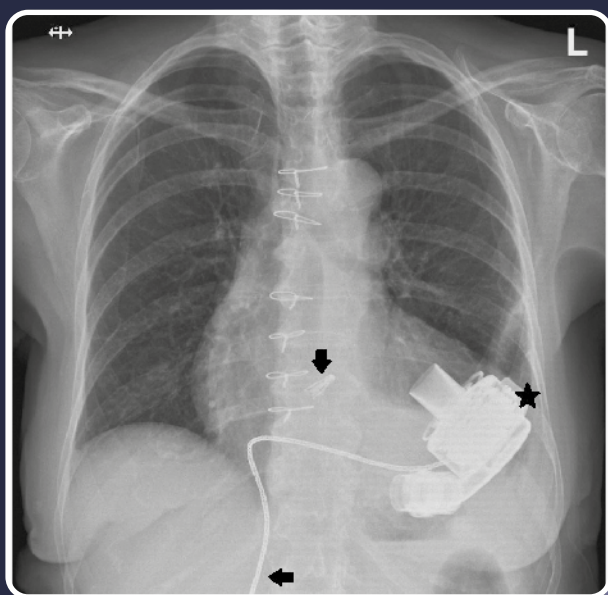


Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen



Hypertrophe Kardiomyopathie – Was Sie über Fortschritte in der medikamentösen Therapie, körperlichen Belastung und Risikostratifikation wissen sollten

J. Veselka, K. Ibrahim, K. Huber

E-Health- und E-Mental-Health-Anwendungen bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen

J. Krusche, C. Eichenberg

RUBRIKEN

Echokardiographie aktuell

Interview

Aktuelles

Medizintechnik

Pharma-News



ACVC

Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

www.kup.at/kardiologie

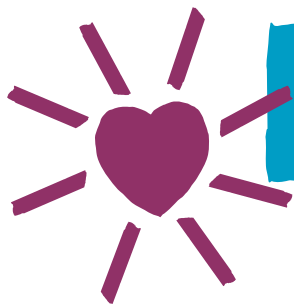
Ihre Patient*innen hatten ein akutes kardiovaskuläres Ereignis und Sie möchten eine:

**LDL-C- MACE-
REDUKTION? ^{Δ,1,2} REDUKTION? ^{†,1,2}**

**REDUKTION DER
GESAMTMORTALITÄT? ^{‡,1,3}**

**PATIENTENFREUNDLICHE
ANWENDUNG? ⁴**

**ODER ALLES
IN EINEM? ^{1,2,3,4}**



**PRALUENT®,
eh klar!**



Siehe Praluent® Fachkurzinformation auf Seite 83. Praluent® Fachinformation, Stand 11/2023.

♥ Subkutane Injektion von 300mg alle vier Wochen (monatlich); Δ 62,7 % LDL-C-Senkung im Vergleich zu Placebo nach 4 Monaten in der ODYSSEY OUTCOMES-Studie¹; † MACE definiert als: KHK-Tod, nichttödlicher MI, tödlicher und nichttödlicher ischämischer Schlaganfall oder instabile Angina pectoris, die einen Krankenhausaufenthalt erfordert^{1,2}; ‡ Nur mit nominaler statistischer Signifikanz bei hierarchischer Testung (HR 0,85; 95 %-KI: 0,73–0,98).^{1,3}

HR = Hazard Ratio; KHK = koronare Herzkrankheit; KI = Konfidenzintervall; LDL-C = Lipoprotein-Cholesterin niederer Dichte; MI = Myokardinfarkt; MACE = schwerwiegendes unerwünschtes kardiovaskuläres Ereignis.

1. Fachinformation Praluent®, Stand 11/2023; 2. Schwartz GG et al. N Engl J Med 2018;379(22):2097–107 and Supplementary Appendix; 3. Steg PG et al. Circulation 2019;140(2):103–12; 4. Frias JP et al. Clinical Therapeutics 2020;42(1):94–107.e5.

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

- 41 Brief des Herausgebers**
K. Huber
- 43 Hypertrophe Kardiomyopathie – Was Sie über Fortschritte in der medikamentösen Therapie, körperlichen Belastung und Risikostratifikation wissen sollten**
J. Veselka, K. Ibrahim, K. Huber
- 47 E-Health- und E-Mental-Health-Anwendungen bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen**
J. Krusche, C. Eichenberg

Rubriken

Echokardiographie aktuell

- 55 Eine Standard-TEE-Untersuchung: Teil 3: Untersuchungsbeginn, Intubation, „Knobology“ & erste Standardschnitte (transgastrisch)**
M. Altersberger, C. Sitter, Y. Cho, S. Schoiswohl, M. Schuri, M. Genger

Interview

- 63 Therapieadhärenz: Gute Kommunikation ist alles!**
S. Fisch

Aktuelles

- 65 Von der Dekompensation zur Stabilität: Wie linksventrikuläre Unterstützungssysteme (LVADs) Überleben und Lebensqualität maßgeblich verbessern – ein Fallbericht**
S. Rechberger, C. Reiter, A. Schöberl, B. Schachner, C. Steinwender, A. Zierer
- 70 Case Report Amyloidose**
V. Bozyigit, R. Steringer-Mascherbauer
- 68 Medizintechnik**
- 74 Pharma-News**
- 82 Hinweise für Autoren**

Titelbild: Thorax-Röntgen in AP-Projektion nach LVAD- und TriClip-Implantation (Stern = LVAD-Pumpenkopf [HeartMate-3], Pfeil nach links = Driveline, Pfeil nach unten = TriClip). Aus S. Rechberger et al., Aktuelles: Von der Dekompensation zur Stabilität: Wie linksventrikuläre Unterstützungssysteme (LVADs) Überleben und Lebensqualität maßgeblich verbessern – ein Fallbericht, Abb. 1, S. 65

Hintergrundbild: Beispiel einer Trikuspidalklappenmorphologie mit 2 Segeln (anteriores und posteriores Segel verschmolzen; Typ II. Aus G. Spinka et al., Die Trikuspidalklappe, J Kardiologie 2024; 31 (9–10): 234–40; Abb. 2, S. 235.

Impressum

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 Intensiv-
medizin 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 Versandspesen), Einzelheft 10,-

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Infor-
mation und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissen-
schaftlichen 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 Vervielfälti-
gung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechani-
scher 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 Vor-

trag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magnettonver-
fahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.
Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen,
Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berech-
tigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der
Annahme, dass solche Namen im Sinne der Waren-
zeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu
betrachten wären und daher von jedermann benutzt
werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applika-
tionsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernom-
men 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 Verantwor-
tungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt
keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manus-
kripte.

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.



SAVE THE DATE

Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Jahrestagung 2025
„Neues Wissen“

www.atcardio.at

4. bis 7. Juni 2025
Salzburg Congress

**Herausgeber/
Chief Editor:**

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt
Huber, Sigmund Freud
Privatuniversität Wien, Medi-
zinische 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:****Clinical Shortcuts:**

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

Echokardiographie aktuell:

Dr. Martin Altersberger,
Pyhrn-Eisenwurzen
Klinikum, Steyr

Prim. Dr. Martin Genger,
LKH Graz II

EKG:

OÄ Dr. Dagmar Burkart-
Küttner, Hanusch-Kranken-
haus, Wien

OA Dr. Michael Nürnberg,
Wien

EPU-Corner:

OA Univ.-Prof. Dr. Helmut
Pürerfellner, Ordensklini-
kum Linz Elisabethinen

Heart Team:

PD Dr. Johannes Holfeld,
Medizinische Universität
Innsbruck

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

OCT-Corner:

Prim. PD Dr. Georg
Delle-Karth, Klinik
Floridsdorf, Wien

OA Dr. Stephan Harb,
Universitätsherzzentrum Graz

Redaktionsbeirat/Editorial Board 2025/2026:

PD Dr. Christopher
Adlbrecht, Wien

Assoc. Prof. PD Mag.
Dr. Lukas Fiedler, Uni-
versitätsklinikum Wiener
Neustadt

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

Ap.-Prof. PD Dr. Konstantin
Krychtiuk, PhD, Medizini-
sche Universität Wien

OÄ Dr. Evelyn Kunschitz,
Hanusch-Krankenhaus Wien

Univ.-Prof. Dr. Volker
Mühlberger, Innsbruck

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

Dr. Christian Puelacher,
PhD, Medizinische Universi-
tät Innsbruck

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

Univ.-Prof. Dr. Daniel
Scherr, LKH-Universitäts-
klinikum Graz

Assoz.-Prof. PD Dr. Walter
Speidl, Medizinische Univer-
sität Wien

Univ.-Prof. Dr. Johann
Wojta, Medizinische Univer-
sität Wien

Wissenschaftlicher Beirat/Scientific Board 2025/2026:

H. Alber, A

M. Andreas, A

A. Assadian, A

A. Bauer, A

H. Baumgartner, D

R. Berger, A

D. Bonderman, A

N. Bonaros, A

M. Brodmann, A

M. Czerny, A

G. Delle-Karth, A

D. Duncker, D

J. Falkensammer, A

H. Frank, A

M. Frick, A

A. Geppert, A

M. Grabenwöger, A

M. Grimm, A

C. Hengstenberg, A

U. Hoppe, A

F. Hoppichler, A

G. Klug, A

G. Laufer, A

Th. F. Lüscher, UK

J. Mascherbauer, A

D. Niederseer, A

T. Neunteufl, A

A. Podczek-Schweighofer, A

B. Podesser, A

A. Rab, A

P. Rainer, A

F. X. Roithinger, A

G. Scherthaner, A

T. Schindler, USA

J. Sipötz, A

P. Sommer, D

C. Steinwender, A

F. Weidinger, A

D. Wiedemann, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

Brief des Herausgebers

*Sehr geehrte Kollegin,
sehr geehrter Kollege,*

die vorliegende Ausgabe des JOUR-
NALS fasst unterschiedliche Schwer-
punkte in der Kardiologie zusammen:
ausführliche Manuskripte zu den
Themen „Neues in der hypertrophen
Kardiomyopathie“ (J. Veselka et al.)
und „E-Health und E-Mental-Health-
Anwendungen bei Herz-Kreislauf-
Erkrankungen“ (J. Krusche und C.
Eichenberg), sowie interessante Rubri-
ken, die sich mit Standard-TEE-Unter-
suchungen (M. Altersberger et al.) und
Therapieadhärenz (S. Fisch) beschäfti-
gen.

Ich bin überzeugt, dass diese Inhalte
wieder Ihr Interesse und Ihre Zustim-
mung finden werden und verbleibe mit
besten Grüßen!

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

Member of the ESC-Editor's Club

In Kooperation mit der ACVC

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

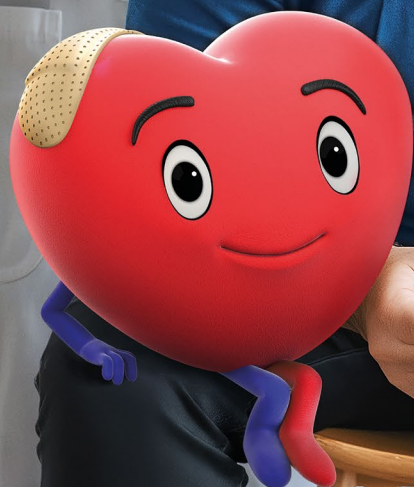
Indexed in ESCI

part of Web of Science

HÖR AUFS HERZ

JETZT GEMEINSAM DAS
CV-RISIKO SENKEN

NUR VON
REPATHA®
Langzeitdaten
>8 Jahre^{1*}



Starke und anhaltende LDL-C-Senkung:^{1,2}

- ✓ Stabilisierung der Plaques³
- ✓ Regression der Atherosklerose^{3,4}
- ✓ Weniger CV-Ereignisse^{5,6}
- ✓ Gute Verträglichkeit bei sehr tiefen LDL-C Werten⁵



* FOURIER & FOURIER OLE Beobachtungszeit im Median 7,1 Jahre.
¹ O'Donoghue ML, et al. Circulation. 2022; 146 (15): 1109–1119. ² Aktuelle Repatha® Fachinformation.
³ Nicholls SJ, et al. JACC Cardiovasc Imaging. 2022; 15 (7): 1308–1321. ⁴ Nicholls SJ, et al. JAMA. 2016; 316 (22): 2373–2384. ⁵ Gaba P, et al. Circulation 2023; 147 (16): 1192–1203. ⁶ Sabatine MS, et al. N Engl J Med. 2017; 376:1713–1722. CV-Risiko = Kardiovaskuläres Risiko



Wichtige Informationen zu Literatur und Veranstaltungen:

Über diesen QR-Code werden Sie auf die Website der medizinischen Abteilung von Amgen GmbH weitergeleitet.
<https://www.hyperlipidaemie-akademie.at/events/hla-webinar-2024>

Fachkurzinformation siehe Seite 76

Hypertrophe Kardiomyopathie – Was Sie über Fortschritte in der medikamentösen Therapie, körperlichen Belastung und Risikostratifikation wissen sollten

J. Veselka¹, K. Ibrahim¹, K. Huber²

Kurzfassung: Die obstruktive und die nicht obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie (HOCM, HCM) haben in den letzten Jahren wichtige Wandlungen in den Bereichen der medikamentösen Therapie, den Empfehlungen zur körperlichen Belastung und der Risikostratifikation mit Empfehlung zu einer prophylaktischen ICD-Implantation erfahren. Diese Neuerungen werden im vorliegenden Artikel dargestellt.

Schlüsselwörter: hypertrophe Kardiomyopathie, Obstruktion, kardiale Myosin-Inhibitoren, Risikostratifikation

Abstract: Hypertrophic cardiomyopathy – What you should know about advances in drug therapy, exercise and risk stratification. Hypertrophic and hypertrophic obstructive cardiomyopa-

thy (HCM, HOCM) have gained important changes with respect to pharmacologic therapy, recommendations for physical exercise and risk stratification for prophylactic ICD implantation. These new developments are brought to your attention in the following article. *J Kardiol* 2025; 32 (3–4): 43–6.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, obstruction, cardiac myosin inhibitors, risk stratification

■ Einleitung

In den vergangenen beiden Jahren wurden sowohl europäische als auch amerikanische Leitlinien zur Behandlung der hypertrophen Kardiomyopathie – nicht obstruktiv oder obstruktiv (HCM/HOCM) – veröffentlicht, die wichtige neue Erkenntnisse für die klinische Praxis zusammenfassen [1–2]. Für die HCM-spezifische Versorgung lassen sich in den aktuellen Empfehlungen insbesondere drei Schwerpunktthemen hervorheben: die medikamentöse Behandlung mit kardialen Myosininhibitoren (CMI), der neue Blick auf die körperliche Belastbarkeit von HCM-Patienten und die risikoadaptierte Stratifikation für den plötzlichen Herztod (SCD).

■ Medikamentöse Behandlung

Die pharmakologische Behandlung der HOCM wurde lange Zeit durch Medikamente der ersten Wahl dominiert, wie nicht-vasodilatierende Betablocker und Kalziumkanalblocker. Diese Substanzen, obwohl gut untersucht und kostengünstig, bieten jedoch nur eine begrenzte Symptomlinderung und senken den linksventrikulären Ausflussgradienten (LVOT-G) nur moderat [3, 4].

Die Einführung der kardialen Myosininhibitoren (CMI) stellt einen entscheidenden Fortschritt dar, da diese Medikamente gezielt die Myosin-Aktin-Interaktion hemmen und somit die Hyperkontraktilität des Myokards direkt reduzieren [5, 6].

Mavacamten, ein spezifischer Myosininhibitor, zeigte in der EXPLORER-HCM-Studie eine signifikante Reduktion des

LVOT-G sowie eine Verbesserung der Belastungskapazität und der NYHA-Klasse bei Patienten, die unzureichend auf traditionelle Medikamente ansprachen [5]. Diese Studie zeigte auch, dass bei 27 % der Patienten eine Senkung des LVOT-G < 30 mmHg zusammen mit einer Reduzierung der Atemnot auf die NYHA-Klasse I erreicht wurde. Allerdings birgt die Therapie Risiken, die eine engmaschige Überwachung erforderlich machen. Etwa 6 % der Patienten entwickeln eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) < 50 %, was eine potenzielle Einschränkung darstellt [5]. Aus diesem Grund wird empfohlen, die LVEF während der Behandlung regelmäßig zu kontrollieren, insbesondere nach der Titrationsphase, die vier Wochen umfasst. Eine erneute echokardiographische Untersuchung wird gewöhnlich nach zwei bis drei Monaten angesetzt, um die linksventrikuläre Funktion zu bewerten und die Sicherheit der Behandlung sicherzustellen. Es bleibt abzuwarten, inwiefern die zunehmende klinische Erfahrung mit Mavacamten zu einer Anpassung dieser Überwachungsanforderungen führen könnte.

Ein weiterer Kandidat in der Klasse der CMI, Aficamten, zeichnet sich durch eine kürzere biologische Halbwertszeit und ein breiteres therapeutisches Fenster aus [6]. Die Titrationsphase von Aficamten ist kürzer, mit Dosisanpassungen bereits nach zwei Wochen, was die Handhabung möglicherweise vereinfacht. Seine Wirkung auf den Rückgang des LVOT-G, den Anstieg der VO_{2max} und die Lebensqualität wurde in mehreren neueren Studien eindeutig dokumentiert [6–8]. Erste Daten legen nahe, dass Aficamten ein günstigeres Sicherheitsprofil aufweisen könnte als Mavacamten, mit einem potenziell geringeren Risiko für eine Abnahme der LVEF [9]. Allerdings ist Aficamten noch nicht auf dem Markt erhältlich; die Markteinführung wird voraussichtlich erst im Laufe des Jahres 2025 erfolgen.

Während der Behandlung mit CMI besteht zwar das Risiko einer reversiblen Reduktion der LVEF, es wurden jedoch keine Fälle einer irreversiblen Verschlechterung der linksventrikulären Funktion oder tödlichen Herzinsuffizienz im Zusammenhang mit der Therapie berichtet. Dies unterstreicht

Eingelangt und angenommen am 20.11.2024

Aus der ¹Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Klinikum Chemnitz gGmbH, Medizinischer Campus Chemnitz der Technischen Universität Dresden, Deutschland, und der ²Sigmund Freud PrivatUniversität, Fakultät für Medizin (SFUMED), Wien, Österreich

Korrespondenzadresse: Professor Dr. Josef Veselka, Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Klinikum Chemnitz gGmbH, Medizinischer Campus Chemnitz der Technischen Universität Dresden, D-09113 Chemnitz, Bürgerstraße 2; E-Mail: veselka.josef@seznam.cz

das potenzielle Sicherheitsprofil der CMI-Klasse, wenngleich weitere Langzeitdaten notwendig sind, um die langfristigen Auswirkungen vollständig zu verstehen.

Die bisherigen Erkenntnisse deuten darauf hin, dass eine deutliche Reduktion bzw. vollständige Eliminierung der Obstruktion für die betroffenen Patienten optimal in Bezug auf die klinische Symptomatik und auf kardiovaskuläre Ereignisse ist [10]. Dies legt nahe, dass die Therapie in Zukunft zunehmend individualisiert werden sollte, um das bestmögliche Ergebnis zu erzielen. Es ist anzunehmen, dass in der klinischen Praxis eine Kombination aus medikamentöser Therapie und Katheter-basierten oder chirurgischen Verfahren angewandt werden wird [11]. Dieser Ansatz könnte es ermöglichen, die Obstruktion gezielt zu reduzieren, während die Medikation die myokardiale Kontraktilität und das Risiko von Symptomen weiter kontrolliert.

Eine zentrale Frage in der Behandlung der HOCM bleibt die Entscheidung, ob Patienten durch invasive Eingriffe wie chirurgische Myektomie oder Alkoholsektrum-Ablation (ASA) behandelt werden sollten. Diese Verfahren bieten die Möglichkeit einer dauerhaften Reduktion oder sogar Beseitigung der Obstruktion, sind jedoch mit initialen Risiken behaftet. Die Mortalitätsraten von Myektomie und ASA hängen stark von der Erfahrung der einzelnen Teams ab. Insbesondere bei der Myektomie können die Unterschiede mehr als das Zehnfache betragen [12]. Zentren mit viel Erfahrung haben in der Vergangenheit eine Mortalitätsrate von 0,4 % sowohl für ASA als auch für die Myektomie nachgewiesen [13]. Die ASA führt dazu, dass bei etwa einem Zehntel der Patienten ein permanenter Herzschrittmacher implantiert werden muss. Diese Patienten haben jedoch nachweislich eine gute Langzeitprognose [14]. Zu den weiteren Komplikationen gehören Schlaganfall oder Nierenversagen, die bei Patienten nach einer Myektomie auftreten können [11, 12].

Demgegenüber steht die lebenslange Therapie mit CMI, die die myokardiale Kontraktilität und somit die Obstruktion reduziert, jedoch eine langfristige Überwachung erfordert. Das größte langfristige Risiko betrachten wir in einer Verschlechterung der systolischen Funktion des linken Ventrikels.

Der finanzielle Aspekt ist ein weiterer entscheidender Faktor: Die hohen Kosten der CMI-Therapie stellen sowohl für Patienten als auch für Gesundheitssysteme eine erhebliche Belastung dar, was die breite Verfügbarkeit und nachhaltige Anwendung beschränkt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass CMIs eine neue Ära in der Therapie der HOCM einläuten. Die sorgfältige Auswahl der Patienten, engmaschige Überwachung und fundierte Langzeiterfahrungen sind jedoch unerlässlich, um die Sicherheit und Wirksamkeit dieser Substanzen weiter zu optimieren und gleichzeitig die individuellen Bedürfnisse und finanziellen Rahmenbedingungen der Patienten zu berücksichtigen.

■ Empfehlungen zur körperlichen Belastung

Die Empfehlung zur körperlichen Belastung bei Patienten mit HCM/HOCM hat sich im Zuge neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse grundlegend verändert [1, 2]. Während bisher eine

sehr restriktive Haltung gegenüber intensiver Belastung vorherrschte (sogar bei völlig asymptomatischen Patienten), legen aktuelle Studien nahe, dass strukturierte körperliche Aktivität für viele Patienten nicht nur sicher, sondern auch gesundheitsförderlich sein kann [12, 13].

Eine systematische Risikoevaluation ist essenziell, bevor Patienten mit HCM an einem Belastungsprogramm teilnehmen. Die Risikostratifizierung umfasst ähnliche Kriterien wie der HCM-Risk-Score [1] (Tab. 1). Auf Basis dieser Faktoren sollten differenzierte Empfehlungen formuliert werden, die eine individuelle Anpassung an das spezifische Risikoprofil der Patienten ermöglichen. Diese Entscheidungen sollten in enger Absprache mit HCM-Spezialisten getroffen werden.

Die Durchführung moderater körperlicher Aktivität gilt als weitgehend unbedenklich und kann zur Verbesserung der kardiovaskulären Fitness und Lebensqualität beitragen. Aktivitäten im Bereich von 3–6 metabolischen Äquivalenten (METs), wie zügiges Gehen oder Radfahren, werden empfohlen. Neueste Evidenz deutet darauf hin, dass solche moderaten Belastungen weder das Risiko ventrikulärer Arrhythmien erhöhen noch zu einer Progression der Erkrankung führen [15, 16]. Eine Änderung dieses Paradigmas ist von wesentlicher Bedeutung für die Lebensqualität von Patienten mit HCM/HOCM.

Bei Patienten mit HCM/HOCM, die an hochintensiven Aktivitäten oder gar Leistungssport interessiert sind, ist eine sorgfältige Risikoeinschätzung und regelmäßige Re-Evaluation erforderlich. Intensive Belastungen sollten nur unter fachlicher Aufsicht und nach einer umfassenden Abwägung möglicher Risiken und Vorteile durchgeführt werden. Diese Patienten sollten regelmäßig kardiologisch überwacht werden, um eine sichere Sportausübung zu gewährleisten.

Es ist wichtig zu erwähnen, dass es mittlerweile auch Spitzensportler gibt, die mit implantiertem Cardioverter-Defibrillator (ICD) ihren Sport ausüben. In solchen Fällen ist es entscheidend, dass die Athleten sowohl während des Trainings als auch im Wettkampf nicht allein sind, sodass im Falle von Komplikationen umgehend Hilfe geleistet werden kann.

Die Berücksichtigung der individuellen Risikobereitschaft und sportlichen Ziele spielt eine entscheidende Rolle in der Gestaltung des Trainingsregimes. Besonders junge Erwachsene müssen sich der potenziellen Risiken bewusst sein und aktiv in einen Entscheidungsprozess eingebunden werden, der regelmäßige kardiologische Kontrollen und eine fortlaufende Anpassung der Belastung vorsieht [1, 2]. Alle Empfehlungen sollten stets in enger Abstimmung mit dem Patienten und seiner Familie besprochen werden, wobei die endgültige Entscheidung immer beim Patienten selbst liegen muss.

■ Risikostratifizierung für den plötzlichen Herztod

Derzeit gibt es keine Beweise dafür, dass eine medikamentöse Therapie das Risiko eines plötzlichen Herztodes (SCD) bei Patienten mit HCM/HOCM verringern kann. In diesem Zusammenhang müssen wir berücksichtigen, dass die in der

Tabelle 1: Vergleich von drei Modellen zur Risikostratifizierung für den plötzlichen Herztod bei Patienten mit HCM.

