereninsuffizienz erstattet – hellgelbe Box (RE2).²

Take-home Message für die klinische Praxis:²

- eGFR von **< 90 ml bis 20 ml/min/1,73 m²**
- als Zusatztherapie zur individuell optimierten Standardtherapie (ACE-Hemmer oder Angiotensin-II Rezeptorblocker)



NEU

jetzt auch für chronische Niereninsuffizienz erstattet!²



JARDIANCE® 10 mg
Verschreibungstext
Hellgelbe Box (RE2)



**JARDIANCE® – breiteste
Erstattung innerhalb der
SGLT2i-Klasse!²**

1. Jardiance® Fachinformation, Stand Dezember 2023.

2. Erstattungskodex 1.4.2024.

AT/JAR/0424/PC-AT-104578

Fachkurzinformation siehe Seite 272



**Boehringer
Ingelheim**

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen



Themenheft: Updates New Devices

Neue Entwicklungen in der interventionellen Therapie struktureller Herzerkrankungen: Devices und technische Aspekte bei der Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI)

G. Lamm

Renale Sympathikusdenervierung bei arterieller Hypertonie: Update 2024

T. Weber

Pulmonalarteriendruckmonitoring bei Patienten mit Herzinsuffizienz

C. Reiter, C. Steinwender

RUBRIKEN

Echokardiographie aktuell

EPU-Corner

Clinical Shortcuts

Aktuelles

Pharma-News

Medizintechnik



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



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

www.kup.at/kardiologie



**ASPIRINFREI MIT
HEARTMATE 3™ LVAD**



Der **VERZICHT
AUF ASPIRIN** kann
positive Ergebnisse für
HeartMate 3™ LVAD
Patienten haben.¹

Mehr Informationen auf Seite 306

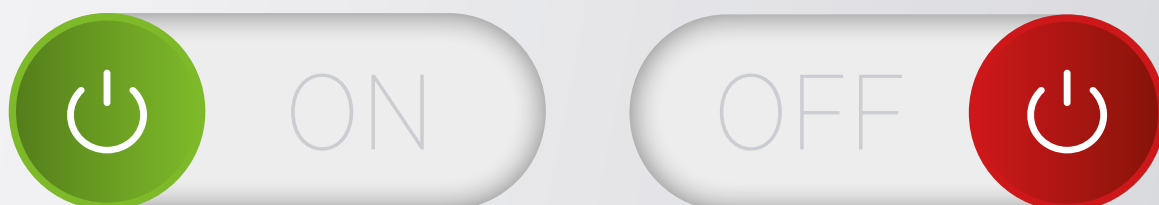
Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

¹ Mehra MR, et al. Aspirin and Hemocompatibility Events With a Left Ventricular Assist Device in Advanced Heart Failure: The ARIES-HMB Randomized Clinical Trial. JAMA. 2023 Dec 12;370(22):2071-2081. doi: 10.1001/jama.2023.23204.
Abbott Medical Device GmbH. Produktname: 5491 1220 HeartMate 3 LVAD.
™ Indicates a trademark of the Abbott group of companies. © 2024 Abbott. All Rights Reserved. DE-HF-MKT-455987-v10-2024.



 **Kengrexal**[®]
cangrelor

Thrombozytenaggregationshemmung
schnell, nahezu vollständig und reversibel¹

Kengrexal 50mg Pulver für ein Konzentrat zur
Herstellung einer Injektions- bzw. Infusionslösung.
Speziell entwickelt und getestet im PCI Setting.

Fachkurzinformation siehe Seite 280

 care

¹ Fachinformation Kengrexal® Stand 12/2019

267 Brief des Herausgebers

K. Huber

ESC-Editorial

269 2024-ESC-Guidelines „Elevated Blood Pressure and Hypertension“

M. Rohla

Themenheft: Updates New Devices

274 Neue Entwicklungen in der interventionellen Therapie struktureller Herzerkrankungen: **Devices und technische Aspekte bei der Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI)**

G. Lamm

281 Renale Sympathikusdenervierung bei arterieller Hypertonie: Update 2024

T. Weber

286 Pulmonalarteriendruckmonitoring bei Patienten mit Herzinsuffizienz

C. Reiter, C. Steinwender

Rubriken

Echokardiographie aktuell

289 Eine Standard-TEE-Untersuchung: Teil 2: Sedierung

M. Altersberger, C. Sitter, Y. Cho, S. Schoiswohl, M. Genger

EPU-Corner

294 Eiskalt abladiert – erfolgreiche Kryo-Ablation einer parahisären akzessorischen Leitungsbahn

H. Blessberger, A. Nahler, D. Hrnčić, J. Bötscher, M. Patrasso, S. Hönig, C. Steinwender

Clinical Shortcuts

298 Neue Hypertonie-Guidelines – was ist in der Praxis zu beachten?

T. Weber

Aktuelles

300 Fallbericht: Junger Patient mit dem EV-ICD Aurora™ von Medtronic

K. A. Saleh, C. Steinwender

306 Fortgeschrittene Herzinsuffizienz: ARIES-HM3-Studie: Aspirintherapie bei Patienten mit LVAD nicht notwendig

S. Fisch

308 ESC 2024 – Akutes Koronarsyndrom (ACS): PCSK9-Antikörper bei akutem Koronarsyndrom: die Ära der frühen Therapie

311 Pharma-News

313 Medizintechnik

304 Impressum

Titelbild: Abbildungen 1–5 aus G. Lamm, Neue Entwicklungen in der interventionellen Therapie struktureller Herzerkrankungen: Devices und technische Aspekte bei der Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI), S. 274–80.

Hintergrundbild: Durchleuchtung während Ablation des „Slow pathway“. Aus D. Burkart-Küttner, A. Winter, EKG-Beispiel: Plötzlicher Herztod und AV-nodale Reentry-Tachykardie (AVNRT) – Zufall oder Zusammenhang? J Kardiologie 2022; 29 (1–2): 44–7, Abb. 7, S. 47.

1 x täglich dran denken – das schaff' ich!



Empfohlen in den ESC-Leitlinien zur Sekundärprävention nach akutem Koronarsyndrom¹

Signifikante **Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse** nach Myokardinfarkt²

Nachgewiesene **Kosteneffizienz**³

1 Polypille
1 x täglich



trinomia®
Acetylsalicylsäure • Atorvastatin • Ramipril

Fachkurzinformation siehe Seite 292



Trinomia® 100/20/5 mg, Trinomia® 100/20/10 mg, 28 Stk. Green Box

 **Gebro Pharma**

(1) Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-3826.
(2) Castellano JM, et al. Polypill Strategy in Secondary Cardiovascular Prevention. N Engl J Med. 2022 Sep 15;387(11):967-977.
(3) Trinomia AVP < ASS 100mg AVP + Atorvastatin 20mg AVP + Ramipril 5mg AVP

Herausgeber/ Chief Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Sigmund Freud Privatuniversität Wien, Medizinische Fakultät

Co-Herausgeber/ Co-Editor:

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

Editorial Office:

E-Mail: office@kup.at

Rubrikherausgeber/ Category Editor:

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

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

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

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

OA Dr. Franz Glaser, Universitätsklinikum Krems (EKG)

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

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

OA Dr. Michael Nürnberg, 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. 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

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

Wissenschaftlicher Beirat/Scientific Board 2023/2024:

H. Alber, A

A. Bauer, A

H. Baumgartner, D

R. Berger, A

R. Binder, A

D. Bonderman, A

H. Darius, D

G. Delle-Karth, A

H. Drexel, A

J. Falkensammer, A

L. Fiedler, A

H. Frank, A

M. Frick, A

M. Grabenwöger, A

M. Grimm, A

D. Gulba, D

C. Hengstenberg, A

U. Hoppe, A

F. Hoppichler, A

G. Klug, A

G. Laufer, A

Th. F. Lüscher, UK

M. Martinek, A

J. Mascherbauer, A

A. Niessner, A

T. Neunteufl, A

A. Podczek-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

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

die neue Ausgabe des JOURNALES befasst sich mit neuen Entwicklungen in der Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI) (**G. Lamm**, St. Pölten), der renalen Sympathikodenervierung (RDN) (**T. Weber**, Wels) und dem Pulmonalarteriendruck-Monitoring (**C. Reiter**, **C. Steinwender**, Linz).

Einen Überblick über die Neuerungen in den rezenten ESC-Hypertonie-Guidelines gibt **M. Rohla** (Bern, CH). Sie werden sehr viel Neues erfahren, was auch für Ihre klinische Tätigkeit von Interesse sein kann!

Die allseits beliebten Rubriken runden den Inhalt dieser Ausgabe des JOURNALES ab.

*Mit den 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

Indexed in ESCI

part of Web of Science

Zentral in der
Blutdrucktherapie^{1*}

Hemmt den
überaktivierten Sympathikus
zentral und in der Niere
und senkt den Blutdruck^{1,6}



Altersbedingte
Hypertonie²



Metabolisches
Syndrom^{3,4,5}



Hypertoniker mit
Niereninsuffizienz^{1**,2}



Stressbedingte
Hypertonie⁶



ITERIUM®

Perimenopausale Disposition⁷



wirksam¹



verträglich¹



einfach¹⁺



1 Tab/Tag
1-0-0



2 Tab/Tag
1-0-1



NACH 4 WO
Erhöhung
möglich¹

UNSER SERVICE
FÜR SIE
Einfach QR-Code scannen!



1. Fachinformation Stand Februar 2021: *bezogen auf den Wirkmechanismus. **siehe Punkt 4.2: Bei Niereninsuffizienz bis zu einer Kreatininclearance > 15 ml/min keine Anpassung der Dosierung erforderlich. + bezogen auf das Dosierschema.

2. Lucioni R et al., Presse Med 1995; 24:1857-64 (725 Hypertoniker mit Niereninsuffizienz, Dauer: 1 Jahr, Ziel: SBP/DBP Reduktion) 3. Achnikov D et al., Curr Med. Res. and Opinion 2005; 21,1,P1-P7, Paper 2830 (24 Patienten mit Hypertonie und metabolischem Syndrom, Dauer: 12 Wochen, Ziel: SBP/DBP Reduktion, Auswirkung auf Blutfett- und Blutglukoselevel) 4. Huggott R et al., Hypertension 2004; 44:847-852 (69 Patienten: Vergleich von Patienten mit Hypertonie u/o Metabolischen Syndrom zur normotensiven Kontrollgruppe, Ziel: Messung der sympathisch regulierten Vasokonstriktorenaktivität) 5. Konrady AO et al., Journal of Human Hypertension 2006; 1-9, (37 Patienten mit Hypertonie, Dauer: 26 Wochen, Ziel: Effekt auf Lipid- und Glukosestoffwechsel, kardiovaskuläres Remodelling bei Hypertonie im Vergleich zu Atenolol) 6. Esler M et al., J of Hypertens 2004; 22:1529-1534 (15 Patienten mit Hypertonie, Dauer: 6 Wochen, Ziel: sympatholytische und blutdrucksenkende Aktivität in Ruhe und bei reflektorischer Sympathikusaktivierung) 7. Kawecka-Jaszcz K et al., Blood Pressure 2006; 15:51-58 (55 perimenopausale Frauen mit leichter bis moderater essentieller Hypertonie, Dauer: 3 Monate, Ziel: antihypertensiver Effekt und Einfluss auf Lebensqualität) **Bezeichnung:** Iterium® 1 mg – Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1,544 mg Rilmenidindihydrogenphosphat, entsprechend 1 mg Rilmenidin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 47 mg Lactose. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose Monohydrat, mikrokristalline Zellulose, Paraffin, Natriumcarboxymethylstärke, wasserfreies kolloidales Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Talkum, weißes Bienenwachs. **Anwendungsgebiete:** Iterium® 1 mg – Tabletten werden angewendet bei Erwachsenen. Zur Behandlung einer leichten bis mittelschweren essentiellen Hypertonie, vorzugsweise in Kombination mit anderen Antihypertonika. Dosierung und Art der Anwendung*: Die empfohlene Richtdosis beträgt 1 Tablette einmal täglich morgens. Bei Niereninsuffizienz ist bei einer Kreatininclearance >15 ml/min keine Anpassung der Dosierung erforderlich. **Gegenanzeigen:** Iterium darf nicht angewendet werden: - bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile, - bei schwerer Depression, - bei stark eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatininclearance <15 ml/min), - in Kombination mit Sultoprid (siehe Abschnitt 4.5). **Warnhinweise:** Bei Absetzen von Iterium sollte die Dosis schrittweise reduziert werden, ein plötzliches Abbrechen der Behandlung darf nicht erfolgen. Patienten mit kürzlich aufgetretenen Gefäßkrankungen (Schlaganfall oder Myokardinfarkt): Während der Behandlung unter ständiger medizinischer Kontrolle. Auf Grund des Risikos, dass Rilmenidin die Herzfrequenz senken und Bradykardie auslösen kann, sollte der Beginn einer Therapie bei Patienten mit existierender Bradykardie oder Risikofaktoren für eine Bradykardie (z.B. bei älteren Patienten, bei Patienten mit Sinusknotensyndrom, AV-Block, bestehender Herzinsuffizienz oder jedem Zustand, in dem die Herzfrequenz mittels übermäßigem sympathischen Tonus aufrechterhalten wird) sorgfältig abgewogen werden. Bei diesen Patienten muss die Herzfrequenz speziell in den ersten 4 Therapiewochen kontrolliert werden. Der Konsum von Alkohol wird nicht empfohlen. Die Kombination mit Beta-Blockern, welche zur Behandlung von Herzinsuffizienz eingesetzt werden (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol) ist nicht empfohlen. Die Kombination mit MAO-Hemmern ist nicht empfohlen. Aufgrund der Möglichkeit einer orthostatischen Hypotonie, sollten vor allem ältere Patienten auf das erhöhte Sturzrisiko hingewiesen werden. Aufgrund der enthaltenen Lactose sollten Patienten mit der seltenen hereditären Galactose-Intoleranz, volligem Lactase-mangel oder Glucose-Galactose-Malabsorption dieses Arzneimittel nicht anwenden. Iterium enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Tablette, d.h. es ist nahezu „natriumfrei“. **Wechselwirkungen:** Kontraindizierte Kombinationen: Sultoprid. Nicht empfohlene Kombinationen: Alkohol, Beta-Blocker bei Herzinsuffizienz (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol), MAO-Hemmer. Kombinationen, die besondere Vorsichtsmaßnahmen erfordern: Baclofen, Beta-Blocker, Arzneimittel, die eine Torsade de pointes induzieren (außer Sultoprid), trizyklische Antidepressiva, andere Antihypertensiva. Kombinationen, die berücksichtigt werden sollten: Alpha Blocker, Amifostin, Corticosteroide und Tetracosactid (systemisch) (außer Hydrocortison), Neuroleptika, Imipramin Antidepressiva, Morphin Derivate (Analgetika, Antitussiva und Ersatztherapie), Benzodiazepine, Anxiolytika - andere als Benzodiazepine, Hypnotika, Neuroleptika, sedative H1 Histamin Antagonisten, sedative Antidepressiva (Amitriptylin, Doxepin, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) andere zentral wirksame Antihypertensiva, Baclofen, Thaldomid, Pizotifen, Indoramin. **Fertilität*, Schwangerschaft und Stillzeit:** Nicht empfohlen. **Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen:** Da Somnolenz eine häufige schwere Nebenwirkung darstellt, sollten Patienten auf eine mögliche Beeinträchtigung der Fahrtauglichkeit oder der Fähigkeit eine Maschine zu betätigen, hingewiesen werden. **Nebenwirkungen:** Häufig: Angst, Depression, Schlaflosigkeit, Somnolenz, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Palpitationen, peripheres Kältegefühl, Schmerzen im Oberbauch, Mundtrockenheit, Diarrhoe, Obstipation, Pruritus, Ausschlag, Muskelspasmen, sexuelle Funktionsstörung, Asthenie, Ermüdung, Ödeme. Gelegentlich: Fehlwahlungen, Orthostasessyndrom, Übelkeit. Selten: Kurzatmigkeit. Nicht bekannt: Bradykardie, Überdosierung*. **Pharmakodynamische Eigenschaften:** Iterium, ein Oxazolin mit blutdrucksenkenden Eigenschaften, bindet selektiv an Imidazolinrezeptoren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, zentral wirkend, Imidazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Polyamid-Al-PVC-Blistertreife mit aufgeschweißtem (Heißklebefilm) Al-Folien-Durchdrückrücken in einer Falttschachtel. Packungen zu 30 Stück. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens:** SERVIER AUSTRIA GMBH, Mariahilferstraße 20, 1070 Wien. **www.servier.at**. **REZEPTFLUCHT/ APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand Februar 2021.

SERVIER
moved by you

2024-ESC-Guidelines „Elevated Blood Pressure and Hypertension“

M. Rohla

Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital, Bern, Schweiz

■ Das Hypertonie-Paradoxon

Bluthochdruck ist der bedeutendste singuläre Risikofaktor für die Gesamtsterblichkeit weltweit, verantwortlich für etwa 13% aller Todesfälle [1, 2]. Uns stehen über 50 gebräuchliche antihypertensive Substanzen zur Verfügung, welche alle generisch sind. Die Tagestherapiekosten belaufen sich für den durchschnittlichen Hypertoniker auf weit unter EUR 1,-. Dennoch erreichen in Österreich nur 41 % eines Idealkollektivs, welches diagnostiziert, behandelt und wahrscheinlich therapieadhärent ist (da die Medikamente aktiv von einer Apotheke bezogen werden), das liberalste aller Blutdruckziele ($< 140/90$ mmHg) [3, 4]. Der niedrige Leidensdruck, die häufigen Nebenwirkungen der antihypertensiven Therapie und die damit verbundene niedrige Therapieadhärenz, Schwierigkeiten einer validen Blutdruckmessung und auch manchmal die Trägheit der Ärzte, eine notwendige Therapieintensivierung vorzunehmen („physicians' inertia“), sind die größten Hürden, eine adäquate Blutdruckkontrolle zu erreichen [5, 6].

■ Die neuen ESC-Guidelines – Das wichtigste für die tägliche Praxis eines Kardiologen

Wie ist Bluthochdruck definiert?

Bei der Benennung der diagnostischen Blutdruckkategorien wurde einerseits zur Kenntnis genommen, dass der Begriff „Normotonie“ schwierig zu definieren ist, da das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bereits ab 90 mmHg systolisch zu steigen beginnt. Bei indigenen Bevölkerungen, die unserem Lebensstil nicht ausgesetzt sind, können auch in späteren Lebensdekaden systolische Blutdruckwerte von 100 mmHg dokumentiert werden [7]. Unter anderem hat auch durch den Einbezug von Patienten-Repräsentanten eine Vereinfachung der Klassifizierung stattgefunden, wie in Abbildung 1 gezeigt wird [8].

Ab wann sollte eine Pharmakotherapie initiiert werden?

Während eine sofortige Einleitung einer Pharmakotherapie bei einem bestätigten Praxis-Blutdruck von $\geq 140/90$ mmHg (oder den korrespondierenden Heim- oder 24-h-Blutdruckwerten, Abb. 1) weiterhin indiziert ist, geben die aktuellen Leitlinien viel detaillierten Aufschluss darüber, welche Patientengruppen mit erhöhtem Blutdruck (120–139 mmHg systolisch) eine medikamentöse Therapie erhalten sollten. Da etwa die Hälfte aller Patienten mit manifester Hypertonie nicht von ihrer Erkrankung wissen und der Großteil der Patienten mit manifester Hypertonie in Österreich weit entfernt von einer Blutdruckzielerreichung ist, stellt sich die Frage, welche Berufsgruppe sich mit dieser Nischenkategorie in dem geforderten Detail auseinandersetzen soll [4, 9, 10]. Konkret empfehlen die Leitlinien bei Patienten mit erhöhtem Blutdruck

- 1) Feststellung, ob eine etablierte kardiovaskuläre Erkrankung, mäßige bis schwere Niereninsuffizienz, ein Hypertonie-assoziierter Endorganschaden oder eine familiäre Hypercholesterinämie vorliegt.
- 2) Falls nicht, sollte der SCORE2 oder der SCORE2-OP („older persons“) zur Abschätzung des 10-Jahres-Risiko für tödliche und nicht-tödliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen ausgerechnet werden.
- 3) Liegt dieser bei ≥ 10 %, sollte nach 3-monatiger Lebensstilintervention eine Pharmakotherapie begonnen werden, wenn weiterhin ein bestätigter Blutdruck von $\geq 130/80$ mmHg vorliegt.
- 4) Liegt dieser zwischen 5–10 %, sollten entweder weitere „risk-modifiers“ oder „risk-tools“ evaluiert werden (Aufstellung siehe Legende Abb. 1).

Diese ausgesprochen detaillierte Aufarbeitung von Patienten hat dann eine therapeutische Konsequenz, wenn ein systolischer Blutdruck von 130–139 mmHg oder ein diastolischer Blutdruck von 80–89 mmHg mittels mehrmaliger Praxis-Messung bestätigt werden kann, bzw. idealerweise eine Weißkittelhypertonie mittels Heim- oder 24-h-Blutdruck ausgeschlossen wurde. Da die Messschwankungen diesen Korridor oft übersteigen, die Kapazitäten der Allgemeinmedizin in Österreich hierfür limitiert (bzw. inexistent) sind und solche Patienten selten den Weg zu Internisten, Kardiologen oder Nephrologen mit hypertensiologischem Einschlag finden, erscheint der praktische Impact dieses neuen Algorithmus gering auszufallen.

■ Welches Blutdruckziel sollte im Falle einer Therapieindikation angestrebt werden?

Die vorherige Auflage der ESC-Guidelines aus dem Jahr 2018 hat enge Blutdruckziel-Korridore für verschiedene Komorbiditäten (Diabetes, Niereninsuffizienz, koronare Herzkrankung, stattgehabter Schlaganfall oder TIA) vorgegeben, stratifiziert nach Alterskategorien. Diese komplexen Grenzwerte in einem Band von 10 mmHg Breite waren aufgrund der oft darüberhinausgehenden intra-individuellen Messschwankungen und realistischen (individuellen sowie flächendeckenden) Erreichbarkeit mehr akademischer als praktischer Natur [11].

Basierend auf meta-analytischer Evidenz konnte bis zu einem systolischen Blutdruck von 120 mmHg kein Blutdruckziel identifiziert werden, welches nicht mit einer Risikoreduktion für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert wäre [12–14]. Eine Kontroverse besteht, bei welchem therapienaiven Ausgangsblutdruck (d. h. absoluten kardiovaskulären Risiko) eine Blutdrucksenkung tatsächlich zu einer relevanten Risikoreduktion beiträgt.

Diesen Umständen geschuldet, und auch aufgrund des Einflusses von Patienten-Repräsentanten, liegen nun Empfehlungen vor, die in der Praxis umsetzbarer erscheinen.

Es wird das ALARA-Prinzip („as low as reasonably achievable“), welches wir aus dem Strahlenschutz kennen, genannt. Die Leitlinien nennen nun eine Klasse-I-Indikation für ein systolisches Blutdruckziel von 120–129 mmHg, sofern dieses toleriert wird. Eine Blutdrucksenkung < 140 mmHg systolisch sollte jedenfalls angestrebt werden, und es werden klinische Limitationen aufgeführt, welche ein darüber hinaus weniger aggressiveres Vorgehen befürworten (Abb. 1). Erfreulicherweise ist durch das Wegfallen der weniger stark evidenzbasierten diastolischen Blutdruckgrenzwerte die Empfehlung noch konziser [8].

■ Pharmakotherapie

Für die meisten Patienten mit manifester Hypertonie betonen die Leitlinien einmal mehr den Einsatz von Kombinationspräparaten (initial ACE-Hemmer/Angiotensinrezeptorblocker + Kalziumkanalblocker oder Diuretikum, Klasse I), mit Intensivierung auf eine Triple-Kombination nach 1–3 Monaten (Klasse I) und Beta-Blocker bei relevanter koexistenter Indikation (Angina pectoris, nach Myokardinfarkt, systolische Herzinsuffizienz, Frequenzkontrolle).

Beta-Blocker als antihypertensive Erstlinientherapie sind aufgrund der geringen bzw. fehlenden Risikoreduktion für Schlaganfälle nicht empfohlen [15]. Gemäß aktueller Daten verbessert eine Beta-Blocker-Therapie auch unmittelbar nach

Myokardinfarkt mit normaler systolischer LV-Funktion, sowie in der chronischen Phase nach Myokardinfarkt das Outcome nicht [16, 17].

Es kann nicht oft genug betont werden, dass aus ärztlicher Sicht die Verschreibung von Kombinationspräparaten die effizienteste Maßnahme ist, zur Verbesserung der individuellen und populationsbasierten Blutdruckkontrolle beizutragen. Durch die Reduktion von Polypharmazie und nicht notwendigen mehrfach täglichen Gaben wird die Therapieadhärenz wesentlich verbessert [18].

An dieser Stelle muss auch mit der Misskonzeption aufgeräumt werden, dass eine Dosissteigerung von Erstliniensubstanzen zu einer weiteren Senkung des Blutdrucks führt. Die Dosis-Wirkungsbeziehung von Erstlinien-Antihypertensiva ist marginal. Eine Vervierfachung der Dosis führt zu einer systolischen Blutdrucksenkung von ca. 2 mmHg [19–21]. Deswegen sind Konsultationen zur Blutdruckeinstellung, bei denen mit Dosierungen und Morgen-Abend-Gaben gespielt wird (auch basierend auf den Halbwertszeiten der Präparate, z. B. Amlodipin mit ca. 40h Halbwertszeit) wirkungslos, folglich sowohl für Patient als auch Arzt letztendlich frustrierend. Wenig überraschend konnte eine am ESC-Kongress präsentierte Meta-Analyse von 5 Studien, welche Patienten zu einer Morgen- oder Abendgabe aller Antihypertensiva randomisiert haben, keinen Unterschied in kardiovaskulären Outcomes oder hypotensiven Episoden zeigen [22]. Selbstverständlich ist die Dosismaximierung in der Indikation Herzinsuffizienz ein Eckpfeiler des Therapiekonzeptes.

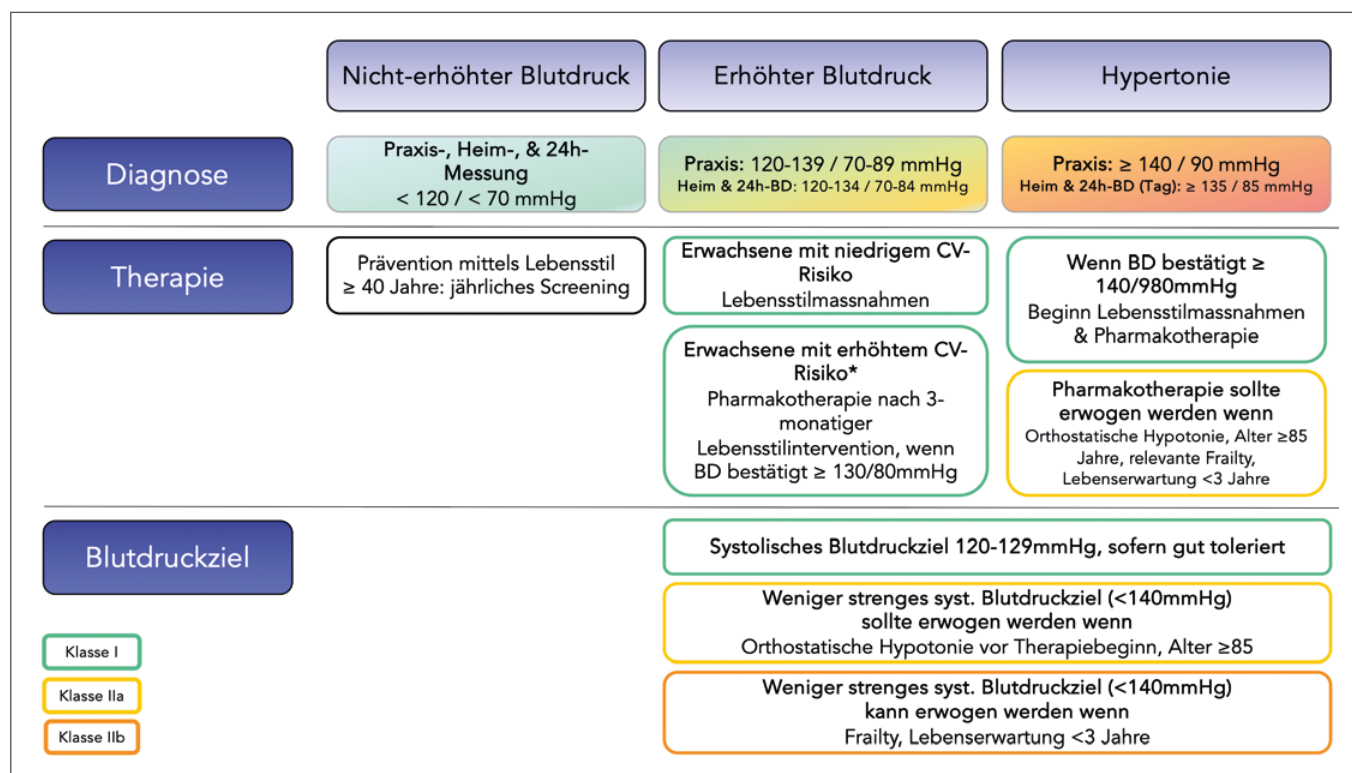


Abbildung 1: Zusammenfassung der diagnostischen und therapeutischen Algorithmen der ESC-Guidelines 2024. ©M. Rohla

***Erhöhtes CV-Risiko:** Etablierte kardiovaskuläre Erkrankung, mäßige bis schwere Niereninsuffizienz, Hypertonie-assoziiierter Endorganschaden, familiäre Hypercholesterinämie, SCORE2 oder SCORE2 „older persons“ ≥ 10 % oder bei 5–10 % Verwendung von „risk modifiers“ oder „risk tools“.

„**Risk modifiers**“ (Klasse-IIa-Indikation): Ethnizität mit hohem Risiko, Familienanamnese für prä-mature atherosklerotische Erkrankung, sozioökonomische Deprivation, Autoimmunerkrankungen, schwere psychische Erkrankungen, HIV. **Geschlechtsspezifische „risk modifiers“** (Klasse-IIa-Indikation): Gestationsdiabetes, Gestationshypertonie, Prä-Eklampsie, Frühgeburtlichkeit, eine oder mehrere Totgeburten, wiederholter Spontanabort. „**Risk tools**“ (Klasse-IIb-Indikation): Koronarer Kalziumscore, Karotis- oder Femoralisplaques, hochsensitives Troponin, NTproBNP, Pulswellengeschwindigkeit.

■ Therapieresistente Hypertonie

Weiterhin ist diese Entität mit einem Blutdruck $\geq 140/90$ mmHg unter Behandlung mit 3 verschiedenen antihypertensiven Substanzklassen inkl. eines Diuretikums definiert. Die häufigste Ursache ist die Pseudo-Resistenz in bis zu zwei Drittel der Fälle aufgrund von Non-Adhärenz [23]. Erfreulicherweise nennen die Leitlinien nebst Urinsampling die beobachtete Medikamenteneinnahme als Maßnahme zur Überprüfung der Adhärenz. Aus eigener Erfahrung sollte ein Venenzugang für eine etwaige Katecholamingabe und intensivmedizinische Betreuung zur Verfügung stehen, besonders wenn 5–6 Antihypertensiva auf einmal beobachtet eingenommen werden.

Zu den weiteren häufigsten Ursachen gehört der Hyperaldosteronismus, speziell bei adipösen Patienten. Deshalb sollte als 4. Substanzklasse (nach Dreifachkombination mit ACE-Hemmer/Angiotensinrezeptorblocker, Kalziumkanalantago-

nist und Diuretikum) Spironolacton oder alternativ Eplerenon hinzugegeben werden (Klasse-IIa-Indikation). Nebst Beta-Blocker und Reservemedikamenten erhielt die renale Denerivation nach einem „shared decision-making“ eine Klasse-IIb-Indikation [8].

■ Zusammenfassung

Etwa die Hälfte aller Personen mit manifester arterieller Hypertonie ist nicht diagnostiziert [5]. Zudem konnten wir in Österreich zeigen, dass selbst Patienten, welche in observierenden oder randomisierten Studien zur Blutdruckkontrolle teilgenommen haben, nach Studienende nur in 40–50 % der Fälle das liberalste aller Blutdruckziele erreichen [4, 10, 24, 25]. Die aktuellen ESC-Leitlinien erleichtern zwar die Zielerreichung per se nicht, aber die Vereinfachung mancher diagnostischer und therapeutischer Algorithmen ist sicherlich hilfreich bei der Problembewältigung.

