

Journal für Kardio

Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für

sanofi


Praluent®
Alirocumab

**LDL-C made in
REDUKTION? GERMANY?***

**REDUKTION DER
GESAMTMORTALITÄT?^{†,2}**

1× MONATLICH?

**ODER ALLES
IN EINEM?**

**PRALUENT®,
eh klar!**



**NEXT GEN'
PRALUENT®
PEN**

Der PRALUENT® Pen der nächsten Generation ist jetzt für alle Dosierungen verfügbar.^{Δ,1}

Der optimierte PRALUENT® Pen bietet[‡]:

Einfache **Anwendung**:
Kappe abziehen, injizieren

Alle 3 Dosierungen mit gleicher Funktionsweise
ohne Aktivierungsknopf

Nadel innenliegend
in sicherer **Schutzhülle**

Einziger **monatlicher** PCSK9i-Pen
in Österreich⁴

Gerippte Injektionskappe für mehr **Grip**
und eine optimierte, griffigere Pen-Form

Alle Pens werden
in **Deutschland**  produziert*

Gelbes Fenster (+ „Klick“) = vollständige Injektion

Klick!

Gleiches Pen-Modell für alle 3 Dosierungen:
einfacher Wechsel zwischen
zweiwöchentlicher und monatlicher Dosierung[‡]

PRALUENT®: zusätzliche LDL-C-Senkung, wenn die lipidsenkende Standardtherapie nicht ausreicht¹



300 mg monatlich (alle 4 Wochen)



150 mg 2-wöchentlich



75 mg 2-wöchentlich

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung der männlichen, weiblichen und diversen Sprachformen verzichtet.

Durch die vergleichbaren Pens bei allen Dosierungen ist (funktional) nun auch – auf Basis ärztlicher Entscheidung – ein Wechsel zwischen Dosierungen (z. B. bei einer notwendigen Intensivierung der Therapie oder einem Wechsel von 2-wöchentlichem zu monatlichem (4-wöchentlichem) Intervall) bei gleichbleibender Funktionsweise der Pens aller 3 Dosierungen möglich; * Die Wertschöpfung der „NextGenPRALUENT® Pens“ erfolgt in deutscher Fertigung; ‡ Es wurde auch eine nur nominal statistisch signifikante Reduktion der Gesamtmortalität bei hierarchischer Testung beobachtet (HR 0,85; 95 %-KI: 0,73–0,98)¹; ♥ Subkutane Injektion 300 mg alle vier Wochen (monatlich); ¥ Der Fertigen von PRALUENT® wurde im Vergleich zu früheren Pens in Bezug auf taktile Eigenschaften und bei einzelnen Dosierungen bzgl. der Anwendungsschritte optimiert. U. a. können jetzt alle PRALUENT®-Dosierungen mit Pens vergleichbarer Bauart injiziert werden – dem PRALUENT® Pen der nächsten Generation („NextGen® PRALUENT® Pen“); **Δ** PRALUENT® steht in drei Dosierungen zur Verfügung: 300 mg alle vier Wochen (monatlich), 150 mg und 75 mg alle zwei Wochen. Die 4-wöchentliche Dosierung 300 mg sowie die 2-wöchentliche Dosierung 150 mg steht Patienten, bei denen eine stärkere LDL-C-Senkung (> 60 %) erforderlich ist, auch als Anfangsdosis zur Verfügung.¹

HR = Hazard Ratio; **KI** = Konfidenzintervall; **LDL-C** = Lipoprotein-Cholesterin niedriger Dichte; **NEXT GEN**® = Next Generation.

1 Fachinformation Praluent®, Stand 11/2024; **2** Steg PG et al. Circulation 2019;140(2):103-12; **3** Gebrauchsinformation Praluent®, Stand 11/2024; **4** Warenverzeichnis des Österr. Apotheker-verlags, Stand 1.3.2025.

Praluent® 75 mg Injektionslösung im Fertipen | Praluent® 150 mg Injektionslösung im Fertipen | Praluent® 300 mg Injektionslösung im Fertipen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Ein Fertipen zur einmaligen Anwendung enthält 75 mg/150 mg Alirocumab in 1 ml Lösung. Ein Fertipen 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.

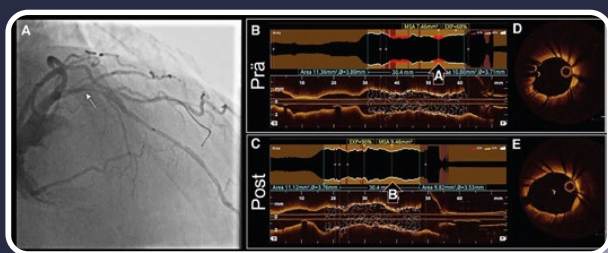
Sanofi-Aventis GmbH, Turm A, 29. OG,
Wienerbergstraße 11, A-1100 Wien
MAT-AT-2500265-1.0-04/2025

sanofi

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen



Die Defibrillatorweste im Laufe der Jahre

D. Zweiker, V. Santner, M. Nürnberg, D. Scherr

Lipidsenkende Therapie nach akutem Koronarsyndrom

P. F. Harbich, E. Pogran, P. Weltler, G. Neubauer, A. L. Burger, C. C. Kaufmann, M. Muthspiel, J. Wojta, A. Geppert, K. Huber

Herausforderungen in der Therapie der Herzinsuffizienz im niedergelassenen Bereich

C. Adlbrecht, A. Böhmer

Interventionelle Therapie der Aortenstenose

G. Lamm

Intrakoronare Bildgebung: Die Zukunft der perkutanen Koronarintervention

M. Rohla, L. Räber

RUBRIKEN

Clinical Shortcuts

EPU-Corner

OCT-Corner

Aktuelles

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

83 Brief des Herausgebers

K. Huber

85 Editorial: Optimale lipidsenkende Therapie bei sehr hohem kardiovaskulärem Risiko

E. Pögrán, A. Burger, H. Drexler, K. Huber

Editorial-Serie

88 Die neuen Guidelines der ESC: Management von peripheren arteriellen und Aortenerkrankungen

J. Falkensammer

92 Die Defibrillatorweste im Laufe der Jahre

D. Zweiker, V. Santner, M. Nürnberg, D. Scherr

97 Lipidsenkende Therapie nach akutem Koronarsyndrom

P. F. Harbich, E. Pögrán, P. Weltler, G. Neubauer, A. L. Burger, C. C. Kaufmann, M. Muthspiel, J. Wojta, A. Geppert, K. Huber

104 Herausforderungen in der Therapie der Herzinsuffizienz im niedergelassenen Bereich

C. Adlbrecht, A. Böhmer

108 Interventionelle Therapie der Aortenstenose

G. Lamm

117 Intrakoronare Bildgebung: Die Zukunft der perkutanen Koronarintervention

M. Rohla, L. Räber

Rubriken

Clinical Shortcuts

124 Interventionelle Therapieoptionen bei Patienten mit Pulmonalembolie und hohem Risiko

I. M. Lang

EPU-Corner

128 Postoperatives Vorhofflimmern: Mechanismen, Auswirkungen und präventive Maßnahmen

A. Eberl

OCT-Corner

130 Revisiting Buddy-Balloon Technique

M. Wallner, G. G. Toth, S. Harb

Aktuelles

134 „Hope on the Horizon“ – Effizientere Synkopen-Diagnostik durch visualisierte und innovative Pathways

L. Motloch

137 Pharma-News

91 Impressum

142 Hinweise für Autoren

Titelbild: Stent-Optimierung mittels intrakoronarer Bildgebung: Unterexpansion, definiert durch eine zu geringe Stent-Entfaltung im Verhältnis zu einem Referenzsegment. **(A):** Koronarangiographie mit langstreckiger signifikanter Stenose des proximalen Ramus interventricularis anterior (RIVA; Pfeil). **(B):** OCT-Darstellung vor Stent-Optimierung. Längsschnitt des Gefäßes mit Lumenprofil und darunterliegender Längsrekonstruktion des Gefäßes inklusive Stent. Die roten Bereiche (Pfeil, A) sind die unterexpandierten Segmente, die Expansion wurde mit 68 % berechnet. **(C):** OCT-Darstellung nach Stent-Optimierung mittels Hochdruckballoninflationen. Die Unterexpansion (Pfeil, B) wurde korrigiert. **(D/E):** Auch in den OCT-Querschnittsaufnahmen ist der Unterschied in der Expansion deutlich ersichtlich. Der mittlere Abschnitt des RIVA ist von kleinerem Kaliber als der distale, die Erklärung hierfür ist ein intramuraler Verlauf (Myokardbrücke), auch das kann im OCT gesehen werden. Aus M. Rohla, L. Räber, Intrakoronare Bildgebung: Die Zukunft der perkutanen Koronarintervention, Abb. 2, S. 119.

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.

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,
Universitätsklinikum 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. Podczec-Schweighofer, A

B. Podesser, A

A. Rab, A

P. Rainer, A

F. X. Roithinger, A

G. Schernthaner, A

T. Schindler, USA

J. Sipözt, A

P. Sommer, D

C. Steinwender, A

F. Weidinger, A

D. Wiedemann, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

Brief des Herausgebers

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

die rezente Auflage des JOURNALS
beinhaltet mehrere, sehr spezielle Sicht-
weisen auf kardiovaskuläre Erkran-
kungen.

Die beiden Editorials befassen sich
einerseits mit der Frage, ob eine Ein-
teilung in Primär- und Sekundär-
prävention bei kardiovaskulären Hoch-
risikopatienten überhaupt noch
sinnvoll ist (**E. Pögrán et al., Wien**)
und andererseits mit dem Management
von peripheren arteriellen und Aorten-
erkrankungen am Beispiel der neuen
ESC-Leitlinien (**J. Falkensammer, Linz**).

Die diesmalige Themenauswahl der Ar-
tikel beinhaltet eine Abhandlung über
die Defibrillatorweste im Laufe der Jah-
re (**D. Zweiker et al., Wien, Graz**), ein
Update zur lipidsenkenden Therapie
nach ACS (**P. Harbich et al., Wien**),
die Therapie der Herzinsuffizienz in der
Niederlassung (**C. Adlbrecht, Wien**),
die interventionelle Therapie der Aor-
tenstenose (**G. Lamm, St. Pölten**),
sowie die intrakoronare Bildgebung in
Zusammenhang mit perkutaner Koro-
narintervention (**M. Rohla, Bern, CH**).

Ich hoffe, wir haben mit diesen Inhalten
Ihr Interesse geweckt und verbleibe mit
besten Grüßen!

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber (Herausgeber)

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

Member of the ESC-Editor's Club

In Kooperation mit der ACVC

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

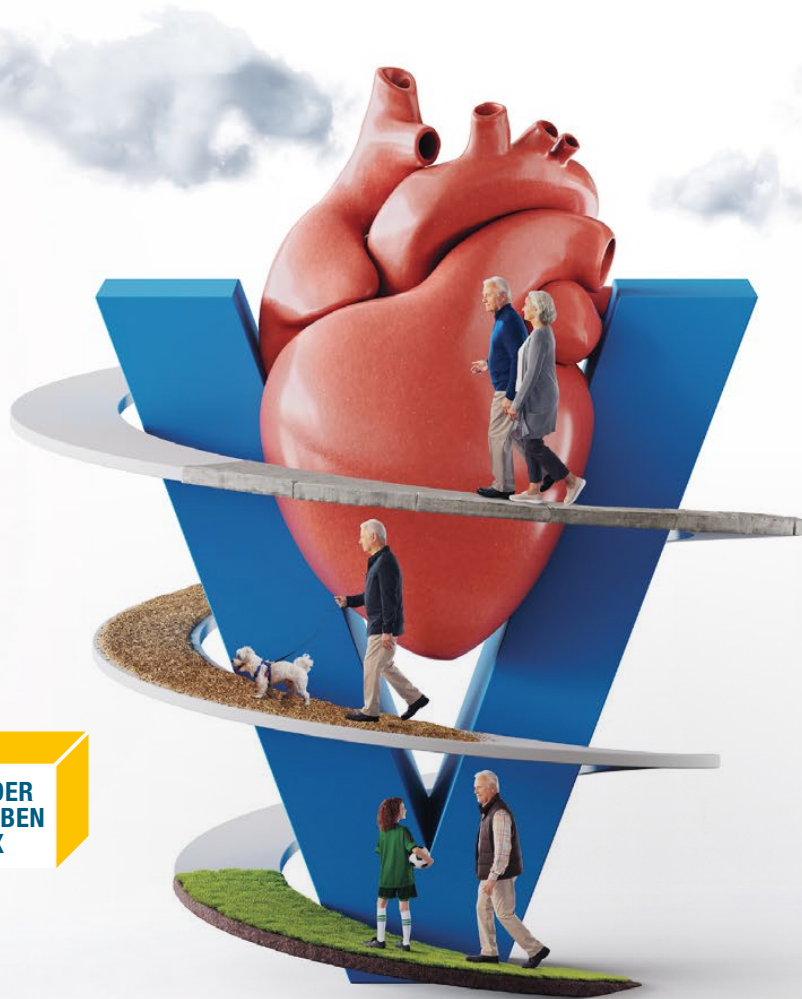
Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Indexed in ESCI

part of Web of Science

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

Vyndaqel[®]
(Tafamidis)
61 mg Kapseln



IN DER
GELBEN
BOX

1x täglich oral
VYND AQEL[®] 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. Witteles 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 96

Optimale lipidsenkende Therapie bei sehr hohem kardiovaskulärem Risiko

E. Pogran^{1,2}, A. Burger^{1,2}, H. Drexel³, K. Huber^{2,4}

¹Klinik Ottakring, ^{3rd} Medical Department for Cardiology and Intensive Care Medicine, Vienna, ²Sigmund Freud University, Medical Faculty, Vienna, ³Vorarlberg Institute for Vascular Investigation and Treatment (VIVIT), Feldkirch, ⁴Ludwig Boltzmann-Institute for Cardiovascular Research, Vienna, Austria

■ Zusammenfassung

Die historische Unterteilung in Primär- oder Sekundärprävention hat in der Vergangenheit häufig dazu geführt, dass vor allem die Sekundärprävention nach akutem Koronarsyndrom (ACS) und weniger öfter nach koronarer Intervention bei chronischem Koronarsyndrom (CCS) als wichtig erachtet, aber in der klinischen Praxis häufig nicht nach Vorgabe der jüngsten Leitlinien durchgeführt wurde. Zusätzlich erhalten Hochrisikopatienten ohne Gefäßbeteiligung noch seltener eine optimale Lipidsenkung.

Mit diesem Editorial soll ein Umdenken bei behandelnden Ärztinnen und Ärzten, aber auch bei Patienten hinsichtlich der erforderlichen optimalen LDL-C-Senkung bei allen Patienten mit sehr hohem kardiovaskulärem (atherosklerotischem / thrombotischem / ischämischem) Risiko eingeleitet werden.

■ Hintergrund und Leitlinien-Empfehlungen

Die Optimierung der lipidsenkenden Strategien bei Hochrisikopatienten erfordert einerseits den Beginn mit einer Kombinationstherapie (Statin plus Ezetimib) und kurzfristige Kontrollen mit Therapie-Optimierung [1, 2], besonders aber ein Umdenken jenseits traditioneller Präventionsstrategien. Daher plädiert dieses Editorial für einen aggressiven und frühen Ansatz in der lipidsenkenden Therapie bei drei Schlüsselgruppen mit sehr hohem kardiovaskulärem (atherosklerotischem / thrombotischem / ischämischem) Risiko: Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS), Patienten mit chronischem Koronarsyndrom (CCS), aber auch bei Personen mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko ohne nachgewiesene atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung (ASCVD). Die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Prävention wird dadurch zunehmend irrelevant; stattdessen sollte der Fokus auf der Erreichung optimaler LDL-C-Werte zur Vermeidung von Erst- und Wiederholungsereignissen bei den genannten Schlüsselgruppen liegen.

Trotz klarer Leitlinienempfehlungen besteht noch immer eine erhebliche Diskrepanz zwischen evidenzbasierten Behandlungsstrategien und dem realen Management einer Hypercholesterinämie (LDL-C-Erhöhung). Die Angst vor einer drastischen LDL-C-Senkung ist unbegründet, da keine Schäden durch eine aggressive Lipidsenkung nachgewiesen wurden. Dennoch bleiben im internationalen Kontext bis zu 80 % der Patienten untertherapiert und erreichen nicht die empfohlenen LDL-C-Zielwerte. Verschiedene Gründe (mangelndes Wissen, Verschreibungsoptionen, aber auch die Patientenadhärenz) tragen zu diesem Defizit bei [2]. Es ist daher ein

rasches Umdenken erforderlich, welches alle kardiovaskulären Hochrisikopatienten als Kandidaten für eine intensivste lipidsenkende Therapie betrachtet.

Die rezenten Leitlinien betonen die Notwendigkeit einer optimalen LDL-C-Senkung besonders für ASCVD-Patienten. Bei Patienten mit ACS empfehlen die ESC/EAS-Leitlinien LDL-C-Werte unter 1,4 mmol/L (55 mg/dL) mit einer Reduktion um mindestens 50 % vom Ausgangswert. Bei wiederholten kardiovaskulären Ereignissen innerhalb von zwei Jahren sollten noch niedrigere Werte von 1,0 mmol/L (40 mg/dL) angestrebt werden [3]. Patienten mit CCS haben ein erhöhtes Risiko, ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden. Ihre LDL-C-Ziele entsprechen denen von ACS-Patienten, was die Notwendigkeit einer aggressiven lipidsenkenden Therapie unterstreicht [4]. Auch Hochrisiko-Patienten ohne nachgewiesene Gefäßbeteiligung mit einem SCORE2 von mindestens 7,5 % bei Patienten unter 50 Jahren oder von mindestens 10 % bei Patienten im Alter zwischen 50 und 69 Jahren sowie einem SCORE-OP von mindestens 15 %, schwerer chronischer Nierenerkrankung (eGFR < 30), Diabetes mit Organschädigung oder einer familiären Vorbelastung für ASCVD mit zusätzlichen Risikofaktoren sollten genauso intensiv behandelt werden wie ACS- oder CCS-Patienten mit sehr hohem Risiko, um das erste kardiovaskuläre Ereignis zu verhindern [5].

Traditionell wird die lipidsenkende Therapie als Primärprävention (vor einem kardiovaskulären Ereignis) oder Sekundärprävention (nach einem kardiovaskulären Ereignis) gesehen [5]. Das hat oft dazu geführt, dass nur definierte ASCVD-Patienten eine intensive lipidsenkende Therapie erhalten haben. Diese Unterscheidung ist jedoch aus klinischen Überlegungen nicht mehr sinnvoll. Entscheidend ist der risikobasierte Präventionsansatz, bei dem Patienten mit einem sehr hohen atherosklerotischen / thrombotischen / ischämischen Risiko genauso aggressiv behandelt werden wie solche, die bereits ein kardiovaskuläres Ereignis erlitten haben.

Das Ziel muss die Prävention von Erst- oder wiederkehrenden Ereignissen bei allen Patienten mit oder ohne kardiovaskuläres Ereignis in der Vorgeschichte, aber auch bei sehr hohem kardiovaskulärem Risiko ohne bekannte atherosklerotische Veränderungen sein. Ein weiteres wichtiges Argument für die aggressive lipidsenkende Therapie bei Hochrisikopatienten liefert die CLEAR-Outcomes-Studie. Diese zeigte, dass die Subpopulation in der Primärprävention mindestens genauso gut abschnitt wie die in der Sekundärprävention, was den Ansatz unterstreicht, das erste kardiovaskuläre Ereignis zu verhindern. Dennoch muss berücksichtigt werden, dass die Studie nicht explizit auf die Subanalyse von Primärpräventionspatienten

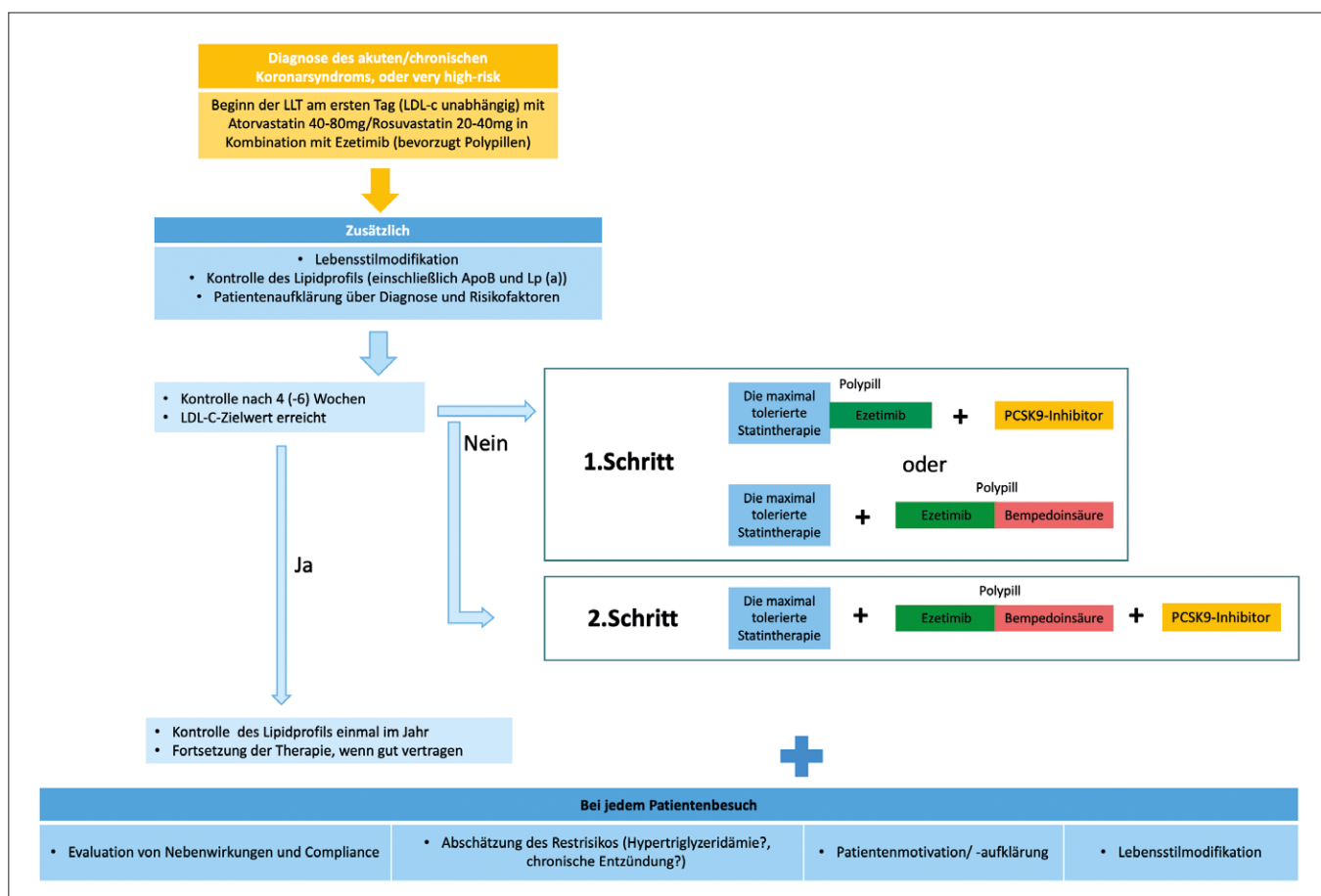


Abbildung 1: Die empfohlene lipidsenkende Strategie (PCSK9-Inhibitor: Evolocumab/Alirocumab/Inclisiran)

ausgelegt war, weshalb die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden sollten [6, 7]. Das zugrunde liegende Prinzip ist jedoch das absolute Risiko, das sowohl durch randomisierte kontrollierte Studien als auch durch Beobachtungsstudien mit geeigneten Kontrollgruppen gut abgeschätzt werden kann.

Ein zukunftsweisender Aspekt ist der Fokus auf das lebenslange Risiko (life-long risk) im Rahmen der Prävention. Es ist logisch und für das Individuum entscheidend, das erste Ereignis zu verhindern, da die Primärprävention der Atherogenese möglicherweise zu spät einsetzt, während die Primärprävention von Myokardinfarkt und Schlaganfall weiterhin eine zentrale Rolle spielen sollte.

Resümee

Die historische Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Prävention sollte nicht mehr die Durchführung einer optimalen lipidsenkenden Therapie beeinflussen. Alle Hochrisikopatienten, egal ob post-ACS, CCS oder auch ohne Gefäßbeteiligung benötigen eine aggressive Lipidsenkung zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse. Eine Kombinationstherapie sollte die Standardstrategie zu einer optimalen Lipidsenkung und nicht die Ausnahme sein. Durch eine proaktive und intensive lipidsenkende Strategie (Abbildung 1) können

kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität erheblich gesenkt werden, wodurch die derzeit bestehende Kluft zwischen Leitlinien und klinischer Praxis geschlossen werden kann.

Literatur:

1. Burger AL, Pograd E, Muthspiel M, Kaufmann CC, Jäger B, Huber K. New treatment targets and innovative lipid-lowering therapies in very-high-risk patients with cardiovascular disease. *Biomedicine* 2022; 10: 970.
2. Pograd E, Burger AL, Zweiker D, Kaufmann CC, Muthspiel M, Rega-Kaun G, et al. Lipid-lowering therapy after acute coronary syndrome. *J Clin Med* 2024; 13: 2043.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720–826.
4. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024; 45: 3415–537.
5. Visseren F, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227–337.
6. Nissen SE, Menon V, Nicholls SJ, Brennan D, Laffin L, Ridker P, et al. Bempedoic acid for primary prevention of cardiovascular events in statin-intolerant patients. *JAMA* 2023; 330: 131–40.
7. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, Ray KK, Mason D, Kastelein JJP, et al. Bempedoic acid and cardiovascular outcomes in statin-intolerant patients. *N Engl J Med* 2023; 388: 1353–64.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Edita Pograd

3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Intensivmedizin
Klinik Ottakring

A-1160 Wien, Montleartstraße 37

E-Mail: edita.pograd@gesundheitsverbund.at

HÖR AUFS HERZ

JETZT GEMEINSAM DAS
CV-RISIKO SENKEN

SAVE THE DATE
5. JUNI 2025

Satellitensymposium
im Rahmen der
ÖKG-Jahrestagung
Salzburg

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 103

Die neuen Guidelines der ESC

Management von peripheren arteriellen und Aortenerkrankungen

J. Falkensammer

Abteilung für Gefäßchirurgie, Konventspital der Barmherzigen Brüder Linz

■ Einleitung

Der Schwerpunkt der aktuellen ESC-Leitlinie zu peripheren arteriellen und aortalen Erkrankungen liegt auf atherosklerotisch degenerativen Gefäßerkrankungen [1]. Erkrankungen eines Teils des arteriellen Gefäßsystems haben häufig auch Auswirkungen auf andere Abschnitte desselben. Aus diesem Grund wurden die bisherigen Leitlinien zur Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (2017) und aortalen Erkrankungen (2014) zusammengefasst.

Eine der Hauptforderungen der aktuellen ESC-Leitlinie ist die ganzheitliche, multidisziplinäre, koordinierte und konsistente Behandlung von Patienten mit arteriellen Gefäßerkrankungen. Dadurch sollen eine Fragmentierung der Behandlungsansätze vermieden und die Behandlungsergebnisse optimiert werden. Vorrangige Ziele sind die Verbesserung der Lebensqualität der betroffenen Patienten, die Reduktion kardialer und extremitätenspezifischer Komplikationen und damit der Hospitalisierungsraten sowie die Verlängerung der Lebenserwartung.

Optimale medikamentöse Therapie (OMT)

Bei Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit wird in der neuen Leitlinie neben der Senkung des arteriellen Blutdrucks auf 120–129 mmHg systolisch und der strikten Kontrolle des Diabetes mellitus ($HbA_{1c} < 7\%$) insbesondere die weitere Senkung des LDL-C auf $< 1,4$ mmol/L (55 mg/dL) bzw. $< 50\%$ des Ausgangswertes betont. Alle Patienten mit pAVK sollten unabhängig von ihren Cholesterinwerten ein Statin erhalten. Kann der empfohlene Grenzwert für LDL-C mit einer Standardtherapie aus Statin oder Statin plus Ezetimib nicht erreicht werden oder liegt eine Unverträglichkeit gegen eine der genannten Substanzen vor, wird die Gabe eines PCSK-9-Inhibitoren empfohlen, um die Zielwerte zu erreichen.

■ Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Diagnose

Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zum Ausschluss einer pAVK ist die Messung des peripheren arteriellen Drucks („ankle brachial index“, ABI). Zur Identifizierung vermuteter arterieller Stenosen wird eine Duplexsonographie empfohlen. Zur Planung einer invasiven Therapie sind CT- oder MR-Angiographien indiziert.

Screening

Ein Screening auf das Vorliegen einer asymptomatischen pAVK wird vor allem wegen der erhöhten Koinzidenz mit ko-

ronärer Herzkrankheit und der damit verbundenen erhöhten Morbidität und Mortalität empfohlen. Besonderes Augenmerk sollte dabei auf Patienten mit multiplen Risikofaktoren, insbesondere Diabetes mellitus, sowie auf Patienten über 65 Jahre gelegt werden. Das geeignete Instrument ist die ABI-Messung.

Therapie

Das primäre Therapieziel bei Patienten mit asymptomatischer pAVK ist die Vermeidung von kardialen und extremitätenbezogenen Komplikationen. Bei Patienten mit symptomatischer pAVK wird zusätzlich eine Verbesserung der Lebensqualität angestrebt: Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke, Abheilung chronischer Wunden etc.

Für die **konservative Behandlung** sollte ein multimodaler Therapieansatz gewählt werden, bestehend aus Lebensstiländerungen (Nikotinkarenz, Gewichtsreduktion, ...), einem überwachten Bewegungstraining sowie einer Optimierung der medikamentösen Therapie. Liegt keine kritische Durchblutungsstörung vor, wird vor der Entscheidung über eine invasive Behandlung der pAVK in jedem Fall ein 3-monatiger, kontrollierter, konservativer Therapieansatz mit OMT und Gehtraining empfohlen.

Bewegungstraining

Ein überwacht Bewegungstraining besteht bei Patienten mit Claudicatio-Symptomatik idealerweise aus einem gezielten, kontrollierten Gehtraining mindestens dreimal pro Woche für jeweils 30 Minuten. Bei Patienten mit eingeschränkter Beimbeweglichkeit sollten ggf. alternative Trainingsmöglichkeiten wie Radfahren oder Krafttraining in Betracht gezogen werden. Bei Patienten mit chronischen Wunden wird ein gezieltes Gehtraining nicht empfohlen.

Medikamentöse Therapie

Unverändert wird die Monotherapie mit einem Aggregationshemmer (100 mg Acetylsalicylsäure oder 75 mg Clopidogrel) primär zur Prävention kardialer Komplikationen bei Patienten mit symptomatischer pAVK empfohlen, während bei asymptomatischen Patienten eine Aggregationshemmung nur bei zusätzlichem Diabetes mellitus erfolgen sollte. Bei Patienten mit erhöhtem Risiko für periphere Komplikationen sowie nach peripherer Bypassoperation sollte eine Kombinationstherapie (2,5 mg Rivaroxaban 2× täglich plus ein Aggregationshemmer) erwogen werden, sofern kein erhöhtes Blutungsrisiko besteht.

Interventionelle Therapie

Während bei Patienten mit anhaltender Einschränkung der Lebensqualität nach mindestens dreimonatigem Gehtraining

eine Revaskularisation erwogen werden kann, ist bei extremitätengefährdender chronischer peripherer Durchblutungsstörung eine kurzfristige Behandlung indiziert. Die Entscheidung, ob endovaskuläre Techniken oder eine konventionelle Operation vorzuziehen sind, hängt von der Lokalisation und Länge der Gefäßpathologie, dem individuellen perioperativen Risiko und dem Vorhandensein einer autologen Vene für die Gefäßrekonstruktion ab.

Im Falle einer akuten Extremitätenischämie ist die klinische Beurteilung durch einen Gefäßspezialisten dringend erforderlich. In Abhängigkeit von der Dauer der Ischämie, der Lokalisation des Gefäßverschlusses und der zugrunde liegenden Pathologie besteht eine akute oder dringende Behandlungssindikation, um bleibende funktionelle Defizite oder den Verlust der Extremität zu vermeiden.

Verlaufskontrollen

Die pAVK ist eine chronische Systemerkrankung, für die lebenslange Verlaufskontrollen mindestens einmal jährlich empfohlen werden. Diese Kontrollen sollten den funktionellen Status, die Einhaltung der medikamentösen Therapie sowie die klinische Kontrolle der betroffenen Extremität und der kardiovaskulären Risikofaktoren umfassen.

■ Karotisstenose

Diagnose

Der Goldstandard für die Diagnose einer extrakraniellen Karotisstenose ist die Duplexsonographie. Für die Stenosegraduierung sollte die NASCET-Methode (North American Carotid Artery Stenosis Trial) verwendet werden [2].

Die höchste Flussgeschwindigkeit im Stenosebereich (peak systolic velocity) erlaubt eine Abschätzung der funktionellen Relevanz einer Karotisstenose: $V_{\max} \geq 230$ cm/s entspricht einem Stenosegrad ≥ 70 %. Bemerkenswert erscheint, dass diese Empfehlung zur Stenosegraduierung trotz der bekannten Überschätzung des Stenosegrades in die Leitlinie aufgenommen wurde. Sie steht damit auch im Widerspruch zu den DEGUM-Kriterien sowie den aktuellen S3-Leitlinien der deutschen gefäßmedizinischen Fachgesellschaften, in denen erst eine $V_{\max} \geq 300$ cm/s einer 70 %igen Stenose nach NASCET-Kriterien gleichgesetzt wird [2, 3].

Screening

Das Screening auf asymptomatische Karotisstenosen ist nur bei einer zu erwartenden Prävalenz von > 60 % in der untersuchten Population sinnvoll. Es sollte daher auf bestimmte vorselektierte Personengruppen beschränkt werden, wie z. B. Personen mit bekannter pAVK oder schwerer koronarer Herzkrankheit, Dialysepatienten oder Personen mit 4 oder mehr kardiovaskulären Risikofaktoren. Das primäre diagnostische Tool ist die Duplexsonographie.

Therapie

Medikamentöse Therapie

Neben der oben beschriebenen OMT wird die Gabe eines Aggregationshemmers bei Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose nur bei Vorliegen weiterer Risikofaktoren emp-

fohlen. Im Gegensatz dazu wird bei Patienten mit symptomatischen Stenosen eine duale Aggregationshemmung mit Aspirin und Clopidogrel für mindestens 3 Wochen, bei geringem Blutungsrisiko bis zu 3 Monaten, empfohlen, gefolgt von einer dauerhaften Monotherapie.

Interventionelle Therapie

Aufgrund der relativ geringen Risikoreduktion von 5 % durch elektive Karotisinterventionen im Vergleich zur OMT bei unselektionierten Patienten mit asymptomatischen Karotisstenosen ist eine kritische Indikationsstellung zur Intervention erforderlich. Bei Vorliegen einer 60–99 %igen Stenose sollte zusätzlich zur OMT eine Karotisendarteriektomie (CEA) erwogen werden, sofern kein erhöhtes Operationsrisiko besteht und insbesondere, wenn zusätzliche Befunde vorliegen, die mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko assoziiert sind: bereits erfolgter kontralateraler Insult oder TIA, stummer ipsilateraler Infarkt, dokumentierte Stenoseprogression, große hypoechoogene Plaques etc. Karotisstenting (CAS) kann insbesondere bei Patienten mit erhöhtem perioperativem Risiko als Alternative erwogen werden.

Für Patienten mit symptomatischen Karotisstenosen wird eine CEA innerhalb von 14 Tagen in Kombination mit einer OMT empfohlen. Das Embolierisiko der CEA ist insbesondere bei älteren Patienten mit symptomatischen Stenosen erhöht und sollte in erster Linie bei Patienten mit erhöhtem perioperativem Risiko in Betracht gezogen werden.

Für beide Interventionen – CEA und CAS – wird eine institutionelle Komplikationsrate für Schlaganfall und Tod von weniger als 3 % für asymptomatische Stenosen und weniger als 6 % für symptomatische Stenosen empfohlen. Auch diese Toleranzgrenzen stehen in deutlichem Widerspruch zu den Empfehlungen der S3-Leitlinie (< 2 bzw. < 4 %) [2].

Verlaufskontrollen

Postinterventionell sollte eine duale Aggregationshemmung für mindestens 4 Wochen und danach oder nach CEA eine dauerhafte Monotherapie mit Aspirin oder Clopidogrel erfolgen.

Im Gegensatz zur S3-Leitlinie, die jährliche duplexsonographische Verlaufskontrollen der operierten und nicht operierten A. carotis vorsieht, empfiehlt die EVC-Leitlinie nur eine einmalige Qualitätskontrolle nach 4 Wochen und danach jährliche klinische Kontrollen [2].

■ Aortenaneurysma

Diagnose

Für die (Erst-) Untersuchung der thorakalen bzw. abdominalen Aorta sind die transthorakale Echokardiographie (TTE) bzw. die abdominale Duplexsonographie geeignete, nichtinvasive, strahlen- und kontrastmittelfreie Untersuchungsmethoden. Bei Nachweis eines Aortenaneurysmas sollte eine CT-Angiographie der gesamten Aorta durchgeführt werden. Um bei der Erstdiagnose eines Aortenaneurysmas eine exakte Beurteilung der Ausdehnung und des maximalen Durchmessers zu gewährleisten, sollte im weiteren Verlauf eine EKG-getriggerte CT- oder MR-Angiographie durchgeführt werden. Aufgrund

einer Koinzidenz von ca. 20 % wird bei Patienten mit Bauch-aortenaneurysma der sonographische Ausschluss von Aneurysmen in der femoropoplitealen Achse empfohlen.

Bei der Wahl des diagnostischen Mittels für weitere Verlaufskontrollen sind das Alter der Patienten, die Nierenfunktion sowie die Lokalisation und Anatomie der Aortenpathologie zu berücksichtigen. Aufgrund der methodenbedingten Unterschiede in der Diametermessung sollten die Verlaufskontrollen jeweils mit der gleichen Untersuchungsmethode durchgeführt werden. Bei Indikationsstellung zur Behandlung eines Aortenaneurysmas wird zur genauen Therapieplanung die Durchführung einer CTA, bei Vorliegen einer Kontraindikation eine MR-Angiographie empfohlen.

Screening

Es gibt keine generelle Empfehlung für ein Screening auf thorakale Aortenaneurysmen in der Allgemeinbevölkerung. Bei Patienten mit Erkrankungen, die mit einem erhöhten Risiko für ein thorakales Aortenaneurysma einhergehen, ist die Durchführung einer TTE jedoch indiziert: Patienten mit bikuspider Aortenklappe sowie Patienten mit genetischen Varianten, die mit einer Erweiterung der thorakalen Aorta assoziiert sein können, sollten einer Evaluation der thorakalen Aorta, primär mittels TTE, unterzogen werden.

Ein Screening auf abdominelle Aortenaneurysmen mittels Duplexsonographie wird für Personen mit positiver Familienanamnese ab 50 Jahren sowie für Männer ab 65 Jahren und Frauen ab 75 Jahren mit positiver Raucheranamnese und/oder arterieller Hypertonie empfohlen. Zusätzlich sollte im Rahmen der Echokardiographie die Durchführung eines Aneurysma-Screenings mittels abdomineller Duplexsonographie erwogen werden.

Verlaufskontrollen

Die Empfehlungen für die Kontrollintervalle richten sich nach dem betroffenen Aortenabschnitt, der Progressionstendenz, eventuellen anatomischen Hochrisikokriterien und dem Geschlecht (Tabelle 1). Für Patienten mit Loeys-Dietz-Syndrom, Marfan-Syndrom und Turner-Syndrom gibt es von diesem Schema abweichende Empfehlungen bezüglich der weiteren Kontrollintervalle.

Therapie

Medikamentöse Therapie

Insbesondere im Hinblick auf die erhöhte kardiovaskuläre Komorbidität steht wiederum die OMT im Vordergrund. Bei ausgedehnten atherosklerotischen Aortenplaques sollte jedenfalls

ein Aggregationshemmer sowie ein Statin verabreicht werden. Eine spezifische medikamentöse Therapie zur Verhinderung der Progression von Aortenaneurysmen steht nicht zur Verfügung.