Europäisches Modell Alle HCM-Patienten	Nordamerikanisches Modell Alle HCM-Patienten	ASA-SCARRE-Score Patienten nach ASA
Primäre Prävention Plötzlicher Tod in der Familie (±) Ungeklärte Synkope (±) Maximale linksventrikuläre Wanddicke (mm) Nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardie (±) Alter (Jahre) Durchmesser des linken Vorhofs (mm) Maximaler linksventrikulärer Ausflussgradient in Ruhe und bei Valsalva-Provokation (mmHg) HCM Risiko-SCD-Rechner (https://www.mdcalc.com/calc/10481/hcm-risk-scd) 5-Jahres-Risiko < 4 %, ICD ist nicht indiziert 5-Jahres-Risiko ≥ 4–6 %, ICD wird in Betracht gezogen 5-Jahres-Risiko > 6 %, ICD wird empfohlen	Primäre Prävention Familienanamnese eines plötzlichen Todes aufgrund von HCM bei nahen Verwandten ≤ 50 Jahre (±) Ungeklärte Synkope (±) Maximale linksventrikuläre Wanddicke ≥ 30 mm (±) Linksventrikuläres apikales Aneurysma (±) Linksventrikuläre Ejektionsfraktion < 50 % Wenn ≥ 1 Risikofaktor vorhanden ist, ist ein ICD sinnvoll (siehe auch HCM-Risiko-SCD-Rechner) Die Rolle von Risikomodifikatoren wie nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardie und ausgedehnte LGE (≥ 15 % der Masse des linken Ventrikels) ist ungewiss, d. h. ein ICD könnte in Betracht gezogen werden.	Primäre Prävention Kombination von Septumdicke vor ASA und LVOT-G nach ASA Septum vor ASA: < 20 mm = 0, ≥ 20 mm = 1 Letzte Untersuchung: LVOT-Gradient < 30 mmHg = 0, LVOT-Gradient ≥ 30 mmHg = 1 Gesamtscore in Punkten 0 Punkte (niedriges SCD-Risiko), 0,4 %/Jahr 1 Punkt (mittleres SCD-Risiko), 0,7 %/Jahr 2 Punkte (hohes SCD-Risiko), 2 %/Jahr
Sekundärprävention Anhaltende ventrikuläre Tachykardie Wiederbelebung bei Kammerflimmern ICD wird empfohlen	Sekundärprävention Anhaltende ventrikuläre Tachykardie Wiederbelebung bei Kammerflimmern ICD wird empfohlen	Sekundärprävention Anhaltende ventrikuläre Tachykardie Wiederbelebung bei Kammerflimmern ICD wird empfohlen
Vorteile Einfaches und leicht zugängliches Modell (Websites) Niedrige ICD-Implantationsrate (20–30 %), validierte Spezifität	Vorteile Sicher und wirksam für echte Hochrisikopatienten Neue Risikofaktoren einbezogen (Magnetresonanztomographie und linksventrikuläre apikale Aneurysmen)	Vorteile Risikobewertung speziell für Post-ASA-Patienten. Niedrigere Komplexität und Spezialisierung auf ASA.
Nachteile Begrenzte Sensitivität Der Einschreibungszeitraum der ersten Kohorte begann bereits im Jahr 1972.	Nachteile Modelliert, um alle „zu erwischen“ → begrenzte Spezifität (falsch positive Patienten); ICD-Implantation bei bis zu 50 % der HCM-Patienten; langfristiges Risiko ICD-bedingter unerwünschter Ereignisse.	Nachteile Nicht extern validiert, begrenzte Verfügbarkeit von Langzeitdaten. Bezieht sich ausschließlich auf Post-ASA-Patienten.

ASA: Alkoholseptumablation; LVOT-G: linksventrikulärer Ausflussgradient

Kardiologie üblichen Medikamente wie Betablocker, Kalziumkanalblocker oder Amiodaron in der Vergangenheit keine zufriedenstellenden Ergebnisse erzielt haben. Wir müssen damit rechnen, dass wir noch längere Zeit auf Studien über CMI und die Auswirkungen auf das SCD-Risiko warten müssen.

Die einzige Möglichkeit, das Risiko eines SCD zu verringern, ist die Implantation eines ICD. Dies entspricht den amerikanischen und europäischen Empfehlungen [1, 2]. Für Patienten nach einer ASA kann der ASA-SCARRE-Score in Erwägung gezogen werden [17]. Allerdings ist dieser noch nicht extern validiert worden und wird angesichts der Größe der Patientenkohorten nach einer ASA möglicherweise nie zum Einsatz kommen (Tab. 1).

In der Praxis können wir mit der Berechnung des HCM-Risk-Scores entscheiden; wenn das Risiko gering ist, sollten wir noch das amerikanische Modell in Betracht nehmen. Dieses Verfahren kann jedoch dazu führen, dass wir in bis zu 50 % der HCM-Patienten einen ICD implantieren. Das bedeutet, dass wir gemeinsam mit dem Patienten entscheiden sollten, ob sie/er sich mit einem höheren Risiko möglicher langfristiger ICD-Komplikationen sicherer fühlt oder ob wir uns auf das europäische Modell verlassen, das eine geringere Sensitivität aufweist. Mit anderen Worten: Das europäische Modell birgt ein höheres Risiko, nicht alle Hochrisikopatienten zu erkennen.

Bei jüngeren Patienten, die wahrscheinlich keine Stimulation benötigen, ziehen wir derzeit subkutane ICDs den transvenösen vor [18].

■ Schlussfolgerung

Die Therapie der HCM/HOCM bestand über viele Jahre und Jahrzehnte aus Gabe von Betablockern, dem Verbot praktisch aller körperlichen Aktivitäten sowie der Implantation von ICDs bei höherem Risiko für SCD. Durch die neueren Therapieansätze insbesondere durch CMI sowie Daten zur Belastbarkeit und SCD-Risiken kann nun eine individualisierte Therapie mit Verbesserung der Mortalität sowie Erhöhung der Lebensqualität angeboten werden.

■ Interessenkonflikt

JV: Mitglied des Lenkungsausschusses Studie Sequoia-HCM
KI: Keiner
KH: Keiner

Literatur:

- Arbello E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J 2023; 44: 3503–626.
- Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology

- Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2024; 83: 2324–405.
3. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, et al. Management of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2022; 79: 390–414.
4. Veselka J, Anavekar NS, Charron P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet 2017; 389: 1253–67.
5. Olivetto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet 2020; 396: 759–69.
6. Maron MS, Masri A, Nassif ME, et al. Aficamten for symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2024; 390: 1849–61.
7. Maron MS, Masri A, Nassif ME, et al. Impact of aficamten on disease and symptom burden in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Results from SEQUOIA-HCM. J Am Coll Cardiol 2024; 84: 1821–31.
8. Sherrod CF, Saberi S, Nassif ME, et al. Effect of aficamten on health status outcomes in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Results from SEQUOIA-HCM. J Am Coll Cardiol 2024; 84: 1773–85.
9. Coats CJ, Masri A, Nassif ME, et al. Dosing and safety profile in aficamten in symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Results from Sequoia-HCM. JAMA 2024; 13: e035993.
10. Veselka J, Tomašev P, Januška J, Krejčí J, Adlová R. Obstruction after alcohol septal ablation is associated with cardiovascular mortality events. Heart 2016; 102: 1793–6.
11. Mehra N, Veselka J, Smedira N, Desai MY. Invasive therapies for symptomatic obstructive cardiomyopathy. Prog Cardiovasc Dis 2023; 80: 46–52.
12. Panaich SS, Badheka AO, Chothani A, et al. Results of ventricular septal myectomy (from nationwide inpatient sample 1998–2010). Am J Cardiol 2014; 114: 1390–5.
13. Veselka J, Jensen MK, Liebegts M, et al. Low procedure-related mortality achieved with alcohol septal ablation in European patients. Int J Cardiol 2016; 209: 194–5.
14. Veselka J, Liebegts M, Cooper R, et al. Outcomes of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy and pacemaker implanted after alcohol septal ablation. JACC Cardiovasc Interv 2022; 15: 1910–7.
15. Lampert R, Ackerman MJ, Marino BS, et al. Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. JAMA Cardiol 2023; 8: 595–605.
16. Kwon S, Lee HJ, Han KD et al. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality in 7666 adults with hypertrophic cardiomyopathy: more physical activity is better. Br J Sports Med 2021; 55: 1034–40.
17. Veselka J, Liebegts M, Cooper R, et al. Prediction of sudden cardiac arrest after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: ASA-SCARRE Risk Score. Am J Cardiol 2022; 184: 120–6.
18. Rella V, Maurizi N, Bernardini A, et al. Candidacy and long-term outcomes of subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators in current practice in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Int J Cardiol 2024; 409: 132202.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 57

Arosuva 5 (10, 20, 40) mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10, 20, 40) mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 16,6 (33,3, 66,5, 133,0) mg Lactose, 0,007 (0,006, 0,012, 0,024) mg Gelborange S (E110), 0,020 (0,011, 0,022, 0,044) mg Tartrazin (E102), 0,003 (0,003, 0,006, 0,012) mg Indigokarmin (E132). Bei 10, 20, 40 mg zusätzlich 0,010 (0,020, 0,040) mg Allurarot AC (E129). **Hilfsstoffe:** Tablettenkern: Calciumcitrat, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Mannitol, Lactose, Crospovidone, Magnesium-Stearat. Tablettenhülle: **Arosuva 5 mg:** Polyvinylalkohol, Titanium Dioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). **Arosuva 10 mg, 20 mg und 40 mg:** Polyvinylalkohol, Titanium Dioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Allurarot AC (E129), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Hypercholesterinämie Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie (Typ IIa einschließlich heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie) oder gemischter Dyslipidämie (Typ IIb), zusätzlich zu einer Diät, wenn das Ansprechen auf eine Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. Bewegung, Gewichtsreduktion) nicht ausreichend sind. Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder wenn solche Maßnahmen nicht geeignet sind. Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen Vorbeugung signifikanter kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein erstmaliges kardiovaskuläres Ereignis (siehe Abschnitt 5.1), in Verbindung mit der Behandlung von anderen Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Rosuvastatin ist kontraindiziert: – bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten, sonstigen Bestandteile, – bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN), – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance <30 ml/min), – bei Patienten mit Myopathie, – bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5), – bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten, – während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. Die 40 mg Dosis ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance <60 ml/min) – Hypothyreose – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität – Alkoholmissbrauch – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen auftreten können – asiatische Patienten – gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** HMG-CoA-Reduktase-Hemmer, ATC-Code: C10A A07. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 5, 10, 20, 40 mg: Blisterpackungen zu 14, 28 Stück. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn **Stand der Fachkurzinformation:** November 2023 **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Arosuva plus Ezetimib 5 mg/10 mg (10 mg/10 mg; 20 mg/10 mg; 40 mg/10 mg) Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5,20 (10,40; 20,80; 41,60) mg Rosuvastatin-Calcium (entsprechend 5 (10; 20; 40) mg Rosuvastatin und 10 mg Ezetimib. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede Filmtablette enthält 200,50 mg Lactose Monohydrat und Natrium. **Hilfsstoffe:** Tablettenkern (alle Stärken): Mikrokristalline Cellulose (E460), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (E572), Povidon (E1201), Croscarmellose-Natrium (E468), Natriumdodecylsulfat (E487), Lactose Monohydrat, Hypromellose, Filmüberzug: **Opadry gelb (5 mg/10 mg):** Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b), Eisenoxid rot (E171). **Opadry beige (10 mg/10 mg)** Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172). **Vivacoat gelb (20 mg/10 mg)** Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b). **Opadry weiß (40 mg/10 mg):** Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521). **Anwendungsgebiete:** Arosuva plus Ezetimib ist begleitend zu einer Diät zur Substitutions-Behandlung von primärer Hypercholesterinämie bei erwachsenen Patienten indiziert, die mit den individuellen Substanzen, die gleichzeitig in derselben Dosierung wie in der Fixdosiskombination, aber als getrennte Produkte, verabreicht werden, adäquat kontrolliert sind. **Gegenanzeigen:** Arosuva plus Ezetimib ist kontraindiziert: – Bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. – Bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten, andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN). – Während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei gebärfähigen Frauen, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen verwenden. – Bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance <30 ml/min). – Bei Patienten mit Myopathie. – Bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin einnehmen. Arosuva plus Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten sind bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance <60 ml/min) – Hypothyreose – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/ Familienanamnese – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität – Alkoholmissbrauch – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen von Rosuvastatin auftreten können – Patienten asiatischer Abstammung – gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06 **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** Packungen zu 30 Filmtabletten in Blistern (OPA/AL/PVC/AL). **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn **Stand der Fachkurzinformation:** Juni 2023. **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.**

E-Health- und E-Mental-Health-Anwendungen bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen

J. Krusche, C. Eichenberg

Kurzfassung: E-Health-Maßnahmen bieten innovative Lösungen zur Verbesserung der Qualität der kardiovaskulären Versorgung, indem sie frühzeitige Diagnose, kontinuierliche Überwachung und personalisierte Behandlungen ermöglichen. Diese Anwendungen können zur Schließung von Versorgungslücken beitragen, bieten Kosteneffizienz, Flexibilität, Personalisierung, Anonymität und verbesserte Therapieadhärenz.

E-Mental-Health, ein spezifischer Bereich von E-Health, nutzt diese Technologien im Sinne eines psychokardiologischen Ansatzes, in dem die Wechselwirkungen zwischen psychischen Erkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen berücksichtigt werden. Demnach existieren eine Reihe von Studien, die v. a. depressive und Angststörungen mittels digitaler Interventionen adressieren, die häufig als Folge von, aber auch als prädisponierende Faktoren für Herz-

Kreislauf-Erkrankungen von Bedeutung sind. Studien belegen, dass E-Mental-Health-Anwendungen in ihrer Wirksamkeit mit traditionellen Interventionen vergleichbar sind und insbesondere in strukturschwachen Regionen eine wertvolle Ergänzung darstellen.

Schlüsselwörter: E-Mental-Health, Psychokardiologie, Depression, Angst, Stress, Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Abstract: E-mental health applications for cardiovascular diseases. E-health interventions offer innovative solutions to improve the quality of cardiovascular care by enabling early diagnosis, continuous monitoring, and personalised treatments. These applications can help close care gaps, offer cost efficiency, flexibility, personalisation, anonymity, and improved treatment adherence.

E-mental health, a specific area of e-health, uses these technologies in the sense of a psychocardiological approach in which the interactions between mental illness and cardiovascular disease are considered. Accordingly, there are several studies that use digital interventions to address depressive and anxiety disorders in particular, which are often significant as a consequence of, but also as predisposing factors for cardiovascular diseases. Studies show that e-mental health applications are comparable to traditional interventions in terms of their effectiveness and represent a valuable addition, particularly in structurally weak regions. **J Kardiolog 2025; 32 (3–4): 47–54.**

Key words: e-mental health, psychocardiology, depression, anxiety, stress, cardiovascular disease

■ Einleitung

Die Psychokardiologie beschreibt den bio-psycho-sozialen Ansatz in der Kardiologie. Sie untersucht die reziproken Beziehungen zwischen psychischen Faktoren und Herzkrankheiten bzw. -beschwerden [1]. In den vergangenen beiden Jahrzehnten hat die Psychokardiologie erhebliche Erkenntnisfortschritte hinsichtlich der Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Pathogenese, dem Krankheitsverlauf und der Therapie von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) erbracht [2], die sich in den aktuellen Leitlinien und Positionspapieren abbilden [3].

Wechselwirkung zwischen psychischen Erkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Einfluss psychischer Konflikte auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Zwischen HKE und psychischen Konflikten besteht eine wechselseitige Beziehung, wobei Beschwerden in einem der beiden Bereiche sowohl die psychische als auch die physische Gesundheit ernstlich belasten können [1].

Depressionen [4, 5], Angststörungen [4, 6], stressbedingte Störungen [7–9], eine frühe Traumatisierung in der Lebensgeschichte und die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) [10–13] begünstigen die Pathogenese von HKE und beeinflussen deren Verlauf negativ. Das Risiko für Myokardinfarkte (MI) ist bei Personen mit Depressionen oder Angststörungen um das Zwei- bis Vierfache erhöht. Dieses erhöhte Risiko resultiert darin, dass Patienten mit psychischen Komorbiditäten häufig verhaltensbezogene Risikofaktoren aufzeigen. Sie rauchen dop-

pelt so häufig und Personen mit einer Depression weisen aufgrund verminderten Antriebs oft einen Mangel an körperlicher Bewegung auf. Dadurch wird die kardiovaskuläre Gesundheit beeinträchtigt und medizinische Vorsorgemaßnahmen werden vernachlässigt. Alkoholkonsum und die Veränderungen des Stresssystems spielen ebenfalls eine bedeutende Rolle [14, 15].

Einfluss von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf psychische Konflikte

HKE stellen für die meisten Betroffenen eine erhebliche psychische Belastung dar. Diese Erkrankungen erhöhen die Wahrscheinlichkeit für die Pathogenese psychischer Komorbiditäten, was wiederum die Prognose verschlechtert sowie die Wahrscheinlichkeit für Hospitalisierungen, den Rückzug aus kardialen Rehabilitationsmaßnahmen, eine verminderte Lebensqualität sowie eine kardiovaskuläre Morbidität erhöht [5, 16, 17]. HKE und psychische Störungen verstärken sich wechselseitig und bilden einen Teufelskreis [18]. Etwa 30–50 % der Patienten mit einer Herzinsuffizienz (HI) und 30 % der Herzinfarktpatienten entwickeln eine Depression [1, 14]. Eine Meta-Analyse von Meijer et al. [19] berichtet, dass Depressionen im Anschluss an einen MI das Risiko für eine Verschlechterung des Krankheitsverlaufs innerhalb von 24 Monaten um das 1,6- bis 2,7-Fache erhöhen.

Bei rund 40 % der Patienten mit Herzbeschwerden lässt sich ein typischer Konflikt Hintergrund finden, wobei Aspekte der Angst im Zentrum stehen [1]. Angststörungen wie hypochondrische Ängste nach erfolgreicher Behandlung [20], die generalisierte Angststörung (GAS) [21, 22] oder Kinesiophobie [23, 24] betreffen 20–40 % der HKE-Patienten. Diese Ängste und die damit einhergehenden physiologischen Reaktion können sich negativ auf den Verlauf von HKE auswirken [14]. Ein MI und die anschließende Behandlung sind belastende Lebensereignisse, die bei einigen Betroffenen zu Anpassungsstörungen [1] oder einem PTBS (bei 4 % der Betroffenen) führen [25].

Eingelangt und angenommen am 10.08.2024

Aus der Sigmund Freud Privatuniversität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. phil. habil. Christiane Eichenberg, Institut für Psychosomatik, Medizinische Fakultät, Sigmund Freud Privatuniversität Wien, Campus Prater, A-1020 Wien, Freudplatz 3; E-Mail: eichenberg@sfu.ac.at

■ E-Health und seine Bedeutung für die Kardiologie

E(lectronic)-Health wird von der World Health Organization (WHO) als „die kosteneffiziente und sichere Nutzung von Informations- und Kommunikationstechnologien zur Förderung von Gesundheit, Gesundheitsdienstleistungen, Gesundheitsüberwachung, Gesundheitsliteratur, Gesundheitsbildung sowie Wissen und Forschung“ definiert [26]. In den vergangenen Jahren wurde diese Definition des krankheitsbezogenen Nutzens von IKT um die Bereitstellung geeigneter Methoden und Konzepte erweitert, die Akteure im Gesundheitswesen vernetzt sowie patientenorientierte Konzepte integriert. E-Health umfasst Online-Behandlungen, die Ausbildung von Gesundheitspersonal und das Monitoring von Krankheiten [26]. Ziel des Großteils von E-Health-Lösungen ist es, Menschen bei der Erfüllung von Aufgaben mithilfe von Technik zu unterstützen [27]. Vorteile von E-Health-Anwendungen umfassen u. a.: verbesserte Qualität der Versorgung; bessere Planung und Ressourcenzuweisung; Kosteneffizienz i. S. eines effizienteren Versorgungssystems; Verbesserung der Evidenzbasis für die Erbringung von Gesundheitsdiensten und die Politikgestaltung; Echtzeitüberwachung und die Bereitstellung besserer, maßgeschneiderter und personalisierter Dienste [28].

Die Wechselwirkungen zwischen psychischen Faktoren und kardiovaskulären Erkrankungen verdeutlicht die Notwendigkeit einer integrierten Versorgung, die sowohl die psychische als auch die physische Gesundheit berücksichtigt. E-Mental-Health-Anwendungen bieten eine vielversprechende Ergänzung zu bestehenden Versorgungsangeboten. E-Mental-Health ist ein Teilbereich der E-Health und beschreibt den Einsatz von IKT, insbesondere Technologien, die das Internet nutzen, um psychische Gesundheit und psychische Gesundheitsversorgung zu fördern [27, 29]. Diese digitalen Technologien ermöglichen frühzeitige Screenings, Gesundheitsförderung, beugen psychische Störungen vor, behandeln sie und bieten Rückfallprophylaxe an.

E-Health-Anwendungen

In Österreich ist das Thema „E-Health“ seit den 2000er-Jahren auf der Agenda der gesundheitspolitischen Entscheidungsträger [30]. Durch E-Health-Anwendungen für die kardiale Behandlung und Rehabilitation können die Qualität der kardiovaskulären Versorgung und die Patientenerfahrung verbessert werden [30].

Virtuelle Sprechstunden

Virtuelle Sprechstunden, definiert als synchrone Audio-/Video-interaktionen zwischen Behandelnden und Patienten, ermöglichen medizinische Beratung und Betreuung ohne physische Präsenz [31]. Für Patienten mit einer Exazerbation der HI ist eine Nachsorge innerhalb von 14 Tagen nach einem Krankenhausaufenthalt erforderlich, um Wiedereinweisungen zu reduzieren und die Ergebnisse zu verbessern [32]. Virtuelle Sprechstunden bieten für diese Patientengruppe eine sichere Alternative zu persönlichen Besuchen, besonders in strukturschwachen Regionen.

Telemonitoring

Zwischen den Untersuchungen können Telemonitoring-Strategien dazu beitragen, Parameter zu identifizieren, die mit

einem erhöhten Dekompensationsrisiko verbunden sind, und ermöglichen es, in den Krankheitsverlauf zu intervenieren. Telemonitoring umfasst die Fernüberwachung der Vitalparameter, Informationen von tragbaren Geräten, implantierbaren elektronischen Herzgeräten und die invasive hämodynamische Fernüberwachung.

Non-invasive Telemonitoring-Strategien, bestehend aus strukturierter telefonischer Unterstützung oder nicht-invasiver Überwachung von Parametern wie Körpergewicht, Blutdruck und Herzfrequenz, erlauben eine kontinuierliche Überwachung der Gesundheitsparameter von Patienten mit HKE. Diese Strategien reichen von geringer bis hoher Komplexität und sollten dem Risikoprofil des Patienten entsprechen [31]. Telemonitoring hat sich zu einem der meistgenutzten Instrumente für das Herzinsuffizienz-Management etabliert, indem es die Hospitalisierungsrate und die Gesamtmortalität reduziert [33].

Folgende Möglichkeiten des Telemonitorings sind für Patienten mit HKE geeignet

Smarte tragbare Geräte erfassen kontinuierlich funktionale und physiologische Daten (z. B. Herzfrequenz, Blutdruck, Aktivität, Lungenwassergehalt und Herzrhythmusstörungen) mit externen Sensoren. Diese Sensoren – integriert z. B. in Pflaster, Kleidung oder Smartwatches – sind mit anderen Plattformen verbunden, die die erfassten Daten übertragen, sammeln und auswerten [31]. Sie bieten Patienten und Ärzten wertvolle Einblicke über den Gesundheitszustand, um das Ansprechen auf die Behandlung zu beobachten, Dekompensationen zu diagnostizieren und potenzielle Faktoren zu erkennen, die mit einer Dekompensation in Verbindung stehen [31, 34, 35]. Sie finden zudem Anwendung bei Interventionen zur Steigerung der Selbstfürsorge und körperlichen Aktivität von HI-Patienten, da sie die Überwachung des körperlichen Aktivitätsverhaltens ermöglichen [36]. Ayabe et al. [37] berichten, dass die Selbstbeobachtung mit einem Aktivitätstracker über drei Wochen bei HKE-Patienten zu einer erhöhten körperlichen Aktivität (d. h. Schritte/Tag und Zeit, die mit mäßiger bis intensiver Aktivität verbracht wurde) führte.

Invasive Telemonitoring-Strategien wie das CardioMEMS™ HF-System (<https://www.cardiovascular.abbott/de/de/hcp/products/heart-failure/pulmonary-pressure-monitors/cardio-mems.html>) werden zur Überwachung des Pulmonalarterien-drucks und der Herzfrequenz eingesetzt [38]. Diese Maßnahmen ermöglichen eine frühzeitige Erkennung und Intervention bei gesundheitlichen Verschlechterungen [39–41].

Rehabilitation

In der sekundären Prävention/Verhaltensänderung unterstützen E-Health-Anwendungen Patienten dabei, gesundheitsfördernde Verhaltensweisen zu entwickeln und aufrechtzuerhalten [42, 43].

Apps

Apps können den Patienten Erinnerungen und Motivation vermitteln, um die Einhaltung von Therapieplänen zu verbessern [44, 45]. Im deutschsprachigen Raum bietet die kostenlose App *mediteo* (<https://www.mediteo.com/de/>) Erinnerungen zur Medikamenteneinnahme an. Mediteo m+ (<https://www.mediteo.com/de/mediteo-mplus/>), ein registriertes Medizin-

produkt desselben Anbieters für eine gesteigerte Therapieeinhaltung, umfasst erweiterte Analysemöglichkeiten und einen Gesundheitsreport.

Serious Games, Videospiele und Virtual-Reality-Anwendungen

Serious Games und Gamification-Ansätze nutzen spielerische Elemente, um Gesundheitsverhalten und Rehabilitation zu fördern [43, 46–49]. Diese Ansätze bieten innovative Möglichkeiten, Herzpatienten durch technologische Mittel zu motivieren und die Telerehabilitation zu unterstützen.

Gamifizierte Apps helfen in der Prävention, das Selbstmanagement zu verbessern und Risikofaktoren zu reduzieren [47]. Davis et al. [47] berichten, dass sie die physische Aktivität stärker fördern, den HbA_{1c}-Wert verbessern und zum Diabetes-Selbstmanagement befähigen können. Allerdings sind die vorliegenden Studien keine methodisch hochwertigen, d. h., strengere randomisiert-kontrollierte Studien sind erforderlich, die z. B. auch das Engagement der Patienten berücksichtigen [47].

Das „Heart Game“ ist ein Prototyp eines Serious Games, mit dem Ziel, Risikoverhalten von Patienten mit HI, MI oder Angina pectoris zu reduzieren. Es ist für die Phase zwischen der Entlassung und dem Beginn der Rehabilitation entwickelt worden und basiert auf einer Reihe von täglichen Aufgaben für den Patienten und eine ihm nahestehende Person [48]. Studien zur Erprobung des Anwendungsprototypen berichten, dass das Spiel von den Probanden als nützlich für ihre Rehabilitation angesehen wurde und die Partizipation einer nahestehenden Person als zusätzliche Motivation diente [48].

Virtuelle Realität (VR) ist eine Simulation einer realen oder imaginären Umgebung, die von einem Computersystem erzeugt wird und es dem Benutzer ermöglicht, in die Umgebung einzutauchen und mit den Objekten in dieser Umgebung zu interagieren. VR-Anwendungen bieten immersive therapeutische Erfahrungen, die das Gesundheitsverhalten, die Rehabi-

litation und die Motivation zur Teilnahme an kardiologischen Rehabilitationsprogrammen unterstützen und die Drop-Out-Rate reduzieren [50, 51]. Für Personen, die sich einer Herzrehabilitation unterziehen, könnten VR-Anwendungen die körperliche Leistungsfähigkeit verbessern [50].