Literatur:

1. Kintscher U. The burden of hypertension. *EuroIntervention* 2013; 9 (Suppl R): R12–5.
2. Chobanian AV. Shattuck Lecture. The hypertension paradox—more uncontrolled disease despite improved therapy. *N Engl J Med* 2009; 361: 878–87.
3. Rohla M, Haberfeld H, Huber K, Weiss T. Awareness, Behandlung und Kontrolle von Hypertonie in Österreich. *J Hyperton* 2016; 20: 67–70.
4. Rohla M, Haberfeld H, Tscharr M, et al. Awareness, treatment, and control of hypertension in Austria: a multicentre cross-sectional study. *J Hypertens* 2016; 34: 1432–40.
5. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: A systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation* 2016; 134: 441–50.
6. Ogedegbe G. Barriers to optimal hypertension control. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008; 10: 644–6.
7. Carvalho JJ, Baruzzi RG, Howard PF, et al. Blood pressure in four remote populations in the INTERSALT Study. *Hypertension* 1989; 14: 238–46.
8. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024; 38: 3912–4018.
9. Weber T, Protogerou A. Assessing blood pressure and arterial aging in pharmacies—New hope for blood pressure control in the community? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2019; 21: 822–4.
10. Rohla M, Haberfeld H, Sinzinger H, et al. Systematic screening for cardiovascular risk at pharmacies. *Open Heart* 2016; 3: e000497.
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021–104.
12. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists C. Pharmacological blood pressure lowering for



Der Podcast für Kardiolog*innen

MEIN KNIFFLIGSTER FALL

Fokus seltene Kardiomyopathien



www.pfi.sr/SKq

Jetzt anhören
& gleich folgen

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

primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet* 2021; 397: 1625–36.

13. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels – overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014; 32: 2296–304.

14. Kreutz R, Brunstrom M, Thomopoulos C, et al. Do recent meta-analyses truly prove that treatment with blood pressure-lowering drugs is beneficial at any blood pressure value, no matter how low? A critical review. *J Hypertens* 2022; 40: 839–46.

15. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545–53.

16. Yndeggen T, Lindahl B, Mars K, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Pre-

served Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024; 390: 1372–81.

17. Silvain J, Cayla G, Ferrari E, et al. Beta-Blocker interruption or continuation after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2024; 391: 1277–86.

18. Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. *Hypertension* 2010; 55: 399–407.

19. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009; 122: 290–300.

20. Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ* 2003; 326: 1427.

21. Makani H, Bangalore S, Supariwala A, et al. Antihypertensive efficacy of angiotensin recep-

tor blockers as monotherapy as evaluated by ambulatory blood pressure monitoring: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2014; 35: 1732–42.

22. Turgeon R. Meta-analysis of trials of antihypertensive medication bedtime dosing including individual-patient data from BedMed and BedMed-Frail. Presented at ESC Congress 2024, 30.8.–2.9.2024, London, UK.

23. De Geest S, Ruppar T, Berben L, et al. Medication non-adherence as a critical factor in the management of presumed resistant hyper-

tension: a narrative review. *EuroIntervention* 2014; 9: 1102–9.

24. Rohla M, Tscharre M, Huber K, Weiss TW. Lowering blood pressure in primary care in Vienna (LOW-BP-VIENNA) : A cluster-randomized trial. *Wien Klin Wochenschr* 2018; 130: 698–706.

25. Rohla M, Haberfeld H, Tscharre M, et al. Pharmacist interventions to improve blood pressure control in primary care: a cluster randomized trial. *Int J Clin Pharm* 2023; 45: 126–36.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Miklos Rohla, PhD
Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital
CH-3010 Bern, Freiburgstrasse 20
Schweiz
E-Mail: miklos.rohla@insel.ch

Fachkurzinformation zur Titelflappe

Jardiance 10 mg Filmtabletten. **Jardiance 25 mg Filmtabletten.** **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** *Jardiance 10 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 10 mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3 mg Lactose. *Jardiance 25 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 25 mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4 mg Lactose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Natrium-Glucose-Cotransporter-2 (SGLT-2)- Hemmer, ATC Code: A10BK03. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol (400), Eisen(III)-hydroxidoxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** **Typ-2-Diabetes mellitus:** Jardiance wird angewendet bei Erwachsenen und Kindern ab 10 Jahren zur Behandlung von nicht ausreichend behandeltem Typ 2-Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung – als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird – zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung von Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationstherapien, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle, kardiovaskuläre und renale Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Fachinformation. **Herzinsuffizienz:** Jardiance wird angewendet zur Behandlung von Erwachsenen mit symptomatischer, chronischer Herzinsuffizienz. **Chronische Niereninsuffizienz:** Jardiance wird angewendet zur Behandlung von Erwachsenen mit chronischer Niereninsuffizienz. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformation:** Dezember 2023



Navitor™ TAVI System
Navitor™ Vision valve*

EXCELLENT JUST GOT BETTER

**STABLE DELIVERY.
REMARKABLE PERFORMANCE.
FUTURE READY.**



**LEARN MORE AT
NAVITOR.ABBOTT**

*Labeled as Navitor and Navitor Titan with Vision Technology

Illustrations are artist's representations only and should not be considered engineering drawings or photographs. Photo(s) on file at Abbott.

Abbott Austria
Perfektastraße 84A, 1230 Wien
www.structuralheart.abbott

™ Indicates a trademark of the Abbott group of companies
‡ Indicates a third-party trademark which is property of its respective owner

© 2024 Abbott. All rights reserved

Neue Entwicklungen in der interventionellen Therapie struktureller Herzerkrankungen

Devices und technische Aspekte bei der Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI)

G. Lamm

Kurzfassung: Seit der ersten perkutanen Implantation einer Aortenklappenprothese [1] durch Alain Cribier im Jahre 2002 kam es nicht nur zu einer rasanten Weiterentwicklung der im Einsatz befindlichen Devices, sondern auch zu einer zunehmenden Standardisierung und Vereinfachung der Prozedur. Im Folgenden findet sich ein Überblick über prozedurale Aspekte und die derzeit (Stand 2023) in Österreich gängigen „modernen“ Prothesentypen.

Schlüsselwörter: Transkatheter-Aortenklappenimplantation, Gefäßzugänge, Sedoanalgesie, Bal-

lonvalvuloplastie, selbstexpandierbare/balloonexpandierbare Transkatheterklappe

Abstract: New developments in the interventional therapy of structural heart diseases. Devices and technical aspects of transcatheter aortic valve implantation (TAVI). Since the first transcatheter aortic valve implantation by Alain Cribier in 2002 [1] there has not only been a rapid development of available TAVI devices but also a growing standardization and simplification of the procedure. In this manuscript you will find an over-

view on procedural aspects and in 2023 common TAVI devices. *J Kardiologie* 2024; 31 (11–12): 274–80.

Key words: transcatheter aortic valve implantation, vascular access, conscious sedation, balloon valvuloplasty, selfexpandable/balloon expandable transcatheter valve

■ Prozedurale Aspekte

Wie einleitend erwähnt, hat sich mit der Weiterentwicklung der Devices, der standardisierten Diagnostik im Vorfeld und der Standardisierung der Prozedur einerseits die Prozedurdauer und die Spitalsaufenthaltsdauer verkürzt, andererseits aber auch die Komplikationsrate deutlich verringert.

Zu den Standarduntersuchungen im Vorfeld zählen neben der Echokardiographie und der selektiven Koronarangiographie die Durchführung einer Multislice-CT (MSCT) mit Beurteilung und Vermessung des Annulus (Diameter, Perimeter, Fläche), Beurteilung der Kalzifizierung (Verteilung und Ausmaß) und der Koronarostien (Abstand vom Annulus) sowie der Beckengefäße, damit ein geeigneter Klappentyp in der erforderlichen Größe ausgewählt werden kann. Zudem ist bei Valve-in-Valve-Prozeduren eine Kenntnis des vorbestehenden Prothesentyps und dessen Größe (inklusive des wahren Innendurchmessers) erforderlich.

Zugangswege

Prinzipiell stehen für die Implantation einer Transkatheteraortenklappe unterschiedliche Zugangsmöglichkeiten zur Verfügung, wobei der transfemorale bei Weitem am häufigsten zum Einsatz kommt und auch durch Studiendaten gut belegt ist [2, 3]. Nur bei Patienten mit in der bildgebenden Diagnostik ungeeignetem transfemoralem Zugang (unzureichender Gefäßdiameter, Stenosen, Kinking, Kalzifizierung) wird ein alternativer Zugangsweg – transapikal, gefolgt von transsubklavial oder transaortal und in Ausnahmefällen transkaval oder

transkarotidal – gewählt. Bei ausgewählten Stenosen der Iliakal- bzw. Femoralgefäße besteht jedoch auch die Möglichkeit, mittels Ballondilatation der peripheren Gefäße, falls erforderlich auch unter Zuhilfenahme von intravaskulärer Lithotripsie, einen transfemoralem Zugang zu ermöglichen.

Sedoanalgesie

Wurde die Klappenimplantation anfänglich aufgrund der erforderlichen transösophagealen Echokardiographie (TEE) zum überwiegenden Teil in Intubationsnarkose durchgeführt, so hat sich mittlerweile bei transfemoralem Zugang die Durchführung der Prozedur in Sedoanalgesie mit nur niedriger Crossover-Rate durchgesetzt [4]. In Anbetracht der routinemäßig im Vorfeld durchgeführten MSCT ist der Einsatz einer TEE nur noch in speziellen Situationen (z. B. Beurteilung paravalvulärer Lecks) indiziert.

Ballonvalvuloplastie (Prä- und Postdilatation)

Ob vor Implantation der Transkatheterklappe eine Ballonvalvuloplastie durchgeführt wird, hängt vor allem von der Anatomie der nativen verkalkten Aortenklappe (Ausmaß und Verteilung der Kalzifizierung), aber auch vom verwendeten Klappentyp ab. Insgesamt wird mittlerweile nur mehr bei Verwendung von selbstexpandierbaren Klappen in Abhängigkeit von der Kalkverteilung eine Prädilatation durchgeführt [5, 6]. Eine Postdilatation bei implantierter Klappe kann bei unvollständiger Klappenexpansion bzw. hohem transversalvulärem Gradienten oder paravalvulären Lecks (vor allem bei Implantation einer selbstexpandierbaren Klappe) indiziert sein.

Bei Valve-in-Valve-Prozeduren wird oftmals zur Verbesserung der Hämodynamik und Vermeidung eines Patienten-Prothesen-Mismatches ein „Balloon Fracturing“ der ursprünglichen chirurgischen Bioprothese durchgeführt, wobei die Ballongröße je nach Größe der ursprünglichen Prothese (üblicherweise 1 mm größer) gewählt wird. Es gilt jedoch darauf hinzuweisen,

Eingelangt und angenommen am 08.09.2023; Pre-Publishing Online 23.11.2023.

Aus der 3. Medizinischen Abteilung, Universitätsklinikum St. Pölten

Korrespondenzadresse: Dr. Gudrun Lamm, 3. Medizinische Abteilung, Universitätsklinikum St. Pölten

A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1; E-Mail: gudrun.lamm@stpoelten.lknoe.at

dass nicht alle Bioprothesen frakturierbar sind, z. B. lassen sich Hancock- und Trifecta-Klappen nicht brechen.

Für die Ballonvalvuloplastie, die Postdilatation und ebenso für die Implantation einer ballonexpandierbaren Klappe ist ein „rapid pacing“ mit einer Stimulationsfrequenz von zumindest 180/min Voraussetzung. Anstatt eine temporäre Schrittmachersonde über einen venösen Zugang zu platzieren, was ein gewisses Komplikationsrisiko birgt, kann auch eine linksventrikuläre Stimulation über den für die Klappenimplantation applizierten Führungsdraht erfolgen. Hierfür ist es erforderlich, dass eine Krokodilsklemme an einer subkutanen Nadel (22G) nahe der arteriellen Schleuse in der Leiste (positive Klemme) angebracht wird und die zweite Klemme (negative Klemme) am Führungsdraht (häufig ein „preshaped wire“, z. B. Safari Guidewire™); das „rapid pacing“ erfolgt dann mit maximalem Output. Dadurch werden Durchleuchtungszeit, Prozedurdauer und Kosten bei erhaltener Effektivität und Sicherheit reduziert [7].

Ein neuer „preshaped wire“, der bereits für das „rapid pacing“ vorgefertigt ist (Savvy Wire™), ist bis dato in Österreich noch nicht verfügbar.

Verschlussysteme

Die Weiterentwicklung der Devices mit deutlicher Verkleinerung der Schleusendurchmesser hat dazu geführt, dass beim transfemoralem Zugang keine gefäßchirurgische Versorgung mehr erforderlich ist. Der Verschluss der arteriellen Punktionsstelle [8] erfolgt am häufigsten mit dem Perclose-Pro-Style-Nahtsystem (nächste Generation des Perclose-Proglide-Nahtsystems mit stabileren Nadeln und verbesserten optischen Markierungen), welches mittels vorgelegter Nähte einen Verschluss der Punktionsstelle mit einer etwas geringeren Komplikationsrate, verglichen mit dem früher häufiger verwendeten Prostar-System, erzielt [9]. Neben nahtbasierten Verschlussystemen ist mit dem MANTA™ ein kollagenbasiertes [10] und mit dem PerQSeal™ ein patchbasiertes [11] Verschlussystem verfügbar. Welche Verschlussysteme zum Einsatz kommen, hängt auch vom Gefäßdiameter und dem Vorhandensein bzw. dem Ausmaß der Kalzifizierung an der Punktionsstelle ab.

Aufgrund der oben geschilderten Vereinfachung der Prozedur – ähnlich einer Koronarintervention – ist mittlerweile auch eine Verkürzung der Spitalsaufenthaltsdauer mit Entlassung bereits am Tag nach dem Eingriff möglich [12].

■ Transkatheter-Aortenklappen

Bei den im Folgenden in alphabetischer Reihenfolge abgebildeten Prothesentypen gilt es festzuhalten, dass die zugrundeliegende Evidenz für ihren Einsatz sehr variiert und nicht für alle Devices große Outcome-Studien vorliegen.

Acurate neo2 (Boston Scientific) (Abb. 1.)

Es handelt sich hierbei um eine selbstexpandierbare Transkatheterklappe der zweiten Generation aus einem Nitinolgerüst mit supraannulärem Klappendesign und Segeln aus porcinem Perikard. Die Klappe ist im Prinzip aufgebaut aus dem aortalen Anteil, bestehend aus den 3 bogenförmigen stabilisierenden Komponenten für die Ausrichtung der Klappe im nativen



Abbildung 1: Acurate neo2.

(Bild mit freundlicher Genehmigung zur Verfügung gestellt von Boston Scientific. ©2023 Boston Scientific Corporation oder Tochtergesellschaften. Alle Rechte vorbehalten.)

Annulus, der „upper crown“ für die supraannuläre Verankerung und Fixierung der nativen Klappensegel, und der „lower crown“ für die Öffnung über dem nativen Annulus in der endgültigen Position. Nach Implantation besteht eine nur geringe Protrusion in den linksventrikulären Ausflusstrakt und somit geringe Interferenz mit dem Reizleitungssystem. Als Weiterentwicklung zum Vorgängermodell wurde ein um 60 % größerer Sealing Skirt („Active PVseal“) für die verbesserte Reduktion von paravalvulären Lecks konstruiert. Es können Annulusdiameter/-perimeter von 21 mm/66 mm bis 25 mm/85 mm mit 3 Klappengrößen behandelt werden: Acurate neo S-23 mm für Diameter/Perimeter von 21–23 mm/66–72 mm; Acurate neo M-25 mm für Diameter/Perimeter von 23–25 mm/72–79 mm; Acurate neo L-27 mm für Diameter/Perimeter von 25–27 mm/79–85 mm. Als transfemorale Schleuse für alle 3 Größen fungiert ein expandierbares Einführsystem mit hydrophiler Beschichtung, genannt „iSleeve“, welches 14F aufweist und daher einen peripheren Gefäßdiameter von zumindest 5,5 mm erfordert.

Randomisierte Studien mit Verwendung der Acurate-neo2-Transkatheterklappe fehlen. In einer rezenten Beobachtungsstudie [13] zeigte sich bei einem selektionierten Patientenkollektiv unter Anwendung der Acurate-neo2-Transkatheterklappe eine Erfolgsrate von 98,4 %, nach 30 Tagen eine Schrittmacher-



Abbildung 2: Allegra THV.
(© 2023 Biosensors International Group, LTD. All rights reserved.
Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.)

rate von 6,5 % und die Rate an zumindest moderaten paravalvulären Lecks von 1,9 %. Zum Vergleich zeigte sich in der SCOPE-I- oder SCOPE-II-Studie bei Verwendung der vorhergehenden Generation der Acurate-neo-Transkatheterklappe eine Rate von moderaten oder höhergradigen paravalvulären Lecks nach 30 Tagen von 9,4 bzw. 9,6 % [14, 15].

Im Early-neo2-Postmarket-Registry zeigte sich nach 30 Tagen eine Schrittmacherrate von 6,2 % und eine Rate von zumindest moderaten paravalvulären Lecks von 2,8 % [16].

Allegra (Biosensors) (Abb. 2)

Verwendet wird mittlerweile ein System der zweiten Generation mit einer 18F-Schleuse für alle 3 verfügbaren Klappengrößen: Allegra 23, 27 und 31 mm jeweils für Annulusdiameter/-fläche von 19–22/280–380 mm², 22–25 mm/380–490 mm² und 25–28 mm/490–620 mm². Der Stent der selbstexpandierenden Klappe besteht aus gelasertem Nitinol mit einer Gesamtlänge je nach Klappengröße zwischen 37,3 und 43 mm, bei den Klappensegeln handelt es sich um bovines Perikard, eine Dichtungszone von 12 mm soll das Risiko der paravalvulären Lecks reduzieren. Die Klappenpositionierung erfolgt in drei Schritten, wobei bis zum zweiten Schritt ein Bergen bzw. Einholen der Klappe noch möglich ist. Das supraannuläre Klappen-design sorgt für niedrige Gradienten und größere effektive Öffnungsflächen, was gerade bei Valve-in-Valve-Prozeduren mit kleinen chirurgischen Prothesen ein Vorteil sein kann.



Abbildung 3: Evolut PRO+.
(Bild mit freundlicher Genehmigung zur Verfügung gestellt von Medtronic.
©2023 Medtronic Inc. Alle Rechte vorbehalten.)

In der Nautilus-Pilot-Study [17] wurde bei 27 Hochrisiko-Patienten mit symptomatischer Aortenstenose eine Allegra-Transkatheter-Aortenklappe transfemoral implantiert und prospektiv untersucht. Die Implantation war bei 96 % erfolgreich, die Schrittmacherrate betrug 8 % und die Rate an moderaten paravalvulären Lecks nach 30 Tagen betrug 16 % mit einer Mortalität nach 30 Tagen von 0 %. Für Valve-in-Valve-Prozeduren wurden ebenfalls kleine Patientenserien publiziert. In der VIVALL-Studie [18] betrug das Einjahresüberleben nach Valve-in-Valve-Prozedur mittels Allegra bei 30 Patienten mit degenerierter chirurgischer Bioprothese 90 % (keine kardiovaskulären Todesfälle), der mittlere Gradient betrug nach einem Jahr um 12,13 mmHg, d. h. vonseiten der Hämodynamik bei diesen Prozeduren sicherlich mit anderen Transkatheterklappen vergleichbar bzw. aufgrund des supraannulären Designs günstiger [19].

Evolut PRO+ (Medtronic) (Abb. 3)

Hierbei handelt es sich um die letzte Generation der selbstexpandierenden Evolut-Transkatheterklappe, bestehend aus einem Nitinolrahmen und porcinem Perikard für transfemorale, transsubklaviale oder transaortale Zugang. Das Delivery-System verfügt über ein „inline-sheath“ – eine integrierte Schleuse von 14 oder für die 34-mm-Evolut PRO+ 18F, sodass auf die zusätzliche Verwendung einer Schleuse verzichtet werden kann und dadurch der minimale erforderliche Gefäßdiameter der Beckengefäße auf bis zu 5 mm reduziert



Abbildung 4: Navitor™ Transcatheter Valve.
(Bild mit freundlicher Genehmigung zur Verfügung gestellt von Abbott.
©2023 Abbott. Alle Rechte vorbehalten.)

ist. Eine nun bei allen Klappengrößen vorhandene äußere porcine Perikardumwicklung von etwa 12 mm Höhe sorgt für eine verbesserte Abdichtung gegenüber paravalvulären Lecks. Das supraannuläre Design zeichnet für die günstige Hämodynamik mit postinterventionell niedrigen Gradienten, großer effektiver Öffnungsfläche und geringerem Risiko für Patienten-Prothesen-Mismatch verantwortlich. Es sind 4 Klappengrößen für Annulusdimensionen von 18–30 mm verfügbar. Die Größenempfehlungen sind abhängig vom jeweiligen Annulusdiameter bzw. -perimeter: Evolut PRO+ 23 mm für Diameter von 18–20 mm/Perimeter 56,5–62,8 mm; Evolut PRO+ 26 mm für 20–23/62,8–72,3 mm; Evolut PRO+ 29 mm für 23–26/72,3–81,6 mm; Evolut PRO+ 34 mm für 26–30/81,7–94,2 mm. Bis zur 80–90%igen Freisetzung ist die Transkatheterklappe repositionierbar.

Hinsichtlich der Datenlage ist die Evolut-Transkatheterklappe neben der unten angeführten Sapien-Transkatheterklappe jene mit der besten Evidenz – mittlerweile auch bei Patienten mit niedrigem Operationsrisiko, wie im Evolut-Low-Risk-Trial [3] gezeigt wurde. In dieser randomisierten Studie an 1468 entsprechend den Einschlusskriterien selektierten Patienten mit hochgradiger Aortenstenose und mittlerem STS-Score von 1,9 % sowie mittlerem Alter von 74 Jahren konnte gezeigt werden, dass TAVI unter Verwendung der CoreValve Evolut-R im Vergleich zum chirurgischen Aortenklappenersatz hinsichtlich des primären Endpunktes aus Tod oder invalidisierendem Schlaganfall nach 12 Monaten nicht unterlegen war. Verwendet wurden in der Studie bei 3,6 % die CoreValve der ersten Generation, bei 74,1 % die Evolut R und bei 22,3 % aller Patienten das Modell der vorletzten Generation die Evolut PRO entsprechend den erforderlichen Klappengrößen. Im Vergleich zum chirurgischen Aortenklappenersatz war die

Rate an moderaten oder schweren paravalvulären Lecks mit 3,5 % vs. 0,5 % und die Schrittmacherrate mit 17,4 % vs. 6,1 % in der TAVI-Kohorte signifikant höher; niedriger jedoch war die Rate an invalidisierenden Schlaganfällen (0,5 vs. 1,7 %), an Blutungskomplikationen (2,4 vs. 7,5 %), akutem Nierenversagen (0,9 vs. 2,8 %) und Vorhofflimmern (7,7 vs. 35,4 %). Der mittlere Gradient war mit 8,6 vs. 11,2 mmHg in der TAVI-Kohorte günstiger, ebenso die effektive Klappenöffnungsfläche mit 2,3 vs. 2 cm².

Registerdaten [20] zeigen eine ähnliche Performance des Evolut PRO+-Systems verglichen mit dem vorangegangenen Evolut-R-System hinsichtlich moderater paravalvulärer Lecks und mittlerer Gradienten nach einem Jahr.

Lotus Edge (Boston Scientific)

Bei der Lotus Edge Valve handelte es sich um eine Transkatheterklappe, die als einzige mechanisch expandierbar und auch bis zum Freisetzen noch vollständig repositionierbar war. Dieses Klappenmodell ist seit Herbst 2020 nicht mehr verfügbar. Aufgrund aufgetretener technischer Schwierigkeiten des sehr komplexen Deliverysystems betreffend die vollständige Repositionierbarkeit wurde diese Klappenprothese vom Markt genommen

Navitor (Abbott) (Abb. 4)

Das Navitor-Transkatheter-System kombiniert die Navitor-Transkatheterklappe mit dem FlexNav-Deliverysystem der zweiten Generation. Es handelt sich um eine selbstexpandierende Klappe aus Nitinol mit großzelliger Geometrie und intraannulär gelegenen Klappensegeln aus bovinem Perikard mit 4 verfügbaren Größen: 23, 25, 27 und 29 mm für Annulusdiameter von 19–27 mm und Perimeter von 60–85 mm: Navitor 23 mm für Annulusdiameter/Perimeter von 19–21/60–66 mm; Navitor 25 mm für 21–23/66–73 mm; Navitor 27 mm für 23–25/72–79 mm und Navitor 29 mm für 25–27/79–85 mm. Im Vergleich zum Vorgängermodell führt ein verbesserter Sealing Cuff („NaviSeal“) aus porcinem Perikard am Unterrand der Klappe von 9 mm (23 und 25 mm Navitor) oder 10 mm (27 und 29 mm Navitor) Länge zu einer weiteren Reduktion von paravalvulären Lecks, indem sich dieser Cuff in der Diastole füllt und wie ein Fallschirm expandiert. Mit dem FlexNav-System und der in das Deliverysystem integrierten Schleuse kann auf die zusätzliche Verwendung einer transfemorale Schleuse verzichtet und der erforderliche minimale Gefäßdiameter auf 5 mm bzw. 5,5 mm (für die beiden größeren Klappen) reduziert werden. Für die 23- und 25-mm-Navitor weist die integrierte Schleuse 14 F auf, für die 27- und 29-mm-Navitor 15 F.

Bis zur 80–90%igen Freisetzung der Transkatheterklappe kann eine Repositionierung erfolgen, zu diesem Zeitpunkt hat der annuläre Stentanteil praktisch die endgültige Position eingenommen.

Auch für die Navitor-Transkatheterklappe sind bis dato keine randomisierten Studien verfügbar. In der multizentrischen Portico-NG-Studie [21] betrug der Implantationserfolg mit der Navitor-Transkatheterklappe 97,5 % und die Rate an moderaten paravalvulären Lecks nach 1 Jahr 1 %, der mittlere Gradient betrug $7,5 \pm 3,2$ mmHg, die effektive Klappenöffnungsfläche $1,9 \pm 0,4$ cm².



Abbildung 5: Edwards Sapien 3 Ultra™ Valve.
(Bild mit freundlicher Genehmigung zur Verfügung gestellt von Edwards Lifesciences Corp. ©2023 Edwards Lifesciences Corporation. Alle Rechte vorbehalten.)

Verglichen mit dem Vorgängermodell konnte gezeigt werden [22], dass die paravalvulären Lecks unter Verwendung der Navitor-Transkatheterklappe deutlich reduziert sind (1,5 vs. 7,2 %, $p = 0,041$). Die Schrittmacherrate war jedoch mit 20,9 % vs. 15,3 % ($p = 0,271$) nicht verbessert.

Sapien 3 Ultra™ (Edwards Lifesciences) (Abb. 5)

Im Gegensatz zu den zuvor beschriebenen Klappentypen handelt es sich bei der Sapien-3-Transkatheterklappe um eine ballonexpandierbare Klappe aus einem Kobalt-Chrom-Gerüst und bovinem Perikard.

Mit der Sapien-3-Ultra ist die neueste Generation dieses Klappentyps in den Größen 20, 23 und 26 mm jeweils für eine Annulusfläche von 273–345 mm², 338–430 mm² und 430–546 mm² verfügbar. Bei einer Annulusfläche von 540–683 mm² wird die Sapien 3–29 mm implantiert. Der Unterschied zwischen beiden Modellen liegt in einer 40 % höheren Abdichtungsmembran der Sapien-3-Ultra, die etwa die Hälfte der Klappenhöhe einnimmt und auch aufgrund der aufgerauten Textur zu einer Reduktion der paravalvulären Lecks führt. Die transfemorale Klappenimplantation erfolgt mithilfe des „Commander Systems“, wobei der Klappenballon in der de-

szendierenden Aorta in die Klappe zurückgezogen wird. Als Schleuse wird für den transfemorale Zugang das Edwards „e-sheath“ mit einer Schleusengröße von 14 F für die Klappen-Größen 20, 23 und 26 mm verwendet; für die 29-mm-Klappe beträgt die Schleusengröße 16 F.

Die Sapien-Klappe ist aufgrund des PARTNER-Studienprogrammes gut untersucht. In der randomisierten PARTNER-3-Studie [2] wurden 1000 Patienten mit niedrigem Operationsrisiko, einem mittleren STS-Score von 1,9 %, einem mittleren Alter von 73 Jahren und geeigneter Anatomie für den chirurgischen Aortenklappenersatz oder TAVI randomisiert – allerdings unter Verwendung der Sapien-3-Transkatheterklappe. Der primäre kombinierte Endpunkt aus Tod, Schlaganfall oder Rehospitalisierung war nach 1 Jahr mit 8,5 % in der TAVI-Kohorte signifikant niedriger, verglichen mit 15,1 % in der chirurgischen Kohorte. Während die Rate an vaskulären Major-Komplikationen, an Schrittmachern und moderaten oder schweren paravalvulären Lecks in beiden Gruppen nach 30 Tagen nicht signifikant unterschiedlich war, zeigte sich in der TAVI-Population eine signifikant niedrigere Rate an Schlaganfällen, Tod und Vorhofflimmern. Die Sapien-3-Ultra-Transkatheterklappe war in der PARTNER-3-Studie noch nicht in Verwendung.

Die rezent publizierten Daten des S3U-Registers [23] zeigten eine niedrigere Rate an milden paravalvulären Lecks bei Verwendung der Sapien-3-Ultra im Vergleich zur Sapien-3-Klappe bei gleichbleibenden Gradienten und ähnlichem 1-Jahres-Outcome.

■ Zusammenfassung

Mit Einführung der perkutanen aortalen Klappenimplantationen, die anfänglich nur für inoperable bzw. Hochrisikopatienten mit hochgradig symptomatischer Aortenklappenstenose zum Einsatz kamen, hat die Klappenintervention einen Meilenstein gesetzt. Aufgrund der Vereinfachung der Prozedur, der Weiterentwicklung der verwendeten Devices mit Reduktion der Schleusengröße, Abnahme der paravalvulären Lecks mit zum Teil verbesserter Repositionierbarkeit der Klappen und auch der überzeugenden Datenlage bei Patienten im Niedrigrisikobereich wurde eine zunehmende Ausweitung der Indikation möglich.

■ Interessenkonflikt

Kongressunterstützung und Vortragshonorare von Abbott, Boston Scientific, Edwards Lifesciences, Medtronic und Neumed.

Literatur:

- Cribrier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis. *Circulation* 2002; 106: 3006–8.
- Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al; PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low risk patients. *N Engl J Med* 2019; 380: 1695–705.
- Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, et al; Evolut Low Risk Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expandable valve in low risk patients. *N Engl J Med* 2019; 380: 1706–15.
- Ehret C, Rossaint R, Foldenauer AC, et al. Is local anaesthesia a favourable approach for transcatheter aortic valve implantation? A systematic review and meta-analysis comparing local and general anaesthesia. *BMJ Open* 2017; 7: e016321.
- Fiorina C, Maffeo D, Currello S, et al. Direct transcatheter aortic valve implantation with self-expandable bioprosthesis: feasibility and safety. *Cardiovasc Revasc Med* 2014; 15: 200–3.
- Spaziano M, Sawaya F, Chevalier B, et al. Comparison of systematic predilation, selective predilation, and direct transcatheter aortic valve implantation with the SAPIEN S3 Valve. *Can J Cardiol* 2017; 33: 260–8.
- Faurie B, Souteyrand G, Staat P, et al; EASY TAVI Investigators. JACC Cardiovasc Interv 2019; 12: 2449–59.
- Auer J. Arterielle Verschlussysteme bei Koronarinterventionen. *J Kardiologie* 2020; 27: 250–3.
- Mehilli J, Jochheim D, Abdel-Wahab M, et al. One-year outcomes with two suture-mediated closure devices to achieve access-site haemostasis following transfemoral transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2016; 12: 1298–304.
- Wood DA, Krajcer Z, Sathananthan J, et al; SAFE MANTA Study Investigators. Pivotal clinical study to evaluate the safety and effectiveness of the MANTA percutaneous vascular-closure device. *Circ Cardiovasc Interv* 2019; 12: e007258.

Entwickelt für Haltbarkeit. Konzipiert für den Zugang.