Interventionelle Therapie

Bei Aneurysmen der **Aorta ascendens und des Aortenbogens** wird in der Regel ab einem Durchmesser von 55 mm eine offen-chirurgische Sanierung empfohlen. In Einzelfällen, bei Patienten mit geringem perioperativem Risiko, Mitbeteiligung der Aortenwurzel, Indikation zum Aortenklappenersatz oder rascher Durchmesserprogression etc., kann eine Intervention auch bei kleineren Durchmessern indiziert sein.

Bei Aneurysmen der **deszendierenden thorakalen Aorta** wird aufgrund des geringeren perioperativen Risikos bei entsprechender anatomischer Eignung ein endovaskuläres Vorgehen bevorzugt.

Aufgrund des erhöhten perioperativen Risikos bei der Behandlung **thorakoabdomineller Aneurysmen** wird für die Indikationsstellung zur Intervention bei betroffenen Patienten ein größerer Aneurysmadurchmesser von 60 mm empfohlen. Bei geeigneter Anatomie sollte ein endovaskuläres, gegebenenfalls auch komplexes Verfahren mittels fenestriertem oder gebrauchtem Endograft gewählt werden. Die offen-chirurgische Behandlung von Patienten mit thorakoabdominellen Aortenaneurysmen sollte Patienten mit niedrigem perioperativem Risiko und Patienten mit hereditären Aortenerkrankungen vorbehalten bleiben.

Bei Frauen mit **abdominellen Aortenaneurysmen** wird eine Operation ab einem Durchmesser von 50 mm empfohlen, bei Männern ab einem Durchmesser von 55 mm. Bei geeigneter Anatomie wird generell der endovaskulären Behandlung der Vorzug gegeben. Diese Empfehlung steht im Gegensatz zu den aktuellen Behandlungsrichtlinien der ESVS, die eine deutlich differenziertere Indikationsstellung in der Frage offener versus endovaskulärer Therapieansatz nahelegen [4, 5]. Aufgrund der erhöhten Re-Interventionsraten und der im Langzeitverlauf erhöhten aneurysmabedingten Mortalität nach EVAR wird hier für jüngere Patienten mit einer Lebenserwartung von > 10–15 Jahren weiterhin die offen-chirurgische Rekonstruktion der Aorta empfohlen.

Postoperative Verlaufskontrollen

Sowohl nach endovaskulärer als auch nach konventionell-chirurgischer Behandlung von Aortenaneurysmen werden bildgebende Verlaufskontrollen empfohlen: Nach einer frühen postoperativen Kontrolle mittels CCT sind sowohl nach offen-chirurgischer Behandlung von TAA als auch nach endovaskulärer Behandlung von TAA und AAAs jährliche Kontrollen mittels CCT erforderlich. Nach offen-chirurgischer Behandlung eines Bauchaortenaneurysmas können die Kontrollintervalle auf 5 Jahre verlängert werden. Bei allen Patienten

Tabelle 1: Empfohlene Kontrollintervalle bei Aortenaneurysmen

Thorakales Aortenaneurysma (TAA)							
Aortendurchmesser		40–44 mm		45–49 mm	50–54 mm	≥ 55 mm	
Kontrollintervall		2 – 3 Jahre		12 Monate	6 Monate	Intervention	
Abdominelles Aortenaneurysma (AAA)							
Aortendurchmesser		< 30 mm	30–39 mm	40–44 mm	45–49 mm	≥ 50 mm	≥ 55 mm
Kontrollintervall							
Frauen	4 Jahre	3 Jahre	12 Monate	6 Monate	Intervention		
Männer	4 Jahre	3 Jahre	12 Monate		6 Monate	Intervention	

ist im Langzeitverlauf eine optimale medikamentöse Therapie einschließlich eines Statins und einer Monotherapie mit einem Aggregationshemmer indiziert.

■ Resümee

Die neuen Leitlinien zur Behandlung von Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit und Aortenerkrankungen konzentrieren sich auf degenerativ-atherosklerotische Veränderungen. Sie stellen eine gemeinsame Aktualisierung der Leitlinien für die Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit von 2017 und der Leitlinien für die Behandlung der aortalen Verschlusskrankheit von 2014 dar. Dieser Ansatz spiegelt die notwendige Realität einer systemischen Behandlung der betroffenen Patienten durch ein multidisziplinäres Team wider.

Die Koordination der notwendigen organspezifischen Untersuchungen, Therapien und Verlaufskontrollen ist anspruchsvoll und kann die meist älteren Patienten überfordern. Betroffene Patienten benötigen einen primären Ansprechpartner, der sie bei notwendigen Lebensstiländerungen unterstützt und auf die korrekte Einstellung und regelmäßige Einnahme der optimalen medikamentösen Therapie achtet.

Literatur:

1. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Eur Heart J 2024; 45: 3538–700.
2. S3-Leitlinie Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extrakraniellen Karotisstenose 2020: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/004-028>
3. Arning C, Widder B, von Reutern GM, Stiegler H, Görtler M. Ultraschallkriterien zur Graduierung von Stenosen der A. carotis interna – Revision der DEGUM-Kriterien und Transfer in NASCET-Stenosierungsgrade [Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement]. Ultraschall Med 2010; 31: 251–7.
4. S3-Leitlinie Abdominelles Aortenaneurysma 2023: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/004-014>
5. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2024; 67: 192–331.

Korrespondenzadresse:

Prim. Priv.-Doz. Dr. Jürgen Falkensammer
Abteilung für Gefäßchirurgie
Konventspital der Barmherzigen Brüder
A-4021 Linz, Seilerstätte 2
E-mail: juergen.falkensammer@bblinz.at

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 Intensivmedizin und Akutgeriatrie/Remobilisation
A.ö. Krankenhaus St. Josef Braunau GmbH
A-5280 Braunau, Ringstraße 60
E-Mail: johann.auer@khbr.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

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

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

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× im Jahr

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

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

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

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

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

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

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

Die Defibrillatorweste im Laufe der Jahre

D. Zweiker^{1,2}, V. Santner², M. Nürnberg³, D. Scherr²

Kurzfassung: *Einleitung:* Für Patienten mit Herzkrankung und temporärer Kontraindikation für einen implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD) besteht die Möglichkeit der Defibrillatorweste („Wearable Cardioverter Defibrillator“, WCD) zur Reduktion des plötzlichen Herztods. Während der WCD laut aktueller Leitlinien für spezielle Indikationen empfohlen wird, ist die Verwendung in der täglichen Praxis oft unklar.

Methoden: In einer Analyse aller WCD-Erstverordnungen in Österreich wurde der zeitliche Trend der Indikationen, der Therapien und der definitiven Therapie nach WCD erfasst. Dabei wurden die Zeiträume 2010–2015, 2016–2020 und 2021–2024 miteinander verglichen.

Ergebnisse: Zwischen Juli 2010 und Juli 2024 wurde der WCD bei 4258 Patienten in 78 Zentren erstverordnet, mit steigenden Zahlen in den letzten Jahren ($n = 1.982$ in 2021–2024 vs. 419 in 2010–2015). Insgesamt zeigte sich eine gleichbleibende Rate an ischämischer Kardiomyopathie als Indikation (31,7–34,0 % in verschiedenen Zeiträumen, $p = 0,331$), mit konstanten Raten an adäquaten (1,2–2,1 %, $p = 0,264$) und inadäquaten (0,0–0,7 %, $p = 0,224$) Therapien. Im Verlauf kam es zu einer Reduktion von ICD-Implantationen am Ende des Verordnungszeitraums (2010–2015: 38,9 % vs. 2021–2024: 26,9 %, $p < 0,001$) und gleichzeitig einer gesteigerten Rate an Normalisierung der Linksventrikelfunktion (23,2 % vs. 34,3 %, $p < 0,001$).

Schlussfolgerung: In den letzten 25 Jahren hat sich der WCD als wichtiges Instrument zur Therapieüberbrückung bei Patienten mit erhöhtem Risiko für ventrikuläre Rhythmusstörungen etabliert. Eine reduzierte ICD-Implantationsrate und eine erhöhte Rate an normalisierter Linksventrikelfunktion kann möglicherweise durch eine Verbesserung der neurohumoralen Therapie bei Herzinsuffizienz mit reduzierter Linksventrikelfunktion erklärt werden.

Schlüsselwörter: Defibrillatorweste, Cardioverter-Defibrillator, Herzinsuffizienz, neurohumorale Therapie

Abstract: The wearable cardioverter defibrillator over the years. *Introduction:* The wearable cardioverter defibrillator (WCD) is an alternative to conventional implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy to reduce the risk of sudden cardiac death in patients with cardiac disease temporary contraindication to ICD. While the WCD is indicated in certain situations according to current guidelines, its use in daily clinical practice is unclear.

Methods: We performed an analysis of all first WCD prescriptions in Austria and compared indications, outcome and definite treatments at three timepoints: 2010–2015, 2016–2020 and 2021–2024.

Results: Between July 2010 and July 2024 the WCD was prescribed in 4258 patients in 78 centres, with an increasing number of prescriptions within the last years ($n = 1.982$ in 2021–2024 vs. 419 in 2010–2015). Ischemic cardiomyopathy was the indication in about one third of patients (31.7–34.0%, $p = 0.331$) and the rate of appropriate shock (1.2–2.1%, $p = 0.264$) and inappropriate shock (0.0–0.7%, $p = 0.224$) was similar throughout all timepoints. In the last years, the rate of definite ICD implantations after WCD prescription decreased (2010–2015: 38.9% vs. 2021–2024: 26.9%, $p < 0.001$) and the proportion of patients with recovery of left ventricular dysfunction increased (23.2% vs. 34.3%, $p < 0.001$).

Discussion: For 25 years, the WCD is an established option for bringing therapy in patients with increased risk of ventricular arrhythmias. A reduced rate of ICD implantations and increased rate of recovered left ventricular dysfunction after WCD use in the last years may be a result of advances in neurohumoral therapy in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. **J Kardiol 2025; 32 (5–6): 92–6.**

Keywords: Wearable cardioverter defibrillator, cardioverter defibrillator, heart failure, neurohumoral therapy

■ Einleitung

Nach der ersten Implantation eines Defibrillators vor über 45 Jahren [1] hat sich die Implantation eines Cardioverter-Defibrillators (ICD) in den letzten Jahrzehnten zur Standardtherapie bei Patienten mit persistierend erhöhtem Risiko für ventrikuläre Rhythmusstörungen entwickelt [2]. Aus verschiedenen Gründen kann in einigen Fällen eine definitive ICD-Therapie jedoch nicht erfolgen, beispielsweise aufgrund einer aktiven Infektion oder bei einem nur transienten Risiko für Herzrhythmusstörungen. In diesem Fall besteht seit nunmehr 25 Jahren die Möglichkeit der Defibrillatorweste („Wearable Cardioverter Defibrillator“, WCD), die ohne Risiko der Implantation einen Schutz vor dem plötzlichen Herztod bietet.

Patienten mit Herzinsuffizienz haben ein erhöhtes Risiko für ventrikuläre Rhythmusstörungen und einen plötzlichen Herztod [2]. Aufgrund von wesentlichen Verbesserungen der neurohumoralen Therapie mit den vier Pfeilern Betablocker, Angiotensin-Converting Enzyme- (ACE-) Inhibitor/Nephro-

lysin-Inhibitor, Aldosteron-Antagonist und Natrium-Glucose-linked-Transporter- (SGLT-) 2-Inhibitor hat sich die Prognose in den letzten Jahren deutlich verbessert, sodass unter optimaler Therapie eine Normalisierung der linksventrikulären Funktion möglich ist und das Arrhythmierisiko dementsprechend sinkt [3]. Dennoch ist zum Erreichen der optimalen Therapie eine Auftitration mit einer Dauer von mehreren Monaten notwendig, während dessen lebensbedrohende Herzrhythmusstörungen auftreten können.

Das Ziel dieser nationalen Analyse aller Patienten mit WCD ist es, die Trends der Verschreibung des WCD in den letzten 14 Jahren in der täglichen klinischen Praxis in Österreich aufzuzeichnen.

■ Methoden

Bei dieser Analyse handelt es sich um eine retrospektive Analyse aller Verschreibungen eines WCD (LifeVest, Zoll Medical Corporation, Chelmsford, Massachusetts, Vereinigte Staaten) in Österreich seit der Zulassung des Produkts. Der Fokus dieser Analyse wurde auf die Erfassung von zeitlichen Trends der Verschreibung und des Outcomes gelegt.

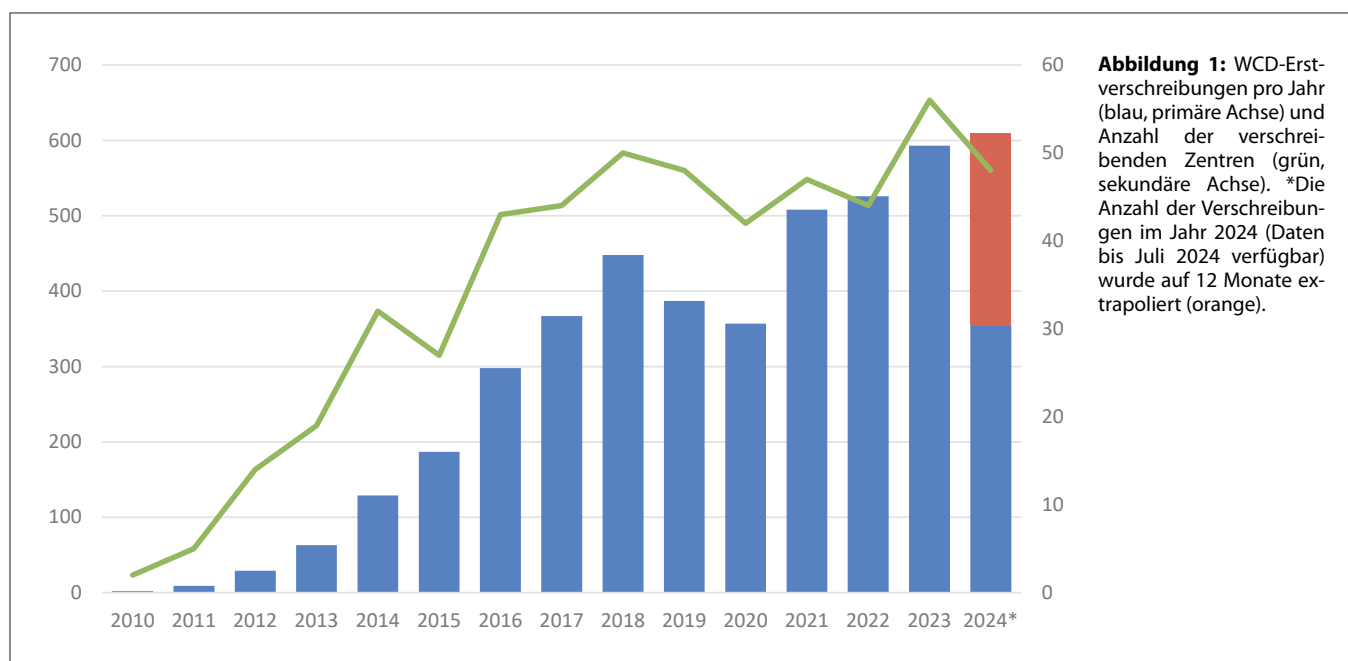
Datenerhebung

Im Rahmen der WCD-Verschreibung werden demographische Parameter (Alter, Geschlecht), klinische Parameter (In-

Eingelangt am: 09.04.2025, angenommen am: 12.04.2025

Aus der ¹3. Medizinischen Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Klinik Ottakring, Wien, ²Klinischen Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz, ³Medizinische Fakultät, Sigmund-Freud-Universität Wien

Korrespondenzadresse: Priv. Doz. DDr. David Zweiker, 3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Klinik Ottakring, A-1160 Wien, Montleartstraße 37, E-Mail: davidzweiker@gmail.com



dikation, Linksventrikelfunktion) und das Outcome (Tragedauer, Dauer der Verschreibung, Auftreten und Behandlung von Rhythmusstörungen) strukturiert dokumentiert. Diese anonymisierten Daten wurden freundlicherweise von Zoll Medical Corporation den Autoren zur Analyse und Verfassen des Manuskripts zur Verfügung gestellt.

Da es sich bei dieser Analyse um eine rein retrospektive Analyse von anonymisierten und aggregierten Patientendaten handelt und kein Kontakt mit den Patienten bzw. Zentren erfolgte, erfolgte kein formaler Antrag an eine Ethikkommission.

Manuskripterstellung

Das Manuskript wurde mit Unterstützung der Firma Zoll Medical Corporation erstellt. Die Analyse und Interpretation der Daten, das Schreiben und die Überarbeitung des Manuskripts erfolgten durch die Koautoren. Die Firma Zoll Medical führte nach Freigabe des Manuskripts durch die Koautoren keine Änderungen mehr am Manuskript durch.

Statistik

D.Z. führte die statistische Analyse durch, mit Unterstützung durch Mitarbeiter von Zoll. Für alle Berechnungen wurde ein zweiseitiges Signifikanzniveau von 0,05 angewendet. Insgesamt wurde die Population in drei Gruppen nach dem Jahr der Erstverordnung eingeteilt (2010–2015, 2016–2020 und 2021–2024) und sich dabei an den Zeitraum der Einführung neuer Medikamente für die Herzinsuffizienz gehalten.

Da sämtliche metrische Variablen im Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt waren, wurde für diese Daten der Kruskal-Wallis-Test verwendet. Bei nominalen Parametern wurden die Gruppen mittels Chi-Quadrat-Test oder Fisher's exaktem Test verglichen, bei signifikantem Unterschied aller drei Gruppen erfolgte eine Post-Hoc-Analyse zwischen den Untergruppen, wobei das Signifikanzniveau entsprechend der Mehrfachtestung angepasst wurde (Bonferroni-Korrektur). Die Analyse erfolgte mittels Excel (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, Vereinigte Staaten), R 4.4.3 (The R Foundation

for Statistical Computing, Wien, Österreich) und RStudio 2024.12.1 Build 563 (Posit Software, Boston Massachusetts, Vereinigte Staaten).

Ergebnisse

Zwischen Juli 2010 und Juli 2024 erhielten 4258 Patienten in 78 Zentren in Österreich einen WCD, davon 419 (9,8 %) in den Jahren 2010–2015, 1.857 (43,6 %) in den Jahren 2016–2020 und 1.982 (46,5 %) in den Jahren 2021–2024. Somit kam es zu einer kontinuierlichen Zunahme an jährlichen WCD-Verordnungen. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 60 Jahre (25.–75. Quartilenbereich [IQR], 50–69 Jahre) und 21,3 % waren weiblich, ohne statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) war in ca. 80 % der Patienten in allen Zeiträumen hochgradig eingeschränkt (Tabelle 1).

Im Median wurde der WCD für 57 Tage verordnet, die längste Verordnung dauerte 2,1 Jahre. Im Zeitraum 2016–2020 war die mediane Verordnungszeit signifikant länger, als während der anderen Zeiträume (2010–2015: 50 Tage vs. 2016–2020: 61 Tage vs. 2021–2024: 55 Tage, $p < 0,001$). In den meisten Fällen war eine nicht-ischämische Kardiomyopathie der Grund der Verordnung (38,5 %), gefolgt von ischämischer Kardiomyopathie (32,8 %). Andere Gründe, beispielsweise ICD-Infektionen oder die Überbrückung bis zur Herztransplantation, wurden in 28,7 % der Fälle genannt.

Während der Verordnungszeit wurde der WCD von den Patienten beinahe durchgehend getragen (Median 23,4 Stunden pro Tag). Die Rate an adäquaten Schocks pro 100 Patientenjahre schwankte zwischen 6,6 und 12,2 ($p = 0,158$), sowie der inadäquaten Schocks zwischen 0,0 und 3,5 ($p = 0,225$) in den verschiedenen Zeiträumen ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Bei 16 Patienten kam es zu mindestens zwei adäquaten Therapien durch den WCD und ein Patient erhielt während des Verordnungszeitraums 7 adäquate Therapien. Die höchste Anzahl an inadäquaten Therapien pro Patient war zwei.

Tabelle 1: Grunddaten aller WCD-Erstverordnungen, stratifiziert nach drei Zeiträumen (2010–2015, 2016–2020, 2021–Juli 2024)

Parameter	Gesamt	2010–2015	2016–2020	2021–2024	P-Wert
Epidemiologie					
Patienten	4258	419	1857	1982	N/A
Zentren	78	46	68	68	N/A
Alter (Jahre)	60 (50–69)	60 (49–70)	60 (50–69)	60 (51–69)	0,226
Weiblich	21,4 %	23,7 %	20,1 %	22,1 %	0,149
LVEF					
> 52 %	8,2 %	2,6 %	8,0 %	8,3 %	0,192
35–51 %	12,0 %	15,4 %	13,3 %	10,8 %	0,072
< 35 %	79,9 %	82,1 %	78,7 %	80,9 %	0,271
Verordnung					
Verordnungszeit (Tage)	57 (26–93)	50 (24–85)	61 (30–95)	55 (23–94)	< 0,001 ^{a, c}
Verordnungsgrund					
Ischämisch	32,8 %	32,5 %	34,0 %	31,7 %	0,331
Nicht ischämisch	38,5 %	33,7 %	43,2 %	35,2 %	< 0,001 ^{a, c}
Andere	28,7 %	33,9 %	22,8 %	33,1 %	< 0,001 ^{a, c}
Outcome					
Tragezeit	23,4 (21,6–23,8)	23,4 (21,6–23,8)	23,4 (21,9–23,8)	23,4 (21,2–23,8)	0,699
Adäquater Schock	1,5 %	2,1 %	1,7 %	1,2 %	0,264
Adäquate Schockrate pro 100 Patientenjahre	7,9	12,3	8,2	6,6	0,158
Inadäquater Schock	0,6 %	0,0 %	0,7 %	0,6 %	0,224
Inadäquate Schockrate pro 100 Patientenjahre	2,9	0,0	3,5	3,0	0,225
Abgabebegründ					
LVF gebessert	35,3 %	23,2 %	39,1 %	34,3 %	< 0,001 ^{a, b, c}
ICD implantiert	35,5 %	38,9 %	43,8 %	26,9 %	< 0,001 ^{b, c}
Andere Gründe	29,2 %	37,9 %	17,1 %	38,7 %	< 0,001 ^{a, c}

Legende: ICM: Ischämische Kardiomyopathie; DCM: dilatative Kardiomyopathie, LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; LVF: Linksventrikelfunktion. Subgruppen-Tests: ^a signifikante Unterschiede zwischen 2010–2015 und 2016–2020, ^b signifikanter Unterschied zwischen 2010–2015 und 2021–2024, ^c signifikanter Unterschied zwischen 2016–2020 und 2021–2024

Die Verordnung wurde in den meisten Fällen aufgrund einer Besserung der Linksventrikelfunktion (35,3 %) oder der (Re-) Implantation eines ICDs (35,5 %) beendet. Technische oder Bedienprobleme traten in 2,3 % der Fälle auf, 0,6 % der Patienten retournierten den WCD aufgrund von Unbehaglichkeit. Hautirritationen traten in lediglich 0,1 % aller Verordnungen auf. 1 % der Patienten verstarb während verordneter WCD (Tabelle 2).

Seit 2016 erfuhren signifikant mehr Patienten eine Verbesserung der Linksventrikelfunktion (2010–2015: 23,2 % vs. 2021–2024: 34,3 %), ebenfalls wurde signifikant seltener ein ICD implantiert (38,9 % vs. 26,9 %, $p < 0,05$ für beide Veränderungen) (Tabelle 1).

Diskussion

Diese Analyse aller WCD-Erstverordnungen in Österreich zeigt auf, dass der WCD ein wichtiges Instrument bei ausgewählten Patienten mit erhöhtem Risiko für ventrikuläre Rhythmusstörungen darstellt, wenn ein ICD (noch) nicht indiziert ist oder die Risikostratifizierung bis zu einer eventuellen ICD-Implantation noch nicht abgeschlossen ist.

Indikationen

Nach initialen Studien Ende der 1990er Jahre [4] ist der WCD seit 2000 in Europa zugelassen und hat sich vor allem seit den

2010er Jahren in Österreich durchgesetzt. Insgesamt wird der WCD in den letzten Jahren vermehrt in Österreich genutzt. Seit Beginn wird die Verwendung des WCD in Österreich wissenschaftlich begleitet [5]. In Beobachtungsstudien wurde seine Wertigkeit in verschiedenen klinischen Situationen mit passagerem Arrhythmierisiko bestätigt: bei Patienten mit Myokarditis [6, 7], Peripartum-Kardiomyopathie [8] und selbst in Einzelfällen in der pädiatrischen Bevölkerung [9]. Aufgrund dieser Daten wurde im Positionspapier der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft zum WCD die Verwendung bei diesen Indikationen empfohlen [10]. Die Leitlinien der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft empfehlen die Verwendung des WCD vor allem in der Sekundärprävention mit akuter Kontraindikation einer ICD-Implantation (IIa-Indikation), in der ersten Phase nach Myokardinfarkt bei ausgewählten Patienten (IIb-Indikation) oder auf der Warteliste vor Herztransplantation (IIb-Indikation, Tabelle 3) [2].

Die ischämische Kardiomyopathie im Blickpunkt

Die häufigste Ursache für die Entwicklung einer Kardiomyopathie ist die ischämische Genese [3], diese ist auch in dieser Kohorte für fast ein Drittel aller Verordnungen verantwortlich und stellt auch in anderen Analysen einen relevanten Anteil der Patienten [11]. Hier hat es in den letzten Jahren einen deutlichen Fortschritt in der neurohumoralen Therapie gegeben [12].

Tabelle 2: Indikationen und Abgabegründe der Gesamtpopulation

Indikationen	
Ischämische Ätiologie	32,8 %
Neu diagnostizierte ischämische Herzinsuffizienz	29,7 %
Geplante oder kürzlich durchgeführte Bypass-Operation	3,7 %
Rezenter Myokardinfarkt	1,6 %
Geplante oder kürzlich durchgeführte perkutane Koronarintervention	0,7 %
Nicht ischämische Ätiologie	38,5 %
Dilatative CMP	25,8 %
Myokarditis	9,9 %
Peripartum-Kardiomyopathie	0,1 %
Andere Gründe	28,7 %
ICD musste explantiert werden	7,4 %
ICD aktuell kontraindiziert	4,1 %
Genetische Erkrankung mit hohem SCD-Risiko	2,2 %
Plötzlicher Herztod ohne Verbindung zu Myokardinfarkt	1,1 %
Andere Gründe / unbekannt	13,8 %
Abgabegründe	
Implantation ICD	35,5 %
Verbesserung LVEF	35,3 %
Andere Gründe	29,2 %
Patient trägt Weste nicht	2,6 %
Verordnungsende	2,3 %
Tod	1,0 %
Technische / Bedienprobleme	0,6 %
Unbehaglichkeit mit Weste	0,6 %
Schockabgabe	0,2 %
Ablehnung Krankenversicherung	0,1 %
Hautirritationen	0,1 %
Andere Gründe	22,6 %

Tabelle 3: Aktuelle Empfehlungen hinsichtlich des WCDs hinsichtlich der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (European Society of Cardiology, ESC) und der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG)

Indikation	Empfehlung ÖKG [10] (Level of Evidence)	Empfehlung ESC [2] (Level of Evidence)
Sekundärprävention mit akuter Kontraindikation einer ICD-Implantation	IIa (C)	IIa (C)
Erste Phase nach Myokardinfarkt (40 Tage) und/oder Revaskularisierung (90 Tage) bei ausgewählten Patienten	IIb (C)	IIb (B)
Warteliste vor Herztransplantation	IIa (C)	IIb (C)
Myokarditis und höhergradig eingeschränkte LVEF und / oder maligne Arrhythmie	IIa (C)	
Schwangerschaftskardiomyopathie und höhergradig eingeschränkte LVEF und/oder maligne Arrhythmie	IIa (C)	
Mögliche ICD-Indikation bei noch nicht abgeschlossener Diagnostik / ICD-Evaluierung	IIb (C)	
Erstdiagnose einer nicht-ischämischen Kardiomyopathie (LVEF < 35 %) mit potenzieller Besserung unter medikamentöser Therapie	IIb (C)	
Patienten mit ICD-Indikation und Vorliegen einer terminalen nicht-kardialen Erkrankung mit Lebenserwartung < 1 Jahr	III (C)	
Patienten, die aus persönlichen Gründen eine ICD-Implantation ablehnen	III (C)	

Eine besonders interessante Phase, die mit erhöhtem Arrhythmierisiko einhergeht, ist die Erstdiagnose der ischämischen Kardiomyopathie, die oft im Rahmen eines Myokardinfarkts gestellt wird. In zwei Studien hat die konventionelle ICD-Implantation bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie innerhalb der ersten 40 Tage nach Myokardinfarkt keinen Benefit gezeigt [13, 14] und auch die bisher einzige randomisierte Studie des WCD untersuchte genau diesen Zeitraum („VEST“-Studie) [15]. Diese inkludierte 2302 Patienten und erreichte zwar keine Reduktion des primären Endpunkts des Arrhythmie-Tods (1,6 % vs. 2,4 %, $p = 0,18$), jedoch hatte die WCD-Gruppe eine signifikant reduzierte Gesamtmortalität (3,1 % vs. 4,9 %, $p = 0,04$). In weiteren Analysen wurde gezeigt, dass die meisten WCD-Studienpatienten (64 %) während des primären Endpunkts den WCD nicht trugen [16] und sich in der As-Treated-Analyse doch ein Benefit des WCD zeigte [17]. Deshalb scheint die Adhärenz in der WCD-Therapie eine wesentliche Rolle zu spielen. Tatsächlich zeigte sich in der Österreichischen „VEST“-Vergleichspopulation eine bessere Adhärenz [18].

Die Adhärenz ist wichtig

Da im Gegensatz zum konventionellen ICD der WCD somit signifikant von der Adhärenz abhängig ist, sollten mögliche Probleme bereits zum Zeitpunkt der Verordnung mit den Patienten besprochen werden. Insgesamt zeigt diese Analyse, dass spezifische Gründe, wenn sie erhebbar sind, nur selten vorkommen. Technische Probleme (0,6 %) und Hautirritationen (0,1 %) traten nur sehr selten auf. Auch während körperlichen Trainings scheint der WCD keine wesentlichen Probleme zu machen, wie eine österreichische Studie zur Verwendung während der Rehabilitation zeigte [19]. Schließlich kann die Adhärenz während der WCD-Tragezeit laufend telemetrisch

kontrolliert werden. Das Monitoring scheint auch Vorteile zu bringen, so zeigte eine Analyse eine bessere medikamentöse Therapie und Adhärenz zu Kontrolluntersuchungen im Vergleich zu HFrEF-Patienten ohne WCD [20]. Zudem kann mit dem WCD auch die körperliche Fitness telemedizinisch überprüft werden kann [21, 22].

Die Zukunft ohne konventionellen ICD?

Durch Fortschritte in der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie, die zu einer Besserung der Linksventrikelfunktion [23, 24] und einer Reduktion von Rhythmusstörungen führt [25], könnte angenommen werden, dass in Zukunft die definitive ICD-Therapie für einen größeren Teil der Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie nach Ende der Auftitration erspart bleiben könnte.

Interessanterweise ist in den letzten Jahren der Anteil an Verordnungen aufgrund von ischämischer Kardiomyopathie gleichgeblieben und auch die Schockrate hat sich im Laufe der Zeit nicht verän-

dert. In der Population zeigt sich jedoch ein steigender Anteil an Fällen mit verbesserter Linksventrikelfunktion nach Ende der WCD-Verordnung, während der Anteil an ICD-Implantationen nach Ende der Verordnung im letzten Beobachtungszeitraum gesunken ist. Diese Veränderungen deuten daraufhin, dass in Zeiten der optimierten neurohumoralen Therapie nach Einführung von SGLT2-Inhibitoren tatsächlich das Outcome von Patienten mit Kardiomyopathie bereits verbessert worden sein könnte. Ob ein konventioneller ICD im Zeitalter der äußerst effektiven neurohumoralen Therapie bei allen Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie tatsächlich sinnvoll ist, wird aktuell in einer laufenden Studie überprüft [26].

Limitationen

Ein großer Vorteil dieser Analyse ist, dass sie alle Erstverordnungen in Österreich einschließt und somit eine hohe externe Validität für andere Länder mit ähnlichen Zugangsmöglichkeiten zur WCD genießt. Als wesentliche Limitation muss jedoch eingeräumt werden, dass abseits der im Ordnungsformular

angegebenen Indikation keine klinischen Daten zu Verfügung standen und keine Validierung der Daten anhand von Krankenakten durchgeführt werden konnte. Die Ejektionsfraktion stand zudem für 27 % der Patienten nicht zu Verfügung.

■ Schlussfolgerung

Diese Analyse sämtlicher WCD-Erstverordnungen in Österreich zeigt, dass die Defibrillatorweste ein wichtiges Instrument ist, um Patienten mit Herzerkrankung temporär vor lebensbedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen zu bewahren. Insgesamt haben sich die Raten der adäquaten Schockabgabe im Laufe der Jahre der optimierten neurohumoralen Therapie nach unserer Analyse nicht signifikant reduziert.

■ Interessenkonflikte

DZ, MN, DS: Vortragshonorare / Beratertätigkeit von Zoll Medical Corporation

Literatur:

- Block M, Klein HU. [History of the implantable cardioverter-defibrillator in Germany]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2024; 35: 55–67.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel B, Behr E, Blom NA et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43: 3997–4126.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726.
- Auricchio A, Klein H, Geller CJ, Reek S, Heilman MS, Szymkiewicz SJ. Clinical efficacy of the wearable cardioverter-defibrillator in acutely terminating episodes of ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1253–6.
- Odeneg T, Ebner C, Mörtl D, Keller H, Dirninger A, Stix G, et al. Indications for and outcome in patients with the wearable cardioverter-defibrillator in a nurse-based training programme: results of the Austrian WCD Registry. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2019; 18: 75–83.
- Blaschke F, Lacour P, Dang PL, Parwani AS, Hohendanner F, Walter T, et al. Wearable cardioverter-defibrillator: friend or foe in suspected myocarditis? *ESC Heart Fail* 2021; 8: 2591–6.
- Tscholl V, Wielander D, Kelch F, Stroux A, Attanasio P, Tschöpe C, et al. Benefit of a wearable cardioverter defibrillator for detection and therapy of arrhythmias in patients with myocarditis. *ESC Heart Fail* 2021; 8: 2428–37.
- Duncker D, Haghighi A, König T, Hohmann S, Gutleben KJ, Westenfeld R, et al. Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function-value of the wearable cardioverter-defibrillator. *Eur J Heart Fail* 2014; 16: 1331–6.
- Kurath-Koller S, Sallmon H, Scherr D, Bisping E, Burmas A, Knez I, Koestenberger M. Wearable cardioverter-defibrillator as bridging to ICD in pediatric hypertrophic cardiomyopathy with myocardial bridging – a case report. *BMC Pediatr* 2020; 20: 207.
- Scherr D, Moertl D, Keller H, Ebner C. Wearable cardioverter-defibrillator – a review. *J Kardiologie* 2017; 24: 206–11.
- Garcia R, Combes N, Defaye P, Narayanan K, Guedon-Moreau L, Boveda S, et al. Wearable cardioverter-defibrillator in patients with a transient risk of sudden cardiac death: the WEARIT-France cohort study. *Europace* 2021; 23: 73–81.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, 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.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Investigators, D. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2481–8.
- Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 361: 1427–36.
- Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, Wranciz J, Malik R, Morin DP, et al. Wearable Cardioverter-Defibrillator after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2018; 379: 1205–15.
- Israel C, Staudacher I, Leclercq C, Botto GL, Scherr D, Fach A, et al. Sudden cardiac death while waiting: do we need the wearable cardioverter-defibrillator? *Clin Res Cardiol* 2022; 111: 1189–97.
- Olgin JE, Lee BK, Vittinghoff E, Morin DP, Zweibel S, Rashba E, et al. Impact of wearable cardioverter-defibrillator compliance on outcomes in the VEST trial: As-treated and per-protocol analyses. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2020; 31: 1009–18.
- Rohrer U, Manning M, Fiedler L, Steinwender C, Binder RK, Stühlinger M, et al. Prevention of early sudden cardiac death after myocardial infarction using the wearable cardioverter defibrillator – results from a real-world cohort. *J Clin Med* 2023; 12: 5029.
- Rohrer U, Reischl A, Manning M, Binder RK, Fiedler L, Gruska M, et al. Cardiovascular rehabilitation with a WCD – Data From the CR3 study (Cardiac Rehab Retrospective Review). *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2024; 44: 115–20.
- Mirro MJ, Keltner EE, Roebuck AE, Sears SF. Playing it close to the VEST and the clinical guidelines: Clinical guideline compliance in HFrEF patients-Role of WCD. *PACE* 2018; 41: 1314–20.
- Burch AE, Scherr D, Rieth A, Griffin J, Bianco NR, Odeneg T, Sears SF. Wearable cardioverter defibrillator-guided 6-min walk test performed at home is accurate and reliable: results of the TRENDS study. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2020; 40: e14–e17.
- Rohrer U, Manning M, Zirk A, Scherr D. Multiparameter monitoring with a wearable cardioverter defibrillator. *Sensors (Basel)* 2021; 22: 22.
- Shi FH, Li H, Shen L, Xu L, Ge H, Gu ZC, et al. Beneficial effect of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors on left ventricular function. *J Clin Endocrinol Metab* 2022; 107: 1191–203.
- Shah AM, Claggett B, Prasad N, Li G, Volquez M, Jering K, et al. Impact of sacubitril/valsartan compared with ramipril on cardiac structure and function after acute myocardial infarction: the PARADISE-MI echocardiographic substudy. *Circulation* 2022; 146: 1067–81.
- Benedikt M, Oulhaj A, Rohrer U, Manning M, Tripolt NJ, Pferschy PN, et al. Ertugliflozin to reduce arrhythmic burden in patients with ICDs/CRT-Ds. *NEJM Evid* 2024; 3: EVID02400147.
- Dagres N, Peek N, Leclercq C, Hindricks G. The PROFID project. *Eur Heart J* 2020; 41: 3781–2.

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 84

▼ 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.**

Lipidsenkende Therapie nach akutem Koronarsyndrom

P. F. Harbich^{1,2*}, E. Pögrán^{1,2*}, P. Weltler^{1,3}, G. Neubauer¹, A. L. Burger^{1,2},
C. C. Kaufmann^{1,2}, M. Muthspiel^{1,2}, J. Wojta³, A. Geppert¹, K. Huber^{2,3}

Kurzfassung: Daten aus der klinischen Praxis zeigen ein großes Versorgungsdefizit im Gebiet der Dyslipidämie. Viele Patienten mit hohem und sehr hohem kardiovaskulärem Risiko werden gar keiner oder keiner suffizienten lipidsenkenden Therapie zugeführt, obwohl sie davon profitieren würden. Daher setzt dieses Review einen Fokus auf die Empfehlungen der aktuellen Leitlinien, die Hürden bei der Etablierung einer lipidsenkenden Therapie und die Fortschritte, welche im Rahmen der Forschung der Hyperlipidämie erzielt wurden.

Trotz des Potentials, das angestrebte LDL-C-Ziel zu erreichen, bestehen weiterhin Barrieren bei der Etablierung einer lipidsenkenden Therapie, wie unter anderem eine mangelnde Therapieadhärenz oder ein beschränkter Zugang zur Therapie. Unbegründete Sorge vor möglichen Nebenwirkungen sollte nicht davon abhalten, das LDL-C so weit wie möglich zu reduzieren, da die vorhandene Evidenz keine negativen Auswirkungen einer maximierten Reduktion zeigt („the lower, the better“). Bedenken bezüglich des Auftretens von Muskelschmerzen sollten kein Hindernis darstellen, da die bestehende Evidenz belegt, dass ein überwiegender Anteil dieser Beschwerden auf einen „Nocebo“-Effekt zurückzuführen ist.

In aktuellen Leitlinien wird weitgehend eine schrittweise Therapieinitiation mit einem hochpotenten Statin und wenn das Therapieziel nach 4–6 Wochen nicht erreicht wurde, eine Ergänzung mit Ezetimib und folgend mit einem Proprotein-Convertase-Subtilisin/Kexin Typ-9- (PCSK9-) Inhibitor empfohlen. In Kontrast dazu steht die „strike early and strong“- (SES-) Strategie, welche als vielversprechender Ansatz immer mehr an Aufmerksamkeit und Anerkennung gewinnt und eine sofortige Etablierung einer intensiven lipidsenkenden Kombinationstherapie bei Hochrisikopatienten vertritt.