Studien, die Videospiele in der Rehabilitation von HKE-Patienten untersucht haben, nutzen meist kostengünstige Plattformen wie das Microsoft Kinect oder die Nintendo Wii, auf denen die Probanden mehrmals wöchentlich bis mehrmals täglich spielten [51]. Videospiele und Serious Games können als komplementäre Instrumente für das körperliche Training von Patienten in allen Phasen der kardiologischen Rehabilitation angewendet werden und fördern die Motivation und Adhärenz von kardiologischen Rehabilitationsprogrammen [51].

Digitale Gesundheitsanwendungen

Eine digitale Gesundheitsanwendung (DiGA) ist eine Softwareanwendungen (App oder Webanwendung), die bei der Diagnose, Aufklärung, Überwachung und Behandlung von körperlichen oder psychischen Erkrankungen unterstützt. DiGA sind im Sinne der Europäischen Medizinprodukteverordnung (Verordnung [EU] 2017/745) als Medizinprodukte zugelassen und mit einem CE-Kennzeichen versehen. In Deutschland können sie seit 2020 im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung verordnet werden und auch in Österreich wird die Einführung von DiGA zur Ergänzung der telemedizinischen Versorgung diskutiert [52]. Der Einsatz von DiGA ist in Österreich im Moment nicht ausreichend reglementiert und von Rechtsunsicherheit geprägt [30]. Ein standardisierter Prozess, wie ein digitales Gesundheitsprodukt in Österreich durch Krankenkassen erstatten werden kann, wird derzeit ausgearbeitet [52].

DiGA für Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Die DiGA ProHerz von ProCarent (<https://procarent.com/patientinnen/diga/>) bietet digital unterstütztes und individualisiertes Gesundheitsmanagement, Gesundheits-

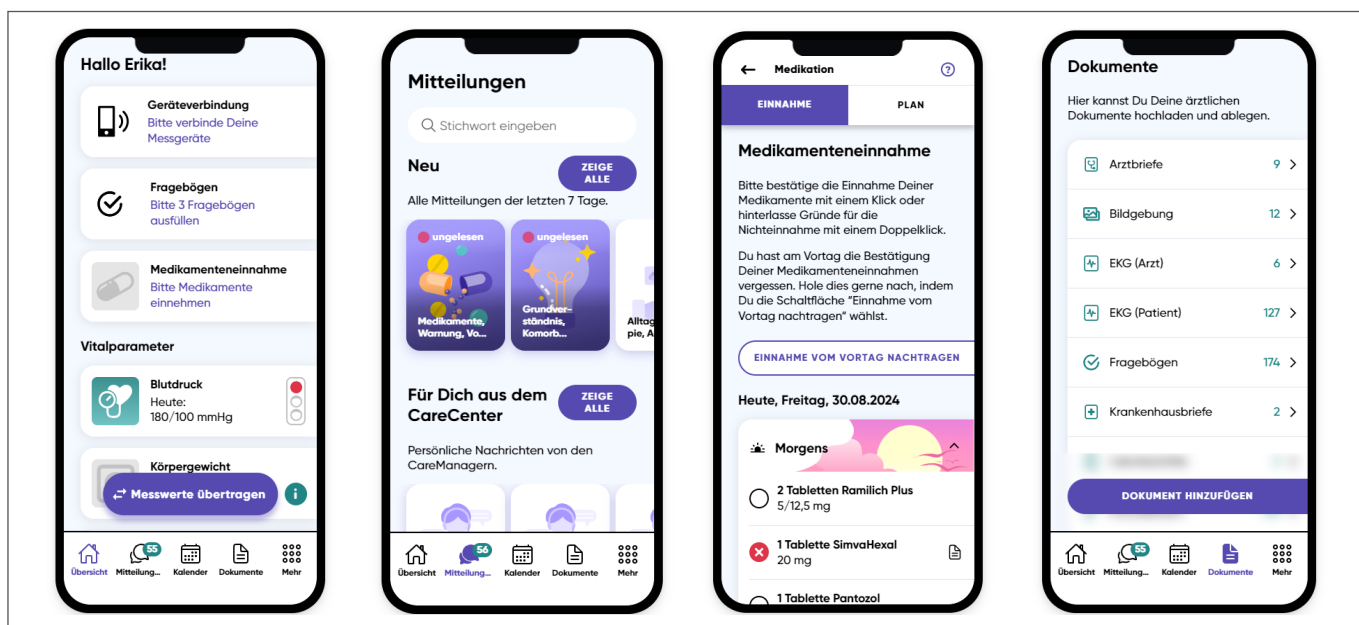


Abbildung 1: DiGA ProCarent (<https://procarent.com/patientinnen/diga/>)

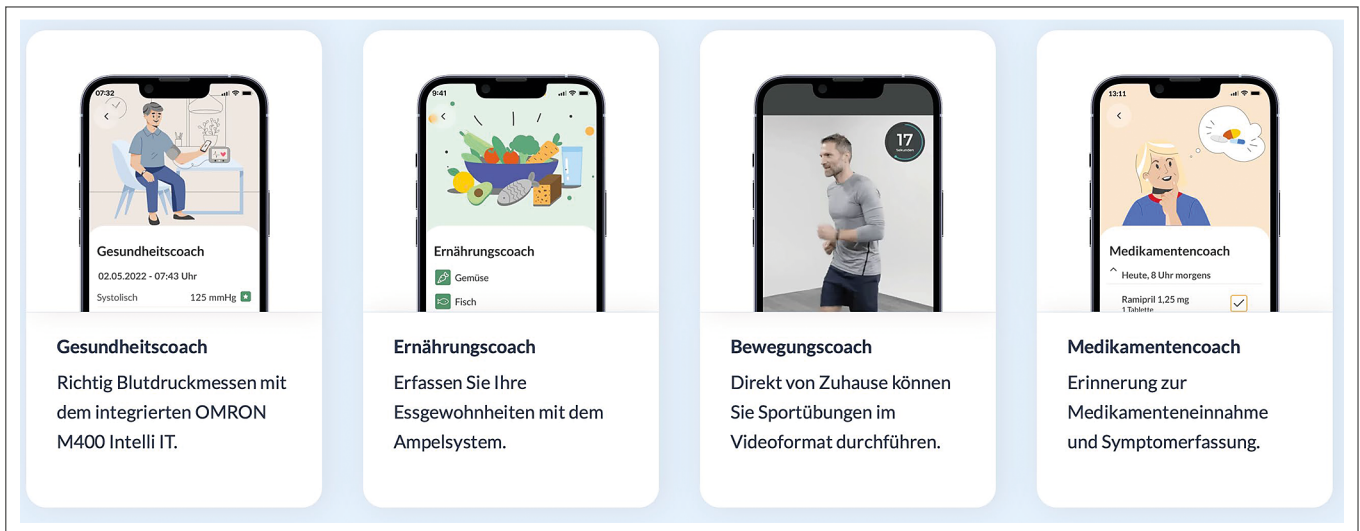


Abbildung 2: Vantis Herz App (<https://www.vantis-health.com/de/khk-und-herzinfarkt/>)

coaching und Risikoprophylaxe für HI-Patienten an. Durch tägliche Erfassung, Übertragung und Analyse von Vitalparametern (digital und manuell möglich) durch Messgeräte oder über das Smartphone bietet die App eine umfassende Gesundheitsübersicht und gibt abgestimmte Verhaltenstipps, die Hintergrundwissen zur HI vermitteln. Ein aktueller Medikamentenplan mit Erinnerungsfunktion unterstützt die Therapieadhärenz und in einem digitalen Dokumentenarchiv können alle relevanten Unterlagen abgelegt werden [53] (Abb. 1).

Die Vantis Herz App (<https://www.vantis-health.com/de/khk-und-herzinfarkt/>) ist eine DiGA für Patienten mit koronarer Herzkrankheit und zurückliegendem MI. Ihre Wirksamkeit (Senkung des systolischen Blutdrucks um 15,5 mmHg und Reduktion des Herzinfarktrisikos um 25–40 %) wurde in einer randomisiert-kontrollierten Studie über einen Zeitraum von 12 Wochen bestätigt. Die App bietet ein Gesundheits-, Ernährungs-, Bewegungs- und Medikamentencoaching [54] (Abb. 2).

Für die Behandlung der primären Hypertonie gibt es die DiGA Actensio (<https://actens.io>) (Abb. 3) zur wirksamen und leitlinienkonformen Blutdrucksenkung, die unabhängig von Blutdruck-Medikamenten verschrieben werden kann [55]. Actensio legt den Fokus auf die drei zentralen Themen gesunde

Ernährung, Stressbewältigung und Bewegung, wobei die Maßnahmen individuell an die Angaben des Patienten angepasst werden. In einer randomisiert-kontrollierten Studie senkten die Probanden ihren systolischen Blutdruck im Schnitt um 5,06 mmHg [56].

Insgesamt bieten E-Health-Anwendungen zur Behandlung von Patienten mit HKE vielfältige Möglichkeiten. Dabei stellt sich die Frage, welche speziellen E-Mental-Health-Anwendungen für diese Patientengruppe mit welcher Evidenz zur Verfügung stehen.

■ E-Mental-Health-Anwendungen bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Ein bedeutendes Anwendungsgebiet im Bereich von E-Mental-Health sind internetgestützte Interventionen, die zur Linderung von Belastungen und Symptomen bei Betroffenen eingesetzt werden können. Dabei sind Interventionen zur Behandlung von Depressionen und Angststörungen besonders effektiv [57]. Die Mehrzahl dieser Programme basiert auf Methoden der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT), da diese durch eine hohe Strukturierung und einen starken Fokus auf Selbstmanagement besonders gut für das Online-Format geeignet ist [58].

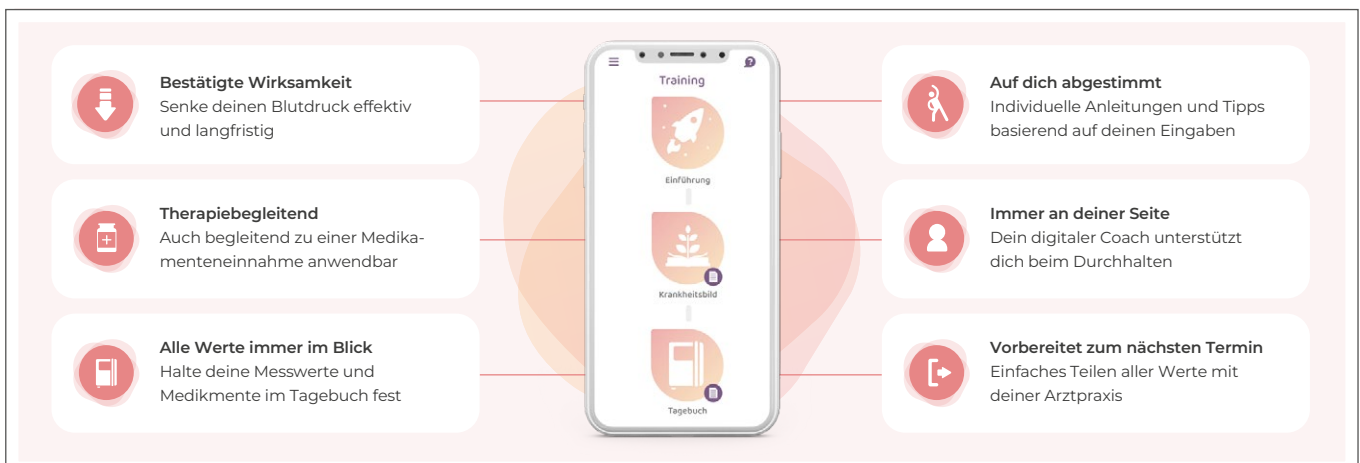


Abbildung 3: Actensio (<https://actens.io>)

Durch den raschen technologischen Fortschritt umfasst E-Mental-Health mittlerweile ein breites Spektrum an Online-Anwendungen. Diese reichen von vollautomatisierten (ungeleitet; non-blended) Selbsthilfe-Programmen, über web- und mobilbasierte Interventionen mit minimaler Betreuung bis hin zu klassischen therapeutischen Behandlungen mittels Videoanrufen anstelle persönlichem Kontakt [59].

Bedeutung und Relevanz von E-Mental-Health

Die Digitalisierung in Österreich zeigt einen stetigen Aufwärtstrend [60]. Zudem suchen immer mehr Menschen zur Bewältigung psychischer Probleme nach Online-Therapieplattformen und Apps [61]. Bedingt durch die Versorgungslücke sind Nachfrage und das Bedürfnis nach E-Mental-Health-Anwendungen in den vergangenen Jahren rasant angestiegen [62]. Die COVID-19-Pandemie hat diese Entwicklung weiter beschleunigt, da Kontaktbeschränkungen die Nutzung elektronischer Gesundheitsdienste schnell zur „Normalität“ gemacht haben, wodurch sich die Applikation elektronischer Gesundheitsanwendungen beschleunigte [63]. International werden im Bereich der Gesundheitsversorgung zunehmend digitale Technologien verwendet, um bestehende Versorgungsstrukturen zu unterstützen [29].

E-Mental-Health-Anwendungen bieten zahlreiche Vorteile, dazu zählen z. B.:

1. **Schließung der Versorgungslücke:** Lange Wartezeiten auf Therapieplätze, insbesondere in strukturschwachen Regionen, stellen ein erhebliches Problem dar. E-Mental-Health-Anwendungen können diese Lücke schließen, indem sie effektive psychologische Programme in großem Maßstab anbieten und bestehende Versorgungsstrukturen sinnvoll ergänzen [29]. Insbesondere bei subklinischer Problematik ist ein geringeres Therapeutenengagement erforderlich, da die Interventionen entweder vollautomatisiert ablaufen oder von Personal, wie z. B. Krankenpflegern, durchgeführt werden können, die eine kurze Einführung in die KVT erhalten und von KVT-Therapeuten supervidiert werden [64, 65].
2. **Flexibilität:** Die Anwendungen sind niedrigschwellig, können asynchron appliziert werden und sind räumlich und zeitlich flexibel nutzbar, was besonders für Berufstätige oder Personen mit eingeschränkter Mobilität von Vorteil ist [66–68].
3. **Empowerment und Selbstbestimmung:** E-Mental-Health-Anwendungen basieren auf Prinzipien des Selbstmanagements und verwenden psychoedukative Elemente, um über psychische Erkrankungen aufzuklären und so das Empowerment und die Selbstbestimmung von Betroffenen zu fördern [58].
4. **Anonymität und weniger Stigmatisierung:** Anonym nutzbare Onlineprogramme reduzieren die Furcht vor Stigmatisierung durch eine psychische Erkrankung, was die Behandlungsbereitschaft erhöhen und einen niedrigschwelligen Einstieg in das Versorgungssystem ermöglichen kann [58, 68].
5. **Verbesserte Therapieadhärenz:** Durch kontinuierliche Unterstützung und Erinnerungen fördern digitale Anwendungen die Einhaltung von Therapieplänen [62].

E-Mental-Health Anwendungen zur Behandlung von psychischen Störungen bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Um psychischen Belastungen bei Personen mit einem erhöhten Risiko für eine HKE entgegenzuwirken, wurden verschiedene E-Mental-Health-Anwendungen konzipiert.

Für Patienten mit leichter bis mittelschwerer Depression und hohen kardiovaskulären Risikofaktoren oder bestehender HKE gibt es das frei zugängliche, 12-wöchige, internetbasierte Verhaltenstherapieprogramm (iCBT) „*e-couch*“ (<https://www.ecouch.com.au>). Die Intervention zielt darauf ab, die Adhärenz medizinischer Ratschläge und Lebensstilmaßnahmen zu steigern [69]. In einer randomisiert-kontrollierten Studie, die das iCBT-Programm *e-couch* (n = 278) mit einem über das Internet bereitgestellten Gesundheitsinformationspaket (HealthWatch, n = 282) verglich, führte die iCBT zu einer kleinen, aber robusten Verbesserung der depressiven Symptome, einer stärkeren Verbesserung der Therapieadhärenz, einer Verringerung der Ängstlichkeit und des Gesundheitsverhaltens im Vergleich zur Kontrollgruppe [69]. Derzeit ist *e-couch* nur auf Englisch verfügbar.

Für weibliche Patienten mit hohem Ausgangsniveau von Depression, Angst und Stress, die präventive kardiologische Leistungen in Anspruch nehmen, wurde das Stressmanagement- und Resilienz-Training „*Heart-SMART*“ zur Verringerung der psychischen Belastung an dieser Patientengruppe in einer Pilotstudie evaluiert [70]. Das Programm kann online oder face-to-face durchgeführt werden und besteht aus Psychoedukation, Stressmanagement und einem Resilienztraining. Zwölf Wochen nach der Behandlung zeigten sich signifikante Verbesserungen der Angst- und der Stresssymptomatik, wobei die Online-Intervention genauso effektiv war wie die persönliche Programmdurchführung [70].

Im Folgenden werden E-Mental-Health-Anwendungen für Patienten mit HKE geordnet nach psychischen Störungsbildern vorgestellt.

Depression

Zur Behandlung von Depressionen bei Patienten mit HKE wurde eine personalisierte 9-wöchige iCBT konzipiert und evaluiert [64, 71]. Die Intervention wurde speziell für Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen angepasst und setzt sich aus 7 Modulen zusammen, die u. a. Psychoedukation, Training von Problemlösefähigkeiten und Methoden zur Verhaltensaktivierung umfassen. Jedes Modul beinhaltet ein kurzes Video, Text, Abbildungen, Therapieaufgaben und ein wöchentliches persönliches Feedback, das schriftlich durch Pflegepersonal vermittelt wird. Langfristige Behandlungseffekte zeigten sich 12 Monate nach Beendigung der Behandlung auf die Depressionssymptomatik. Besonders Patienten mit hohen Depressionswerten zu Beginn der Behandlung zeigten eine positivere Reaktion auf die Internetintervention. Bei HI-Patienten zeigte sich weniger Verbesserung, möglicherweise wegen des höheren Alters dieser Patientengruppe oder der erhöhten Anzahl an Komorbiditäten, weshalb eine iCBT nicht ausreichend sein könnte [64, 72, 73].

Lundgren et al. [74] entwickelten eine angeleitete iCBT-Selbsthilfeprogramm für Patienten mit HI und depressiven Sympto-

men. Die Intervention umfasst 7 Module (Einführung, Leben mit HI, depressive Symptome und HI, Verhaltensaktivierung 1 – zur Ermöglichung von Veränderungen, Verhaltensaktivierung 2 – zur Umsetzung von Veränderungen, Bewältigung von Problemen und einer Zusammenfassung der Intervention) und wird über 9 Wochen durchgeführt. In einer Evaluation wurde die Intervention mit einer aktiven Kontrollgruppe verglichen, die an einem moderierten webbasierten Diskussionsforum (DF) teilnahmen. Obwohl kein signifikanter Unterschied der depressiven Symptomatik zwischen den Gruppen bei der Nachuntersuchung festgestellt wurde, zeigte eine sekundäre gruppeninterne Analyse der depressiven Symptome, dass nur in der iCBT-Gruppe die Symptomatik von Beginn bis zur Nachuntersuchung signifikant abnahm [75]. In der Behandlungsgruppe korrelierte die Anzahl der Logins in das Webportal signifikant mit der Verbesserung der depressiven Symptomatik. In beiden Gruppen wurde kein signifikanter Unterschied im Rückgang der Herzangst beobachtet. In einer Follow-up-Untersuchung 9 Wochen nach der Behandlung zeigte sich in der iCBT-Gruppe ein Anstieg der Adhärenz in Vergleich zum Ausgangswert. Die Verbesserung der Depressionssymptome war mit einer verbesserten Selbstfürsorge verbunden [76]. Die internetbasierte Intervention ist nach diesen Befunden in der Lage, Aspekte der Selbstfürsorge und Selbstwirksamkeit sowie körperliche Betätigung zu fördern, die für die Verbesserung der Symptome und der Prognose entscheidend sind [76].

Bei Personen, die sich einer Herzrehabilitation unterziehen, könnten VR-Anwendungen helfen, den intrapsychischen Stress, emotionale Anspannung, Ängste und Depressionen zu reduzieren, aber die Evidenz ist aktuell noch sehr unsicher [50].

Angststörungen

Bei fast der Hälfte aller Patienten, die wegen Brustschmerzen die Notaufnahme aufsuchen, werden nicht-kardiale Brustschmerzen diagnostiziert [77]. Zur Behandlung der Kardio-phobie gibt es ein 5-wöchiges, vom Pflegepersonal angeleitetes iCBT-Programm, das auf die Behandlung kardialer Ängste und sekundärer Ergebnisse wie Körperempfindungen, depressive Symptome und gesundheitsbezogene Lebensqualität spezialisiert ist [65]. Das Programm umfasst Psychoedukation, Achtsamkeit, körperliche Betätigung und wöchentliche Hausaufgaben [78]. Die Reduktion der Herzangst konnte in einer randomisiert-kontrollierten Längsschnittstudie, in der die Kontrollgruppe an einem 5-wöchigen Psychoedukationsprogramm teilnahm, belegt werden. Eine Überlegenheit der iCBT gegenüber der Psychoedukation wurde nicht festgestellt [65].

Nach einem MI mit nicht-obstruktiven Koronararterien (MINOCA) oder einem Tako-Tsubo-Syndrom (TS) haben die Patienten häufig ein hohes Maß an Stress und Angst [79]. Zur Behandlung dieser Patientengruppe wird das Programm „E-health Treatment of Stress and Anxiety in Stockholm Myocardial Infarction With Non-obstructive Coronaries Study“ (e-SMINC), das aus einer 10-wöchigen iCBT besteht, derzeit in einer randomisiert-kontrollierten Studie evaluiert [79, 80]. In einer Machbarkeitsstudie wurde die Intervention von den Teilnehmenden (n = 10) bereits als hilfreich und relevant bewertet [80].

Depression und Angststörungen

Mehr als ein Drittel der Patienten, die einen MI erleiden, zeigen 3–12 Monate nach der Entlassung weiterhin erhöhte Angst- und Depressionssymptome [20, 81]. Aufgrund der häufigen Komorbidität von Angststörungen und Depressionen bedingt durch HKE wurden E-Mental-Health-Anwendungen entwickelt, die beide Störungsbilder parallel adressieren.

Norlund et al. [82] untersuchten im Rahmen des „U-CARE Heart Randomized Controlled Trials“ Patienten mit einem kürzlich erlittenen MI und Symptomen von Depressionen oder Angstzuständen. Nach dem Zufallsprinzip wurden sie einer 14-wöchigen, von einem Therapeuten geleiteten iCBT-Behandlung speziell für Herzinfarktpatienten (n = 117) oder einer Standardbehandlung (n = 122) zugewiesen. Beide Gruppen zeigten im Verlauf der Zeit eine Reduktion der Angst- und Depressionswerte, es gab aber keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Sowohl die Behandlungsgruppe als auch die Kontrollgruppe berichtete 12 Monate nach dem MI über reduzierte selbstberichtete Angst- und Depressionssymptome, wobei es auch hier keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen gab [83]. Die Autoren nennen eine geringe Therapietreue der iCBT als möglichen Grund für die Nichtüberlegenheit dieser Intervention [82, 83].

Von Larionov et al. [84] wurde eine validierte metakognitive psychokardiologische Kurzintervention für Depressionen und Angststörungen in eine vollautomatisierte Web-App übersetzt. Im Rahmen einer Machbarkeitsstudie wurde die Intervention an 18 Probanden mit verschiedenen Herzerkrankungen über einen Zeitraum von 2 Wochen getestet. Die meisten Patienten waren in der Lage, die App zu nutzen und empfanden sie als nützlich. Erste Hinweise deuten darauf hin, dass die Nutzung die subjektiv wahrgenommene Gesundheit auch im psychischen Bereich verbessern und die Angstsymptomatik reduzieren könnte. Weitere Studien sind erforderlich, um die Auswirkungen auf größere und heterogenere Gruppen angemessen zu untersuchen.

Die transdiagnostische iCBT „Cardiac Wellbeing Course“ richtet sich an Patienten, die ein koronares Ereignis (z. B. MI) erlitten haben, besteht aus 5 Lektionen, wird über einen Zeitraum von 8 Wochen appliziert und ist eine modifizierte und adaptierte Version des iCBT „Wellbeing Course“ (<https://www.mindspot.org.au/treatment/our-courses/wellbeing-course/>) [85]. Die Intervention wurde von Schneider et al. [86] auf Wirksamkeit und Akzeptanz evaluiert. Die Probanden wurden nach dem Zufallsprinzip dem „Cardiac Wellbeing Course“ (n = 25) oder einer Wartelisten-Kontrollgruppe (n = 28) zugeordnet. Die Symptome wurden zu Beginn, nach der Behandlung und 4 Wochen nach Behandlung beurteilt. Die Teilnahmequote (84 %) und die Zufriedenheitswerte (95 %) waren hoch. Nur in der Behandlungsgruppe wurden signifikante Verbesserungen bei den Messwerten für allgemeine Ängste, Depressionen und körperliche Aktivität, Stress, Herzangst und psychische Lebensqualität beobachtet. Die Veränderungen blieben bei der vierwöchigen Nachuntersuchung erhalten.

„eMindYourHeart“ ist eine Studie, die derzeit eine iCBT für Patienten mit ischämischer Herzkrankheit und komorbider Depression und Angstzuständen evaluiert [87]. Es handelt sich

dabei um eine multizentrische, zweiarmlige, unverblindete, randomisiert-kontrollierte Studie, die bei 188 Patienten eine therapeutengeleitete E-Mental-Health-Intervention mit der Standardbehandlung vergleicht. Es ist die erste Studie, die sowohl die Wirksamkeit als auch die Kosteneffizienz einer E-Mental-Health-Anwendung bei Patienten mit einer HKE und komorbiden Depressionen und Angstzuständen untersucht.

Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Die Prävalenz der PTBS liegt zwischen 8 % und 36 % bei Patienten mit implantierbarem Kardioverter-Defibrillator (engl. implantable cardioverter defibrillator [ICD]) in der Primär- und Sekundärprävention [88, 89]. Zur Verringerung der PTBS-Symptomatik bei dieser Patientengruppe evaluierten Ford et al. [90] in einer Pilotstudie die Durchführbarkeit und Wirkung einer web-basierten, kurzen, psychosozialen Intervention, die auf ICD-Patienten zugeschnitten war und Elemente von evidenzbasierten kognitiv-behavioralen Protokollen für PTBS enthält. Nach der Intervention waren die Werte der PTBS-Checkliste signifikant niedriger als vor der Intervention. Die Teilnehmer bewerteten die Intervention als zeiteffizient und hilfreich. Die vorläufigen Ergebnisse deuten darauf hin, dass künftige Untersuchungen mit einem robusteren Design gerechtfertigt sind [90].