- Die Haltbarkeit, die Sie erwarten.¹
- Jetzt mit Fenstern für einen vereinfachten Koronarzugang, wenn Sie ihn benötigen.²



1. Leistung im Vergleich zum Evolut™ PRO+ und FX-System im Benchtest. Benchtests sind nicht zwangsläufig aussagekräftig im Hinblick auf die klinische Leistung. Medtronic-Daten liegen vor. Evolut™ FX+ Testberichte: D01073856, D01095344, D01084996.

2. Medtronics rechnerisches Datenmodell im Vergleich zur Evolut-Plattform. Das rechnerische Modell ist möglicherweise kein Indikator für die klinische Leistung. Evolut™ FX+ Testbericht: D01106198 Rev.A

11. Geudens P, Schwindt A. Results of the frontier IV study with the PerQseal (Vivasure Medical Ltd.) fully absorbable patch-based large-hole vascular closure device. JACC 2019; 13 (Suppl. B).
12. Costa G, Barbanti M, Picci A, et al. Predictors and safety of next-day discharge in patients undergoing transfemoral transcatheter aortic valve implantation. EuroIntervention 2020; 16: e494–501.
13. Kim W, Tamburino C, Möllmann H, et al. Clinical outcome of the ACURATE neo2 transcatheter heart valve: a prospective, multicenter, observational, post-market surveillance study. EuroIntervention 2023; 19: 83–92.
14. Lanz J, Kim WK, Walther T, et al; SCOPE I investigators. Safety and efficacy of a self-expanding versus a balloon-expandable bioprosthesis for transcatheter aortic valve replacement in patients with symptomatic severe aortic stenosis: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2019; 394: 1619–28.
15. Tamburino C, Bleiziffer S, Thiele H, et al. Comparison of selfexpanding bioprostheses for transcatheter aortic valve replacement in patients with symptomatic severe aortic stenosis: SCOPE II randomized controlled trial. Circulation 2020; 142: 2431–42.
16. Rück A, Kim WK, Abdel-Wahab M, et al. The Early neo2 Registry: Transcatheter aortic valve implantation with ACURATE neo 2 in a European population. J Am Heart Assoc 2023; 12: e029464.
17. Jagielak D, Stanska A, Klappowski A, et al. Transfemoral aortic valve implantation using self-expanding New Valve Technology (NVT) Allegra bioprosthesis: A pilot prospective study. Cardiol J 2021; 28: 384–90.
18. Schäfer U, Butter C, Landt M, et al. One-year clinical outcomes of a novel transcatheter heart valve to treat degenerated surgical valves: the VIVALL study. EuroIntervention 2022; 17: 1077–80.
19. Nikolayevska O, Conradi L, Schirmer J, et al. Comparison of a novel self-expanding transcatheter heart valve with two established devices for treatment of degenerated surgical aortic bioprostheses. Clin Res Cardiol 2024; 113: 18–28.
20. Bhogal S, Rogers T, Merdler I, et al. Evolut PRO/PRO+ versus Evolut R system for transcatheter aortic valve replacement. Int J Cardiol 2023; 19: 131196.
21. Sondergaard L, Walton AS, Worthley SG, et al. Thirty-day and one-year outcomes of the Navitor transcatheter heart valve in patients with aortic stenosis: the prospective, multicentre, global PORTICO NG Study. EuroIntervention 2023; 19: 248–55.
22. Eckel CE, Kim WK, Grothausen C, et al. Comparison of the new-generation self-expanding NAVITOR Transcatheter Heart Valve with its predecessor, the PORTICO, in Severe Native Aortic Valve Stenosis. J Clin Med 2023; 12: 3999.
23. Cannata S, Gandolfo C, Ribichini FL, et al. One-year outcomes after transcatheter aortic valve implantation with the latest-generation SAPIEN balloon-expandable valve: the S3U registry. EuroIntervention 2023; 18: 1418–27.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

Bezeichnung des Arzneimittels: Kengrexal 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Injektions- bzw. Infusionslösung **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Durchstechflasche enthält Cangrelor-Tetranatrium entsprechend 50 mg Cangrelor. Nach Rekonstitution enthält 1 ml Konzentrat 10 mg Cangrelor. Nach Verdünnung enthält 1 ml Lösung 200 Mikrogramm Cangrelor. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Durchstechflasche enthält 52,2 mg Sorbitol. **Wirkstoffgruppe:** ATC-Code B01AC25. **Anwendungsgebiete:** Kengrexal, in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) verabreicht, ist indiziert für die Senkung von thrombotischen kardiovaskulären Ereignissen bei erwachsenen Patienten mit koronarer Herzkrankheit, die sich einer perkutanen Koronarintervention (PCI) unterziehen und vor Einleitung der PCI keine oralen P2Y12-Hemmer erhielten und bei denen eine orale Therapie mit P2Y12-Hemmern nicht möglich oder wünschenswert ist. **Gegenanzeigen:** Aktive Blutungen oder erhöhtes Risiko von Blutungen aufgrund von beeinträchtigter Hämostase und/oder irreversiblen Koagulationsstörungen oder kürzlich erfolgten großen chirurgischen Eingriffen/Traumata oder unkontrollierter schwerer Hypertonie. Schlaganfall oder transiente ischämische Attacke (TIA) in der Anamnese. Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen sonstigen in der Fachinformation genannten Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mannitol (Ph.Eur.), Sorbitol (Ph.Eur.), Natriumhydroxid (zur pH-Anpassung). **Inhaber der Zulassung:** Chiesi Farmaceutici S.p.A., Via Palermo, 26/A, 43122 Parma, Italien. **Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Erstellungsdatum/Änderungsdatum:** Dezember 2019

Fachkurzinformation zum Beihefter Seite 4

Atorvacor® 10 mg Filmtabletten, Atorvacor® 20 mg Filmtabletten, Atorvacor® 40 mg Filmtabletten, Atorvacor® 80 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 10 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Jede Filmtablette enthält 20 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Jede Filmtablette enthält 40 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Jede Filmtablette enthält 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Atorvacor® 10 mg Filmtablette enthält 48,23 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 45,85 mg Lactose. Jede Atorvacor® 20 mg Filmtablette enthält 96,46 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 91,63 mg Lactose. Jede Atorvacor® 40 mg Filmtablette enthält 192,92 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 183,27 mg Lactose. Jede Atorvacor® 80 mg Filmtablette enthält 385,84 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 366,53 mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Calciumcarbonat, Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Copovidon, Crospovidon Typ B, Magnesiumstearat, Natriumdodecylsulfat, Hochdisperses Siliciumdioxid, wasserfrei, Talkum. Filmüberzug: Hypromellose (E464), Macrogol 400, Titandioxid (E171). **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvacor® ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyceridspiegel 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. Atorvacor® ist 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 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:** Atorvacor® 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 Normalwerts; 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 Gileadprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA- Reduktasehemmer. ATC-Code: C10AA05. **Atorvacor® 10 mg Filmtabletten, Atorvacor® 20 mg Filmtabletten, Atorvacor® 40 mg Filmtabletten, Atorvacor® 80 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.

2024_11_Atorvacor®_LJfK_01_01

Renale Sympathikusdenervierung bei arterieller Hypertonie: Update 2024

T. Weber

Kurzfassung: Der renalen Sympathikusdenervierung (RDN) als interventionellem Verfahren zur Behandlung von arterieller Hypertonie liegt der bekannte Zusammenhang zwischen Aktivierung des sympathischen Nervensystems und dem Auftreten und der Progression von Bluthochdruck zugrunde. Nach gemischten Ergebnissen von Studien der ersten Generation konnte in einer Serie von qualitativ hochstehenden Studien der blutdrucksenkende Effekt der Intervention bewiesen werden. Gegenwärtig sind ein Radiofrequenz-basiertes und ein Ultraschall-basiertes System zur RDN kommerziell erhältlich. Für beide konnte die Blutdrucksenkung und die Komplikationsarmut des Eingriffs belegt werden. Dies führte zu einem „Premarket Approval“ für beide Systeme durch die „Food and Drug Administration“ in den USA und zu einer Genehmigung der Erstattung

in Österreich. In diesem Übersichtsartikel werden die Daten zur Wirkung und zur Sicherheit zusammengefasst, der Schwerpunkt liegt auf internationalen Empfehlungen für die Durchführung der RDN in der klinischen Praxis.

Schlüsselwörter: Renale Sympathikusdenervierung, arterielle Hypertonie, resistente Hypertonie

Abstract: Renal sympathetic denervation in arterial hypertension: Update 2024. Renal sympathetic denervation (RDN) as an interventional treatment for arterial hypertension is based on the well-known contribution of the sympathetic nervous system to development and maintenance of hypertension. Following mixed results in first-generation

studies, a series of high-quality clinical trials firmly established the blood pressure lowering effect of RDN. Currently, a radiofrequency-based and an ultrasound-based system are commercially available. Both have proven efficacy in terms of blood pressure lowering, and a good safety profile. This led to the premarket approval for both systems by the Food and Drug Administration in the US, and to the acceptance for reimbursement in Austria. This review summarizes efficacy and safety data for RDN, and focuses on international recommendations for the use of the procedure in clinical practice. **J Kardiolog 2024; 31 (11–12): 281–4.**

Key words: renal sympathetic denervation, arterial hypertension, resistant hypertension

■ Einleitung

Basierend auf der Erkenntnis, dass eine erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems eine wichtige Rolle für die Entwicklung und Progression von arterieller Hypertonie spielt, wurden schon vor knapp 100 Jahren – also deutlich vor der Entwicklung blutdrucksenkender Medikamente – chirurgische Verfahren (z. B. thorakolumbale Splanchniektomie) bei schwerer Hypertonie durchgeführt [1]. Bei maligner Hypertonie konnte dadurch eine Blutdrucksenkung und deutliche Verbesserung der damals infausten Prognose der Erkrankung erzielt werden, wenngleich die Operationen aus heutiger Sicht inakzeptable Nebenwirkungen hatten.

Am Beginn des 21. Jahrhunderts begann die Entwicklung minimal-invasiver kathetergestützter Systeme zur renalen Sympathikusdenervierung (RDN), die das Ziel hatten, sympathische Nervenfasern in der Adventitia der Nierenarterien zu veröden. Die Nieren weisen eine besonders reiche sympathische Innervation auf, über Efferenzen und Afferenzen gibt es enge Zusammenhänge mit sympathischen Zentren im ZNS. Die Publikation der ersten RDN-Studie am Menschen 2009 [2], in der bei 50 Patienten mit unkontrollierter Hypertonie, die unter einer medikamentösen Mehrfachtherapie standen, eine RDN mittels Radiofrequenz-Ablation durchgeführt wurde und in der es zu einem starken Blutdruckabfall (–22/–11 mmHg Office-Blutdruck nach 6 Monaten) kam, löste rasch einen Hype aus, besonders weil die Ergebnisse in einer nachfolgenden randomisierten Studie bestätigt wurden (Office-Blutdrucksenkung –32/–12 mmHg nach 6 Monaten) [3].

Es kam zu einer raschen Zunahme der RDN-Eingriffe auch in Österreich, wobei die „Real-life“-Ergebnisse im österreichischen RDN-Register mit 407 Patienten gut mit internationalen Studien vergleichbar waren [4].

Dem anfänglichen Enthusiasmus folgte nach Publikation der ersten großen randomisierten Studie mit einem Sham-kontrollierten Design (SYMPPLICITY HTN-3) [5] im Jahr 2014 eine Ernüchterung, weil in dieser Studie nur ein minimaler Blutdruckabfall im Vergleich zur Sham-Gruppe gefunden wurde. Folgerichtig wurde in den Hypertonie-Guidelines 2018 der European Society of Cardiology (ESC)/European Society of Hypertension (ESH) nicht empfohlen, RDN außerhalb von Studien durchzuführen [6]. Der mangelhafte Erfolg der SYMPPLICITY-HTN-3-Studie konnte später auf verschiedene Ursachen wie schwankende Adhärenz zur medikamentösen antihypertensiven Therapie, fehlende Erfahrung der Interventionisten, und suboptimale technische Möglichkeiten für zirkumferentielle Ablationen zurückgeführt werden, sodass die RDN-Studienprogramme trotz des enttäuschenden Ergebnisses fortgesetzt wurden.

■ RDN-Studien der zweiten Generation

Aufbauend auf den Erfahrungen der frühen Studien wiesen die neuen Studien folgende Merkmale auf:

- bessere Einschlusskriterien für Patienten, wobei ein 24-Stunden-Blutdruckmonitoring obligat war,
- bessere Überwachung der Adhärenz zu antihypertensiven Medikamenten mittels obligater Nachweismethoden für Antihypertensiva in Blut oder Harn,
- Weiterentwicklung der RDN-Katheter, die eine 4-Quadranten- bzw. 360-Grad-Ablation automatisiert ermöglichen,
- bessere Qualitätskontrolle der Eingriffe durch lokales und zentrales Monitoring,

Eingelangt und angenommen am 30.06.2024

Aus der Abteilung für Innere Medizin II, Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels

Korrespondenzadresse: PD Dr. Thomas Weber, Abteilung für Innere Medizin II, Klinikum Wels-Grieskirchen, A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42; E-Mail: thomas.weber@klinikum-wegr.at

- obligates Sham-kontrolliertes Design der Studien, um Bias jeglicher Art zu minimieren. Der Sham-Eingriff bestand in einer konventionellen Angiographie der Nierenarterien, ebenfalls in Analgosedierung.
- Durchführung der Studien in relevanten Patientenkollektiven, z. B. bei Patienten, die keine Antihypertensiva einnahmen („proof of principle“) und bei Patienten unter antihypertensiver Medikation (der häufigeren Situation im klinischen Alltag entsprechend).

Die Ergebnisse dieser Studien der zweiten Generation waren konsistent: Durch RDN kam es zu einer klinisch relevanten Senkung des 24-Stunden-Blutdrucks im Vergleich zum Sham-Eingriff (Tab. 1). Zusammengefasst zeigt sich, dass RDN im Vergleich zur Sham-Gruppe den Blutdruck signifikant und klinisch relevant senkt. Die Reduktion des systolischen 24-Stunden-Blutdrucks lag bei etwa 4–7 mmHg und somit im Bereich eines (wirksamen) Antihypertensivums. RDN senkt den Blutdruck bei Patienten mit milder, unkontrollierter und resistenter Hypertonie, also bei den meisten Patientengruppen. In der Analyse großer klinischer Register (> 2500 Patienten) war die Blutdrucksenkung unabhängig vom Alter, vom Vorliegen von Diabetes, resistenter Hypertonie, Vorhofflimmern, isolierter systolischer Hypertonie und hohem kardiovaskulären Risiko [7] und ebenso von der Anzahl und von der Klasse der verwendeten Antihypertensiva vor dem Eingriff [8]. Weiters konnte die Anzahl der Antihypertensiva nach dem Eingriff häufig verringert werden.

Die Frage, ob es langfristig zu einer klinisch bedeutsamen sympathischen Reinnervation kommt und wann das geschieht, ist derzeit nicht endgültig beantwortet. In den Sham-kontrollierten Studien der 2. Generation betrug die Nachbeobachtungszeit bis zu 3 Jahre, ohne dass eine Abnahme der Blutdrucksenkung zu beobachten war [9]. Register-basierte Daten zeigen sogar einen blutdrucksenkenden Effekt von RDN nach 9 bzw. 10 Jahren [10, 11].

Ein günstiger Effekt der RDN ist die Tatsache, dass es in der Sham-kontrollierten SPYRAL-OFF Med-Studie in der RDN-Gruppe zu einer deutlichen Reduktion hypertensiver Krisen („hypertensive urgencies“) kam [12], was eine Entlastung sowohl der Patienten als auch des Gesundheitssystems bedeutet.

Bei gegebener Wirkdauer und Sicherheit der RDN (s. u.) konnte die Intervention in den rezenten ESH-Guidelines zum Management der Hypertonie [13] für selektierte Indikationen für den Einsatz in der klinischen Routine empfohlen werden (s. u.).

■ Methoden der renalen Denervierung

Das erste verfügbare Device beruhte auf einer Radiofrequenz-basierten (RF-) Denervierung. Während das erste System (Symplicity®, Medtronic, Minneapolis, MI) eine 1-Punkt-Ablation mittels steuerbarem Katheter darstellte [2], was zeitaufwendiger war und nur Ablationen im Stamm der Nierenarterien ermöglichte, ist mit dem zweiten System (Spyral®)

Tabelle 1: Ausgewählte RDN-Studien der 2. Generation (Sham-kontrolliert) bei Hypertonie.

Studie	N (RDN/ Sham)	Mittl. Alter (RDN/Sham)	24-Stunden-Blutdruck (RDN/Sham) mmHg	Anzahl Anti-hypertensiva (RDN vs. Sham)	Primärer Endpunkt	Ergebnis
Radiofrequenz-basierte renale Denervierung						
SPYRAL HTN-OFF MED Pilot (2017) [14]	38/42	55,8/52,8	153/99 / 152/99	0/0	24hSBP 3 Monate	–5,5 vs. –0,5 mmHg p = 0,041
SPYRAL HTN-ON MED Proof of Concept (2018) [15]	38/42	53,9/53,0	165/100 / 164/103	3/3	24hSBP 6 Monate	–9 vs. –1,6 mmHg p = 0,005
SPYRAL HTN-OFF MED Pivotal (2020) [16]	166/165	52,4/52,6	151/98 / 151/99	0/0	24hSBP 3 Monate	–4,7 vs. –0,6 mmHg p = 0,0005
SPYRAL HTN-ON MED (2022) [9]	30/32	53,9/53,0	152/97 / 151/98	2,1/2,0	24hSBP 36 Monate	–18,7 vs. –8,6 mmHg p = 0,0039
SPYRAL HTN-ON MED pivotal long term (2023) [17]	20/18	55,1/51,0	152/97 / 152/99	> 3 > 3	NachtSBP 36 Monate	–20,8 vs. –7,2 mmHg p = 0,001
SPYRAL HTN-ON MED pilot + expansion study (2023) [18]	192/116	55,2/5,6	150/97 / 149/96	1,9/1,9	24hSBP 6 Monate	–6,5 vs. –4,5 mmHg p = 0,1*
Ultraschall-basierte renale Denervierung						
RADIANCE-HTN SOLO (2018) [19]	74/72	54,4/53,8	143/87 / 144/89	0/0	TagSBP 2 Monate	–8,5 vs. –2,2 mmHg p = 0,0001
RADIANCE-HTN TRIO (2020) [20]	69/67	52,3/52,8	144/89 / 145/90	4,0/3,9	TagSBP 2 Monate	–8,0 vs. –3,0 mmHg p = 0,022
REQUIRE (2021) [21]	69/67	50,7/55,6	162/95 / 162/93	4,1/3,9	24hSBP 3 Monate	–6,6 vs. –6,5 mmHg p = 0,971
RADIANCE II (2023) [22]	150/74	55,1/54,9	143/88 / 145/88	0/0	TagSBP 2 Monate	–7,9 vs. –1,8 mmHg p < 0,001
Alkohol-basierte renale Denervierung						
TARGET BP OFF MED (2023) [23]	50/56	53,8/54,4	148/92 / 149/91	0/0	24hSBP 2 Monate	–2,9 vs. –1,4 mmHg p = 0,27
TARGET BP I (2024) [24]	148/153	56,7/55,6	146/87 / 146/88	2–5/2–5	24hSBP 3 Monate	–10,0 vs. –6,8 mmHg p = 0,049

SBP: systolic blood pressure. *Unterschiede im Gebrauch von antihypertensiven Medikamenten favorisierten RDN (win ratio 1,5; p = 0,005)

eine simultane 4-Quadranten-Ablation im Stamm und in größeren Ästen der Nierenarterien möglich [14]. Dies ist für eine effektive RDN mit diesem System auch erforderlich [25], wobei rezente Daten eine gewisse Vereinfachung des Eingriffs (Denervierung nur im distalen Nierenarterien-Stamm und in Ästen erster Ordnung) möglich scheinen lassen [26].

Eine andere gut untersuchte Möglichkeit ist die Ablation mittels therapeutischen Ultraschalls (US) [19]. Das Paradise™-System (Recor Medical Inc, Palo Alto, CA) ermöglicht eine 360°-Ablation des perivaskulären Gewebes mittels eines perfundierten US-Ballons und wird im Nierenarterien-Stamm eingesetzt.

Eine weitere Möglichkeit der RDN ist die perivaskuläre Alkoholinjektion (Peregrine® System, Ablative Solutions, Wakefield, MA) im Stamm der Nierenarterien [24].

Zahlreiche weitere RDN-Methoden wurden untersucht, unter anderem ein externes Ultraschallgerät, das jedoch keine Blutdrucksenkung bewirkte [27].

■ Sicherheitsprofil der RDN

RDN ist eine invasive, präventive Methode zur Blutdrucksenkung. Das kardiovaskuläre Risikoprofil wird verbessert, allerdings gibt es keine „echte“ Outcome-Studie, die eine Reduktion kardiovaskulärer Endpunkte beweisen könnte. Weiters sind zahlreiche nichtmedikamentöse und medikamentöse Möglichkeiten zur Blutdrucksenkung etabliert [13]. Daraus ergibt sich die Anforderung eines niedrigen peri- und postinterventionellen Risikos an die Methode.

Tatsächlich gibt es Sicherheitsdaten zur RDN aus zahlreichen randomisierten Studien [5, 9, 14–16, 19–22, 27–32] und Langzeit-Registern [4, 33], die belegen, dass RDN – von erfahrenen Operateuren durchgeführt – eine sehr sichere Intervention darstellt. Die häufigsten Komplikationen, die in etwa 1 % der Eingriffe auftreten, sind mit dem arteriellen Zugang verbunden und können eventuell durch Ultraschall-gezielte Punktion und/oder Verschluss-Devices verringert werden. Schwere vaskuläre Komplikationen (Dissektionen, Perforationen etc.) sind theoretisch vorstellbar, aber offenbar außerordentlich selten. In einer Meta-Analyse von 50 Studien und 5769 Patienten, die mit RDN behandelt wurden, wurden 7 intraprozedurale Dissektionen, die eine Stentimplantation erforderten, berichtet [34]. Die initial befürchtete Langzeit-Komplikation einer Nierenarterienstenose tritt nur selten auf [34], möglicherweise nicht häufiger, als im Spontanverlauf bei schwerer Hypertonie zu erwarten wäre [35]. Akute Nierenschäden durch RDN sollten sich durch adäquate Hydrierung vermeiden lassen, eine langfristige Verschlechterung der Nierenfunktion nach RDN konnte in einer Meta-Analyse nicht gesehen werden [36].

■ Prädiktoren der Blutdrucksenkung durch RDN

Aus dem klinischen Alltag ist gut bekannt, dass eine medikamentöse antihypertensive Monotherapie nur bei einem Teil der Patienten zu einer Blutdrucksenkung führt [37] (was ja aus der Pathophysiologie der primären Hypertonie zu erwarten ist, und sich in der Guideline-Empfehlung einer primären medikamentösen Kombinationstherapie widerspiegelt [13]).

Der blutdrucksenkende Effekt einer RDN ist bei individuellen Patienten ebenso heterogen. Das Thema wird intensiv untersucht, potentielle Prädiktoren sind die Herzfrequenz [38], pulsatile Hämodynamik/Gefäßsteifigkeit [39], Renin [40], und viele andere, die alle für den klinischen Alltag (noch) zu geringe Trennschärfen aufweisen.

■ Einsatzgebiete der RDN zur Blutdrucksenkung in der klinischen Routine

In den im Vorjahr erschienenen ESH-Guidelines zum Management der arteriellen Hypertonie [13] wird eine Klasse-II-Empfehlung für den klinischen Einsatz der RDN bei folgenden Patienten abgegeben:

- unkontrollierter Blutdruck trotz Einnahme einer medikamentösen Kombinationstherapie,
- unkontrollierter Blutdruck, wenn antihypertensive Medikamente schwere Nebenwirkungen aufweisen oder mit einer schlechten Lebensqualität einhergehen,
- als Zusatztherapie bei echter resistenter Hypertonie (Office-Blutdruck > 140/90 mmHg, 24-Stunden-Blutdruck > 130/80 mmHg trotz adäquater 3-fach-Kombination, guter Adhärenz und Ausschluss sekundärer Hypertonie).

RDN soll nur von erfahrenen Interventionisten durchgeführt werden. Die Abklärung und Behandlung der Patienten vor RDN soll in spezialisierten Hypertonie-Zentren erfolgen, um eine adäquate Selektion der Patienten zu garantieren. Vor der Intervention ist unbedingt eine umfassende Aufklärung der Patienten über den möglichen Benefit und mögliche Risiken der RDN erforderlich.

Ähnliche Empfehlungen wurden in einem Konsensus-Dokument des ESC Council on Hypertension und der European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) 2023 abgegeben [35].

Aufgrund der günstigen Ergebnisse der neueren Studien mit RF- und US-basierter RDN hat die FDA ein sogenanntes „pre-market approval“ für die RF- und US-basierten Devices erlassen. In Österreich wird die RDN mit diesen beiden Systemen vorläufig als „NUB“ (Neue Untersuchungs- und Behandlungsmethode) erstattet. Die Daten der Alkohol-basierten RDN sind (derzeit?) noch nicht konsistent [23, 24], weshalb es (noch?) keine Empfehlung dafür gibt.

■ Voraussetzungen für RDN

RDN soll laut den Empfehlungen der Fachgesellschaften (s. o.) – eingebettet in einem Hypertonie-Programm – in einem Zentrum mit dokumentierter Expertise für Hypertonie durchgeführt werden. Dies kann in Österreich durch entsprechende Diplome (Hochdruckspezialist Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie; European Hypertension Specialist ESH; Excellence Centre ESH) nachgewiesen werden. Damit soll sichergestellt werden, dass RDN nur bei Vorliegen folgender Situationen angeboten wird:

- adäquate Hypertonieabklärung (24-Stunden-Blutdruckmessung; Ausschluss sekundäre Hypertonie),
- adäquate Hypertoniebehandlung (in Übereinstimmung mit den Guidelines),
- adäquate Einbeziehung des gut aufgeklärten Patienten

- adäquate präinterventionelle Abklärung (geeignete Anatomie der Nierenarterien: Ausschluss von Kontraindikationen wie fibromuskuläre Dysplasie, Nierenarterienstenose etc.),
- adäquate Durchführung der Intervention,
- adäquates Management etwaiger Komplikationen,
- adäquate Nachbetreuung nach dem Eingriff (3, 6, 12 Monate nach dem Eingriff).

Weiters wird empfohlen, die Ergebnisse der RDN in einem nationalen Register zu dokumentieren.

■ Kontraindikationen für RDN

- Alter < 18 Jahre oder > 85 Jahre
- Schwangerschaft, Stillperiode
- ungeeignete Anatomie der Nierenarterie (Durchmesser je System; Stenose bzw. ausgeprägte Atherosklerose; fibromuskuläre Dysplasie; frühere Stentimplantation; akzessorische Nierenarterien, die einer RDN nicht zugänglich sind)
- anatomische oder funktionelle Einnierigkeit
- früherer Nierentransplantation
- glomeruläre Filtrationsrate < 40 ml/min/1,73m²
- sekundäre Hypertonie
- Dialysepatienten
- instabile klinische Situation (akutes Koronarsyndrom, akutes zerebrovaskuläres Ereignis etc.)

■ Interessenkonflikt

TW erhielt Honorare für Vorträge und Advisory Boards von Medtronic und Recor.

Literatur:

- Smithwick RH. Surgical treatment of hypertension: The effect of radical (lumbodorsal) splanchnicectomy on the hypertensive state of one hundred and fifty-six patients followed one to five years. *Arch Surg* 1944; 49: 180–93.
- Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: A multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009; 373: 1275–281.
- Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Bohm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (the Symplicity HTN-2 trial): A randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 1903–9.
- Zweiker D, Lambert T, Steinwender C, Weber T, Suppan M, et al. Effects of renal denervation documented in the austrian national multicentre renal denervation registry. *PloS One* 2016; 11: e0161250.
- Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, D'Agostino R, Flack JM, et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370: 1393–401.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the european society of cardiology and the european society of hypertension. *J Hypertens* 2018; 36: 1953–2041.
- Mahfoud F, Mancia G, Schmieder R, Narkiewicz K, Ruilope L, et al. Renal denervation in high-risk patients with hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 2879–88.
- Mahfoud F, Mancia G, Schmieder RE, Ruilope L, Narkiewicz K, et al. Outcomes following radiofrequency renal denervation according to antihypertensive medications: Subgroup analysis of the global symplicity registry define. *Hypertension* 2023; 80: 1759–70.
- Mahfoud F, Kandzari DE, Kario K, Townsend RR, Weber MA, et al. Long-term efficacy and safety of renal denervation in the presence of antihypertensive drugs (SPYRAL HTN-ON MED): A randomised, sham-controlled trial. *Lancet* 2022; 399: 1401–10.
- Sesa-Ashton G, Nolde JM, Muenster I, Carnagarin R, Lee R, et al. Catheter-based renal denervation: 9-year follow-up data on safety and blood pressure reduction in patients with resistant hypertension. *Hypertension* 2023; 80: 811–9.
- Al Ghorani H, Kulenthiran S, Recktenwald MJM, Lauder L, Kunz M, et al. 10-year outcomes of catheter-based renal denervation in patients with resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 517–9.
- Weber MA, Schmieder RE, Kandzari DE, Townsend RR, Mahfoud F, et al. Hypertension urgencies in the SPYRAL HTN-OFF MED pivotal trial. *Clin Res Cardiol* 2022; 111: 1269–75.
- Mancia Chairperson G, Kreutz Co-Chair R, Brunstrom M, Burnier M, Grassi G, et al; Authors/Task Force M. 2023 ESH guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension endorsed by the european renal association (ERA) and the international society of hypertension (ISH). *J Hypertens* 2023; 41: 1874–2071.
- Townsend RR, Mahfoud F, Kandzari DE, Kario K, Pocock S, et al; Investigators SH-OMT. Catheter-based renal denervation in patients with uncontrolled hypertension in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED): A randomised, sham-controlled, proof-of-concept trial. *Lancet* 2017; 390: 2160–70.
- Kandzari DE, Bohm M, Mahfoud F, Townsend RR, Weber MA, et al. Effect of renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive drugs: 6-month efficacy and safety results from the SPYRAL HTN-ON MED proof-of-concept randomised trial. *Lancet* 2018; 391: 2346–55.
- Bohm M, Kario K, Kandzari DE, Mahfoud F, Weber MA, et al. Efficacy of catheter-based renal denervation in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED pivotal): A multicentre, randomised, sham-controlled trial. *Lancet* 2020; 395: 1444–51.
- Kario K, Mahfoud F, Kandzari DE, Townsend RR, Weber MA, et al. Long-term reduction in morning and nighttime blood pressure after renal denervation: 36-month results from SPYRAL HTN-ON MED trial. *Hypertens Res* 2023; 46: 280–8.
- Kandzari DE, Townsend RR, Kario K, Mahfoud F, Weber MA, et al; Investigators SH-OM. Safety and efficacy of renal denervation in patients taking antihypertensive medications. *J Am Coll Cardiol* 2023; 82: 1809–23.
- Azizi M, Schmieder RE, Mahfoud F, Weber MA, Daemen J, et al. Endovascular ultrasound renal denervation to treat hypertension (RADIANCE-HTN SOLO): A multicentre, international, single-blind, randomised, sham-controlled trial. *Lancet* 2018; 391: 2335–45.
- Azizi M, Sanghvi K, Saxena M, Gosse P, Reilly JP, et al. Ultrasound renal denervation for hypertension resistant to a triple medication pill (RADIANCE-HTN TRIO): A randomised, multicentre, single-blind, sham-controlled trial. *Lancet* 2021; 397: 2476–86.
- Kario K, Yokoi Y, Okamura K, Fujihara M, Ogoyama Y, et al. Catheter-based ultrasound renal denervation in patients with resistant hypertension: The randomized, controlled REQUIRE trial. *Hypertens Res* 2022; 45: 221–31.
- Azizi M, Saxena M, Wang Y, Jenkins JS, Devireddy C, et al. Endovascular ultrasound renal denervation to treat hypertension: The RADIANCE II randomized clinical trial. *JAMA* 2023; 329: 651–61.
- Kandzari DE, Weber MA, Pathak A, Zidar JP, Saxena M, et al. Effect of alcohol-mediated renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive medications: Primary results from the TARGET BP I randomized clinical trial. *Circulation* 2024; 149: 1875–84.
- Pathak A, Rudolph UM, Saxena M, Zeller T, Muller-Ehmsen J, et al. Alcohol-mediated renal denervation in patients with hypertension in the absence of antihypertensive medications. *EuroIntervention* 2023; 19: 602–11.
- Mahfoud F, Tunek S, Ewen S, Cremers B, Ruwart J, et al. Impact of lesion placement on efficacy and safety of catheter-based radiofrequency renal denervation. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 1766–75.
- Sharp ASP, Kandzari DE, Townsend RR, Kario K, Mahfoud F, et al. A novel, proof-of-concept radiofrequency renal denervation strategy to improve procedural efficiency: 12-month results from the SPYRAL DYSTAL pilot study. *Cardiovasc Revasc Med* 2024; Online ahead of print.
- Schmieder RE, Ott C, Toennes SW, Bramlage P, Gertner M, et al. Phase II randomized sham-controlled study of renal denervation for individuals with uncontrolled hypertension – wave IV. *J Hypertens* 2018; 36: 680–9.
- Symplicity HTN, Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (the SYMPPLICITY HTN-2 trial): A randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 1903–9.
- Azizi M, Sapoval M, Gosse P, Monge M, Bobrie G, et al. Optimum and stepped care standardised antihypertensive treatment with or without renal denervation for resistant hypertension (DENERHTN): A multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2015; 385: 1957–65.
- Desch S, Okon T, Heinemann D, Kulle K, Rohnert K, et al. Randomized sham-controlled trial of renal sympathetic denervation in mild resistant hypertension. *Hypertension* 2015; 65: 1202–8.
- Mathiassen ON, Vase H, Bech JN, Christensen KL, Buus NH, et al. Renal denervation in treatment-resistant essential hypertension. A randomized, sham-controlled, double-blinded 24-h blood pressure-based trial. *J Hypertens* 2016; 34: 1639–47.
- Weber MA, Kirtane AJ, Weir MR, Radhakrishnan J, Das T, et al. The REDUCE HTN: REINFORCE: Randomized, sham-controlled trial of bipolar radiofrequency renal denervation for the treatment of hypertension. *JACC Cardiovasc Interv* 2020; 13: 461–70.
- Mahfoud F, Bohm M, Schmieder R, Narkiewicz K, Ewen S, et al. Effects of renal denervation on kidney function and long-term outcomes: 3-year follow-up from the Global SYMPPLICITY Registry. *Eur Heart J* 2019; 40: 3474–82.
- Townsend RR, Walton A, Hettrick DA, Hickey GL, Weil J, et al. Review and meta-analysis of renal artery damage following percutaneous renal denervation with radiofrequency renal artery ablation. *EuroIntervention* 2020; 16: 89–96.
- Barbato E, Azizi M, Schmieder RE, Lauder L, Bohm M, et al. Renal denervation in the management of hypertension in adults. A clinical consensus statement of the ESC council on hypertension and the european association of percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2023; 44: 1313–30.
- Sanders MF, Reitsma JB, Morpey M, Gremmels H, Bots ML, et al. Renal safety of catheter-based renal denervation: Systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2017; 32: 1440–7.
- Sundstrom J, Lind L, Nowrouzi S, Hagstrom E, Held C, et al. Heterogeneity in blood pressure response to 4 antihypertensive drugs: A randomized clinical trial. *JAMA* 2023; 329: 1160–9.
- Bohm M, Mahfoud F, Townsend RR, Kandzari DE, Pocock S, et al. Ambulatory heart rate reduction after catheter-based renal denervation in hypertensive patients not receiving anti-hypertensive medications: Data from SPYRAL HTN-OFF MED, a randomized, sham-controlled, proof-of-concept trial. *Eur Heart J* 2019; 40: 743–51.
- Weber T, Wassertheurer S, Mayer CC, Hametner B, Danninger K, et al. Twenty-four-hour pulsatile hemodynamics predict brachial blood pressure response to renal denervation in the SPYRAL HTN-OFF MED trial. *Hypertension* 2022; 79: 1506–14.
- Mahfoud F, Townsend RR, Kandzari DE, Kario K, Schmieder RE, et al. Changes in plasma renin activity after renal artery sympathetic denervation. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 2909–19.