Zusammenfassend lässt die aktuelle Evidenz den Schluss zu, dass es mit adäquater intensiver Therapie und individueller Therapiemodifikation möglich ist, das angestrebte LDL-C-Ziel für individuelle Patienten zu erreichen. Dazu bedarf es einer Kombination bestehend aus Patienteneinweisung, Strategien zur Verbesserung der Therapieadhärenz, sofort startender Kombinationstherapie, alternativer Strategien bei Statintoleranz, aber auch Weiterentwicklungen im Gesundheitswesen, um klinische Barrieren zu beseitigen und den Zugang zur Therapie zu erleichtern. Hierbei kann unter anderem ein spezielles „SOP“ (Standard Operating Procedure) hilfreich sein, wie es an unserer Klinik (3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und internistischer Intensivmedizin, Klinik Ottakring, Wien) für Patienten nach akutem Koronarsyndrom etabliert wurde, um möglichst vielen Patienten zum Erreichen der LDL-C-Zielwerte zu verhelfen.

Schlüsselwörter: lipidsenkende Therapie, akutes Koronarsyndrom, kardiovaskuläre Erkrankungen, Sekundärprävention, Statin, Ezetimib, PCSK9-Inhibitor, Bempedoinsäure

Abstract: Lipid-lowering therapy after acute coronary syndrome. Data from clinical practice reveal a considerable treatment gap in the management of dyslipidemia. Many patients at high and very high cardiovascular risk are either not receiving any lipid-lowering therapy or are receiving inadequate treatment, despite the potential benefits. This review highlights the current guideline recommendations, obstacles in implementing lipid-lowering therapies and advances in hyperlipidemia research.

Despite the potential to achieve the targeted LDL-C levels, several barriers like poor adherence to treatment and limited access to therapy remain. Unwarranted concerns about potential side effects should

not prevent maximal LDL-C reduction, as existing evidence indicates no negative impact from extensive reduction („the lower, the better“). Concerns regarding muscle pain should not hinder initiation of statin therapy, as current evidence suggests that most complaints of such result from a nocebo effect.

Current guidelines generally recommend a stepwise approach starting with a high-potency statin. If the treatment goal is not met within 4 to 6 weeks, the addition of ezetimibe and subsequently a proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibitor is advised. In contrast, the „strike early and strong“ (SES) strategy, which advocates for the immediate initiation of an intensive lipid-lowering combination therapy in high-risk patients, is gaining increasing attention and recognition as a promising approach.

In summary, current evidence suggests that achieving the desired LDL-C target for individual patients is possible with adequate intensive therapy and individualized treatment plans. This requires a combination of patient education, strategies to improve therapy adherence, immediate initiation of combination therapy, alternative strategies for statin intolerance, as well as advancements in healthcare to remove clinical barriers and enhance therapy access. Among other things, a special „SOP“ (Standard Operating Procedure) can be helpful here, as was introduced at our clinic (3rd Medical Department with Cardiology and Internal Intensive Care Medicine, Clinic Ottakring) for patients after acute coronary syndrome in order to help as many patients as possible to achieve LDL-C target values. **J Kardiologie 2025; 32 (5–6): 97–103.**

Key words: lipid-lowering therapy, acute coronary syndrome, cardiovascular disease, secondary prevention, statin, ezetimibe, PCSK9 inhibitor, bempedoic acid

■ Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen die führende Todesursache weltweit dar und tragen maßgeblich zu Morbidität und körperlicher Behinderung im Sinne einer langanhaltenden Funktionseinschränkung bei [1, 2]. Bei genauerer Betrachtung der Epidemiologie präsentiert sich eine düstere Realität: Weltweit wird jährlich bei mehr als 7 Millionen Menschen die Diagnose eines akuten Koronarsyndroms (AKS) gestellt [3]. Die dadurch entstehende finanzielle Belastung des Gesundheitssystems ist enorm. Am Beispiel der USA wird ersichtlich,

dass die jährlich durch AKS verursachten Gesamtkosten 378 Milliarden Dollar (347 Milliarden Euro) übersteigen, wobei allein die direkten Kosten über 226 Milliarden Dollar (207 Milliarden Euro) betragen [2]. Prognosen sagen einen rapiden Anstieg auf 1,1 Billionen Dollar (1 Billion Euro), mit einem Anteil von 749 Milliarden Dollar (687 Milliarden Euro) an direkten Kosten, bis zum Jahr 2035 voraus [4]. Die Gesamtkosten stellen nicht nur die reinen Gesundheitsausgaben (= direkte Kosten) dar, sondern auch indirekte Kosten durch verminderte Produktivität und Lebensqualität.

Die Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen sind weitestgehend bekannt und größtenteils modifizierbar. Dazu zählen Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Dyslipidämie und Lebensstilfaktoren wie Rauchen und mangelnde körperliche Aktivität [1, 5, 6]. Über 90 % des kardiovaskulären Risikos lässt sich auf diese Faktoren zurückführen, wodurch ein großes Potential zur Prävention besteht [7]. Forschung im Bereich der

Eingelangt und angenommen am 28.08.2024

Aus der ¹Klinik Ottakring, 3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Wien, der ²Sigmund Freud Privatuniversität Wien, Medizinische Fakultät, und dem ³Ludwig-Boltzmann-Institut für kardiovaskuläre Forschung, Wien

*Beide Autoren haben gleichermaßen zum Manuskript beigetragen

Korrespondenzadresse: Dr. Paul Felix Harbich, Studienteam der 3. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie und Intensivmedizin, Klinik Ottakring (Wilhelminenspital), A-1160 Wien, Montleartstraße 37, E-Mail: pf.harbich@outlook.com

Hyperlipidämie, einem der wichtigsten Risikofaktoren, konnte bereits mehrere Therapieoptionen und Fortschritte erbringen und setzt auch einen Fokus auf die Bedeutsamkeit der präventiven Senkung des LDL- (low-density lipoprotein) Cholesterins (LDL-C).

Eine aggressive Kontrolle bzw. Vermeidung der modifizierbaren Risikofaktoren könnte bis zu 80 % der vorzeitigen kardiovaskulär bedingten Todesfälle verhindern. Dies unterstreicht die große Bedeutung, die Gesundheitsversorger einer optimierten Prävention zuschreiben [8].

Da der Cholesterinspiegel unter Erwachsenen weiterhin als zu hoch anzusehen ist und LDL-C bekanntermaßen einen kausalen Faktor der koronaren Herzkrankheit (KHK) darstellt, wird die Reduktion von LDL-C gemeinhin als eines der wichtigsten Therapieziele anerkannt. Dies gilt vornehmlich für Patienten, die ein besonders hohes ischämisches Risiko für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse aufweisen [9], also insbesondere für jene, die bereits ein AKS durchgemacht haben. Ebenfalls gültig ist diese Aussage in Bezug auf Patienten mit einer anderen diagnostizierten atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankung, stark ausgeprägten individuellen Risikofaktoren, Diabetes mellitus (insbesondere mit Zielorganschaden) oder chronischer Niereninsuffizienz [10]. Das Risiko, nach einem AKS ein weiteres kardiovaskuläres Ereignis innerhalb von zwei Jahren zu erleiden, ist mit 20 % als sehr hoch einzustufen [11]. Daher setzt dieses Review einen Fokus auf die Empfehlungen der aktuellen Leitlinien, die Hürden bei der Etablierung einer lipidsenkenden Therapie und die Fortschritte, welche im Rahmen der Hyperlipidämieforschung erzielt wurden.

■ Internationale Leitlinien

Die Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (European Society of Cardiology, ESC) von 2019 zur Behandlung von Patienten mit Dyslipidämie empfehlen eine LDL-C-Reduktion von > 50 % in Bezug auf die Ausgangswerte zusammen mit einer Reduktion < 55 mg/dl (1,4 mmol/l) für Patienten mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko. Das betrifft Patienten mit dokumentierter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung, schwerer Nierenfunktionseinschränkung (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²) oder Diabetes mellitus mit Zielorganschaden. Eine noch intensivere Reduktion des LDL-C < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) sollte bei Patienten mit einer kardiovaskulären Grunderkrankung und einem zweiten stattgehabten kardiovaskulären Ereignis innerhalb von zwei Jahren unter maximal tolerierter Statintherapie erwogen werden [10].

Eine lipidsenkende Therapie sollte als Ia-Empfehlung laut der letzten ESC-Leitlinie zur Behandlung von AKS von 2023 nach wie vor schrittweise initiiert werden [12]. Nach Beginn mit hochdosierten und hocheffektiven Statinen (Atorvastatin oder Rosuvastatin) und nachfolgender Therapieintensivierung mittels Ezetimib nach 4–6 Wochen sollte, bei Verfehlen des Therapieziels, die Therapie nach weiteren 4–6 Wochen durch einen PCSK9-Inhibitor ergänzt werden. In Frage kommen dafür die PCSK9-Antikörper Alirocumab und Evolocumab, sowie Inclisiran, ein über RNA-Interferenz wirksames Medikament [10]. Zusätzlich kann die Therapie, zur Reduktion des durch Triglyzeride vermittelten Restrisikos, mit Icosapent-Ethyl (2 g

2 mal täglich) ergänzt werden, wenn sich Patienten mit stattgehabtem AKS oder anderer Hochrisiko-Konstellation, trotz maximierter lipidsenkender Therapie, mit Triglyzeridwerten von 135–499 mg/dl (1,5–5,6 mmol/l) präsentieren [13].

Auch die aktuellen Leitlinien der American Heart Association (AHA) und des American College of Cardiology (ACC) empfehlen noch immer eine schrittweise Initiierung der lipidsenkenden Therapie, allerdings ist man von der Empfehlung für Zielwerte abgegangen [6, 14].

Demgegenüber stehen Überlegungen, welche einer „strike early and strong“-Herangehensweise zugrunde liegen und einen frühen Start einer hocheffektiven lipidsenkenden Kombinationstherapie befürworten [2, 3]: Bei Patienten mit AKS, ohne bestehende lipidsenkende Therapie, sollte eine sofortige Kombinationstherapie mit hochdosiertem Statin und Ezetimib erwogen werden (Klasse-IIb-Empfehlung), um ein rasches Erreichen des Therapieziels zu bewirken. Diese Empfehlung findet sich sowohl in einer Stellungnahme der Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) der ESC von 2022 [15], als auch in den Leitlinien der ESC zum Management des AKS von 2023 [12], bei der eine frühe und intensive LDL-C-Reduktion nach AKS mittels Statin und Ezetimib empfohlen wird. Eine Eskalation der Therapie mittels PCSK9i oder Bempedoinsäure sollte angestrebt werden, falls das Therapieziel nicht erreicht wird. Dies sollte alle 4–6 Wochen bis zum Erreichen der Zielwerte evaluiert werden [12, 15].

■ Diskrepanz zwischen Daten der klinischen Praxis und Leitlinienempfehlungen

Die DA VINCI- (EU-Wide Cross-Sectional Observational Study of Lipid-Modifying Therapy Use in Secondary and Primary Care-) und SANTORINI- (Treatment of high and very high risk dyslipidemic patients for the prevention of cardiovascular events in Europe – a multinational observational study-) Studien erlauben bedeutungsvolle Rückschlüsse auf die praktische Anwendung lipidsenkender Therapie bei Patienten mit AKS mit Fokus auf Daten aus der klinischen Praxis [9, 16].

Die DA VINCI-Studie, eine extensive Querschnittstudie (Juni 2017 bis November 2018, über 18 europäische Länder), schloss 5888 Patienten ein [16]. Die Patienten erhielten bereits eine lipidsenkende Therapie im Sinne einer primär- oder sekundärpräventiven Maßnahme. Das vorrangige Ziel der Studie war die Evaluierung des Erfolges der lipidsenkenden Therapie, definiert als ein Erreichen der individuellen LDL-C-Therapieziele, basierend auf den 2016 und 2019 publizierten Leitlinien der ESC und der European Atherosclerosis Society (EAS). Die Ergebnisse waren ernüchternd: Nur 54 % der Patienten erreichten die vorgegebenen LDL-C-Ziele nach den Leitlinien von 2016 (sehr hohes Risiko: < 1,8 mmol/l bzw. < 70 mg/dl, hohes Risiko: < 2,6 mmol/l bzw. 100 mg/dl, niedriges bis moderates Risiko: < 3,0 mmol/l bzw. 115 mg/dl) [17] und nur etwa 33 % erreichten die strengeren Vorgaben der Leitlinien von 2019 (sehr hohes Risiko: > 50 % Reduktion bezogen auf den Ausgangswert und < 1,4 mmol/l bzw. < 55 mg/dl, hohes Risiko: > 50 % Reduktion bezogen auf den Ausgangswert und < 1,8 mmol/l bzw. < 70 mg/dl, moderates Risiko: < 2,6 mmol/l bzw. 100 mg/dl, niedriges Risiko: < 3,0 mmol/l bzw. 116 mg/dl) [10]. Darüber

hinaus zeigte die Studie, dass eine hochdosierte Monotherapie mit Statinen bei Patienten der Hochrisikopopulation bei 20 % zur Primärprävention und bei 38 % zur Sekundärprävention zum Einsatz kam. Der Einsatz war bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung höher (51 %) als bei Patienten mit peripherer (31 %) oder zerebraler (40 %) vaskulärer Erkrankung [16].

Die SANTORINI-Studie (März 2020 bis Februar 2021), eine prospektive Beobachtungsstudie, setzte einen Fokus auf die Lipidtherapie entsprechend der 2019-ESC/EAS-Leitlinien und inkludierte Patienten mit hohem und sehr hohem kardiovaskulärem Risiko aus ganz Europa [9]. Nur 20,7 % der Patienten mit einer atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankung erreichten das empfohlene LDL-C-Ziel. Darüber hinaus erhielten 21,0 % der Patienten mit sehr hohem Risiko und 23,5 % der Patienten mit hohem Risiko gar keine lipidsenkende Therapie. Außerdem zeigte sich, dass Ärzte häufig das hohe Risiko von Patienten unterschätzten, was zu einer inkorrekten Risikostratifizierung führte. Der Einschätzung der behandelnden Ärzte nach ließen sich 29,2 % der Population mit hohem kardiovaskulärem Risiko und 70,8 % der Population mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko zuordnen. Der zentralen Risikostratifizierung im Rahmen der Studie nach ließen sich jedoch nur 6,5 % der Population mit hohem kardiovaskulärem Risiko und dafür 91,0 % der Population mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko zuordnen [9].

Zuin et al. [18] untersuchten 7 Studien mit Daten aus der klinischen Praxis von mehr als 36.000 Patienten aus Europa mit abgelaufenem AKS. Die Autoren konnten zeigen, dass nur 12,1 % der Patienten die empfohlenen LDL-C-Ziele erreichten [18]. Die Ergebnisse stimmen mit der rezentesten multinationalen europäischen Umfragestudie von AKS-Patienten aus den Jahren 2021 und 2022 überein: Nur 25,7 % der AKS-Patienten erreichten unter hochdosierter Monotherapie mit Statinen die von der ESC empfohlene LDL-C-Reduktion [19]. In den USA zeigten Daten von über 10.000 AKS-Patienten (Erhebung zwischen 2013 und 2019), dass 49 % nach Krankenhausentlassung eine Verschreibung von hochdosierter Statintherapie erhielten und die Medikation aus der Apotheke abholten, jedoch waren nach einem Jahr nur noch 36 % des Gesamtkollektivs therapieadhärent. Die Therapieadhärenz war stark mit klinischen Charakteristika, wie mit dem Typ des AKS und den LDL-C-Ausgangswerten, assoziiert. Es wurden Unterschiede in Adhärenz und Abholung der verschriebenen Medikation aus der Apotheke, basierend auf Alter, Geschlecht und Rasse/Ethnizität beobachtet [20]. Eine weitere, in Indien durchgeführte Studie besagte, dass von 575 inkludierten Patienten nach AKS nur 20,9 % das LDL-C-Ziel von < 55 mg/dl (1,4 mmol/l) nach einem Jahr erreichten, obwohl sie unter hochdosierter Statintherapie standen [21].

Zusammenfassend zeigen diese Studien, dass trotz der klaren Empfehlungen der aktuellen Leitlinien und der Evidenz, welche die Vorteile einer lipidsenkenden Therapie stützt, eine beachtliche Differenz zum praktischen Management der Dyslipidämie im „real world setting“ verbleibt. Die Ergebnisse diverser Studien unterstreichen wiederholt die Notwendigkeit einer aggressiveren Herangehensweise an die lipidsenkende Therapie und verbesserte Anwendungsstrategien, sowohl auf Patienten als auch auf das Gesundheitssystem insgesamt bezogen.

■ Potenzielle Verbesserungsstrategien

Die vorangehend diskutierten Daten aus der klinischen Praxis zeigen, dass nur eine verhältnismäßig kleine Anzahl an KHK-Patienten (ca. 20–25 %) die von den aktuellen Leitlinien empfohlenen LDL-C-Ziele erreichen [9, 16, 18, 19, 21]. Daher stellt sich die Frage: *Wie kann man LDL-C suffizient senken und haben wir die notwendigen Werkzeuge, um das zu erreichen?*

Das empfohlene LDL-C-Ziel zu erreichen ist definitiv möglich, wie, unter anderem, von Makhmudova et al. in der „Jena auf Ziel“-Studie gezeigt wurde [22]. In dieser prospektiven Kohortenstudie wurde bei 85 Patienten mit ST-Hebungsinfarkt eine frühe Kombinationstherapie mit hochdosiertem Atorvastatin und Ezetimib etabliert. Folgend wurde die Therapie mittels Bempedoinsäure und PCSK9-Inhibitoren eskaliert, um die empfohlenen LDL-C-Ziele zu erreichen. Die Ergebnisse waren vielversprechend, denn 68 von 85 (80 %) der Patienten erreichten das angestrebte LDL-C-Ziel von < 55 mg/dl (1,4 mmol/l) mit der initial etablierten Kombinationstherapie. Durch Ergänzung mit einem dritten lipidsenkenden Präparat (8 Bempedoinsäure und 6 PCSK9-Inhibitoren) konnte bei allen Patienten das LDL-C-Ziel erreicht werden (ein Patient wies Compliance-Probleme auf und zwei wurden von Atorvastatin auf Rosuvastatin umgestellt). Darüber hinaus wurde die etablierte Kombinationstherapie gut vertragen, unerwünschte Effekte waren selten [22].

Weiter unterstützt werden diese Ergebnisse von Ray et al., die Daten der SANTORINI-Studie für ihr Modell nutzten. Die Forscher erstellten eine Simulation, in welcher Bempedoinsäure zusätzlich zu Ezetimib verabreicht wurde, um abzuschätzen, welcher Anteil der Patienten unter dieser Therapie das LDL-C-Ziel erreichen könnte [23]. Bempedoinsäure ist eine neue orale Medikation, die die hepatische Cholesterinsynthese durch Inhibition der Adenosintriphosphat-Citrat-Lyase hemmt [24–26]. Ohne Eskalation der oralen Therapie erreichten nur 23,1 % der Patienten des Kollektivs der SANTORINI-Studie das angestrebte LDL-C-Ziel. Nach simulierter Ergänzung mit Ezetimib würden 39,7 % das LDL-C-Ziel erreichen und behandelt man zusätzlich noch mit Bempedoinsäure, würden 59,5 % der Patienten das Ziel erreichen. Somit verbliebe dennoch ein großer Anteil an Patienten, bei welchen eine weitere lipidsenkende Therapie in Form eines PCSK9-Inhibitors indiziert wäre [23, 27].

Trotz des Potentials, das angestrebte LDL-C-Ziel zu erreichen, bestehen weiterhin Barrieren, wie mangelnde Therapieadhärenz, beschränkter Zugang zur Therapie und praktische klinische Hürden [15, 28–30]. Von 617 Patienten des PALM-Registers, welche eine Statintherapie abbrachen, setzten 37 % diese Medikation aus Angst vor Nebenwirkungen und 60 % aufgrund von wahrgenommenen Nebenwirkungen ab [30]. Durch Statine verursachte Muskelschmerzen waren der häufigste Grund für ein Absetzen der Therapie. Dies zeigte sich ebenfalls in der IMPROVE-IT-Studie, sowie in einer Umfrage von Ärzten in der Primärversorgung in den USA [31, 32]. Eine weitere Studie zeigte darüber hinaus auf, dass Faktoren wie ein niedriger sozialer Status, Komorbiditäten und Polypharmazie häufig zu mangelnder Therapieadhärenz führen. In diesem

Kontext ist ebenfalls bedeutungsvoll, dass das Auftreten muskulärer Nebenwirkungen nur dann als erhöht nachgewiesen werden konnte, wenn Patienten und behandelnde Ärzte von der Statintherapie wussten und nicht dann, wenn die Statintherapie verblindet war. Dieser Zusammenhang illustriert den sogenannten Nocebo-Effekt und reflektiert keine tatsächlichen pharmakologischen Nebenwirkungen [33]. Zusätzlich demonstrierte eine „N of 1“-Studie von Wood et al., dass 90 % der Symptome, welche durch eine Statintherapie hervorgerufen werden, ebenfalls durch eine Placebotherapie induziert werden können, was weiter den Einfluss eines „Nocebo“-Effekts in diesem Kontext belegt [34].

Strategien, mit welchen die Therapieadhärenz verbessert werden könnte, beinhalten Weiterbildung von Patienten über die maßgebliche Bedeutung des LDL-C-Managements und motivierende Gespräche. Regelmäßige Kontrollen des Lipidprofils, wie von diversen Leitlinien empfohlen, können dabei ebenfalls hilfreich sein [30]. Im Falle einer echten Statin-Intoleranz bleiben dennoch viele alternative Therapieansätze offen – bei-

spielsweise sollte hier Bempedoinsäure in Kombination mit Ezetimib zum Einsatz kommen. Die CLEAR-OUTCOMES-Studie konnte demonstrieren, dass eine kombinierte lipidsenkende Therapie, welche Bempedoinsäure enthielt, gut toleriert wurde und selten Nebenwirkungen aufwies. Dies belegt, dass Bempedoinsäure eine valide Variante für Patienten darstellt, die keine Statine einnehmen können. Der Wirkungsmechanismus der Bempedoinsäure unterscheidet sich maßgeblich von dem der Statine. Sie müssen in der Leber, ihrem Wirkungsort, aktiviert werden, womit das Risiko potenzieller muskulärer Nebenwirkungen, einem der häufigsten Gründe für ein Absetzen der Therapie, minimiert werden kann [24–26, 35].

Die subkutan injizierbaren PCSK9-Antikörper und Inclisiran senken LDL-C um 40 % (Inclisiran) bis 60 % (PCSK9-Antikörper) durch eine Inhibition der PCSK9-mRNA und können derzeit dann Anwendung finden, wenn der Einsatz von Statinen nicht möglich ist oder das LDL-C-Ziel mit Statinen allein nicht erreicht wird [8, 36–38]. Die Nutzung von PCSK9-Inhibitoren kann sich außerdem positiv auf die Compliance aus-

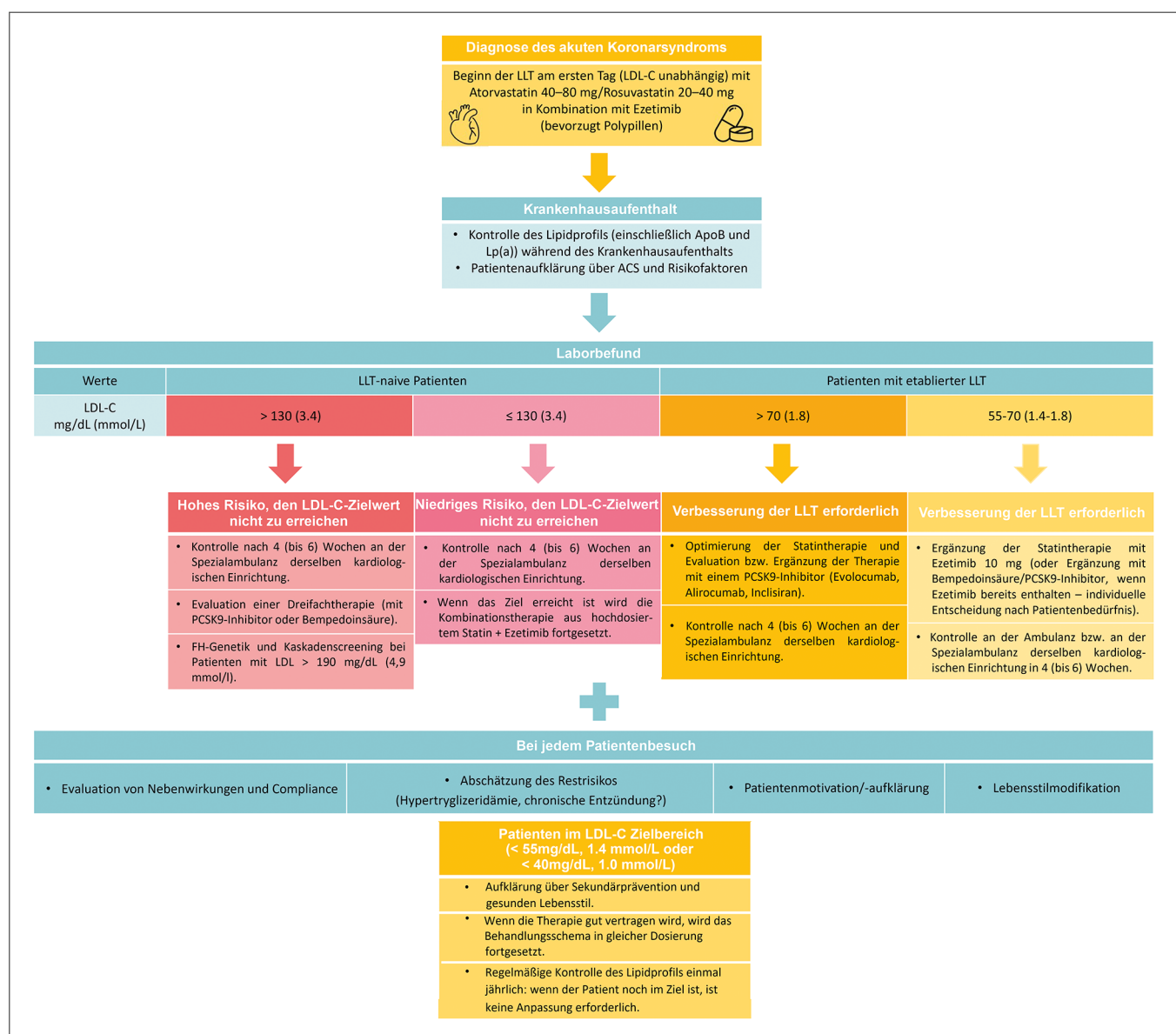


Abbildung 1: Vorschlag der Autoren eines schrittweisen Vorgehens, um die LDL-C-Ziele nach akutem Koronarsyndrom rasch zu erreichen. (LDL-C: Low-density-Lipoprotein-Cholesterin; LLT: Lipid lowering therapy/lipidsenkende Therapie; Lp(a): Lipoprotein (a); PCSK9-Inhibitor: Protein-Konvertase-Subtilisin/Kexin-Typ-9-Inhibitor)

wirken, da sie nur zwei Mal im Monat (Evolocumab), ein- oder zweimal monatlich (Alirocumab) oder sogar nur zwei Mal pro Jahr (Inclisiran) appliziert werden müssen. Hilfreich ist auch, dass ein „Erinnerungssystem“ in Bezug auf die Injektion von Inclisiran vorliegt.

Die sofortige Etablierung einer Kombinationstherapie nach einem AKS und folgender Kontrolle des Lipidprofils nach einigen Wochen, vorzugsweise in der Klinik, in welcher die Patienten hospitalisiert waren (Stichwort „Lipidambulanz“ an interventionellen kardiologischen Abteilungen), trägt ebenfalls dazu bei, das gesetzte LDL-C-Ziel eher zu erreichen als eine Statin-Monotherapie [22, 39].

Diese spezifischen Lipidambulanzen machen besonders für Patienten mit hohen Ausgangswerten (LDL-C von > 130 mg/dl) Sinn, bei denen es unwahrscheinlich ist, dass ihr LDL-C-Ziel nur mit einer Kombinationstherapie aus Statinen und Ezetimib erreicht werden kann. Das ist insbesondere von Bedeutung, da nur ca. 15–20 % aller Patienten, die mit einem AKS hospitalisiert werden, mit Statin und Ezetimib allein das LDL-C-Ziel von < 55 mg/dl ($< 1,4$ mmol/l) erreichen [9, 16, 39–41]. Makhmudova et al. konnten in ihrer Studie die Effektivität dieser Methodik (Spezialambulanz) demonstrieren [22]. Auch bei älteren Patienten (≥ 80 Jahre) sollte nach einem AKS eine intensive lipidsenkende Therapie rasch etabliert werden, da der aktuellen Evidenz nach auch dieses Kollektiv deutlich davon profitiert. Fayol et al. konnten anhand von 2258 > 80 -jährigen Patienten (mittleres Alter 85 ± 4 Jahre) des FAST-MI- (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction-) Registers eine Verbesserung der 5-Jahres-Überlebensrate von 42 % ohne Statintherapie bei Entlassung auf 52 % mit intensiver lipidsenkender Therapie bei Entlassung demonstrieren [42].

In Anbetracht dieser Ergebnisse wurde an unserer Abteilung (3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und internistischer Intensivmedizin, Klinik Ottakring, Wien) ein spezielles „SOP“ (Standard Operating Procedure) bei AKS etabliert, um so vielen Patienten wie möglich das Erreichen der LDL-C-Zielwerte zu ermöglichen (Abb. 1). Das SOP sieht eine primäre Etablierung einer dualen lipidsenkenden Therapie mit Statin und Ezetimib unabhängig vom LDL-C-Ausgangswert vor. Folgend wird das Lipidprofil noch im selben Krankenhausaufenthalt weiter kontrolliert und evaluiert. Abhängig vom LDL-C-Wert wird bei Patienten ohne bisherige lipidsenkende Medikation eine Kontrolle an der Spezialambulanz derselben kardiologischen Einrichtung nach 4–6 Wochen empfohlen, wenn ein hohes Risiko besteht, den LDL-C-Zielwert nicht zu erreichen (bei Ausgangswerten von > 130 mg/dl). Hier kann eine Dreifachtherapie mit PCSK9-Inhibitor oder Bempedoinsäure evaluiert werden. Bei LDL-C-Ausgangswerten von < 130 mg/dl ist eine Kontrolle im niedergelassenen Bereich beim Hausarzt oder Facharzt für Innere Medizin ausreichend, wo die duale lipidsenkende Therapie kontrolliert und fortgesetzt bzw. bei Bedarf angepasst werden kann. Bei Patienten, die bereits Lipidsenker einnehmen, sich aber noch nicht im Zielbereich befinden, soll noch im selben Krankenhausaufenthalt die Therapie optimiert werden. Folgend werden auch diese Patienten einer Kontrolle an der Spezialambulanz nach 4–6 Wochen zugeführt. Über die medikamentöse Therapie hinaus werden hier auch unter

anderem Compliance, Restrisiko und Lebensstilmodifikation evaluiert und mit den Patienten besprochen. Auch eine Entlassungscheckliste für Patienten (Abb. 2) kann hierbei hilfreich sein.

Die ausführliche Information von Patienten ist in diesem Kontext besonders wichtig und sinnvoll. Eine Voraussetzung, um hier Erfolge zu erzielen, ist auch eine Verbesserung des Entlassungsmanagements. Informative Gespräche mit Patienten vor der Entlassung sowie schriftliche Unterlagen, mit Vorgabe der Kontrollzeiten und -orte, ein Lipid-Pass mit Informationen zu Cholesterinwerten bzw. Zielwerten und Therapie, sowie zu geplanten Laborkontrollen (wie von vielen Organisationen zur Verfügung gestellt) bzw. generelle Informationen zur Sekundärprävention, wie zum Beispiel bezüglich der Influenza-Impfung, können sehr hilfreich sein.

Schwierigkeiten auf Versorgungsebene könnten durch verstärkte Zusammenarbeit verschiedener Einrichtungen des Gesundheitswesens beseitigt werden, indem gemeinsam Evidenz für die Wertigkeit fortgeschrittener Therapie gesammelt und nachhaltige Modelle für einen verbesserten Zugang zur Therapie entwickelt werden [29].

■ Zusammenfassung

Viele Patienten mit hohem und sehr hohem kardiovaskulärem Risiko werden keiner suffizienten lipidsenkenden Therapie zugeführt, obwohl sie davon profitieren würden. Gerade aus diesem Grund sollte uns unbegründete Sorge vor potenziellen Nebenwirkungen nicht davon abhalten, das LDL-C rasch („early“, d. h. Beginn noch während der Index-Hospitalisierung) und in geeigneter Dosierung und Zusammensetzung der lipidsenkenden Maßnahmen („strong“) so weit wie möglich zu reduzieren („the lower, the better“), da die vorhandene Evidenz keine negativen Auswirkungen einer maximierten Reduktion zeigt. Bedenken bezüglich des Auftretens von Muskelschmerzen sollten kein Hindernis in Bezug auf die Etablierung einer hochdosierten Statintherapie darstellen, da bestehende Evidenz belegt, dass ein überwiegender Anteil dieser Beschwerden auf einen „Nocebo“-Effekt zurückzuführen ist.

Es stehen ausreichend Behandlungsmethoden zur Verfügung, um das angestrebte Ziel effizient und sicher zu erreichen. Voraussetzung dafür ist eine Kombination von Patienteninformation, Strategien zur Verbesserung der Therapieadhärenz, Start mit einer Kombinationstherapie, alternative Strategien bei Statin-Intoleranz, ein effizientes Entlassungsmanagement und insbesondere das Angebot von speziellen Lipidambulanzen an kardiologischen Abteilungen für ausgewählte Patienten. Dies sollte durch Verbesserungen im Gesundheitswesen, um klinische Barrieren zu beseitigen und den Zugang zur Therapie zu erleichtern, ergänzt werden. Zum Beispiel kann durch ein spezielles „SOP“ (Abb. 1) und eine Entlassungscheckliste für Patienten nach AKS (Abb. 2) die strukturierte Betreuung und Patientenedukation gefördert werden.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Entlassungscheckliste nach akutem Myokardinfarkt

- Beginn mit Lebensstilmodifikation

NACH 1–7 TAGEN

- **Hausarztbesuch:** Entlassungsbrief besprechen, Rehabilitationsantrag erstellen (falls im Aufenthalt nicht gemacht), Kontrolle der Einstichstelle nach der Koronarangiographie, **bei Herzinsuffizienz:** Kontrolle der Herzinsuffizienz-Symptomatik (bei guter Verträglichkeit ist Steigerung der neurohumoralen Therapie empfohlen)
- **Facharzt für Kardiologie oder Innere Medizin** aussuchen und einen Kontrolltermin ausmachen.

NACH 6 WOCHEN

- HAUSARZTTERMIN – folgende Punkte sollten besprochen werden:
 - a) **Blutbefunde** (Wurden Ihre **Zielwerte erreicht**? Wenn nicht, muss die Therapie erweitert werden bzw. an eine spezialisierte Ambulanz überwiesen werden!)
 - b) Kontrolle des **Blutdrucks**: Ist dieser im Zielbereich? Wenn nicht, muss die Blutdrucktherapie erweitert werden!
 - d) **Rauchen** Sie noch? Welche Unterstützung gibt es für den Rauchstopp?

NACH 3–6 MONATEN

- Kontrolle beim **Facharzt für Kardiologie oder Innere Medizin**, inklusive Echokardiographie

LABORKONTROLLEN

- Leber- und Nierenwerte – Lipidwerte inkl. LDL bzw. Non-HDL und HbA_{1c} und Lp (a), wenn nicht bekannt:
 - ☐ 4–6 Wochen
 - ☐ 6 Monaten
 - ☐ 1 Jahr
 nach der Spitalsentlassung.

LEBENSSTILMODIFIKATION und PRÄVENTION

- mit folgenden Zielwerten:
 - Blutdruck < 135/80 mmHg** (Regelmäßige Blutdruck-Selbstkontrollen mit Protokollführung empfohlen)
 - LDL < 55mg/dL** (Erste Cholesterinkontrolle 4–6 Wochen nach der Entlassung)
 - HbA_{1c} < 7 %** (Erste Blutkontrolle inklusive Langzeitzucker 4–6 Wochen nach der Entlassung)
- **Rauchstopp.** Das Team des Rauchfrei-Telefons unter 0800 810 013 oder unter www.rauchfrei.at unterstützt Sie gerne dabei.
- **Regelmäßige Einnahme der empfohlenen Therapie!!!** Duale Antiplättchentherapie (Brilique bzw. Effient oder Plavix in Kombination mit Thrombo-ASS) für 12 Monate einnehmen. Cholesterinsenkende Therapie LEBENSLANG (Statine, Ezetimib, Ezeato, Rosamib ...)
- **Jährliche Grippe-Impfung** (beim Hausarzt)
- **Regelmäßiges Training** (Versuchen Sie, bis zur Kurzatmigkeit zu trainieren, und streben Sie 150 Minuten pro Woche, verteilt auf 5 Tage, an). Bei einem stabilen Zustand kann ein Training bald nach der Entlassung stattfinden.
- **Gesundes Gewicht** (Besprechen Sie mit Ihrem Arzt/Ihrer Krankenschwester, wie Sie Ihre Ziele erreichen können)
- **Gesunde Ernährung** (Versuchen Sie, sich ausgewogen mediterran zu ernähren, mit viel Obst und Gemüse)
- **Alkoholbeschränkung** auf maximal 100 g pro Woche (100 g Alkohol pro Woche entspricht 2,5 l Bier oder 1 l Wein pro Woche)
- **Psychosoziales Management** (Wenn Sie sich gestresst fühlen, besprechen Sie mit Ihrem Arzt, wie Sie damit umgehen können.)