Fazit und Ausblick

Die Integration von E-Mental-Health-Anwendungen in die bestehende Gesundheitsversorgung kann dazu beitragen, Versorgungslücken für Patienten mit HKE zu schließen, insbesondere in strukturschwachen Regionen und während globaler Krisen wie der COVID-19-Pandemie.

Befunde zeigen, dass E-Mental-Health-Lösungen für diese Patientengruppe in vielen Fällen ähnlich wirksam sind wie tra-

ditionelle Behandlungsansätze, zusätzlich bieten sie Flexibilität und breite Zugänglichkeit, die in der modernen Gesellschaft zunehmend geschätzt werden. Allerdings besteht in Österreich ein Mangel an verfügbaren Angeboten. Viele sind entweder englischsprachig, sind nur in Deutschland auf Rezept verschreibbar oder wurden in Rahmen von Forschungsprojekten entwickelt, aber nicht in die breite Versorgung integriert.

Die vorliegenden Studienergebnisse haben jedoch gezeigt, dass E-Mental-Health-Anwendungen das Potenzial haben, die kardiovaskuläre Versorgung sowohl in der Prävention, als auch in der Behandlung sinnvoll zu ergänzen und zu unterstützen, auch wenn weitere Studien mit rigideren Designs notwendig sind. Insofern sollte die psychokardiologische E-Mental-Health-Forschung auch in Österreich aktiv betrieben werden, um bestehende und positiv evaluierte Angebote aus dem internationalen Raum auch für österreichische Patienten zu adaptieren bzw. Forschungs- und Versorgungslücken aufgreifen, um neue Angebote zu entwickeln, zu evaluieren und v. a. bei Wirksamkeitsnachweisen auch in das Versorgungssystem zu integrieren. So ist z. B. das Potenzial der „Serious Games“ (zur Übersicht siehe [91]) im Bereich der Prävention von HKE und Behandlung komorbider psychischer Störungen bisher wenig genutzt, ebenso wie dezidiert psychodynamische Ansätze.

Psychodynamische Ansätze haben sich sowohl in der Psychokardiologie [92] als auch im E-Mental-Health-Bereich [93] bewährt, verknüpfende Angebote existieren bisher jedoch noch nicht.

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur

- Eichenberg C, Senf W. Spezielle Psychosomatik. In: Einführung Klinische Psychosomatik [Internet]. Ernst Reinhardt Verlag, München, 2020; 81–252. <https://www.utb.de/doi/abs/10.36198/9783838552637-81-252>.
- Deutsche Herzstiftung. Psychokardiologische Hilfsangebote | Herzstiftung [Internet] 2024. <https://herzstiftung.de/ihre-herzgesundheits-leben-mit-der-krankheit/psychokardiologie>.
- Herrmann-Lingen C. Psychokardiologie – aktuelle Leitlinien und klinische Realität. *Psychother Psych Med* 2019; 69: 237–52.
- Niles AN, O'Donovan A. Comparing anxiety and depression to obesity and smoking as predictors of major medical illnesses and somatic symptoms. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc* 2019; 38: 172–81.
- Rashid S, Qureshi AG, Noor TA, et al. Anxiety and depression in heart failure: An updated review. *Curr Probl Cardiol* 2023; 48: 101987.
- Batelaan NM, ten Have M, van Balkom AJLM, et al. Anxiety disorders and onset of cardiovascular disease: The differential impact of panic, phobias and worry. *J Anxiety Disord* 2014; 28: 252–8.
- Chauvet-Gelinier JC, Bonin B. Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. *Ann Phys Rehabil Med* 2017; 60: 6–12.
- Gradus J, Farkas D, Svensson E, et al. Associations between stress disorders and cardiovascular disease events in the Danish population. *BMJ Open* 2015; 5: e009334.
- Song H, Fang F, Arnberg FK, et al. Stress related disorders and risk of cardiovascular disease: population based, sibling controlled cohort study. *BMJ* 2019; 365: 1255.
- Husarewicz MN, El-Gabalawy R, Logsetty S, et al. The association between number and type of traumatic life experiences and physical conditions in a nationally representative sample. *Gen Hosp Psychiatry* 2014; 36: 26–32.
- Scott KM, Koenen KC, Aguilar-Gaxiola S, et al. Associations between lifetime traumatic events and subsequent chronic physical conditions: A cross-national, cross-sectional study. *PLoS ONE* 2013; 8: e80573.
- Sumner JA, Kubzansky LD, Elkind MSV, et al. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms predict onset of cardiovascular events in women. *Circulation* 2015; 132: 251–9.
- Sumner JA, Cleveland S, Chen T, Gradus JL. Psychological and biological mechanisms linking trauma with cardiovascular disease risk. *Transl Psychiatry* 2023; 13: 1–16.
- Schubmann R, Eckelt S, Hermes S, Leithäuser B. Psycho-Kardiologie Kompakt. Verständlich auf den Punkt gebracht. Spitta GmbH, 2018.
- Schwabe Austria. Schwabe Austria. 2023. Psychokardiologie: Herz & Psyche. <https://www.schwabe.at/psychokardiologie/>.
- Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease. *Circulation* 2008; 118: 1768–75.
- Ge Y, Chao T, Sun J, et al. Frontiers and hot-spots evolution in psycho-cardiology: A bibliometric analysis from 2004 to 2022. *Curr Probl Cardiol* 2022; 47: 101361.
- Albus C, Waller C, Fritzsche K, et al. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018. *Clin Res Cardiol* 2019; 108: 1175–96.
- Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33: 203–16.
- Norlund F, Lissäker C, Wallert J, et al. Factors associated with emotional distress in patients with myocardial infarction: Results from the SWEDEHEART registry. *Eur J Prev Cardiol* 2018; 25: 910–20.
- Pedersen SS, von Känel R, Tully PJ, Denollet J. Psychosocial perspectives in cardiovascular disease. *Eur J Prev Cardiol* 2017; 24 (3_Suppl): 108–15.
- Roest AM, Zuidersma M, Jonge P de. Myocardial infarction and generalised anxiety disorder: 10-year follow-up. *Br J Psychiatry* 2012; 200: 324–9.
- Bäck M, Lundberg M, Cider Å, et al. Relevance of kinesiophobia in relation to changes over time among patients after an acute coronary artery disease event. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2018; 38: 224.
- Brunetti ND, Guerra A, Ieva R, et al. Scared for the scar: fearsome impact of acute cardiovascular disease on perceived kinesiophobia (fear of movement). *Clin Cardiol* 2017; 40: 480–4.
- Smailovic M, Tarquinio C, Alla F, et al. Post-traumatic stress following myocardial infarction: A systematic review. *J Trauma Stress* 2020; 34: 190–9.
- World Health Organization. Resolution WHA58.28. eHealth. Geneva, 2005.
- Eichenberg C, Huss J. Trauma und digitale Medien [Internet]. In: Bering R, Eichenberg C (Hrsg). Klett-Cotta, Stuttgart 2023.
- Georgiev A, Shtereva D. Development of E-health in Austria, Bulgaria, Croatia, Estonia and Slovakia. *Arch Bus Res* 2020; 8: 155–62.
- Köhnen M, Dirmaier J, Härter M. Potenziale und Herausforderungen von E-Mental-Health-Interventionen in der Versorgung psychischer Störungen. *Fortschritte Neurol Psychiatr* 2019; 87: 160–4.

30. Bogendorfer W, Hiebl W, Matiz B, et al. eHealth-Strategie Österreich 2024; <https://www.sozialministerium.at/Themen/Gesundheit/eHealth/eHealth-in-Oesterreich.html>.
31. Alvarez P, Sianis A, Brown J, et al. Chronic disease management in heart failure: focus on telemedicine and remote monitoring. *Rev Cardiovasc Med* 2021; 22: 403–13.
32. McAlister FA, Youngson E, Kaul P, Ezekowitz JA. Early follow-up after a heart failure exacerbation: The importance of continuity. *Circ Heart Fail* 2016; 9: e003194.
33. Masotta V, Dante A, Caponnetto V, et al. Telehealth care and remote monitoring strategies in heart failure patients: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung J Crit Care* 2024; 64: 149–67.
34. Dagher L, Shi H, Zhao Y, Marrouche NF. Wearables in cardiology: Here to stay. *Heart Rhythm* 2020; 17: 889–95.
35. Leclercq C, Witt H, Hindricks G, et al. Wearables, telemedicine, and artificial intelligence in arrhythmias and heart failure: Proceedings of the European Society of Cardiology Cardiovascular Round Table. *Europace* 2022; 24:1372–83.
36. Alharbi M, Straiton N, Gallagher R. Harnessing the potential of wearable activity trackers for heart failure self-care. *Curr Heart Fail Rep* 2017; 14: 23–9.
37. Ayabe M, Brubaker PH, Mori Y, et al. Self-monitoring moderate-vigorous physical activity versus steps/day is more effective in chronic disease exercise programs. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2010; 30: 111.
38. Abbott. Über das CardioMEMS HF-System [Internet]. 2024 <https://www.cardiovascular.abbott/de/de/hcp/products/heart-failure/pulmonary-pressure-monitors/cardiomems/about.html>
39. Choi HM, Park MS, Youn JC. Update on heart failure management and future directions. *Korean J Intern Med* 2018; 34: 11–43.
40. Veenis JF, Radhoo SP, Hooijmans P, Brugts JJ. Remote monitoring in chronic heart failure patients: Is non-invasive remote monitoring the way to go? *Sensors* 2021; 21: 887.
41. Inglis SC, Clark RA, Dierckx R, et al. Structured telephone support or non-invasive telemonitoring for patients with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 2015: CD007228.
42. Megat Kamaruddin PSN, Mohammed Nawi A, Abdul Manaf MR, et al. A meta-analysis of eHealth interventions on ischaemic heart disease health outcomes. *Glob Heart* 2023; 18: 12.
43. Radhakrishnan K, Toprac P, O'Hair M, et al. Interactive digital e-Health game for heart failure self-management: A feasibility study. *Games Health J* 2016; 5: 1–9.
44. Al-Arkee S, Mason J, Lane DA, et al. Mobile apps to improve medication adherence in cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *J Med Internet Res* 2021; 23: e24190.
45. Gallagher R, Chow C, Parker H, et al. Design and rationale of the MyHeartMate study: a randomized controlled trial of a game-based app to promote behaviour change in patients with cardiovascular disease. *BMJ Open* 2019; 9: e024269.
46. Berglund A, Jaarsma T, Berglund E, et al. Understanding and assessing gamification in digital healthcare interventions for patients with cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2022; 21: 630–8.
47. Davis A, Parker H, Gallagher R. Gamified applications for secondary prevention in patients with high cardiovascular disease risk: A systematic review of effectiveness and acceptability. *J Clin Nurs* 2021; 30: 1–10.
48. Dithmer M, Rasmussen J, Grönvall E, et al. „The Heart Game“: Using gamification as part of a telerehabilitation program for heart patients. *Games Health J* 2015; 5: 27–33.
49. Ingadottir B, Jaarsma T, Klompstra L, et al. Let the games begin: Serious games in prevention and rehabilitation to improve outcomes in patients with cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2020; 19: 558–60.
50. Chen Y, Cao L, Xu Y, et al. Effectiveness of virtual reality in cardiac rehabilitation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Nurs Stud* 2022; 133: 104323.
51. García-Bravo S, Cuesta-Gómez A, Campuzano-Ruiz R, et al. Virtual reality and video games in cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Disabil Rehabil* 2021; 43: 448–57.
52. Stadt Wien. Wiener eHealth Strategie. <https://www.wien.gv.at/spezial/ehealth-strategie/ziele-und-handlungsfelder-der-ehealth-strategie-der-stadt-wien/diga-und-dipa-app-auf-rezept-digitaler-gesundheits-pfad/>
53. ProCarent. Starker Begleiter für Ihre Herzschwäche DiGA ProHerz – für Sie einfach auf Rezept 2024. <https://procarent.com/patientinnen/diga/>.
54. Vantis. KHK und Herzinfarkt. 2024. <https://www.vantis-health.com/de/khk-und-herzinfarkt/>.
55. actensio. Helfen Sie Ihren Patient:innen zu normalem Blutdruck 2023. <https://actensio.io/fachkreise/>.
56. Wildenauer A, Maurer LF, Rötzer L, et al. The effects of digital lifestyle intervention in patients with hypertension: Results of a pilot randomized controlled trial. *J Clin Hypertens* 2024; 26: 902–11.
57. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e. V. DGPPN. E-Mental-Health 2024. <https://www.dgppn.de/schwerpunkte/e-mental-health.html>.
58. Weitzel EC, Quittschalle J, Welzel FD, et al. E-Mental-Health und digitale Gesundheitsanwendungen in Deutschland. *Nervenarzt* 2021; 92: 1121–9.
59. Eichenberg C. E-Mental Health Anwendungen für depressive und suizidale Menschen: eine Übersicht. *Psychother Forum* 2019; 23: 111–9.
60. European Commission. Der Digital Economy and Society Index (DESI) | Gestaltung der digitalen Zukunft Europas 2023. <https://digital-strategy.ec.europa.eu/de/policies/desi>.
61. Statista. Mentale Gesundheit - Österreich | Statista Marktprognose. 2024. <https://de.statista.com/outlook/hmo/mentale-gesundheit/oesterreich>.
62. Timakum T, Xie Q, Song M. Analysis of E-mental health research: mapping the relationship between information technology and mental healthcare. *BMC Psychiatry* 2022; 22: 57.
63. Ellis LA, Meulenbroeks I, Churrua K, et al. The application of e-mental health in response to COVID-19: Scoping review and bibliometric analysis. *JMIR Ment Health* 2021; 8: e32948.
64. Westas M, Lundgren J, Andersson G, et al. Effects of internet-delivered cognitive behavioural therapy adapted for patients with cardiovascular disease and depression: a long-term follow-up of a randomized controlled trial at 6 and 12 months posttreatment. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2022; 21: 559–67.
65. Eriksson-Liebom M, Westas M, Johansson P, et al. Long-term effects and predictors of change of internet-delivered cognitive behavioural therapy on cardiac anxiety in patients with non-cardiac chest pain: a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 2024; 24: 216.
66. Andersson G, Paxling B, Roch-Norlund P, et al. Internet-based psychodynamic versus cognitive behavioral guided self-help for generalized anxiety disorder: A randomized controlled trial. *Psychother Psychosom* 2012; 81: 344–55.
67. Weitzel EC, Quittschalle J, Welzel FD, et al. E-Mental-Health und digitale Gesundheitsanwendungen in Deutschland. *Nervenarzt* 2021; 92: 1121–9.
68. Pedersen SS, Skovbakke SJ, Skov O, et al. Internet-delivered, therapist-assisted treatment for anxiety and depression in patients with cardiovascular disease: Evidence-base and challenges. *Curr Cardiol Rep* 2023; 25: 443–53.
69. Glozier N, Christensen H, Naismith S, et al. Internet-delivered cognitive behavioural therapy for adults with mild to moderate depression and high cardiovascular disease risks: a randomised attention-controlled trial. *PLoS One* 2013; 8: e59139.
70. Bhagra A, Medina-Inojosa JR, Vinnakota S, et al. Stress management and resilience intervention in a women's heart clinic: A pilot study. *J Womens Health* 2019; 28: 1705–10.
71. Johansson P, Westas M, Andersson G, et al. An internet-based cognitive behavioral therapy program adapted to patients with cardiovascular disease and depression: Randomized controlled trial. *JMIR Ment Health* 2019; 6: e14648.
72. Johansson P, Andersson G, Jaarsma T, et al. Psychological distress in patients with cardiovascular disease: time to do something about it? *Eur J Cardiovasc Nurs* 2021; 20: 293–4.
73. Wong CY, Chaudhry SI, Desai MM, Krumholz HM. Trends in comorbidity, disability, and polypharmacy in heart failure. *Am J Med* 2011; 124: 136–43.
74. Lundgren J, Andersson G, Dahlström Ö, et al. Internet-based cognitive behavior therapy for patients with heart failure and depressive symptoms: A proof of concept study. *Patient Educ Couns* 2015; 98: 935–42.
75. Lundgren JG, Dahlström Ö, Andersson G, et al. The effect of guided web-based cognitive behavioral therapy on patients with depressive symptoms and heart failure: A pilot randomized controlled trial. *J Med Internet Res* 2016; 18: e5556.
76. Johansson P, Jaarsma T, Andersson G, Lundgren J. The impact of internet-based cognitive behavioral therapy and depressive symptoms on self-care behavior in patients with heart failure: A secondary analysis of a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2021; 116: 103454.
77. Sheps DS, Creed F, Clouse RE. Chest pain in patients with cardiac and noncardiac disease. *Psychosom Med* 2004; 66: 861–7.
78. Mourad G, Eriksson-Liebom M, Karlström P, Johansson P. The Effect of internet-delivered cognitive behavioral therapy versus psychoeducation only on psychological distress in patients with noncardiac chest pain: Randomized controlled trial. *J Med Internet Res* 2022; 24: e31674.
79. Olsson EMG, Norlund F, Rondung E, et al. The e-mental health treatment in Stockholm myocardial infarction with non-obstructive coronaries or Takotsubo syndrome study (E-SMINC): a study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2022; 23: 597.
80. Rondung E, Humphries SM, Olsson EMG, et al. Reducing stress and anxiety in patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries or Takotsubo syndrome: A non-randomized feasibility study. *Internet Interv* 2022; 29: 100562.
81. Geiser F, Urbach AS, Harbrecht U, et al. Anxiety and depression in patients three months after myocardial infarction: Association with markers of coagulation and the relevance of age. *J Psychosom Res* 2017; 99: 162–8.
82. Norlund F, Wallin E, Olsson EMG, et al. Internet-based cognitive behavioral therapy for symptoms of depression and anxiety among patients with a recent myocardial infarction: The U-CARE heart randomized controlled trial. *J Med Internet Res* 2018; 20: e9710.
83. Humphries SM, Wallert J, Norlund F, et al. Internet-based cognitive behavioral therapy for patients reporting symptoms of anxiety and depression after myocardial infarction: U-CARE Heart randomized controlled trial twelve-month follow-up. *J Med Internet Res* 2021; 23: e25465.
84. Larionov K, Petrova E, Demirbuga N, et al. Improving mental well-being in psychocardiology-a feasibility trial for a non-blended web application as a brief metacognitive-based intervention in cardiovascular disease patients. *Front Psychiatry* 2023; 14: 1138475.
85. Titov N, Dear BF, Staples LG, et al. Disorder-specific versus transdiagnostic and clinician-guided versus self-guided treatment for major depressive disorder and comorbid anxiety disorders: A randomized controlled trial. *J Anxiety Disord* 2015; 35: 88–102.
86. Schneider LH, Hadjistavropoulos HD, Dear BF, Titov N. Efficacy of internet-delivered cognitive behavioural therapy following an acute coronary event: A randomized controlled trial. *Internet Interv* 2020; 21: 100324.
87. Pedersen SS, Andersen CM, Ahm R, et al. Efficacy and cost-effectiveness of a therapist-assisted web-based intervention for depression and anxiety in patients with ischemic heart disease attending cardiac rehabilitation [eMindYourHeart trial]: a randomised controlled trial protocol. *BMC Cardiovasc Disord* 2021; 21: 20.
88. Habibić M, van den Broek KC, Alings M, et al. Posttraumatic stress 18 months following cardioverter defibrillator implantation: shocks, anxiety, and personality. *Health Psychol* 2012; 31: 186–93.
89. von Känel R, Baumert J, Kolb C, et al. Chronic posttraumatic stress and its predictors in patients living with an implantable cardioverter defibrillator. *J Affect Disord* 2011; 131: 344–52.
90. Ford J, Littleton H, Lutes L, et al. Evaluation of an internet-based intervention for ICD patients with elevated symptoms of posttraumatic stress disorder. *Pacing Clin Electrophysiol* 2019; 42: 521–9.
91. Huss J, Eichenberg C. Serious games in mental health treatment. In: Yan E (ed). *The Cambridge handbook of cyber behavior*. Cambridge University Press, Cambridge; 2023: 914–67.
92. Kahl KG, Stapel B, Correll CU. Psychological and psychopharmacological interventions in psychocardiology. *Front Psychiatry* 2022; 13.
93. Eichenberg C. Psychodynamische Ansätze in der Online-Therapie: Kompetenzwissen für Psychodynamische Psychotherapeuten. *PDP – Psychodyn Psychother* 2023; 22: 230–44.

Alle Links zuletzt gesehen: 20.09.2024

Eine Standard-TEE-Untersuchung

Teil 3: Untersuchungsbeginn, Intubation, „Knobology“ & erste Standardschnitte (transgastrisch)

M. Altersberger¹, C. Sitter¹, Y. Cho¹, S. Schoiswohl¹, M. Schuri¹, M. Genger²

¹Abteilung Kardiologie, Nephrologie und Intensivmedizin, Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum Steyr,

²Abteilung für Innere Medizin 2 – Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz II, Standort West

Abkürzungen:

AI	Aortenklappeninsuffizienz
AK	Aortenklappe
ChV	„Chamberview“
IVC	Inferior Vena cava
LA	Linkes Atrium, linksatrial
LAA	Left atrial appendage, linkes Herzohr
LAX	Lange Achse (long axis)
LVOT	Left ventricular outflow tract, linksventrikulärer Ausflusstrakt
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MK	Mitralklappe
PM	Papillarmuskel
SAM	Systolic anterior motion
SAX	Kurze Achse (short axis)
SVC	Superior Vena cava
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TG	Transgastrisch
TK	Trikuspidalklappe
TTE	Transthorakale Echokardiographie
VTI	Velocity time integral

■ Die Intubation

„Die Intubation ist das Schwierigste in der TEE“, wird immer wieder gesagt. So würden wir das nicht unterschreiben, aber dennoch ist eine gute Intubationstechnik der Ultraschallsonde essenziell für eine erfolgreiche und gut durchgeführte, atraumatische Untersuchung [1]. In unserem Echolabor liegen die Patienten auf der rechten (nicht auf der linken) Seite. Dies erleichtert die Intubation und die Untersuchung und mindert die Bildqualität nicht.

Vor der Insertion (nach adäquater Lokalanästhesie und Sedierung) wird die Sonde auf Beschädigungen überprüft und mit einem lokal-anästhetisch wirksamen Gel (Lidocain-Gel) benetzt (Hausbrauch). Das Einführen der Sonde sollte in leichter Anteflexion (ohne Versperren) durchgeführt (posterior zum Pharynx) und in neutraler Position in den Ösophagus bis in den Magen fortgesetzt werden. Die Sonde bleibt zu jeder Zeit entsperrt. Wenn ein Beißschutz vorhanden ist, können 1–2 Finger als Unterstützung in den Mund des Patienten eingeführt werden, um die Sonde über die Zunge zur Mitte hinzubewegen.

Für die TEE beim intubiert-beatmeten Patienten muss der endotracheale Tubus durch jemanden fixiert werden, um eine Dislokation zu verhindern. Rasche Kopfbewegungen sollten vermieden werden. Auch bei beatmeten Patienten kann ein lokales Anästhetikum appliziert werden. Weiters empfiehlt sich die Unterstützung durch 1–2 Finger wie beim Nicht-Intubierten (Ertasten des Tubus, der Magensonde und des optimalen Weges in den Ösophagus). Als Hausbrauch wird auch auf der Intensivstation ein Beißschutz benutzt.

Anatomisch ist der Ösophagus manchmal direkt hinter dem LA gelegen, manchmal lateral an der „Atrioventricular Groove“, somit erklärt sich in der TEE auch eine gewisse Varianz der Schnittebenen und der darstellbaren Standardschnitte [1].

■ Die Knöpfe

Tiefe, Gain und Dopplersettings werden hier nicht explizit besprochen und sollten als Standard der TTE bereits bekannt sein und beherrscht werden. Für die TEE gibt es noch weitere spezielle „Knöpfe“ und Manöver, welche die Untersuchung unterstützen und zum Erreichen der Standardschnitte notwendig sind:

- Vorschieben & Zurückziehen: Durch das Vorschieben und das Zurückziehen der TEE-Sonde werden die verschiedenen Ebenen eingestellt. Der Beginn erfolgt tief transgastrisch, mittösophageal, andere Ebenen werden durch Zurückziehen erreicht [1].
- Nach links & rechts drehen: Die TEE-Sonde kann nach links und rechts gedreht werden, um andere Strukturen des Herzens zu sehen. Dabei ist eine Drehung nach rechts eine Drehung im Uhrzeigersinn (zur rechten Patientenseite hin) [1–4].
- Anteflexion & Retroflexion: Die Spitze des TEE-Schallkopfes kann nach vorne, hinten, rechts und links bewegt werden. Dafür gibt es zwei Räder am Schallkopf. Das größere Rad sorgt dabei für eine Anteflexion & Retroflexion, das kleinere Rad bewegt die Spitze nach links und rechts. Es empfiehlt sich, vor Insertion der Sonde einen Test der Räder durchzuführen. Beim Vorschieben oder Zurückziehen der Sonde sollte keine relevante Flexion passieren (am besten alle Räder entsperren und loslassen) [1–4].
- Bildebene: Die Bildebene kann von 0 bis 180 Grad durch meist zwei kleine Knöpfe auf der Sonde (alternativ am Gerät; Cave: weniger Komfort) verändert werden. Diese Einstellung ist eine axiale Rotation. Für die genaue Nomenklatur findet sich ein Link zur Grafik 1 [1].

■ „28 & mehr“ Standardschnitte der TEE

Die Insertion über den Oropharynx in den Ösophagus und dann über den Magen sind die zwei unangenehmsten Manöver, die in einer TEE durchgeführt werden. Deshalb beginnen wir tief-transgastrisch.

Tief-transgastrischer (TG) 5-ChV (Fünfkammerblick)

Die Sonde wird tief in den Magen (bis es nicht mehr ohne starke Intervention weiter geht) hineingeschoben. Es werden, wie z. B. im subcostalen 5-ChV, der linke und rechte Ventrikel, die Mitralklappen- und Trikuspidalklappe (bis zu einem gewissen Anteil), die Atrien und vor allem die Aortenklappe visualisiert. Normalerweise wird dieser Blick bei 0 Grad optimal dargestellt, es kann aber auch eine Änderung auf bis zu 20 Grad möglich sein. Wenn man die Grade bis auf 40 Grad erhöht, können auch die Aorta ascendens und sogar der Aortenbogen noch besser eingestellt werden. Klarerweise ist hier eine anatomische Varianz gegeben und nicht immer ist jeder Anteil einsehbar (**Video 1 & 2**).