Effektiv hohen Blutdruck senken.

Renale Denervierung (uRDN) mit Ultraschall als weitere Möglichkeit hohen Blutdruck zu senken, neben Lebensstilveränderungen und Medikamenten.¹

ACHIEVE-Studie
systolischer
Praxisblutdruck
nach 8 Jahren³

-22,1
mmHg

RADIANCE™
RCTs gepoolte
Analyse
systolischer
Praxisblutdruck
nach 2 Monaten²

-10,4
mmHg

ESC-
Guidelines
2024
unterstützen
RDN⁴



Recor
Medical™

www.recormedical.eu

Quellen: 1. Mancia et al. Journal of Hypertension 2023, 41:1874–2017 2. Kirtane et al. JAMA Cardiol. 2023;8(5):464–473 3. Zeijen et. al. ACHIEVE Study, TCT 2023
4. McEvoy JW. European Heart Journal, 2024; ehae178, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

© 2024 Recor Medical, Inc. Alle Rechte vorbehalten. Das PARADISE™- System zur renalen Denervierung mit Ultraschall ist von der FDA für den Verkauf in den Vereinigten Staaten zugelassen, besitzt die CE-Kennzeichnung und ist unter diesem Kennzeichen für den Verkauf in den Märkten zugelassen, in denen das CE-Kennzeichen anerkannt ist.

RECOR MEDICAL EUROPE GMBH, Europa-Allee 52, 60327 Frankfurt am Main

Pulmonalarteriendruckmonitoring bei Patienten mit Herzinsuffizienz

C. Reiter, C. Steinwender

Kurzfassung: Trotz verbesserter Behandlungsoptionen in den letzten Jahrzehnten unterliegen Herzinsuffizienzpatienten weiterhin einem hohen Hospitalisierungsrisiko aufgrund kardialer Dekompensationen.

Durch ein telemedizinisches Pulmonalarteriendruckmonitoring mittels minimal-invasiv implantierbarer Sensoren kann eine drohende Dekompensation bei Nachweis eines Anstiegs der pulmonalen Füllungsdrücke bereits vor dem Auftreten von Symptomen frühzeitig erkannt werden. Mittels zeitnahe Anpassung der Therapie kann die Hospitalisierung-

rate nachweislich um knapp ein Drittel reduziert und die Lebensqualität der Patienten signifikant verbessert werden.

Schlüsselwörter: Herzinsuffizienz, Telemedizin, CardioMEMS, Pulmonalarteriendrucksensor

Abstract: Pulmonary artery pressure monitoring in patients with heart failure. Despite improving treatment options, heart failure patients are still subject to a considerably high hospitalization rate due to cardiac decompensation. Imple-

mentation of telemedical pulmonary artery pressure monitoring via implantable sensors can detect an increase of pulmonary filling pressures before the onset of heart failure symptoms. Studies have shown that prompt PA-pressure guided adaptation of heart failure therapy leads to a significant improvement of patients' quality of life as well as a significant reduction of hospitalisations due to decompensated heart failure. *J Kardiol* 2024; 31 (11–12): 286–8.

Key words: heart failure, telemedicine, CardioMEMS, pulmonary artery pressure sensor

■ Einleitung

Trotz der in den letzten Jahrzehnten vorangetriebenen Weiterentwicklung der medikamentösen und interventionellen Behandlungsoptionen im Bereich der Herzinsuffizienz unterliegen auch heute noch viele dieser Patienten einem hohen Hospitalisierungsrisiko aufgrund von kardialen Dekompensations-Ereignissen. Zur Adressierung dieser Problematik wurden Drucksensoren entwickelt, die über einen minimal-invasiven Katheter-basierten Eingriff in eine Pulmonalarterie (PA) implantiert werden können. Durch telemedizinische Übertragung der PA-Druckwerte kann eine drohende kardiale Dekompensation, die sich oft mehrere Wochen vor dem Auftreten von Symptomen durch einen Anstieg pulmonaler Füllungsdrücke manifestiert, frühzeitig erkannt und durch zeitnahe Anpassung der Therapie vermieden werden.

In diesem Artikel wird aufgrund der nachgewiesenen Effektivität in mehreren randomisiert-kontrollierten Studien auf das CardioMEMSTM HF-System (Fa. Abbott; Abb. 1) fokussiert.

■ Studienlage

Laut ESC-Herzinsuffizienz-Guidelines kann die Implantation eines Sensors zur Überwachung der PA-Druckwerte bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz und einer Ejektionsfraktion $\leq 35\%$ erwogen werden (Klasse IIb, B-Empfehlung) [1].

Diese Guideline-Empfehlung basiert auf den Ergebnissen der in den USA durchgeführten CHAMPION-HF-Studie. In dieser randomisiert-kontrollierten Multicenter-Studie wurde bei 270 Patienten mit NYHA-Stadium III unter optimierter Herzinsuffizienzmedikation und in den letzten 12 Monaten voran-

gegangener Hospitalisierung aufgrund einer Herzinsuffizienz ein CardioMEMSTM HF-System implantiert und die Therapie anhand der gemessenen PA-Druckwerte modifiziert. Bei 280 Patienten der Kontrollgruppe wurde ebenso ein Sensor implantiert, die Herzinsuffizienzbehandlung erfolgte allerdings ohne Berücksichtigung der PA-Druckwerte. Der Studieneinschluss erfolgte unabhängig von der Ätiologie der Herzinsuffizienz bzw. der linksventrikulären Ejektionsfraktion. Durch die mittels PA-Sensor optimierte Behandlung konnten eine signifikante Reduktion der Hospitalisierungen nach einem Zeitraum von 6 Monaten (83 Hospitalisierungen in Sensorgruppe vs. 120 Hospitalisierungen in Kontrollgruppe; HR 0,7; $p < 0,001$) und eine Verbesserung der Lebensqualität erzielt werden [2].

Zum Zeitpunkt der Veröffentlichung der ESC-Herzinsuffizienz-Guidelines 2021 lagen die Ergebnisse der GUIDE-HF- und MONITOR-HF-Studie allerdings noch nicht vor. In der in den USA und Kanada durchgeführten, randomisiert-kontrollierten GUIDE-HF-Studie wurden die Einschlusskriterien im Vergleich zu CHAMPION-HF erweitert. Es wurde untersucht,

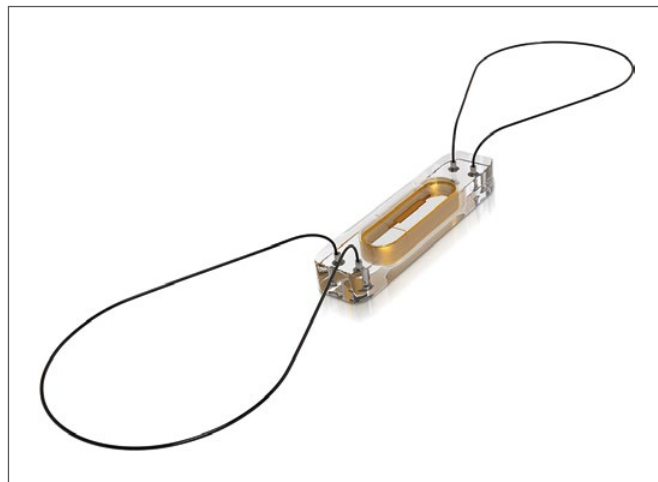


Abbildung 1: CardioMEMSTM HF-System (Fa. Abbott). CardioMEMS und Merelin.net are trademarks of Abbott or its related companies. Reproduced with permission of Abbott, © 2024. All rights reserved.

Eingelangt am 05.08.2024; angenommen nach Revision am 13.08.2024

Aus der Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Kepler Universitätsklinikum Linz

Korrespondenzadresse: OA Dr. Christian Reiter, Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Kepler Universitätsklinikum Linz, Med Campus III, A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9; E-Mail: christian.reiter@kepleruniklinikum.at

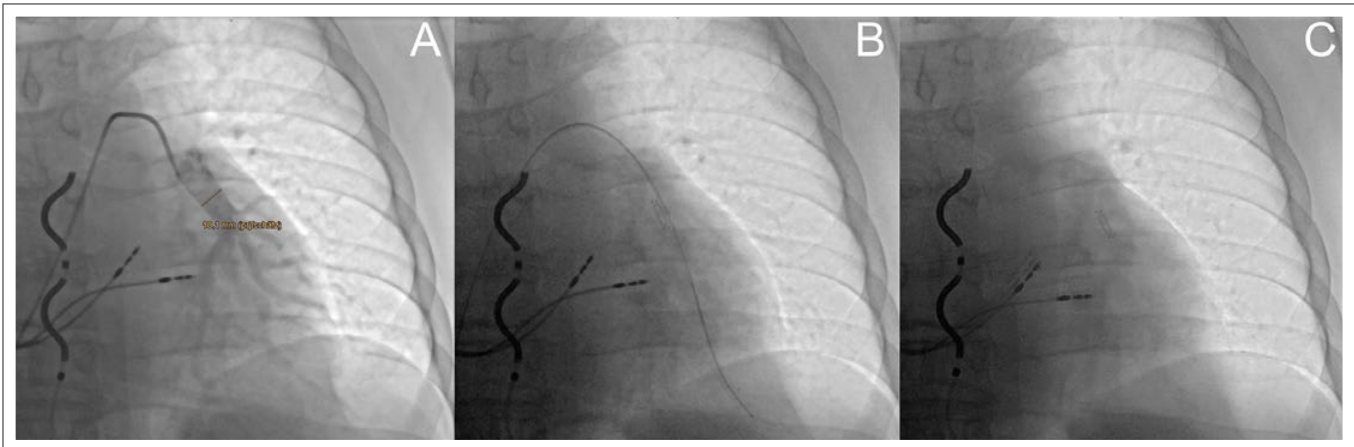


Abbildung 2: Implantation eines CardioMEMS™ HF-Systems. **(A):** Darstellung der Pulmonalarterienanatomie mittels Angiographie zur Identifikation der Zielposition in der linken Pulmonalarterie. **(B):** Positionierung des Führungskatheters inklusive CardioMEMS™ HF-System nach Sondierung der Zielarterie mittels 0,018-Nitinol-Führungsdraht. **(C):** Implantiertes CardioMEMS™ HF-System in der linken Pulmonalarterie.

ob auch Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium II–IV mit einer vorangegangenen Episode einer kardialen Dekompensation in den letzten 12 Monaten oder lediglich erhöhtem NT-proBNP in den letzten 30 Tagen vor Studieneinschluss von einem hämodynamischen Monitoring mittels CardioMEMS™ HF-System profitieren können. Der primäre Endpunkt wurde als kombinierter Endpunkt aus Gesamtmortalität und der Rate kardialer Dekompensationen mit Notwendigkeit einer parenteralen Diuretikatherapie definiert. Eine Analyse über den gesamten Studienzeitraum, welcher die Zeit der COVID-19-Pandemie miteinschloss, ergab ein neutrales Ergebnis. Hingegen ergab die Auswertung des Prä-COVID-19-Zeitraums, dass der primäre Endpunkt in der Gruppe mit PA-Druck gesteuerter Therapie signifikant seltener auftrat (0,553 pro Patientenjahr) als in der Kontrollgruppe (0,682 pro Patientenjahr; HR 0,81; $p = 0,049$). Insbesondere die Rate an Herzinsuffizienzereignissen konnte signifikant reduziert werden (HR 0,76; $p = 0,014$) [3]. Eine Subanalyse der Patientenkollektive ergab, dass der Effekt unabhängig von der zugrunde liegenden linksventrikulären Ejektionsfraktion erzielt werden konnte [4].

Die MONITOR-HF-Studie war die erste randomisiert-kontrollierte Multicenter-Studie, die im europäischen Raum durchgeführt wurde. Vergleichbar mit der CHAMPION-HF-Studie wurden 348 Patientenn im NYHA-Stadium III rekrutiert, die im vorangegangenen Jahr aufgrund einer Herzinsuffizienz stationär behandelt werden mussten und 1:1 in eine Gruppe mit Implantation eines CardioMEMS™ HF-Systems und eine Kontrollgruppe ohne Implantation randomisiert wurden. Auch in dieser Studie erfolgte der Einschluss unabhängig von der vorliegenden linksventrikulären Ejektionsfraktion. Als primärer Endpunkt wurde die Veränderung der Lebensqualität anhand der mittleren Veränderung des Kansas-City-Cardiomyopathy-Questionnaire-Gesamtscores (KCCQ) in einem Zeitraum von 12 Monaten definiert. Als sekundärer Endpunkt wurde die Hospitalisierungsrate aufgrund eines Herzinsuffizienzereignisses festgelegt. Die statistische Auswertung zeigte eine signifikante Besserung der Lebensqualität bei einer mittleren Veränderung des KCCQ-Gesamtscores von +7,13 Punkten ($p = 0,013$) in der Sensorgruppe sowie eine signifikante Reduktion der Hospitalisierungsrate aufgrund einer Herzinsuffizienz (HR 0,56; $p = 0,005$).

Eine rezent publizierte Meta-Analyse der drei randomisiert-kontrollierten Studien (CHAMPION-HF, GUIDE-HF, MONITOR-HF) bestätigte die signifikante Reduktion der Hospitalisierungen aufgrund einer Herzinsuffizienz (HR 0,70; $p < 0,001$) in der Patientengruppe mit Drucksensor-gesteuerter Herzinsuffizienzbehandlung unabhängig von der vorliegenden linksventrikulären Ejektionsfraktion. Ein Gesamtmortalitätsunterschied zwischen beiden Gruppen konnte nicht nachgewiesen werden (HR 0,92; $p = 0,495$) [6].

■ Implantation des CardioMEMS™ HF-Systems und Follow-up

Die Implantation eines CardioMEMS™ HF-System ist aktuell für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium III und zumindest einer vorangegangenen Hospitalisierung aufgrund einer kardialen Dekompensation unabhängig von der vorliegenden linksventrikulären Ejektionsfraktion zugelassen.

Nach Punktion der V. femoralis oder alternativ der V. jugularis interna wird zunächst eine 12F-Schleuse in Seldinger-Technik in das Gefäß eingeführt. Im Anschluss an eine Rechtsherzkatheteruntersuchung mittels PA-Katheter zur hämodynamischen Ausgangs-Evaluierung erfolgt im nächsten Schritt eine PA-Angiographie (Abb. 2A), um ein geeignetes Zielgefäß – idealerweise die zum linken Lungenunterlappen ziehende Arterie – zu identifizieren.

Das CardioMEMS™ HF-System besteht aus dem 3,5 mm breiten, 2 mm dicken und 15 mm langen Drucksensor sowie zwei Nitinol-Verankerungsschleifen mit einem Durchmesser von jeweils 10 mm. Daher sollte das Zielgefäß im Bereich der „landing zone“ des Sensors gemäß den Angaben des Herstellers einen Durchmesser von mindestens 7 bis maximal 12 mm und eine Angulation von $< 30\%$ aufweisen, wobei der empfohlene Gefäßdurchmesser der distalen Verankerungsschleife bei 5–8 mm liegt.

Unter Verwendung eines 0,018-Nitinol-Führungsdrahtes wird die Zielarterie sondiert. In weiterer Folge wird der PA-Katheter unter Beibehaltung der Drahtposition entfernt und der Führungskatheter inklusive CardioMEMS™ HF-System über den

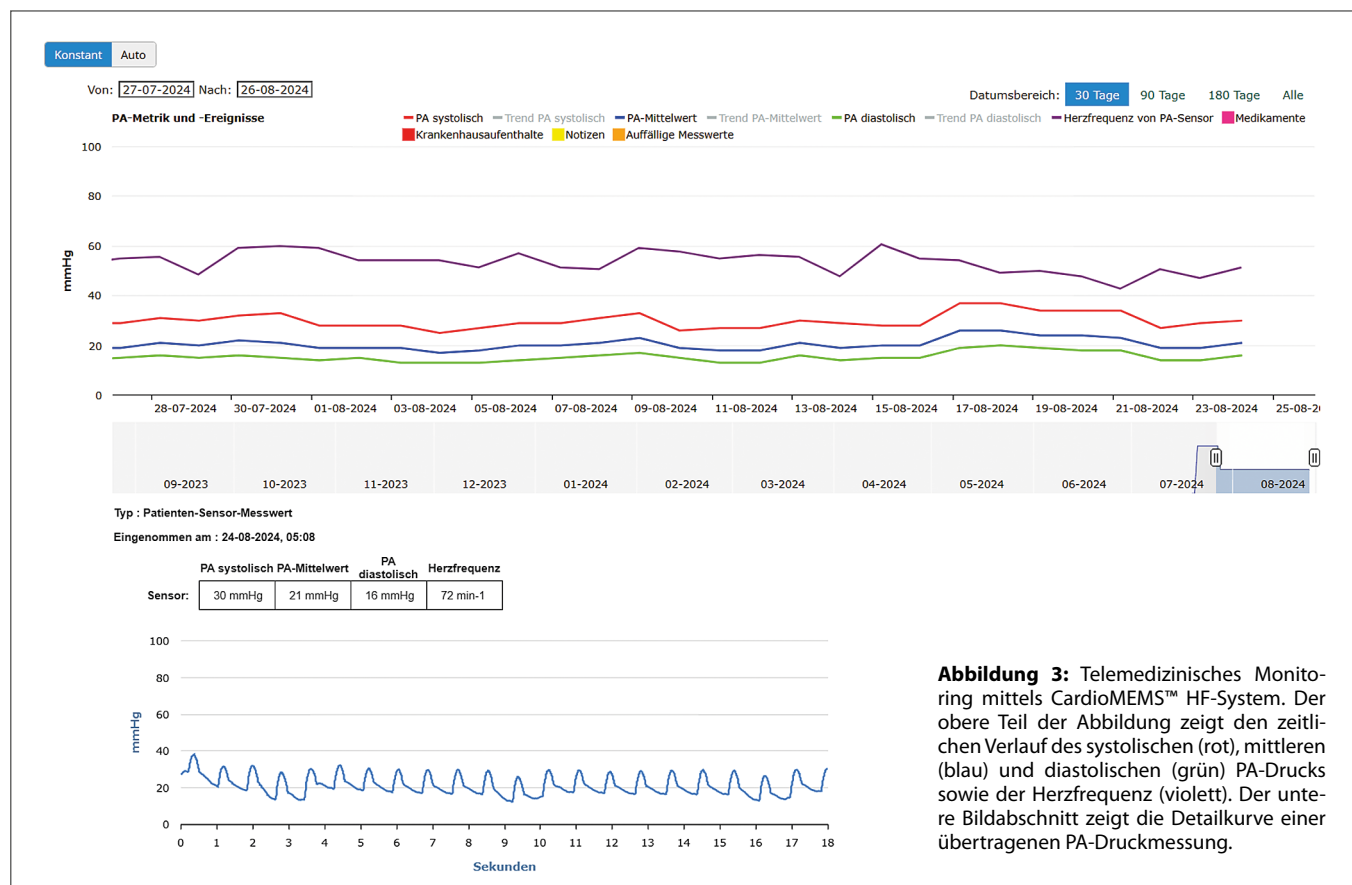


Abbildung 3: Telemedizinisches Monitoring mittels CardioMEMS™ HF-System. Der obere Teil der Abbildung zeigt den zeitlichen Verlauf des systolischen (rot), mittleren (blau) und diastolischen (grün) PA-Drucks sowie der Herzfrequenz (violett). Der untere Bildabschnitt zeigt die Detailkurve einer übertragenen PA-Druckmessung.

Draht bis zur Zielposition vorgeschoben (Abb. 2B), wo der Sensor letztlich vom Katheter abgesetzt wird (Abb. 2C). Nach Entfernung des Führungskatheters wird nochmalig der PA-Katheter in die Pulmonalarterie vorgeschoben, um den Sensor anhand der gemessenen PA-Druckwerte mittels einer externen Abfrage-Antenne zu kalibrieren.

Bei Patienten ohne bestehende orale Antikoagulation wird eine duale thrombozytenaggregationshemmende Therapie mit ASS und Clopidogrel für 30 Tage mit anschließender ASS-Monotherapie empfohlen. Hingegen ist bei Patienten mit bestehender oraler Antikoagulation keine zusätzliche thrombozytenaggregationshemmende Therapie indiziert.

Nach der Implantation ermöglicht das Heimabfrage-System in der Form eines „Mess-Kissens“ die tägliche Übermittlung einer 18-sekündigen Druckkurve mit den entsprechenden systolischen, mittleren und diastolischen PA-Druckwerten (Abb. 3). Hierbei können die Alarmierungsgrenzen individuell an die einzelnen Patienten angepasst gewählt werden. Da der Sensor ohne eigene intrinsische Stromversorgung arbeiten kann, ist kein Batterie- bzw. Implantat-Wechsel erforderlich. Entscheidend für den Erfolg des Häodynamik-gesteuerten Herzinsuffizienzmanagements sind in weiterer Folge einerseits ein effektives telemedizinisches Nachsorgeprogramm an der betreuenden Klinik, andererseits eine hohe Compliance der Patienten hinsichtlich der regelmäßig durchzuführenden heimischen PA-Druckmessungen und der konsequenten Einnahme der empfohlenen Herzinsuffizienzmedikation.

■ Conclusio

Zusammengefasst kann eine durch PA-Druckmonitoring Häodynamik-gesteuerte Therapie die Lebensqualität von Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz verbessern, drohende kardiale Dekompensationen frühzeitig erkennen und so die Hospitalisierungsrate um knapp ein Drittel reduzieren.

■ Interessenkonflikt

Keiner

Literatur:

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Euro Heart J 2021; 42: 3599–726.
- Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomized controlled trial. Lancet 2011; 377: 658–66.
- Lindenfeld J, Zile MR, Desai AS, et al. Haemodynamic-guided management of heart failure (GUIDE-HF): a randomized controlled trial. Lancet 2021; 398: 991–1001.
- Zile MR, Mehra MR, Ducharme A, et al. Hemodynamically-guided management of heart failure across the ejection fraction spectrum. JACC 2022; 10: 931–44.
- Brugts JJ, Radhoe SP, Clephas PRD, et al. Remote haemodynamic monitoring of pulmonary artery pressures in patients with chronic heart failure (MONITOR-HF): a randomised clinical trial. Lancet 2023; 401: 2113–23.
- Clephas PRD, Radhoe SP, Boersma E, et al. Efficacy of pulmonary artery pressure monitoring in patients with chronic heart failure: a meta-analysis of three randomized controlled trials. Eur Heart J 2023; 44: 3658–68.

NEU



GENERICON

CandAmComp®

Candesartan/Amlodipin/HCT

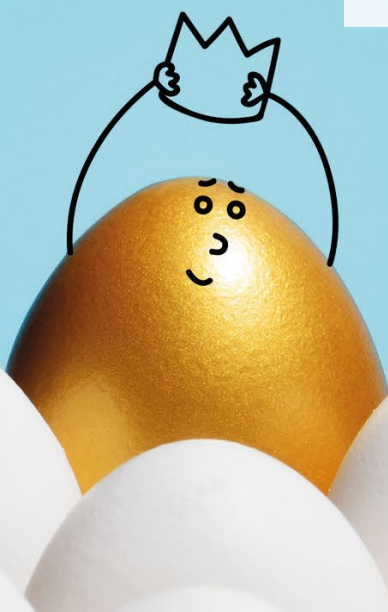
Die erste Dreifachkombination Österreichs*

16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln
16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln

Grüne Box | 30 Stück | OP III



Königsklasse von Genericon



Präzision

ist das Ergebnis harter Arbeit.
Sie entspringt dem Willen sein
Bestes zu geben. Immer und
immer wieder.





GENERICON

in Serie.



NEU



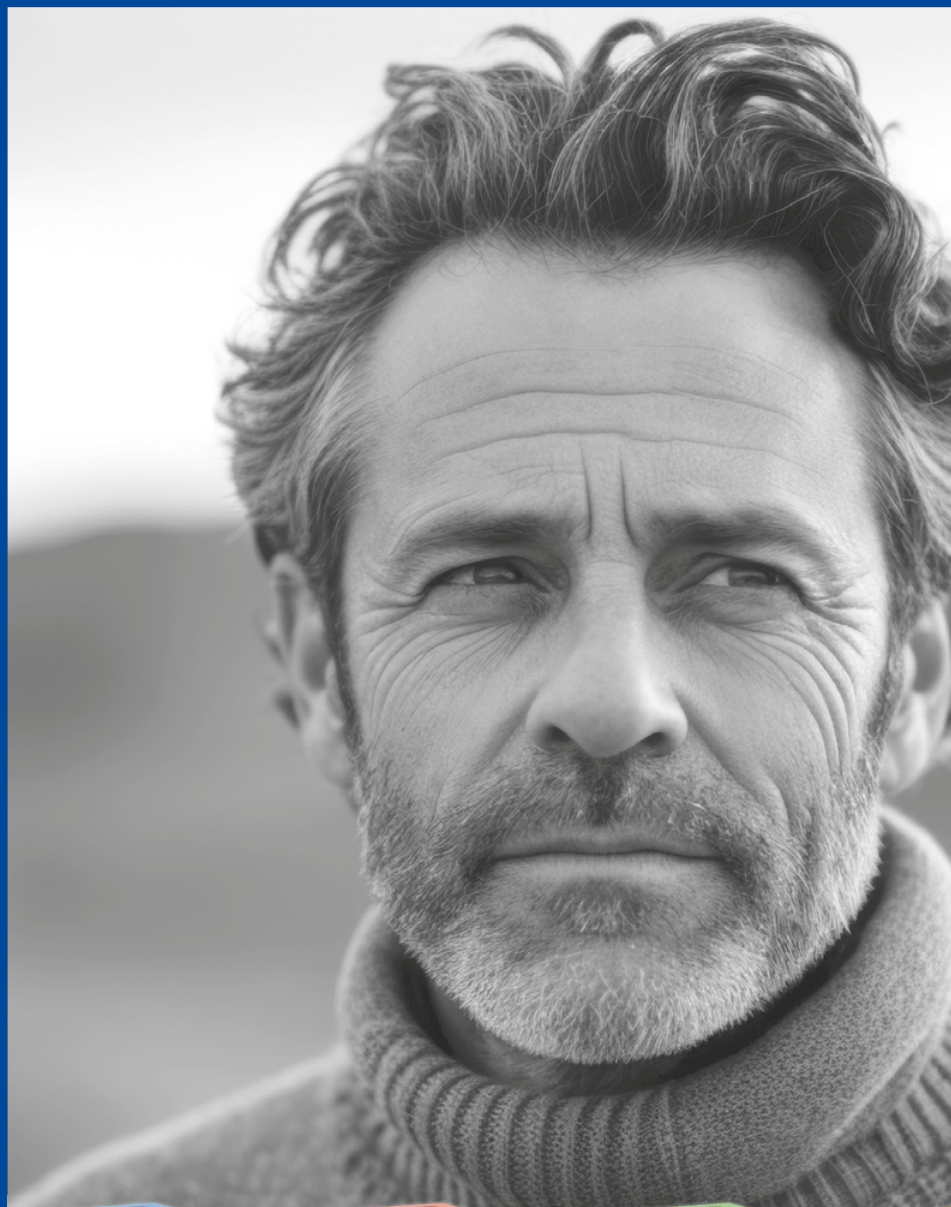
GENERICON

Atorvacor®

Das erste Atorvastatin in der Liste*

Qualität & Service

aus Österreich



10 mg Filmtabletten



40 mg Filmtabletten



20 mg Filmtabletten



80 mg Filmtabletten



alle Dosisstärken mit Bruchkerbe

Fachkurzinformation siehe Seite 280

Eine Standard-TEE-Untersuchung

Teil 2: Sedierung

M. Altersberger, C. Sitter, Y. Cho, S. Schoiswohl, M. Genger

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

Abkürzungen:

AF	Atemfrequenz
AI	Aortenklappeninsuffizienz
AK	Aortenklappe
DD	Differentialdiagnose
HFpEF	Herzinsuffizienz mit normaler Pumpleistung
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MK	Mitralklappe
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TK	Trikuspidalklappe
TTE	Transthorakale Echokardiographie

■ Wiederholung und Sedierung

In Teil 1 dieser Reihe wurden bereits Indikationen und Kontraindikationen für eine TEE-Untersuchung besprochen, ebenso wurde die Vorbereitung diskutiert [1].