Abbildung 2: Entlassungscheckliste nach akutem Myokardinfarkt der 3. Medizinischen Abteilung der Klinik Ottakring, Wien

Literatur:

- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 2982–3021.
- Tsao CW, Aday AW, Almarazqoq ZI, et al. Heart disease and stroke statistics-2022 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2022; 145: e153–e639.
- Kaminsky LA, German C, Imboden M, et al. The importance of healthy lifestyle behaviors in the prevention of cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2022; 70: 8–15.
- Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke Statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139: e56–e528.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018; 71: 1269–324.
- Grundey SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASH/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the management of blood cholesterol: Executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 3168–209.
- Joseph P, Leong D, McKee M, et al. Reducing the global burden of cardiovascular disease. Part 1: The epidemiology and risk factors. *Circ Res* 2017; 121: 677–94.
- Barquera S, Pedroza-Tobías A, Medina C, et al. Global overview of the epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease. *Arch Med Res* 2015; 46: 328–38.
- Ray KK, Haq I, Bilitou A, 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.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41: 111–88.
- Lucà F, Oliva F, Rao CM, et al. Appropriateness of dyslipidemia management strategies in post-acute coronary syndrome: a 2023 update. *Metabolites* 2023; 13: 916.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720–826.
- Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019; 380: 11–22.
- Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the management of patients with chronic coronary disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2023; 148: e9–e119.
- Halvorsen S, Hassager C, Huber K, et al. Acute LDL-C reduction post ACS: strike early and strike strong: from evidence to clinical practice. A clinical consensus statement of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022; 11: 939–49.
- Ray KK, Molemans B, Schoonen WM, et al. EU-wide cross-sectional observational study of lipid-modifying therapy use in secondary and primary care: the DA VINCI study. *Eur J Prev Cardiol* 2021; 28: 1279–89.
- Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016; 37: 2999–3058.
- Zuin M, Rigatelli G, Caldarola P, et al. Real-world efficacy of current lipid-lowering strategies in patients with acute coronary syndrome. Time to change the paradigm for treatment. *G Ital Cardiol (Rome)* 2023; 24: 30–40.
- Tsaban G, Vidal Perez R, Krychtiuk KK, et al. Lipid-lowering therapy after acute coronary syndromes in Europe: can we do better? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023; 12 (Suppl. 1): zuad036.172.
- Khatib R, Yeh EJ, Glowacki N, et al. Lipid-lowering therapy utilization and dosage among patients with acute coronary syndrome events: a retrospective cohort from 12 community hospitals. *Clin Epidemiol* 2023; 15: 547–57.
- Jain M, Sawant R, Panchal H, et al. Evaluating LDL-C control in Indian acute coronary syndrome (ACS) patients – a retrospective real-world study LDL-C control in ACS. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev* 2023; 19: 200210.
- Makhmudova U, Samadifar B, Maloku A, et al. Intensive lipid-lowering therapy for early achievement of guideline-recommended LDL-cholesterol levels in patients with ST-elevation myocardial infarction („Jena auf Ziel“). *Clin Res Cardiol* 2023; 112: 1212–9.
- Ray KK, Catapano AL, Diamand F, et al. Simulation of bempedoic acid in the lipid-lowering treatment pathway using the European contemporary SANTORINI cohort of high- and very high-risk patients. *Eur Heart J* 2022; 43 (Suppl. 2): ehac544.2377.
- Ray KK, Nicholls SJ, Li N, et al. Efficacy and safety of bempedoic acid among patients with and without diabetes: prespecified analysis of the CLEAR Outcomes randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2024; 12: 19–28.
- Ballantyne CM, Banach M, Bays HE, et al. Long-term safety and efficacy of bempedoic acid in patients with atherosclerotic cardiovascular disease and/or heterozygous familial hypercholesterolemia (from the CLEAR Harmony Open-Label Extension Study). *Am J Cardiol* 2022; 174: 1–11.
- Drexel H, Mader A. Bempedoic Acid: How will it shape the future lipid-lowering landscape? Mode of action, evidence, and clinical use. *Cardiology* 2024; 149: 71–7.
- Weltner P, Pogran E, Burger A, et al. The Clinic Ottakring-Lipid Registry (The COR-Lipid Registry): a contemporary single-center real world analysis from a tertiary hospital. *Jahrestagung der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft*; 29.05.–01.06.2024, Salzburg.
- Musumeci G, Annibali G, Delnevo F. Acute coronary syndromes: hospital management of dyslipidaemia with proprotein convertase subtilisin/kexin 9 inhibitors: time to act. *Eur Heart J Suppl.* 2023; 25 (Suppl. B): B114–b8.
- Underberg J, Toth PP, Rodriguez F. LDL-C target attainment in secondary prevention of ASCVD in the United States: barriers, consequences of nonachievement, and strategies to reach goals. *Postgrad Med* 2022; 134: 752–62.
- Bradley CK, Wang TY, Li S, et al. Patient-reported reasons for declining or discontinuing statin therapy: Insights from the PALM Registry. *J Am Heart Assoc* 2019; 8: e011765.
- Navar AM, Roe MT, White JA, et al. Medication discontinuation in the IMPROVE-IT Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2019; 12: e005041.
- Tanner RM, Safford MM, Monda KL, et al. Primary care physician perspectives on barriers to statin treatment. *Cardiovasc Drugs Ther* 2017; 31: 303–9.
- Gupta A, Thompson D, Whitehouse A, et al. Adverse events associated with unblinded, but not with blinded, statin therapy in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid-Lowering Arm (ASCOT-LLA): a randomised double-blind placebo-controlled trial and its non-randomised non-blind extension phase. *Lancet* 2017; 389: 2473–81.
- Wood FA, Howard JP, Finegold JA, et al. N-of-1 trial of a statin, placebo, or no treatment to assess side effects. *N Engl J Med* 2020; 383: 2182–4.
- Ruscica M, Sirtori CR, Carugo S, et al. Bempedoic acid: for whom and when. *Curr Atheroscler Rep* 2022; 24: 791–801.
- Ray KK, Troquay RPT, Visseren FLJ, et al. Long-term efficacy and safety of inclisiran in patients with high cardiovascular risk and elevated LDL cholesterol (ORION-3): results from the 4-year open-label extension of the ORION-1 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2023; 11: 109–19.
- Ray KK, Kallend D, Leiter LA, et al. Effect of inclisiran on lipids in primary prevention: the ORION-11 trial. *Eur Heart J* 2022; 43: 5047–57.
- Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. Two phase 3 trials of inclisiran in patients with elevated LDL cholesterol. *N Engl J Med* 2020; 382: 1507–19.
- Allahyari A, Jernberg T, Hagström E, et al. Application of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines to nationwide data of patients with a recent myocardial infarction: a simulation study. *Eur Heart J* 2020; 41: 3900–9.
- Landmesser U, McGinniss J, Steg PG, et al. Achievement of ESC/EAS LDL-C treatment goals after an acute coronary syndrome with statin and alirocumab. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 1842–51.
- Kim S, Han S, Rane PP, et al. Achievement of the low-density lipoprotein cholesterol goal among patients with dyslipidemia in South Korea. *PLoS One* 2020; 15: e0228472.
- Fayol A, Schiele F, Ferrières J, et al. Association of use and dose of lipid-lowering therapy post acute myocardial infarction with 5-year survival in older adults. *Circulation* 2024; 17: e010685.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 87

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.**

Herausforderungen in der Therapie der Herzinsuffizienz im niedergelassenen Bereich

C. Adlbrecht¹, A. Böhmer²

Kurzfassung: Herzinsuffizienz ist eine häufige und lebensbedrohliche Erkrankung, die oft nicht optimal medikamentös und interventionell (Devices) behandelt wird. Dies betrifft nicht nur die intramurale Versorgung, sondern in besonderer Ausprägung den niedergelassenen Bereich. Verschiedene gesundheitssystem- und patientenbezogene sowie therapieassoziierte Faktoren, wie klinische Trägheit („clinical inertia“), Medikamenten-Compliance und Nebenwirkungen, tragen zu dieser Problematik bei. Zudem wird die Erstdiagnose häufig erst bei Krankenhausaufenthalten aufgrund einer kardialen Dekompensation gestellt, was die Behandlung verzögert und die Prognose verschlechtert.

Eine bessere Vernetzung zwischen Krankenhaus, hausärztlicher Versorgung und niedergelassenen Kardiologen sowie kontinuierliche ärztliche Fortbildung sind entscheidend, um die Versorgung zu verbessern. Zukunftsweisende Ansätze, wie ein österreichweites multiprofessionelles Disease-

Management-Programm und Telemedizin, sowie die Integration von künstlicher Intelligenz, benutzerfreundlich eingebettet in die elektronische Krankenakte bzw. die Ordinationssoftware, könnten die Therapieergebnisse und die Versorgung von Herzinsuffizienz-Patienten verbessern.

Schlüsselwörter: Herzinsuffizienz, Therapieoptimierung, niedergelassener Bereich, Schnittstellen

Abstract: Challenges in the treatment of heart failure in private practice. Heart failure is a common and life-threatening condition which is often not treated optimally with medication and device therapy. Challenges for establishing optimal therapy exist in hospitals but play an important role at primary care physicians and office-based cardiologists as well. Various health system-related, patient-related, and therapy-associated factors, such as clinical

inertia, medication compliance, and side effects, contribute to this problem. Additionally, the initial diagnosis of heart failure is often made only during hospital admissions due to cardiac decompensation, which delays treatment and worsens the prognosis.

Improved coordination between hospitals, primary care providers, and office-based cardiologists, as well as continuous medical education, are essential to enhance patient care. Approaches, such as rollout of nation-wide multiprofessional disease management programs and telemedicine, along with the integration of artificial intelligence, seamlessly embedded in hospital electronic health records and practice-based patient management software, could significantly improve the treatment outcomes and care of heart failure patients. *J Kardiol* 2025; 32 (5–6): 104–7.

Key words: heart failure, optimal therapy, primary care, office-based cardiologists, network

■ Einleitung

Herzinsuffizienz (HI) ist eine häufige und lebensbedrohliche Erkrankung, die weltweit Millionen von Menschen betrifft. Trotz der Verfügbarkeit von praxisnahen Guidelines zur Behandlung der HI bleibt ein hoher Anteil der Patienten ohne leitliniengerechte Therapie oder erhält diese verspätet. Dies führt zu einer erhöhten Morbidität und Mortalität [1].

Es gibt verschiedene Gründe, warum die vorgesehenen Therapien (Medikamente in adäquater Dosis und Devices etc.) bei HI-Patienten in der täglichen Routine nicht erfolgreich umgesetzt werden [2]. Primär erfolgt das Auftitrieren der medikamentösen Therapie; wenn drei Monate nach Auftitration immer noch Symptome bestehen und die linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF) $\leq 35\%$ bleibt, sind Devices indiziert. Der Implantierbare Cardioverter-Defibrillator (ICD) kann den plötzlichen Herztod verhindern, führt aber zu keiner Besserung der Lebensqualität. Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) verbessert die Herzleistung bei Patienten mit HI und führt so zu einer Lebensverlängerung, eine Verringerung von Krankenhausaufenthalten und einer Verbesserung der Lebensqualität.

Ursächlich für eine fehlende Therapieoptimierung sind neben patientenbezogenen Faktoren wie Medikamenten-Compliance und Komorbiditäten auch behandlungsbezogene Faktoren wie Medikamentennebenwirkungen. Zudem führt die rasante Ent-

wicklung neuer Therapieoptionen dazu, dass die Leitlinien zur Behandlung der HI zuletzt im Abstand weniger Jahre aktualisiert wurden. Dies kann dazu führen, dass einige Ärzte möglicherweise nicht immer auf dem neuesten Stand der Empfehlungen sind.

Ein weiteres Problem besteht darin, dass die Erstdiagnose der HI häufig erst bei einem Krankenhausaufenthalt aufgrund kardialer Dekompensation erfolgt. Diese Verzögerung in der Diagnosestellung ist problematisch, da mit der erfolgten Dekompensation bereits ein Anstieg der Mortalität einhergeht. Besonders wichtig ist es zu verstehen, dass vermeintlich stabile Patienten mit nur leichten Beschwerden, wie sie bei NYHA-Klasse II auftreten, dennoch ein erhöhtes Mortalitätsrisiko haben. Dieses Risiko wird jedoch häufig von Patienten und auch manchen Ärzten unterschätzt, sodass die prognosebessernde Therapie oft nicht rechtzeitig intensiviert wird. Es ist daher von entscheidender Bedeutung, die Herausforderungen bei der Behandlung von HI-Patienten zu verstehen und gezielte Maßnahmen zu ergreifen, um insbesondere eine Sensibilisierung im hausärztlichen Bereich und eine bessere Vernetzung zwischen Hausärzten und Kardiologen bzw. Internisten mit kardiologischem Schwerpunkt zu erreichen, um die Outcomes der Patienten zu optimieren [3].

■ Patientenbezogene Faktoren

Eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst die Umsetzung von Leitlinien-gerechten Therapien bei HI-Patienten. Besonders hervorzuheben sind patientenbezogene Faktoren wie Vulnerabilität bestimmter Gruppen, darunter Frauen, ältere Menschen, Personen mit niedrigem sozioökonomischem Status und von „frailty“ Betroffene. Diese Gruppen neigen dazu, eine unzurei-

Eingelangt am 29. 02. 2024; angenommen nach Revision am 21. 05. 2024

Aus ¹Imed19-privat, Wien, und ²IGS Stockerau

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

chende Therapie verordnet zu bekommen, sei es aufgrund von körperlichen Einschränkungen, eingeschränktem Zugang zur Gesundheitsversorgung oder anderen sozialen Determinanten der Gesundheit. Viele Patienten gehen nicht zur empfohlenen Gesundenuntersuchung. Selbst wenn Beschwerden vorliegen, scheuen es manche Patienten, den Hausarzt aufzusuchen.

Einige Patienten und Ärzte sind besorgt über potenzielle Nebenwirkungen bestimmter Medikamente, insbesondere beim Vorliegen mehrerer Komorbiditäten oder bei älteren Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion. Das Zerstreuen dieser Bedenken erfordert ein ausführliches Gespräch, idealerweise gemeinsam mit den Angehörigen des Patienten und unter Einbeziehen von spezialisierten HI-Pflegepersonen.

■ Therapieassoziierte Faktoren

Patienten mit HI und ihre Ärzte stehen oft vor einem Dilemma, wenn es um die Auswahl und Umsetzung von Therapien geht. Während die Leitlinien klare Empfehlungen geben, können wahrgenommene und tatsächliche Verträglichkeitsbedenken die Entscheidungen negativ beeinflussen. Hindernisse sind Polypharmazie und das damit verbundene Risiko von Wechselwirkungen und Compliance-Problemen.

Zu den in der klinischen Praxis häufigsten, oft aber mittlerweile erfolgreich beeinflussbaren Hindernissen einer Guideline-konformen Therapie zählen Hypotonie, Abnahme der Nierenfunktion und Hyperkaliämie [4]. So stellt eine asymptomatische Hypotonie kein Hindernis für die Fortsetzung der HI-spezifischen Medikation dar. In Studien konnte gezeigt werden, dass HI-spezifische Medikamente bei herzinsuffizienten Patienten mit zu Behandlungsbeginn besonders niedrigen Blutdruckwerten im Verlauf zu einem Anstieg des Blutdrucks führen können, was mit der Verbesserung der kardialen Funktion erklärt wird [5]. Bei symptomatischer Hypotonie soll der Volumenstatus kontrolliert und nach Möglichkeit die entwässernde Therapie reduziert werden. Medikamente ohne Einfluss auf die HI-Erkrankung sollen abgesetzt werden (z. B. Kalziumantagonisten oder andere Antihypertensiva). An dieser Stelle sei erwähnt, dass die CRT mit einem moderaten Anstieg des systolischen Blutdrucks bei Patienten mit HI einhergeht [6].

Ein nach Therapiebeginn mit Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer/Angiotensin-Rezeptorblocker-Nepriylsin-Inhibitor auftretender GFR-Abfall geht nicht mit einer Verschlechterung der Prognose einher und stabilisiert sich im Laufe der Zeit [7]. Auch das in der Vergangenheit große Problem der Hyperkaliämie ist seit Verfügbarkeit der modernen Kaliumbinder lösbar [8].

Manche HI-Patienten nehmen eine Vielzahl von Medikamenten ein, beispielsweise zur Behandlung kardiovaskulärer Komorbiditäten (Antikoagulantien, Statine) oder Schmerzmedikamente bei gleichzeitig bestehenden orthopädischen Problemen. Dabei können unerwünschte Wirkungen auftreten, die dazu führen, dass Patienten die empfohlene Therapie nicht einhalten oder abbrechen. Da über die Zeit kontinuierliche Überwachung und Anpassungen der Therapie erforderlich sind, müssen HI-Patienten im Verlauf regelmäßig von HI-erfahrenen Internisten oder Kardiologen gesehen werden.

■ Gesundheitssystem-bedingte Faktoren

Ein zentraler Aspekt ist die verzögerte Diagnosestellung aufgrund mangelnder Früherkennung und Untersuchung im hausärztlichen Bereich. Das Fehlen von Routine-BNP-Bestimmungen zum Screening nach HI bei Patienten mit Risikofaktoren [9] oder von bestehenden Beschwerden erschwert die rechtzeitige Identifikation von Patienten mit beginnender HI und führt zu einem verzögerten Therapiebeginn.

Viele Patienten haben auch ein unzureichendes Wissen über ihre eigene Erkrankung. Es fehlt an den erforderlichen Selbstmanagementstrategien etwa hinsichtlich optimalem Flüssigkeitsmanagement, ausgewogener, abwechslungsreicher Ernährung und regelmäßiger Bewegung. Dieser Mangel an Wissen und Bewusstsein führt oft zu suboptimalen klinischen Ergebnissen. Hilfreich wäre diesbezüglich ein effektives Netzwerk im Sinne von Schnittstellenmanagement, Disease-Management-Programmen (DMP) und Rehabilitationsmöglichkeiten, häufig mangelt aber an diesen Strukturen.

Ein weiteres Problem ist der Mangel an spezialisierten Zentren und Spezialambulanzen für HI-Patienten. Die begrenzte Verfügbarkeit solcher Einrichtungen führt zu Engpässen, nicht zuletzt in der Versorgung mit Devices. Zusätzlich spielen Unterschiede in der Bewilligung bzw. Kostenübernahme von Medikamenten eine Rolle, diese können zu Ungleichheiten in der Versorgung führen und den Zugang zu lebenswichtigen Therapien verzögern. Weiters werden von den Krankenkassen häufige Reevaluationen des Patienten zur Auftitration in der Ordination nicht zusätzlich honoriert.

Erforderlich ist eine verstärkte Sensibilisierung für das Thema HI sowie eine kontinuierliche ärztliche Fortbildung im Bereich der HI-Therapie.

■ Zukunftsausblick zur Verbesserung der Versorgung von HI-Patienten

Um die unzureichende Umsetzung leitliniengerechter Therapien bei Patienten mit HI zu verbessern und die Versorgung von HI-Patienten zu optimieren, ist die Etablierung von bereits bestehenden internationalen Empfehlungen sowie zukunftsweisenden Ansätzen erforderlich. Ein vielversprechender Lösungsansatz liegt in der Etablierung von DMPs für HI. Derzeit sind solche Programme zwar durch den unermüdlichen Einsatz einzelner Personen in einigen Regionen Österreichs verfügbar, jedoch fehlt es an einer flächendeckenden Implementierung. Solche Programme werden auch klar von der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) empfohlen. Es gibt sie in unterschiedlichen Ausformungen, welche zum Teil in randomisierten Studien direkt miteinander verglichen wurden [10]. Die Charakteristika der in Österreich laufenden Programme wurden von der Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG) zusammengefasst [11].

Ein weiterer vielversprechender Ansatz besteht in der Integration von Telemedizin-Programmen für Patienten mit HI. Idealerweise sollten diese Programme eng mit dem bestehenden niedergelassenen kardiologischen Bereich verknüpft sein, um eine nahtlose und kontinuierliche Betreuung der Patienten si-

herzustellen. Durch Telemedizin können HI-Patienten auch in entlegenen Regionen Zugang zu spezialisierten medizinischen Dienstleistungen erhalten und so ihre Versorgung verbessern. Aber auch in urbanen Ballungsräumen gibt es Vorteile solcher Programme, da sie mitunter häufig nötige Arztbesuche in den Ordinationen und Krankenhausambulanzen reduzieren können.

Ein wichtiger Aspekt zur Stärkung der Versorgung von HI-Patienten ist das Patienten-Empowerment durch multiprofessionelle Betreuung. Die Einbindung von HI-Pflegepersonen („heart failure nurse“), Rehabilitationsaufenthalten und die aktive Beteiligung an Patienten-Selbsthilfegruppen können dazu beitragen, die Selbstverantwortung und das Selbstmanagement der Patienten zu stärken.

Zusätzlich ist es entscheidend, die Sensibilisierung für das Thema HI in der Öffentlichkeit und Politik zu erhöhen. Medial gut aufgegriffene Kampagnen, wie der von der ESC initiierte „Heart Failure Awareness Day“, der in Österreich von der Arbeitsgruppe HI der ÖKG umgesetzt wird, spielen dabei eine wichtige Rolle (<https://www.leben-mit-herzschwaechte.at>). Durch solche Initiativen können Aufklärung und Bewusstseinsbildung in der Öffentlichkeit, aber letztlich auch bei Patienten und beim medizinischen Personal gefördert werden.

■ Forschung im und über den niedergelassenen Bereich – „lack of evidence“

Eine Möglichkeit zur Verbesserung der Versorgungssituation besteht in der Intensivierung der Forschung im niedergelassenen Bereich und in den Ordinationen. Studien haben gezeigt, dass allein die Teilnahme einer medizinischen Einrichtung an klinischen Studien das Outcome von dort betreuten Patienten verbessern kann [12]. Abgesehen von dieser Perspektive aus der Institution (Ordination) heraus, haben Studienauswertungen gezeigt, dass die Patienten selbst, die an klinischen Studien teilnahmen, ein besseres Outcome hatten [13]. Dies gilt nicht nur für randomisierte Studien, sondern bereits für die Teilnahme an einfacheren Register-Studien [14]. Daher wird konsequenterweise die Teilnahme an Registern zur Qualitätsverbesserung von der ESC für Institutionen, die Patienten mit HI behandeln, generell empfohlen [15].

Aktuell liegen wenige Publikationen zur hausärztlichen Primärvorsorgung vor, was durch vielerlei aktuelle Hindernisse bedingt ist [16]. Die wenigen Ausnahmen gehen von einigen engagierten Einzelpersonen aus [17]. Noch weniger Datenmaterial gibt es zu den Patienten, die von niedergelassenen Kardiologen betreut werden und es herrscht damit großer Forschungsbedarf in diesen Bereichen. Die Förderung von Forschung im niedergelassenen Bereich und die Einbindung von Patienten in klinische Studien sind somit vielversprechende Ansätze, um die Versorgungsqualität von HI-Patienten weiterzuentwickeln.

■ Verbesserung der HI-Therapie durch skalierbare Algorithmen oder KI-Integration?

Virtuelle Versorgungsteams, die den behandelnden Ärzten z. B. im Rahmen eines Krankenhausaufenthaltes Vorschläge

zur Anpassung der Medikation machen, stellen einen zentralisierten und skalierbaren Ansatz zur Optimierung der leitlinienempfohlenen medikamentösen Therapie dar [18]. Digitale Konsultationen, einschließlich digitalem Datenaustausch (z. B. Austausch von aktueller Pharmakotherapie und aktuell gemessenen Vitalparametern), Patientenaufklärung über E-Learning-Tools oder digitale Leitlinienempfehlungen für behandelnde Ärzte werden aktuell in Studien auf ihre Wirksamkeit und Sicherheit untersucht [19]. Leider finden auch diese Untersuchungen vorrangig an Universitätskliniken oder in (großen) Krankenhäusern fernab der Ordinationen statt. Die Integration von künstlicher Intelligenz (KI) in die gängigen Softwarelösungen von Arztpraxen und Krankenhäusern bietet einen vielversprechenden Lösungsausblick zur Verbesserung der Therapie von Patienten mit HI. KI-Algorithmen können große Mengen von Patientendaten analysieren und Muster identifizieren und auf eine unzureichende Therapie hinweisen. Auf dieser Grundlage könnten Ärzte unterstützt werden, um gezieltere Entscheidungen zu treffen und eine personalisierte Therapie – hier sei auf die individuelle Zieldosis bzw. Medikation hingewiesen – für jeden einzelnen Patienten zu entwickeln.

Ein Beispiel für die Anwendung von KI in der HI-Therapie wäre die Nutzung von Daten des Patientenstatus basierend auf klinischen Parametern, Biomarkern und Bildgebungsergebnissen. Durch die kontinuierliche Analyse und Bewertung dieser Daten könnten Ärzte in Echtzeit auf indizierte Therapieanpassungen hingewiesen werden. Darüber hinaus könnte KI eingesetzt werden, um die Medikationsverordnung hinsichtlich Komorbiditäten, wahrscheinlichen und klinisch relevanten Arzneimittelinteraktionen und aktuellen Lieferengpässen im Pharmagroßhandel zu optimieren.

Ein Problem für die KI könnte darstellen, dass elektronische Krankenakten im niedergelassenen Bereich oft unzureichend vorhanden sind oder nur mit hohem Aufwand miteinander verknüpft werden könnten.

Eventuell können KI-Anwendungen prädiktive Modelle erstellen, die das Risiko für künftige Verschlechterungen der HI vorhersagen. Dies ermöglicht es Ärzten, frühzeitig Interventionen zu ergreifen und die Behandlung anzupassen, bzw. eine Klinik-Kontaktaufnahme zur Planung eines „Ventricular Assist Devices“ oder einer Listung zur Herztransplantation rechtzeitig in Angriff zu nehmen. Ein weiterer Bereich, in dem KI die Therapie von HI-Patienten verbessern kann, ist die personalisierte Medikamentenauswahl. Hier wäre die Reihenfolge des Einsatzes der HI-spezifischen Medikamente ein Ansatzpunkt, um diesen KI-gestützt zu individualisieren. Insgesamt bietet die Integration von KI in die Behandlung von HI-Patienten viele Möglichkeiten zur Verbesserung der Therapieergebnisse und zur Optimierung der Patientenversorgung. Der Einsatz von KI-Technologien muss vor Eintritt in unseren Praxisalltag in klinischen Studien geprüft werden.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Wirtz HS, Sheer R, Honarpour N, Casebeer AW, Simmons JD, et al. Real-world analysis of guideline-based therapy after hospitalization for heart failure. *J Am Heart Assoc* 2020; 9: e015042.
- Seferović PM, Polovina M, Adlbrecht C, Belohlávek J, Chioncel O, et al. Navigating between Scylla and Charybdis: challenges and strategies for implementing guideline-directed medical therapy in heart failure with reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2021; 23: 1999–2007.
- Holak S, Gwechenberger M, Dachs C, Rabady S, Berent R, et al. Positionspapier: Leitfaden zur Betreuung von Patienten mit HI: Wer macht was und wann? Schnittstellenmanagement zwischen hausärztlicher Primärversorgung, niedergelassenen Internisten bzw. Kardiologen und Spezialambulanzen. *J Kardiologie* 2023; 30: 12–6.
- Sharma A, Verma S, Bhatt DL, Connelly KA, Swiggum E, et al. Optimizing foundational therapies in patients with HFrEF: How do we translate these findings into clinical care? *JACC Basic Transl Sci* 2022; 7: 504–17.
- Rouleau JL, Roecker EB, Tendera M, Mohacsi P, Krum H, et al; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Influence of pretreatment systolic blood pressure on the effect of carvedilol in patients with severe chronic heart failure: the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1423–9.
- Ather S, Bangalore S, Vemuri S, Cao LB, Bozkurt B, Messerli FH. Trials on the effect of cardiac resynchronization on arterial blood pressure in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2011; 107: 561–8.
- Testani JM, Kimmel SE, Dries DL, Coca SG. Prognostic importance of early worsening renal function after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with cardiac dysfunction. *Circ Heart Fail* 2011; 4: 685–91.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726.
- Adlbrecht C, Neuhold S, Hülsmann M, Strunk G, Ehmsen U, et al. NT-proBNP as a means of triage for the risk of hospitalisation in primary care. *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19: 55–61.
- Berger R, Moertl D, Peter S, Ahmadi R, Huelsmann M, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide-guided, intensive patient management in addition to multidisciplinary care in chronic heart failure – a 3-arm, prospective, randomized pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 645–53.
- Poelzl G, Fetz B, Altenberger J, Fritsch M, Auer J, et al; Heart Failure Working Group and the Working Group for Cardiological Assistance and Care Personnel of the Austrian Society for Cardiology. Heart failure disease management programs in Austria 2019: A systematic survey of the Heart Failure Working Group and the Working Group for Cardiological Assistance and Care Personnel of the Austrian Society of Cardiology. *Wien Klin Wochenschr* 2020; 132: 310–21.
- Majumdar SR, Roe MT, Peterson ED, Chen AY, Gubler WB, Armstrong PW. Better outcomes for patients treated at hospitals that participate in clinical trials. *Arch Intern Med* 2008; 168: 657–62.
- Kapellios CJ, Benson L, Crespo-Leiro MG, Anker SD, Coats AJS, et al. Participation in a clinical trial is associated with lower mortality but not lower risk of HF hospitalization in patients with heart failure: observations from the ESC EORP Heart Failure Long-Term Registry. *Eur Heart J* 2023; 44: 1526–9.
- Lund LH, Carrero JJ, Farahmand B, Henriksson KM, Jonsson Å, et al. Association between enrolment in a heart failure quality registry and subsequent mortality – a nationwide cohort study. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 1107–16.
- Seferović PM, Piepoli MF, Lopatin Y, Jankowska E, Polovina M, et al; Heart Failure Association Board of the European Society of Cardiology. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Quality of Care Centres Programme: design and accreditation document. *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 763–74.
- Bierman AS, Tong ST, McNellis RJ. Realizing the dream: The future of primary care research. *Ann Fam Med* 2022; 20: 170–4.
- Fink W, Kasper O, Kamenski G. Gesundheitsstörungen und Fälleverteilung in zwei allgemeinmedizinischen Praxen unter dem Aspekt unterschiedlichen Kodierens. *Wien Med Wochenschr* 2017; 167: 320–32.
- Bhatt AS, Varshney AS, Moscone A, Claggett BL, Miao ZM, et al. Virtual care team guided management of patients with heart failure during hospitalization. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 1680–93.
- Man JP, Dijkgraaf MGW, Handoko ML, de Lange FJ, Winter MM, et al. Digital consults to optimize guideline-directed therapy: design of a pragmatic multicenter randomized controlled trial. *ESC Heart Fail* 2024; 11: 560–9.

AROSUVA®
rosuvastatin

AROSUVA® plus
Rosuvastatin Ezetimib



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 20 40 mg

10 5 10 20 40 10 20 40 mg

Gebro Pharma

FKI siehe Seite 144

Interventionelle Therapie der Aortenstenose

G. Lamm

Kurzfassung: Mit der Ausweitung der Indikation der Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI) und Verbesserung der Devices kam es weltweit zu einer Zunahme der Prozeduren sowohl im Hoch- als auch im Niedrigrisiko-Bereich.

In dieser Übersicht werden die aktuellen Indikationen für TAVI mit den Limitationen, prozedurale Aspekte und Nachsorge inklusive der postinterventionellen medikamentösen Therapie dargestellt.

Schlüsselwörter: Transkatheter-Aortenklappenimplantation, bikuspidale Aortenklappe, selbstexpandierbare/ballonexpandierbare Transkatheterklappe, Lebenszeitmanagement, Schrittmacher

Abstract: Interventional therapy for aortic stenosis. As the indication for transcatheter aortic valve implantation has been expanded and the devices have steadily improved, there is an increasing

number of TAVI procedures worldwide in high as well as in low-risk patients.

In the following article the current indication for TAVI, the limitations, procedural aspects and follow-up including the medical therapy will be discussed. *J Kardiolog* 2025; 32 (5–6): 108–12.

Key words: transcatheter aortic valve implantation, bicuspid aortic valve, selfexpandable/balloon expandable transcatheter valve, lifetime management, pacemaker

Abkürzungen:

AKE Aortenklappenersatz

AS Aortenstenose

TAVI Transkatheter-Aortenklappenimplantation

■ Indikation für TAVI

Die erste Transkatheteraortenklappe wurde im Jahre 2002 in Frankreich von Prof. Alain Cribier [1] bei einem inoperablen Patienten im kardiogenen Schock erfolgreich von transfemorale (via transseptaler Punktion) implantiert. Mit den ersten kommerziell verfügbaren Devices wurden gemäß den damaligen ESC-Guidelines [2] zunächst lediglich Patienten mit symptomatischer, hochgradiger Aortenstenose (AS) und hohem Risiko (STS-Score für Mortalität > 8 %) oder Kontraindikation für einen herzchirurgischen Aortenklappenersatz (AKE) mittels TAVI behandelt. Es folgten Studien bei Patienten mit intermediärem und niedrigem Operationsrisiko [3, 4], die sich in den rezenten Empfehlungen der europäischen [5] und amerikanischen [6] Guidelines widerspiegeln und zu einer entsprechenden Zunahme der Prozeduren weltweit geführt haben.

Gemäß den Guidelines der ESC aus dem Jahre 2021 [5] wird bei Patienten mit Aortenstenose und Indikation für eine Intervention eine Diskussion im Heart Team empfohlen, wobei zur Entscheidungsfindung anatomische, klinische und prozedurale Aspekte herangezogen werden müssen. Eine klare Klasse-I-Empfehlung für TAVI gilt für Patienten ab dem 75. Lebensjahr oder inoperable bzw. Hochrisikopatienten für einen chirurgischen Aortenklappenersatz (STS-Score/Euro-Score II > 8 %), sofern die Patienten für eine transfemorale TAVI geeignet sind. Bei Niedrigrisiko-Patienten < 75. Lebensjahr (STS-Score/Euro-Score II < 4 %) oder operablen Patienten mit ungeeigneten Voraussetzungen für eine transfemorale TAVI wird ebenfalls mit einer Klasse-I-Empfehlung ein chirurgischer AKE empfohlen. Bei allen anderen Patienten soll die Entscheidungsfindung bezüglich Art der Intervention (TAVI oder

AKE) gemäß der klinischen und anatomischen Gegebenheiten erfolgen, wobei ungünstige Klappenanatomien (z. B. bikuspidale Aortenklappe, starke Verkalkung im linksventrikulären Ausflusstrakt, hohes prozedurales Risiko für eine Koronarobstruktion) oder Begleitpathologien mit Indikation für eine operative Sanierung für einen AKE sprechen, während bei hoher Wahrscheinlichkeit für einen Patienten-Prothesen-Mismatch (kleiner Aortenannulus), bei Thoraxdeformitäten, Porzellanaorta, stattgehabter Radiatio im Thoraxbereich oder gebrechlichen Patienten eine TAVI zu bevorzugen ist. Bei Letzteren kann die Verwendung von „frailty scores“, z. B. Katz-Index, sinnvoll sein. Eine nicht-transfemorale TAVI kann bei inoperablen Patienten mit ungeeigneten transfemorale Zugängen in Erwägung gezogen werden. Im Gegensatz zu den europäischen unterscheiden sich die amerikanischen Guidelines 2020 [6] durch andere Altersgrenzen: über dem 80. Lebensjahr bzw. einer Lebenserwartung < 10 Jahren wird eine TAVI empfohlen, für Patienten < 65. Lebensjahr oder einer Lebenserwartung > 20 Jahren ein chirurgischer AKE. Ab dem 65. Lebensjahr ist mit einer Klasse-I-Empfehlung sowohl der chirurgische AKE als auch TAVI gleichermaßen indiziert, sofern die anatomischen Voraussetzungen für eine transfemorale TAVI geeignet sind.

Im Allgemeinen ist die wesentliche Grundlage für den individuellen Entscheidungsprozess die prognostizierte Lebenserwartung des Patienten, die angenommene Haltbarkeit der zum Einsatz kommenden Prothese und nach sorgfältiger Aufklärung die Präferenz des Patienten [7].

■ Haltbarkeit

Eine wesentliche Limitation ist nach wie vor das Fehlen von Langzeitdaten betreffend die Haltbarkeit von Transkatheter-Aortenklappen, wobei diese auch für neuere chirurgische Bioprothesen nicht vorliegen; auch eine systematische Analyse der Haltbarkeit bereits gängiger chirurgischer Bioprothesen liegt nicht vor. Die 2023 präsentierten 5-Jahres-Ergebnisse aus der Partner-3-Studie [8] bei Patienten mit niedrigem Operationsrisiko zeigten im Gegensatz zu den 1-Jahres-Daten keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich des kombinierten primären Endpunktes aus Tod, Schlaganfall oder klappenbezogener Rehospitalisierung inklusive Herzinsuffizienz 5 Jahre nach TAVI oder chirurgischem AKE. Hinsichtlich Hämodynamik – mittlerer Gradient, Aortenklappenöffnungsfläche

Eingelangt am 20.02.2024, angenommen nach Revision am 07.05.2024

Aus der 3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivmedizin, Universitätsklinikum St. Pölten

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Gudrun Lamm, 3. Medizinische Abteilung, Universitätsklinikum St. Pölten, A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1; E-Mail: gudrun.lamm@stpoelten.lknoe.at

und Bioprothesendegeneration – war in diesem Zeitraum kein Unterschied zu beobachten, es fand sich kein Hinweis für eine kürzere Haltbarkeit der ballonexpandierbaren Sapien-3-Transkatheterklappen verglichen mit den verwendeten chirurgischen Bioprothesen bei jüngeren bzw. Patienten mit niedrigem Operationsrisiko. Für eine definitive Bewertung der Lebensdauer von Transkatheteraortenklappen ist jedoch ein längeres Follow-up – wie auch geplant – erforderlich.

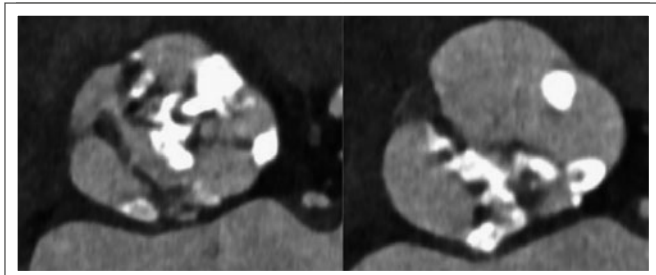


Abbildung 1: Bikuspidale Aortenklappe mit stark kalzifizierter Raphe in der Multislice-CT

Die 4-Jahres-Ergebnisse des Evolut-Low-Risk-Trial [9] ergaben in Bezug auf den kombinierten primären Endpunkt aus Gesamtmortalität und invalidisierendem Schlaganfall eine 26%ige relative Risikoreduktion in der TAVI-Kohorte, verglichen mit dem chirurgischen AKE. Bezüglich der Hämodynamik zeigten sich bei Verwendung der selbstexpandierbaren Evolut-Transkatheterklappe signifikant niedrigere mittlere Gradienten über der Aortenklappe und eine signifikant größere effektive Klappenöffnungsfläche, verglichen mit den verwendeten chirurgischen Bioprothesen. Moderate oder schwere paravalvuläre Lecks waren dabei nicht unterschiedlich. Trotz dieser günstigen Kurzzeitergebnisse müssen für eine ausreichende Einschätzung der Lebensdauer dieser Transkatheteraortenklappen die 10-Jahres-Follow-up-Ergebnisse abgewartet werden.

■ Schrittmacherrate

Eine weitere Limitation, zumindest bei Verwendung von selbstexpandierbaren Transkatheterklappen wie auch im Evolut-Low-Risk-Trial ersichtlich [9], stellt die höhere Schrittmacherrate verglichen mit dem chirurgischen AKE dar. Eine verbesserte „hohe“ Implantationstechnik mit entsprechender CT-Planung im Vorfeld zur Bestimmung der geeigneten angiographischen Angulierung für die Implantation kann jedoch die Schrittmacherrate reduzieren [10].

■ Bikuspidale Aortenklappen

Bikuspidale Aortenklappen sind üblicherweise bei jüngeren Patienten anzutreffen und gegenwärtig bei etwa 5–10 % der älteren TAVI-Population vorhanden [11]. In den randomisierten Studien wurden Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe ausgeschlossen. Bei einer stark kalzifizierten Raphe oder ausgeprägter exzentrischer Kalzifizierung (Abb. 1) sowie begleitender Aortenpathologie ist prinzipiell ein chirurgischer AKE zu bevorzugen. Dennoch konnte in Beobachtungsstudien gezeigt werden, dass bei selektionierten Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe und günstiger Anatomie (Fehlen einer kalzifizierten Raphe, einer exzessiven Segelkalzifizierung oder einer dilatierten Aorta ascendens) eine TAVI zu vergleichbaren Ergebnissen führt, verglichen mit Patienten mit trikuspidaler Aortenklappe [12] bzw. verglichen mit chirurgischem AKE [13], sodass bei älteren Patienten und geeigneten anatomischen Voraussetzungen eine TAVI in Erwägung gezogen werden kann.