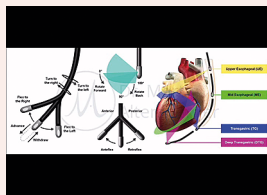
(Tief-) TG LAX (lange Achse, 3-ChV)

Im Tief-TG 5-ChV werden die Grade auf 120–150 Grad, teilweise auch mehr umgestellt. Dadurch sieht man unter Sicht der AK die Darstellung des 3-ChV mitunter tief transgastrisch. In dieser Ebene ist es oft auch möglich (auch als Alternative zum 5-ChV), die AK so einzustellen, dass für Dopplertechniken ein optimaler Winkel vorliegt.

Video 3 illustriert die Schnittebene und einen Farbdoppler mit einer hochgradigen AI bei AK-Endokarditis (mehr Bilder zu diesem Fall folgen in dieser Serie). In den Leitlinien von 2013 zur TEE wird dieser Schnitt als TG-Schnitt bezeichnet, die persönliche Erfahrung zeigt aber, dass er tief transgastrisch oftmals besser einzustellen ist und bessere Winkel für Dopplermessungen erreicht werden (**Video 3**) [1, 5].

Die TG LAX und der tief TG 5-ChV können mit den PW- und CW-Dopplersignalen auch zur Differenzierung und Darstellung eines SAM genutzt werden [2].

Grafik und Videos



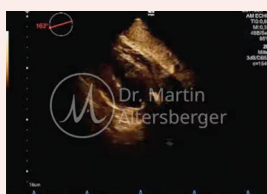
Grafik 1: Ebenen der TEE Untersuchung & Nomenklatur. https://www.instagram.com/reel/DFFazdXNMRh/?utm_source=ig_web_copy_link&igsh=MzRIOD-BiNWFIZA%3D%3D



Video 1: TEE-Standard tief transgastrisch 5-ChV. <https://www.youtube.com/shorts/mUKxÖlkdq4>



Video 2: TEE-Standard tief transgastrisch 5-ChV, CD, PW, A.asc. <https://www.youtube.com/shorts/06ZBHasiCZA>



Video 3: TEE-Standard tief transgastrisch 3-ChV. <https://www.youtube.com/shorts/za2Pue1pyLs>



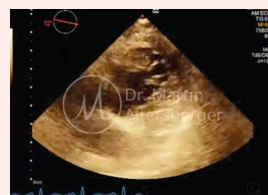
Video 4: TEE-Standard (tief) transgastrisch linkes Herzohr (LAA). https://www.youtube.com/shorts/znWc21j_xc4



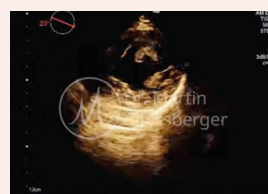
Video 5: TEE-Standard LAA Thrombus. <https://www.youtube.com/shorts/rX3pDYUtrRw>



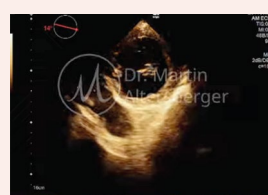
Video 6: TEE-Standard transgastrisch 2-ChV. <https://www.youtube.com/shorts/3sarU87Jiu4>



Video 7: TEE-Standard transgastrisch kurze Achse Mitralklappen-ebene. <https://www.youtube.com/shorts/8dnYFBw1l-8>



Video 8: TEE-Standard SAX PM & LV-Apex. <https://www.youtube.com/shorts/i4m7lLgXybk>



Video 9: TEE-Standard post Cleft MV repair TG SAX. <https://www.youtube.com/shorts/BV7iX3BMELc>

(Tief-) TG linkes Herzohr (LAA)

Für den TG-Schnitt für das LAA wird eine Ebene zwischen dem TG 5-ChV und der TG-LAX gewählt. Das linke Herzohr kann bei ca. 90 Grad eingestellt werden. Aber auch hier besteht eine große Varianz, wie in den Videos 4 (bis fast 140 Grad) und 5 (genau 90 Grad) gezeigt wird. Mit etwas Gefühl kann durch Herausziehen/Hineinschieben der Sonde oder mit einem vorsichtigen Wechsel der Grade bis 110 Grad ein TG 2-ChV erreicht werden. Dargestellt wird dabei das LAA in der Tiefe (Video 4 & 5) [1, 6].

TG 2-ChV (Zweikammerblick)

Beim TG 2-ChV wird die Sonde entweder auch noch tief TG belassen oder etwas herausgezogen. Es wird eine Gradeinstellung ab 90 Grad gewählt, meist liegt der Schnitt im Bereich von 90–110 Grad. Erreicht werden kann dieser Schnitt von einer TG kurzen Achse oder eben im Verlauf der Rotation der Sonde (Gradveränderung) von einem tief TG 5-ChV zu einer LAX. Dargestellt werden dabei die MK (der klare Fokus), der LA und der LV (Video 6) [1, 2, 5].

TG SAX (kurze Achse) – MK-Ebene

Die Mitralklappenebene in der TG SAX erreicht man am besten bei ca. 10–30 Grad transgastrisch. Seltener wird sie bei 0 Grad gut dargestellt. Bei mehr als 30 Grad ist der Schnitt sehr oft nicht darzustellen. Wichtig ist, dass dabei die Mitralklappe wie ein „Haus“ gesehen werden kann: In der Tiefe findet sich der „erste Stock“, nämlich vom anterioren und posterioren Mitralklappen-segel der erste Anteil – A1 bzw. P1. In der Mitte des Bildes zeigt sich der „zweite Stock“ mit A2 und P2 und das oberste „dritte Stockwerk“ ist schließlich sondennahe – A3 und P3 [1, 7].

Das anteriore Segel ist dabei links im Bild, das posteriore rechts, wie in Video 7 illustriert wird. Es ergibt sich hier das Bild eines „Fischmauls“ [1, 5]. Dieser Schnitt eignet sich sehr gut, um transgastrisch alle Anteile der MK zu sehen und auch ein Gefühl zu bekommen, wo mögliche Läsionen sitzen, wie eine Mitralinsuffizienz (MI) aussieht, wie der Schweregrad ist, und ob eine Mitralstenose vorliegt. Auch Pathologien der MK von transgastrisch sind in Video 7 erklärt. Die Schnittebene ist in Grafik 1 ersichtlich.

Eine Pathologie wird in Video 9 gezeigt. Bei diesem Fall sieht man eine Patientin post MK-Cleft-Repair vor ca. 8 Jahren mit einer Rest-MI, die als mittelgradig gewertet wurde.

TG SAX – PM-Ebene

Auch den linken Ventrikel kann man sich transgastrisch wie ein Haus vorstellen. Er beginnt auf MK-Ebene, man bleibt bei denselben Graden und schiebt die Sonde auf Ebene der MK etwas weiter in den Magen hinein, anteflektiert voll und sieht dann die Papillarmuskelebene. In diesem Blick bekommt man in der TEE-Untersuchung auch Hinweise auf Ventrikeldimensionen und radiale Kontraktilität. Dies ist nicht die Domäne der TEE, aber dennoch kann ein Augenmerk daraufgelegt werden, insbesondere wenn keine TTE-Untersuchung vorliegt [1, 7, 8].

In diesem Schnitt kann auch auf den Volumenstatus geachtet werden (auch in Kombination mit dem bikavalen Schnitt zur Evaluation der SVC & der IVC). In Kombination mit den PW- und CW-Doppler-Messungen aus dem 5-ChV können

AROSUVA®
rosuvastatin

AROSUVA® plus
Rosuvastatin Ezetimib

green box
kassen frei

8

**Varianten für eine
individuelle Lipidtherapie**

Arosuva® plus Ezetimib
5/10 · 10/10 · 20/10 · 40/10 mg

Arosuva® 5 · 10 · 20 · 40 mg

5 10
mg
20 40

10 10
5 10
mg
20 40
10 10

Hinweise für ein Vorwärtsversagen gefunden werden und auch dahingehend Messungen (VTI des LVOT-Signals) durchgeführt werden [1, 2, 8].

In **Video 8** werden eine normale SAX der PM-Ebene und ein dilatierter LV mit einer hyperdynamischen LVF und hochgradiger Ventrikeldilatation (ausgemessen im TTE), auf Basis einer AI (Video 8) gezeigt.

TG SAX – LV-Apex

Durch ein weiteres Hineinschieben der Sonde wird auch der LV-Apex visualisiert (**Video 8**). Durch Rotation kann auch der RV-Apex eingestellt werden [1, 7].

■ Zusammenfassung & Ausblick

In diesem Artikel wurde auf die Technik der Intubation der TEE-Sonde eingegangen. Nicht vergessen werden sollte die ad-

äquate Sedierung, welche in Teil 2 diskutiert wurde. Wir beginnen unsere Untersuchung (außer Ausnahmen, z. B. Evaluation für TriClip in Rückenlage) in Rechtsseitenlage und nicht in Linksseitenlage [1, 9–11]. Bezüglich der Bildqualität wird eine sehr gute Qualität mit dieser Lagerung erreicht und auch der Untersuchungskomfort ist bei einem US-Gerät, welches immer rechts von den Patienten steht, gegeben.

Weiters wurden die ersten Schnitte der transgastrischen (und auch tiefen TG-) Ebene besprochen. Der 5-ChV, LAX, 2-ChV, SAX & ihre verschiedenen Ebenen wurden dargelegt und ein „How to“ besprochen.

In den nächsten Artikeln wird die Untersuchung fortgesetzt und auch weitere atypische Schnitte werden gezeigt. Am Ende wird ein Vorschlag für einen Ablauf einer Standarduntersuchung präsentiert und auch ein Musterbefund wird zur Verfügung gestellt.

Literatur:

- 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.
- Nicoara A, Skubas N, Ad N, Finley A, Hahn RT, Mahmood F, et al. Guidelines for the use of transesophageal echocardiography to assist with surgical decision-making in the operating room: a surgery-based approach: from the American Society of Echocardiography in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; 33: 692–734.
- Puchalski MD, Lui GK, Miller-Hance WC, Brook MM, Young LT, Bhat A, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination in children and all patients with congenital heart disease: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32: 173–215.
- Hahn RT, Saric M, Faletra FF, Garg R, Gillam LD, Horton K, et al. Recommended standards for the performance of transesophageal echocardiographic screening for structural heart intervention: from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2022; 35: 1–76.
- Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* 2023; 44: 3948–4042.
- Mohrs OK, Nowak B, Petersen SE, Welsner M, Rubel C, Magedanz A, et al. Thrombus detection in the left atrial appendage using contrast-enhanced MRI: a pilot study. *Am J Roentgenol* 2006; 186: 198–205.
- Orihashi K, Hong Y, Sisto DA, Goldiner PL, Oka Y. The anatomical location of the transesophageal echocardiographic transducer during a short-axis view of the left ventricle. *J Cardiothorac Anesth* 1990; 4: 726–30.
- Smith MD, MacPhail B, Harrison MR, Lenhoff SJ, DeMaria AN. Value and limitations of transesophageal echocardiography in determination of left ventricular volumes and ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1213–22.
- Da Rocha e Silva JG, Ruf TF, Hell MM, Tamm A, Geyer M, Munzel T, et al. Transgastric imaging – the key to successful periprocedural TEE guiding for edge-to-edge repair of the tricuspid valve. Vol. 38. *Echocardiography*. John Wiley and Sons Inc, 2021; 1948–58.
- Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, Muraru D, Maisano F, Zamorano JL, et al. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: 913–29.
- Hahn RT, Weckbach LT, Noack T, Hamid N, Kitamura M, Bae R, et al. Proposal for a standard echocardiographic tricuspid valve nomenclature. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021; 14: 1299–305.

Alle Links zuletzt gesehen: 18.02.2025

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



Rosamib[®]

Fixkombination aus Rosuvastatin + Ezetimib

Ich bin
Rosa
und
lebe
gerne.



Die patientenfreundliche **1x1 Dosierung** vereinfacht die tägliche Einnahme und steigert die **Therapietreue**.

GENERICON

NEU

**Grüne Box
mit 01.02.2025**

40 mg/10 mg Tbl.
30 Stück



CandAm®

Wirkstoffe: Candesartan/Amlodipin

CandAmComp®

Wirkstoffe: Candesartan/Amlodipin/HCT

LisAm®

Wirkstoffe: Lisinopril/Amlodipin

Ramipril/Amlodipin Genericon®**Ramipril/Amlodipin/HCT Genericon®****Amlodipin/Valsartan Genericon®****Losarcomp® Genericon**

Wirkstoffe: Losartan/HCT

Enalacomp® Genericon

Wirkstoffe: Enalapril/HCT

RosuASS®

Wirkstoffe: Rosuvastatin/Acetylsalicylsäure

SimEz®

Wirkstoffe: Ezetimib/Simvastatin

Sitagliptin/Metformin Genericon®

*Reduzierte Tablettenlast
für mehr Therapietreue*

Atorvacor®+Ezetimib **NEU**

Wirkstoffe: Atorvastatin/Ezetimib

Rosamib® **NEU 40 mg/10 mg**

Wirkstoffe: Rosuvastatin/Ezetimib

Candesarcomp®

Wirkstoffe: Candesartan/HCT

Lisinocomp® Genericon

Wirkstoffe: Lisinopril/HCT

Ramicomp® Genericon

Wirkstoffe: Ramipril/HCT

Valsarcomp®

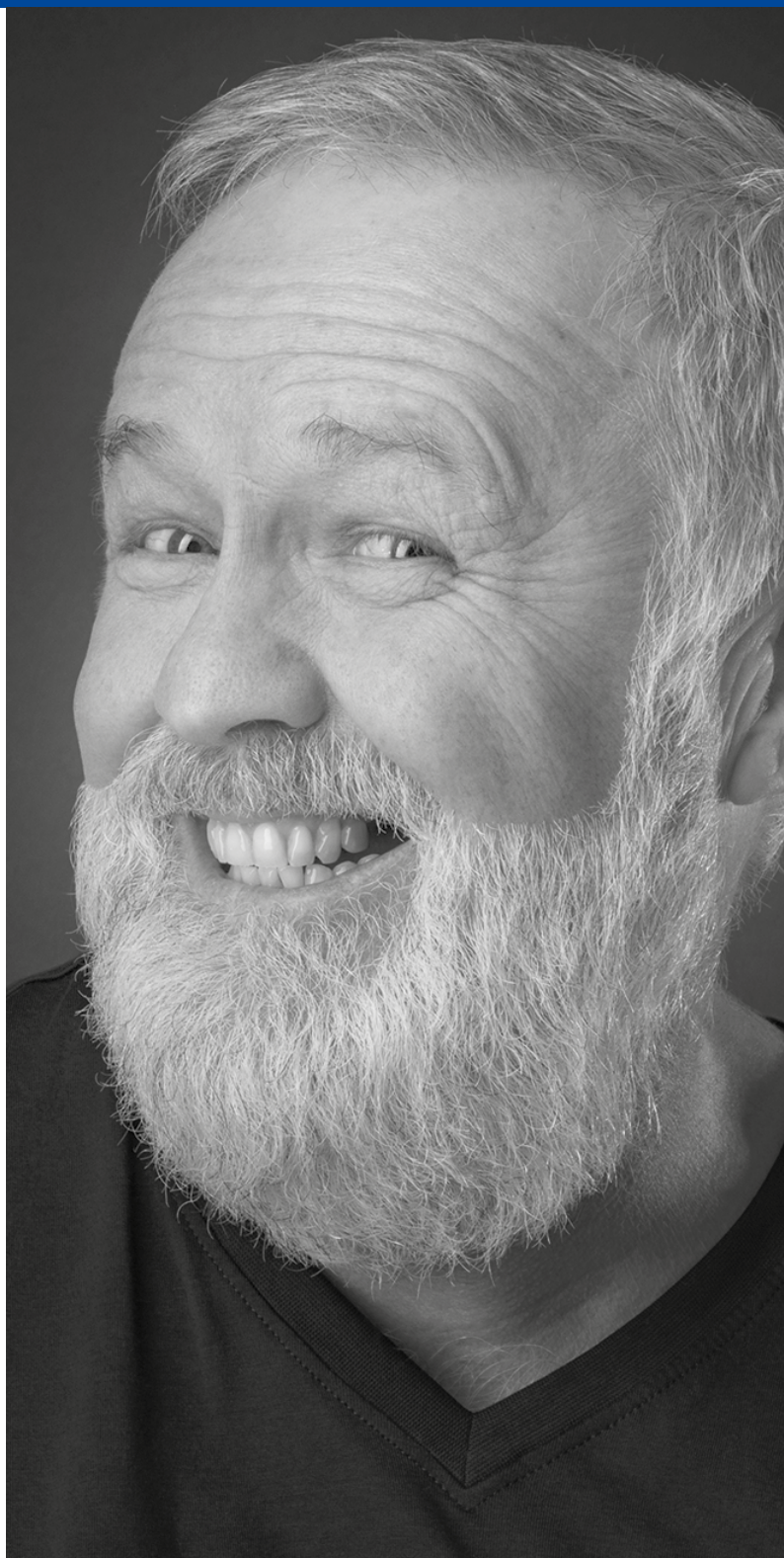
Wirkstoffe: Valsartan/HCT

Spirono Genericon® comp.

Wirkstoffe: Spironolacton/Furosemid



GENERICON



Rezeptgebühr gespart!



GENERICON

CandAmComp®

Candesartan/Amlodipin/HCT

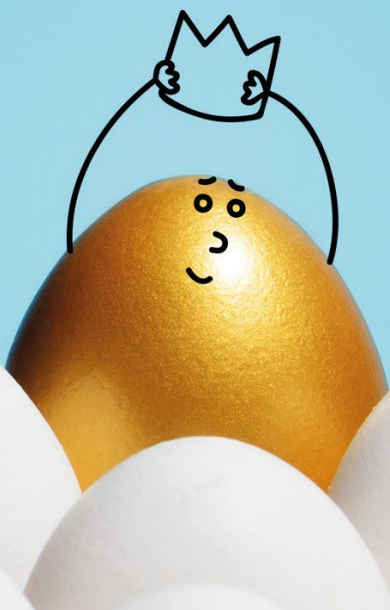
Die erste Dreifachkombination Österreichs*

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



Therapieadhärenz: Gute Kommunikation ist alles!

S. Fisch

Die WHO definiert die optimale Therapieadhärenz „als das Ausmaß, in dem das Verhalten einer Person – die Einnahme von Medikamenten, (...) und/oder die Durchführung von Änderungen des Lebensstils – mit den vereinbarten Empfehlungen eines Gesundheitsdienstleisters übereinstimmt.“ [1] Was

heißt das in der täglichen ärztlichen Praxis? Darüber spricht **OA Dr. Helmut Brath**, Diabetes- und Fettstoffwechselambulanz, Mein Gesundheitszentrum Favoriten, Wien, im Interview.



Dr. Helmut Brath

Welche Rolle spielt die Therapieadhärenz bei Stoffwechselstörungen in Bezug auf die Mortalität?

Dr. Brath: Studienergebnisse zeigten, dass eine gute Therapieadhärenz hier eine sehr wichtige Rolle spielt. In einer nationalen retrospektiven Kohortenstudie in den USA etwa, in die 347.104 Veteranen eingeschlossen wurden, zeigte sich zwischen jenen mit niedriger Therapietreue (weniger als 50 %) zu ihrer medikamentösen Statintherapie und jenen mit hoher Adhärenz (größer als 90 %) eine Risikoerhöhung von 30 % (HR 1,30, 95 % CI, 1,27–1,34). Die Einjahresmortalität lag bei Patientinnen und Patienten mit einer Therapietreue über 50 % bei 7,5 %, bei jenen unter 50 % bei 8,8 % [2].

Wie beurteilen Sie die Therapietreue in Österreich?

Dr. Brath: Weltweit liegt die geschätzte Adhärenz bei lediglich rund 50 % [3]. In einer österreichischen Diabetes-Studie aus 2019 brach rund ein Drittel der Patientinnen und Patienten die Behandlung ihrer Erkrankung für mindestens ein Jahr ab. Auch wenn hier kein kausaler Zusammenhang ermittelt wurde, da die Fragestellung der Adhärenz kein präspezifizierter Endpunkt war, zeigte sich eine höhere Mortalität in der Gruppe mit Therapieabbruch.

Woran liegt die mangelnde Therapietreue?

Dr. Brath: Ich sehe hier drei prinzipielle Ursachen: Adhärenzprobleme seitens

der Patientin / des Patienten, mangelnde Adhärenz der behandelnden Ärztin / des Arztes und erschwerende Faktoren seitens des Gesundheitssystems. Lassen Sie mich mit dem ersten beginnen – Adhärenzprobleme der Betroffenen: Hier ist es nötig, bei chronischen Krankheiten wie einer Dyslipidämie oder

eines Diabetes nicht nur eine Maßnahme oder ein Medikament zu empfehlen, sondern auch in „Patientensprache“ verständlich zu machen, warum diese Maßnahme wichtig ist und so attraktiv darzustellen, dass sie letztendlich von der betroffenen Person aktiv gewollt wird.

Wie setzen Sie das in Ihrer Praxis um?

Dr. Brath: Nur für wenige Menschen stellt das Gehör den primären Sinneskanal dar. Entsprechend wird eine primär akustische Information, wie in einem üblichen Beratungsgespräch, oft nicht ausreichend perzipiert. Dies gilt umso mehr, wenn eine komplizierte Fachsprache oder eine emotionale Situation (wie es die Beziehung einer erkrankten Person zur medizinischen Autorität, der Ärztin/dem Arzt häufig ist) dies weiter erschwert. Wir brauchen somit weitere Kommunikationskanäle wie visuelle oder haptische. Bleiben wir beim Lipidstoffwechsel: Ein Gefäßmodell mit Atherosklerose anschauen und angreifen zu lassen oder auf einem Blatt Papier aufzeichnen, wie Cholesterin in die Gefäßwand eindringt und zu Atherosklerose führen kann, funktioniert viel schneller und besser als viele Worte. Gelingt es uns dazu noch, persönlich betroffen zu machen (indem z. B. schon eine Gefäßplaque vorliegt oder die Familienanamnese positiv ist), fällt es Betroffenen leichter, den Weg vom „Ich muss, weil meine Ärztin/mein Arzt sagt“ (mit langfristig schlechter Adhärenz) zum „Ich will, damit die Gefäßverkalkung mit allen Folgen nicht fortschreitet/beginnt“ (mit langfristig viel besserer Adhärenz) zu gehen. Das gemeinsame Erarbeiten der Therapiestrategie führt zudem dazu, dass die Patientin / der Patient sich ernst

genommen fühlt – ein weiterer Faktor für gute Mitarbeit. Die Ärztin / der Arzt, der sich im Rahmen einer Erstverordnung etwa von Statinen die Zeit dafür nimmt, braucht zwar initial ein Investment in die aufzuwendende Zeit, wird aber mittel- und langfristig häufig eine hohe Therapietreue sowie eine Zeitersparnis bei den Folgeterminen ernten können.

Haben Sie noch weitere Empfehlungen, wie wir die Therapietreue von Patientinnen und Patienten erhöhen können?

Dr. Brath: Es geht immer um eine erfolgreiche Kommunikation zwischen Ärztin / Arzt und Patientin / Patient. Entscheidend ist nicht, was wir wissen oder sagen, sondern was davon letztendlich auf Dauer umgesetzt wird. Niemand lässt sich gerne sagen, was er zu tun hat. Eine Geschichte hört aber jeder gerne, zum Beispiel von einer Patientin, die seit Jahren ihren Cholesterinspiegel erfolgreich mit Statinen senkt und nicht in die Fußstapfen der Familie mit frühen kardiovaskulären Ereignissen getreten ist. Sehr bewährt sind auch Risikorechner wie www.lpaclinicalguidance.com, die am Bildschirm mit sehr wenig Aufwand das Lebensrisiko darstellen, an einem Myokardinfarkt oder einem Insult zu erkranken, aber auch zeigen, wie etwa durch Lipidsenkung das Risiko reduziert werden kann.

Was meinten Sie zuvor mit mangelnder Adhärenz seitens von Ärztinnen und Ärzten?

Dr. Brath: Die Basis der modernen Medizin ist die wissenschaftliche Evidenz. Um diese überschaubar und auch außerhalb kleiner publizierender Gruppen applikabel zu machen, werden Leitlinien erstellt und laufend an das neueste Wissen adaptiert. Diese gilt es einzuhalten, so nichts Gravierendes aus anderen Gründen dagegenspricht. Im Bereich der Lipidtherapie werden heute zumeist die Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) angewendet (siehe Tabelle 1). Diese Leitlinien ohne Grund nicht einzuhalten, entspricht einer Non-Adhärenz ärztlicher Seite. Zu erwähnen

ist, dass diese Leitlinie im September 2025 aktualisiert werden wird, dass in der Praxis oft bereits früh mit einer Kombinationstherapie von Statinen und Ezetimib begonnen wird und dass bei unzureichender Erreichung der Therapieziele unter maximal verträglicher Dosis eines Hochpotenzstatins Bempedoinsäure additiv verwendet werden kann.

Sie haben zu Beginn unseres Gespräches auch das Gesundheitssystem als Faktor für Adhärenz angesprochen. Was meinen Sie damit?

Dr. Brath: Wir leben in Zeiten knapper Ressourcen. Oft ist es schwierig, sich die nötige Zeit für eine gute Kommunikation oder nötige Bewilligungen zu nehmen. Zudem wird dieser Zeitaufwand nur gering abgegolten. Trotzdem – wie bereits erwähnt: Es lohnt sich, initial mehr Zeit zu investieren, um bei der Patientin / beim Patienten zum Verständnis für die eigene Erkrankung und mögliche Folgeerscheinungen zu kommen, um später weniger weiteren Zeitaufwand und vor

Tabelle 1: Empfehlungen zur medikamentösen Senkung des LDL-Cholesterins (mod. nach [4])		
Empfehlungen	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Hochintensives Statin bis zur höchst verträglichen Dosis zur Erreichung des Zielwertes für den spezifischen Risiko-grad	I	A
Bei Nichterreichen des Zielwertes mit höchster verträglicher Statindosis Zugabe von Ezetimib	I	B
Zur Primärprävention bei Hochrisikopatienten (ohne familiäre Hypercholesterinämie) zusätzlich zu Statin- und Ezetimib-Therapie Kombination mit PCSK9-Hemmer erwägen	IIb	C

allein eine geringere Morbidität zu erreichen.

Literatur:

1. World Health Organization. Adherence to long-term therapies: evidence for action. World Health Organization 2003; <https://iris.who.int/handle/10665/42682> [abgerufen am 28.11.24].
2. Rodriguez F, Maron DJ, Knowles JW, Virani SS, Lin S, Heidenreich PA. Association of statin adherence with mortality in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. JAMA Cardiol 2019; 4: 206–13.
3. Kaleta M, Leutner M, Thurner S, Endel G, Kiss N, Robausch M, Klimek P, Kautzky-Willer A. Trends in diabetes incidence in Austria 2013–2017. Sci Rep 2023; 13: 8715.