Als erster Fall wurde eine Patientin kurz vorgestellt. Die Patientin war neurologisch im Krankenhaus stationär und wurde wegen Dyspnoe im Echolabor vorstellig. Nach einer TTE wurde eine HFpEF suspiert, die Patientin dahingehend behandelt und die Indikation zur weiteren Abklärung mittels TEE bei unklarer LA-Struktur gestellt. Als Differentialdiagnosen kamen ein RAC (Fehlanlage der Koronarien) oder ein inkomplettes *Cor triatriatum sinister* in Frage (Video 1) [2, 3]. In der durchgeführten TEE-Untersuchung wurde jedoch eine seltene Alternativdiagnose für die LA-Struktur gestellt – eine „LA false tendon“ [2, 3]. Mit diesem Beispiel soll illustriert werden, dass unklare Strukturen im TTE weiter mit einer TEE abgeklärt werden können und sollen [1, 3]. Als endgültige Diagnose wurde ein inkomplettes *Cor triatriatum sinister* DD LA false tendon festgestellt. Auf Wunsch der Patientin und bei fehlender hämodynamischer Konsequenz wurde keine weitere Diagnostik durchgeführt.

Um unsere im Teil 1 begonnene Untersuchung fortzusetzen und ein komplikationsfreies Setting mit gutem Patientenkomfort durchzuführen, ist nach einer gründlichen Vorbereitung nun die richtige Medikation nötig [1, 4].

Für eine erfolgreiche Sedierung ist ein lokales Protokoll mit Sicherheitsstandards, lokaler Expertise, Zugang und Wissen um Indikation und Kontraindikation unumgänglich und die hier angeführten Strategien sind als Beispiele zu sehen.

Der noch wache Patient bekommt eine lokale Anästhesie (hierorts Lidocain-Spray, 5 Sprühstöße in den Oropharynx,

Patient schlucken lassen) appliziert. Der Spray hat den Vorteil, direkt am posterioren Pharynx appliziert werden zu können, gleichzeitig gibt es wohl ein etwas erhöhtes Aspirationsrisiko des Sprays [1]. Welches Verfahren (Sprühen, Gurgeln etc.) verwendet wird, ist jedoch vor Ort zu entscheiden. Im Anschluss wird ein Beißschutz (Schutz für die eigenen Finger & Schutz für die Sonde während der Intubation) eingebracht. Im Anschluss wird der Patient auf die rechte Seite gedreht (ja, wir legen die Patienten immer auf die rechte, nicht auf die linke Seite – nähere Beziehung des Herzens zum Ösophagus, das US-Gerät steht rechts von dem Patienten, somit ist der Zugang auch leichter) und eine Sedierung wird i. v. verabreicht.

Alle im Text beschriebenen Medikamente beziehen sich auf Bolusgaben, auch eine Dauerinfusionstherapie ist möglich, sollte aber an die lokale Expertise angepasst werden. Es bleibt festzuhalten, dass Dosierungen bei chronischen Nieren- und Lebererkrankungen anzupassen sind.

Folgende Medikamente stehen im Echolabor als alleinige oder als Kombinationssedierung zur Verfügung.

Medikamente zur Sedierung

Benzodiazepine – Midazolam

Eigenschaften: Onset nach 1–2 Minuten, kurze Wirkdauer (15–30 Minuten), ausgeprägter Effekt der Amnesie, Anxiolyse und Sedierung. Alternativen (nicht empfohlen): Diazepam, Lorazepam (längere Wirksamkeit).

CAVE: Schwangerschaft (besonders erstes Trimester)

Dosierung: initial 2 mg i. v., Titration nach 1–2 Minuten in 1–2-mg-Schritten bis 5 mg i. v. verabreicht. Bei höherer Dosis ggf. Abbruch (lokales Protokoll – Monotherapie 10 mg Midazolam wird toleriert, je Patientensituation). Bei älteren Patienten kann auch mit 0,5–1 mg begonnen und titriert werden [1, 5].

Midazolam wird in unserem Echolabor als Standard, oft auch als Monotherapie, verwendet.

Propofol

Eigenschaften: rasch sedierend (< 1 Minute), rasche Erholung. Dosierung: bis 0,5 mg/kg Körpergewicht fraktioniert (Reduktion je weiterer Medikation empfohlen)

In Kombination mit Benzodiazepinen besteht ein erhöhtes Risiko der Apnoe, sodass ein langsames Titrieren in 5–10-mg-Schritten zu empfehlen ist. In unserem lokalen Protokoll wird Propofol 1 % verabreicht. Bei einer Sedierung mit Propofol ist

immer geschultes Pflegepersonal anwesend. Alternativ kann diese Form der Sedierung auch durchgeführt werden, wenn zwei Ärzte anwesend sind. Insgesamt scheint Propofol trotz des höheren Risikos Vorteile, auch in Bezug auf das Patientenmanagement, zu haben [5, 6].

CAVE: Akkumulation, Wirkung auf Blutdruck (vor allem bei EF < 30 % wird kein Propofol regelhaft verwendet). Keine Antagonisierung möglich.

Propofol wird bei unzureichender Wirkung von Midazolam zusätzlich verwendet (sofern geschultes Personal anwesend ist).

Ketamin S

Zusätzlich zur Analgosedierung (insbesondere bei hämodynamisch instabilen Patienten), Beginn mit 5–15 mg i. v., Titration zur ausreichenden Wirkung. Alleinige Sedierung mit 0,2–0,5 mg/kg KG, Narkose mit 1–2 mg/kg KG i. v. In Kombination mit Propofol (Ketofol) hämodynamisch verbesserte Stabilität sowohl bei einer Sedierung als auch bei einer Narkose. Bronchodilatatorische Wirkung; gut somit auch bei Asthma und COPD, weiters bei Hypovolämie (Hämodynamik). Überdosierung kaum möglich (> 25-fache Dosis) [6–8].

CAVE: Hypersalivation (wird bei geringer Einmalgabe *de facto* nicht beobachtet, kann mit Atropin oder Glycopyrroniumbromid [Robinul] behandelt werden), Alpträume (vermeidbar durch Vortherapie mit Midazolam z. B. 0,5 mg oder Propofol in niedriger Dosierung). Verdacht auf Erhöhung des Hirndrucks. Eventuell erhöhter myokardialer O₂-Bedarf. Bei Schwangerschaft im ersten Trimenon zu vermeiden. Nicht bei Angina pectoris. 24 h Pause von Alkohol (Wechselwirkungsfahrgefahr bzgl. Atemdepression) [1].

Lokales Protokoll: Ket-S wird bei unzureichender Wirkung von Midazolam (oder zur hämodynamischen Stabilisierung bei z. B. Propofolgabe) zusätzlich verwendet (sofern geschultes Personal anwesend ist).

Opioide – Fentanyl und Derivate

Opioide können ebenso verwendet werden. Allerdings sollte dabei eine anästhesiologische Überwachung vor allem bei einer Kombinationstherapie in Erwägung gezogen werden, da der synergistische Effekt zur Atemdepression führen kann. Als Hausbrauch wird **kein** Opioid zur TEE-Untersuchung (weder auf der Überwachungsstation für hämodynamisch oder respiratorisch schwierige Fälle noch im Echolabor) verwendet [5, 8].

Auf der Intensivstation bei intubierten und kontrolliert beatmeten Patienten wird selbstverständlich die Analgosedierung mit der bereits vorhandenen Medikation inklusive einem Opioid (Su- oder Remifentanyl) durchgeführt.

Weitere Medikamente zur Sedierung

Dexmedetomidin

Anxiolytischer und sedierender Effekt, insgesamt langsamere Sedierung als mit Propofol, aber gutes Sicherheitsprofil. Selektiver Alpha-2-Agonist. Aufdosierung 0,5–1 mcg/kg für ca. 10 Minuten, im Verlauf 0,2–1 mcg/kg/h. Insgesamt weist

Ketofol eine Überlegenheit im ambulanten Setting gegenüber Dexmedetomidin auf [6]. Dexmedetomidin wird hierorts im ambulanten Setting **nicht** verwendet.

CAVE: bei Hypotonie, AV-Block II oder höhergradigem AV-Block, Bradykardie

Clonidin

Alpha-2-Agonist (zentral und peripher), Senkung des Sympathikotonus und Schmerztherapie. Ggf. zusätzlich zur anderen Medikation je nach lokalem Protokoll z. B. 0,075–0,15 mg nach RR-senkendem Effekt anpassen [9]. Clonidin wird bei uns im ambulanten Setting **nicht** verwendet.

Antagonisierung

Flumazenil

Beginn mit 0,2 mg und zusätzlich 0,2 mg bei nicht ausreichender Wirkung. Die Wirkdauer ist kurz mit 15–30 Minuten, dies ist insofern zu beachten, sollten Benzodiazepine mit längerer Wirkung verabreicht worden sein [5].

CAVE: Krampfanfall

Naloxon

Beginn mit 0,4 mg (weniger z. B. 0,1 mg bei nur teilweise erwünschter Antagonisierung), Wiederholung je Atemfrequenz [1, 5].

■ „Kochrezepte“

70 Jahre, Endokarditis-Suche

Eine 70-jährige Patientin mit 65 kg kommt ins Echolabor und es wird die Frage nach einer Endokarditis bei unklaren Fieberschüben gestellt. Die Patientin ist hämodynamisch stabil (RR 140/85 mmHg, O₂-Sättigung 98 %, HF 78/min). Nach Aufklärung und lokaler Lidocain-Applikation wird eine Sedierung mit 2 mg Midazolam begonnen, nach 1 Minute Abwarten werden zusätzlich 10 mg Ket-S appliziert. Darunter kommt es zu einer ausreichenden Sedierung und einer komplikationslosen Untersuchung.

45 Jahre, PFO-Suche

Ein 45-jähriger Mann wird zum PFO-Ausschluss vorstellig. Er trinkt 1–3-mal pro Woche Bier in einem „österreichischen Ausmaß“ (Zitat des Patienten). Es werden nach Aufklärung und Erheben der Vitalparameter unter deren Überwachung 2 mg Midazolam, rasch im Anschluss 10 mg Ket-S und nach 1 Minute warten 40 mg Propofol appliziert. Eine Intubation ist darunter möglich, aufgrund der Gesamtsituation werden zusätzlich im Verlauf der Untersuchung (20 Minuten bei eingeschränkter Sicht und mehrfach notwendigen Rechtsherzkontrast-Untersuchungen) 2 mg Midazolam, weitere 40 mg Propofol und 5 mg Ket-S notwendig (alle Medikamente werden fraktioniert verabreicht).

83 Jahre, Klappenvitium

Ein 83-jähriger Patient wird mit einem Klappenvitium, welches in der TTE nicht optimal eingesehen werden konnte, vorstellig. Es handelt sich um den Verdacht einer primären hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz. Die EF ist als hyperdynam

beschrieben. Es wird 1 mg Midazolam verabreicht, darunter kommt es zu einer ausreichenden Sedierung, eine Intubation kann durchgeführt werden. Es werden im Verlauf der Untersuchung noch 2-malig 0,5 mg Midazolam verabreicht. Unter dieser Medikation ist die Untersuchung komplikationslos durchführbar.

Adipositas, bereits schwierige Intubation der TEE-Sonde vorbekannt

Eine 72-jährige Patientin mit metabolischem Syndrom wird zur Reevaluation einer Aortenklappeninsuffizienz, welche sich im Verlauf der letzten 2 Jahre in einer geringen Ventrikeldilatation im TTE geäußert hat, mit der Frage nach einer morphologischen Problematik der AK vorstellig. Eine bereits durchgeführte TEE vor 2 Jahren war mit einer schwierigen Intubation vergesellschaftet (im Echolabor 10 mg Midazolam und nicht durchführbare Untersuchung). Die Patientin wurde daher vor 2 Jahren bereits auf der Überwachungsstation untersucht (Kombination aus Propofol und Midazolam, darunter wurde viel O₂-Bedarf manifest und eine Hypotonie als Komplikation dokumentiert, die Intubation war weiterhin schwierig). In der jetzigen Situation vor Intubation mit der TEE-Sonde ist die Patientin hämodynamisch stabil (RR 138/95 mmHg, HF 88/min, O₂-Sättigung 95 %, AF 12). Zu Beginn werden 2 mg Midazolam, 10 mg Ket-S und 20 mg Propofol verabreicht. Darunter ist die Patientin stabil und noch orientiert. Es wird langsam auftitriert – 1 mg Midazolam, 5 mg Ket-S und 40 mg Propofol werden zusätzlich verabreicht. Darunter gelingt die Intubation, die Sättigung ist initial stabil, die Patientin ist jedoch sehr unruhig. Während der Untersuchung sinkt die Sättigung auf 85 % – es wird O₂ angeboten. Aufgrund der starken Unruhe der Patientin werden 40 mg Propofol langsam fraktioniert verabreicht, darunter ist die Patientin mit jetzt hoher O₂-Insufflation immer noch unruhig. Am Ende der Untersuchung kommt es (ca. 5 Minuten nach letzter Medikation) zu einem raschen Abfall der peripher gemessenen Sättigung auf 75 %, die Untersuchung wird rasch beendet, 0,4 mg Flumazenil werden verabreicht, Guedel- und Wendeltubus werden eingeführt, die O₂-Versorgung wird kurzzeitig auf eine High-flow-O₂-Therapie eskaliert. Ein Esmarch-Handgriff wird durchgeführt. Da sich darunter die Sättigung nicht verbessert, wird mittels Beutel und Maske assistiert beatmet – die Patientin präsentiert sich weiterhin mit einer Atemfrequenz von 10/min und anhaltender Unruhe, aber auch reagibel auf Ansprache und Schmerzreiz. Unter Beutel-Masken-Beatmung (Ambu-Beutel mit O₂-Reservoir) bessert sich die Sättigung rasch, es werden 93 % erreicht. Es wird im Verlauf erneut eine High-flow-O₂-Therapie begonnen, darunter stabilisiert sich die Patientin, ist weiterhin ansprechbar und im Verlauf gut orientiert. Es ist jedoch auch im weiteren Verlauf noch eine O₂-Insufflation von 8 L/min über die O₂-Maske notwendig. Nach 1,5 Stunden ist kein O₂-Bedarf mehr vorhanden, nach insgesamt 3 Stunden kann die Patientin stabil und glücklich (die Untersuchung wurde rückblickend von der Patientin als angenehm erlebt) entlassen werden.

■ Zusammenfassung

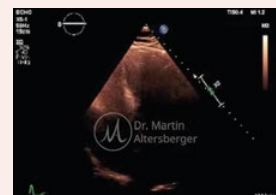
Zum Thema Sedierung ist zusammenfassend zu sagen, dass man Medikamente wählen sollte, die lokal bekannt sind und mit denen der Umgang gewohnt ist. Für hämodynamisch oder

respiratorisch instabile Patienten sollte eine adäquate Überwachung gewährleistet sein. Eine Zusammenarbeit mit Kollegen, die das Atemwegsmanagement beherrschen, ist auch im Echolabor empfehlenswert. Eine Kombination aus mehreren Präparaten erleichtert oftmals die Intubation, besonders bei Ket-S und Propofol.

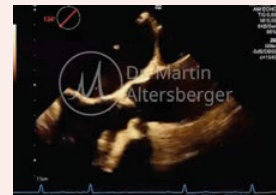
Generell ist zu beachten, dass eine gute Aufklärung und ein (beruhigendes) ärztliches Gespräch die Situation für die Patienten oft kalmiert und somit auch zu einer Reduktion der applizierten Dosis von Sedierungsmedikation führen kann.

Um auch Teil 2, der keine Bilder beinhaltet, abzuschließen, sind TEE-Fälle mit Endokarditis aus einem früheren Beitrag als Videos angehängt. Im nächsten Teil gibt es mehr Bilder und mehr Standardschnitte!

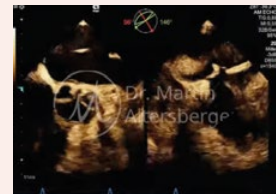
Video 1: TTE bei Cor triatrium sinister. <https://www.youtube.com/shorts/mFhIETc7q1w>



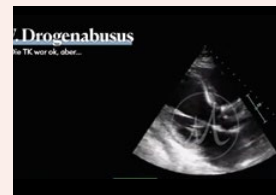
Video 2: TEE bei Cor triatrium sinister DD LA false tendon. <https://www.youtube.com/shorts/JqQcclMC0yY>



Video 3: TEE mit mehr 4D-Ebenen zur DD eines inkompletten Cor triatrium sinister/LA false tendon. <https://www.youtube.com/shorts/hzP795CaC6M>



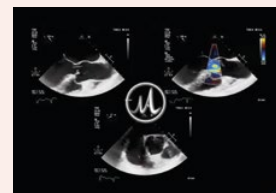
Video 4: Aortenklappenendokarditis im TTE und TEE bei i. v. Drogenabusus. <https://www.youtube.com/watch?v=r1NAHsNaiBg>



Video 5: MK-Endokarditis im TEE mit großen flottierenden Strukturen. <https://www.youtube.com/watch?v=YHfG1exupxw>



Video 6: TEE eines Aortenklappenprolaps der links-koronaren Tasche der AK. <https://www.youtube.com/watch?v=xukZqVFZvNQ>



Literatur:

1. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 921–64.
2. Jha AK, Makhija N. Cor Triatriatum: A Review. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2017; 19: 178–85.
3. Koutsogiannis N, Koniari I, Velissaris D, Kounis N, Hahalis G. A rare asymptomatic false tendon crossing left atrium and ventricle assessed by echocardiography. *Int J Cardiol* 2016; 223: 779–80.
4. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, Evangelista A, Habib G, et al. Recommendations for transesophageal echocardiography: EACVI

- update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 15: 353–65.
5. Toman H, Erkilinc A, Kocak T, Guzelmeric F, Savluk OF, et al. Sedation for transesophageal echocardiography: Comparison of propofol, midazolam and midazolam-alfentanil combination. *Med Glas* 2016; 13: 18–24.
 6. Sruthi S, Mandal B, Rohit MK, Puri GD. Dexmedetomidine versus ketofol sedation for outpatient diagnostic transesophageal echocardiography: A randomized controlled study. *Ann Card Anaesth* 2018; 21: 143–50.
 7. Yan JW, McLeod SL, Iansavitchene A. Ketamine-propofol versus propofol alone for procedural sedation in the emergency department: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2015; 22: 1003–13.

8. De Vries LJ, Veeger NJGM, Van Roon EN, Lameijer H. Low-dose ketamine or opioids combined with propofol for procedural sedation in the emergency department: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 2023; 30: 244–51.

9. Wang JG, Belley-Côté E, Burry L, Duffett M, Karachi T, et al. Clonidine for sedation in the critically ill: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2017; 21: 75.

Alle Links zuletzt gesehen: 13.06.2024

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 266

Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln. **Zusammensetzung:** Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 2,5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 2,5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Hilfsstoffe:** Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbat 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylformurat. Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172). Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Anwendungsgebiete:** Trinomia wird angewendet zur Sekundärprophylaxe von kardiovaskulären Ereignissen als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten, die bei gleichzeitiger Gabe der Monokomponenten in äquivalenten therapeutischen Dosierungen ausreichend eingestellt sind. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, gegen andere Salicylate, gegen nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAR), gegen andere ACE-Hemmer (ACE = Angiotensin-Converting-Enzyme) oder gegen Tartrazin – Überempfindlichkeit gegen Soja oder Erdnuss – Bei anamnestisch bekannten Asthmaanfällen oder anderen allergischen Reaktionen auf Salicylsäure oder andere nichtsteroidale Analgetika/Antiphlogistika – Akutes oder anamnestisch gesichertes rezidivierendes peptisches Ulkus und/oder Magen-/Darm-Blutungen oder andere Blutungen wie zerebrovaskuläre Blutungen – Hämophilie und andere Blutungsstörungen – Stark eingeschränkte Nieren- und Leberfunktion (siehe Abschnitt 4.2) – Hämodialyse-Patienten (siehe Abschnitt 4.2) – Schwere Herzinsuffizienz – Gleichzeitige Behandlung mit Methotrexat in einer Dosierung von 15 mg oder mehr pro Woche (siehe Abschnitt 4.5) – Gleichzeitige Anwendung von Trinomia mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz (GFR <60 ml/min/1,73 m²) ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). – Patienten mit Nasenpolypen im Zusammenhang mit Asthma, das durch Acetylsalicylsäure ausgelöst oder verschlimmert wird – Aktive Lebererkrankung oder unerklärte anhaltende Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-fache des oberen Normalwerts (siehe Abschnitt 4.4) – Während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Empfängnisverhütungsmethoden anwenden (siehe Abschnitt 4.6) – Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Tipranavir oder Ritonavir (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5) – Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Ciclosporin (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5) – Angioödem in der Vorgeschichte (hereditär, idiopathisch oder früheres Angioödem bei Einnahme von ACE-Hemmern oder Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten [AIIAs]) – Extrakorporale Behandlungen, bei denen es zu einem Kontakt zwischen Blut und negativ geladenen Oberflächen kommt (siehe Abschnitt 4.5) – Signifikante beidseitige Nierenarterienstenose oder Nierenarterienstenose bei nur einer funktionsfähigen Niere – Ramipril darf nicht bei Patienten mit hypotensiven oder hämodynamisch instabilen Zuständen angewendet werden. – Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren. Bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren mit Fieber, Grippe oder Windpocken besteht die Gefahr für die Entwicklung des Reye-Syndroms. – Patienten die mit den Virostatika Gilead/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden – Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Cilazapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, ATC-Code: C10BX06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 28 Stück. **Kassenstatus:** Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: 28 Stück: Green Box. **Zulassungsinhaber:** Ferrer Internacional SA, Gran Via de Carlos III, 94, 08028 Barcelona, Spanien. **Vertrieb in Österreich:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** Dezember 2021. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

ZUKUNFTSFIT MIT CARDIOVIT.

CARDIOVIT FT-2 mit XL-Display

DIE PRODUKTNEUHEIT

- ❖ Mobiles EKG-Gerät
- ❖ Großes 15"-Multi-Touch-Display, hygienisch sauber und leicht zu bedienen
- ❖ Erweiterte Funktionen für mehr Cybersicherheit
- ❖ Konfigurierbare Zugriffsbeschränkungen
- ❖ Umfangreiche Vernetzung
- ❖ Anatomischer Assistent zum Anlegen der Elektroden
- ❖ Ruhe-EKG mit EKG-Interpretationsprogramm von SCHILLER und ETM Sport
- ❖ Ruhe-Rhythmus-Aufzeichnung von bis zu 20 Minuten



NEU!



Auch im Komplettpaket erhältlich!

CARDIOVIT CS-104 Ergometrie

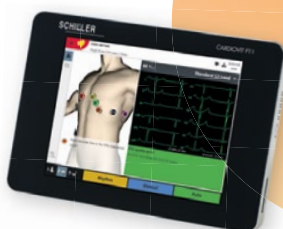
ÜBERRAGENDER MESSPLATZ

- ❖ Einfache Überwachung und Archivierung
- ❖ Kompakter und komfortabler PC-basierender Messplatz im modernen Design
- ❖ Assistent zum Anschließen der Elektroden mit farbcodierten Kurven und anatomischem Modell
- ❖ Bidirektionale Kommunikation mit einem Praxis- oder Kliniksystem
- ❖ Kompatibel mit SEMA-Archivierungssoftware von SCHILLER
- ❖ MPG-konformes System

Ergometrie-Komplettssystem

erhältlich als
**ERGOPAKET mit
MS-12 USB
oder
FT-1 STREAMER**

Fragen Sie uns nach weiteren Infos!



Wir freuen uns auf Ihren Besuch beim
54. Kongress für Allgemeinmedizin
28. – 30.11.2024, Stadthalle Graz, Stand 088



SCHILLER
The Art of Diagnostics

Details auf www.medical-onlineshop.at | Kontaktieren Sie uns unter 0732|70 99-0 oder per E-Mail an sales@schiller.at!

Eiskalt abladiert – erfolgreiche Kryo-Ablation einer parahisären akzessorischen Leitungsbahn

H. Blessberger, A. Nahler, D. Hrnčić, J. Bötscher, M. Patrasso, S. Hönig, C. Steinwender

Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Kepler Universitätsklinikum Linz

■ Einleitung

Bei 0,15–0,25 % der Bevölkerung liegt eine akzessorische Leitungsbahn (accessory pathway = AP) vor [1]. Akzessorische Leitungsbahnen sind in der Embryonalentwicklung stehen gebliebene Muskelbrücken, die sich als „Kurzschlussverbindungen“ parallel zur AV-Knoten-Überleitung zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln an einer beliebigen Stelle des Trikuspidal- oder Mitralklappenrings im Sulcus atrioventricularis befinden können. Bei einer im Oberflächen-EKG erkennbaren Präexzitation und rezidivierenden Tachykardien spricht man von einem Wolff-Parkinson-White- (WPW-) Syndrom [2, 3]. In diesem Fall besteht laut den aktuellen Guidelines der *European Society of Cardiology* zur Behandlung von supraventrikulären Rhythmusstörungen eine Klasse-IA-Indikation zur Durchführung einer Katheterablation der akzessorischen Bahn [3]. Die Ablation hat sich bei einer sehr niedrigen Komplikationsrate als sehr effektiv erwiesen. Von den APs liegen etwa 50 % im Bereich der freien Wand des linken Ventrikels, 20–30 % links oder rechts posteroseptal, 10–20 % an der freien Wand des rechten Ventrikels und 5–10 % antero- und mitt-septal [4].

Von einem parahisären AP wird gesprochen, wenn nach Ausschluss einer anteroseptalen oder mittseptalen Lokalisation der Ablationsort direkt im Bereich des His-Signals liegt (His-Potenzial > 0,1 mV) [5]. Lediglich 1,4–1,6 % der APs befinden sich an dieser Lokalisation [5, 6]. Bei der Ablation einer parahisären Bahn ist vor allem das hohe Risiko eines permanenten kompletten AV-Blocks zu beachten. In der Literatur wird das Auftreten von passageren oder permanenten AV-Blockierungen mit bis zu 36 % beschrieben [7]. Im Gegensatz dazu wird

das Risiko für einen kompletten AV-Block bei Ablationen anderer septaler Bahnen mit 0,17–2,7 % angegeben [3].

■ Fallbericht

Ein 24-jähriger Patient wurde aufgrund rezidivierender hochsymptomatischer Tachykardien bei typischer Präexzitation mit Deltawelle im Oberflächen-EKG zu einer elektrophysiologischen Untersuchung zugewiesen. Der Patient hatte keine Vorerkrankungen und keine Dauermedikation. Eine Echokardiographie beim niedergelassenen Facharzt war unauffällig gewesen. Im Aufnahme-EKG (Abb. 1) fand sich im normofrequenten Sinusrhythmus eine positive Deltawelle in den Ableitungen I, II, aVL und aVF sowie in den Brustwandableitungen V₄–V₆. In der Ableitung III war die Deltawelle negativ, in V₁–V₃ isoelektrisch. Die Anwendung des Arruda-Algorithmus ergab den Verdacht auf eine antero- oder mittseptale Lokalisation der Bahn [8].

Es wurde eine diagnostische elektrophysiologische Untersuchung (EPU) mit dem EnSiteX™ 3D-Mappingsystem (Abbott Inc., Plymouth, MN, USA) in durchleuchtungsfreier Technik („Zero Fluoro“) und in Sedoanalgesie mit Midazolam und Fentanyl mit unserem diagnostischen Standardkatheter-Setup geplant (quadripolarer HRA, His- und RVA-Katheter sowie ein dekapolarer CS-Katheter). Hierbei zeigte sich bereits unter Ruhebedingungen ein deutliches Fusionsignal auf dem His-Katheter (Abb. 2). Bei programmierter ventrikulärer Stimulation lag die effektive Refraktärperiode (ERP) des AP bei 290 ms. Die ERP des AV-Knotens war länger und damit nicht messbar. Bei atrialer Stimulation zeigte sich die ERP des AP bei 310 ms und die des AV-Knotens bei 230 ms. Unter ventrikulärer Stimu-

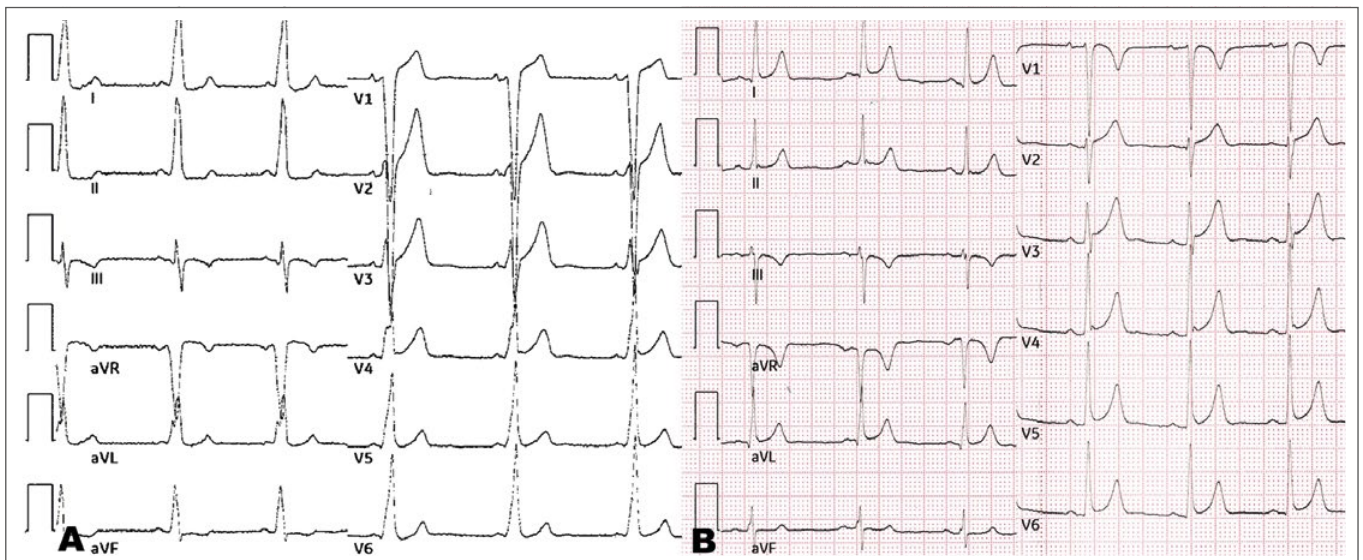


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG vor Ablation (A) mit Präexzitation und nach Ablation (B) ohne Präexzitation.

lation konnte schließlich eine orthodrome AV-Reentrytachykardie mit einer Zykluslänge von 330 ms ausgelöst werden. Bei mechanischer Manipulation mit dem Ablationskatheter kam es wiederholt vorübergehend zur antegraden Blockierung der AP-Leitung über 3–5 Minuten, wobei sich am Ort des vermeintlichen Bumps ein typisches His-Signal demaskierte. Aufgrund der parahisären Lage der Leitungsbahn wurde von einer Radiofrequenz- (RF-) Ablation Abstand genommen und nach nochmaliger ausführlicher Aufklärung über das Ablationsrisiko eine Kryo-Tip-Ablation in zweiter Sitzung geplant, um bei einem hochsymptomatischen und jungen Patienten das Risiko eines kompletten AV-Blocks zu minimieren.

Die geplante Ablation wurde ebenfalls in durchleuchtungsfreier Technik mit dem EnSiteX™ 3D-Mappingsystem in Sedoanalgesie durchgeführt. Neben einem quadripolaren His- und einem dekapolaren CS-Katheter kam auch ein HD-Grid-Katheter (Abbott Inc., Plymouth, MN, USA) für das Mapping zum Einsatz. Nach Erstellung einer 3D-Anatomie des rechten Vorhofes wurde die His-Region (gelbe Punkte) markiert (Abb. 3). Danach wurde unter ventrikulärem Pacing die früheste atriale Erregung mit dem HD-Grid-Katheter gemappt. Diese fand sich unmittelbar in der Region des distalen His. Beim Mapping kam es erneut mehrmals durch mechanische Irritation der Bahn zu einem passageren Ausfall der antegraden und retrograden Bahnleitung.