■ Epidemiologie/„Futility“

Obwohl sowohl in Europa als auch in den USA eine Ausweitung der TAVI-Indikation in den zunehmend jüngeren Patien-

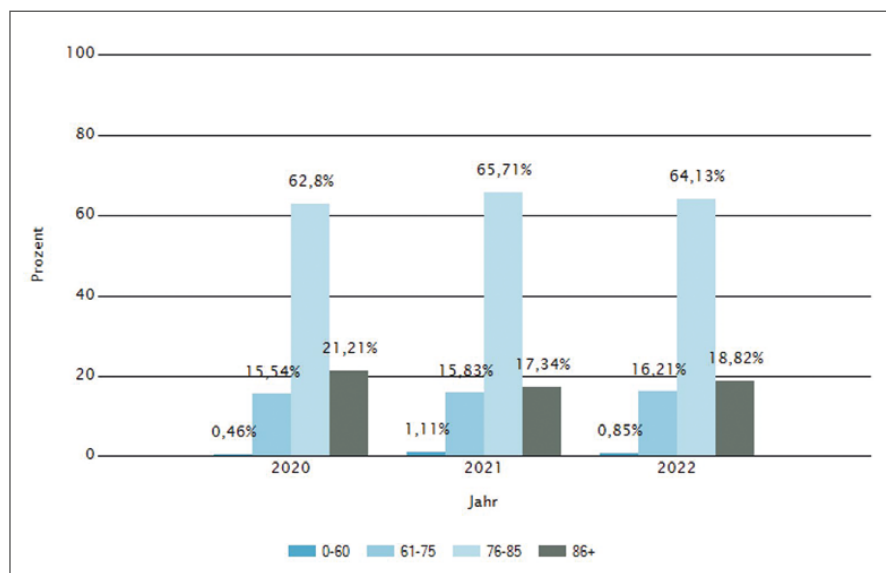


Abbildung 2: Altersverteilung der TAVI-Patienten in Österreich (2020–2022). Quelle: Österreichisches Aortenklappenregister

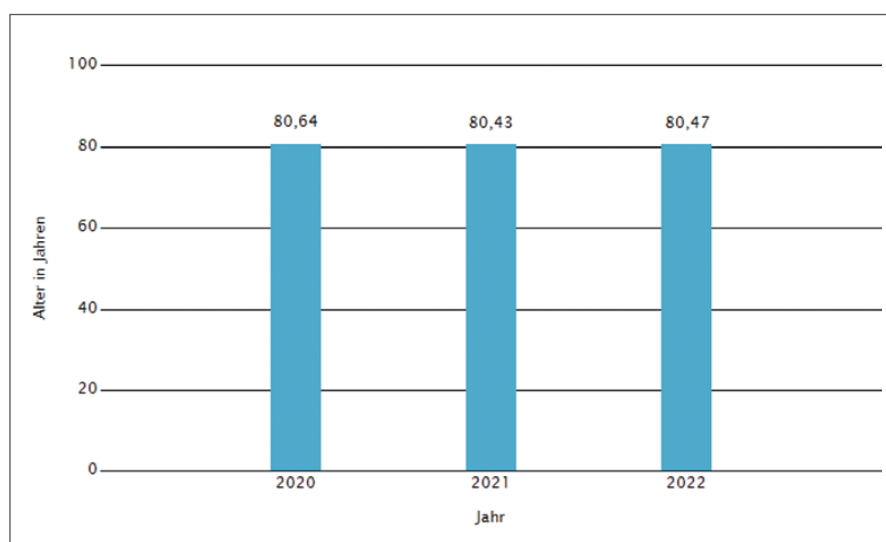


Abbildung 3: Durchschnittsalter der TAVI-Patienten in Österreich (2020–2022). Quelle: Österreichisches Aortenklappenregister



Abbildung 4: Günstige periphere Zugangswege für eine transfemorale TAVI in der Multislice-CT

tenbereich zu beobachten ist [14], ist die verkalkte Aortenklappenstenose vor allem eine Erkrankung des älteren Patienten. In Österreich sind 83 % der Patienten entsprechend den ESC-Guidelines über 75 Jahre alt (Abb. 2), das Durchschnittsalter der TAVI-Patienten beträgt etwa 80,5 Jahre (Abb. 3). Aufgrund der steigenden Lebenserwartung ist die Patientenselektion mit Identifikation jener Patienten, die von keinem interventionellen Herzklappeneingriff mehr profitieren, immer mehr von Bedeutung. Dabei gilt gemäß den Guidelines [5] die Empfehlung, dass eine prognostizierte Lebenserwartung von zumindest 1 Jahr in guter Lebensqualität für die Durchführung einer TAVI vorausgesetzt werden muss. Hierfür ist es sinnvoll, neben Komorbiditäten, Malnutrition und kognitiver Dysfunktion die Gebrechlichkeit des Patienten zu beurteilen.

■ Prozedurale Aspekte und Nachsorge

Sedoanalgesie/femoraler Zugang

Üblicherweise wird eine transfemorale TAVI in Sedoanalgesie durchgeführt [15], da aufgrund der bei jedem Patienten im Vorfeld durchgeführten Computertomographie der Aortenklappe zur Auswahl des geeigneten Klappentyps inklusive Größe [16] eine periprozedurale transösophageale Echokardiographie nicht mehr erforderlich ist. Nur bei alternativen Zugangswegen wird häufig eine Intubationsnarkose notwendig. Neben einer rascheren Erholung und Mobilisierung des Patienten ist bei selektionierten Patienten dadurch auch eine frühere Entlassung, bei fehlenden Komplikationen bereits am ersten postinterventionellen Tag, aus dem stationären Bereich möglich [17]. Dies nicht zuletzt deswegen, da die vaskulären Komplikationen an der Punktionsstelle abgenommen haben [3, 4] und in den Studien der Niedrigrisiko-Patienten bei 2,2–3,8 % liegt [8, 9]. Ursächlich hierfür sind mehrere Faktoren: Ein wesentlicher Beitrag ist die Weiterentwicklung der Devices mit Abnahme des Schleusendurchmessers [16], sodass je nach Kalzifizierung ein transfemoraler Zugang bei minimalem Diameter der Beckengefäße bis zu 5–5,5 mm ermög-

licht wird. Weiters werden im Rahmen der standardisierten Multislice-Computertomographie zur TAVI-Vorbereitung die Zugangswege evaluiert (Abb. 4), die Gefäßdiameter vermessen und die geeignete Punktionsstelle ausgewählt. Zusätzlich setzt sich mehr und mehr eine sonographisch gezielte Punktion der Arteria femoralis communis durch, darüber hinaus eine angiographische Darstellung der Punktionsstelle, bevor die großlumige Schleuse platziert wird [18]. Einen weiteren Beitrag zur Reduktion von vaskulären Komplikationen stellen modifizierte Anwendungen oder Kombinationen der Verschlusssysteme bzw. mögliche „Bail-out“-Strategien bei Blutungen im Bereich der Punktionsstelle dar [19].

Klappenprothesen

Es werden unterschiedliche Klappenmodelle verwendet [16], wobei man im Wesentlichen zwischen ballon- und selbstexpandierbaren Transkatheteraortenklappen unterscheidet. Welcher Prothesentyp zum Einsatz kommt, ist neben der klinischen Situation und den Komorbiditäten in erster Linie abhängig von den anatomischen Gegebenheiten. Hierfür werden in der Multislice-CT die Annulusgröße (Fläche bzw. Perimeter), das Ausmaß und die Verteilung der Kalzifizierung, der Koronarabstand und die Aortenkonfiguration bestimmt, um ein optimales Ergebnis mit günstiger Hämodynamik und ohne paravalvulärem Leck zu erzielen. Die Klappenmodelle unterscheiden sich auch dahingehend, dass bei selbstexpandierbaren Klappen mit supraannulärem Design die erzielten transvalvulären Gradienten niedriger sind, während bei ballonexpandierbaren Klappen die Rate an paravalvulären Lecks niedriger ist.

Valve-in-valve-Prozeduren bei degenerierten chirurgischen Bioprothesen oder auch TAV-in-TAV-Prozeduren bei degenerierten Transkatherklappen erfordern eine besonders sorgfältige Vorbereitung. Bei kleiner Bioprothese besteht das Risiko für einen Patienten-Prothesen-Mismatch, welches die Auswahl der Transkatheterklappe für eine optimale Hämodynamik beeinflusst, wobei auch Techniken wie das „Balloon Fracturing“ [16] zur Anwendung kommen. Bei je nach Klappentyp und anatomischen Gegebenheiten hohem Risiko einer Koronarobstruktion können präventive Maßnahmen vorgenommen werden. Diese Faktoren für etwaige nachfolgende Prozeduren müssen auch für das sogenannte „Lifetime Management“ eines Patienten mit Aortenklappenstenose berücksichtigt werden.

EKG-Monitoring

Die Dauer des postprozeduralen EKG-Monitorings (üblicherweise 24–48 Stunden) ergibt sich aus dem Vorhandensein von möglichen Reizleitungsstörungen. Bei intraoperativ auftretender kompletter oder höhergradiger AV-Blockierung, welche für 24–48 Stunden persistiert, ist die Implantation eines permanenten Herzschrittmachers gemäß den Guidelines indiziert [20], ebenso bei neu aufgetretenem alternierendem Schenkelblock.

Bei vorbestehendem Rechtsschenkelblock und postprozedural intermittierender höhergradiger AV-Blockierung, PQ-Verlängerung oder Lagetypänderung besteht aufgrund des hohen Risikos eine Klasse-IIa-Empfehlung für die Implantation eines permanenten Herzschrittmachers. Bei postprozedural neu aufgetretenem Linksschenkelblock mit einer QRS-Dauer

> 150 ms oder einer PQ-Dauer > 240 ms ohne weitere Zunahme nach 48 Stunden wird entweder ein ambulant Holter-Monitoring oder eine elektrophysiologische Untersuchung empfohlen (Klasse IIa). Bei vorbestehender Reizleitungsstörung und Zunahme von QRS oder PQ-Dauer > 20 ms ohne weitere Zunahme innerhalb von 48 Stunden kann ebenfalls ein Holter-Monitoring oder eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt werden (Klasse IIb).

Kontrolle und Nachsorge

Innerhalb von 30 Tagen nach TAVI (meist vor Entlassung) ist eine echokardiographische Untersuchung zur Beurteilung der Klappenfunktion indiziert [5]. Hierbei werden neben den üblichen Standardbeurteilungen der Herzhöhlen und Klappen über der Aortenklappenprothese die maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit, der mittlere Gradient, die Aortenklappenöffnungsfläche und der Schweregrad einer etwaigen paravalvulären oder valvulären Aorteninsuffizienz bestimmt und gegebenenfalls klinisch unbemerkte prozedurale Komplikationen sowie ein Patienten-Prothesen-Mismatch detektiert. Eine echokardiographische Verlaufskontrolle sollte anlassbezogen bei Verdacht auf Prothesendysfunktion (z. B. Prothesenembolisation, Endokarditis, Klappenthrombose) bzw. zumindest einmal jährlich, bei Unklarheiten mit einer ergänzenden transösophagealen Echokardiographie, durchgeführt werden.

Eine Multislice-CT ist indiziert zur Sicherung der Diagnose einer Klappenthrombose, wobei dadurch bereits subklinische Klappensegelthrombosen ohne nachweisbaren Anstieg des Gradienten über der Aortenklappenprothese mit und ohne eingeschränkte Segelbeweglichkeit detektiert werden können [21, 22]. Während bei Diagnose einer definitiven Klappenthrombose die Therapieempfehlung zur langfristigen oralen Antikoagulation bedingt durch die hohe Rezidivrate [5] klar gegeben ist, gibt es bei den subklinischen Segelthrombosen offene Fragen zur klinischen Relevanz, insbesondere, da diese sich auch ohne orale Antikoagulation wieder spontan auflösen oder auch sowohl bei Transkatheterklappen als auch bei chirurgischen Bioprothesen – wie eine Subanalyse der PARTNER-3-Studie [23] zeigt – unter oraler Antikoagulation neu auftreten können. Bei ausgewählten Patienten mit eingeschränkter Segelbeweglichkeit und Anstieg des Gradienten sollte dennoch eine orale Antikoagulation bevorzugt mit Vitamin-K-Antagonisten in Erwägung gezogen werden.

Medikamentöse Therapie

Während der TAVI wird standardmäßig unfractioniertes Heparin in einer Dosierung von 70 IU/kg KG verabreicht, um eine Ziel-ACT von 250–300 s zu erreichen.

Anfänglich bestand die postinterventionelle medikamentöse Therapie in Anlehnung an die Koronarintervention in erster Linie in dualer Plättchenhemmung aus Aspirin und Clopidogrel, bzw. bei Patienten mit Indikation für eine orale Antikoagulation aus einer Kombination mit einem Plättchenhemmer, gegebenenfalls auch eine Tripletherapie, wobei insgesamt sehr variable Therapieregime durchgeführt wurden [24]. Nach Abwägung von Blutungs- und Thromboembolierisiko bei den oftmals sehr fragilen Patienten nach TAVI hat sich in Analogie zur Koronarintervention eine Deeskalation der gerinnungshemmenden Therapie etabliert. Da u. a. in der Kohorte A der

POPULAR-TAVI-Studie [25] eine Aspirinmonotherapie der dualen Plättchenhemmung hinsichtlich der Blutungsergebnisse ohne Zunahme von thromboembolischen Ereignissen klar überlegen war, empfehlen die Guidelines der ESC [5] die lebenslange Durchführung einer Singleplättchenhemmung nach TAVI. In der Kohorte B der POPULAR-TAVI-Studie [26] konnte bei Indikation für orale Antikoagulation eine Überlegenheit der alleinigen oralen Antikoagulation verglichen mit einer Kombination mit Clopidogrel demonstriert werden, sodass bei Patienten mit Indikation für eine orale Antikoagulation eine zeitlich unbefristete Fortführung der alleinigen Antikoagulation nach TAVI empfohlen wird.

Bei fehlender Indikation für eine orale Antikoagulation wird diese nach TAVI jedoch nicht empfohlen; und auch für den Einsatz von neuen oralen Antikoagulantien (NOAKs) liegen hierfür keine positiven Daten vor: Die GALILEO-Studie [27] bei TAVI-Patienten ohne Indikation für eine orale Antikoagulation wurde vorzeitig beendet, nachdem unter Rivaroxaban (in Kombination mit Aspirin) eine signifikant höhere Rate an Blutungen und thromboembolischen Ereignissen auftrat, verglichen mit dualer Plättchenhemmung aus Clopidogrel und Aspirin. In der ATLANTIS-Studie [28] konnte mit Apixaban kein Vorteil bei Patienten nach TAVI im Vergleich zur Standardtherapie unabhängig von der Indikation für eine orale Antikoagulation demonstriert werden. In der ENVISAGE-TAVI-AF-Studie [29] war Edoxaban bei Patienten mit Indikation zur oralen Antikoagulation dem Vitamin-K-Antagonisten nach TAVI hinsichtlich des kombinierten Endpunktes zwar nicht unterlegen, jedoch war die Blutungsrate höher.

Bei Patienten mit rezenter Koronarintervention ist hierdurch die postinterventionelle plättchenhemmende und je nach Indikation die Kombination mit oraler Antikoagulation vorgegeben [30]. Insgesamt gilt für TAVI-Patienten hinsichtlich einer gerinnungsaktiven Therapie, dass „weniger vermutlich mehr“ ist [31–33] (vgl. graphical abstract in: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/23/2265/6210683>).

■ Resümee

Trotz Ausweitung der TAVI-Indikation für Patienten mit niedrigem Operationsrisiko und je nach Guidelines unterschiedlichen Altersgrenzen sind nach wie vor einige Limitationen der interventionellen Methode zu beachten. Durch Optimierung prozeduraler Faktoren und verbesserter Devices wurden Komplikationen reduziert und die Aufenthaltsdauer der Patienten verkürzt [16, 35]. Postinterventionell sind standardisiertes Monitoring und echokardiographisches Follow-up sowie eine individualisierte gerinnungsaktive Therapie indiziert.

■ Interessenkonflikt

Kongressunterstützung und Vortragshonorare von Abbott, Boston Scientific, Edwards Lifetime, Medtronic und Neumed

Literatur:

1. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis. *Circulation* 2002; 106: 3006–8.
2. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012; 33: 1787–847.

3. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, et al; PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low risk patients. *N Engl J Med* 2019; 380: 1695–705.
4. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, et al; Evolut Low Risk Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expandable valve in low risk patients. *N Engl J Med* 2019; 380: 1706–15.
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, et al. 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022; 43: 561–632.
6. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021; 143: E72–E227.
7. Lee G, Chikwe J, Milojevic M, Wijeyesundera HC, Biondi-Zoccai G, et al. ESC/EACTS vs. ACC/AHA guidelines for the management of severe aortic stenosis. *Eur Heart J* 2023; 44: 796–812.
8. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Pibarot P, Hahn RT, et al; for the PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement in low-risk patients at five years. *N Engl J Med* 2023; 389: 1949–60.
9. Forrest JK, Deeb GM, Yakubov SJ, Gada H, Mumtaz MA, et al; on behalf of the Evolut Low Risk Trial Investigators. 4-year outcomes of patients with aortic stenosis in the EvolutLow Risk Trial. *JACC* 2023; 82: 2163–5.
10. Ben-Shoshan J, Alosaimi H, Lauzier PT, Pighi M, Talmor-Barkan Y, et al. Double S-curve versus Cusp-overlap technique: defining the optimal fluoroscopic projection for TAVR with a self-expanding device. *JACC Cardiovasc Interv* 2021; 14: 185–94.
11. Halim SA, Edwards FH, Dai D, Li Z, Mack MJ, et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve disease: a report from the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circulation* 2020; 141: 1071–9.
12. Forrest JK, Kaple RK, Ramlawi B, Gleason TG, Meduri CU, et al. Transcatheter aortic valve replacement in bicuspid versus tricuspid aortic valves from the STS/ACC TVT registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2020; 13: 1749–59.
13. Improti R, Di Pietro G, Kola N, Birtolo LI, Colantonio R, et al. A meta-analysis of short-term outcomes of TAVR versus SAVR in bicuspid aortic valve stenosis and TAVR results in different bicuspid valve anatomies. *J Clin Med* 2023; 12: 7371.
14. Sharma T, Krishnan A, Lahoud R, et al. National trends in TAVR and SAVR for patients with severe isolated aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80: 2054–6.
15. Ehret C, Rossaint R, Foldenauer AC, Stoppe C, Stevanovic A, et al. Is local anaesthesia a favourable approach for transcatheter aortic valve implantation? A systematic review and meta-analysis comparing local and general anaesthesia. *BMJ Open* 2017; e016321.
16. Lamm G. Devices und technische Aspekte bei der Transkatheteraortenklappenimplantation. *J Kardiologie* 2020; 27: 376–80.
17. Costa G, Barbanti M, Picci A, et al. Predictors and safety of next-day discharge in patients undergoing transfemoral transcatheter aortic valve implantation. *Eurointervention* 2020; 16: e494–e501.
18. Sandoval Y, Burke MN, Lobo AS, Lips DL, Seto AH, et al. Contemporary arterial access in the cardiac catheterization laboratory. *JACC Cardiovasc Interv* 2017; 10: 2233–41.
19. Rosseel L, Montarello NJ, Nuyens P, Tirado-Conte G, Quagliana A, et al. A systematic algorithm for large-bore arterial access closure after TAVI: the TAVI-MultiCLOSE study. *EuroIntervention* 2024; 20: e354–e362.
20. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021; 42: 3427–20.
21. Chakravarty T, Sondergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, et al; SAVORY Investigators. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet* 2017; 389: 2383–92.
22. De Backer O, Dangas GD, Jilalawi H, Leipsic JA, Terkelsen CJ, et al; GALILEO-4D Investigators. Reduced leaflet motion after transcatheter aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2020; 382: 130–9.
23. Makkar RR, Blanke P, Leipsic J, Thourani V, Chakravarty T, et al. Subclinical leaflet thrombosis in transcatheter and surgical bioprosthetic valves: PARTNER 3 Cardiac Computed Tomography Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 3003–15.
24. Valvo R, Costa G, Tamburino C, Barbanti M. Antithrombotic therapy in transcatheter aortic valve replacement. *Front Cardiovasc Med* 2019; 6: 73.
25. Brouwer J, Nijenhuis VJ, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, et al. Aspirin with or without clopidogrel after transcatheter aortic-valve implantation. *N Engl J Med* 2020; 383: 1447–57.
26. Nijenhuis VJ, Brouwer J, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, et al. Anticoagulation with or without clopidogrel after transcatheter aortic-valve implantation. *N Engl J Med* 2020; 382: 169–707.
27. Dangas GD, Tijssen JGP, Wöhrle J, Sondergaard L, Gilard M, et al; GALILEO Investigators. A controlled trial of rivaroxaban after transcatheter aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2020; 382: 120–9.
28. Collet JP, Van Belle E, Thiele H, Berti S, Lhermusier T, et al; ATLANTIS Investigators of the ACTION Group. Apixaban vs. standard of care after transcatheter aortic valve implantation: the ATLANTIS trial. *Eur Heart J* 2022; 43: 2783–97.
29. Van Mieghem NM, Unverdorben M, Hengstenberg C, Möllmann H, Mehran R, et al; ENVISAGE-TAVI AF Investigators. Edoxaban versus vitamin K antagonist for atrial fibrillation after TAVR. *N Engl J Med* 2021; 385: 2150–60.
30. Ten Berg J, Sibbing D, Rocca B, Van Belle E, Chevalier B, et al. Management of antithrombotic therapy in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: a consensus document of the ESC Working Group on Thrombosis and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), in collaboration with the ESC Council on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2021; 42: 2265–9.
31. Lamm G. Clinical Shortcuts: Gerinnungsaktive Therapie nach TAVI. *J Kardiologie* 2021; 28: 178–81.
32. Lamm G, Hammerer M, Hoppe UC, Andreas M, Berger R, et al; ÖKG und ÖGHG. 2020 update of the Austrian Society of Cardiology (ÖKG) and the Austrian Society of Cardiac Surgery (ÖGHG) on the position statement of the ÖKG and ÖGHG for transcatheter aortic valve implantation 2011. *Wien Klin Wochenschr* 2021; 133: 750–61.
33. Lamm G. New strategies in the management of valvular heart disease: A critical appraisal on the top 10 messages of the 2020 ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Wien Klin Wochenschr* 2021; 133: 786–9.
34. Lamm G, Vock P, Podesser B, Mayr H. Clinical Shortcuts: Interventionelle kathetergestützte Aortenklappenimplantation (TAVI). *J Kardiologie* 2014; 21: 334–7.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 113

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 koronärer 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 koronärer 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; Alkoholkonsum; 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_05_Rosamib®_JFK_01_01



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®

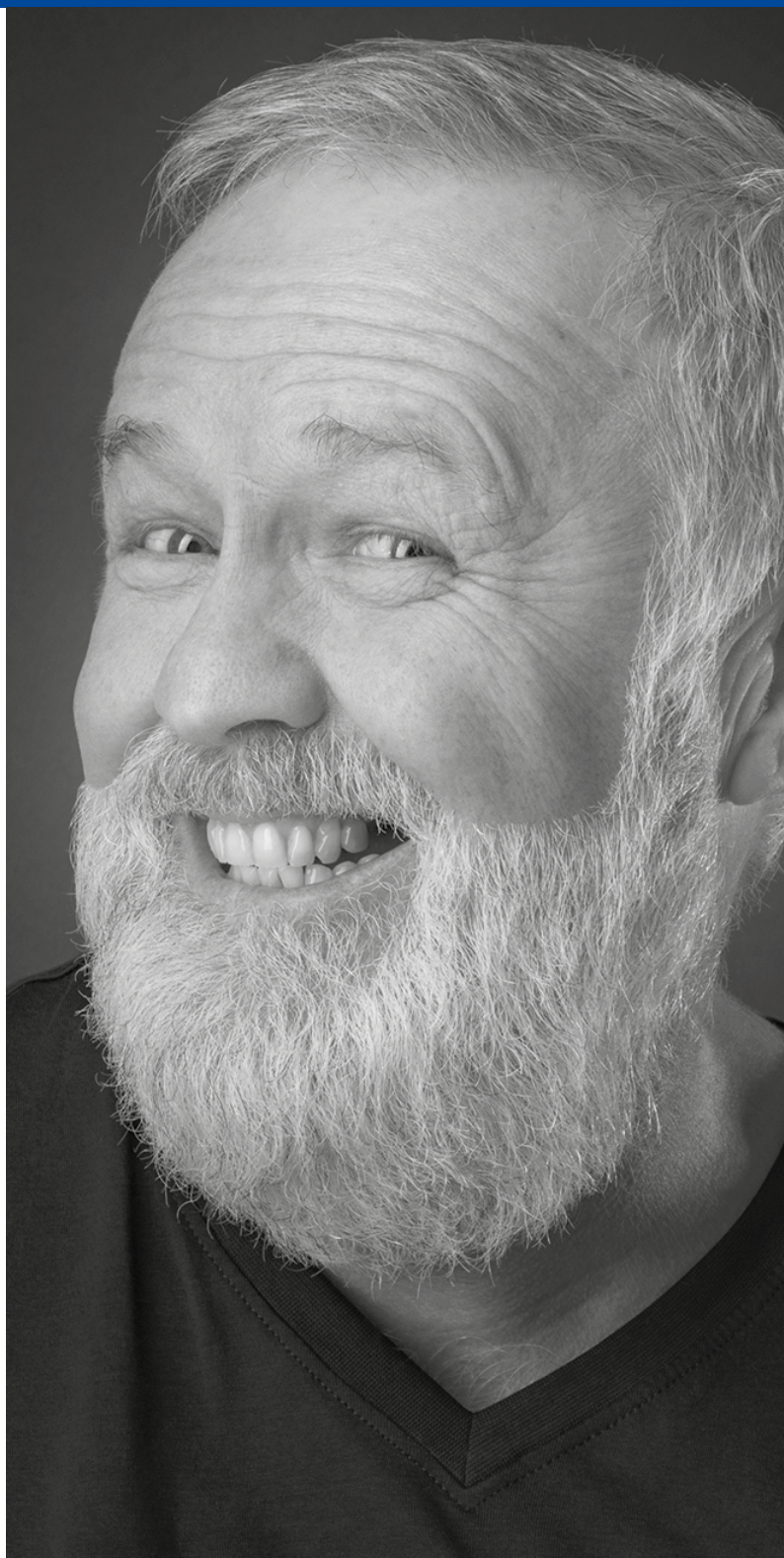
Wirkstoffe: Valsartan/HCT

Spirono Genericon® comp.

Wirkstoffe: Spironolacton/Furosemid



GENERICON



Rezeptgebühr gespart!

NEU



GENERICON

Atorvacor® + Ezetimib

**Die neue Fixkombination
aus Atorvastatin und Ezetimib
in der Grünen Box¹**

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

Grüne Box | 30 Stück | OP III



Gen.ial verknüpft

Intrakoronare Bildgebung

Die Zukunft der perkutanen Koronarintervention*

M. Rohla, L. Räber

*Nachdruck mit freundlicher Genehmigung aus: Swiss Medical Forum 2024; 24: 82–7.

Im Lichte aktueller Veröffentlichungen bietet dieser Review einen praxisnahen Überblick über die intrakoronare Bildgebung mit speziellem Fokus auf die optische Kohärenztomographie, adressiert an ein Zielpublikum aus Internistinnen und Internisten sowie nicht-invasiven Kardiologinnen und Kardiologen.

■ Einführung

Moderne „Drug-eluting“-Stents (DES) haben sich in all ihren drei Komponenten (dem Metallgerüst, dem Polymer und der darin freigesetzten antiproliferativen Substanz) beträchtlich verbessert. Moderne Legierungen (hauptsächlich Kobalt-Chrom oder Platin-Chrom) mit geringerer Strebendicke, biokompatiblere Polymere mit optimierter Freisetzungskinetik und neue antiproliferative Substanzen (Everolimus, Zotarolimus, Biolimus, Amphilimus) haben dazu beigetragen, dass ein Plateau hinsichtlich der Sicherheit und Effektivität der neueren DES entstanden ist [1–4].

Nachdem der erste breit untersuchte bioresorbierbare Absorb-Stent enttäuschende Langzeitresultate erbrachte, ist die Verwendung von bioresorbierbaren Technologien aktuell nur auf Studien begrenzt [5, 6]. Somit verbleibt neben rigorosen sekundärprophylaktischen Maßnahmen gegenwärtig die Optimierung des interventionellen Resultats als modifizierbarer Faktor für ein gutes längerfristiges Outcome. Die Koronarangiographie kann als zweidimensionale, niedrigauflösende Methode nur begrenzt zur Plaque-Charakterisierung, Optimierung der Intervention und Komplikationsdetektion eingesetzt werden und bedarf sehr langer Erfahrung.

Während der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) in diesen Domänen seit den 1990er-Jahren eingesetzt wird und entsprechend klinische und wissenschaftliche Erfahrungen aus etwa drei Jahrzehnten verfügbar sind, nimmt der Einsatz der optischen Kohärenztomographie (OCT) im klinischen Alltag stetig zu. Im Lichte aktueller Veröffentlichungen und neuer Richtlinien werden nachfolgend die Prinzipien und Einsatzgebiete sowie rezente Daten zur intrakoronaren Bildgebung zusammengefasst, mit Fokus auf die OCT.

■ Intrakoronare Bildgebungsmodalitäten

Intravaskulärer Ultraschall (IVUS)

Die Bilder werden beim IVUS wie in der Echokardiographie mittels Piezoelementen generiert, die Schallwellen mit einer Frequenz von 20–50 MHz erzeugen. Das Auflösungsvermögen liegt bei 100–150 µm. In Relation gesetzt: Die Strebendicke der meisten heutzutage verwendeten Stents beträgt 60–88 µm, womit erklärt werden kann, warum die Stent-Endothelialisierung mittels IVUS nicht und Dissektionen, Malappositionen und Thromben nur erschwert darstellbar sind. Seit der ersten In-vivo-Anwendung im Jahr 1988 entstanden weitreichende klinische und wissenschaftliche Erkenntnisse im Bereich der Gewebscharakterisierung, Interventionsplanung und -optimierung [7, 8]. In Abbildung 1 ist exemplarisch der Vergleich zwischen OCT und IVUS im gesunden Gefäß (A und B), in einem Gefäß mit lipidreicher Plaque (C und D) sowie mit kalzifizierter Plaque (E und F) dargestellt.

Zu den wichtigsten Vorteilen des IVUS gehört, dass zur Visualisierung der Koronargefäße das Blut nicht verdrängt werden muss. Somit birgt der IVUS keine Kontrastmittelbelastung und stellt die ideale Technik für aorto-ostiale Läsionen dar, wo eine Spülung mit Kontrastmittel aufgrund der selektiven Intubation des Koronarostiums mit dem Führungskatheter nicht möglich ist. Ein weiteres gutes Einsatzgebiet sind chronische Verschlüsse. Die bereits erwähnte, verhältnismäßig geringere Auflösung ist die Hauptlimitation dieser Modalität. Durch die Kombination aus IVUS und Nahinfrarotspektroskopie (IVUS-NIRS; Wellenlänge 800–2500 nm) in einem Katheter kann ein „Chemogramm“ des Gefäßes erstellt und somit spezifisch der Lipidgehalt einer Plaque ermittelt werden [9].

Optische Kohärenztomographie (OCT)

Die OCT basiert auf der Emission von Licht nahe dem Infrarotspektrum. Bei herkömmlichen Ultraschallverfahren werden die rückreflektierten Wellen inklusive ihrer Zeitverzögerung gemessen. Aufgrund der 200.000-fach höheren Geschwindigkeit von Licht und der überwiegenden Streuung der meisten Photonen aufgrund der Gewebeeigenschaften ist eine direkte Messung der Latenz rückreflektierter Strahlen nicht möglich. Bei der OCT wird Licht mit zeitlich geringer Kohärenzlänge auf einen Spiegel in einem Referenzarm (mit bekannter Distanz) und das untersuchte Gewebe emittiert. Das Interferenzsignal der vom Referenz- und Gewebsarm rückgestreuten Lichtanteile wird dann zur Bildgenerierung verwendet. So können Gewebscharakteristika anhand des Brechungsindex und die korrespondierende Tiefeninformation gewonnen werden [10].

Der wesentliche Vorteil der OCT gegenüber dem IVUS ist die etwa 10-fach höhere axiale Auflösung, sodass eine detailgetreue Gewebscharakterisierung möglich ist, inklusive Darstellung der Plaque-Komposition bis hin zu Makrophageninfiltration,

Aus der Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital, Universitätsspital Bern, Schweiz
Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. et phil. Lorenz Räber, Leiter Herzkatheterlabor,
Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital, CH-3010 Bern, Freiburgstraße 20;
E-Mail: lorenz.raeber@insel.ch

Visualisierung einzelner Stent-Streben und ihrer Endothelialisierung. Auch zwischen weißen und roten Thromben kann differenziert werden. Zur Darstellbarkeit der Gefäßstrukturen muss das Blut mittels Kontrastmittelinjektion verdrängt werden (ca. 10–30 ml pro Rückzug), sodass während einer Intervention in der Regel nicht mehr als 2–4 Aufnahmeserien akquiriert werden. Ein weiterer Nachteil ist die im Vergleich zum IVUS geringere Tiefenpenetration, sodass häufig die hinter lipidhaltigen Plaques, Thromben oder Kalkschollen liegenden Gefäßstrukturen nicht mehr eingesehen werden können. So kann im Gegensatz zum IVUS die äußere Gefäßbegrenzung (Übergang von Media zu Adventitia) nicht gesehen und damit die Plaque-Last nicht ermittelt werden (Abb. 1C).

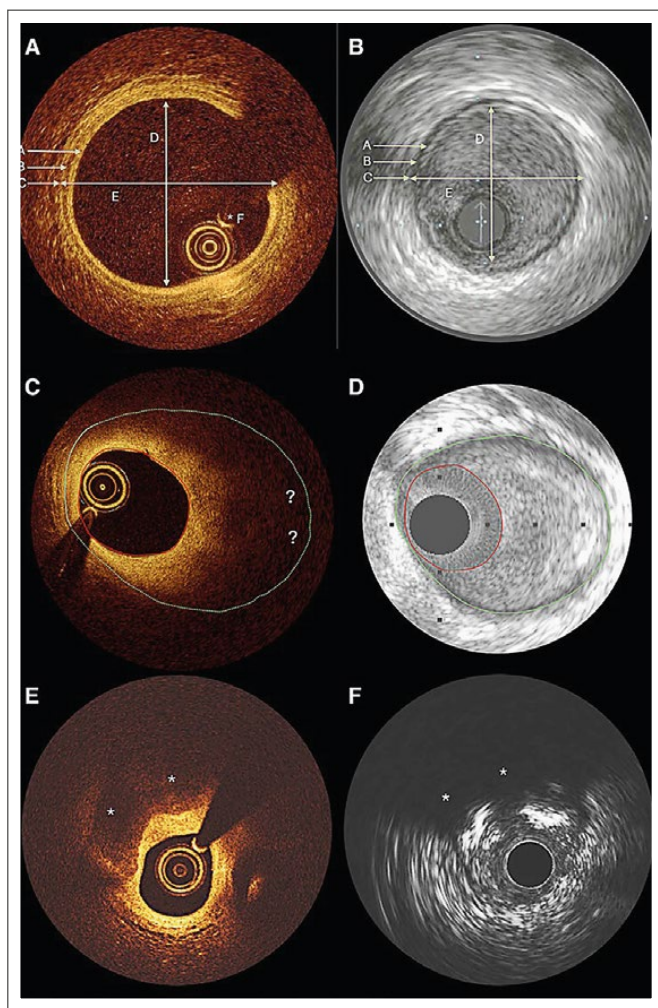


Abbildung 1: Klassische Beispiele von Gefäßdarstellungen mittels optischer Kohärenztomographie (OCT) und intravaskulärem Ultraschall (IVUS). (A/B): Identifikation der arteriellen Gefäßschichten in OCT (A) und IVUS (B) (A: Intima; B: Media; C: externe elastische Membran (EEM); D: Lumen-Dimension; E: Durchmesser von EEM zu EEM; F: Artefakt des Führungsdrahtes), (C/D): Darstellung einer lipidreichen Plaque. Im OCT (C) charakterisiert durch eine diffuse, starke Signalabschwächung (hinter der Plaque liegende Gefäßschichten aufgrund der geringeren Tiefenpenetration nicht mehr einsehbar). Rote Umrandung: Intima; grüne Umrandung: Media (nur in den weniger Plaque-belasteten Regionen zwischen 6 und 12 Uhr abgrenzbar). Im IVUS (D) charakterisiert durch eine geringe diffuse Signalabschwächung. Rote Umrandung: Intima; grüne Umrandung: Media (aufgrund der höheren Tiefenpenetration des IVUS klar abgrenzbar). (E/F): Darstellung einer kalzifizierten Plaque. Im OCT (E) charakterisiert durch eine scharf umrandete Signalabschwächung (Sterne). Im IVUS (F) charakterisiert durch einen Schallschatten.

■ Praktische Anwendung

Die intrakoronare Bildgebung wird im Zusammenhang mit der perkutanen Koronarintervention bei hauptsächlich drei Indikationen verwendet:

Interventionsplanung

Für die Interventionsplanung werden die gesunden Segmente distal und proximal sowie deren Referenzdiameter auf bis zu 100 μm (0,1 mm) genau bestimmt. Mit derselben Genauigkeit kann die Länge des zu implantierenden Stents vermessen werden. Der Stent-Diameter wird passend zum distalen Referenzsegment gewählt (um distale Dissektionen und Gefäßrupturen zu vermeiden) und proximal mittels Nachdilatation an das größere Gefäßkaliber angepasst [11]. Die Komposition des erkrankten Segments gibt Aufschluss über die notwendige Läsionspräparation. Während in lipidhaltigen „weichen“ Plaques (Abb. 1C) auch mit wenig aggressiver Vordilatation oder direkter Stent-Implantation eine gute Stent-Expansion erzielt werden kann, bedürfen stark verkalkte Gefäßsegmente (z. B. Kalkschollen mit lateraler Ausdehnung über > 3 Quadranten, einer Dicke von > 0,5 mm und einer Länge von > 5 mm) einer adäquaten Vorbereitung (Abb. 1E). Hierfür werden Hochdruckdilatationen mit Non-compliant-Ballons, Cutting-Ballons mit Klingen, die Kalk schneiden können, Ballonlithotripsie oder Rotablation angewendet [11, 12].

Optimierung nach Stent-Implantation

Die zweite Domäne der intrakoronaren Bildgebung ist die Optimierung des Ergebnisses nach Stent-Einlage. Eine wesentliche Determinante der langfristigen Restenoserate ist die Stent-Expansion, das heißt die Relation des erzielten Gefäßlumens im Stent gegenüber einem gesunden Referenzsegment oder die absolut erzielte Fläche innerhalb des Stents. Gemäß aktueller Studienlage sollte eine Expansion > 80 % im Vergleich zum Referenzsegment oder eine Fläche innerhalb des Stents von mindestens 4,5 mm² (gemäß OCT) oder 5,5 mm² (gemäß IVUS) erzielt werden [11]. In Abbildung 2 ist ein klassisches Beispiel einer Stent-Unterexpansion illustriert.

Malappositionen (freischwebende Stent-Streben, die nicht der Gefäßwand anliegen) finden sich bei 40–70 % aller perkutanen Koronarinterventionen (PCI) und sind angiographisch nicht sichtbar [13]. Der Einfluss von Malappositionen auf koronare Ereignisse wie Stent-Thrombosen wird kontrovers diskutiert. Während prospektiv gesehen Malappositionen nicht in allen Studien mit kardialen Ereignissen assoziiert zu sein schienen, ist die Malapposition eine der häufigsten zugrunde liegenden Pathologien bei Personen, die sich mit einer Stent-Thrombose präsentieren [14, 15]. In Abbildung 3 ist eine weitere potentielle Konsequenz einer nicht korrigierten Malapposition dargestellt, nämlich die ungewollte Drahtlage hinter den Stent-Streben.

In aktuellen Konsensusdokumenten wird empfohlen, große (> 400 μm) und lange (> 1 mm) Malappositionen zu korrigieren, da unter diesen Grenzwerten eine Endothelialisierung der Stent-Streben wahrscheinlich erscheint [11]. Zu aggressive Korrekturen können Stent-Edge-Dissektionen verursachen, die mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen behaftet sind.

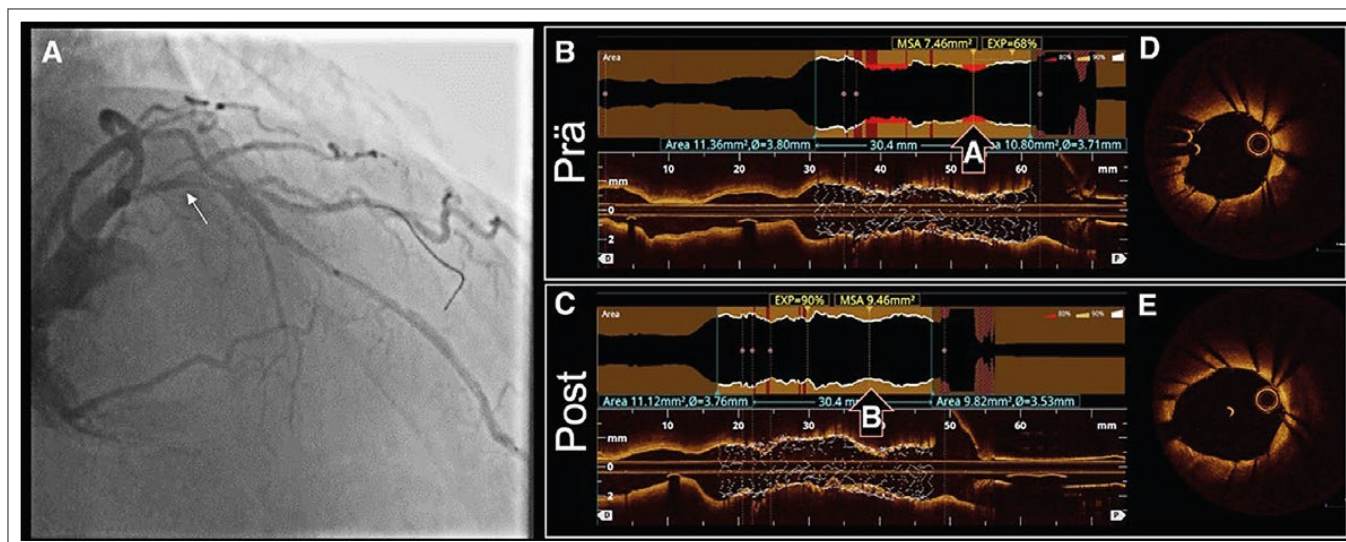


Abbildung 2: Stent-Optimierung mittels intrakoronarer Bildgebung: Unterexpansion, definiert durch eine zu geringe Stent-Entfaltung im Verhältnis zu einem Referenzsegment. **(A):** Koronarangiographie mit langstreckiger signifikanter Stenose des proximalen Ramus interventricularis anterior (RIVA; Pfeil). **(B):** OCT-Darstellung vor Stent-Optimierung. Längsschnitt des Gefäßes mit Lumenprofil und darunterliegender Längsrekonstruktion des Gefäßes inklusive Stent. Die roten Bereiche (Pfeil „A“) sind die unterexpandierten Segmente, die Expansion wurde mit 68 % berechnet. **(C):** OCT-Darstellung nach Stent-Optimierung mittels Hochdruckballoninflationen. Die Unterexpansion (Pfeil „B“) wurde korrigiert. **(D/E):** Auch in den OCT-Querschnittsaufnahmen ist der Unterschied in der Expansion deutlich ersichtlich. Der mittlere Abschnitt des RIVA ist von kleinerem Kaliber als der distale, die Erklärung hierfür ist ein intramuraler Verlauf (Myokardbrücke), auch das kann im OCT gesehen werden.