4. Authors/Task Force Members; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); ESC National Cardiac Societies. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. Atherosclerosis 2019; 290: 140–205.

Korrespondenzadresse:
Sabine Fisch
Redaktionsbüro Fisch
E-Mail: redaktionsbuero@sabinefisch.at
www.sabinefisch.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 59

Rosamib® 20 mg/10 mg Tabletten. Rosamib® 10 mg/10 mg Tabletten. Rosamib® 5 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Rosamib® 20 mg/10 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 228,29 mg Lactose-Monohydrat. Rosamib® 10 mg/10 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 238,39 mg Lactose-Monohydrat. Rosamib® 5 mg/10 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 5 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 243,89 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Crospovidon, Povidon, Natriumdodecylsulfat und Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie: Rosamib® ist als Ergänzung zur Diät bei der Behandlung einer primären Hypercholesterinämie als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, verabreicht werden, ausreichend kontrolliert sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Rosamib® wird angewendet, um das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse als Substitutionstherapie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und einer Vorgeschichte mit akutem Koronarsyndrom (ACS) zu senken, die mit den gleichzeitig verabreichten Einzelsubstanzen in der gleichen Dosierung wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, ausreichend kontrolliert werden. **Gegenanzeigen:** Rosamib® ist kontraindiziert: bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen einen der Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache der Obergrenze des Normbereichs (ULN); während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden; bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin Clearance < 30 ml/min); bei Patienten mit Myopathie; bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2); bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kombinationen von Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10BA06. **Rosamib® 20 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Rosamib® 10 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Rosamib® 5 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Rosamib® 40 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 41,60 mg Rosuvastatin-Calcium (entsprechend 40 mg Rosuvastatin) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 164,3 mg Lactose-Monohydrat (entsprechend 156,1 mg Lactose). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon Typ A, Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Povidon K-30, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie: Rosuvastatin/Ezetimib ist als Ergänzung zur Diät bei der Behandlung einer primären Hypercholesterinämie als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, angewendet werden, ausreichend kontrolliert sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Rosuvastatin/Ezetimib ist als Substitutionstherapie zur Risikoreduktion von kardiovaskulären Ereignissen (siehe Abschnitt 5.1) bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und akutem Koronarsyndrom (ACS) in der Vorgeschichte angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, angewendet werden, ausreichend kontrolliert sind. **Gegenanzeigen:** Patienten mit Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Während der Schwangerschaft und Stillzeit bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden (siehe Abschnitt 4.6). Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache der Obergrenze des Normbereichs (ULN). Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 30 ml/min) (siehe Abschnitt 4.4). Patienten mit Myopathie (siehe Abschnitt 4.4). Patienten, die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Die 40 mg/10 mg-Dosis ist für Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 60 ml/min); Hypothyreose; erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese; bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität; Alkoholmissbrauch; Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen von Rosuvastatin auftreten können; asiatische Patienten; gleichzeitige Anwendung von Fibraten. (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, Kombinationen verschiedener Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06. **Rosamib® 40 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** +pharma arzneimittel gmbh, 8054 Graz, Österreich, E-Mail: pluspharma@pluspharma.at **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

2025_03_Rosamib®_JfK_01_01

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

Von der Dekompensation zur Stabilität: Wie linksventrikuläre Unterstützungssysteme (LVADs) Überleben und Lebensqualität maßgeblich verbessern – ein Fallbericht

S. Rechberger¹, C. Reiter¹, A. Schöberl², B. Schachner², C. Steinwender^{1,3}, A. Zierer^{2,3}

¹Department Innere Medizin I, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin und ²Department Chirurgie I, Herz-, Gefäß- und Thoraxchirurgie, Kepler Universitätsklinikum Linz, ³Klinisches Forschungsinstitut für kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen (KFI KM), Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität Linz

■ Zusammenfassung

Dieser Fallbericht beschreibt eine 72-jährige Patientin mit einer Vorgeschichte von Brustkrebs und folglich aufgetretener schwerer Chemotherapie-induzierter Kardiomyopathie, die mittels Implantation eines linksventrikulären Unterstützungssystems (LVAD) HeartMate-3 behandelt wurde.

Wir zeigen ihren präoperativen Zustand, die postoperative Genesung und die Langzeitergebnisse und heben die Rolle des LVAD bei der Verbesserung der Lebensqualität sowie der positiven Nutzen-Risiko-Bewertung hervor, die über einen Zeitraum von einem Jahr beobachtet wurden. Außerdem werden Daten aus Landmark-Studien herangezogen, um zu zeigen, dass eine LVAD-Therapie eine sehr gute Therapieoption bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz darstellt.

■ Einleitung

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz (HF) bleibt eine bedeutende Ursache für Morbidität und Mortalität weltweit, mit begrenzten Optionen für Patienten, die nicht ausreichend auf eine neurohumorale Herzinsuffizienztherapie ansprechen. Linksventrikuläre Unterstützungssysteme (LVADs), insbesondere das vollständig magnetisch gelagerte HeartMate-3, haben sich als transformative Therapie erwiesen, die ein längeres Überleben und eine verbesserte Lebensqualität ermöglichen.

Das HeartMate-3-System ist ein fortschrittliches LVAD der 3. Generation, das durch seine innovative Technologie

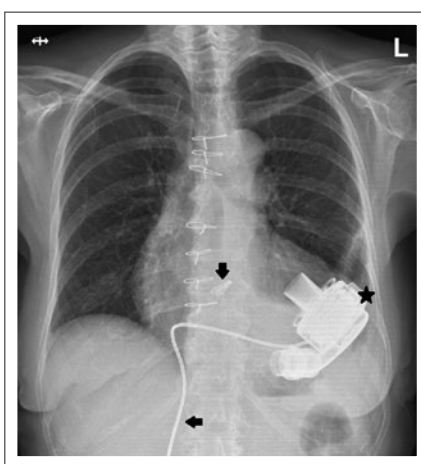


Abbildung 1: Thorax-Röntgen in AP-Projektion nach LVAD- und TriClip-Implantation (Stern = LVAD-Pumpenkopf [HeartMate-3], Pfeil nach links = Driveline, Pfeil nach unten = TriClip)

den Blutfluss optimiert und Komplikationen minimiert. Ergebnisse aus der MOMENTUM-3-Studie und anderen wegweisenden Untersuchungen unterstreichen die Überlegenheit des HeartMate-3 im Hinblick auf Reduktion von Komplikationen wie Pumpenthrombosen und Schlaganfällen [1–3].

■ Falldarstellung

Patientenhintergrund (2024)

Eine 72-jährige Patientin mit einer Vorgeschichte von Brustkrebs und einer mutmaßlich Chemotherapie-induzierten toxischen Kardiomyopathie stellte sich mit Symptomen der NYHA-Klasse IV vor. Die Vermutung einer Chemotherapie-induzierten Kardiomyopathie basierte auf dem zeitlichen Zusammenhang zwischen der Chemotherapie und dem Auftreten der Herzinsuffizienz sowie dem Ausschluss anderer üblicher Ursachen.

Trotz optimaler medikamentöser Therapie, einschließlich ARNI, Betablocker, MRA und SGLT-2-Hemmer, kam es in den vorangehenden zwölf Monaten zu wiederholten Krankenhauseinweisungen aufgrund kardialer Dekompensationen. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion war dauerhaft auf 15 % reduziert. Im 6-Minuten-Gehtest (6MWD) erreichte die Patientin lediglich 120 Meter.

Präoperative Bewertung

Die Patientin wurde im multidisziplinären Heart-Team vorgestellt. Aufgrund ihrer rezenten Brustkrebsvorgeschichte kam die Patientin nicht für eine Herztransplantation in Frage, weshalb in diesem Fall eine dauerhafte mechanische Kreislaufunterstützung in Betracht gezogen wurde. Präoperative hämodynamische Untersuchungen ergaben einen Herzindex von 2,1 L/min/m² und einen pulmonal-kapillären Verschlussdruck (PCWP) von 25 mmHg. Es wurden keine signifikanten rechtsventrikulären Dysfunktionen oder andere Kontraindikationen für die LVAD-Implantation festgestellt. Die Echokardiographie ergab zudem eine hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz, welche mutmaßlich durch eine erhöhte rechtsventrikuläre Druckbelastung bedingt war.

Der Plan bestand darin, ein LVAD zu implantieren und zu beobachten, ob es durch die Entlastung des linken Ventrikels und die damit einhergehende Senkung des PCWP zu einer möglichen Regression der Trikuspidalklappeninsuffizienz kommt.

Intervention

Die Implantation des linksventrikulären Unterstützungssystems (HeartMate-3)

erfolgte über eine mediane Sternotomie. Unter Mithilfe der intraoperativen transösophagealen Echokardiographie erfolgte die optimale Positionierung der Inflow-Kanüle im Apex des linken Ventrikels. Der Outflow-Graft wurde an der Aorta ascendens platziert.

Bei postoperativ anhaltendem Versagen des rechten Ventrikels bei persistierender hochgradiger Trikuspidalklappeninsuffizienz erfolgte am 4. postoperativen Tag die interventionelle Sanierung der Trikuspidalklappe mittels TriClip. Bereits zwei Tage später konnten die laufenden Inotropika beendet werden und mit der Mobilisierung begonnen werden. Nach weiteren 3 Wochen wurde die Patientin in die kardiologische Rehabilitation entlassen. Bereits zum Zeitpunkt der Entlassung war eine deutliche Steigerung der Belastungsfähigkeit erkennbar. Zu diesem Zeitpunkt erreichte die Patientin bereits 270 m im 6MWD.

Ergebnisse

Drei Monate nach der Implantation berichtete die Patientin über eine signifikante symptomatische Verbesserung mit NYHA-Klasse-II-Symptomen und einer Zunahme der 6MWD auf 480 Meter. Es traten keine schwerwiegenden Komplikationen wie Schlaganfall, Pumpenthrombose oder Infektionen auf.

Über einen einjährigen Nachbeobachtungszeitraum zeigte die Patientin eine stabile funktionelle Verbesserung mit NYHA-Klasse-II-Symptomen und einer konstant verbesserten Lebensqualität. Die verbesserte Belastbarkeit ermöglichte es ihr, alltägliche Aktivitäten wie Gartenarbeit und Familienbesuche wieder aufzunehmen, leichte Wanderungen sind mittlerweile möglich.

Wie Brouwers et al. bereits zeigten, war auch bei unserer Patientin eine deutliche Verbesserung der Psyche zu erkennen. Dies ist auf eine reduzierte Angst und eine verbesserte Stimmung zurückzuführen, die ihrer wiedergewonnenen Autonomie und den verringerten

Krankenhauseinweisungen zugeschrieben wird [4].

Diskussion

Das innovative Design des HeartMate-3 stellt sich als Schlüsselfaktor für die positiven Ergebnisse der MOMENTUM-3-Studie heraus. Im Vergleich zu früheren LVAD-Generationen oder anderen Systemen bietet das neue System mit magnetisch gelagertem Pumpenkopf mehrere Vorteile. Die MOMENTUM-3-Studie zeigte mit den 5-Jahres-Überlebensdaten eine signifikante Reduktion der Pumpenthromboserate – von 0,010 pro Patientenjahr im Vergleich zu 0,108 beim Vorgängermodell –, was eine signifikante Reduktion um etwa 91 % darstellt (Rate Ratio [RR] = 0,09; $p < 0,001$). Außerdem wurden Schlaganfälle um 63 % reduziert (RR = 0,37; $p < 0,001$) [3].

Dies stimmt mit den komplikationsfreien Erfahrungen der Patientin überein und unterstreicht die Zuverlässigkeit der LVAD-Therapie.

Der Fall dieser Patientin hebt das günstige Nutzen-Risiko-Verhältnis der LVAD-Therapie hervor. Obwohl LVADs mit potenziellen Komplikationen wie gastrointestinalen Blutungen und Drive-line-Infektionen assoziiert sind, werden diese Risiken durch proaktives Management und regelmäßige Nachsorge minimiert. Jüngste Erkenntnisse deuten darauf hin, dass neuartige Antikoagulationsprotokolle, einschließlich des reduzierten Einsatzes von Aspirin, die Langzeitergebnisse weiter verbessern [5].

Die Langzeitüberlebensraten mit aktuellen LVAD-Systemen nähern sich jenen der Herztransplantation an, was diese zu einer adäquaten Option für Patienten macht, die nicht transplantationsfähig sind. Neue Technologien wie vollständig implantierbare LVAD-Systeme versprechen, die Belastung durch Nebenwirkungen weiter zu reduzieren und die Lebensqualität der Patienten zu verbessern [2].

Schlussfolgerung

Dieser Fall illustriert die hervorragende Wirkung der linksventrikulären Unterstützungssysteme bei einer Patientin mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz. Die verbesserte funktionelle Kapazität, die erhöhte Lebensqualität und das günstige Sicherheitsprofil unterstreichen seinen Wert als dauerhafte Therapie. Fortschritte in der LVAD-Technologie und individuelle Behandlungsstrategien sind entscheidend, um die Ergebnisse für diese Patientengruppe weiter zu optimieren.

Zukünftige Forschungsrichtungen könnten sich auf die Entwicklung noch kleinerer und vollständig implantierbarer Geräte konzentrieren, um die Lebensqualität weiter zu verbessern und das Infektionsrisiko zu minimieren. Zudem bleiben Fragen zur optimalen Patientenauswahl und zum langfristigen Management von LVAD-Patienten offen, die weitere Untersuchungen erfordern.

Literatur:

1. Mehra MR et al. A fully magnetically levitated left ventricular assist device – final report. *N Engl J Med* 2019; 380: 1618–27.
2. Antonopoulos M et al. Advanced heart failure: therapeutic options and challenges in the evolving field of left ventricular assist devices. *J Cardiovasc Dev Dis* 2024; 11: 61.
3. 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.
4. Brouwers C et al. Patient-reported outcomes in left ventricular assist device therapy: a systematic review and recommendations for clinical research and practice. *Circ Heart Fail* 2011; 4: 714–23.
5. 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; 330: 2171–81.

Korrespondenzadresse:

Dr. Stefan Rechberger
Department Innere Medizin I, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Kepler Universitätsklinikum Linz
Med Campus III
A-4021 Linz
Krankenhausstraße 9
E-Mail:
Stefan.Rechberger@kepleruniklinikum.at



WIRKSAME THERAPIE FÜR HERZINSUFFIZIENZ

weltweit >30.000 Implantationen*



HeartMate 3™ LVAD
mit Full MagLev™ Flow-Technologie

* Abbott Daten liegen vor, Stand September 2023

Abbott Medical GmbH, Helfmann-Park 7, 65760 Eschborn, Deutschland, Tel.: +49 6196 77 11 110
Abbott Medical Austria GmbH, Perfektastrasse 84A, 1230 Wien, Österreich, Tel.: +43 1 607 30 60
Abbott Medical (Schweiz) AG, Neuhofstrasse 23, 6341 Baar Schweiz, Tel: +41 44 444 24 24
cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Vor der Verwendung dieser Geräte lesen Sie bitte die Gebrauchsanweisung für eine vollständige Liste der Indikationen, Kontraindikationen, Warnungen, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen unerwünschten Ereignisse und Gebrauchsanweisungen.

™ Bezeichnet eine Marke der Abbott-Unternehmensgruppe.

© 2024 Abbott. Alle Rechte vorbehalten.

MAT-2400436 v1.0 | Artikel nur für die Verwendung in Deutschland, Österreich und Schweiz zugelassen.

Renale Denervierung: Valider Pfeil im Köcher der Hypertonietherapie

S. Fisch

Seit der Neuzulassung der renalen Denervierung (RDN) zur Blutdrucksenkung durch die FDA in 2023 wurden auch die wichtigsten europäischen Guidelines überarbeitet. Sie empfehlen die Methode nun als eine wirksame Möglichkeit zur Therapie der Hypertonie. Seit Anfang 2025 wird die RDN in Österreich erstattet (NUB, neue Untersuchungs- und Behandlungsmethoden) [1]. Wann, unter welchen Umständen und bei welchen Patientinnen und Patienten dieses Verfahren in Frage kommt, wurde im Jänner in einem Online-Gipfelgespräch^{*)} diskutiert.



Abbildung 1: Blutdruckmessung Manschette © Medtronic

„Die vergangenen Jahre zeigten uns Ergebnisse aus wirklich guten, qualitätsgesicherten Studien, die die Rolle der RDN völlig verändert haben“, sagte der Nephrologe **Priv. Doz. Dr. Christian Koppelstätter**, Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, im Gipfelgespräch zur Rolle der RDN für Gegenwart und Zukunft. Neue Studiendaten mit signifikant positiven Ergebnissen konnten das Bild der RDN korrigieren, das aufgrund gemischter Ergebnisse vorangegangener Studien der ersten Generation zum Rückzug der Zulassung für die auf dem Markt befindlichen Devices zur RDN geführt hatten.

^{*)}Medtronic-Gipfelgespräch (online) am 30. Jänner 2024. Teilnehmer: PD Dr. Sabine Perl, Past-Präsidentin der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, PD Dr. Christian Koppelstätter, Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, PD Dr. Thomas Weber, Präsident der European Society of Hypertension (ESH)

■ Studienergebnisse neu: konsistent positive Ergebnisse

Als Konsequenz daraus wurden weitere umfassende Studienprogramme aufgesetzt, die strengen Kriterien unterworfen wurden. So wurden die Einschlusskriterien verbessert und ein 24-Stunden-Blutdruckmonitoring obligatorisch. Die Adhärenz, was die Einnahme antihypertensiver Medikamente betraf, wurde genauer überwacht und – nicht zuletzt – konnten die verwendeten RDN-Katheter weiterentwickelt werden, was eine automatisierte 4-Quadranten- bzw. 360 Grad-Ablation ermöglichte. Jede weitere Studie musste außerdem Sham-kontrolliert sein. In die Zweitgenerationsstudien des Simplicity-Studienprogramms wurden ausschließlich relevante Patientenkollektive eingeschlossen (therapienaïve oder bereits unter antihypertensiver Therapie

stehende Patientinnen und Patienten). „Und die Ergebnisse dieser Sham-kontrollierten, qualitativ hochwertigen Studien zur RDN haben eine konsistente blutdrucksenkende Wirkung gezeigt“, so Koppelstätter weiter.

■ Klasse-II-Empfehlung für RDN

Ein bereits in den Erstgenerationsstudien ausgezeichnetes Sicherheits- und Nebenwirkungsprofil konnte in den neuen Studienprogrammen bestätigt werden. Dies zeigte sich auch in einer amerikanischen Meta-Analyse, die 50 Studien zur RDN einbezogen hat [2]. Untersucht wurden die Daten von 5.769 Patientinnen und Patienten (10.249 Patientenjahre).

Die veränderte Studienlage hat sich nun auch in mehreren europäischen Guidelines niederschlagen. 2023 erhielt die RDN in den neuen Guidelines der ESH eine Klasse II-Empfehlung [3]. „Und die 2024 aktualisierten Guidelines der ESC haben diese Klasse II-Empfehlung bestätigt.“ [4] Auch die 2024 aktualisierten Leitlinien der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie folgten diesen Empfehlungen [1].

■ Spezialisiertes Zentrum – multidisziplinäres Team

Der Einsatz einer RDN empfiehlt sich insbesondere bei therapieresistenten Patientinnen und Patienten sowie bei unkontrollierbarer Hypertonie. „Wir haben nicht wenige Hypertonikerinnen und Hypertoniker, die bereits drei bis vier antihypertensive Medikamente in der höchsten Dosierung einnehmen und deren Blutdruck trotzdem nicht auf die gewünschten Zielwerte abgesenkt werden kann“, sagten sowohl **Thomas Weber** als auch Christian Koppelstätter. „Wir sehen aber auch regelmäßig viele Patientinnen und Patienten, die die Medikamente nicht tolerieren“, ergänzte Koppelstätter. „Für diese Patientengruppen ist die RDN eine Option.“

Allerdings müssen im Vorfeld mehrere Bedingungen erfüllt sein, um eine RDN überhaupt in Erwägung zu ziehen. „Nicht nur müssen die Patientinnen und Patienten sehr gut aufgeklärt werden, auch eine umfassende Diagnostik zur Ursachenabklärung sowie eine 24-Stunden-Blutdruckmessung sind unbedingte Voraussetzungen für die Erwägung einer RDN“, sagt auch **Priv. Doz. Dr. Sabine Perl**, Past-Präsidentin der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie. „Nicht zuletzt muss eine RDN zwingend in einem spezialisierten Zentrum durchgeführt werden, um exzellente Ergebnisse und hohe Sicherheit für den Patienten gewährleisten zu können“, so Perl weiter. Derzeit wird die RDN an drei österreichischen Zentren in Wien, Graz und Wels durchgeführt.

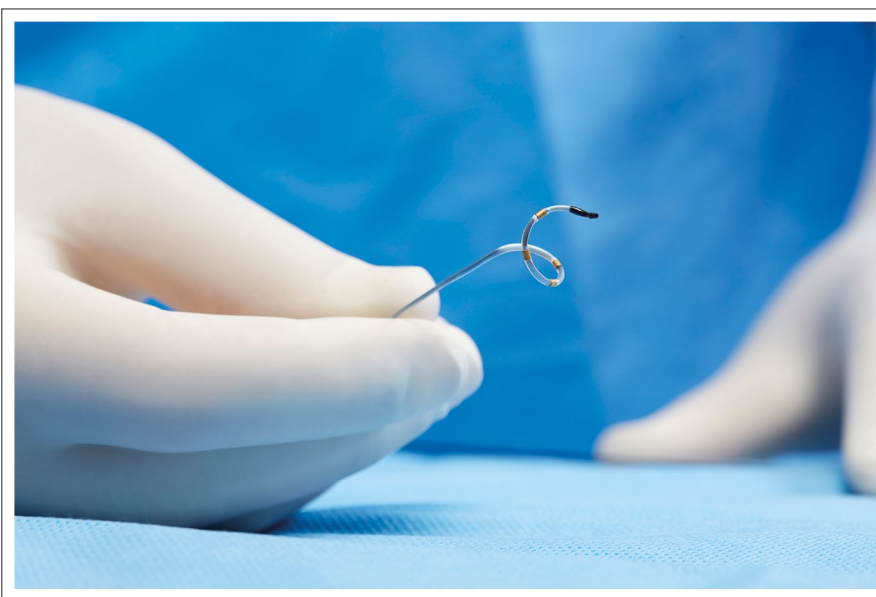


Abbildung 2: RDN Spyral Handshot (© Medtronic)

Auch in den rezenten Guidelines der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie wird auf die Wichtigkeit eines spezialisierten Zentrums zur RDN-Intervention hingewiesen (Tab. 1). „Wir richten uns hier nach den

Guidelines der ESH [3], die ebenfalls empfehlen, die Anwendung der RDN auf erfahrene Zentren zu beschränken“, hob Perl hervor.

■ Welcher Patient profitiert von RDN?

Patientinnen und Patienten müssen vor der Entscheidung für eine RDN sehr genau abgeklärt werden. Das Spektrum reicht von der (schwierigen) Kontrolle der Adhärenz, was die pharmakologische Hypertonietherapie anbelangt, über die Abklärung der Ursachen der Hypertonie bis hin zu den Erwartungen von Patientinnen und Patienten an den Eingriff. „Wir müssen im Gespräch klarstellen, dass die RDN keine Heilung der Hypertonie, sondern Teil einer umfassenden antihypertensiven Therapie

ist“, hielt Weber fest. „Einer der Vorteile dieser Intervention ist allerdings der „Always on“-Effekt – das bedeutet, die RDN wirkt, ganz unabhängig davon, wie sich der Patient im Alltag sonst verhält.“

Weiters müssen anatomische Gegebenheiten und die Nierenfunktion im Vorfeld abgeklärt sein. „Ein hoher Sicherheitslevel bis zu einer GFR von 40 ml/min/1,73 m² wurde in Studien bestätigt und in die Richtlinien aufgenommen“, sagte Nephrologe Koppelstätter beim Gipfelgespräch.

Literatur:

1. Zweiker D, Koppelstätter C, Hohenstein K, Lang I, Perl S, Bugger H, et al. Renal sympathetic denervation 2024 in Austria: recommendations from the Austrian Society of Hypertension: endorsed by the Austrian Society of Nephrology and the Working Group of Interventional Cardiology of the Austrian Society of Cardiology. *Wien Klin Wochenschr* 2024; 136 (Suppl 14): 559–69.
2. Townsend RR, Walton A, Hettrick DA, Hickey GL, Weil J, Sharp ASP, et al. Review and meta-analysis of renal artery damage following percutaneous renal denervation with radiofrequency renal artery ablation. *Euro Intervent* 2020; 16: 89–96.
3. Mancia G, Kreutz R, Brunström M et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023; 41: 1874–2071.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024; 45: 3912–4018.

Korrespondenzadresse:

Sabine Fisch
Redaktionsbüro Fisch
E-Mail: redaktionsbuero@sabinefisch.at
www.sabinefisch.at

Tabelle 1: Voraussetzungen für RDN-Zentren

Spezialisierte Hypertonie-Ambulanz
Abteilungen für Radiologie, Kardiologie, Nephrologie, Labordiagnostik, Gefäßchirurgie, koronare/intensivmedizinische Einheit
Hochdruckspezialisten der ÖGH/European Specialist in Hypertension (ESH)
Multidisziplinäres Hypertonieteam (erfahrene Ärzte für Katheterintervention, Kardiologie, Nephrologie, Anästhesie)
Ein multidisziplinäres Team zur Durchführung der RDN findet sich auch in den Empfehlungen der ESH aus 2023 mit einer Klasse-I-Empfehlung [3].

Fazit des Gipfelgesprächs

Die RDN stellt eine wirksame und sichere Maßnahme zur Blutdruckkontrolle dar (Tab. 2). Das Verfahren bildet neben geeigneten Lebensstilmaßnahmen und pharmakologischen Therapien eine sinnvolle Ergänzung in der Therapie der Hypertonie.

Tabelle 2: Renale Denervierung – Ablauf

Die RDN beruht auf der Erkenntnis, dass die gesteigert Sympathikusaktivität einen zentralen Faktor für die arterielle Hypertonie darstellt. Beim Eingriff wird ein Katheter über die Leistenarterie eingeführt und zur Nierenarterie vorgeschoben. Das Ziel ist die Denervierung der sympathischen Nervenfasern in der Adventitia der renalen Arterien, entweder mittels Radiofrequenz-Ablation oder mit Ultraschall-Ablation. Der Eingriff findet unter Analgosedierung statt, da die Nervenverödung schmerzhaft ist. In bestimmten Fällen ist auch eine Vollnarkose möglich. Üblicherweise verbringt der Patient ein bis zwei Nächte im Krankenhaus und geht – ohne Schmerzen – nach Hause.