Nach bestmöglicher Lokalisation der atrialen Austrittsstelle des AP wurde der HD-Grid-Katheter gegen einen Kryo-Tip-Ablationskatheter (Freezor™ Xtra, 6-mm-Spitze, Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) ausgetauscht. Dieser Katheter kann mit dem EnSiteX™ 3D-Mappingsystem dargestellt werden. Er bietet die Möglichkeit des „Kryo-Mappings“ [7]. Hierbei handelt es sich um einen „Probe-Freeze“ mit $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$, bei dem das Gewebe nur reversibel geschädigt wird (Abb. 4). Sollte es während dieser Zeit zu einer Verlängerung der AV-Überleitungszeit oder einem AV-Block kommen, so bilden sich diese Überleitungsstörungen nach Beenden des Freezes noch zurück. Bei der eigentlichen Kryo-Ablation wird über 4 Minuten mit $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ ablatiert, wodurch es zu einem irreversiblen Gewebeschaden kommt. In unserem Fall wurden während des



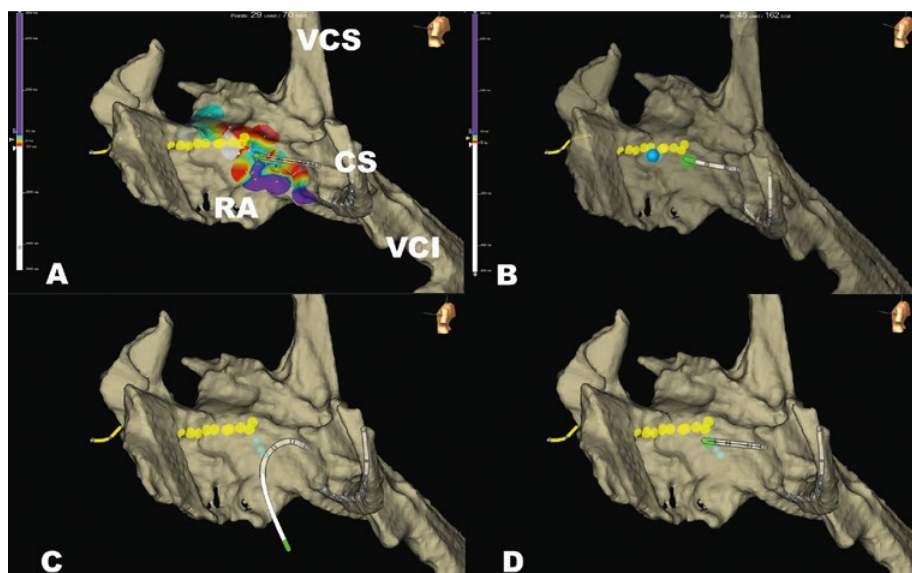
Abbildung 2: Elektrophysiologische Untersuchung mit HRA-, His-, CS- und RVA-Kathetern.

(A): Im Sinusrhythmus zeigt sich ein deutliches Fusionspotenzial (Pfeil) im Bereich des distalen His. Auch bei einer spontanen ventrikulären Extrasystole ist die früheste atriale Erregung im Fusionspotenzial an der distalen His-Elektrode. (B): Unter programmierter ventrikulärer Stimulation mit 300 ms kann eine orthodrome AV-Reentrytachykardie mit einer Zykluslänge von 330 ms ausgelöst werden (Pfeil). Früheste retrograde atriale Signale befinden sich am distalen His-Kanal. (C): Nach mechanischer Irritation der His-Region durch den Ablationskatheter ist die Bahn refraktär und ein klassisches His-Signal (Pfeil) kann abgeleitet werden. (D): Schon nach wenigen Minuten erholt sich aber die Bahnleitung erneut (Pfeil). Das His-Signal ist nun wieder im Ventrikelsignal verborgen.

Kryo-Mappings (40 Sekunden) alle Schläge von den Vorhöfen in die Kammern übergeleitet (Abb. 5). Nach wenigen Sekunden war jedoch eine Blockade der antegraden Leitung über den AP zu beobachten, während der das His-Signal am Ablationskatheter sichtbar wurde. Auch über die restliche Zeit des Kryo-Mappings änderte sich die AV-Überleitungszeit nicht (bzw. die

Abbildung 3: 3D-Anatomie (EnSiteX™) des rechten Vorhofes (RA) mit Sinus coronarius (CS), Vena cava superior (VCS) und Vena cava inferior (VCI). Die gelben Punkte kennzeichnen die His-Region. Der Kryo-Tip-Ablationskatheter (Freezor™ Xtra) ist mit grüner Spitze dargestellt.

(A): Local Activation Time Map bei Stimulation aus dem rechten Ventrikel. Die früheste atriale Erregung ist in weiß, die späteste in violett dargestellt. (B): Markierung des erfolgreichen Kryo-Ablationspunktes (blau) direkt im His-Bereich. (C): Darstellung des Kryo-Ablationskatheters während der Kryo-Ablation ohne „Stabilize ABL“-Funktion. (D): Darstellung des Kryo-Ablationskatheters während der Kryo-Ablation mit „Stabilize ABL“-Funktion.



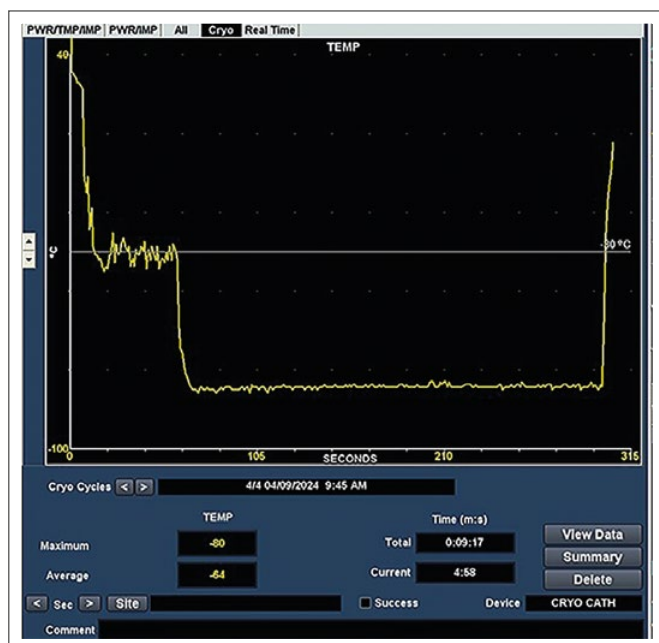


Abbildung 4: Temperatur bei der Kryo-Ablation. Nach 40 Sekunden „Kryo-Mapping“ bei -30°C (reversibler Gewebeschaden) erfolgt die Kryo-Ablation bei -80°C über 4 Minuten (irreversibler Gewebeschaden).

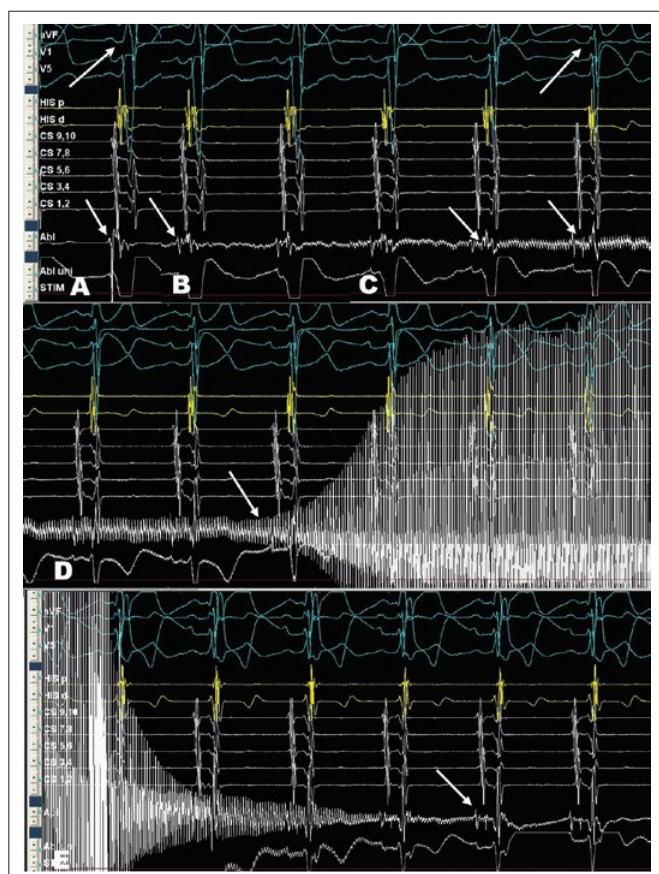


Abbildung 5: Intrakardiale Elektrogramme während der Kryo-Ablation. His-Katheter liegt im rechten Ventrikel, CS-Katheter in CS-Position, Kryo-Tip-Ablationskatheter (Abl) am atrialen Exit der parahisären akzessorischen Leitungsbahn.

(A): Unter Ruhebedingungen zeigt sich im Sinusrhythmus ein Fusionspotenzial am Abl mit frühester ventrikulärer Erregung. Im Oberflächen-EKG zeigt sich eine deutliche Präexzitation. (B): Start des Kryo-Mappings mit Artefaktbildung auf der Ableitung des Ablationskatheters (Pfeil). (C): Während des Kryo-Mappings Verlust der Präexzitation im Oberflächen-EKG mit Auftauchen des His-Signals am Abl (Pfeile). (D): Nun Start der Kryo-Ablation nach 40 Sekunden (Pfeil). (E): Nach Beendigung der vierminütigen Kryo-Ablation zeigt sich am Abl ein großes, klassisches His-Signal.

AH- und HV-Zeit – soweit am Ablationskatheter aufgrund der Artefakte beim Kryo-Mapping differenzierbar). Somit wurde nach 40 Sekunden die eigentliche Kryo-Ablation mit -80°C über 4 Minuten gestartet, wobei ebenfalls kein AV-Block auftrat.

Während der Zeit der Kryo-Ablation steigt die Impedanz durch das Vereisen der Katheterspitze an, weshalb der Katheter in der 3D-Geometrie gekrümmt abgebildet wird (Abb. 3C und 3D). Dies stellt jedoch keinen unmittelbaren Nachteil dar, da nach dem Anfrieren des Freezers™ am Myokard im Gegensatz zur Anwendung von RF-Kathetern keine Dislokation mehr auftreten kann („Kryo Adherence“-Effekt). Möchte man auch während der Kryo-Ablation die Spitze des Kryokatheters korrekt in der 3D-Geometrie abgebildet haben, so ist dies mit der „stabilize ABL“ Funktion im EnSiteX™ 3D-Mappingsystem möglich. Hierbei wird die Position der proximalen zwei Elektroden des Kryo-Ablationskatheters Impedanz-basiert detektiert und die Position der distalen Spitze des Ablationskatheters in der Verlängerung extrapoliert. Nach dem Auftauen der Spitze des Kryo-Ablationskatheters zeigte sich bei unserem Patienten ein typisches, großes His-Signal. Sowohl in der Wartezeit von 30 Minuten als auch im Entlassungs-EKG zeigte sich ein anhaltender Ablationserfolg ohne Hinweise auf eine Erholung der Bahn (Abb. 1).

■ Diskussion

Wie in einer Arbeit von Haissaguerre et al. beschrieben, haben Personen mit einem parahisären AP typischerweise im Oberflächen-EKG eine positive Deltawelle in den Ableitungen I, II und aVF, wie in unserem Fall [5]. Liegt zusätzlich noch eine negative Deltawelle in den Ableitungen V₁ und V₂ vor, ist der positive Vorhersagewert für das Vorliegen dieser Bahnlokalisierung bei 86 %. Die Deltawellen bei unserem Patienten waren in V₁ und V₂ jedoch isoelektrisch. Auch der Arruda-Algorithmus wies auf einen anteroseptal bis mittseptal liegenden AP hin. Bei aller Nützlichkeit dieser Kriterien zur besseren Planung der elektrophysiologischen Prozedur und der Patientenaufklärung davor ist bei limitierter Sensitivität und Spezifität eine endgültige Lokalisation der Bahn letztendlich nur durch die invasive Untersuchung selbst möglich.

Die Ablation parahisärer Bahnen stellt dabei nach wie vor eine große Herausforderung dar. So wurden unterschiedliche Strategien angewandt, um die Sicherheit und Effektivität dieser Prozedur zu erhöhen. Neben dem langsamen Steigern der Wattzahl bei RF-Energieabgabe, einer Ablation aus der nicht-koronaren Aortenklappentasche oder einem superioren Zugang mit Einbringen des Ablationskatheters über die Vena cava superior zur Stabilisierung der Katheterlage während der Ablation ist die Kryo-Ablation ein wichtiges Instrument im Armamentarium der Elektrophysiologie. Sie ermöglicht durch Kryo-Mapping mit Setzen einer noch reversiblen Gewebeläsion ein Testen des Ablationsortes hinsichtlich Effektivität und Sicherheit. Durch das Anfrieren des Katheters am Ort der Ablation („Kryo Adherence“) ist eine sehr hohe Katheterstabilität und durch die Kryoenergie ein scharf demarkiertes Ablationsvolumen mit höchster Effektivität an der Oberfläche und weniger tiefen Temperaturen in darunterliegenden Gewebeschichten gegeben.

Während die geringere Tiefenwirksamkeit der Kryo-Ablation bei tief gelegenem Substrat von Nachteil sein kann, ist sie im Falle einer parahisären Bahn von Vorteil. Typischerweise liegen diese Bahnen oberflächlich subendokardial, währenddessen sich die myokardialen Strukturen des His tiefer befinden und von Bindegewebe umgeben sind („central fibrous body“) [5, 9]. Durch die oberflächliche Lage ist auch der in unserem Fall mehrfach beobachtete Ausfall der Bahnleitung durch mechanische Irritation mit Kathetern typisch. In einer Meta-Analyse zeigte sich die Kryo-Ablation eines parahisären AP im Vergleich zur RF-Ablation mit gutem akutem Erfolg (90,8 vs. 80,5 %), erhöhter Rückfallrate (21,1 vs. 7,1 %), vergleichbarem Langzeiterfolg (85,9 vs. 83,1 %), aber deutlich überlegener Sicherheit (AV-Block 0 vs. 5,4 %) [9].

Fazit

Die Ablation einer parahisären akzessorischen Leitungsbahn ist in Kryotechnik mit guter Effektivität und hoher Sicherheit ohne Durchleuchtung möglich.

Literatur:

1. Korodi S KI, Benedek E, Mester A, et al. Radiofrequency catheter ablation of a parahisian accessory pathway. J Interdisc Med 2016; 1: 92–6.
2. Wolff L PJ, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 1930; 5: 685–704.
3. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020; 41: 655–720.
4. Fahri I YY, Hanafy DA, El Rasyid H. Successful radiofrequency catheter ablation of the para-hisian accessory pathway in a patient with Wolff-Parkinson-White Syndrome. J Kardiol Indones 2011; 32: 107–12.
5. Haissaguerre M, Marcus F, Poquet F, et al. Electrocardiographic characteristics and catheter ablation of parahisian accessory pathways. Circulation 1994; 90: 1124–8.
6. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of antero-septal, mid-septal, and para-Hisian accessory pathways. Implication for radiofrequency catheter ablation. Chest 1996; 109: 730–40.
7. Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, et al. Characteristics and radiofrequency ablation therapy of intermediate septal accessory pathway. Am J Cardiol 1994; 73: 50–6.
8. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 2–12.
9. Bravo L, Atienza F, Eidelman G, et al. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. Europace 2018; 20: 1334–42.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Hermann Blessberger

Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
(Interne I)

Kepler Universitätsklinikum, Med Campus III

A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9

E-Mail: hermann.blessberger@kepleruniklinikum.at

Blutdruck Ziel

Cenipres®

1 Tablette
24h-Wirkung

Gebro Pharma

green box

Neue Hypertonie-Guidelines – was ist in der Praxis zu beachten?

T. Weber

Abteilung für Innere Medizin II, Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen

1. Blutdruckmessen

Mit validierten Geräten (z. B. www.stridebp.org), Messung standardisiert, korrekte Manschettengröße, grundsätzlich am Oberarm (Ausnahme: sehr großer Armdurchmesser), erste Messung an beiden Armen und in der Folge auf der höheren Seite, Messung auch im Stehen (Orthostase?).

Out-of-Office-Blutdruckmessung (24-Stunden-Blutdruckmonitoring, Blutdruckselbstmessung) zur Diagnose einer Hypertonie Klasse-I-Empfehlung.

2. Blutdruck-Klassifikation

Rationale: Epidemiologische Studien, die einen Anstieg des kardiovaskulären Risikos ab einem systolischen Blutdruck von 115 mmHg zeigen, und neue klinischer Studien, die ein niedrigeres Blutdruckziel nahelegen.

	Office-BD	BD-Selbstmessung	ABDM Tag	ABDM Nacht	ABDM 24 Stunden
Nicht-erhöhter Blutdruck	< 120/70	< 120/70	< 120/70	< 110/60	< 115/65
Erhöhter Blutdruck	120/70–> 140/90	120/70–> 135/85	120/70–> 135/85	110/60–> 120/70	115/65–> 130/80
Hypertonie	≥ 140/90	≥ 135/85	≥ 135/85	≥ 120/70	≥ 130/80

BD: Blutdruck, ABDM: Automatisches Blutdruckmonitoring; Werte in mmHg

3. Einschätzung des 10-Jahres-Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen

3a) Hoch/sehr hoch

Atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen, Herzinsuffizienz, chronische Nierenerkrankungen (eGFR < 60 ml/min/1,73 m², Albuminurie > 30 mg/g), ausgeprägte Hypertonie-medierte Organschäden (Herz, Gefäße, Niere), Typ-1- oder -2-Diabetes (Ausnahme: Typ-2-Diabetes, < 60 Jahre: SCORE2-Diabetes verwenden) oder familiäre Hypercholesterinämie; oder SCORE2 oder SCORE2-OP > 10 %

3b) Niedrig

SCORE2 oder SCORE2-OP < 5 %

3c) Intermediär

SCORE2 oder SCORE2-OP 5–10 %: in diesem Fall Berücksichtigung von weiteren Faktoren: positive Familienanamnese, schlechter sozioökonomischer Status, Autoimmunerkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis, SLE, HIV) sowie geschlechtsabhängige Faktoren (Schwangerschaftshypertonie, Schwangerschaftsdiabetes, Präeklampsie, Totgeburten, Frühgeburten). Bei weiter bestehenden Unklarheiten Koronarkalk, Karotis- oder Femoralisplaques, Troponin, NT-proBNP oder Pulswellengeschwindigkeit zur Unterscheidung niedriges/hohes Risiko.

4. Therapieindikation

4a) Hypertonie

Das kardiovaskuläre Risiko ist hoch genug, um eine medikamentöse antihypertensive Therapie einzuleiten. Zusätzlich sind Lebensstilmaßnahmen erforderlich.

4b) Erhöhter Blutdruck und niedriges kardiovaskuläres Risiko (< 5 %)

Lebensstilmaßnahmen und Kontrolle in 1 Jahr

4c) Erhöhter Blutdruck und hohes kardiovaskuläres Risiko

Lebensstilmaßnahmen. Wenn der BD nach 3 Monaten > 130/80 mmHg liegt, Einleitung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie.

■ 5. Lebensstilmaßnahmen

Wichtige Rolle in der Prävention und Behandlung von erhöhtem Blutdruck und Hypertonie. Empfohlen werden: Kochsalzreduktion (2 g Natrium entsprechend 5 g Kochsalz = 1 Teelöffel oder weniger täglich), körperliche Bewegung (> 150 min/Woche moderates oder 75 min/Woche intensives aerobes Training, kombiniert mit Krafttraining), stabiler Body-Mass-

Index 20–25 kg/m², gesunde Ernährung (z. B. mediterrane Ernährung), möglichst wenig Alkohol (jedenfalls < 100 g/Woche), Beschränkung der Zufuhr von freiem Zucker (v. a. in Getränken), Nichtrauchen, Erhöhung der Kaliumzufuhr (besonders bei hoher Natriumzufuhr) auf 0,5–1,0 g/Tag (Ausnahme: moderate oder höhergradige Niereninsuffizienz).

■ 6. Medikamentöse antihypertensive Therapie

Bevorzugt ACE-Hemmer, ARBs, Dihydropyridin-Kalziumantagonisten (DHP), Thiazide/thiazidartige Diuretika (DIU) und Betablocker (bei meist kardiologischer Indikation; KHK, Arrhythmien wie Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz-HFrEF).

Stufenschema

6a) Low-dose-Zweifach-Kombi: ACEi oder ARB / DHP / DIU; wenn unzureichend wirksam:

6b) Low-dose-Triple-Kombi: ACEi oder ARB + DHP + DIU; wenn unzureichend wirksam:

6c) maximal verträgliche Triple-Kombi: ACEi oder ARB + DHP + DIU; wenn unzureichend wirksam:

6d) *resistente Hypertonie* (→ Hypertonie-Spezialist, sekundäre Hypertonie, Adhärenz, Spironolakton, Betablocker, Alpha-blocker, zentral wirksame Antihypertensiva, renale Denervierung),

6e) *Beginn mit Monotherapie*: Kategorie „erhöhter Blutdruck“ mit Behandlungsindikation, moderate bis ausgeprägte Gebrechlichkeit („frailty“), symptomatische orthostatische Hypotonie, Alter 85 Jahre oder mehr.

■ 7. Blutdruckziel

7a) ideal: systolisch 120–129 mmHg (optimal 120), diastolisch 70–79 mmHg (optimal 70); bei guter Verträglichkeit,

7b) bei weniger guter Verträglichkeit: ALARA („as low as reasonably achievable“) vorzugsweise < 140 mmHg systolisch.

7c) bei moderater bis ausgeprägter Gebrechlichkeit („frailty“), symptomatischer orthostatischer Hypotonie und/oder einem Alter von 85 Jahren: ALARA („as low as reasonably achievable“) vorzugsweise < 140 mmHg systolisch.

■ 8. Renale Denervierung

Kann in der klinischen Routine überlegt werden bei: resistenter Hypertonie trotz Dreifach-Kombination, unkontrollierter Hypertonie unter Therapie mit < 3 Antihypertensivaklassen bei entsprechender Patientenpräferenz nach umfassender

Aufklärung, Evaluierung in einem multidisziplinären Team und in einem erfahrenen Zentrum. Die eGFR sollte > 40 ml/min/1,73m² liegen.

Literatur:

McEvoy JE, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J 2024; 45: 3912–4018.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Thomas Weber

Abteilung für Innere Medizin II, Kardiologie und Intensivmedizin

Klinikum Wels-Grieskirchen

A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42

E-Mail: thomas.weber3@liwest.at

Fallbericht: Junger Patient mit dem EV-ICD Aurora™ von Medtronic

K. A. Saleh, C. Steinwender

Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Kepler Universitätsklinikum Linz

Ein 27 Jahre alter sportlicher Mann wurde uns von einem Partnerspital aufgrund rezidivierender, vorwiegend belastungsabhängiger Synkopen zur weiteren Abklärung zugewiesen.

Im Langzeit-EKG fanden sich nicht anhaltende polymorphe (v. a. bidirektionale) ventrikuläre Tachykardien. Echokardiographisch imponierte ein grenzwertig großer linker Ventrikel mit erhaltener Linksventrikelfunktion, wobei in der kardialen Magnetresonanztomographie weder Zeichen einer floriden Myokarditis noch Narben nachweisbar waren.

Unter der Hypothese einer katecholaminergen polymorphen ventrikulären Tachykardie wurde eine genetische Testung veranlasst (bei Veröffentlichung noch ausständig), wegen rezidivierender Episoden Guideline-konform eine Therapie mit Propranolol und Flecainid etabliert und die Indikation zur Implantation eines Defibrillators gestellt [1].

In der Therapie maligner Herzrhythmusstörungen stellt der transvenöse implantierbare Cardioverter-Defibrillator (TV-ICD) zur Prävention des plötzlichen Herztodes den Goldstandard dar [1]. Die technische Möglichkeit von antitachykardem Pacing (ATP) ist dabei eine wesentliche Erweiterung, die dazu beiträgt, schmerzhafte Schockabgaben zu reduzieren [2]. Die Kehrseite des TV-ICD-Therapiekonzeptes stellen jedoch Komplikationen wie sondenbedingte Venenverschlüsse, Infektionen oder Brüche der stromführenden Komponenten dar [3–5].

Der subkutane ICD (S-ICD, Emblem™, Boston Scientific) wurde entwickelt, um Komplikationen durch die Aussparung des Gefäßsystems zu reduzieren [6]. Die subkutane Elektrodenlage erfordert jedoch eine höhere Schockenergie, dadurch größere Aggregate mit kürzerer Batterielaufzeit und keine Möglichkeit zum ATP.

Der seit September 2023 kommerziell verfügbare extravaskuläre ICD (EV-ICD, Aurora™, Medtronic) adressiert diese Limitationen, indem die Elektrode substernal platziert wird. Durch die Nahebeziehung zum Herzen werden eine Defibrillation mit niedrigerer Schockenergie, ATP, Post-Shock-Pacing und ein präventives Pacing bei Pausen ermöglicht. Dabei entsprechen sowohl die Aggregatgröße als auch die Batterielaufzeit jener von TV-ICDs.

Insbesondere junge Patienten weisen vor allem durch hohe Aktivitätslevels im Vergleich zu älteren Personen höhere Komplikationsraten bei TV-ICDs auf. Sie könnten daher von einem EV-ICD besonders profitieren [3–5]. Bei oben genanntem Patienten entschieden wir uns daher für dieses neue Therapiekonzept.

Die Implantation erfolgte gemäß folgender standardisierter Vorgehensweise: Der Eingriff wurde in Allgemeinnarkose durchgeführt, nachdem unmittelbar präoperativ die wichtigsten anatomischen Strukturen wie die Höhe der Carina tracheae, die Konturen des Sternums sowie die Herzsilhouette mit seiner links-lateralen und posterioren Grenze markiert worden waren (Abb. 1a).

Es erfolgte eine ca. 3 cm messende Hautinzision links subxiphoidal, unmittelbar links des Processus xiphoideus. Anschließend wurde die Rektusfaszie freigelegt, diese wurde gespalten, um in weiterer Folge stumpf mit dem Zeigefinger nach kranial, entlang des Musculus rectus abdominis zu präparieren (Fingerdissektion – Abb. 2a). Nach Überwinden der diaphragmalen Verwachsungen erreicht man schließlich das vordere Mediastinum. Die Palpation des Herzschlages, mit dem nach posterior gerichteten Nagelbett des Zeigefingers, bestätigt die korrekte Position. Danach wurde ein röntgendichter Marker außen am Sternum in Höhe der Ca-

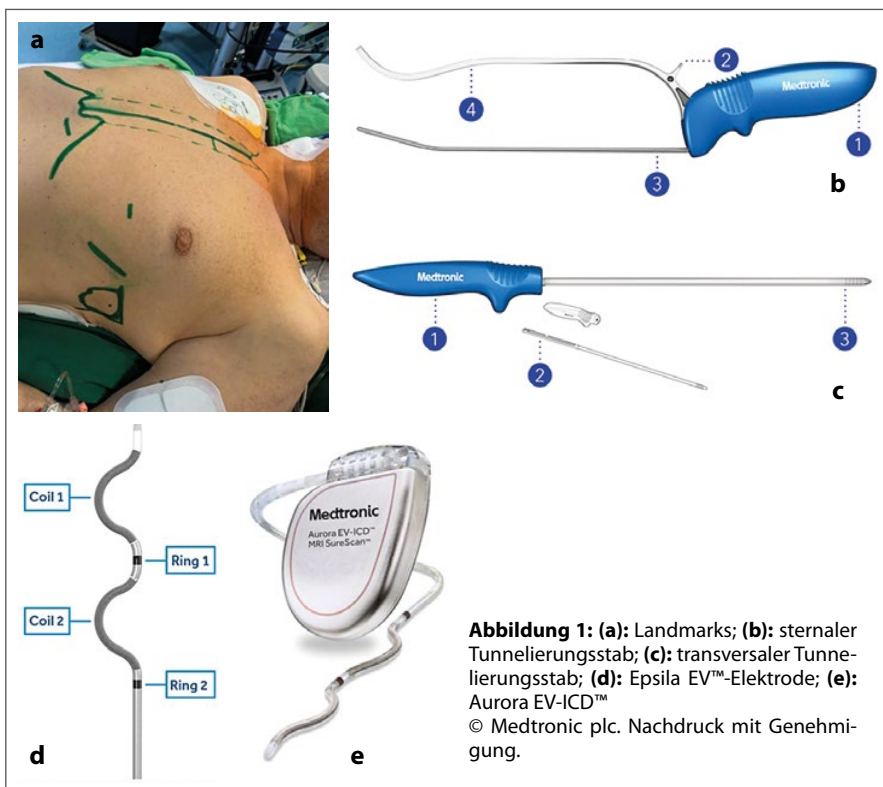


Abbildung 1: (a): Landmarks; (b): sternaler Tunnelierungsstab; (c): transversaler Tunnelierungsstab; (d): Epsila EV™-Elektrode; (e): Aurora EV-ICD™
© Medtronic plc. Nachdruck mit Genehmigung.

rina, links der Mittellinie des Sternums angebracht. Ein speziell entwickelter, biegsamer Tunnelierungsstab mit gebogener Spitze und beladen mit einer Einführschleuse wurde vorsichtig retrosternal eingebracht. Nach behutsamem Eingehen unter das Sternum wurde der Stab schrittweise und ausschließlich unter fluoroskopischer Kontrolle mit lateralem Strahlengang vorgeschoben (Abb. 2b, 2c), wobei nur geringster Widerstand akzeptiert werden darf. Bereits bei geringer Resistenz muss die Tunnelierung gestoppt und die Ursache des Widerstandes geprüft werden. Um die seitliche Orientierung zu behalten, wurde in regelmäßigem Wechsel des Strahlenganges nach anterior-posterior (Abb. 2d) die Lage geprüft und gegebenenfalls angepasst. Nach Erreichen der Zielposition wurde der Stahlstab aus der Schleuse entfernt und die S-förmige Defibrillatorsonde (Abb. 1d) eingebracht. Nach Rückzug der Schleuse wurden die ersten elektrischen Parameter erhoben, wobei die R-Zacke über 1mV liegen und P-Wellen nicht wahrgenommen werden sollen. Nach Bestätigung adäquater Messparameter wurde die Elektrode mittels vorgelegter Ankernähte sorgfältig fixiert.

Im nächsten Schritt erfolgte die Präparation einer links-thorakalen Tasche im Bereich der mittleren Axillarlinie. Die Elektrode wurde von medial-sub-xiphoidal nach links-lateral mit einem weiteren Tunnelierungs-Tool (Abb. 1c) getunnelt und mit dem Defibrillator konnektiert. Das Aggregat (Abb. 1e) wurde in die Tasche eingebracht und beide Wunden mit nicht resorbierbaren Nähten mehrlagig subkutan und schließlich intrakutan verschlossen. Zur Bestätigung der Schock-Effektivität erfolgte eine DFT-Testung mit 10 J Sicherheitsmarge.

Bei unserem Patienten betrug die Implantationsdauer 69 Minuten, die R-Zacke lag bei 4,6 mV, die Reizschwelle bei 3,0V@2ms, die Schockimpedanz bei 58 Ω .

Sechs Wochen nach der Implantation nahm unser Patient wieder sein Training auf. Dabei kam es zum Auftreten einer polymorphen ventrikulären Tachykardie. Diese wurde adäquat detektiert und durch ATP mit einem Burst mit 15 Impulsen terminiert (Abb. 3).