Erkennen von Komplikationen

Die dritte Domäne der intrakoronaren Bildgebung (hauptsächlich der OCT aufgrund der höheren Auflösung) ist das Erkennen von angiographisch oftmals nicht fassbaren Gefäßkomplikationen. Zu den häufigsten gehören Dissektionen an den Stent-Rändern (Abb. 4A), subklinische Thromben innerhalb des Stents (Abb. 4B) und „geographical miss“, das heißt, wenn der Stent nicht die gesamte Koronarläsion abdeckt, sodass eine deutliche residuale Plaque proximal oder distal des Stents verbleibt (was angiographisch nicht unbedingt erkennbar ist) (Abb. 4E). Tiefe Dissektionen, vor allem am distalen Stent-Rand (wo eine weitere Propagation in die Tiefe möglich ist), sind etablierte Faktoren für Früh- und Spätkomplikationen [11, 16]. Wie bei Malappositionen ist dies kein binäres Phänomen und muss nach Größenausdehnung und Lokalisation unterschieden werden. Gemäß Expertenkonsensus sollten ausgedehnte Dissektionen ($> 60^\circ$, > 2 mm Länge, mit Penetration in die Media oder Adventitia) korrigiert werden [11]. In seltenen Fällen können tiefe Dissektionen intramurale Hämatome verursachen, die ebenfalls mittels OCT fassbar und angiographisch nur schwierig von anderen Ursachen einer Lumenstenose abgrenzbar sind (Abb. 4C). Frakturen des Stent-Gerüsts, etwa in sehr tortuösen oder verkalkten Gefäßabschnitten, sind ebenso mittels OCT darstellbar (Abb. 4D).

■ Datenlage seit 2023

Auf der Jahrestagung der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) wurde am 27. August 2023 die bisher größte und methodisch präziseste Meta-Analyse randomisierter Studien mit individuellen Patientendaten präsentiert, die auch zeitgleich veröffentlichte neue Studien beinhaltete. So konnten angiographisch geführte, OCT-geführte und IVUS-geführte Interventionen bei insgesamt 12.428 Patientinnen und Patienten miteinander verglichen werden. Der Einsatz der intrakoronaren Bildgebung (OCT oder IVUS) war nach einem mittleren

Follow-up von 26 Monaten im Vergleich zu angiographisch geführten Interventionen mit einer 31%igen relativen Risikoreduktion (RR) von „Zielläsionsversagen“ assoziiert (RR 0,69; 95%-Konfidenzintervall [KI]: 0,61–0,78; $p < 0,01$). Dieser Unterschied war durch eine signifikante Reduktion in allen drei Komponenten, nämlich kardiovaskuläre Todesfälle (RR 0,54;

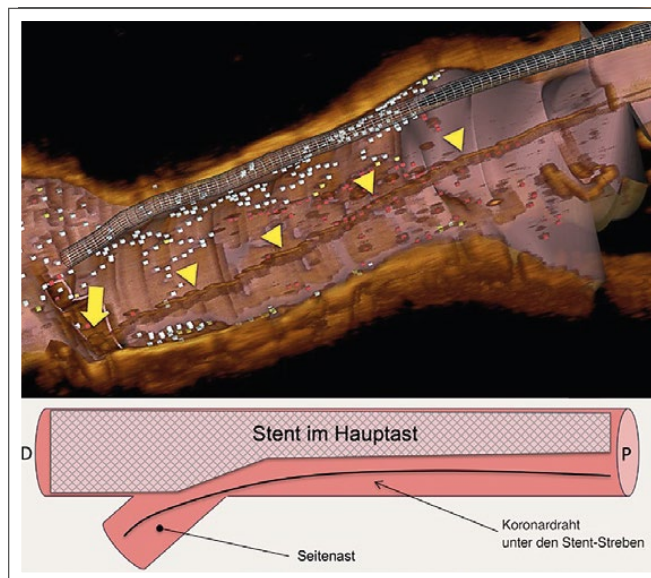


Abbildung 3: Stent-Optimierung mittels intrakoronarer Bildgebung: schwere Malapposition während Bifurkationsbehandlung. Optische Kohärenztomographie (OCT) mit 3D-Rekonstruktion eines schwerst malapponierten Stents aufgrund einer ungewollten Drahtlage unter den Stent-Streben. Der kaum entfaltete Stent ist am oberen Gefäßrand dargestellt. Die gelben Pfeilköpfe zeigen den Draht, der nicht im Lumen des Stents gelegen ist. Dies kann geschehen, wenn man nach erneuter Sondierung eines Seitenastes (Seitenast-Ostium: gelber Pfeil) über den im Hauptast bereits eingelegten Stent nicht in das Lumen des Stents, sondern aufgrund einer vorbestehenden Malapposition neben den Stent sondiert. Wird nachfolgend über diesen Draht eine Dilatation in den Seitenast hinein durchgeführt, führt dies zu einer Kompression des Stents gegen die Gefäßwand, ohne dass man dies angiographisch bemerken würde. Dies ist ein idealer Nährboden für eine spätere Stent-Thrombose (D: distal; P: proximal).

95-%-KI: 0,40–0,74; $p < 0,01$), Zielgefäß-Myokardinfarkte (RR 0,80; 95-%-KI: 0,40–0,74; $p = 0,02$) und Notwendigkeit erneuter Revaskularisierungen der Stents (RR 0,71; 95-%-KI: 0,59–0,85; $p < 0,01$), getrieben. Zudem ist dies die erste Studie, die einen Mortalitätsvorteil durch die Anwendung der intrakoronaren Bildgebung nachweisen konnte (RR 0,75; 95-%-KI: 0,60–0,93; $p < 0,01$). Die mit 52 % bedeutendste relative Risikoreduktion fand sich hinsichtlich Stent-Thrombosen ebenso zugunsten der intrakoronaren Bildgebung (RR 0,48; 95-%-KI: 0,31–0,76; $p < 0,01$). Ein direkter Vergleich der zwei Bildgebungsmodalitäten (OCT versus IVUS) ergab keinen signifikanten Unterschied (RR 0,89; 95-%-KI: 0,51–1,57; $p > 0,05$ für Nicht-Unterlegenheit). Die zeitgleich vorgestellte OCTIVUS-Studie verglich die Effektivität von IVUS und OCT direkt miteinander und kam zum selben Ergebnis. OCT

und IVUS waren hinsichtlich Zielgefäßversagen (2,5 % versus 3,1 %; $p < 0,01$ für Nicht-Unterlegenheit) und relevanter Komplikationen wie einer Kontrastmittel-induzierten Nephropathie (1,4 % versus 1,5%) vergleichbar [17, 18].

In die Meta-Analyse haben die nachfolgend genannten, rezent veröffentlichten Studien Eingang gefunden. Die RENOVATE-COMPLEX-PCI-Studie konnte zeigen, dass eine mittels intrakoronarer Bildgebung gestützte Intervention (75 % IVUS; 25 % OCT) gegenüber der herkömmlichen angiographischen Beurteilung hinsichtlich schwerer kardiovaskulärer Ereignisse überlegen ist. Es wurden 1639 Personen mit komplexen Läsionen (Bifurkationsstenosen, chronische Verschlüsse, Hauptstammläsionen, lange oder schwer verkalkte Läsionen) eingeschlossen. Die Inzidenz von Zielläsionsversagen (7,7 % versus 12,3 %; Hazard Ratio [HR] 0,64; 95-%-KI: 0,45–0,89; $p < 0,01$) und kardiovaskulärem Tod (1,7 % versus 3,8 %; HR 0,47; 95-%-KI: 0,24–0,93; $p < 0,01$) fiel zugunsten der intrakoronaren Bildgebung deutlich und signifikant geringer aus [19].

Die ebenso am ESC-Kongress veröffentlichte OCTOBER-Studie ist die erste Untersuchung mit adäquater Größe für harte klinische Endpunkte, in der der Einfluss einer OCT-geführten gegenüber einer angiographisch geführten Behandlung von Bifurkationsläsionen (inklusive Hauptstammläsionen) untersucht worden ist. Es wurden 1201 Personen in 38 europäischen Zentren randomisiert. In der OCT-Gruppe musste die Intervention unter Anwendung einer Checkliste mit vordefinierten Zeitpunkten für eine erneute Bildgebung und den zu ergreifenden Maßnahmen durchgeführt werden. Der primäre Endpunkt (schwere kardiovaskuläre Ereignisse definiert als kardiovaskulärer Tod, Zielläsionsmyokardinfarkt oder Ischämiebedingte Zielläsionsrevaskularisierung) war nach zwei Jahren um 30 % und damit deutlich zugunsten der OCT-Gruppe reduziert, mit einer klinisch bedeutsamen absoluten Risikoreduktion von 4 Prozentpunkten (10,1 % [OCT] versus 14,1 % [Angiographie]; HR 0,70; 95-%-KI: 0,50–0,98; $p = 0,04$) [20].

Die ILUMIEN-IV-Studie ist die erste randomisierte Studie mit adäquater Power, um harte klinische Endpunkte bei einem breiter gefächerten Patientenkollektiv zu untersuchen. Es wurden 2487 Personen mit Diabetes mellitus oder komplexen Koronarläsionen eingeschlossen und randomisiert einer OCT-geführten oder einer angiographisch geführten Interventionsgruppe zugeteilt. In der OCT-Gruppe musste ein striktes Protokoll für die Stent-Optimierung befolgt werden. Der primäre Bildgebungsendpunkt war die erzielte minimale Stent-Fläche, der primäre klinische Endpunkt die Inzidenz von Zielgefäßversagen im 2-Jahres-Follow-up. Die erzielte minimale Stent-Fläche war in der OCT-geführten Gruppe signifikant größer, wenn auch numerisch von geringem Ausmaß ($5,72 \pm 2,04$ versus $5,36 \pm 1,87$ mm²; mittlerer Unterschied 0,36 mm²; 95-%-KI: 0,21–0,51; $p < 0,01$). Dies war jedoch nicht mit einer statistisch signifikanten Reduktion von Zielgefäßversagen assoziiert (7,4 % versus 8,2 %; HR 0,90; 95-%-KI: 0,67–1,19; $p = 0,45$). Es fand sich allerdings eine klinisch relevante 64%ige relative Risikoreduktion von Stent-Thrombosen zugunsten der OCT-geführten Intervention (HR 0,36; 95-%-KI: 0,14–0,91; $p = 0,02$). Das Resultat nach PCI zeigte in der OCT-Gruppe weniger Dissektionen und Malappositionen sowie eine bessere Läsionsabdeckung. Der Grund, warum der primäre klinische

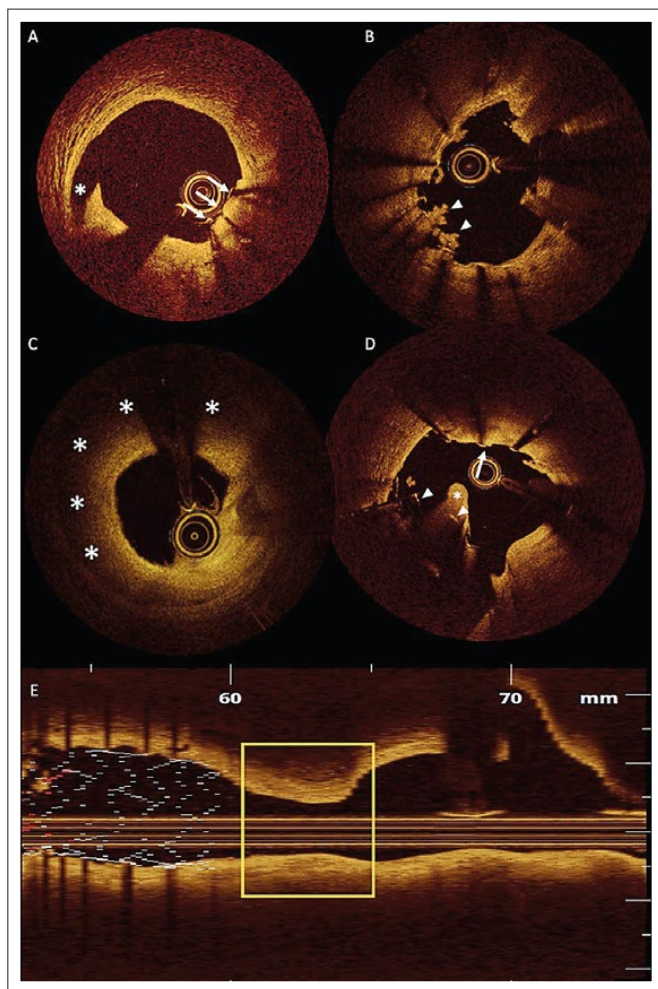


Abbildung 4: Detektion von Komplikationen mittels optischer Kohärenztomographie. (A): Dissektion (Stern) am Stent-Rand. Pfeile: schattenwerfende Stent-Streben. (B): Angiographisch nicht fassbare Thrombusaktivität an den Stent-Streben. Thromben kommen klassischerweise als wolkige, unregelmäßig begrenzte Strukturen zur Darstellung (Pfeilköpfe). Weiße plättchenreiche Thromben weisen eine geringe Signalabschwächung wie in diesem Beispiel auf, rote erythrozytenreiche Thromben eine hohe Signalabschwächung. (C): Ausgeprägtes intramurales Hämatom (Sterne) mit signifikanter Lumenstenose, verursacht durch eine proximal davon gelegene, in die Tiefe reichende, iatrogene Dissektion. Bleibt dieses unentdeckt, kann es im Verlauf zu einem Gefäßverschluss aufgrund der Lumenkompression durch das Hämatom kommen. (D): Stent-Fraktur mit frakturierten, ins Gefäßlumen ragenden Stent-Streben (Pfeilköpfe) und einer ins Gefäß ragenden Plaque (Stern). Dies führt in der Regel rasch zu einer Restenose. Daneben gut apponierete Stent-Streben (Pfeil). (E): Klassisches Beispiel eines „geographical miss“ im Längsschnitt. Verfehlung, das erkrankte Segment (gelbe Umrandung) mittels Stent (links davon gelegen) abzudecken. Dies führt in der Regel zu einer Restenose.

Endpunkt verfehlt wurde, ist unklar. Womöglich haben die sehr guten Ergebnisse in der Kontrollgruppe (minimale Stent-Expansion 81 % mittels OCT versus 78 % mittels Angiographie) zum neutralen Ergebnis beigetragen [21].

In Anbetracht dieser aktuellen Daten ergibt sich zusammengefasst folgendes Bild: Unabhängig davon, welche intrakoronare Bildgebungsmodalität zum Einsatz kommt (OCT oder IVUS), ist diese vor allem bei Personen mit komplexen Koronarläsionen mit bedeutsamen Vorteilen hinsichtlich harter klinischer Endpunkte (Zielgefäßversagen, Gesamtsterblichkeit, Stent-Thrombosen) assoziiert (Abb. 5).

Dies wird in der nächsten Aktualisierung der Leitlinien zur Myokardrevaskularisation vermutlich zu einem Upgrade der Indikationsklasse von IIa („sollte erwogen werden“) auf I („ist empfohlen“) führen.

Ausblick

Eine zukünftige Domäne der intrakoronaren Bildgebung wird die Vorhersage und Vermeidung akuter Myokardinfarkte anhand der Plaque-Morphologie darstellen. Etwa die Hälfte aller akuten Myokardinfarkte geht von Rupturen nicht flusslimitierender Plaques aus, weswegen die Betroffenen häufig vor dem Herzinfarkt keine Beschwerden verspüren [22–24]. In Abbildung 6 ist die OCT-Darstellung einer vulnerablen Läsion mit daraus resultierender frischer Plaque-Ruptur zu sehen.

Bei Personen mit akutem Koronarsyndrom und dem entsprechend prothrombotischen Milieu ist eine Behandlung von Non-Culprit-Läsionen mit angiographischem Stenosegrad von > 70 % klar etabliert (Klasse-IA-Indikation), unabhängig von der hämodynamischen Relevanz [25, 26]. Demgegenüber stehen angiographisch intermediäre Läsionen (40–70 %), bei denen aktuell gemäß Leitlinien keine Indikation zur „prophylaktischen“ interventionellen Behandlung gegeben ist. Es besteht aktuell eine Kontroverse, ob intermediäre Läsionen basierend auf ihrer hämodynamischen Relevanz (Evaluation mittels Druckdrahtmessung oder „fraktioneller Flussreserve“ [FFR]) oder basierend auf intrakoronaren Bildgebungskriterien für ihre Vulnerabilität evaluiert und gegebenenfalls behandelt werden sollten. Mehrere laufende Studien beschäftigen sich mit dieser Fragestellung.

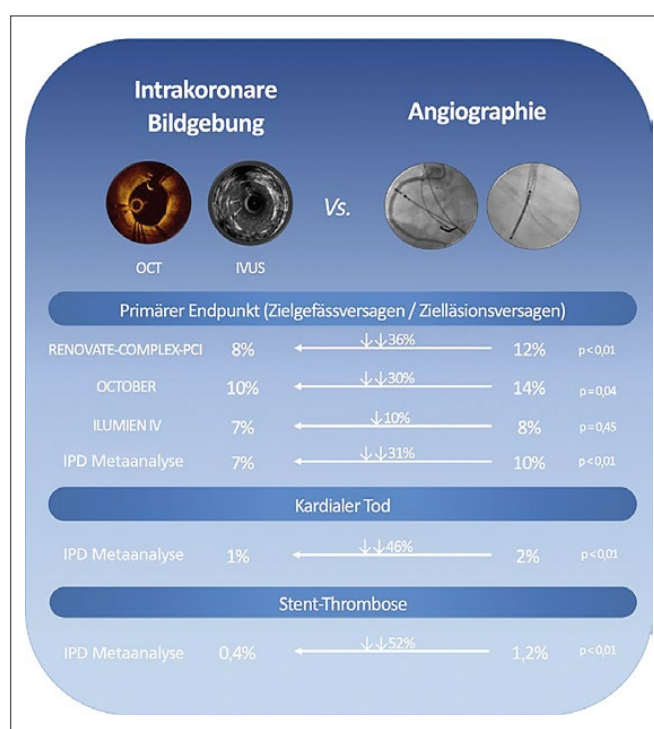


Abbildung 5: Zusammenfassung der rezenten Studienlage (Daten gemäß [18]). Rezente Studien zeigen ein besseres Outcome nach Koronarintervention unter Kontrolle mittels intrakoronarer Bildgebung gegenüber einer rein angiographisch geführten Behandlung (IPD: individuelle Patientendaten; IVUS: intravaskulärer Ultraschall; OCT: optische Kohärenztomographie).

Untersuchungen mittels IVUS-NIRS und OCT konnten zeigen, dass funktionell (gemäß FFR) nicht relevante Plaques mit dünner Kappe („thin-cap fibroatheromas“ [TCFA]), kleinem Gefäßlumen (< 3,5 mm² in der OCT), hohem Lipidanteil und Makrophageninfiltration ein erheblich höheres Risiko für Plaque-Rupturen aufweisen [22–24]. In der Studie COMBINE OCT-FFR wurden 550 an Diabetes mellitus Erkrankte mit chronischem oder akutem Koronarsyndrom nachverfolgt. Funktionell nicht relevante Läsionen wurden anhand des Vorliegens eines TCFA unterteilt (ca. 25 % der Läsionen waren TCFA⁺). Nach 1,5 Jahren Follow-up traten Zielgefäßmyokardinfarkte ausschließlich in der TCFA⁺-Gruppe auf, und die Rate der klinisch indizierten Zielläsionsrevaskularisierungen war in dieser Gruppe fast 9-mal so hoch (11,2 % versus 1,4 %) [27].

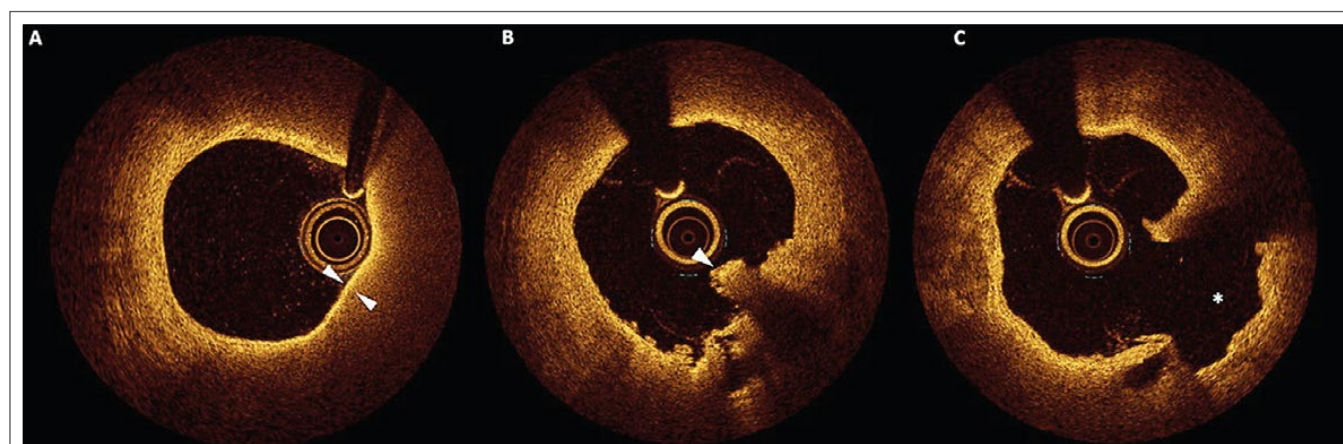


Abbildung 6: Rupturgefährdete Plaque. Die häufigste Ätiologie des ST-Hebungsinfarktes ist eine Plaque-Ruptur mit Thrombozytenaggregation und Aktivierung der plasmatischen Gerinnungskaskade. (A): Lipidhaltige Plaque mit dünner Kappe („thin cap fibroatheroma“; Pfeilköpfe) und erhöhtem Rupturrisiko. (B): Intrakoronare Darstellung eines akuten ST-Hebungsinfarktes mit frischem Rest-Thrombus (Pfeilkopf). (C): Verbleibende Plaque-Höhle (Stern).

Als leitliniengerechte Therapiestrategie kommt in Abwesenheit einer angiographischen oder funktionellen (FFR-basierten) Relevanz, aber Nachweis von Hochrisiko-Plaques aktuell nur eine aggressivere medikamentöse Primärprophylaxe infrage [28]. Der mögliche Nutzen einer frühzeitigen interventionellen Behandlung ist Gegenstand laufender Studien [29].

Das Wichtigste für die Praxis

- Die aktuell verfügbaren Stent-Plattformen haben ein Plateau hinsichtlich ihrer Sicherheit und Effektivität erreicht.
- Eine weitere Verbesserung des langfristigen Outcomes der Patientinnen und Patienten gelingt gegenwärtig mit rigorosen sekundär-prophylaktischen Maßnahmen und der intrakoronaren Bildgebung.
- Die optische Kohärenztomographie erlaubt eine akkurate Interventionsplanung, die Optimierung des unmittelbaren Resultats und das Erkennen von angiographisch nicht fassbaren Komplikationen.
- Die Zukunft der intrakoronaren Bildgebung liegt in der Erkennung und womöglich „prophylaktischen“ Behandlung vulnerabler Plaques.

Conflict of Interest Statement

MR erhielt Beraterhonorare von Daiichi Sankyo, Sanofi Aventis, COR2ED, Novartis und Medtronic, Vortragshonorare von Daiichi Sankyo, Biotronik und Takeda Pharma. LR erhielt Forschungsunterstützung an die Institution durch Abbott, Boston Scientific, Biotronik, Heartflow, Infraredx, Sanofi, Regeneron und Vortrags- und/oder Beraterhonorare durch Abbott, Amgen, Biotronik, Canon, Medtronic, Novo Nordisk, Occlutech und Sanofi.

Author Contributions

LR hat Inhalt, Konzept und Gliederung des Beitrags inklusive der Abbildungen festgelegt. MR hat den ersten Draft erstellt, LR hat ihn revidiert.

Funding Statement

MR deklariert Zuschüsse der Schweizerischen Herzstiftung und der Bangerter Rhyner Stiftung. LR erhielt Forschungsunterstützung an die Institution durch den Schweizer Nationalfonds und die Schweizerische Herzstiftung.

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter:

<https://smf.swisshealthweb.ch/de/article/doi/smf.2024.1327157427>



Anhang – Update des Beitrags für die Publikation im Journal für Kardiologie – Juli 2024

Kurzfassung: Kontemporäre „Drug-eluting“-Stents (DES) haben sich in all ihren drei Komponenten (dem Metallgerüst, dem Polymer und der darin freigesetzten antiproliferativen Substanz) deutlich verbessert, sodass ein schwer zu überbietendes Maß an Effektivität und Sicherheit entstanden ist.

Um die Prognose von Patienten, welche einer perkutanen Koronarintervention unterzogen werden, weiter zu verbessern, haben wir drei bedeutende Eckpfeiler zur Verfügung: die Optimierung der Sekundärprophylaxe, moderne antithrombotische Strategien und die intrakoronare Bildgebung. Im Lichte aktueller Veröffentlichungen bietet dieser Review einen praxisnahen Überblick über intrako-

ronare Bildgebungsmodalitäten, adressiert an ein Zielpublikum von nicht-invasiven Kardiologen.

Schlüsselwörter: Intrakoronare Bildgebung, Optische Kohärenztomographie

Abstract: Intracoronary imaging. The future of percutaneous coronary intervention. Contemporary drug-eluting stents (DES) improved in all three of their components (i.e. the metallic backbone, the polymer and the released antiproliferative substance). Consequently, DES now provide an outstanding efficacy and safety profile, that is challenging to further advance.

To improve the prognosis of patients undergoing percutaneous coronary intervention, three main therapeutic avenues are at our disposal: Optimal secondary prevention, modern antithrombotic strategies, and intracoronary imaging guided interventions. In the light of recent data, this review offers a clinical overview of intracoronary imaging modalities, directed towards a target audience of non-invasive cardiologists. *J Kardiol* 2025; 32 (5–6): 117–22.

Key words: intracoronary imaging, optical coherence tomography

Ergänzung des letzten Absatzes, Seite 121:

Die im April 2024 veröffentlichte PREVENT-Studie bestätigt dieses Konzept erstmals in einer großen Patientenpopulation. Es wurden 5627 Patienten mit nicht-flusslimitierenden (FFR > 0,80), aber vermeintlich vulnerablen Läsionen zur PCI oder optimalen medikamentösen Therapie randomisiert. Der primäre koronarischämische Endpunkt war mit einer relativen Risikoreduktion von 89 % deutlich zugunsten der PCI reduziert [30].

Aktualisierung Referenzen:

18. Stone GW, Christiansen EH, Ali ZA, Andreasen LN, Maehara A, et al. Intravascular imaging-guided coronary drug-eluting stent implantation: an updated network meta-analysis. *Lancet* 2024; 403: 824–37.
30. Park SJ, Ahn JM, Kang DY, Yun SC, Ahn YK, et al. Preventive percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy alone for the treatment of vulnerable atherosclerotic coronary plaques (PREVENT): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2024; 403: 1753–65.

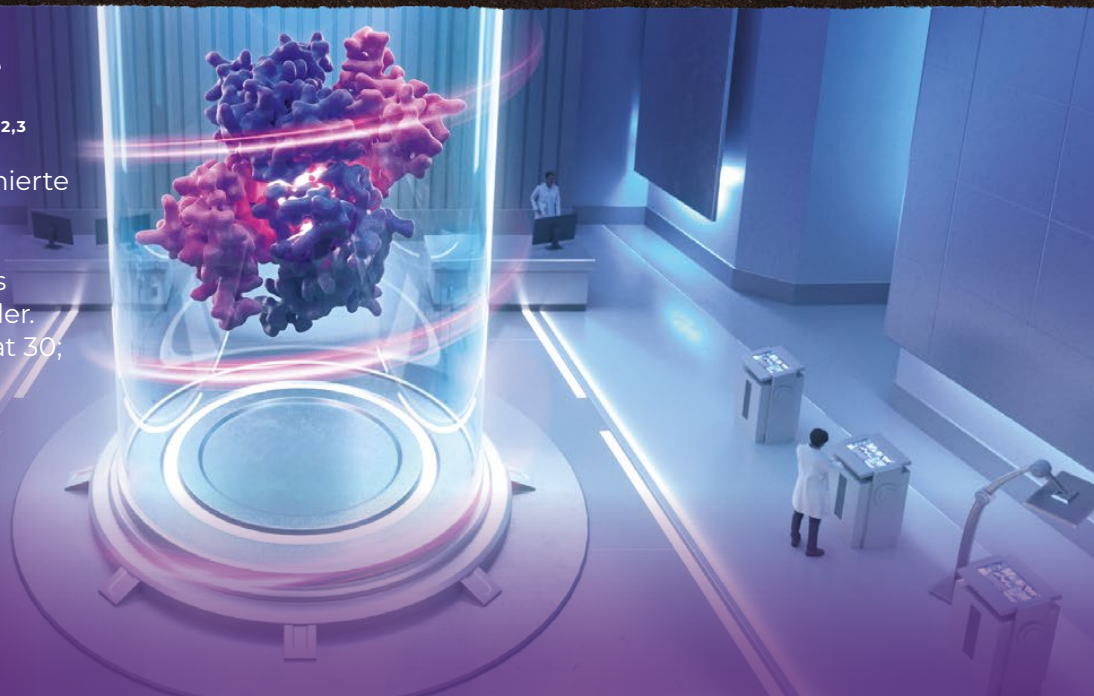
Beyonttra® bei kardialer ATTR-Amyloidose (ATTR-CM)¹

Mehr TTR-Stabilität – mehr Zeit für das Leben^{2,a}



Schnelle, fast vollständige TTR-Stabilisierung für ATTR-CM PatientInnen^{2,3}

- KM-Kurven für das kombinierte Risiko aus ACM oder erstmaliger CVH trennten sich ab Monat 3 und gingen bis Monat 30 stetig auseinander. RRR 36% vs. Placebo Monat 30; (p=0,0008)^{1,3}
- 50% RRR für CVH pro Jahr vs. Placebo (p<0.0001)¹
- Gute Verträglichkeit - mehr Lebensqualität¹



[a] 50% RRR für kumulative Häufigkeit CV-bedingter Hospitalisierungen vs. Placebo (NNT=5 innerhalb eines Jahres, p<0,0001)²

ACM: Gesamtmortalität, **ATTR-CM:** Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie, **CV:** kardiovaskulär, **CVH:** kardiovaskulär bedingte Hospitalisierung, **KM:** Kaplan-Meier, **NNT:** Number Needed to Treat, **RRR:** Relative Risikoreduktion, **TTR:** Transthyretin

Referenzen: 1. Fachinformation BEYONTTTRA®, Stand Februar 2025, 2. Judge DP et al. JAAC 2025;85(10):1003-1014, 3. Miller M., et al. J Med Chem. 2018;61(17):7862-7876

BEYONTTTRA 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 AcoramidisHydrochlorid, 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-Propylcopolymer (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:** BEYONTTTRA 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

Interventionelle Therapieoptionen bei Patienten mit Pulmonalembolie und hohem Risiko

I. M. Lang

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

Fakten

Akute Pulmonalembolie (akute PE) ist die dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache [1] und ist mit signifikanter Morbidität und Mortalität und schweren Folgezuständen assoziiert. Rezente Daten zeigen, dass die Häufigkeit akuter PE weltweit zunimmt, vielleicht bedingt durch die Zunahme alternder Patienten, durch mehr Computertomographiegeräte, bessere Bildgebungsqualität, leichteren Zugriff auf die Untersuchung und die Vermehrung von Fällen akuter PE, die sich als „out-of-hospital cardiac arrest“ präsentieren.

Für Patienten mit „intermediate-high“- und „high-risk“-PE stehen katheterbasierte Therapien (CDT) zur Verfügung. Die Evidenz für diese Therapien, nämlich katheterbasierte Throm-

bolyse (CBT) oder mechanische Thrombektomie (LBMT) in einem 24/7-Katheterlabor, gegenüber einfacher Hospitalisierung und Standardheparintherapie werden derzeit in großen randomisierten Studien geprüft. „Pulmonary embolism response teams“ (PERTs) in dafür ausgerichteten Schwerpunktzentren triagieren komplexe PEs. Derzeit entstehen PERTs in Zentren, die an randomisierten kontrollierten Studien teilnehmen. Der neue Therapiealgorithmus wird vom Ergebnis dieser randomisierten Studien abhängen.

[Der vorliegende Artikel verwendet einige englische Begriffe im Original, da sie generische Bedeutung gewonnen haben, zum Beispiel „intermediate-high risk“-PE oder „advanced therapies“.]

Risikostratifizierung der akuten Pulmonalembolie

Die 2019-Guidelines zur Diagnose und Therapie der akuten Pulmonalembolie [2] beinhalten ein Ampelschema, das die Schwere der akuten Pulmonalembolie beschreibt. Die Hauptkomponenten dieses pragmatischen Risikoscores sind hämodynamische Stabilität, klinische Parameter der Schwere der Pulmonalembolie erfasst mit dem PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) oder seiner vereinfachten Form (sPESI), Zeichen für rechtsventrikuläre Dysfunktion (RV/LV-Verhältnis $\geq 1,0$) und erhöhtes hochsensitives Troponin. Die relevanten klinischen Parameter sind Herzfrequenz $\geq 100/\text{min}$, Blutdruck $\leq 110 \text{ mmHg}$ für $\geq 15 \text{ min}$, Tachypnoe $> 20/\text{min}$ und arterielle Sauerstoffsättigung $< 90 \%$.

Die 2019-Guidelines liefern auch eine klare Definition von hämodynamischer Instabilität [2]:

- Herzstillstand ist definiert durch die Notwendigkeit einer kardiopulmonalen Reanimation.

- Schock ist definiert durch einen systolischen Blutdruck $< 90 \text{ mmHg}$ oder die Notwendigkeit, mit Vasopressoren einen systolischen Blutdruck $\geq 90 \text{ mmHg}$ aufrechtzuerhalten, bei normalem Flüssigkeitsstatus **UND** Zeichen für periphere Hypoperfusion mit erhöhtem Serumlaktat.
- Persistierende Hypotension ist definiert durch einen systolischen Blutdruck $< 90 \text{ mmHg}$ oder einen systolischen Blutdruckabfall $\geq 40 \text{ mmHg}$ über mehr als 15 Minuten, bei normalem Flüssigkeitsstatus, nicht bedingt durch Rhythmusstörungen oder Sepsis.

Die Risikostratifizierung beruht auf dem ESC-Algorithmus (siehe: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136>) und sieht fortgeschrittene Therapien (advanced therapies) für intermediate-high-risk- und high-risk-PE vor.

Behandlung

Die Behandlung der akuten Pulmonalembolie ist auf der Risikostratifizierung begründet (siehe: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136>).

Advanced therapies der intermediate-high risk- und high-risk-PE

Die Therapie der Akutphase aller Risikokategorien der akuten Pulmonalembolie besteht in Antikoagulation. Advanced

therapies setzen in der Akutphase bei Patienten mit intermediate-high und high-risk an, da hier die Mortalität unter Standardtherapie mit Heparin 8–50 % beträgt. Unter Advanced therapies versteht man Thrombolyse, niedrig-dosierte Thrombolyse (derzeit getestet in der PEITHO-3-Studie [3]) und kathetergestützte Therapien (CDT).

Derzeitig marktzugelassene CDT sind folgendermaßen zu klassifizieren:

Katheter-basierte Thrombolyse (CBT)

- Endovaskuläre Thrombolyse (Uni-Fuse®, Cragg-McNamara®, Thrombolux 7F)
- Ultraschall-gestützte Thrombolyse (EkoSonic® Endovascular System)
- Pharmakomechanische Thrombolyse (AngioJet 6F PE Power Pulse™)

Mechanische (Aspirations-) Thrombektomie einschließlich LBMT (large-bore mechanical thrombectomy)

- Pharmakomechanische Thrombektomie (AngioJet 6F PE Power Pulse™)
- Rotationale, rheolytische und Aspirations-Thrombektomie und Fragmentierung (Pronto XL catheter, Inari FlowTriever®, Penumbra Indigo System™, AngioVac System)

Die in Österreich verfügbaren Prototypen der CDT sind in Abbildung 1 gezeigt.

Derzeitige Guideline-Empfehlungen [2] für die Akuttherapie der high-risk-PE sowie für die Akuttherapie der intermediate

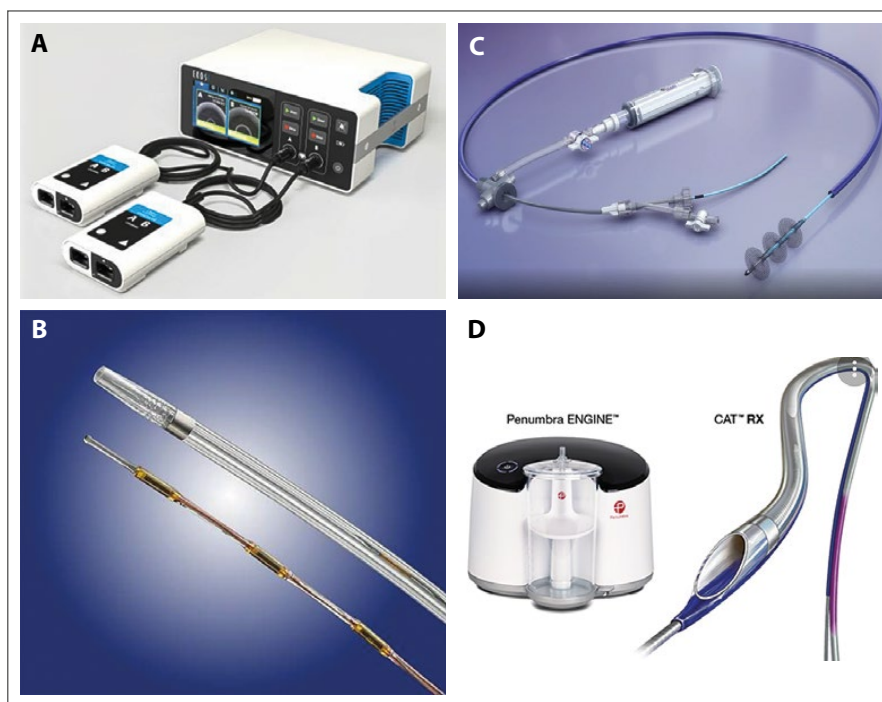


Abbildung 1: In Österreich verfügbare Prototypen der CDT: **A und B:** EKOS, **A:** Konsolen, **B:** EKOS-Katheter; **C:** INARI Flowtriever; **D:** Penumbra Cat Rx (Konsole und Katheter)

high-risk-PE und hämodynamischer Verschlechterung unter alleiniger Heparin-Therapie (instabile Patienten) sind im folgenden Link zusammengefasst: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136>

Evidenz

Die Evidenz für katheterbasierte Therapien [4–17] besteht aus Registern, unkontrollierten Studien und Metaanalysen und ist infolge des derzeit nahezu routinemäßigen Gebrauchs in den USA stark gebiast. Obwohl ein europäisches Konsensusstatement zum vorsichtigen Einsatz mahnt, bevor randomisierte Studien fertiggestellt sind [18], wird auch in Europa bereits fest an die Effektivität und Notwendigkeit der CDT geglaubt und diese viel eingesetzt. In vielen Gesundheitssystemen in Europa werden CDTs als neue Therapien bereits beworben. Moderne Trendanalysen zeigen einen rapiden und statistisch signifikanten Anstieg an CDT-Anwendungen zur Behandlung der akuten Pulmonalembolie von 3 % im Jahr 2016 auf 7 % im Jahr 2020 [19].