Case Report Amyloidose

V. Bozyigit, R. Steringer-Mascherbauer

Abteilung Interne 2 – Kardiologie, Angiologie & Interne Intensivmedizin, Ordensklinikum Linz, Elisabethinen

Fallbericht

Im Juli 2019 wurde ein 60-jähriger Patient aufgrund thorakaler Beschwerden stationär zur Koronarangiographie aufgenommen. Im Verlauf des stationären Aufenthalts berichtete der Patient erstmals über seit einem halben Jahr anhaltende Schmerzen in beiden Händen, die nächtlich verstärkt auftreten und von Kribbelparästhesien sowie Taubheitsgefühlen in den Fingerspitzen begleitet werden. Des Weiteren berichtete



Abbildung 1: Echokardiographie Mai 2019: Septum 12,5 mm

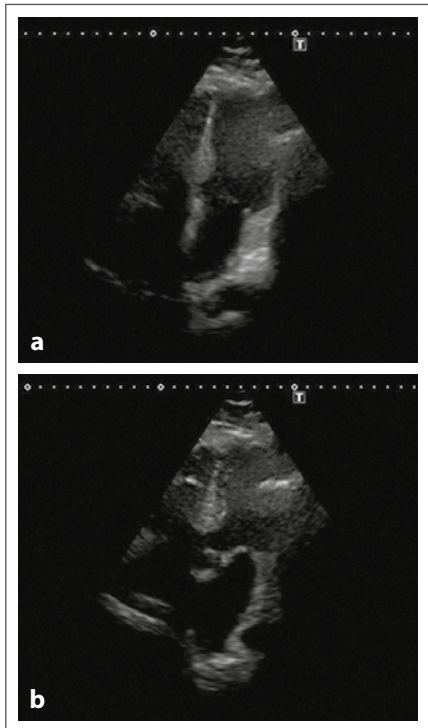


Abbildung 2a, b: Echokardiographie Juli 2021: Septum 16 mm

der Patient über eine Einschränkung der Beweglichkeit der Finger und Hände. Als Nebendiagnosen lassen sich eine arterielle Hypertonie, eine koronare Herzkrankheit ohne relevante Stenosen, COPD sowie ein unklarer Lungenbefund festhalten.

Im September 2019 wurde aufgrund des Verdachts auf ein Karpaltunnelsyndrom sowie einer bekannten Dupuytren'schen Kontraktur eine Operation durchgeführt. Der Operationsbericht zeigt, dass die endoskopische Spaltung des Karpaltunnels aufgrund eines stark verdickten Retinaculum flexorum über die typischen Zugänge nicht möglich war. Trotz der Operation persistierten die Symptome.

Des Weiteren gibt der Patient an, unter persistierenden Schmerzen in beiden Kniegelenken sowie im rechten Hüftgelenk zu leiden, welche seit mehreren Jahren bestehen. Trotz einer umfassenden orthopädischen Untersuchung konnte keine eindeutige Ursache für seine Beschwerden identifiziert werden. Zudem waren radiologische Untersuchungen der Hüfte und Kniegelenke ohne Befund.

Im Rahmen regelmäßiger kardiologischer Kontrollen wurde im Mai 2019 erstmals eine geringgradige linksventrikuläre Hypertrophie diagnostiziert (Abb. 1). Im Juli 2021 zeigte die Echokardiographie eine Zunahme der linksventrikulären Hypertrophie bei

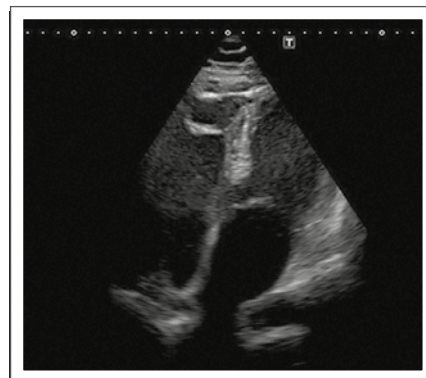


Abbildung 3: Echokardiographie Mai 2022: Septum 16 mm

normaler Ventrikelfunktion und nicht-pathologischem Strain (Abb. 2, 3). In Folge wurde erstmals der Verdacht auf eine Amyloidose geäußert und ein Ganzkörperknochenscan veranlasst (Abb. 4). Die Szintigraphie war nicht konklusiv, entsprechend Perugini Grad 0. Zusätzlich wurde am 13.07.2021 ein kardiales MRT veranlasst, das eine exakte Septumvermessung ermöglichte: basales Septum bis max. 16 mm verdickt, ansonsten keine linksventrikuläre Hypertrophie. Die T1-Werte nativ waren mit Werten (1260/1270 ms) nicht verlängert und T1 post-KM mit knapp über 600 ms ebenfalls im Normbereich. In den späten KM-Aufnahmen gab es keinen eindeutigen Hinweis auf ein „Late Enhancement“ (Abb. 5–7). Somit lieferte auch die MRT-Untersuchung keine aussagekräftigen Ergebnisse.

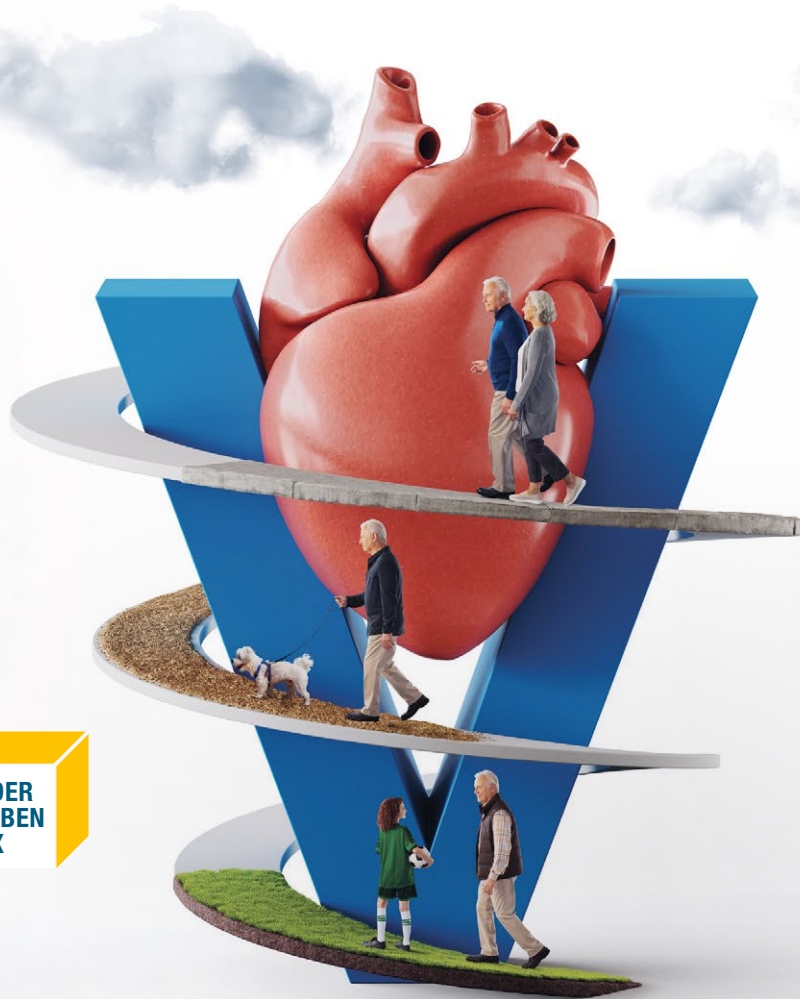
Trotz der schwachen Befundlage wurde aufgrund der klinischen Präsentation des Patienten eine Myokardbiopsie geplant, die schließlich am 09.08.2021 stationär durchgeführt wurde (Abb. 8). Im Rahmen der Diagnostik wurden sechs Biopsien entnommen und histologisch ausgewertet. Die Ergebnisse bestätigten die Verdachtsdiagnose einer ATTR-Amyloidose: immunhistologischer Nachweis einer geringgradig ausgeprägten fokalen



Abbildung 4: Knochenszintigraphie Perugini Grad 0

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

 **Vyndaqel**[®]
(Tafamidis)
61 mg Kapseln



IN DER
GELBEN
BOX

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

Signifikante Reduktion der[†]:

Gesamt-
mortalität



CV-bedingten
Hospitalisierungen



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

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

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

* Eine einzelne Kapsel Vyndaqel 61 mg (Tafamidis) ist bioäquivalent zu Vyndaqel 80 mg (vier 20-mg-Kapseln Tafamidis-Meglumin) und ist nicht austauschbar auf einer pro-mg-Basis.⁵

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

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

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

Analyse nicht um Multiplizität bereinigt.³

ATTR-CM, Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie; **CV,** kardiovaskulär; **LTE,** long-term extension

Referenzen: 1. Wittes RM, Bokhari S, Damy T, et al. Screening for transthyretin amyloid cardiomyopathy in everyday practice. *JACC Heart Fail.* 2019;7(8):709-716. 2. Maurer MS, Hanna M, Grogan M, et al. Genotype and phenotype of transthyretin cardiac amyloidosis: THAOS (Transthyretin Amyloid Outcome Survey). *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(2):161-172. 3. Elliott P. Long-Term Survival With Tafamidis in Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2022 Jan;15(1):e008193. 4. Aktuelle Vyndaqel 61 mg Fachinformation. 5. Lockwood PA, Le VH, O'Gorman MT, et al. The bioequivalence of tafamidis 61-mg free acid capsules and tafamidis meglumine 4 x 20-mg capsules in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2020;9(7):849-854. Fachkurzinformation siehe Seite 73

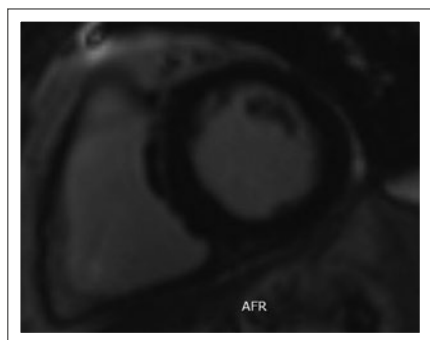


Abbildung 5: Kardiales MRT, Late Enhancement

bzw. vaskulären ATTR-Amyloidose des Herzens.

Durch die nun sichere Diagnose konnte der Patient auf Vyndaqel 61 mg (Tafamidis) eingestellt werden, was zu einer Verbesserung seiner Symptome und zu einem deutlich verbesserten Gesundheitszustand führte.

■ Diskussion

Man unterscheidet zwischen zwei Formen der Amyloidose:

- AL-Amyloidose entsteht durch Ablagerung von Immunglobulin-Leicht-

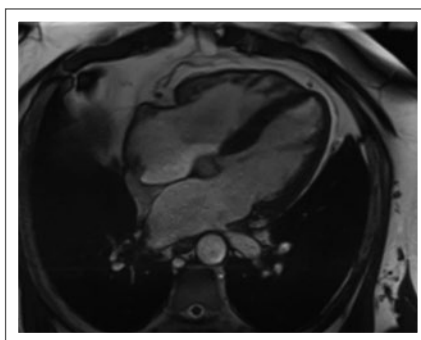


Abbildung 6: Kardiales MRT, Septum bis 16 mm

ketten, die von einer Plasmazellveränderung produziert werden.

- ATTR-Amyloidose (hereditär) wird durch eine genetische Mutation verursacht, die die Stabilität der Transthyretin-Tetramerstruktur beeinträchtigt [1].

Die ATTR-Amyloidose ist mit einer Prävalenz von geschätzten 1/450.000 [2] nach wie vor eine seltene Erkrankung, die häufig spät oder überhaupt nicht entdeckt wird.

Patienten mit ATTR-Amyloidose können muskuläre und skelettale Beschwerden

5 bis 15 Jahre vor anderen Symptomen entwickeln. Ein Karpaltunnelsyndrom, die häufigste nicht-kardiale Manifestation bei ATTR-CM, tritt oft Jahre vor der Diagnose einer ATTR-Amyloidose auf. In einer Studie wiesen 10,2 % der Patienten mit beidseitigem Karpaltunnelsyndrom Amyloidablagerungen auf. Eine weitere Studie ergab, dass 25,9 % der Patienten mit ATTRwt-Amyloidose und 18,8 % der Patienten mit ATTRv-Amyloidose, die an Kardiomyopathie litten, eine Hüft- oder Kniegelenksprothese erhielten. Der Riss der distalen Bizepssehne, auch „Popeye-Zeichen“ genannt, sollte bei über 50-jährigen als mögliches Frühzeichen einer Amyloidose in Betracht gezogen werden [3].

Bei Patienten mit Transthyretin-assoziiierter Amyloid-Kardiomyopathie (ATTR-CM) und einer Herzinsuffizienz nach New York Heart Association (NYHA) Klasse I bis III hat sich Tafamidis als wirksame Therapie erwiesen. Tafamidis stabilisiert das Transthyretin-(TTR-) Tetramer und verringert dadurch die Bildung von Amyloidablagerungen im Herzgewebe [1].

■ Conclusio

Der hier dargestellte Fall demonstriert, dass Frühsymptome, insbesondere im Bereich der Muskeln und Gelenke, mit hoher Frequenz auftreten und einem charakteristischen Muster folgen. Dennoch vergeht in der Regel viel Zeit zwischen den initialen Anzeichen und der abschließenden Diagnose.

In der Publikation von Nicolau wird aufgezeigt [3], dass auch bei Beschwerden im Bereich der Schulter sowie der Knie- und Hüftgelenke, insbesondere wenn diese ohne orthopädische Erklä-

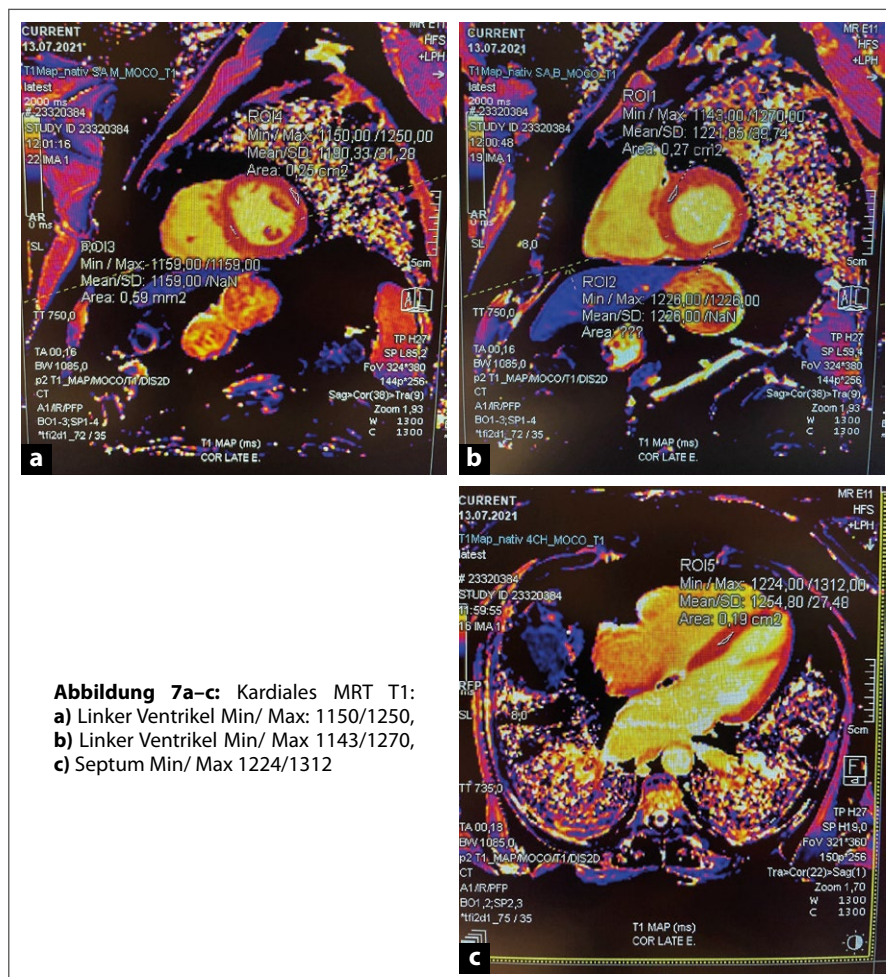


Abbildung 7a-c: Kardiales MRT T1:
a) Linker Ventrikel Min/ Max: 1150/1250,
b) Linker Ventrikel Min/ Max: 1143/1270,
c) Septum Min/ Max: 1224/1312

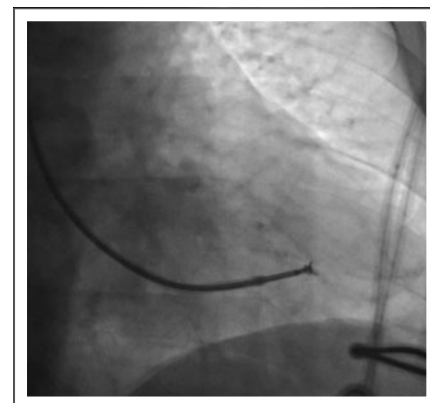


Abbildung 8: Myokardbiopsie August 2021

rung auftreten und die Röntgenbefunde unauffällig sind, immer die Verdachtsdiagnose einer Amyloidose gestellt und abgeklärt werden sollte.

Da die Amyloidose eine Multisystemerkrankung ist, die häufig mit nichtkardialen Manifestationen einhergeht, ist es von entscheidender Bedeutung, das Bewusstsein für die nichtkardialen Zeichen zu schärfen und Veränderungen in der Echokardiographie wahrzunehmen.

Dies ermöglicht eine frühzeitige Diagnose und Behandlung.

Literatur:

1. Papingiotis G et al. Cardiac amyloidosis: epidemiology, diagnosis and therapy. *Cardiology Practice E-journal* 2021; 19 (19). <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-19/cardiac-amyloidosis-epidemiology-diagnosis-and-therapy>
2. <https://www.orpha.net/de/disease/detail/69#>
3. Nativi-Nicolau JN, Karam C, Khella S, Maurer MS. Screening for ATTR amyloidosis in the clinic: overlapping disorders, misdiagnosis, and multiorgan awareness. *Heart Fail Rev* 2022; 27: 785–93.

Korrespondenzadresse:

OÄ Dr. Regina Steringer-Mascherbauer
Abteilung Interne 2 – Kardiologie,
Angiologie & Interne Intensivmedizin
Ordensklinikum Linz, Elisabethinen
A-4020 Linz, Fadingerstraße 1
E-mail: regina.steringer-mascherbauer@ordensklinikum.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 71

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

Vyndaqel 61 mg Weichkapseln

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

LDL-Cholesterin früh und konsequent senken*)

Autor: Reno Barth

Daten aus genetischen, epidemiologischen und klinischen Studien einschließlich rezenter Ergebnisse zu Evolocumab (Repatha®) belegen den Zusammenhang zwischen dem LDL-Cholesterin-Spiegel und dem kardiovaskulären Risiko [1, 2]. Mittlerweile konnte auch gezeigt werden, dass atherosklerotische Plaques an Volumen verlieren, wenn das LDL-C weit genug abgesenkt wird [3]. Dank der guten Wirksamkeit der PCSK9-Inhibitoren sind entsprechend niedrige Zielwerte in der Sekundärprävention bei der Mehrzahl der Patienten erreichbar und mit niedriger Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse assoziiert, wie Langzeitdaten für Evolocumab zeigen [2].

Kardiovaskuläre Erkrankungen führen weltweit zu einem erheblichen Verlust an Lebensjahren [4]. Darüber hinaus kommt es zu einem hohen Verlust an Jahren mit hoher Lebensqualität, die als DALY (Disability-Adjusted Life Years) bezeichnet werden. Relevante und beeinflussbare Risikofaktoren sind unter anderem Blutdruck und LDL-Cholesterin [4].

Der kausale Zusammenhang zwischen LDL-Cholesterin und kardiovaskulärem Risiko ist in zahlreichen genetischen, epidemiologischen und klinischen Studien gut dokumentiert, so Priv.-Doz. **Dr. Gersina Rega-Kaun**, Leiterin der Fettstoffwechselambulanz an der Klinik Ottakring in Wien. Mit zunehmender LDL-Senkung konnten sowohl eine Reduktion der CV-Ereignisse als auch eine Reduktion des Plaquevolumens gezeigt werden [1]. Auf Hinweise auf Plaquebildung – nicht nur in den Koronarien oder Karotiden – sollte jedenfalls mit konsequenter LDL-senkender Therapie reagiert werden. Wird ein LDL von ungefähr 70 mg/dl erreicht, so kann mit einer Plaque-Stabilisierung gerechnet werden. Mit dem Zielwert unter 55 mg/dl, der aktuell bei sehr hohem kardiovaskulärem Risiko gilt, ist daher bereits damit zu rechnen, dass die weichen Plaqueanteile zurückgehen [5, 6].

Cholesterinsenkung im klinischen Alltag suboptimal umgesetzt

Die Leitlinien definieren den LDL-Grenzwert anhand des individuellen

Risikoprofils. Der Risikoscore der ESC orientiert sich an Alter und Blutdruck. Darüber hinaus fließen verschiedene Grunderkrankungen als Risikofaktoren in die Berechnung ein. So stellt beispielsweise Diabetes mellitus einen wichtigen Risikofaktor dar, da das chronisch-entzündliche Milieu in den Gefäßen die Bildung atherosklerotischer Plaques zusätzlich unterstützt [7].

Darüber hinaus werden regionale Unterschiede berücksichtigt, wobei Österreich als Land mit mittlerem Risiko eingestuft wird. Bei niedrigem Risiko (< 1 % Risiko eines kardiovaskulären Todes über die nächsten zehn Jahre) liegt das LDL-Ziel unter 116 mg/dl, bei mittlerem Risiko (1 bis < 5 %) unter 100 mg/dl, bei hohem Risiko (5 bis < 10 %) unter 70 mg/dl und bei einem sehr hohen Risiko > 10 % unter 55 mg/dl. Zusätzlich soll bei hohem und sehr hohem Risiko das LDL-C um mindestens 50 % vom Ausgangswert gesenkt werden. Bestimmte Faktoren können auch alleine die Risikoeinstufung definieren. So bedeutet ein Diabetes ohne Endorganschaden und mit mehr als zehn Jahren Diabetesdauer automatisch ein hohes, mit Diabetes mit

Endorganschaden oder längerer Krankheitsdauer ein sehr hohes Risiko [8].

Leider zeigen Studiendaten, dass die ehrgeizigen Ziele der Leitlinien mehrheitlich nicht erreicht werden. Beispielsweise in der SANTORINI-Studie verfehlten rund 80 % der Patienten ihren individuellen LDL-C-Zielwert. In der österreichischen Kohorte von SANTORINI hatten 26 % der Hochrisikogruppe überhaupt keine lipidsenkende Therapie [9]. Damit werden Chancen vergeben, so Rega-Kaun, denn beispielsweise die Ergebnisse der mit dem PCSK9-Inhibitor Evolocumab durchgeführten Studie FOURIER mit der folgenden Langzeitbeobachtung FOURIER-OLE (Abb. 1) zeigen, dass nach der Umstellung von Placebo auf Evolocumab am Ende der verblindeten Phase die Nachteile eines späten Behandlungsbeginns über den gesamten Beobachtungszeitraum von acht Jahren nicht mehr aufgeholt wurden [2].

Sekundärprävention: Nach dem Herzinfarkt ist vor dem Herzinfarkt

Obwohl ein stattgehabter Herzinfarkt ohne weitere Faktoren ein sehr hohes Risiko bedingt, sollte mit der Lipidsenkung bereits vor dem ersten Myokardinfarkt begonnen werden, so Prim. Priv.-Doz. **Dr. Hannes Alber**, Leiter der Abteilung für Innere Medizin und Kardiologie am Klinikum Klagenfurt. Für einen möglichst frühen Beginn einer lipidsenkenden Therapie sprechen Studiendaten, welche die Bedeutung der kumulativen Exposition gegenüber LDL-C über die Jahre zeigen. Neben dem kumulativen LDL-C sind auch das durchschnittliche LDL-C sowie der LDL-C-Anstieg von der Adoleszenz bis zum Erwachsenen-

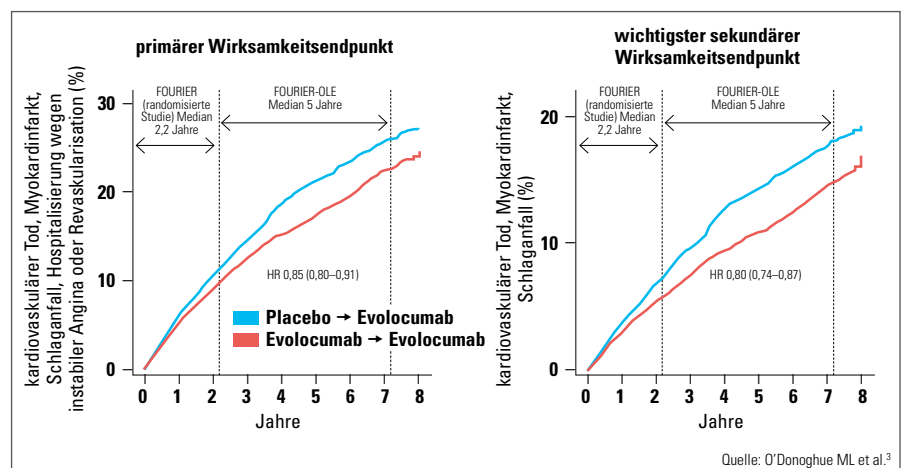


Abbildung 1: Ergebnisse von FOURIER und FOURIER-OLE – kardiovaskuläre Endpunkte (nach [3])

*) Nachdruck aus Universum Innere Medizin 1/2025, mit freundlicher Genehmigung von Medmedia

Quelle: „Start early – treat low! – Die frühe Therapie mit PCSK9-Inhibitoren macht den Unterschied!“ Satellitensymposium, veranstaltet von AMGEN im Rahmen der ÖDG-Jahrestagung 2024 am 15. November in Salzburg

alter mit dem kardiovaskulären Risiko assoziiert [10]. Es empfiehlt sich daher, so Alber, den LDL-C-Spiegel bereits in jungen Jahren einmal zu bestimmen. Die ESC stellt eine kostenlose App zur Verfügung [11], die auf Basis des SCORE-2 eine Berechnung des kardiovaskulären Risikos nicht nur für die kommenden zehn Jahre, sondern auch für die restliche Lebenszeit erlaubt.