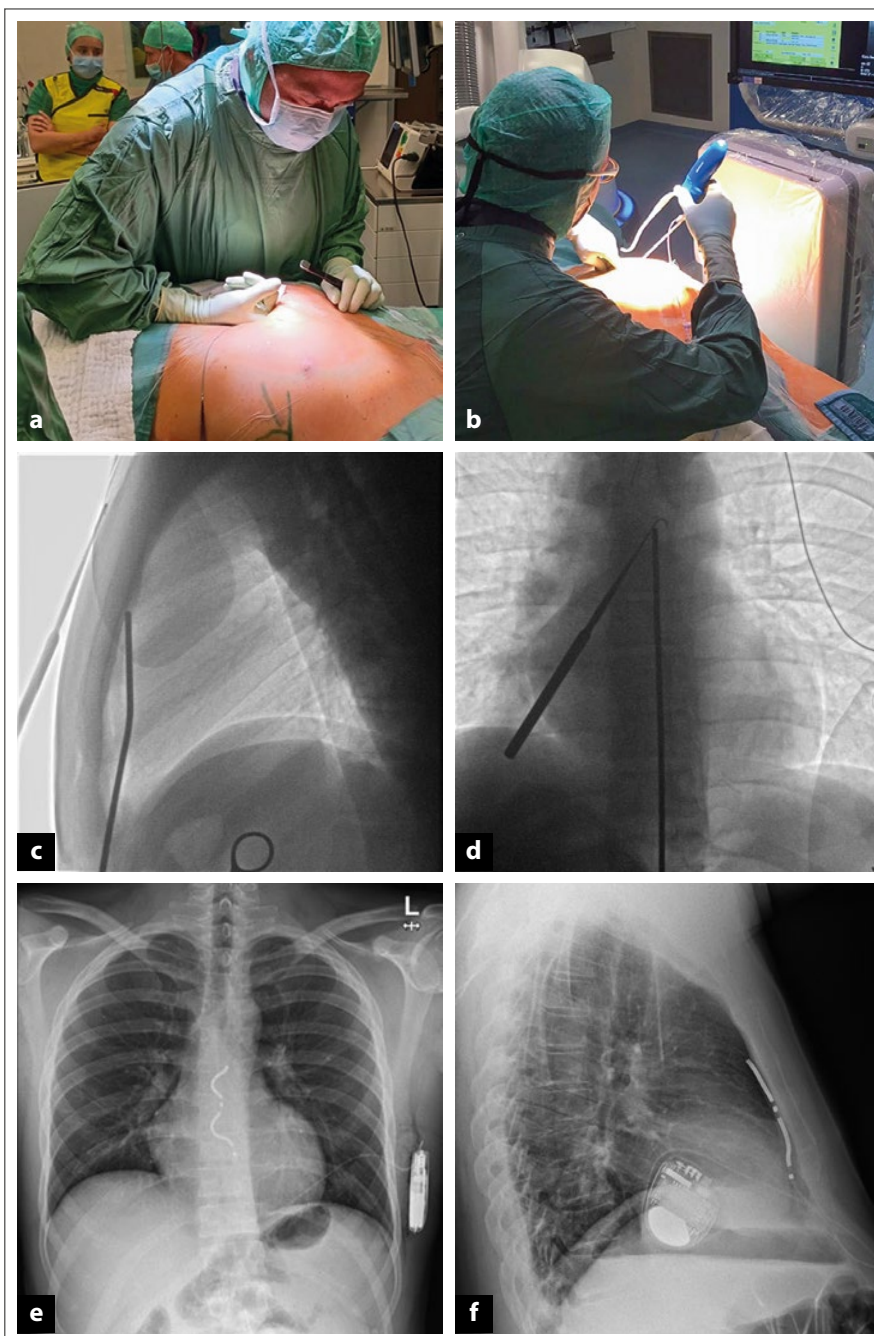


Abbildung 2: (a): Blunt Finger Dissection; (b–d): Schrittweise Tunnelierung unter lateraler Fluoroskopie – Bestätigung der Orientierung in ap; (e, f): Thoraxröntgen ap + seitlich

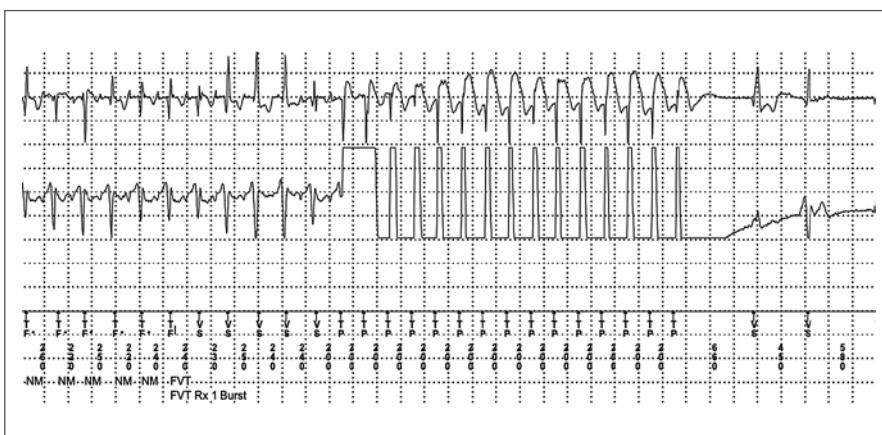


Abbildung 3: Polymorphe VT mit effektivem ATP (Burst mit 15 Impulsen)

Der EV-ICD Aurora™ ist ein neues ICD-System zur Behandlung maligner Herzrhythmusstörungen. Durch die besondere substernale Lage der Schock-Elektrode verhindert es Gefäßkomplikationen und ermöglicht ATP bei vergleichsweise kleinem Aggregat [6]. Die finalen Daten der Zulassungsstudie [7] wurden rezent publiziert und konnten zeigen, dass der EV-ICD in einer großen globalen Kohorte eine niedrige Komplikationsrate bei hoher Effektivität sowohl des ATP (77 %) als auch der Schocks (100 %) aufweist. Innerhalb der Studie traten intraoperativ weder kardiale Verletzungen noch Komplikationen auf, die nicht bereits bei herkömmlichen TV- und S-ICDs beschrieben wurden.

Die Rate an inadäquaten Schocks lag bei 9,8 % nach 3 Jahren und ist damit vergleichbar mit den frühen Erfahrungen des S-ICDs. Sie kann durch adäquate Programmierung, sorgfältige Platzie-

rung der Elektrode und durch speziell entwickelte Diskriminatoren reduziert werden [7].

Bisher wurde kein Fall einer Mediastinitis, Sepsis oder Endokarditis in Zusammenhang mit der Implantation eines EV-ICDs beschrieben.

■ Interessenkonflikt

Finanzielle Unterstützung seitens Medtronic.

Literatur:

1. Zeppenfeld K, Hansen JT, 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.
2. Wathen MS, DeGroot PJ, O Sweeney M, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004; 110: 2591–6.

3. Donnelly J, Gabriels J, Galmer A, et al. Venous obstruction in cardiac rhythm device therapy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2018; 20: 64.

4. Nso N, Nassar M, Lakhdar S, et al. Comparative assessment of transvenous versus subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator therapy outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2022; 349: 62–78.

5. Alter P, Waldhans S, Plachta E, et al. Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy in 440 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 926–32.

6. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy P-PHM, et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2020; 383: 526–36.

7. Friedman P, Murgatroyd F, Boersma L, et al. Performance and safety of the extravascular implantable cardioverter-defibrillator through long-term follow-up: Final results from the Pivotal Study. *Circulation* 2024; Online ahead of print.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Karim Alexander Saleh
 Klinik für Kardiologie und Internistische
 Intensivmedizin
 Kepler Universitätsklinikum Linz, Med
 Campus III
 A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
 E-Mail: karimalexander.saleh
 @kepleruniklinikum.at

Medtronic

Das neue Aurora EV-ICD™ System

Der extravaskuläre ICD mit¹:

- Antitachykardie Pacing (ATP)
- Kleiner Größe (33 cm³)
- PhysioCurve™ Design
- 11.7 Jahren prognostizierter Laufzeit

92,6%

der Patienten frei von
wesentlichen System
oder Prozedur
bezogenen
Komplikationen²

Establishing the rhythm.
Pioneering what's possible.

CE
0123

©2023 Medtronic. Medtronic, Medtronic Logo, und Engineering the extraordinary sind Marken von Medtronic. Alle anderen Marken sind Marken eines Unternehmens von Medtronic. 2024-aurora-ad-a4-de-at-emea-14613405

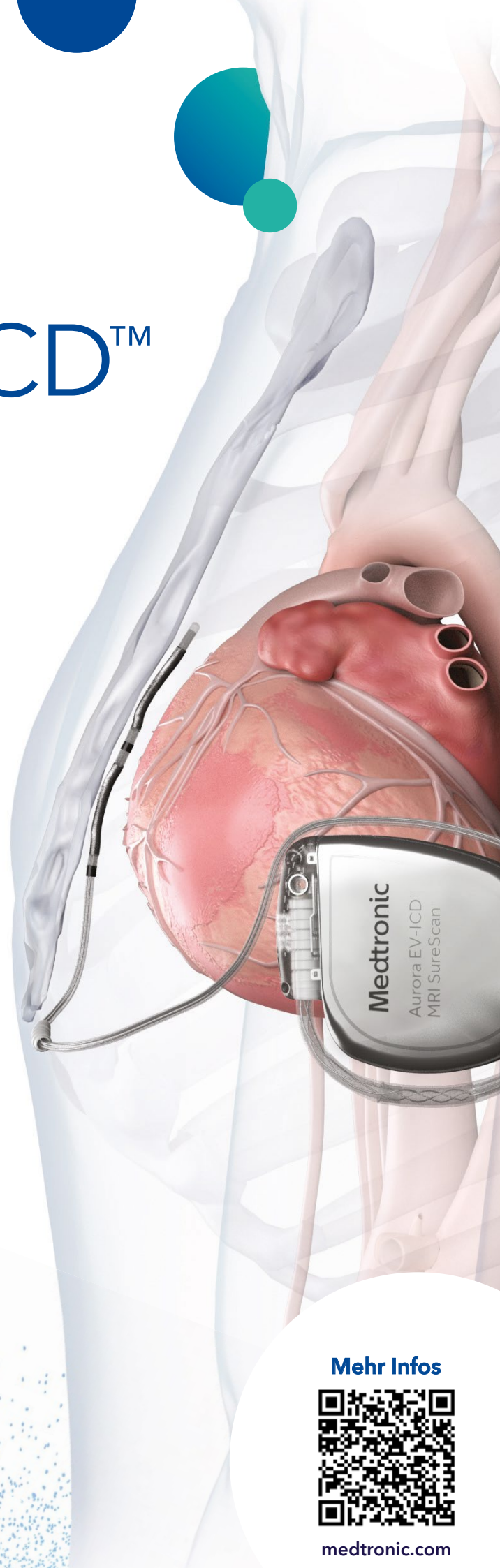
¹Brown ML, Gerritse B, Kurita T, et al. Anti-tachycardia Pacing Benefits Non-ischemic AND Ischemic Patients equally in the PainFreeSST trial. Heart Rhythm. 2018;15(5):S590-S640.

²Arenal A, Proclemer A, Kloppe A, et al. Different impact of long-detection interval and anti-tachycardia pacing in reducing unnecessary shocks: data from the ADVANCE III trial. Europace. November 2016;18(11):1719-1725

Mehr Infos



medtronic.com



Herausgeber/Chief Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Sigmund Freud Privatuniversität
Medizinische Fakultät
Campus Prater
A-1020 Wien, Freudplatz 1
E-Mail: kurt.huber@meduniwien.ac.at

Co-Herausgeber/Co-Editor:

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

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/61258-10
Internet: www.kup.at/kardiologie

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

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× 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 Magazinetonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

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

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

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

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 297

Cenipres 10 mg/20 mg Tabletten. Zusammensetzung: 10 mg Enalaprilmaleat, 20 mg Nitrendipin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette Cenipres 10 mg/20 mg enthält 63,58 mg Laktose-Monohydrat. Hilfsstoffe: Natriumhydrogencarbonat, Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, Povidon, Natriumdocylsulfat, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von essenzieller arterieller Hypertonie bei Patienten, deren Blutdruck mit Enalapril bzw. Nitrendipin als Monotherapie nicht hinreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Cenipres darf in folgenden Fällen nicht angewendet werden: – bei Überempfindlichkeit gegenüber Enalapril, Nitrendipin oder einem der sonstigen Bestandteile – bei Patienten mit anamnestisch bekanntem angioneurotischem Ödem infolge einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors) sowie hereditärem/idiopathischem angioneurotischem Ödem – Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft – bei Patienten mit hämodynamisch instabilen Zuständen, insbesondere Herz-Kreislauf-Schock, akuter Herzinsuffizienz, akutem Koronarsyndrom, akutem Schlaganfall – bei Patienten mit Nierenarterienstenose (beidseitig oder bei Einzelniere) – bei Patienten mit hämodynamisch relevanter Aorten- oder Mitralklappenstenose und hypertropher Kardiomyopathie – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance unter 10 ml/min) und Hämodialyse-Patienten – bei Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung. Die gleichzeitige Anwendung von Cenipres mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert. **ATC - Code:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-Converting-Enzyme-(ACE)-Hemmer und Kalziumkanalblocker. ATC-Code: C09BB06 **Packungsgröße(n):** Packung mit 30 Tabletten. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig **Zulassungsinhaber:** FERRER INTERNACIONAL S.A., Gran Vía de Carlos III, 94, 08028 – Barcelona (Spanien), **Stand der Information:** Februar 2016

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.



Aspirin-Free with HeartMate 3™ LVAD

ARIES-HM3 TRIAL

The ARIES-HM3 trial showed that AVOIDANCE OF ASPIRIN can have positive results for HeartMate 3™ LVAD patients by reducing bleeding events.

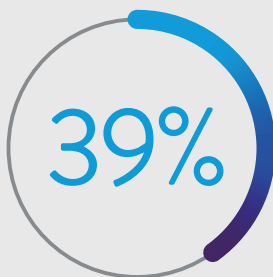


1st AND ONLY

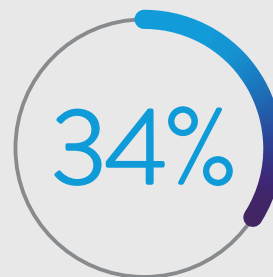
International randomized, controlled trial to study the effects of aspirin avoidance on LVAD patients.¹



**SIGNIFICANT
REDUCTION
IN RISK OF
BLEEDING EVENTS**



REDUCTION
in GI bleeding events¹

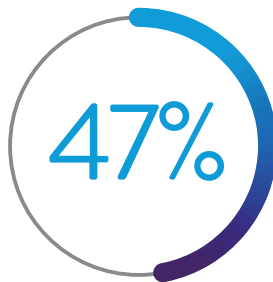


REDUCTION OF RISK
in nonsurgical bleeding events



**AVOIDANCE
OF ASPIRIN
PROVEN SAFE**

No increase in thrombosis¹
No increase in stroke risk¹



**REDUCTION IN
HOSPITALIZATION DAYS**
due to bleeding events.^{1*}



* Based on U.S. patients only.

1. Mehra MR, et al. Aspirin and Hemocompatibility Events With a Left Ventricular Assist Device in Advanced Heart Failure: The ARIES-HM3 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2023 Dec 12;330(22): 2171-2181. doi: 10.1001/jama.2023.23204. PMID: 37950897; PMCID: PMC10640705.

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

Brief Summary: Prior to using these devices, please review the Instructions for Use for a complete listing of indications, contraindications, warnings, precautions, potential adverse events, and directions for use.

™ Indicates a trademark of the Abbott group of companies.

© 2024 Abbott. All Rights Reserved. DE-HF-MKT-45588-v1 10-2024 | Item approved for Austria use.

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

ARIES-HM3-Studie: Aspirintherapie bei Patienten mit LVAD nicht notwendig

S. Fisch

In dieser internationalen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Nicht-Unterlegenheits-Studie wurde Aspirin (100 mg/d) gegen Placebo bei Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz, denen ein HeartMate 3™ LVAD implantiert worden war, untersucht [1]. Alle Patienten erhielten eine antithrombotische Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA).

Die Studie schloss 628 Patienten in neun Ländern (USA, Kanada, Tschechische Republik, Österreich, Italien, Frankreich, Großbritannien, Kasachstan, Australien) ein. In Österreich beteiligte sich das Universitätsklinikum AKH Wien als einziges österreichisches Zentrum an der Studie.

Der primäre Endpunkt der Studie setzte sich aus Überleben ohne chirurgisch ausgelöste unerwünschte Ereignisse (insbesondere Schlaganfall, Pumpenthrombose, schwere Blutung und periphere arterielle Thromboembolie) nach zwölf Monaten zusammen. Dabei wurden Patienten mit unerwünschten Ereignissen (Operationskomplikationen) innerhalb der ersten 14 Tage nach der Implantation von der Studie ausgeschlossen. Der wichtigste sekundäre Endpunkt betraf den Vergleich der nicht chirurgisch ausgelösten Blutungsraten in der primären Analysepopulation, die als Erst- und Wiederholungsergebnisse bewertet wurden (Ereignisse pro 100 Patientenjahre). Sicherheitsendpunkt war der Vergleich der Überlebens-, Schlaganfall- und Pumpenthromboserate zwischen den beiden Studiengruppen.

39 Patienten konnten (aufgrund von chirurgischen Eingriffen) nicht in die Analyse des primären Endpunktes einbezogen werden (5,7 % Placebo- und 6,7 % Aspirin-Gruppe). Die primäre Analysegruppe schloss daher 296 Patienten in der Placebo- und 293 Patienten in der Aspirin-Gruppe ein. In der Placebo-Gruppe überlebten 74,2 % die ersten 12 Monate nach der LVAD-Implantation ohne schwer-

wiegende Hämokompatibilitäts-bezogene Ereignisse (Aspirin-Gruppe: 68,1 %). Die Nichtunterlegenheit war erfüllt. Der Unterschied zwischen den Gruppen war auf die selteneren Blutungsergebnisse in der Placebo-Gruppe zurückzuführen (22,5 % vs. 28,2 %).

In dieser Studie wurde festgestellt, dass der Ausschluss von Aspirin aus einem antithrombotischen Regime mit VKA bei Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz, die ein HeartMate 3™ LVAD erhalten hatten, einem Aspirin-haltigen Regime nicht unterlegen ist und mit einem Rückgang von Blutungsergebnissen einhergeht. Dabei erhöht sich das Risiko für thromboembolische Ereignisse nicht.

Auf Grundlage dieser Ergebnisse schätzten die Studienautoren, dass die Vermeidung von Aspirin bei 100 Patienten denen das HeartMate 3™ LVAD implantiert worden war, im ersten Jahr nach Implantation 14,5 schwerwiegende Blutungen verhinderte. Dies entspricht einem Rückgang der Krankenhaustage um 47 % und der Behandlungskosten von Blutungen um 41 %. (Anmerkung: Diese Auswertung basiert ausschließlich auf US-Patienten.)

Die Vermeidung von Aspirin bei HeartMate 3™ LVAD-Patienten ist mit einer 34%igen Verringerung des Risikos aller nicht-chirurgischen Blutungen und einer fast 39%igen Verringerung des Risikos gastrointestinaler (GI) Blutungen verbunden, ohne dabei das Risiko für Thrombose oder Schlaganfall zu erhöhen.

■ Kommentar der Expertin: Marcoumar-Monotherapie für LVAD-Patienten?

*PD DDr. Julia Riebandt
Universitätsklinik für Herzchirurgie
Medizinische Universität Wien*

Die Entwicklung der langfristigen mechanischen Kreislaufunterstützung hat

zu einer deutlichen Steigerung der Lebenserwartung von Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz geführt. Durch die kontinuierliche technische Weiterentwicklung der Pumpen konnten die Komplikationsraten zuletzt deutlich gesenkt werden, was zu einer Verbesserung nicht nur des Überlebens, sondern auch der Lebensqualität geführt hat [2].

Lange Zeit haben sich Patienten und behandelnde Ärzte – einem Drahtseilakt ähnlich – zwischen dem Risiko der lebensbedrohlichen Blutung und dem Risiko der Pumpenthrombose bzw. des embolischen Schlaganfalls bewegen müssen. Mit der Einführung des HeartMate 3™ von Abbott und der mittels der dort verwendeten „Full MagLev Flow“-Technologie verbesserten Hämokompatibilität allein rückten vor allem die thromboembolischen Probleme schon in deutliche Ferne. Was jedoch blieb, war das erhöhte Blutungsrisiko, vor allem im Bereich der gastrointestinalen Blutungen. Diese sind nach wie vor eine bedeutende Limitation dieser Therapieform und beeinflussen maßgeblich Morbidität und Lebensqualität der Patienten. Sie tragen durch sehr häufig notwendige Rehospitalisierungen auch zu einer Belastung des Gesundheitssystems bei, ein nicht unwesentlicher Aspekt in Zeiten des allgemeinen Pflegemangels.

In dieser neuen Studie konnte nun gezeigt werden, dass es sicher ist, das Blutverdünnungsregime der Patienten, bestehend aus Vitamin-K-Antagonist und niedrig dosiertem Aspirin, um die Thrombozytenaggregationshemmer zu kürzen. Eine Reduktion um 39 % der für Patienten sehr belastenden GI-Blutungen durch Weglassen des Aspirins stellt einen deutlichen Zugewinn an Lebensqualität für die Patienten bei gleichzeitiger Gewährleistung der Sicherheit der Therapie dar.

Aufgrund dieser sehr vielversprechenden Ergebnisse ist auch seitens des

Herstellers der Verzicht auf Aspirin bei neuimplantierten HeartMate-3™-Patienten freigegeben. Die Entscheidung über die pharmakologische Behandlung von HeartMate-3™-Patienten liegt bei den Ärzten und sollte nach vollständiger Abwägung der potenziellen Risiken und Vorteile individuell getroffen werden. Mit der Zeit wird sich zeigen, ob bzw. in

welchem Ausmaß die Vorteile der Studie auch im „real life“ bestätigt werden.

Literatur:

1. Mehra MR, et al., ARIES-HM3 Investigators. Aspirin and hemocompatibility events with a left ventricular assist device in advanced heart failure: The ARIES-HM3 randomized clinical trial. JAMA 2023; 330: 2171–81.

2. Mehra MR, et al. Five-year outcomes in patients with fully magnetically levitated vs axial-flow left ventricular assist devices in the MOMENTUM 3 randomized trial. JAMA 2022; 328: 1233–42.

Korrespondenzadresse:

Sabine Fisch

Redaktionsbüro Fisch

E-Mail: redaktionsbuero@sabinefisch.at

www.sabinefisch.at

Von Anfang an: Schützen Sie Ihre VHF-Patienten mit LIXIANA®



Die Einzigartigkeit Ihrer **älteren VHF-Patienten** unterstützen

ESC 2024 – Akutes Koronarsyndrom (ACS)

PCSK9-Antikörper bei akutem Koronarsyndrom: die Ära der frühen Therapie*

Abkürzungen:

ACS	akutes Koronarsyndrom
CV	kardiovaskulär
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie
LDL-C	Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin
LLT	Lipidsenkungstherapie
MACE	schwerwiegendes unerwünschtes kardiovaskuläres Ereignis
MI	Myokardinfarkt
NNT	number needed to treat
(N)STEMI	(Nicht-)ST-Hebungsinfarkt
PCI	perkutane koronare Intervention
PCSK9i	Proprotein-Konvertase-Subtilisin/Kexin-Typ-9-Inhibitor
RRR	relative Risikoreduktion
RLM	routinemäßiges Lipidmanagement

Vom 30. August bis zum 2. September 2024 fand in London der ESC-Kongress statt. Eines der Satellitensymposien befasste sich mit dem frühzeitigen Einsatz von PCSK9-Inhibitoren (PCSK9i) zur intensiven Lipidsenkung nach akuten kardiovaskulären (CV-) Ereignissen. Ein Expertengremium zog wichtige Schlussfolgerungen: Eine frühzeitige Anwendung von PCSK9i nach akuten CV-Ereignissen könnte sich als wirksamer erweisen, und zwar nicht nur durch eine schnellere LDL-C-Senkung, sondern auch durch eine frühere Stabilisierung atherosklerotischer Plaques, wodurch die Prävention schwerwiegender unerwünschter CV-Ereignisse (MACE) verbessert werden kann [1–3].

Die Lipidsenkungstherapie (LLT) ist eine der wichtigsten Behandlungssäulen für Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS), mit dem Ziel, das CV-Risiko zu verringern [4]. Um dieses Ziel zu erreichen, empfehlen die aktuellen ACS-Leitlinien das Erreichen eines LDL-C-Spiegels von 55 mg/dl durch eine schrittweise Intensivierung der LLT, beginnend mit Statinen, dann Ezetimib und schließlich PCSK9i, wenn das LDL-C-Ziel noch nicht erreicht ist [4]. Gemäß der ESC-Guidelines 2023 kann bei ACS-Patienten Ezetimib gemeinsam mit Statinen initiiert werden (Klasse IIb) oder nachdem Statine nicht ausgereicht haben. Insbesondere das Hinzufügen von PCSK9i zur LLT hat in der Vergangenheit signifikante Effekte hinsichtlich

der Senkung des CV-Risikos gezeigt, und es wurde eine rasche Umsetzung ihrer Anwendung ausgerufen [5]. Im Rahmen einer Expertenrunde eröffnete **Prof. Mamas A. Mamas** von der Keele University, Stoke-on-Trent, UK, das PCSK9i-Symposium mit einer Reihe von Fragen: Ist eine frühere Intensivierung der LLT erforderlich? Ist die Wirkung von PCSK9i hauptsächlich auf die Senkung des LDL-C-Wertes zurückzuführen, oder gibt es auch andere Effekte?

Vier Experten beantworteten diese Fragen, indem sie Einblicke in aktuelle Analysen gaben, und gelangten zu einer gemeinsamen Schlussfolgerung.

■ Just treat!

Prof. Marc Bonaca von der University of Colorado, Anschutz Medical Campus Aurora, USA, betonte, dass wir bei Patienten mit ACS anders denken sollten

als bei solchen mit chronischen atherosklerotischen Erkrankungen. Die Daten deuten nämlich darauf hin, dass eine frühzeitige und intensive LLT bei akuten im Vergleich zu chronischen Fällen von besonderem Nutzen sein könnte [6]. **Michelle O'Donoghue** vom Brigham & Women's Hospital in Boston, USA, zog ähnliche Schlussfolgerungen aus den FOURIER-Daten, die zuvor eine signifikante Verringerung der MACE bei atherosklerotischen Patienten zeigten, die mit dem PCSK9i Evolocumab (Repatha®) im Vergleich zu Placebo als Zusatz zu einer hochintensiven Statintherapie ± Ezetimib behandelt wurden [7]. In dieser Studienpopulation war die relative Risikoreduktion (RRR) für das Auftreten von kardiovaskulärem Tod, Herzinfarkt oder Schlaganfall bei Patienten mit einem kürzlich erlittenen Myokardinfarkt (MI; < 2 Jahre zurückliegend) ausgeprägter als bei Patienten mit einem mehr als 2 Jahre zurückliegenden MI (24 % vs. 13 % RRR) [1]. Darüber hinaus zeigt eine andere Analyse, dass der präventive Unterschied zwischen Placebo und Evolocumab umso größer ist, je näher am ACS-Ereignis die Therapie gestartet wurde [2].

Die Vorteile einer frühzeitigen intensiven LLT könnten durch ihre Auswirkungen auf die Stabilisierung der Erkrankung in der vulnerablen Phase direkt nach einem ACS-Ereignis erklärt werden [6]. Sowohl in der akuten (HUYGENS-Studie) als auch in der chronischen (GLAGOV-Studie) Situation hat sich gezeigt, dass die Zugabe von Evolocumab zur LLT das Atheromvolumen deutlich verringert [8, 9]. Dieser Effekt schien im Akuten (2,29 % Rückgang nach 12 Monaten) stärker zu sein als bei chronischer Atherosklerose (0,95 % Rückgang innerhalb von 18 Monaten). Dies bekräftigt die Hypothese, dass Plaques früh nach einem ACS-Ereignis besser auf eine Behandlung ansprechen [10]. **Prof. Gilles Montalescot** vom Krankenhaus Pitié-Salpêtrière in Paris, Frankreich, fügt hinzu, dass die Verringerung des Plaquevolumens mit

*Quelle: Amgen Satelliten Symposium „PCSK9 inhibitors for acute coronary syndromes: the era of early implementation“; 30. August 2024, ESC-Kongress 2024, London.

der erreichten LDL-C-Senkung korreliert [11]. Außerdem kann die Zugabe von PCSK9i zur LLT die Entzündung der Arterienwand verringern [12].

Prof. Montalescot ist daher der Ansicht, dass der Startzeitpunkt einer intensiven Behandlung ein wichtiger Faktor ist, da auch bei vielen anderen kardiologischen Behandlungen gezeigt wurde, dass ein frühes Eingreifen den größten Nutzen bringt [13, 14]. Die aktuellen Leitlinien für das Lipidmanagement nach ACS empfehlen eine Intensivierung der LLT durch Zugabe von PCSK9i noch direkt in der Klinik, wenn der LDL-C-Zielwert unter einer Statin- und Ezetimib-Therapie noch überschritten wird [4]. Sowohl Prof. Bonaca als auch Prof. Montalescot betonen, dass weitere Studien erforderlich sind, um den früheren Einsatz von PCSK9i nach ACS zu untersuchen, und stellten dazu laufende Studien vor. So wird in der Phase-IV-Studie AMUNDSEN-real eine frühe Behandlung mit Evolocumab bei Patienten mit STEMI oder NSTEMI und Indikation zur PCI mit der Standardbehandlung verglichen, wobei der Schwerpunkt auf der LDL-C-Senkung und der Zielerreichung nach 12 Monaten liegt [15]. Darüber hinaus zielt die internationale multizentrische Outcome-Studie EVOLVE-MI darauf ab, die Wirksamkeit von Evolocumab plus routinemäßigem Lipidmanagement (RLM) im Vergleich zu alleinigem RLM in der Akutsituation zu untersuchen, um die Anzahl der MI, der ischämischen Schlaganfälle, der arteriellen Revaskularisationen und Todesfälle bei Patienten zu verringern, die wegen eines akuten STEMI oder NSTEMI in ein Krankenhaus eingeliefert wurden [16]. Die Experten erwarten, dass sich in zwei Jahren die Auswirkungen dieses „Just-Treat“-Ansatzes und der damit verbundene Nutzen für die Patienten zeigen werden.

■ Für wie lange können wir LDL-C so tief senken?

Nach 2,2 Jahren in der oben erwähnten FOURIER-Studie wurden 6635 der Patienten in die weiterführende Open-label-Studie FOURIER-OLE eingeschlossen, wobei Patienten aus dem ursprünglichen Placebo-Arm auf Evolocumab umgestellt wurden, und Patienten aus dem ursprünglichen Evolocumab-Arm die Therapie weiterhin fortführ-

ten [5]. Bei FOURIER-OLE lag der mediane LDL-C-Wert nach 12 Wochen bei 30 mg/dl, 80,3 % der Patienten erreichten unter Evolocumab einen LDL-C-Wert < 55 mg/dl. Prof. O'Donoghue hob hervor, dass Patienten, die bereits 2,2 Jahre zuvor mit der intensivierten Therapie behandelt worden waren, eine 15%ige RRR des primären Endpunkts 5-Punkt-MACE aufwiesen, verglichen mit Patienten, die erst zu Beginn der Open-Label-Erweiterung Evolocumab erhalten hatten. Somit führte ein früher Beginn der intensivierten LLT zu einem anhaltenden Vorteil bzgl. des CV-Risikos [5]. Dies galt sowohl für erstmalige als auch für wiederkehrende CV-Ereignisse, wenngleich mehr als doppelt so viele wiederkehrende Ereignisse verhindert werden konnten [17]. Darüber hinaus traten auch nach 8 Jahren PCSK9i-Therapie keine signifikanten neurokognitiven oder andere unerwünschten Ereignisse auf [5]. Selbst bei sehr niedrigen LDL-C-Werten gab es bisher keine signifikanten Verträglichkeitssignale [18]. Die Experten waren sich daher einig, dass die Gesamtheit der Daten für eine Ergänzung der LLT durch PCSK9i spricht, um einen möglichst niedrigen LDL-C-Wert zu erreichen, auch über längere Zeiträume hinweg.

■ Wie können wir dies in der klinischen Praxis umsetzen?

Schließlich präsentierte Prof. Giuseppe Musumeci, Mauriziano-Krankenhaus, Turin, Italien, Daten über den derzeitigen Einsatz von PCSK9i-Therapien. Die italienische Multicenterstudie

JET-LDL REGISTRY zeigt, dass in einer Auswahl von 35 Zentren in Italien nur 58 % von 1095 ACS-Patienten nach 3 Monaten ihren Ziel-LDL-C-Wert erreichen. Obwohl zum Zeitpunkt der Krankenhausentlassung nur 8,5 % der Patienten PCSK9-Hemmer erhielten, stieg dieser Anteil nur unwesentlich um 7 Patienten nach 3 Monaten [19]. Wenn fast die Hälfte der Patienten das Ziel in der anfälligsten Phase nicht erreicht, warum erhalten dann nicht mehr von ihnen frühzeitig eine PCSK9i-Behandlung? Kosten und Bürokratie mögen für viele Kliniker ein Grund sein, aber Prof. Musumeci gibt ein Beispiel, wie man die Verschreibungen von PCSK9i erhöhen und LDL-C-Ziele schneller erreichen kann. Seit April 2020 verschreiben sie allen ACS-Patienten mit einem LDL-C > 100 mg/dl, die zuvor Statine und Ezetimib erhalten hatten, PCSK9i [20]. Bei LLT-naiven ACS-Patienten wurde die Dreifachtherapie begonnen, wenn sie einen LDL-C-Wert von ≥ 140 mg/dl aufwiesen. Mit dieser Umsetzung erhielten 23 % der eingeschlossenen Patienten eine PCSK9i-Behandlung, nach einem Follow-up von 6 Monaten erreichten mehr als 98 % der Patienten den LDL-C-Zielwert von < 55 mg/dl [21].