Tatsächlich liegt gegenwärtig nur eine randomisierte Studie für katheterbasierte ultraschallgestützte Thrombolyse vor [20], sowie die rezente PEERLESS-Studie, in der großlumige katheterbasierte Thrombektomie (LBMT) mit katheterbasierter Thrombolyse (CBT) verglichen wurde [21]. Beide Studien erreichten den jeweiligen primären Endpunkt. In der Schweizer Studie [20] waren die kleine Fallzahl und die unizentrische Studienabwicklung limitierend. PEERLESS war eine industriegesponserte Studie, die Endpunkte wählte, die die Konkurrenzbehandlung systematisch benachteiligte („length of stay“ als Komponente der hierarchischen Win-Ratio) und damit wenig praktischen Wert für Behandler hat [21]. Damit gilt die Aufmerksamkeit ganz klar den laufenden randomisierten Studien (Tabelle 1).

Ausblick

Am 11.11.2024 waren 428 von 544 Patienten in HIPEITHO randomisiert und erste Studiendatenberichte werden für Anfang 2026 erwartet. PEERLESS II wird etwas später abgeschlossen sein. Die durch Ärzte und Medien getriggerte Erwartungshaltung der Patienten, mit CDT behandelt zu werden, stellt eine schwierige Herausforderung für raschen Studien-Einschluss dar. Außerdem ist der europäische Risiko-

score nicht geeignet, Patienten zu definieren, die unmittelbar vor einer bedrohlichen klinischen Verschlechterung stehen. Das sind jene Patienten, die am meisten von CDT profitieren. Manche Konzepte sehen deshalb eine „prophylaktische Therapie“ von Patienten mit intermediate-high risk-PE vor, aber auch dieses Konzept braucht eine Validierung.

Tabelle 1: Große randomisierte Studien, die CDT mit Heparin vergleichen

Studie	Patientenzahl (Risikoklasse)	CDT		Primärer Endpunkt
HIPEITHO	544 (intermediate-high risk-PE)	EKOS	Heparin	7-Tages-Komposit aus: PE-bezogener Mortalität Kardiorespiratorische Dekompensation oder Kollaps Rezidiv-PE
PEERLESS II	1200 (intermediate-high risk-PE)	INARI FlowTrierer	Heparin	Hierarchische Win-Ratio aus: 30-Tage All-cause-Mortalität 30-Tage klinische Verschlechterung und/oder Bailout 30-Tage-Hospitalisierung 48 Stunden-Dyspnoe-Score
STORM-PE	(intermediate-high risk-PE)	Indigo Aspiration System	Antikoagulation	RV/LV-Ratio nach 48 Stunden
PE-TRACT	500 submassive PE, proximal pulmonary artery thrombus and right ventricular dilation	CDT	Heparin	Peak oxygen consumption nach 3 Monaten NYHA nach 12 Monaten 6 MWD nach 6 Monaten SF36 nach 6 Monaten Klinische Verschlechterung bis zum 7. Tag Kosten und Kosteneffektivität
PERSEVERE	200 (high-risk-PE)	INARI FlowTrierer	Standard of care	Bei Spitalsentlassung oder nach 7 Tagen: All-cause-Mortalität Herzstillstand mit Bewusstseinsverlust und Notwendigkeit von CPR Bailout oder eine alternative therapeutische Strategie Schwere Blutung Anhaltender ECMO-Bedarf

Literatur:

- Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014; 34: 2363–71.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41: 543–603.
- Sanchez O, Charles-Nelson A, Ageno W et al. Reduced-dose intravenous thrombolysis for acute intermediate-high-risk pulmonary embolism: rationale and design of the Pulmonary Embolism International Thrombolysis (PEITHO)-3 trial. *Thromb Haemost* 2022; 122: 857–66.
- Bangalore S, Horowitz JM, Beam D et al. Prevalence and predictors of cardiogenic shock in intermediate-risk pulmonary embolism: insights from the FLASH registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2023; 16: 958–72.
- Bashir R, Foster M, Iskander A et al. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis with the Bashir endovascular catheter for acute pulmonary embolism: the RESCUE study. *JACC Cardiovasc Interv* 2022; 15: 2427–36.
- Chopard R, Behr J, Vidoni C, Ecarnot F, Meneveau N. An update on the management of acute high-risk pulmonary embolism. *J Clin Med* 2022; 11: 4807.
- Fleitas Sosa D, Lehr AL, Zhao H et al. Impact of pulmonary embolism response teams on acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev* 2022; 31: 220023.
- Harvey JJ, Huang S, Uberti R. Catheter-directed therapies for the treatment of high risk (massive) and intermediate risk (submassive) acute pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 8: CD013083.
- Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1788–830.
- Moriarty JM, Edwards M, Plotnik AN. Intervention in massive pulmonary embolus: catheter thrombectomy/thromboaspiration versus systemic lysis versus surgical thrombectomy. *Semin Intervent Radiol* 2018; 35: 108–15.
- Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR et al. A prospective, single-arm, multicenter trial of ultrasound-facilitated, catheter-directed, low-dose fibrinolysis for acute massive and submassive pulmonary embolism: the SEATTLE II study. *JACC Cardiovasc Interv* 2015; 8: 1382–92.
- Qanadli SD, Gudmundsson L, Rotzinger DC. Catheter-directed thrombolysis in COVID-19 pneumonia with acute PE: Thinking beyond the guidelines. *Thromb Res* 2020; 192: 9–11.
- Tapson VF, Sterling K, Jones N et al. A randomized trial of the optimum duration of acoustic pulse thrombolysis procedure in acute intermediate-risk pulmonary embolism: the OPTALYSE PE trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2018; 11: 1401–10.
- Toma C, Jaber WA, Weinberg MD et al. Acute outcomes for the full US cohort of the FLASH mechanical thrombectomy registry in pulmonary embolism. *EuroIntervention* 2023; 18: 1201–12.
- Zhang RS, Maqsood MH, Sharp ASP et al. Efficacy and safety of anticoagulation, catheter-directed thrombolysis, or systemic thrombolysis in acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Interv* 2023; 16: 2644–51.
- Zuin M, Lang I, Chopard R et al. Innovation in catheter-directed therapy for intermediate-high-risk and high-risk pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Interv* 2024; 17: 2259–73.
- Tu T, Toma C, Tapson VF et al. A prospective, single-arm, multicenter trial of catheter-directed mechanical thrombectomy for intermediate-risk acute pulmonary embolism: the FLARE study. *JACC Cardiovasc Interv* 2019; 12: 859–69.
- Pruszczyk P, Klok FA, Kucher N et al. Percutaneous treatment options for acute pulmonary embolism: a clinical consensus statement by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *EuroIntervention* 2022; 18: e623–e38.
- Abumawad A, Shatla I, Behrooz L et al. Temporal trends in the utilization of advanced therapies among patients with acute pulmonary embolism: insights from a national database. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023; 12: 711–3.
- Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation* 2014; 129: 479–86.
- Jaber WA, Gonsalves CF, Stortecky S et al. Large-bore mechanical thrombectomy versus catheter-directed thrombolysis in the management of intermediate-risk pulmonary embolism: primary results of the PEERLESS randomized controlled trial. *Circulation* 2025; 151: 260–73.

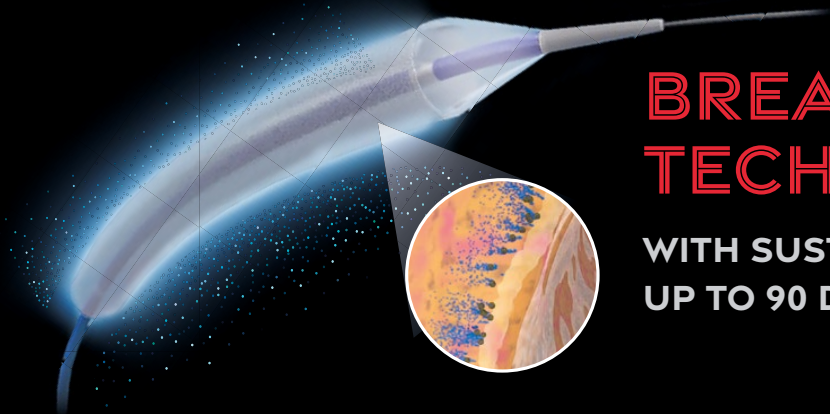
Potentielle Interessenkonflikte: Irene Lang erhielt Forschungsgrants von AOP-Health und Sprecher-sowie Beraterhonorare von AOP-Health, Janssen, MSD, United Therapeutics, Boehringer Ingelheim und Novo-Nordisk.

Korrespondenzadresse:

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



SELUTION SLR™ PTCA DRUG-ELUTING BALLOON



BREAKTHROUGH¹ TECHNOLOGY

WITH SUSTAINED LIMUS RELEASE
UP TO 90 DAYS²

Discover how **SELUTION SLR™ DEB** may
transform PCI!



SELUTION **DENOVO** PTCA STUDY

Landmark randomized trial for coronary
de-novo lesions, all-comers enrollment

3326 patients

Learn more about our **DEB Clinical Research**



GO BEYOND METAL

1. SELUTION SLR™ was the first Sirolimus Drug Eluting Balloon (DEB) to be awarded Breakthrough Device designation by the US Food and Drug Administration (FDA).
2. MedAlliance 2024. Data on File.

For Healthcare Professionals Only.

Important information: Prior to use, refer to the instructions for use supplied with this device for indications, contraindications, suggested procedure, warnings and precautions. As part of its continuous product development policy, Cordis reserves the right to change product specifications without prior notification. Please contact your Cordis representative for additional product availability information.

SELUTION SLR Drug-Eluting Balloon, CE 0344, is manufactured by M.A. Med Alliance SA and its affiliates.

SELUTION SLR is a trademark of M.A. Med Alliance SA. M.A. Med Alliance SA is a Cordis company.

CORDIS and Cordis LOGO are trademarks of Cordis and may be registered in the US and/or in other countries. All other marks are the property of their respective owners.

© 2024 Cordis. All Rights Reserved. 100649090 11/2024

CE
0344

Postoperatives Vorhofflimmern: Mechanismen, Auswirkungen und präventive Maßnahmen

A. Eberl

Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz

■ Einleitung

Nach herzchirurgischen Eingriffen entwickeln 30–50 % der Patienten Vorhofflimmern (AF). Im Vergleich dazu ist die Inzidenz bei nicht-kardialen Operationen mit 5–30 % deutlich niedriger, doch auch hier hat AF erhebliche Auswirkungen auf die Patienten und das Gesundheitssystem [1–3]. Das höchste Risiko besteht mit 60–80 % bei Patienten nach kombinierten herzchirurgischen Eingriffen, wie koronaren Bypass- und simultanen Klappenoperationen [2]. Dieser Artikel fasst die Mechanismen, Folgen sowie mögliche präventive Maßnahmen des postoperativen Vorhofflimmerns (POAF) zusammen.

POAF wird als Vorhofflimmern definiert, das während des Eingriffs oder innerhalb der ersten 30 Tage danach auftritt [3]. Intra- und postoperative pathophysiologische Veränderungen sowie spezifische Trigger, in Kombination mit individuellen, bereits präoperativ bestehenden Risikofaktoren, sind wesentliche Auslöser für das Auftreten von POAF. Bei kardialen Interventionen ist die Inflammation der Kardiomyozyten ein zentraler Trigger. Weitere Ursachen umfassen eine systemische Entzündungsreaktion, Hypoxie sowie einen aufgrund von Stress und Schmerzen erhöhten Sympathikotonus. Exo- und endogene Katecholamine, eine suboptimale Flüssigkeitsbilanz und damit einhergehende Elektrolytverschiebungen, Anämie und Blutdruckentgleisungen sind ebenfalls relevante Faktoren [1, 3]. Eine systematische Übersichtsarbeit von 11 Beobach-

tungsstudien bei mehr als 120.000 Patienten nach nicht-kardialen Eingriffen identifizierte höheres Alter, männliches Geschlecht sowie kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Diabetes als zentrale Prädiktoren für POAF. Zudem erhöht eine vorbestehende strukturelle Herzerkrankung das Risiko signifikant [4].

POAF ist mit einer Reihe von nachteiligen Auswirkungen assoziiert, darunter hämodynamische Instabilität, kardiale Dekompensation und prolongierte Hospitalisierung. Zudem steigt das Risiko für infektiologische und pulmonale Komplikationen, das Schlaganfallrisiko sowie die Gesamtmortalität [4, 5]. Vorbestehendes AF beeinflusst ebenfalls das postoperative Outcome. In einer Studie von Prasada und Kollegen war die 30-Tages-Mortalität bei Patienten mit vorbestehendem AF um 31 % erhöht. Auch das Risiko für Herzinsuffizienz und Schlaganfälle war bei Patienten mit POAF signifikant höher. Lediglich die Inzidenz an postoperativen Myokardinfarkten unterschied sich zwischen den Gruppen nicht [6].

■ Prävention

Die Prävention von POAF umfasst mehrere Ansätze. Eine optimale perioperative Flüssigkeitsbilanz und der Ausgleich von Elektrolytstörungen können das Risiko signifikant verringern. Darüber hinaus reduzieren Betablocker und Antiarrhythmika wie Amiodaron das POAF-Risiko. Eine Metaanalyse von 52 randomisierten kontrollierten Studien zeigte eine signifikante Reduktion des POAF-Risikos durch Betablocker, Amiodaron oder Sotalol, ohne signifikante Unterschiede zwischen den Substanzen [7]. Die perioperative Prophylaxe mit Amiodaron wird bei kardialen Operationen aktuell mit einer Klasse-I-Empfehlung geführt, wobei die Kombination mit Betablockern noch effektiver ist. Eine Dauertherapie mit Betablockern sollte perioperativ fortgeführt werden, um das POAF-Risiko zu minimieren [1]. Die COPPS-2-Studie zeigte keinen signifikanten Nutzen von Colchicin im Vergleich zu Placebo bei kardialen Operationen; ähnliche Ergebnisse wurden auch in der COPAF-Studie für nicht-kardiale Eingriffe beobachtet [8, 9].

Im Rahmen herzchirurgischer Operationen sollte eine posteriore Kardiotomie zur Prophylaxe von POAF in Betracht gezogen werden. Mehrere Publikationen zeigen, dass die damit einhergehende geringere Rate an Perikardergüssen das Auftreten von POAF im Rahmen kardiochirurgischer Eingriffe signifikant reduzieren kann (Tabelle 1).

Tabelle 1: Aktuelle Empfehlungen der 2024 ESC-Guidelines für das Management von Vorhofflimmern (Reprint from [1], by permission of Oxford University Press)

Eine perioperative Amiodarontherapie empfiehlt sich bei Patienten, bei denen eine medikamentöse Prävention von POAF nach herzchirurgischen Eingriffen gewünscht ist.	I	A
Bei Patienten, die sich einer Herzoperation unterziehen, sollte eine gleichzeitige posteriore Perikardiotomie in Betracht gezogen werden, um POAF zu verhindern.	IIa	B
Eine Langzeit-OAK sollte bei Patienten mit POAF nach herzchirurgischen und nicht-kardialen Eingriffen und erhöhtem thromboembolischen Risiko zur Schlaganfallprophylaxe etabliert werden.	IIa	B
Die perioperative Routine-Prophylaxe von POAF mit Betablockern während nicht-kardialer Operationen ist nicht empfohlen.	III	B

OAK: Orale Antikoagulation; POAF: Post-operatives Vorhofflimmern



Abbildung 1: EKG

Die Evidenz zur Prävention ischämischer Schlaganfälle durch orale Antikoagulation bei POAF ist begrenzt. Die aktuellen Leitlinien empfehlen auf Grundlage von Metaanalysen die Langzeit-Antikoagulation von Patienten nach kardialen und auch nicht-kardialen Eingriffen abhängig vom individuellen thromboembolischen Risiko (Tabelle 1) [1, 10]. Sollte Vorhofflimmern lediglich während des Eingriffs aufgetreten sein, so sollten Patienten nach nicht-kardialen Eingriffen im folgenden Jahr systematisch bezüglich Vorhofflimmern gescreent werden.

■ Zusammenfassung

Postoperatives Vorhofflimmern ist eine häufige Komplikation bei chirurgischen Eingriffen und hat erhebliche negative Auswirkungen auf Patienten und das Gesundheitssystem. Ein besseres Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen ist entscheidend, um adäquate präventive Maßnahmen ergreifen zu können. Die neuen Vorhofflimmer-Leitlinien empfehlen klar die perioperative Prophylaxe mit Amiodaron bei kardiochirurgischen Eingriffen. Die Langzeit-Antikoagulation nach kardialen, aber auch nicht-kardialen Eingriffen wird abhängig vom individuellen thromboembolischen Risiko mittlerweile als Klasse IIa-Indikation gewertet (Tabelle 1) [1].

Literatur:

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024; 45: 3314–414.
2. Jagadish PS, Kirolos I, Khare S, Rawal A, Lin V, Khouzam RN. Post-operative atrial fibrillation: Should we anticoagulate? Ann Transl Med 2019; 7: 407.
3. Jiang S, Liao X, Chen Y, Li B. Exploring post-operative atrial fibrillation after non-cardiac surgery: Mechanisms, risk factors, and prevention strategies. Front Cardiovasc Med 2023; 10: 1273547.
4. Subramani Y, El Tohamy O, Jalali D, Nagappa M, Yang H, Fayad A. Incidence, risk factors, and outcomes of perioperative atrial fibrillation following non-cardiothoracic surgery: a systematic review and meta-regression analysis of observational studies. Anesthesiol Res Prac 2021; 5527199.
5. Shah S, Chahil V, Battisha A, Haq S, Kalra DK. Postoperative atrial fibrillation: a review. Biomed 2024; 12: 1968.
6. Prasada S, Desai MY, Saad M, Smilowitz NR, Faulx M, Menon V, et al. Preoperative atrial fibrillation and cardiovascular outcomes after noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol 2022; 79: 2471–85.
7. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. Circulation 2002; 106: 75–80.
8. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Pullara A, Adler Y, Barosi A, et al. Colchicine for prevention of post-pericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: the COPPS-2 randomized clinical trial. JAMA 2014; 312: 1016.
9. Conen D, Ke Wang M, Popova E, Chan MTV, Landoni G, Cota JP, et al. Effect of colchicine on perioperative atrial fibrillation and myocardial injury after non-cardiac surgery in patients undergoing major thoracic surgery (COP-AF): an international randomised trial. Lancet 2023; 402: 1627–35.
10. Butt JH, Olesen JB, Havers-Borgersen E, Gundlund A, Andersson C, Gislason GH, et al. Risk of thromboembolism associated with atrial fibrillation following non-cardiac surgery. J Am Coll Cardiol 2018; 72: 2027–36.

Korrespondenzadresse:

Dr. Anna-Sophie Eberl
 Klinische Abteilung für Kardiologie
 Universitätsklinik für Innere Medizin
 Medizinische Universität Graz
 A-8036 Graz
 Auenbruggerplatz 15
 E-mail: anna.eberl@medunigraz.at

Effektiv hohen Blutdruck senken.

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

ACHIEVE-Studie
 systolischer
 Praxisblutdruck
 nach 8 Jahren³

-22,1
 mmHg

RADIANCE™
 RCTs gepoolte
 Analyse systolischer
 Praxisblutdruck
 nach 2 Monaten²

-10,4
 mmHg



**Treffen
 Sie uns auf den
 Jahrestagungen:**

ÖKG 4.-7.6.
 ÖGH 26.-27.6.
 2025



**Jetzt für unseren
 Newsletter registrieren!**

©2025 Recor Medical, Inc. All rights reserved. The PARADISE™ system is FDA approved for sale in the United States and is CE marked and approved for sale in markets where the CE mark is accepted, per approved indications for use. For investigational use only in Japan. RECOR MEDICAL, PARADISE, HYDROCOOLING, SONOWAVE 360, RADIANCE, the GPS logo, and the Swirl logo are registered trademarks in the EU and the other countries, RECOR and the RADIANCE logo are also trademarks of Recor Medical, Inc. Results may vary. The most common risks include pain, vascular site injury and vasospasm. See full important safety information: <https://www.recormedical.eu/paradise-ultrasound-rdn-system/#safety>

Sources: 1. Mancia et al. Journal of Hypertension 2023, 41:1874–2017 2. Kirtane et al. JAMA Cardiol. 2023;8(5):464–473 3. Zeijen et al. ACHIEVE Study, TCT 2023

Revisiting Buddy-Balloon Technique

M. Wallner, G. G. Toth, S. Harb

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

■ Introduction

Based on a pooled analysis from two large-scale randomized controlled trials – ACUTITY and HORIZONS-AMI – that included 6.855 patients presenting with acute coronary syndrome (ACS), about one third of the target lesions showed moderate or severe calcification.

Coronary calcification represents a major challenge in percutaneous coronary intervention (PCI). It is associated with higher incidence of stent malapposition and underexpansion, which are independent predictors of target lesion failure. Coronary calcification can impede delivery of devices and entail complications such as perforation and dissection [1]. Furthermore, it has been shown that moderate/severe lesion calcification is associated with poor outcomes in patients with ACS [2].

Procedural success after coronary angioplasty and stenting depends on “controlled” atherosclerotic plaque modification. Coronary atherectomy devices, such as rotational and orbital atherectomy are potent plaque modification tools and have been shown to effectively facilitate procedural success in calcified lesions [3, 4]. However, their use can be risky in certain situations, like in case of severely angulated vessels.

The armamentarium of plaque modification tools includes several balloon-assisted technologies such as non-compliant (NC) balloons, super high-pressure NC-balloons, scoring balloons, cutting balloons, and intravascular lithotripsy (IVL) [1]. NC-balloons can be inflated to relatively high pressures (up to 20–24 atmospheres, double-layered super high-pressure balloons even up to 30–40 atmospheres) with well defined pressure dependent increase their diameter. Still, depending on the resistance of calcium, especially if circular, there is always a certain risk of dog-boning or rupture in heavily calcified vessels. Both, retrospective [5] and prospective [6] data showed a favorable effect of super high-pressure NC-balloons in calcified lesions. However, given their bulkier twin-layer design, delivery of these balloons can be tricky.

Scoring and cutting balloons are balloons with one-to-three longitudinally or three-to-four helically-arranged nitinol-struts and NC-balloons with three-to-four longitudinally arranged microsurgical atherotomes bonded to their surface, respectively [7, 8]. These designs facilitate focusing the expansion forces on the ‘edge-of-the-knives’, increasing its plaque-modification power compared to regular NC-balloons whose force is evenly distributed over the whole balloon surface. Although proven to be effective in several trials, scoring and cutting balloons may also require adjunctive techniques like guide extensions to facilitate delivery and are limited in their effect on eccentric and nodular calcium similar to super high-pressure balloons [1].

Intravascular lithotripsy (IVL) is a novel potent technology, used for lesion preparation in calcified coronary vessels. IVL uses electrical energy to produce vapor bubbles, which rapidly expand and produce acoustic pressure waves that expand radially from the emitters. These pressure waves propagate through soft tissue with negligible effect but produce compressive and tensile stress on areas of calcification. This effect is comparable with 50–60 atmospheres, focused on the calcified material only, producing multiple fractures in both superficial and deeper calcified layers [9]. Limitations of IVL are reduced deliverability of the balloon and ischemia, induced by the time it takes to repeatedly inflate and deflate the balloon to apply the ten-second series of pulses, as one device can presently emit up to 120 pulses.

Specialty-balloon-based techniques have been shown to be effective and safe in the management of significant coronary calcification. However, deliverability of these bulky devices remains a significant issue. Furthermore, these technologies cause substantial costs for health care providers and may not be widely available in all centers.

There is an additional balloon-based technique that is relatively cheap and available in every catheterization laboratory, the **buddy ballooning technique**. Buddy ballooning was first described by Vincent Dangoisse [10, 11]. In general, the success of plaque fracturing relies on asymmetric and focused application of force to the atherosclerotic plaque. Inflation of a single NC-balloon delivers forces uniformly to the arterial wall, provided the wall is homogenously structured. As this is not generally the case, the method still works, especially by tensile forces that can break unevenly distributed plaques. When two balloons are positioned in parallel and inflated simultaneously, these forces cumulate in one plane, leading to elliptical deformation of the vessel cross-section creating tensile forces which will facilitate longitudinal fractures particularly in concentric plaques (Fig. 1). For eccentric plaques, this technique may not be as effective, because the more elastic and compliant part of the vessel may over-expand and “accommodate” the high pressure.

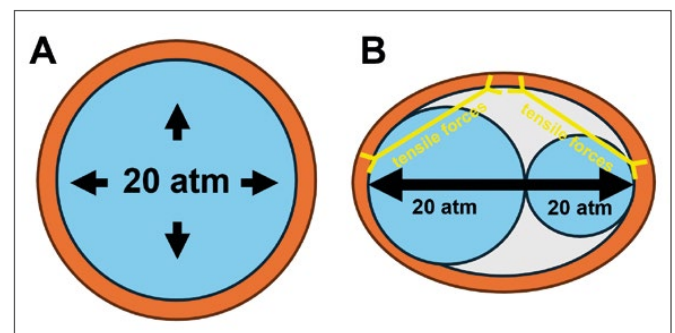


Figure 1: Single NC-balloon applies very high pressures uniformly against the diseased arteries' wall (A). Buddy balloon technique using 2 NC-balloons delivers the same pressures but causes tensile forces facilitating plaque fracture in severely calcified lesion (B).

■ Case Report

We describe a case of a 73-year old patient who presented with unstable angina in our emergency department. A coro-

nary CT-scan, which was performed one month earlier due to angina, showed highly stenotic severely calcified plaque in the proximal LAD (Fig. 2). The angiogram showed a narrow proximal LAD, whereas CX and RCA were not significantly stenosed. OCT revealed a fibro-calcified plaque with lipid deposits in the LAD with a minimal luminal diameter of 2.5 mm (Fig. 3).

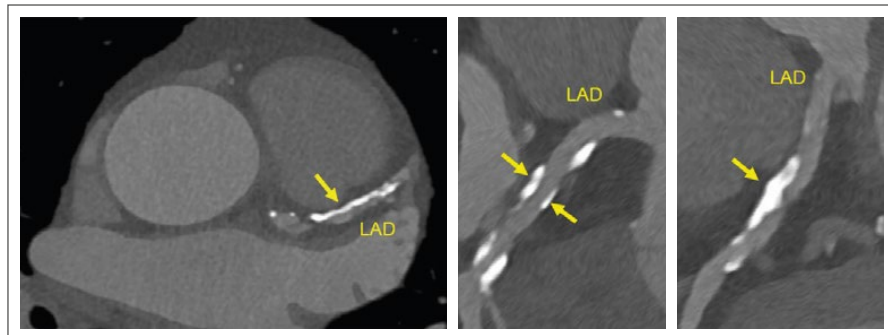


Figure 2: Coronary-CT scan showing heavy calcified plaques in the proximal LAD

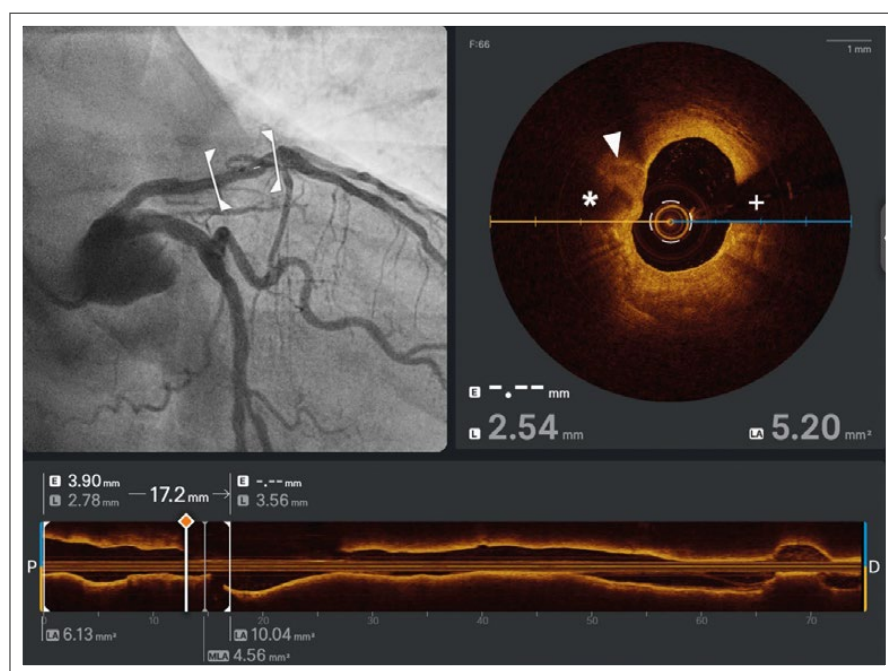


Figure 3: OCT revealed a fibro-calcified plaque with lipid deposits (* = calcified areas, arrowhead = lipidic/fibrotic plaque, + = guidewire artefact)

We decided to utilize a buddy balloon technique for lesion preparation. A 1.5×15 mm and 2.5×15 mm non-compliant (NC) balloon was used, not exceeding the reference vessel diameter of 4 mm measured by OCT even when applied with high pressure. Both balloons were advanced into the proximal LAD and simultaneously inflated several times in different positions (Fig. 4). To confirm sufficient plaque fractures, another OCT run was performed showing several longitudinal cracks in the calcified plaques (Fig. 5). For the subsequent PCI a 4.0×28 mm drug-eluting stent was used. A post-dilation using a 4.0×15 mm NC-balloon was performed at the level of the distal stent part.

Another OCT run confirmed good final result with non-significant proximal edge dissection, good stent apposition and expansion (90%) with a minimal stent area (MSA) of 9.35 mm^2 (Fig. 6).

■ Conclusion

The buddy ballooning technique utilized in the present case proved to be simple, inexpensive, and applicable in every catheterization laboratory at any time.

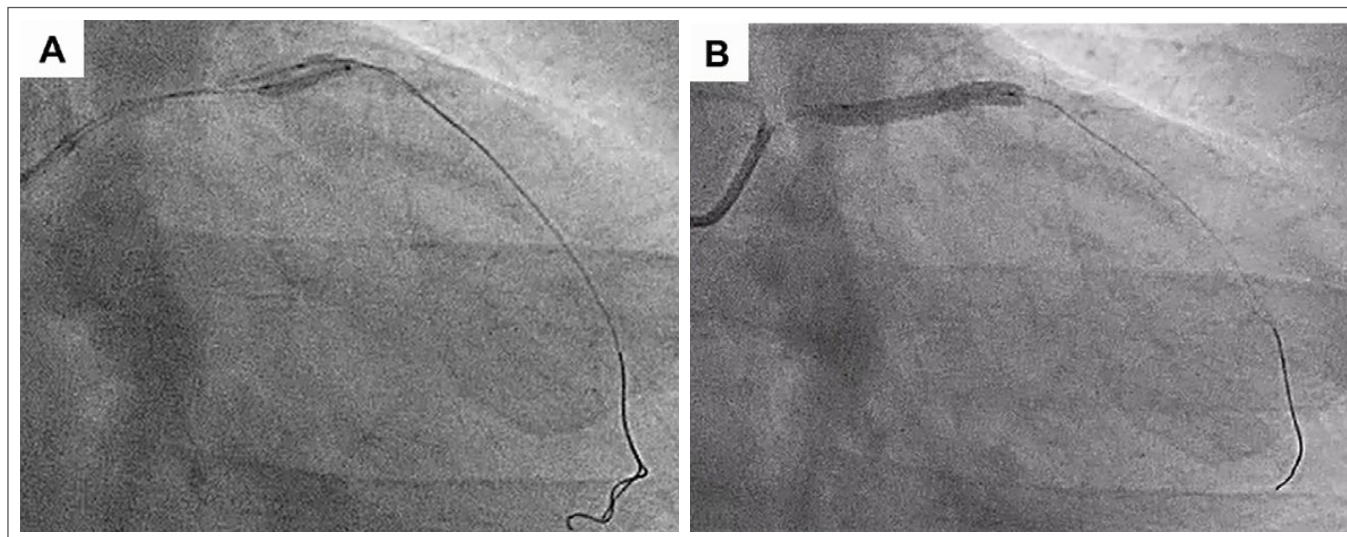


Figure 4: Buddy balloon technique: 2 wires (Turntrac™) advanced into the LAD. 1.5 (1 dot in the centre) and 2.5 mm (two dots at the edges) NC-balloons placed in parallel in the heavy calcified proximal LAD and inflated simultaneously with high pressure (A). Stent deployment (DES; 4.0×28 mm) (B)

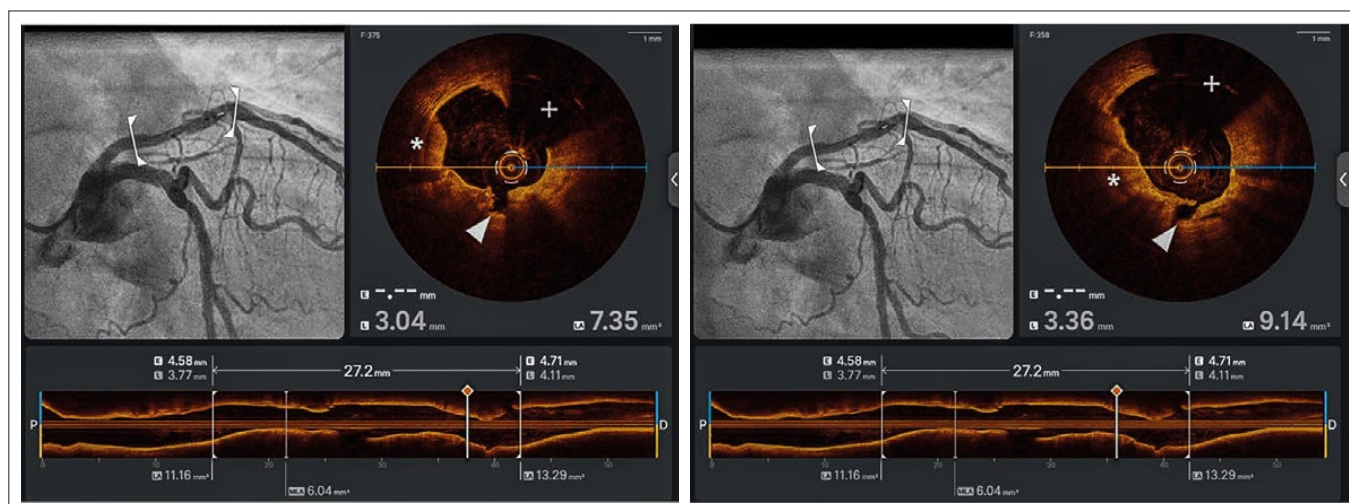


Figure 5: OCT images post balloon angioplasty using buddy balloon technique. Several cracks and fractures were displayed by OCT imaging (* = fibro-calcified plaque, arrowhead = rupture, + = guidewire artefact)

Selection of balloons with proper diameter is essential to avoid overexpansion and minimize the risk of vessel rupture. The technique allows to deliver, at least in one plane, a very high pressure with the same final balloon size as with a single NC-balloon. In certain cases buddy ballooning technique may be an effective alternative to more sophisticated and expensive balloon-based technologies such as scoring/cutting balloons and IVL.

References:

- Maffey MW, Bagur R. Dedicated balloon techniques for coronary calcium modification. *Interv Cardiol* 2024; 19: e13.
- Généreux P, Madhavan MV, Mintz GS, Maehara A, Palmerini T, Lasalle L, et al. Ischemic outcomes after coronary intervention of calcified vessels in acute coronary syndromes. Pooled analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and ACUTY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) TRIALS. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1845–54.
- Généreux P, Bettinger N, Redfors B, Lee AC, Kim CY, Lee MS, et al. Two-year outcomes after treatment of severely calcified coronary lesions with the orbital atherectomy system and the impact of stent types: Insight from the ORBIT II trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016; 88: 369–77.
- Abdel-Wahab M, Richardt G, Büttner HJ, Toelg R, Geist V, Meinertz T, et al. High-speed rotational atherectomy before paclitaxel-eluting stent implantation in complex calcified coronary lesions: the randomized ROTAXUS (Rotational Atherectomy Prior to Taxus Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6: 10–9.
- Secco GG, Ghione M, Mattesini A, Dall'Ara G, Ghilencea L, Kilickesmez K, et al. Very high-pressure dilatation for undilatable coronary lesions: indications and results with a new dedicated balloon. *EuroIntervention* 2016; 12: 359–65.
- Rheude T, Rai H, Richardt G, Allali A, Abdel-Wahab M, Sulimov DS, et al. Super high-pressure balloon versus scoring balloon to prepare severely calcified coronary lesions: the ISAR-CALC randomised trial. *EuroIntervention* 2021; 17: 481–8.
- Mangieri A, Nerla R, Castriota F, Reimers B, Regazzoli D, Leone PP, et al. Cutting balloon to optimize predilatation for stent implantation: The COPS randomized trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2023; 101: 798–805.
- Shah M, Najam O, Bhindi R, De Silva K. Calcium modification techniques in complex percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2021; 14: e009870.
- Kereiakes DJ, Virmani R, Hokama JY, Illindala U, Mena-Hurtado C, Holden A, et al. Principles of intravascular lithotripsy for calcific plaque modification. *JACC Cardiovasc Interv* 2021; 14: 1275–92.
- Dangoisse V, Schroeder E, Hanet C, Guédès A, Pancholy S. Double guide double wrist 5F left coronary artery transradial percutaneous coronary intervention and the X-Kiss technique. *Acute Card Care* 2016; 18: 45–52.
- Dangoisse V. The Buddy Ballooning technique – a simple debulking technique. *J Cardiovasc Med* 2018; 5: 85–7.

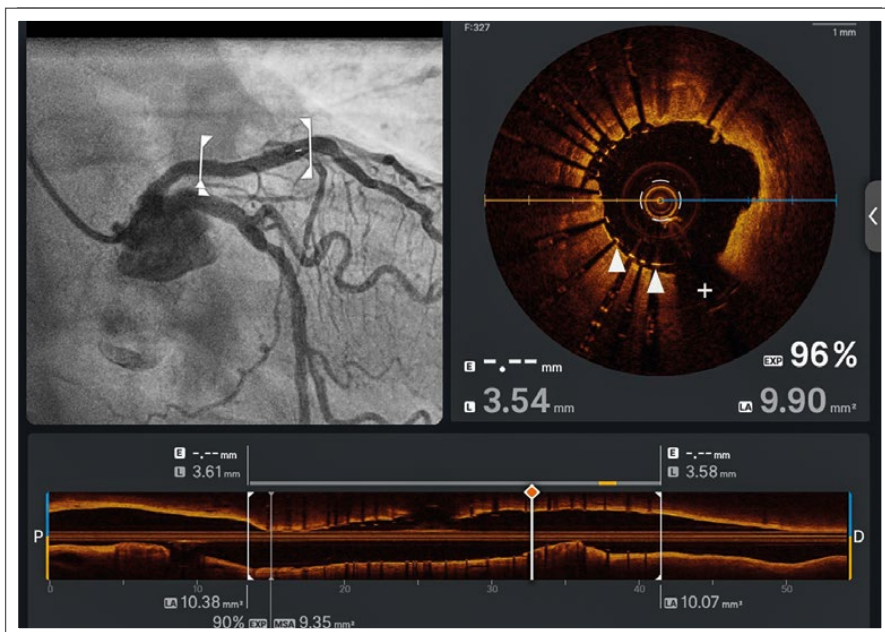


Figure 6: OCT post stent implantation showed good stent apposition and expansion and satisfying minimal stent area (arrowheads = stent struts, + = guidewire artefact)

Correspondence to:

Stefan Harb, MD

University Heart Center Graz, Department of Cardiology

Medical University of Graz

A-8036 Graz

Auenbruggerplatz 15

E-Mail: stefan.harb@medunigraz.at

Was ist Ihr Ansatz zur Diagnosestellung und Behandlung von Patienten mit ungeklärten Synkopen?