Die von den aktuellen Leitlinien vorgegebenen ehrgeizigen Ziele sind heute dank der Inhibitoren der Proprotein-Convertase-Subtilisin-Kexin Typ 9 (PCSK9) erreichbar. So wurde in der FOURIER-Studie mit dem gegen PCSK9 gerichteten Antikörper Evolocumab (Repatha®) innerhalb von 48 Wochen das LDL-C von einem Ausgangswert von 92 mg/dL auf 30 mg/dL reduziert, was einer LDL-C-Senkung von 59 % im Vergleich zum Ausgangswert entspricht. Dies war mit signifikanten Senkungen des primären (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall, Hospitalisierung wegen instabiler Angina, Revaskularisation) und sekundären (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall) Endpunkts verbunden [12]. In der Langzeitstudie FOURIER-OLE erwiesen sich diese Ergebnisse als stabil über mehr als acht Jahre [3].

Aggressive LDL-Cholesterin-Senkung verhindert Re-Infarkte

Eine Senkung des LDL-C auf empfohlene Werte ist vor allem nach einem kardiovaskulären Ereignis indiziert. Alber: „Nach dem Herzinfarkt ist vor dem Herzinfarkt.“ Die PROSPECT-Studie fand bei rund 50 % einer Kohorte von Patienten nach interventioneller Versorgung eines akuten Koronarsyndroms Dünkkappen-Fibroatherome, also Plaques mit hohem Rupturrisiko [13]. Alber: „Diese Dünkkappen-Fibroatherome sind ein Prädiktor für den nächsten Infarkt. Sie erhöhen das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses in den kommenden drei Jahren auf das Dreifache.“

Weiters sind die Plaque-Burden und die Einengung des Lumens mit erhöhtem Infarktrisiko assoziiert. Stabilisierung und Reduktion der Plaques sind in dieser Situation zentrale Therapieziele, erläutert Alber. Dies ist mit aggressiver LDL-C-Senkung erreichbar. Messungen mit intravaskulärem Ultraschall (IVUS)

zeigen, dass im LDL-C-Bereich um die 70 mg/dL das Plaquevolumen abzunehmen beginnt. Gelingt es, mit PCSK9-Inhibitoren Werte um die 25 mg/dL bei ACS-Patienten zu erreichen, so ist mit einer Plaquereduktion um die zwei Prozent zu rechnen [3]. Alber: „Das ist eine wichtige Botschaft für alle Patientinnen und Patienten auf kardiologischen Stationen. Plaques sind keine Einbahnstraße.“

Aggressive Senkung des LDL-Cholesterins reduziert nicht nur langfristig Plaques, sie stabilisiert sie auch, was in der Akuttherapie nach einem kardiovaskulären Ereignis das Risiko weiterer Ereignisse senkt. In der HUYGENS-Studie konnte mittels optischer Kohärenztomographie gezeigt werden, dass unter LDL-C-Senkung mit Evolocumab zusätzlich zu Statintherapie die fibrösen Kappen der koronaren Plaques dicker und damit stabiler werden. Je ausgeprägter die Senkung des LDL-Cholesterins, desto größer der Effekt [6].

Die EVACS-Studie ergab, dass der frühe Beginn einer aggressiven Lipidsenkung mit Evolocumab im Vergleich zu konventionellem Management bereits nach drei Tagen zu signifikant geringeren LDL-Spiegeln führt. Dieser Vorteil bleibt über 30 Tage stabil. Die Nebenwirkungsrate war dabei auf Placeboniveau [14]. Alber: „Aus medizinischer Sicht gibt es keinen Grund, dieses Vorgehen nicht zu wählen.“

Dass sich die frühe aggressive Lipidsenkung nach einem Koronareignis in stabileren fibrösen Kappen über den Plaques nach drei Monaten niederschlägt, konnte mittlerweile in einer japanischen Studie demonstriert werden [15]. Dies schlägt sich auch bereits im klinischen Alltag nieder. So erwies sich in einer Analyse des schwedischen Registers SWEDEHEART ein schnelles und anhaltendes Erreichen der LDL-Zielwerte nach einem Myokardinfarkt als protektiv gegenüber weiteren Infarkten und überlegen im Vergleich zu einer schrittweisen Intensivierung der Therapie [16].

Keine Angst vor extrem niedrigem LDL-Cholesterin

Damit PCSK9-Inhibitoren wie Repatha® in Österreich erstattet werden, muss die Erstverordnung in einem Stoffwechsel-

zentrum erfolgen. Voraussetzungen sind ein kardiovaskuläres Ereignis und das Nichterreichen des LDL-Zielwerts unter 70 mg/dL mit einer Kombination aus einem intensiven Statin (z. B. Rosuvastatin, Atorvastatin) und Ezetimib bzw. eine Statintoleranz. Zuweisende Ärzte müssen dazu ihre Patienten an eines der von den Krankenkassen gelisteten Zentren überweisen [17], so **Dr. Bianca Itariu** vom Stoffwechselzentrum N12 Antonigasse in Wien. Aus der klinischen Praxis berichtet sie, dass mit PCSK9-Inhibitoren häufig extrem niedrige LDL-C-Werte erreicht werden, wodurch die Patienten manchmal verunsichert werden. Daten aus Statintherapien zeigen jedoch eindeutig, dass die Vorteile einer lipidsenkenden Therapie deutlich überwiegen [18]. „PCSK9-Inhibitoren spielen eine entscheidende Rolle bei der Senkung des LDL-C-Spiegels, insbesondere bei Hochrisikopatienten, wenn Standardtherapien unzureichend wirken oder nicht vertragen werden. Da es sich um eine Langzeittherapie handelt, gilt: Je früher, desto besser!“ fasst Dr. Itariu zusammen.

Literatur:

1. Ference BA et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2017; 38: 2459–72.
2. O'Donoghue ML et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2022; 146: 1109–19.
3. Di Giovanni G, Nicholls SJ. Intensive lipid lowering agents and coronary atherosclerosis: Insights from intravascular imaging. *Am J Prev Cardiol* 2022; 11: 100366.
4. Vaduganathan M et al. The global burden of cardiovascular diseases and risk: a compass for future health. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80: 2361–71.
5. Nicholls SJ et al. Statins, high-density lipoprotein cholesterol, and regression of coronary atherosclerosis. *JAMA* 2007; 297: 499–508.
6. 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.
7. Luciani L, Pedrelli M, Parini P. Modification of lipoprotein metabolism and function driving atherogenesis in diabetes. *Atherosclerosis* 2024; 394: 117545.
8. Mach F et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41: 111–88.
9. Ray KK et al. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. *Lancet Reg Health Eur* 2023; 29: 100624.
10. Zhang Y et al. Association between cumulative low-density lipoprotein cholesterol exposure during young adulthood and middle age and risk of cardiovascular events. *JAMA Cardiol* 2021; 6: 1406–13.
11. <https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>
12. Sabatine MS et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 376: 1713–22.

13. Stone GW et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011; 364: 226–35.

14. Leucker TM et al. Effect of evolocumab on atherogenic lipoproteins during the peri- and early postinfarction period: a placebo-controlled, randomized trial. *Circulation* 2020; 142: 419–21.

15. Uehara H et al. Early and short-term use of proprotein convertase anti-subtilisin-kexin type 9 inhibitors on coronary plaque stability in acute coronary syndrome. *Eur Heart J Open* 2024; 4: oeae055.

16. Schubert J et al. Intensive early and sustained lowering of non-high-density lipoprotein cholesterol after myocardial infarction and prognosis: the SWEDEHEART registry. *Eur Heart J* 2024; 45: 4204–15.

17. <https://www.sozialversicherung.at/cdscontent/?contentid=10007.844501&portal=svportal>

18. Bétrisey S et al. Lipid-lowering therapy and risk of hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc* 2024; 13: e030714.

Weitere Information:

Mag. Birgit Bressnig
Amgen GmbH
A-1010 Wien
E-Mail: birgit.bressnig@amgen.com

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 42

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.**

Fachkurzinformation zum Text und Inserat auf Seite 77

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 (NVAF) 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

Cardio Talk On Tour – Eine Reise durch die Welt der Herz-Kreislauf-Themen!

Erleben Sie mit der Podcast-Serie „Cardio Talk on Tour“ interessante Einblicke und praxisnahes Wissen quer durch kardiovaskuläre Themen, mit besonderem Fokus auf Vorhofflimmern und Dyslipidämie, präsentiert von führenden Experten aus ganz Österreich.

In kurzen informativen Episoden beleuchten Ärztinnen und Ärzte der Fachrichtungen Innere Medizin, Kardiologie und Allgemeinmedizin diese beiden zentralen Themen aus unterschiedlichen, praxisrelevanten Perspektiven. Freuen Sie sich auf lebendige Gespräche und einen kompakten Wissensaustausch zu Themen wie Komorbiditäten, Primärprävention, Polymedikation, der Rolle von Wearables im Wandel der Medizin, Lipidsenkung und Adhärenz, genderspezifische Risikofaktoren und vielem mehr!



Erweitern Sie Ihr Expertenwissen und bleiben Sie auf dem Laufenden, was die neuesten Entwicklungen und wesentlichen Aspekte rund um Vorhofflimmern und Dyslipidämie betrifft.

Einfach über nebenstehenden OR-Code scannen oder unter www.ds-akademie.at/media/thek abrufbar.

Fachkurzinformation siehe Seite 76

Weitere Informationen:

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

AT/CVD/01/25/0005

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



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

Empagliflozin (Jardiance®): Kardiovaskulär-renal-metabolischer Schutz: einfach – früh – breit

Vom SGLT2-Hemmer Empagliflozin (Jardiance® 10 mg) profitieren Patienten mit Typ-2-Diabetes, mit Herzinsuffizienz und mit chronischer Niereninsuffizienz oder mit einer Kombination dieser Erkrankungen [1]. Je früher mit der Therapie begonnen wird, umso ausgeprägter ist die Wirkung* [2, 3].

Typ-2-Diabetes, Herzinsuffizienz und chronische Nierenerkrankung (Chronic Kidney Disease – CKD) treten isoliert, meist jedoch gemeinsam auf. Sie beginnen oft symptomlos, beschleunigen und verstärken sich gegenseitig und erhöhen das Risiko für Komplikationen bis hin zum kardiovaskulären (CV-) Tod [5–10]. Sobald eine dieser Erkrankungen oder Risikofaktoren für diese Erkrankungen wie Hypertonie und CV-Erkrankungen auftreten, sollten einmal jährlich die Risikomarker für die Komorbiditäten bestimmt werden. Dies sind:

- HbA_{1c}
- NT-proBNP und
- eGFR* und UACR** [11–14].

Mit sinkender eGFR und steigender UACR nimmt nicht nur das Risiko für Herzinsuffizienz, Schlaganfall und Myokardinfarkt, sondern auch das Risiko für kardiovaskuläre Mortalität zu [16].

Benefit von Empagliflozin für Herz, Niere und Blutzuckerstoffwechsel

Patienten mit Typ-2-Diabetes, mit Herzinsuffizienz und/oder CKD profitieren

von der 3-fach-Wirkung von Empagliflozin, was in einem breiten Studienprogramm bewiesen wurde [17–20]. Je früher die Therapie mit Empagliflozin initiiert wird, umso ausgeprägter ist der kardiovaskulär-renal-metabolische Schutz [2, 3].

Das kann Empagliflozin

Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes mit und ohne CKD: In der EMPA-REG-Outcome-Studie konnte zum ersten und einzigen Mal innerhalb der SGLT2i-Klasse gezeigt werden, dass mit Empagliflozin der CV-Tod um 38 % und die Gesamtmortalität um 32 % verringert und die Lebenszeit um bis zu 5 Jahre verlängert werden kann [2, 17].

Darüber hinaus zeigte Empagliflozin in dieser Studie auch erstmalig innerhalb der SGLT2i-Klasse eine Reduktion der Hospitalisierung aufgrund von Herzinsuffizienz (-35 %) und eine Verminderung des Neubeginns oder des Fortschreitens der chronischen Nierenerkrankung (-39 %) [15, 17] (Abbildung 1).

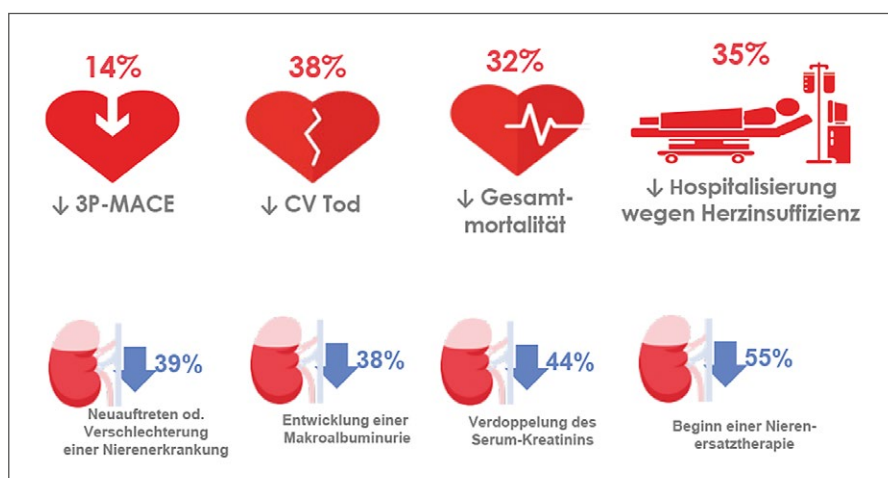


Abbildung 1: EMPA-REG-Outcome, die kardiovaskuläre Outcome-Studie bei Patienten mit T2D: Empagliflozin schützt Herz & Nieren [1, 2] und verlängert das Leben [3]

* Hypothetische Umwandlung des chronischen eGFR-Abfalls in Zeit bis zum Nierenversagen, definiert als eGFR 10 ml/min/1,73 m², in der EMPA-KIDNEY-Studie

* eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate

** UACR = Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio

So schützen Sie Ihre Patienten mit Jardiance® 10 mg (Empagliflozin): einfach – früh – breit

- 3-fach-Schutz für Patienten mit Typ-2-Diabetes, chronischer Herz- und Niereninsuffizienz [1]
- Diabetologische, kardiologische und nephrologische Leitlinien empfehlen SGLT2i wie Jardiance® als Teil der Erstlinientherapie [11–14].
- Einfache Anwendung: 1× täglich 10 mg oral [1]
- Einzigartig: breiteste Erstattung innerhalb der SGLT2i-Klasse [4]
- RE2 hellgelbe Box für Patienten mit Typ-2-Diabetes, chronischer Herzinsuffizienz und/oder chronischer Niereninsuffizienz
- Nur mit Jardiance® über die gesamte LVEF (HFrEF, HFmrEF, HFpEF)
- Nur mit Jardiance® Ersteinstellung bei eGFR von < 90 ml bis 20 ml/min/1,73 m² möglich.

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit und ohne Typ-2-Diabetes: In den EMPEROR-Studien konnte mit Empagliflozin signifikant der CV-Tod oder die Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz über das gesamte Spektrum der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) reduziert werden [18, 19]. Der Wirkeintritt war sehr rasch, bei HFrEF erstmals am Tag 12 und bei HFmrEF und HFpEF ab Tag 18 [21, 22].

Bei einer breiten Patientenpopulation mit CKD: In der EMPA-Kidney-Studie konnte Empagliflozin konsistent den CV-Tod oder das Progressionsrisiko einer Nierenerkrankung bei Patienten mit und ohne Albuminurie und mit hohem oder niedrigem CV-Risiko reduzieren. Bei Patienten mit und ohne Typ-2-Diabetes sowie Patienten mit und ohne Hypertonie, Hochrisikopatienten für CKD, war die Wirkung ebenfalls gewährleistet [14, 20].



Jardiance® 10 mg vollständiger Regeltext (Hellgelbe Box, RE2)

Literatur:

1. Fachinformation Jardiance®, Stand Februar 2025.
2. Claggett B et al. Long-term benefit of empagliflozin on life expectancy in patients with type 2 Diabetes mellitus and established cardiovascular disease. *Circulation* 2018; 138: 1599–601.
3. Fernández-Fernández B, et al. EMPA-KIDNEY: expanding the range of kidney protection by SGLT2 inhibitors. *Clin Kidney J* 2023; 16: 1187–98.
4. Erstattungskodex, 01.04.2024.
5. Lovre D, et al. Managing diabetes and cardiovascular risk in chronic kidney disease patients. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2018; 47: 237–57.
6. Ahmed A, et al. Epidemiology of chronic kidney disease in heart failure. *Heart Fail Clin* 2008; 4: 387–99.
7. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019; 42 (Supplement 1): S103–23.
8. Clodi M et al. Interactions of glucose metabolism and chronic heart failure. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2009; 117: 99–106.
9. Afkarian M et al. Clinical manifestations of kidney disease among US adults with Diabetes, 1988–2014. *JAMA* 2016; 316: 602–10.
10. International Diabetes Foundation. Diabetes Atlas 9th Edition. <http://www.diabetes.org>
11. Clodi M et al. [Antihyperglycemic treatment guidelines for diabetes mellitus type 2 (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135: 32–44, modifiziert.
12. McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726, modifiziert.
13. McDonagh TA et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2023; 44: 3627–39, modifiziert.
14. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024; 105 (4S): S117–314, modifiziert
15. Wanner C et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375: 323–34.
16. Writing Group for the CKD Prognosis Consortium. Estimated Glomerular Filtration Rate, Albuminuria, and Adverse Outcomes: An Individual-Participant Data Meta-Analysis. *JAMA* 2023; 330: 1266–77.
17. Zinman B et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117–28.
18. Packer M et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med* 2020; 383: 1413–24.
19. Anker S, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2021; 385: 1451–61.
20. Herrington WG et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2023; 388: 117–27.
21. Packer M et al. Effect of empagliflozin on the clinical stability of patients with heart failure and a reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. *Circulation* 2021; 143: 326–36.
22. Butler J et al. Early benefit with empagliflozin in heart failure with preserved ejection fraction: insights from the EMPEROR-Preserved trial. *Eur J Heart Fail* 2022; 24: 245–8.
23. Perkovic V et al. Intensive glucose control improves kidney outcomes in patients with type 2 diabetes. *Kidney Int* 2013; 83: 517–23.
24. Heerspink HJL et al. dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2020; 383: 1436–46.

Fachkurzinformation siehe Seite 83

Weitere Informationen:

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

AT/JAR/0225/PC-AT-104920

Jardiance®
(Empagliflozin)

MACHEN SIE SCHUTZ ZU IHRER SUPERPOWER

Jardiance® – 3-fach wirksam

für Ihre Patient*innen mit:¹

- Typ-2-Diabetes
- Chronischer Herzinsuffizienz
- Chronischer Niereninsuffizienz

BREITESTE

Erstattung innerhalb
der SGLT2i-Klasse²

1. JARDIANCE® Fachinformation, Stand Februar 2025. 2. Erstattungskodex 1.4.2024.
AT/JAR/0225/PC-AT-104926
Fachkurzinformation auf S. 83

**Boehringer
Ingelheim**

CandAmComp®

Die erste Dreifachkombination aus Candesartan, Amlodipin und HCT*)

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 **moderne 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 praktische 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

*) in der Grünen Box, lt. WVZ 08/2024

**) 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://aspreister.basg.gv.at/>.

***) CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT2024.12 in Absatz (EH).

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 62

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. 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/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 180 mg Lactose-Monohydrat, 0,04 mg Azorubin (E122) und 0,34 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 Azorubin (E122), 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. **Druckfarbe:** 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. Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Anurie. Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase, Praecoma hepaticum. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie oder Hyperkaliämie. Symptomatische Hyperurikämie/Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von CandAmComp® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-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.**

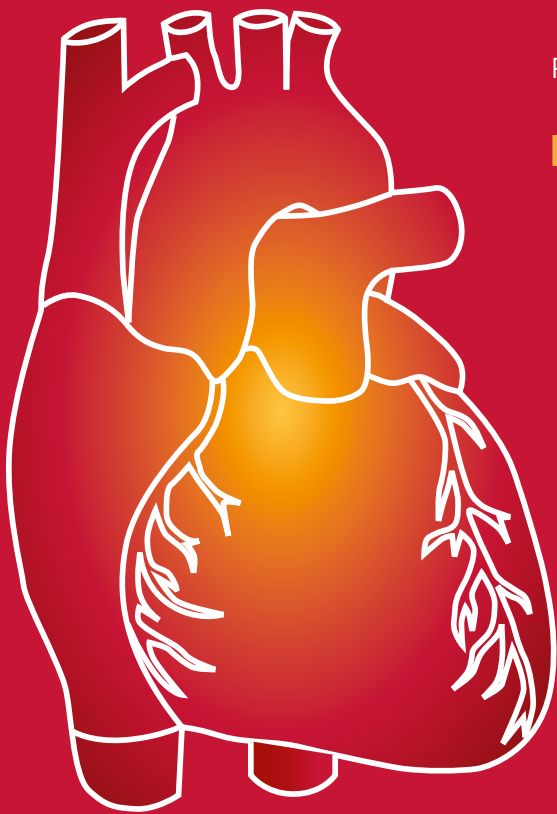
2025_03_CandAmComp®_JfK_01_01

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!

WORKSHOP

DER AG HERZINSUFFIZIENZ

DER ÖSTERREICHISCHEN KARDIOLOGISCHEN GESELLSCHAFT



Diagnostik in der Herzinsuffizienz

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

Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

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

Devices in der Herzinsuffizienz

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

Spezielle Fälle in der Herzinsuffizienz

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

anhand aktueller Fallbeispiele

9.00–13.00 Uhr

Sa 4. Oktober 2025

Novotel Wien Hauptbahnhof



ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Eine Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

medCongress GmbH, Gabriele Rech

2221 Gr. Schweinbarth

Hochleitengasse 34/Top 1

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten
der Österreichischen Ärztekammer.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

Hinweise für Autoren

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

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

2. Aufbau des Manuskripts

Umfang: max. 4–5 Druckseiten (ca. 24.000–30.000 Zeichen, Schrift: Times New Roman, 10 pkt; 1,5 Zeilen Abstand)

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

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

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

Zeitschriften:

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

Bücher:

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

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

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen, externe Links

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer Nachdruck-

genehmigung an; diese kann kostenpflichtig sein!

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

- **Tabellen und Abbildungen (max. je 3):** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweispfeilen kennzeichnen.
- Für die Inhalte von verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich. Bei passwortgeschützten Seiten obliegt die Erbringung des Passwortes dem Leser.

4. Korrekturfahren

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

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.



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

Praluent® 75 mg Injektionslösung im Fertigpen. Praluent® 150 mg Injektionslösung im Fertigpen. Praluent® 300 mg Injektionslösung im Fertigpen

• **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Ein Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 75 mg/150 mg Alirocumab in 1 ml Lösung. Ein Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 300 mg Alirocumab in 2 ml Lösung. Alirocumab ist ein humaner monoklonaler IgG1-Antikörper, der mittels rekombinanter DNA-Technologie aus Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) gewonnen wird. • **Liste der sonstigen Bestandteile:** Histidin, Saccharose, Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke. • **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Praluent ist, begleitend zu einer Diät, angezeigt zur Behandlung bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygote familiäre und nicht-familiäre) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 8 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie (HeFH): - in Kombination mit einem Statin oder mit einem Statin und anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit einer maximal verträglichen Statin-Therapie die LDL-C-Zielwerte nicht erreichen, oder - als Monotherapie oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit einer Statin-Unverträglichkeit oder wenn Statine kontraindiziert sind. Bestehende atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung Praluent ist angezeigt bei Erwachsenen mit bestehender atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren: - in Kombination mit einer maximal verträglichen Statin-Therapie mit oder ohne anderen lipidsenkenden Therapieprinzipien oder - als Monotherapie oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapieprinzipien bei Patienten mit einer Statin-Unverträglichkeit oder wenn Statine kontraindiziert sind. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1. der Fachinformation. • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. • **Inhaber der Zulassung:** Sanofi Winthrop Industrie, 82 avenue Raspail, 94250 Gentilly, Frankreich. • **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. • **Pharmakotherapeutische Gruppe/ATC-Code:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. Andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10AX14 • **Stand der Information:** November 2024.

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

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

BEYONTTRA 356 mg Filmtabletten

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Fachinformation.

• **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält Acoramidis-Hydrochlorid, entsprechend 356 mg Acoramidis. • **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose (E 460), Croscarmellose-Natrium (E 468), Kolloidale hydratisierte Kieselsäure (E 551), Magnesiumstearat (E 470b). *Filmüberzug:* Polyvinylalkohol-polyethylenglycol-Propfocopolymer (E 1209), Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Glycerylmonocaprylocaprat, Typ I (E 471), Polyvinylalkohol (E 1203). • **Druckfarbe:** Schwarzes Eisenoxid (E 172), Propylenglycol (E 1520), Hypromellose 2910 (E 464). • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Herztherapie, sonstige kardiale Präparate. ATC-Code: C01EB25. • **Anwendungsgebiete:** BEYONTTRA ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM). • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile.

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

Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. **Inhaber der Zulassung:** BridgeBio Europe B.V., Weerdestein 97, 1083 GG Amsterdam, Niederlande

Stand der Information: 02/2025

MA-M_ACR-AT-0015-1_02.2025



BEYONTTRA®
(Acoramidis) 356mg Tablette

TTR-Stabilisation der nächsten Generation*

**BEYONTTRA® ist indiziert
zur Behandlung der
Wildtyp- oder hereditären
Transthyretin-Amyloidose bei
erwachsenen PatientInnen mit
Kardiomyopathie (ATTR-CM)¹**

JETZT ZUGELASSEN

*BEYONTTRA® (Acoramidis) gehört zu der Klasse der TTR-Stabilisatoren (Transthyretin), welche die Dissoziation des TTR-Tetramers in seine Monomere und deren Aggregation zu Amyloidfibrillen verhindert. BEYONTTRA® ist ein selektiver, niedermolekularer oral einzunehmender, nahezu vollständiger (≥90%) Stabilisator von Transthyretin.²

Marktauthorisierung erhalten am 11.02.2025. Spezialität in Österreich noch nicht verfügbar. Stand 11.02.2025.

Abkürzungen: ATTR-CM – Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie, TTR – Transthyretin

Referenzen:

- 1) Fachinformation BEYONTTRA®, Stand Februar 2025
- 2) Judge DP et al. Journal of the American College of Cardiology. 2019 Jul 23;74(3):285-95

Fachkurzinformation siehe Seite 83

BAYER AUSTRIA GES.M.B.H.
Am Europlatz 1, 1120 Wien
www.bayer.com/de/at/oesterreich-startseite
medicalaffairs.austria@bayer.com
PP-BEY-AT-0020-1-2025-02