Prof. Musumeci wies außerdem auf bestimmte Risikofaktoren hin, die bei der Entscheidung für eine Intensivierung der Therapie zu berücksichtigen sind. Während sich im primären Endpunkt (5-Punkt MACE) bei einer Population mit kürzlichem MI (vor <1 Jahr) die „number needed to treat“ (NNT) etwa 27

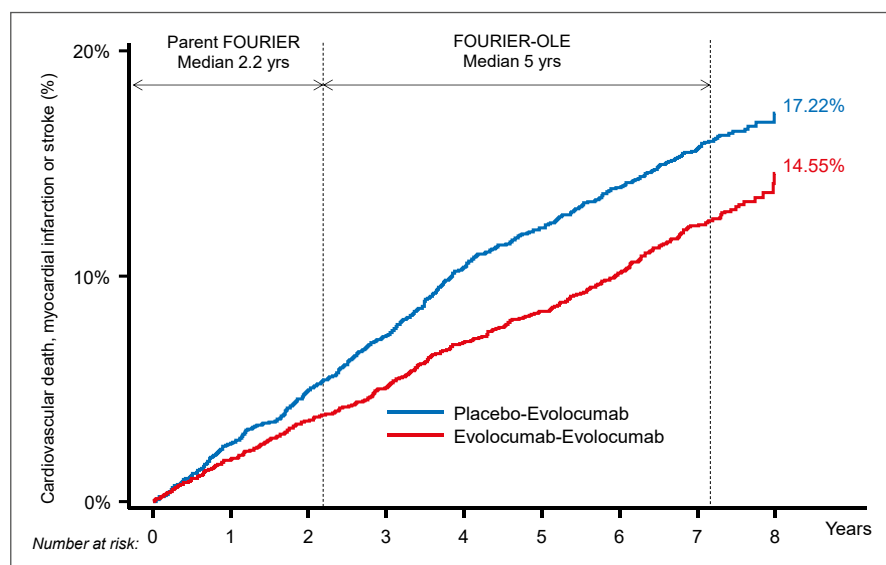


Abbildung 1: FOURIER-OLE-Studie Repatha®: „The earlier, the better!“ Mod. nach [5], © Amgen GmbH.

beträgt, liegt die NNT bei Patienten mit länger zurückliegendem MI schon bei 91 [2]. Eine italienische Studie mit 771 ACS-Patienten aus der AT-TARGET-IT-Studie unterstreicht dies: Von allen Patienten mit einem medianen LDL-C-Wert von 137 mg/dl, die während des Krankenhausaufenthaltes oder bei der Entlassung PCSK9i erhielten, hatten 527 (68,3 %) bereits bei der ersten Nachuntersuchung (mediane Nachbeobachtungszeit 37 Tage) das LDL-C-Ziel von < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) erreicht [22]. Prof. Musumeci kommt zu dem Schluss, dass fast alle Patienten das LDL-C-Ziel erreichen und ihr Ergebnis deutlich verbessern könnten, wenn wir 20–25 % der ACS-Patienten – statt nur 8,5 % – bereits bei der Entlassung mit einer intensiven LLT behandeln würden [21].

Fazit

Alles in allem war sich das Expertengremium einig, dass eine intensive LLT mit PCSK9i, wie Repatha®, so früh wie möglich nach einem ACS eingeleitet werden sollte, da es unmittelbar nach ACS-Ereignissen eine vulnerable Phase zu geben scheint [1, 2]. Sie drängen darauf, PCSK9i nicht nur als wirksame LDL-C-Senker zu betrachten, sondern auch als Medikamente zur Stabilisierung von Plaques in einem frühen Stadium nach CV-Ereignissen, was die Prävention weiterer MACE erklären könnte [5, 11]. Derzeit empfehlen die ACS-Leitlinien eine schrittweise Intensivierung der LLT nach ACS, aber die Experten erwarten in den kommenden Jahren neue

Studienergebnisse über einen früheren Einsatz von PCSK9i [15, 16].

Berichterstattung: Dr. sc. Kristina Thumfart

Dieser Sonderreport entstand mit finanzieller Unterstützung der Amgen Switzerland AG, Rotkreuz.

Die Fachkurzinformation von Repatha® (Evolocumab) finden Sie untenstehend.

Literatur:

1. Sabatine MS, et al. Clinical benefit of evolocumab by severity and extent of coronary artery disease: analysis from FOURIER. *Circulation* 2018; 138: 756–66.
2. Gencer B, et al. Efficacy of evolocumab on cardiovascular outcomes in patients with recent myocardial infarction: A prespecified secondary analysis from the FOURIER Trial. *JAMA Cardiol* 2020; 5: 952–7.
3. Nicholls SJ, et al. Effect of evolocumab on coronary plaque phenotype and burden in statin-treated patients following myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2022; 15: 1308–21.
4. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720–826.
5. O'Donoghue ML, et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2022; 146: 1109–19.
6. Ray KK, et al. Early and late benefits of high-dose atorvastatin in patients with acute coronary syndromes: results from the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1405–10.
7. Sabatine MS, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 376: 1713–22.
8. Nicholls SJ. HUYGENS: Evolocumab and changes in plaque composition on OCT. ESC-Congress 2021, Barcelona, Spain.
9. Nicholls SJ, et al. Effect of evolocumab on progression of coronary disease in statin-treated patients: the GLAGOV randomized clinical trial. *JAMA* 2016; 316: 2373–84.
10. Nicholls SJ, et al. Coronary atheroma regression with evolocumab in stable and unstable coronary syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023; 16: 130–2.
11. Di Giovanni G, Nicholls SJ. Intensive lipid lowering agents and coronary atherosclerosis: Insights from intravascular imaging. *Am J Prev Cardiol* 2022; 100366.

12. Hoogeveen RM, et al. PCSK9 antibody alirocumab attenuates arterial wall inflammation without changes in circulating inflammatory markers. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019; 12: 2571–3.
13. Francone M, et al. Impact of primary coronary angioplasty delay on myocardial salvage, infarct size, and microvascular damage in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: insight from cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2145–53.
14. Montalescot G, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 344: 1895–903.
15. National Library of Medicine (NIH). ClinicalTrials.gov. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04951856>. [Letzter Zugriff: 26.09.2024]
16. ClinicalTrials.gov. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05284747>. [Letzter Zugriff 08.10.2024]
17. Murphy S, et al. Reduction in total cardiovascular events with the PCSK9 inhibitor evolocumab in patients with cardiovascular disease: Insights from the combined FOURIER and FOURIER Open-Label Extension (OLE) Studies. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81(8_Suppl.): 1121.
18. Gaba P, et al. Association between achieved low-density lipoprotein cholesterol levels and long-term cardiovascular and safety outcomes: An analysis of FOURIER-OLE. *Circulation* 2023; 147: 1192–203.
19. Ferlini M, et al. Achievement of target LDL-cholesterol level in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: The JET-LDL registry. *Int J Cardiol* 2024; 397: 131659.
20. Musumeci G, Annibali G, Delnevo F. Acute coronary syndromes: hospital management of dyslipidaemia with proprotein convertase subtilisin/kexin 9 inhibitors: time to act. *Eur Heart J* 2023; 25 (Suppl B): B114–8.
21. Delnevo F, et al. A real world single center experience with early use of triple lipid lowering therapy. *Atherosclerosis* 2023; 379: S196.
22. Gargiulo P, et al. Strike early-strike strong lipid-lowering strategy with PCSK9i in ACS patients. Real-world evidence from AT-TARGET-IT registry. *Eur J Prev Cardiol* 2024, <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae170>. Online ahead of print.

Weitere Informationen:

Amgen GmbH
Mag. Birgit Bressnig
Brand Lead Repatha | Austria
BU Genmed & Inflammation
A-1010 Wien, Franz-Josefs-Kai 47
E-Mail: birgit.bressnig@amgen.com

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 4. Umschlagseite

Repatha® 140 mg Injektionslösung im Fertigpen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Fertigpen enthält 140 mg Evolocumab in 1 ml Lösung. Repatha ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Prolin, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Repatha wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet; in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. **Homozygote familiäre Hypercholesterinämie** Repatha wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet. **Bekannte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung** Repatha wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet; in Kombination mit einer maximal tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10AX13. **Inhaber der Zulassung:** Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL, Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** März 2023. **Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Antikoagulation bei Vorhofflimmern – Lixiana® im Fokus am ESC-Kongress

ETNA-AF Studie: Lixiana® (Edoxaban) auch bei „frailty“ effektiv und sicher

Neue Daten in speziellen Patientenkollektiven wurden beim ESC-Kongress 2024 in zwei von Daiichi Sankyo organisierten Symposien präsentiert [1, 2]. Ein Fokus wurde auf die Real-World-Phase-IV-Studie ETNA-AF, die größte prospektive, nicht interventionelle Studie zu einem einzelnen DOAC („direct oral anticoagulation“), gelegt. Diese Studie belege unter anderem, so **Prof. Dr. Rónán Collins** vom Tallaght University Hospital, Dublin, Irland, dass Edoxaban auch bei alten Menschen mit Gebrechlichkeit („frailty“) effektiv und sicher ist [3]. *„Natürlich haben diese Menschen ein erhöhtes Risiko für Blutungen und ischämische Schlaganfälle, aber das Risiko für einen hämorrhagischen Schlaganfall bei Einsatz von Edoxaban scheint statistisch nicht erhöht zu sein.“* Gebrechlichkeit, so Prof. Collins' Fazit, dürfe kein Hinderungsgrund für eine DOAC-Antikoagulation sein, sollte aber als Anlass für eine engmaschige Betreuung der Patienten betrachtet werden.

Personalisierte DOAC-Therapie: Was braucht der individuelle Patient?

Für die Auswahl des DOACs im klinischen Alltag sind nicht nur die globale Effektivität und Sicherheit, sondern zusätzlich auch Patienten-individuelle Faktoren relevant. **Prof. Weitz** von der McMaster University, Kanada, nannte

beispielhaft das Körpergewicht bzw. den Body-mass-Index. Hier könne die Option zur Dosisreduktion bei niedrigem Körpergewicht ein Argument für den Einsatz speziell von Edoxaban sein. Ein weiterer Faktor, auf den **Prof. Dr. Peter Rossing**, Steno Diabetes Center, Kopenhagen, Dänemark, ausführlicher einging, war die Nierenfunktion. Auch hier seien nicht alle DOACs gleich. So könnten bei einer Kreatinin-Clearance < 30 ml/min nicht mehr alle DOACs eingesetzt werden. Edoxaban hat hier insofern Vorteile, als die reduzierte Dosis von 30 mg für eine Kreatinin-Clearance von 15–49 ml/min gilt. Eine Anpassung an die 30 ml/min-Grenze ist nicht erforderlich [4].

Auf die unterschätzte Wichtigkeit der individuellen Therapieadhärenz wies abschließend **Prof. Jan Steffel** vom Universitätsklinikum Zürich, Schweiz, hin: Das Risiko ischämischer Schlaganfälle sinke mit höherer Therapietreue, während sich umgekehrt am Risiko schwerer Blutungen bei Non-Adhärenz wenig ändere [5]. Dies spreche für den Einsatz einmal täglich einzunehmender DOACs wie Edoxaban, da der Anteil der Patienten mit suboptimaler Therapieadhärenz bei einmal täglicher DOAC-Dosierung in Studien geringer sei als bei zweimal täglicher DOAC-Dosierung [6].



Literatur:

1. Daiichi Sankyo Symposium „Personalised Anticoagulation Therapy in Eligible Patients with Atrial Fibrillation“; ESC-Congress, 31.08.2024, 16.15h–17.00h; London, UK.
2. Daiichi Sankyo Symposium „Optimising Care for Atrial Fibrillation (AF) Patients with Multiple Conditions: Strategies for addressing Patients with Comorbidities“; ESC-Congress, 01.09.2024, 13.30h–14.30h; London, UK.
3. Fumagalli S. Effect of perceived and objectively-assessed frailty on outcomes in edoxaban-treated patients with atrial fibrillation: data from the ETNA-AF-Europe 4-year follow-up. ESC Congress 2023; Session „Atrial fibrillation stroke prevention with oral anti-coagulants“; 28.08.2023, 9.15h–9.50; Amsterdam, NL.
4. Fachinformation Lixiana®, aktueller Stand.
5. McHorney CA, et al. Modelling the impact of adherence to oral anticoagulants without vitamin K antagonists (once daily) versus twice daily (BID) in practice on strokes and major bleeding events in patients with non-valvular atrial fibrillation. Curr Med Res Opin 2019; 35: 653–60.
6. Alberts MJ, et al. Relationship between once- and twice-daily direct adherence to anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation and the rate of ischaemic stroke. Int J Cardiol 2016; 215: 11–13.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Informationen:

Daiichi Sankyo Austria GmbH
Europlaza, Gebäude J
A-1120 Wien, Kranichberggasse 2
E-Mail: info@daiichi-sankyo.at
www.daiichi-sankyo.at

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 307

LIXIANA 15 mg Filmtabletten, LIXIANA 30 mg Filmtabletten, LIXIANA 60 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Lixiana 15 mg-Filmtabletten: Jede 15 mg-Filmtablette enthält 15 mg Edoxaban (als Tosilat). Lixiana 30 mg-Filmtabletten: Jede 30 mg-Filmtablette enthält 30 mg Edoxaban (als Tosilat). Lixiana 60 mg-Filmtabletten: Jede 60 mg-Filmtablette enthält 60 mg Edoxaban (als Tosilat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Vorverkleisterte Stärke, Crospovidon (E 1202), Hydroxypropylcellulose (Ph. Eur.) (E 463), Magnesiumstearat (E 470b). Filmüberzug: Hypromellose (E 464), Macrogol (8000), Titandioxid (E 171), Talkum (E 553b), Carnaubawachs. Lixiana 15 mg-Filmtabletten: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). Lixiana 30 mg-Filmtabletten: Eisen(III)-oxid (E 172). Lixiana 60 mg-Filmtabletten: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor Xa-Inhibitoren; ATC-Code: B01AF03. **Anwendungsgebiete:** Lixiana wird angewendet zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (NVA) und einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese. Lixiana wird angewendet bei Erwachsenen zur Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie zur Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE (siehe Abschnitt 4.4 für Hinweise zu hämodynamisch instabilen LE-Patienten). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante akute Blutung. Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen. Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich durchgeführte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien sein. Nicht eingestellte schwere Hypertonie. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z. B. unfractionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (LMWH) (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen sowie Nebenwirkungen, Gewöhnungseffekte und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstraße 48, 81379 München, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** November 2023. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. Österreich: Daiichi Sankyo Austria GmbH; Tel: +43-(0) 1 485 86 42 0

AT/EDX/09/24/001

CandAmComp®

Die NEUE Dreifachkombination in der Grünen Box

Die aktuell gültigen Leitlinien zur Behandlung der Hypertonie empfehlen einen frühen Einsatz von Wirkstoff-Kombinationen aufgrund der additiv antihypertensiven Wirksamkeit. Mit einer Zweifach-Kombination erreichen bis zu zwei Drittel der Patienten normotensive Blutdruckwerte. Beim Einsatz einer Dreifach-Kombination ist eine ausreichende Blutdruckkontrolle bei rund 80 % der Patienten erreichbar [1].

Da jedoch die Therapieadhärenz mit steigender Tablettenanzahl sinkt, werden Fixkombinationen bevorzugt [1].

Genericon bietet Ihnen dafür **CandAmComp®**, die **NEUE Dreifachkombination**, bestehend aus dem Angiotensin-Rezeptor-Blocker Candesartan, dem Kalziumkanalblocker Amlodipin und dem Thiazid-Diuretikum Hydrochlorothiazid*.

CandAmComp® ist in 2 Dosisstärken frei aus der Grünen Box verordenbar:

- CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln
- CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln

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

Die empfohlene Dosierung von **CandAmComp®** beträgt eine Hartkapsel täglich. Das erleichtert Ihren Patienten die tägliche Einnahme. Das vereinfachte Einnahmeschema trägt zu einer Verbesserung der Therapietreue bei und steigert so den Therapieerfolg.

Die neue Fixkombination **CandAmComp®** vom heimischen Anbieter Genericon erweitert zusätzlich zur vielfach bewährten Nummer 1 CandAm® Ihre antihypertensiven Therapiemöglichkeiten**.



Genericon, Ihr Kombinationsexperte, steht für eine leitliniengerechte und patientenfreundliche Therapie!

Genericon steht für Gesundheit für alle!

Fachkurzinformation untenstehend.

Literatur:

1. McEvoy JW, et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J 2024; 45: 3912–4018.

Weitere Informationen:

Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H.
A-8054 Graz, Hafnerstraße 211
E-Mail: genericon@genericon.at

*CandAmComp® wird angewendet bei essentieller Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation CandAmComp® unter <https://asprester.basg.gv.at/>.

**CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2024.08 in Absatz (EH).

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Beihefter Seite 1

CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:
CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat und 0,09 mg Gelborange S (E110). **CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat und 0,09 mg Gelborange S (E110). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselfüllung: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Hydroxypropylcellulose, Carmellose Kalzium, Macrogol Typ 8000, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Magnesiumstearat. Kapselhülle (16 mg/5 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. Kapselhülle (16 mg/10 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Azorubin (E122), Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. **Drucktinte:** Schellack, Eisenoxid schwarz (E172), Propylenglykol, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, Dihydropyridinderivate, Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hypovolämie. Häodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Anurie. Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase, Praelcoma hepaticum. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie oder Hyperkalziämie. Symptomatische Hyperurikämie/Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von CandAmComp® 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-Rezeptorblocker (ARB), andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX06. **CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** ABA-PHARM GmbH, Hafnerstraße 211, 8054 Graz, Österreich. 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.

2024_11_CandAmComp®_JfK_01_01

Recor Medical begrüßt die neuen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Behandlung von Bluthochdruck

Die neuen ESC-Leitlinien für die Behandlung von erhöhtem Blutdruck und Hypertonie wurden auf dem ESC-Kongress in London vorgestellt. Sie bekräftigen die Sicherheit und Wirksamkeit der renalen Denervierung und empfehlen ihre Berücksichtigung als Therapieoption zur Behandlung von unkontrolliertem Bluthochdruck.

Recor Medical, Inc. („Recor“) und seine Muttergesellschaft, Otsuka Medical Devices Co. („Otsuka Medical Devices“) begrüßen die aktualisierten Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Behandlung von Bluthochdruck. Diese wurden am Freitag, 30. August 2024, auf dem 32. Europäischen Kongress für Bluthochdruck und kardiovaskulären Schutz vorgestellt. Die neuen Leitlinien „2024 ESC Guidelines for the Management of elevated blood pressure and hypertension“ wurden im *European Heart Journal* publiziert [1]. Sie empfehlen die Berücksichtigung der renalen Denervierung (RDN) als sichere und wirksame Behandlungsoption für Patienten mit unkontrollierter resistenter Hypertonie oder für Patienten mit unkontrollierter Hypertonie und einem höheren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die eine RDN-Behandlung wünschen.

Bluthochdruck, auch Hypertonie genannt, betrifft weltweit mehr als eine Milliarde Menschen. Er wird als „stiller Killer“ bezeichnet, weil viele Menschen nicht wissen, dass sie an Bluthochdruck leiden und dieser im Laufe der Zeit zu ernsthaften gesundheitlichen Problemen führen kann. Eine große Anzahl von Patienten, die wegen Bluthochdruck behandelt werden, bekommen ihn nicht unter Kontrolle, obwohl sie ihren Lebensstil ändern und mehrere Medikamente einnehmen. Das Paradise™-System zur renalen Denervierung mit Ultraschall (uRDN) von Recor ist die allererste ultraschallbasierte Technologie zur renalen Denervierung (RDN). Es senkt den Blutdruck durch die Denervierung der überaktiven Sympathikusnerven um die Nierenarterien bei Patienten, deren Bluthochdruck allein durch Medikamente nicht kontrolliert werden kann.

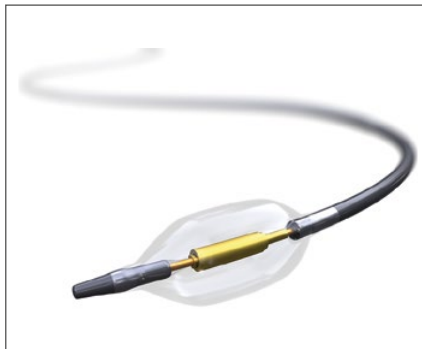


Abbildung 1: Der Paradise™ Katheter zur renalen Denervierung mit Ultraschall. (© Recor Medical)

„Diese auf dem ESC-Kongress 2024 vorgestellte Leitlinie ist ein großer Schritt nach vorne für Patienten, die eine sichere und wirksame Therapieoption benötigen, um ihren Bluthochdruck unter Kontrolle zu bringen, wenn Lebensstiländerungen und Medikamente nicht ausreichen. Die Empfehlung basiert auf der nachgewiesenen Wirksamkeit und Sicherheit der renalen Denervierung in randomisierten, scheinkontrollierten Studien und ich freue mich sehr, dass die RDN nun in den ESC-Leitlinien als Behandlungsoption für refraktäre und nicht-adhärente Patienten empfohlen wird,“, kommentierte **Prof. Dr. Michael Böhm**, Kardiologe und Klinikdirektor der Inneren Medizin III, Universitätsklinikum des Saarlandes in Homburg. „Wie auf dem Kongress vorgestellt, empfehlen die ESC-Leitlinien, dass die renale Denervierung in Zentren mit mittlerem bis hohem Patientenaufkommen nach einer multidisziplinären Bewertung und einer gemeinsamen Nutzen-Risiko-Diskussion mit dem Patienten durchgeführt werden sollte. Es liegt nun an uns, diese Leitlinien im klinischen Alltag umzusetzen und den Patienten die Versorgung zu ermöglichen, die sie benötigen.“

Recor Medical hat drei globale, unabhängig geprüfte, scheinkontrollierte, randomisierte, klinische Studien mit

dem Paradise™-System zur renalen Denervierung mit Ultraschall (uRDN) bei mehr als 500 Patienten mit unkontrolliertem Bluthochdruck abgeschlossen. Die klinischen Studien RADIANCE-HTN SOLO, RADIANCE-HTN TRIO und RADIANCE II erreichten bei der Blutdrucksenkung die vordefinierten primären Wirksamkeitsendpunkte bei gleichzeitig positiven Daten zur Sicherheit. Das Paradise™-System erhielt 2012 die CE-Kennzeichnung und Recor hat aktiv mit der europäischen Kardiologiegemeinschaft zusammengearbeitet, um die Therapie mit Ultraschall-RDN den Patienten in der Region zugänglich zu machen. Durch die wachsende Unterstützung von Fachgesellschaften wie der ESC wird die zunehmende Verbreitung der Bluthochdrucktherapie von Recor weiter gestärkt.

„Wir freuen uns, dass die ESC-Leitlinien die Berücksichtigung der renalen Denervierung als wirksame Option zur Behandlung von unkontrolliertem Bluthochdruck empfehlen. Es besteht nach wie vor weltweit ein dringender Bedarf, die Belastung durch unkontrollierten Bluthochdruck in den Griff zu bekommen. Wir setzen uns dafür ein, die Behandlung des Bluthochdrucks zu revolutionieren, indem wir die Vorteile der Ultraschall-RDN den Patienten zugänglich machen, die sie benötigen.“

Über Recor Medical, Inc.

Recor Medical mit Hauptsitz in Palo Alto, Kalifornien, eine hundertprozentige Tochtergesellschaft von Otsuka Medical Devices Co., ist ein Medizintechnikunternehmen, das sich drauf fokussiert, das Management von Bluthochdruck neu auszurichten. Recor leistet Pionierarbeit bei der Verwendung des Paradise™-Systems zur renalen Denervierung mit Ultraschall für die Behandlung von Bluthochdruck.

Das Paradise™-System ist in Japan ein Prüfprodukt, in den Vereinigten Staaten ist es von der FDA zugelassen und es trägt das CE-Zeichen. Recor hat in drei unabhängigen, randomisierten, scheinkontrollierten Studien mit dem Paradise™-System bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer und resistenter Hypertonie positive Ergebnisse erzielt. Darüber hinaus hat Recor das Global Paradise™-System- („GPS-“) Registry in der Europäischen Union und

im Vereinigten Königreich gestartet und die US GPS Post-Approval-Studie in den Vereinigten Staaten auf den Weg

gebracht. Die Recor Medical Europe GmbH ist ein Unternehmen von Otsuka Medical Devices.

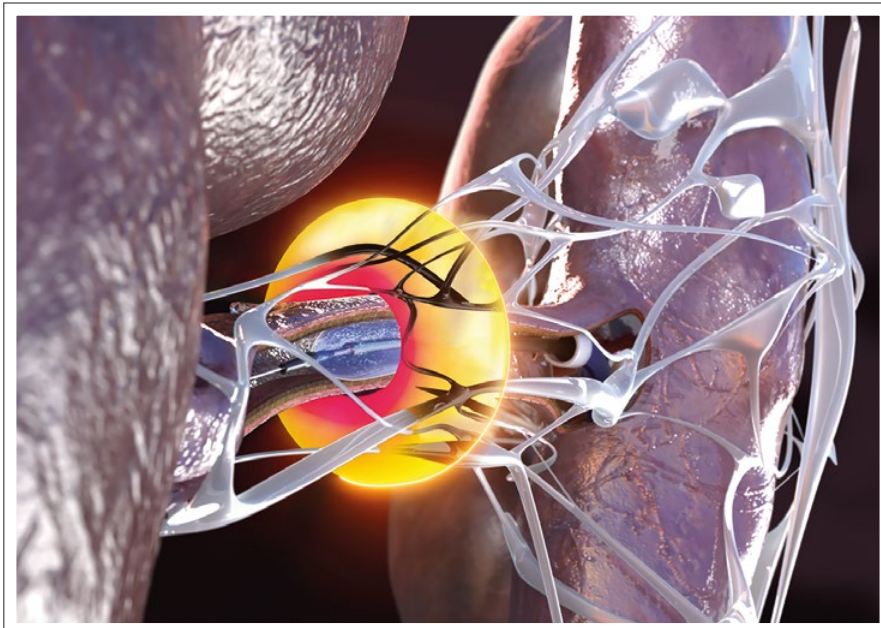


Abbildung 2: Renale Ultraschall-Denervierung (uRDN) mit dem Paradise™-System von Recor Medical (© Recor Medical)

Über Otsuka Medical Devices

Otsuka Medical Devices Co. Ltd. engagiert sich weltweit in der Entwicklung und Vermarktung von Medizinprodukten, die neue therapeutische Optionen in Bereichen bieten, in denen die Bedürfnisse der Patienten nicht durch pharmazeutische oder andere konventionelle Behandlungen erfüllt werden können. Otsuka Medical Devices ist eine Tochtergesellschaft der Otsuka Holdings Co, Ltd. (www.otsuka.com/en), einem globalen Gesundheitsunternehmen, das an der Börse von Tokio notiert ist (JP 4578). <https://www.umd.otsuka.com/en/>

Literatur:

1. McEvoy JW et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J 2024; 45: 3912–4018.

Weitere Information:

Jennifer Disper-Wilmsen

E-Mail: Jennifer.Disper-Wilmsen@recormedical.com

[@recormedical.com](mailto:Jennifer.Disper-Wilmsen@recormedical.com)

www.recormedical.de

Schweizer Präzision trifft moderne Technologie: Das EKG-System CARDIOVIT FT-2 von SCHILLER

SCHILLER präsentiert mit dem **CARDIOVIT FT-2** ein innovatives EKG-System, das auf die Anforderungen moderner Kliniken und Praxen zugeschnitten ist. Es kombiniert moderne Technologien mit einer benutzerfreundlichen Bedienung, um medizinischem Fachpersonal zu helfen, präzise Diagnosen zu stellen. Vom hohen Maß an Cybersicherheit bis zur Spirometrie – das **CARDIOVIT FT-2** hebt die EKG-Diagnostik auf ein neues Niveau.

Zukunftsfitte Konzept

Der modulare Aufbau dieses EKG-Systems lässt sich flexibel erweitern, um es langfristig auf dem neuesten Stand zu halten. Ein **A4-Thermodrucker** und der **Ultraschall-Spirometriesensor „SpiroScout SP plus“** können optional hinzugefügt werden, um das Gerät vielseitig an individuelle Bedürfnisse anzupassen. Das 15-Zoll-Multi-Touch-Display des **CARDIOVIT FT-2** ermöglicht eine intuitive Bedienung und sorgt für schnelle, effiziente Arbeitsabläufe. Das hochauflösende Display bietet eine klare, übersichtliche Darstellung aller relevanten Daten, wodurch sämtliche Funktionen mit nur wenigen Berührungen erreichbar sind.

Dank glatter Oberflächen lässt sich das **CARDIOVIT FT-2** leicht reinigen und desinfizieren, was in Zeiten hoher Hygienestandards unerlässlich ist. Ein **anatomischer Assistent** unterstützt zudem medizinisches Personal beim präzisen Anlegen der Elektroden. Durch visuelle Hilfen wird die genaue Platzierung sichergestellt, was die Qualität der Messungen verbessert, und Fehler vermeidet.

Dieses **Ruhe-EKG-Gerät** ist mit dem **EKG-Interpretationsprogramm** von

SCHILLER ausgestattet und ermöglicht umfassende Analysen. Besonders nützlich ist die **ETM-Sport-Erweiterung**, die für sportmedizinische Untersuchungen entwickelt wurde und unter Verwendung der **Seattle-Kriterien** dabei hilft, Herz-Kreislauf-Probleme bei Athleten frühzeitig zu erkennen. Zusätzlich bietet das Gerät eine **Ruhe-Rhythmus-Aufzeichnung** von bis zu **20 Minuten**.

Erweiterte Cybersicherheit und Vernetzungsmöglichkeiten

Zum Schutz sensibler Patientendaten bietet dieses System erweiterte **Cybersicherheitsfunktionen** und **konfigurierbare Zugriffsbeschränkungen**. Dank moderner Verschlüsselung und Zugangskontrollen ist das System optimal vor unbefugtem Zugriff geschützt, was den höchsten Datenschutzanforderungen entspricht. Durch seine umfangreichen **Vernetzungsmöglichkeiten** lässt sich das Gerät problemlos in bestehende IT-Infrastrukturen integrieren. Die drahtlose Datenübertragung erleichtert den Workflow, während die Integration in elektronische Patientenakten und Informationssysteme reibungslos erfolgt.

Optional: A4-Thermodrucker und Ultraschall-Spirometriesensor

Der optionale **A4-Thermodrucker** ermöglicht genaue Ausdrücke der EKG-Daten, ideal für die Archivierung und den Informationsaustausch. Mit dem ebenfalls optional erhältlichen **Ultraschall-Spirometriesensor „SpiroScout SP plus“** lässt sich das System um die präzise Messung der Lungenfunktion erweitern und macht das **CARDIOVIT FT-2** zu einem multifunktionalen Diagnosegerät.



Fazit

Das **CARDIOVIT FT-2** von SCHILLER ist ein zukunftsicheres EKG-System, das modernste Cybersicherheitsstandards erfüllt und dank seiner Modularität flexibel anpassbar ist. Es ermöglicht präzise Diagnosen von Herzfunktionen und bietet optionale Erweiterungen wie Spirometrie, Drucker und Barcode-Reader. Für Kliniken, Praxen und Krankenhäuser, die auf Innovation und Zuverlässigkeit setzen, ist das **CARDIOVIT FT-2** die ideale Wahl.

Weitere Informationen:

SCHILLER Handelsgesellschaft m.b.H.
A-4040 Linz, Kampmüllerweg 24
Tel.: 0732/70 99-0
E-Mail: sales@schiller.at
www.schiller.at

REPATHA®

THE LOWER THE BETTER!



Starke LDL-C-Senkung zu sehr niedrigen Werten:

- ✓ Stabilisierung der Plaques²
- ✓ Regression der Atherosklerose^{1,3}
- ✓ Weniger CV-Ereignisse⁴
- ✓ Gute Verträglichkeit bei sehr tiefen LDL-C Werten⁴



Wichtige Informationen zu Literatur und Veranstaltungen:

Über diesen QR-Code werden Sie auf die Website der medizinischen Abteilung von Amgen GmbH weitergeleitet.

www.hyperlipidaemie-akademie.at/events/hla-webinar-2024

 **Repatha**
(evolocumab)

AMGEN