Die ESC-Leitlinien empfehlen einen implantierbaren kardialen Herzmonitor bei der Beurteilung von Patienten mit ungeklärten Synkopen¹

Der richtige Test für den richtigen Patienten im richtigen Moment.



LINQ II™ ICM* mit AccuRhythm™ AI

LINQ II™ Herzmonitoring-System



FocusOn™
Monitoring und
Triage-Service



LINQ™
Mobile Manager



CareLink™ Network



MyCareLink™
Patienten Monitoring
Lösungen



BeConnected
Patienten Service

* ICM: Implantierbarer kardialer Monitor

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. June 1, 2018;39(21):1883-1948.

Medtronic Österreich GmbH
Handelskar 94-96
A-1200 Wien
Tel.: + 43 (0) 1 240 44 0
vienna@medtronic.com

Kurzhinweis: Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen und mögliche Komplikationen sind dem Produkthandbuch zu entnehmen. Wenn Sie ein MRT SureScan™-Gerät verwenden, lesen Sie die Gebrauchsanweisung für das MRT SureScan™, bevor Sie eine MRT-Untersuchung durchführen. Weitere Informationen erhalten Sie bei Ihrem zuständigen Medtronic Fachpersonal und/oder auf der Medtronic Website unter medtronic.eu. Informationen zu den jeweiligen Produkten finden Sie in den Gebrauchsanweisungen unter www.medtronic.com/manuals. Handbücher können unter Verwendung der aktuellen Version eines gängigen Internet-Browsers eingesehen werden. Für optimale Ergebnisse verwenden Sie Adobe Acrobat® Reader zusammen mit dem Browser.

Wichtige Erinnerung: Diese Information ist nur für Benutzer in Märkten bestimmt, in denen Medtronic-Produkte und -Therapien zugelassen oder zur Verwendung verfügbar sind, wie in den jeweiligen Produkthandbüchern angegeben. Die Inhalte zu bestimmten Medtronic-Produkten und Therapien sind nicht für Nutzer*innen in Märkten bestimmt, in denen keine Zulassung vorliegt. **CE 0123**

16554623-de-emea © 2025 Medtronic. Alle Rechte vorbehalten. Gedruckt in Europa.



„Hope on the Horizon“ – Effizientere Synkopen-Diagnostik durch visualisierte und innovative Pathways

L. Motloch

Salzkammergut-Klinikum Vöcklabruck, Abteilung für Innere Medizin (Kardiologie, Nephrologie, Intensivmedizin)

■ Einleitung

Die Synkopen-Diagnostik steht oft vor der Herausforderung, Patienten mit vielfältigen Ursachen und unterschiedlichen Risikoprofilen schnell und präzise zu behandeln. Synkopen können sowohl lebensgefährliche Ursachen (kardiale Synkopen mit einem zweifach höheren Mortalitätsrisiko), als auch weniger bedrohliche Auslöser (Reflex-Synkopen und Synkopen durch orthostatische Hypotonie) haben (siehe ESC-Guidelines, <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1883/4939241>) [1, 2].

Da 35 % der Bevölkerung mindestens ein synkopales Ereignis in ihrem Leben erleiden und 50 % nach einem solchen Ereignis stationär aufgenommen und ohne Diagnose aus dem Krankenhaus entlassen werden, ist es notwendig, eine strukturierte Abklärung im klinischen Alltag zu etablieren [3–5].

■ Neue „Pathways“

Um eine solche Abklärung umzusetzen und potentiell gefährliche kardiopul-

monale Ursachen auszuschließen bzw. bei deren Identifizierung eine adäquate Therapie einleiten zu können, könnte ein visualisierter „Pathway“ den entscheidenden Unterschied machen. Der hier vorgestellte visualisierte Pathway basiert stark auf den ESC-Leitlinien von 2018 und soll einen entscheidenden Schritt in Richtung einer effizienteren und zielgerichteten Patientenversorgung darstellen.

Diese vorgestellten Diagnostikpfade wurden in Zusammenarbeit mit den Abteilungen für Kardiologie, internistische Notaufnahme und Neurologie des Universitätsklinikums der Paracelsus Medizinischen Universität Salzburg und durch Unterstützung der Firmen Medtronic und CNSystems mit dem Ziel entworfen, sowohl für Patienten, als auch für das medizinische Personal erhebliche Vorteile zu bringen. Da ein multidisziplinärer Ansatz für ein optimales Synkopen-Management notwendig ist, wurde für die Entwicklung des Pathways ein abteilungsübergreifendes Advisory Board (a. o. Univ.-Prof. Dr. Lukas J. Motloch, MSc, PhD, Dr. Teresa Nedwed-Müllner und Dr. Rudolf

Kreidenhuber) aufgestellt [2]. Ziel war es, durch eine visualisierte und strukturierte Aufarbeitung der Diagnosepfade eine effizientere Patientenversorgung zu ermöglichen: Time-to-Diagnose verkürzen, indem die richtigen Patienten zur richtigen Zeit am richtigen Ort sind.

Bei der Erstellung des Pathways standen folgende Ziele im Fokus:

- **Vereinfachte Arbeitsweise:** Durch die visualisierte Darstellung soll es für jeden Beteiligten schnell und einfach

Tabelle 1: Red Flags in der Neurologie

Definition neurologischer Red Flags bei TLoC (transient loss of consciousness)
→ **akute Kontaktaufnahme mit Neurologie**

Fokal neurologisches Defizit (Parese, Nystagmus, Ataxie, Sehstörung etc.)

Lateraler Zungenbiss

Epileptische Aura

Verzögerte Re-Orientierung

Länger anhaltender Bewusstseinsverlust (> 2–5 min.)

Motorische Entäußerung vor dem TLoC (erinnerlich?) oder in prolongierter Dauer (> 20 sec.)

Starke Kopfschmerzen oder nicht traumabedingte Muskelschmerzen

Hier finden Sie die Pathways (Notaufnahme und weitere Abklärung) zur Synkopenabklärung:



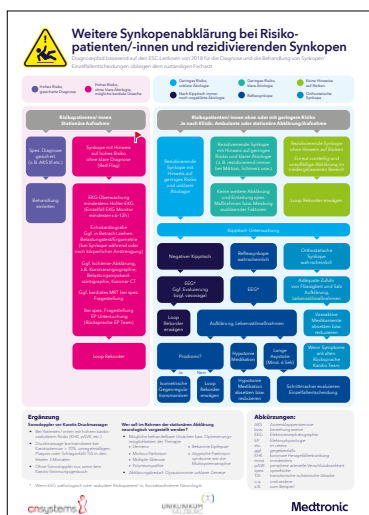
Fragebogen Risiko

Aktuelle Anamnese bzgl. Synkopalen Ereignis

Hohes Risiko

Frage / Antwort	Anmerkung
Neu einsetzter Thoraxschmerz, Atemnot, Abdominalschmerz oder Kopfschmerz?	
☐ Ja ☐ Nein	
Synkope während Belastung oder im Liegen?	
☐ Ja ☐ Nein	
Plötzlich einsetzende Palpitation unmittelbar gefolgt von einer Synkope?	
☐ Ja ☐ Nein	
Keine Warnsymptome oder kurze (<10 Sekunden) Prodrom?	
☐ Ja ☐ Nein	
Keine Synkope in Verbindung mit einer strukturierten Untersuchung oder auffälliger EKG	
SCD in jungen Jahren in der Familienanamnese?	
☐ Ja ☐ Nein	
Keine Synkope in Verbindung mit einer strukturierten Untersuchung oder auffälliger EKG	
Synkope im Schlaf?	
☐ Ja ☐ Nein	
Keine Synkope in Verbindung mit einer strukturierten Untersuchung oder auffälliger EKG	

crisystems | UNIVERSITÄT SALZBURG | Medtronic | Seite 1/7 >



ersichtlich sein, an welcher Stelle im Prozess man sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt der Abklärung befindet und was die nächsten Schritte sein sollten.

- **Klar definierte Triage:** In der Notaufnahme sollen Patienten durch eine Risikostratifizierung (Fragebogen) und Definition von neurologischen Red Flags (Tabelle 1) in spezifische Pfade eingeordnet werden. Hochrisikopatienten, beispielsweise mit strukturellen Herzerkrankungen oder auffälligem EKG, sollen frühzeitig in das kardiologische Monitoring und die spezifische Diagnostik aufgenommen werden, während Patienten mit geringem Risiko ohne Rezidiv gezielt im niedergelassenen Bereich weiter abgeklärt werden sollten. Dies sollte sich langfristig auch durch eine Reduktion von Einweisungen und Rezidiven bemerkbar machen [6, 7].
- **Gezielte neurologische Konsile:** Dank klarer Kriterien wie „lateraler Zungenbiss“, „fokal neurologische Defizite“ und „prolongierter Bewusstseinsverlust (> 2 Minuten)“ sollte die Neurologie nur bei eindeutigen Hinweisen auf neurologische Ursachen, wie Epilepsieverdacht, hinzugezogen werden.

Um diese Ziele zu erreichen, wurden die visualisierten Pathways für die „Innere Medizin“ und die „Notaufnahme“ erstellt, sowie ein Fragebogen zur Risikostratifizierung aufbereitet. Ein wesentlicher Aspekt hierbei ist die klare Strukturierung der Überweisungen und der Fokus auf rezidivierende Synkopen, Synkopen mit wahrscheinlich kardio-pulmonalen Ursachen oder Synkopen mit Traumafolge. Hierbei sollte beachtet werden, dass eine verzögerte Diagnose die Wahrscheinlichkeit eines Sturzes mit Traumafolge erhöht, da 36 % der Synkopen-Patienten schwere körperliche Verletzungen erleiden [8].

Auch wenn dieses Vorgehen in den ESC-Guidelines festgehalten ist, sind die Empfehlungen in der Praxis im Akutsetting oft schwer umsetzbar, da sich alle Beteiligten jede der über 60 Seiten Text stetig ins Gedächtnis rufen müssten. Eine unzureichende Implementation der Guidelines wird auch durch Studien belegt. Unzureichend abgeklärte Synkopen-Patienten durchlaufen durchschnittlich 3 verschiedene Fachärzte und werden 13 unterschiedlichen dia-

gnostischen Tests unterzogen, ohne eine eindeutige Ätiologieabklärung zu erhalten [8]. Eine visualisierte, vereinfachte Darstellung der Leitlinienempfehlungen wie in diesen Pathways könnte somit in weiterer Folge nicht nur zu einer zielgerichteteren Arbeitsweise mit verkürzter Time-to-Diagnose führen, sondern auch helfen, die „richtigen“ Patienten effizient von der Notaufnahme an die notwendige, korrekt indizierte, internistische Diagnostik weiterzuleiten.

Dieser selektive und interdisziplinäre Ansatz soll nicht nur unnötige Überweisungen reduzieren, sondern auch zeit- und kostenaufwendige Abklärungen ohne diagnostischen Mehrwert in verschiedenen Abteilungen vermeiden. Die Reduktion nicht notwendiger Facharztkonsultationen könnte zum einen die Kosten und interne Belastung für das medizinische Personal reduzieren und zum anderen auch die Lebensqualität der Patienten durch weniger Laufwege und kürzere Diagnosezeiten verbessern

■ Flexibilität und diagnostische Schlüsselstellen: Kipptisch und Loop-Rekorder als essenzielle Werkzeuge

Innerhalb dieser Pathways wurde versucht, flexible Diagnostikpfade zu veranschaulichen, da auf die Möglichkeiten und Ressourcen verschiedener Kliniken eingegangen werden muss. Zentrales Element des Pathways ist die gezielte Verwendung diagnostischer Schlüsselmethoden wie die Verwendung des Kipptisches und von Loop-Rekordern.

Auch wenn die Verfügbarkeit von Kipptischen oft nicht gegeben ist oder ein Mangel an geschultem Personal besteht, spielt dieser eine entscheidende Rolle bei der Differenzdiagnose zwischen reflex-

bedingten und orthostatischen Synkopen. Erwähnenswert an dieser Stelle ist jedoch, dass bei fehlender Pathologie im Kipptisch-Test und weiterhin bestehender unklarer Ätiologie auch in diesem Pfad ein Loop-Rekorder für die weitere Abklärung erwogen werden kann. Im Kontext kardial-bedingter Ursachenabklärung hingegen hat der Kipptisch eine niedrigere diagnostische Relevanz. In diesem Bereich wird stattdessen eine breite Palette an Untersuchungsmöglichkeiten aufgelistet, darunter eine postsynkopale EKG-Überwachung und nur falls klinisch indiziert eine weitere kardiovaskuläre Risikoabklärung je nach Risikoprofil, wie z. B. Echokardiographie, Belastungstests, weiterführende Koronaragnostik oder je nach Expertenmeinung auch eine elektrophysiologische Untersuchung. Diese Vielfalt spiegelt die Notwendigkeit wieder, diagnostische Flexibilität zu gewährleisten, da ggf. nicht alle Krankenhäuser in der Lage sind, sämtliche Untersuchungen durchzuführen bzw. durch sorgfältige Anamnese unter Umständen gewisse Tests ausgeschlossen oder andere priorisiert werden sollten. Der Pathway berücksichtigt diese Gegebenheiten und ermöglicht eine individuelle Anpassung der diagnostischen Maßnahmen.

Eine diagnostische Möglichkeit, welche sowohl im Bereich der Patienten mit hohem Risiko als auch im Bereich der Patienten ohne oder mit geringem Risiko, wenn andere Diagnostiken zu keinem Ergebnis geführt haben, Anwendung findet, ist die Loop-Rekorder-Implantation. Loop-Rekorder stellen mit 44 % diagnostischem Ertrag [8] ebenfalls einen essenziellen Bestandteil des Pathways und der Guidelines dar, da sie eine effektive und effiziente Möglichkeit der Langzeitüberwachung bieten, die selbst seltene oder sporadisch auftretende arrhythmogene Ereignisse er-

Tabelle 2: In Österreich verwendete Loop-Rekorder

	LIINQ II [11]	Reveal LINQ [12]	Assert IQ [13]	Biomonitor IV [14]	LUX Dx [15]
AI	Accurhythm 2.0	Accurhythm 3.0	Nein	SmartECG	Nein
Remote Programming	Ja	Nein	Nein / Ja	Nein	Ja
Batterie-Haltbarkeit	4,5 Jahre	3 Jahre	3–6 Jahre	5 Jahre	2–3 Jahre
Größe	1,4 cc	1,2 cc	1,4–1,9 cc	1,9 cc	1,2 cc
Patienten-Monitor	App oder Bettmonitor	Bettmonitor	App	Bettmonitor	App

fasst. So erhöht sich, bei vorabgeklärten Patienten, die Wahrscheinlichkeit einer Diagnosestellung durch Loop-Rekorder im Vergleich zu anderen Tests um das 3,6-fache bei gleichzeitiger durchschnittlichen Kostensenkung um 67 % [9, 10]. In Tabelle 2 werden die technischen Daten der in Österreich verwendeten Loop-Rekorder aufgezeigt bzw. gegenübergestellt.

Die aktuellen Entwicklungen der Loop-Rekorder setzen stark auf eine Aufwandsreduktion im klinischen Alltag: So wird z. B. die Auswertung bei den Loop-Rekordern mittlerweile durch den Einsatz künstlicher Intelligenz und Remote-Programmierung unterstützt. Dies könnte nicht nur zur Effizienzsteigerung beitragen, sondern auch die diagnostische Genauigkeit und die Qualität der Patientenversorgung verbessern.

Fazit

Das Ziel der Erstellung der neuen Pathways ist die nahezu vollständige Visualisierung der ESC-Leitlinien. Diese Darstellung könnte es für das medizinische Personal vereinfachen, den aktuellen Status des diagnostischen Prozesses zu erkennen und die nächsten Schritte einzuleiten.

Eine weitere Hilfestellung ist die Definition klarer neurologischer Red Flags. Durch diese gezielte Abgrenzung soll sichergestellt werden, dass die Neurologie nur bei Patienten mit spezifischen Hinweisen auf neurologische Ursachen hinzugezogen wird, was nicht nur Zeit und Ressourcen spart, sondern auch einen Mehrwert für die Patienten darstellt.

Die Pathways zeigen, wie visuelle und strukturierte Leitlinien dazu beitragen können, eine standardisierte und effiziente Versorgung zu gewährleisten, ohne dabei die Flexibilität in der Anwendung zu verlieren. Dieser Ansatz kann erhebliche Vorteile bieten, insbesondere bei der interdisziplinären Zusammenarbeit, wie sie im Bereich der Synkopen notwendig ist [2].

Benefits durch den Einsatz dieses Pathways könnten sein:

- Kürzere Diagnosedauer: Die klare Visualisierung der ESC-Leitlinien soll die Arbeit von Ärzten erleichtern und Entscheidungen beschleunigen.
- Gezielte Überweisungen: Patienten mit Verdacht auf lebensbedrohliche kardiopulmonale Ursachen könnten frühzeitig zur Inneren Medizin überwiesen werden, während die Neurologie nur in spezifischen Fällen involviert wird.
- Verbesserung der Lebensqualität: Für Patienten könnte dies weniger Unsicherheit, kürzere Krankenhausaufenthalte und eine schnellere Rückkehr zum Alltag bedeuten.

Ausblick

Eine zukünftige Weiterentwicklung der Pathways sollte unter Miteinbeziehung der Geriatrie und auch der Pflege stattfinden, um ein noch vollumfänglicheres Bild zu erhalten und diese um Diagnostikmethoden in spezifischen Patientenkollektiven zu erweitern, welche unter anderem dann auch auf geriatrische Patienten zugeschnitten sein können. Da sich besonders bei älteren Patienten häufig die Frage stellt, ob Stürze durch Synkopen oder andere Ursachen ausgelöst wurden, kann eine Erweiterung der Pathways einen zusätzlich wichtigen Schritt in Richtung einer noch umfassenderen und patientenzentrierten Synkopen-diagnostik darstellen. Studien haben ebenfalls dargelegt, dass bis zu $\frac{1}{3}$ aller Stürze bei älteren Menschen ungeklärt bleiben und Synkopen die zugrunde liegende Ursachen sein könnten – dies zeigt das zugrunde liegende Potential einer solchen Erweiterung des Pathways [2, 5, 16].

Die Auswirkung der Visualisierung des Pathways wurde bis dato noch nicht validiert, jedoch legen Studien einen positiven Einfluss nahe. So zeigt eine randomisierte klinische Studie von Sulke et al., dass die Kombination aus Loop-Rekorder-Versorgung und einem standardisierten Synkopenabklärungspfad die höchste diagnostischen Effizienz aufweist (56 %) [17].

Daraus folgend ist eine wissenschaftliche Validierung der potentiellen Vortei-

le der beschriebenen Pathways in Bezug auf klinischen Outcome, aber auch auf gesundheitsökonomische Aspekte in Planung.

Literatur:

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–85.
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39: 1883–948.
3. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1172–6.
4. Mendu ML, McAvay G, Lampert R, Stoeck J, Tinetti ME. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1299–305.
5. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: e39–e110.
6. Petkar S, Wolff C. Long term clinical and economic burden of recurrent unexplained syncope and the real world effectiveness of insertable cardiac monitors in England. ESC 2016 Poster Abstract.
7. Kenny RA et al. Syncope Unit: rationale and requirement – the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society. *Europace* 2015; 17: 1324–40.
8. Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, et al. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace* 2011; 13: 262–9.
9. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke AN. Use of implantable loop recorders in the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2004; 25: 1257–63.
10. Brignole M et al., Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope – Supplementary Data. *Eur Heart J* 2018; 39: doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.
11. LINQ II™ LNQ22 Insertable Cardiac Monitor Clinician Manual.
12. Reveal LINQ™ LNQ11 Insertable Cardiac Monitor Clinician Manual.
13. BIOMONITOR IV technical manual. 2023.
14. Asert-IO™ Model DM5000 Model DM5300 Model DM5500 Insertable Cardiac Monitor User's Manual. 2024.
15. Boston Scientific LUX-Dx manual. 2020.
16. Davies AJ, Kenny RA. Falls presenting to the accident and emergency department: types of presentation and risk factor profile. *Age Ageing* 1996; 25: 362–6.
17. Sulke N, Sugihara C, Hong P, Patel N, Freemantle N. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace* 2016; 18: 912–8.

Korrespondenzadresse:

a. o. Univ. Prof. PD Dr. Lukas J. Motloch, MSc, PhD, FESC, FEHRA
Abteilung für Innere Medizin (Kardiologie, Nephrologie, Intensivmedizin)
Salzkammergut-Klinikum Vöcklabruck
A-4840 Vöcklabruck, Dr.-Wilhelm-Bock-Straße 1
E-Mail: lukas.motloch@ooeg.at

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 Ver-

[#] 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



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



Jardiance®
(Empagliflozin)

1. JARDIANCE® Fachinformation, Stand Februar 2025. 2. Erstattungskodex 1.4.2024.

Jardiance 10mg Filmtabletten, Jardiance 25mg Filmtabletten
QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: **Jardiance 10mg Filmtabletten:** Jede Tablette enthält 10mg Empagliflozin. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3mg Lactose. **Jardiance 25mg Filmtabletten:** Jede Tablette enthält 25mg Empagliflozin. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4mg 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 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

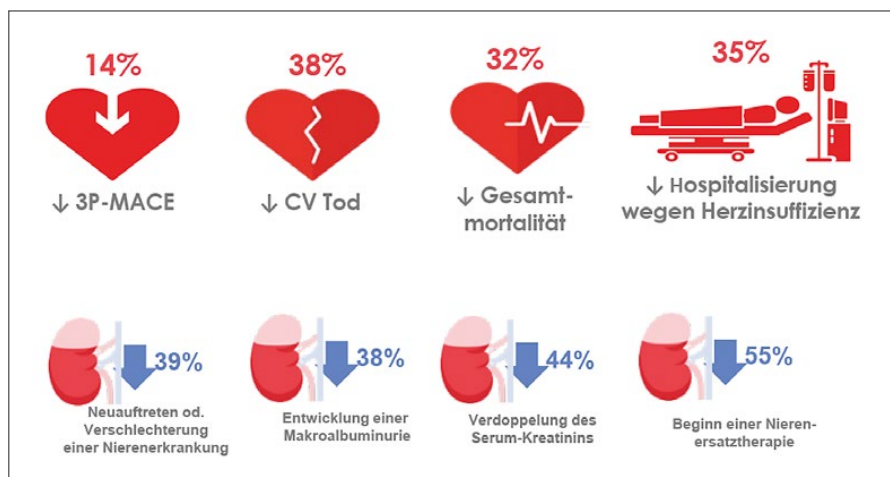


Abbildung 1: EMPA-REG-Outcome, die kardiovaskuläre Outcome-Studie bei Patienten mit T2D: Empagliflozin schützt Herz & Nieren [1, 2] und verlängert das Leben [3]

minderung des Neubeginns oder des Fortschreitens der chronischen Nierenerkrankung (-39 %) [15, 17] (Abbildung 1).

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)

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.

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 Inserat auf Seite 137

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

Jahrestagung der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft, Symposium am Freitag, 6.6.2025, 12:45–13:45 Uhr in Salzburg



Im Rahmen des Lunchsymposiums der Firma Daiichi Sankyo Austria unter dem Vorsitz von **Univ.-Prof. Dr. Andreas Zirlik** steht die Post-ACS-Therapie im Fokus.

Vorhofflimmern gilt inzwischen als regelrechte Volkskrankheit, doch was ist nach einer PCI bei Vorhofflimmer-Patienten im Hinblick auf eine optimale antithrombotische Therapie zu beachten?

Lipidmanagement spielt ebenfalls eine wichtige Rolle nach einem akuten Koronarsyndrom, wobei die Umsetzung aktueller Leitlinien in der täglichen Praxis oft eine Herausforderung darstellt.

Häufige Fragestellungen aus dem klinischen Alltag werden von führenden Experten aus ganz Österreich praxisnah beleuchtet und diskutiert.

Einfach den nachstehenden QR-Code scannen oder unter www.ds-akademie.at/veranstaltungen Details zur Präsenzveranstaltung erfahren.



Weitere Informationen:

Daiichi Sankyo Austria GmbH
Europlaza, Gebäude J
A-1120 Wien, Kranichberggasse 4
E-Mail: info@daiichi-sankyo.at
www.daiichi-sankyo.at

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



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

Atorvacor® + Ezetimib: die neue Fixkombination von Genericon

In den aktuell gültigen ESC-Guidelines zum Management von Dyslipidämien werden hochpotente Statine als Mittel der Wahl zur LDL-C-Senkung empfohlen [1]. Für Hochrisiko-Patienten ist eine Senkung von mindestens 50 % vom Ausgangswert angezeigt, um das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren. Um eine so intensive LDL-C-Senkung zu ermöglichen, ist in den meisten Fällen eine Kombinationstherapie erforderlich.

Dafür bietet Ihr heimischer Partner Genericon ab sofort die neue Fixkombination: Atorvacor® + Ezetimib. Eingesetzt wird Atorvacor® + Ezetimib bei erwachsenen Patienten^{*)}

- zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse,
- mit primärer (heterozygoter familiärer und nicht familiärer) Hypercholesterinämie oder gemischter Hyperlipidämie,
- mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (HoFH).

Die praktische Fixkombination ist in vier Dosisstärken zu je 30 Stück frei aus der Grünen Box verordenbar:



Atorvacor® + Ezetimib 10 mg/10 mg Filmtabletten
 Atorvacor® + Ezetimib 20 mg/10 mg Filmtabletten
 Atorvacor® + Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten
 Atorvacor® + Ezetimib 80 mg/10 mg Filmtabletten

Die Einnahme erfolgt besonders patientenfreundlich: 1× täglich 1 Tablette, unabhängig von den Mahlzeiten und der Tageszeit^{*)}. Diese vereinfachte Einnahme trägt langfristig zu einer Verbesserung der Therapietreue bei.

Ein weiterer angenehmer Nebeneffekt für Ihre Patientinnen und Patienten ist die jährliche Rezeptgebühr-Ersparnis von 90 Euro^{**)}. Das entlastet die Geld-

börse und wirkt sich somit auch positiv auf die Einnahmetreue aus.

Ganz gemäß dem Motto von Genericon: Gesundheit für alle!

Literatur:

1. Mach F. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J (2020) 41, 111-188.

Weitere Informationen:

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

^{*)} Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation Atorvacor® + Ezetimib unter <https://asregister.basg.gv.at>

^{**)} Ausgehend von der seit 01.01.2025 gültigen Rezeptgebühr von 7,55 Euro; 24 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung von Monopräparaten mit den Wirkstoffen Atorvastatin und Ezetimib vs. 12 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung der Fixkombination Atorvacor® + Ezetimib.

Fachkurzinformation zu obigem Text und zum Inserat auf Seite 116

Atorvacor®+Ezetimib 10 mg/10 mg Filmtabletten. Atorvacor®+Ezetimib 20 mg/10 mg Filmtabletten. Atorvacor®+Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten. Atorvacor®+Ezetimib 80 mg/10 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 10, 20, 40 oder 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede 10 mg/10 mg Filmtablette enthält 153,83 mg Lactose (als Monohydrat). Jede 20 mg/10 mg Filmtablette enthält 180,79 mg Lactose (als Monohydrat). Jede 40 mg/10 mg Filmtablette enthält 234,71 mg Lactose (als Monohydrat). Jede 80 mg/10 mg Filmtablette enthält 342,55 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Ezetimib-Schicht: Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Povidon, Natriumlaurylsulfat (E487), mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat. Atorvastatin-Schicht: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Calciumcarbonat, Croscarmellose-Natrium, Hydroxypropylcellulose, Polysorbat 80, kolloidales Siliciumdioxid, wasserfrei, Magnesiumstearat. **Filmüberzug:** Hypromellose, Lactose-Monohydrat, Titandioxid, Macrogol, Talkum. **Anwendungsgebiete:** Prävention kardiovaskulärer Ereignisse: Atorvacor®+Ezetimib ist angezeigt zur Risikoreduktion von kardiovaskulären Ereignissen (siehe Abschnitt 5.1), bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und akutem Koronarsyndrom (ACS) in der Vorgeschichte, unabhängig davon, ob eine Vorbehandlung mit einem Statin stattfand. Hypercholesterinämie: Atorvacor®+Ezetimib ist begleitend zu einer Diät bei erwachsenen Patienten mit primärer (heterozygoter familiärer und nicht familiärer) Hypercholesterinämie oder gemischter Hyperlipidämie angezeigt, für die eine Therapie mit einem Kombinationspräparat geeignet ist: Patienten, bei denen eine Therapie mit einem Statin allein nicht ausreicht; Patienten, die bereits mit einem Statin und Ezetimib behandelt werden. Homozygote familiäre Hypercholesterinämie (HoFH): Atorvacor®+Ezetimib ist begleitend zu einer Diät bei erwachsenen Patienten mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (HoFH) angezeigt. Die Patienten können weitere begleitende Therapien (wie Low-Density-Lipoprotein [LDL]-Apherese) erhalten. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Atorvastatin/Ezetimib ist während der Schwangerschaft und Stillzeit, sowie bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden, kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.6). Atorvastatin/Ezetimib ist bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung oder bei ungeklärter, anhaltender Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das Dreifache des oberen Normwertes (ULN), kontraindiziert. Atorvastatin/Ezetimib ist bei Patienten die mit den Virostatika Gileadprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden, kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, Kombinationen von Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA05. **Atorvacor®+Ezetimib 10 mg/10 mg Filmtabletten, Atorvacor®+Ezetimib 20 mg/10 mg Filmtabletten, Atorvacor®+Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten, Atorvacor®+Ezetimib 80 mg/10 mg Filmtabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

2025_05__Atorvacor®+Ezetimib_I-JfK_01_01

PRALUENT®: Optimierter Fertipen der nächsten Generation seit Mai 2025 verfügbar

Sanofi engagiert sich, Patienten^{*)} bei ihren gesundheitlichen Herausforderungen zu unterstützen. Daher wurde der optimierte PRALUENT®-Fertipen zur Selbstinjektion gemeinsam mit Patienten entwickelt, um eine noch bessere Handhabung und eine vereinfachte Applikation zu ermöglichen.

Seit Mai 2025 ist die nächste Generation des PRALUENT®-Fertipens („NextGen-PRALUENT®Pen^{***}“) in drei Dosierungsstärken – 75 mg, 150 mg und 300 mg – alle in einem Pen-Modell mit vergleichbaren Eigenschaften, Aussehen und Bedienbarkeit verfügbar. Die Wertschöpfung und Lieferkette des optimierten PRALUENT®-Fertipens ist zudem europäisch und die Fertigung „Made in Germany“.

Über den optimierten PRALUENT®-Fertipen der nächsten Generation

Seit Mai 2025 können alle PRALUENT®-Dosierungen mit vergleichbaren Pens injiziert werden, sodass Patienten unabhängig von ihrer Dosierung dieselben Injektionsschritte mit dem Pen durchführen können [1]. Durch die vergleichbaren Pens ist (funktional) nun auch – auf Basis ärztlicher Entscheidung – ein Wechsel zwischen Dosierungen (z. B. bei einer notwendigen Intensivierung der Therapie oder einem Wechsel von 2-wöchentlichem zu monatlichem [4-wöchentlichem] Intervall) bei gleichbleibender Funktionsweise der Pens aller 3 Dosierungen möglich.

Der optimierte PRALUENT®-Pen bietet u.a. [1]: alle 3 Dosierungen ohne Akti-

vierungsknopf, schnelle Dosisabgabe (< 20 Sekunden), Nadel innenliegend und latexfrei, auditives und visuelles Feedback bei Beginn und Abschluss der Injektion.

PRALUENT® ist dabei der einzige PCSK9i [2] mit einer einmal monatlichen Injektion in einem Fertipen [3].

Über PRALUENT®

PRALUENT® (Alirocumab) ist ein vollständig humaner monoklonaler Antikörper, der mit hoher Spezifität an Proproteinconvertase-Subtilisin-Kexin-Typ 9 (PCSK9) bindet. Indem es die Bindung von PCSK9 hemmt, erhöht Alirocumab die Anzahl der zur Beseitigung von LDL verfügbaren LDL-C-Rezeptoren und führt dadurch zu einer Senkung des LDL-C-Spiegels [1].

PRALUENT® zeichnet sich durch eine rasche und andauernde Wirksamkeit aus [4, 5]: Unabhängig von der Wirkstärke (75 mg, 150 mg oder 300 mg) ermöglicht PRALUENT® eine effektive LDL-C-Senkung [5–7]. Darüber hinaus ist PRALUENT® der einzige PCSK9i, der mit einer Reduktion der Gesamtmortalität assoziiert wird^{***} [6].



Der optimierte PRALUENT®-Fertipen („NextGen-PRALUENT®Pen^{***}“) bietet zudem eine einfache und komfortable Selbstinjektion für Patienten [1].

Fachkurzinformation siehe Inserat auf der 4. Umschlagseite

Literatur:

1. Gebrauchsinformation Praluent®, Stand 11/2024.
2. Warenverzeichnis des Österr. Apothekerverlags, Stand 01.04.2025.
3. Fachinformation Praluent®, Stand 11/2024.
4. Li H et al. Safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of alirocumab in healthy chinese subjects: a randomized, double-blind, placebo-controlled, ascending single-dose study. *Am J Cardiovasc Drugs* 2020; 20: 489–503.
5. Frias JP et al. The SYDNEY device study: a multicenter, randomized, open-label usability study of a 2-ml alirocumab autoinjector device. *Clin Therapeut* 2020; 42: 94–107.e5.
6. Steg PG et al. Effect of alirocumab on mortality after acute coronary syndromes. *Circulation* 2019; 140: 103–12.
7. Schwartz GG et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrom. *N Engl J Med* 2018; 379: 2097–107.

Weitere Information:

Juliane Pamme
Sanofi-Aventis GmbH
A-1120 Wien
Turm A, 29. OG
Wienerbergstraße 11
E-Mail: juliane.pamme@sanofi.com

^{*)} Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung der männlichen, weiblichen und diversen Sprachformen verzichtet.

^{**)} Der Fertipen von PRALUENT® wurde im Vergleich zu früheren Pens in Bezug auf taktile Eigenschaften und bei einzelnen Darreichungsformen bzgl. der Anwendungsschritte optimiert. U. a. können jetzt alle PRALUENT®-Dosierungen mit Pens vergleichbarer Bauart injiziert werden – dem PRALUENT®-Pen der nächsten Generation („NextGen-PRALUENT®Pen“). Die Wertschöpfung der „NextGen-PRALUENT®Pens“ erfolgt in deutscher Fertigung. Für die Entwicklung der Sanofi-„Reflex“-Autoinjektor-Plattform (Modellserie des „NextGen-PRALUENT®Pens“) wurden Human-Factors-Tests mit Probanden durchgeführt, die den Pen im Rahmen des Entwicklungs- und Optimierungsprozesses bewerteten. Diese Anwendertests bezogen sich ausschließlich auf die Handhabung des Autoinjektors.

^{***)} Es wurde auch eine nur nominal statistisch signifikante Reduktion der Gesamtmortalität bei hierarchischer Testung beobachtet (HR 0,85; 95 %-KI: 0,73–0,98).

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 Kardiologie 2009; 16: 417–21.

Bücher:

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

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur 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

Risiko für Plötzlichen Herztod reduzieren!



Schutz ab der ersten Minute – nicht invasiv und temporär

- 1 von 20 Patienten stirbt nach Myokardinfarkt ($EF \leq 35\%$) in den ersten 90 Tagen – SCD in 50% der Fälle¹
- Erfolgreiche VT-/VF-Terminierung bei 96% der Patienten in einer Metaanalyse²
- Hohe Patientenakzeptanz in großen Registerstudien – mehr als 22 Stunden Tragezeit pro Tag^{3,4}

Aktuelle Informationen,
wissenschaftliche Inhalte,
Kongress-Updates und
mehr zum Thema
„Sudden Cardiac Death“
bei Radcliffe Cardiology.



Von ZOLL
gesponsert

1 Olgin JE et al. N Engl J Med. 2018;379(13):1205–1215.

2 Nguyen E et al. J Innov Cardiac Rhythm Manage 2018;9(5):3151–3162; Metaanalyse mit nahezu 20.000 Patienten.

3 Waessnig N et al. Circulation 2016;134:635–643; 23,1 Std Tragezeit pro Tag (Median) in deutscher Registerstudie mit 6.043 Patienten.

4 Kutiyifa V et al. Circulation 2015;132(17):1613–1619; 22,5 Std Tragezeit pro Tag (Median) in WEARIT-II mit 2.000 Patienten.

Informationen zu LifeVest® finden Sie auf
lifevest.zoll.com

ZOLL® LifeVest®

Bewährter Schutz vor dem Plötzlichen Herztod

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 5 (E102), 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; 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.**

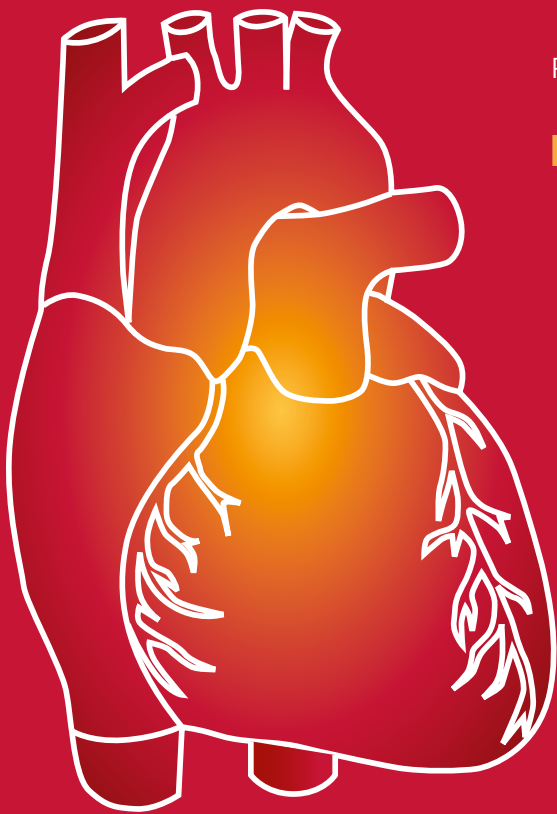
LIXIANA 15 mg Filmtabletten, LIXIANA 30 mg Filmtabletten, LIXIANA 60 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: **Lixiana 15 mg-Filmtabletten:** Jede 15 mg-Filmtablette enthält 15 mg Edoxaban (als Tosilat). **Lixiana 30 mg-Filmtabletten:** Jede 30 mg-Filmtablette enthält 30 mg Edoxaban (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 zentral-venösen 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, Ziestaltstraße 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

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



med **Congress**

ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Eine Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

med**Congress** 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

LDL-C made in GERMANY?*

Praluent®
Alirocumab

REDUKTION DER GESAMTMORTALITÄT?†,‡

1x MONATLICH?

ODER ALLES IN EINEM?

PRALUENT®, eh klar!



* Die Wertschöpfung der „NextGen‘PRALUENT‘Pens“ erfolgt in deutscher Fertigung; † Es wurde auch eine nur nominal statistisch signifikante Reduktion der Gesamtmortalität bei hierarchischer Testung beobachtet (HR 0,85; 95 %-KI: 0,73–0,98)¹²; ‡ Subkutane Injektion 300 mg alle vier Wochen (monatlich)¹; § Der Fertipen von PRALUENT® wurde im Vergleich zu früheren Pens in Bezug auf taktile Eigenschaften und bei einzelnen Dosierungen bzgl. der Anwendungsschritte optimiert. U. a. können jetzt alle PRALUENT® Dosierungen mit Pens vergleichbarer Bauart injiziert werden – dem PRALUENT® Pen der nächsten Generation („NextGen‘PRALUENT®Pen“).

HR = Hazard Ratio; KI = Konfidenzintervall; LDL-C = Lipoprotein-Cholesterin niedriger Dichte; NEXT GEN® = Next Generation.

1 Fachinformation Praluent®, Stand 11/2024. 2 Steg PG et al. Circulation 2019;140(2):103-12

Praluent® 75 mg Injektionslösung im Fertipen | Praluent® 150 mg Injektionslösung im Fertipen | Praluent® 300 mg Injektionslösung im Fertipen

• **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Ein Fertipen zur einmaligen Anwendung enthält 75 mg/150 mg Alirocumab in 1 ml Lösung. Ein Fertipen 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. • **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.

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

sanofi