

Journal für Kardio

Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für

AMGEN

Repatha[®]
(evolocumab)

HÖR AUFS HERZ

JETZT GEMEINSAM DAS
CV-RISIKO SENKEN



KI-generiertes Bild



Ab 1. Dezember 2025 wird die Verordnung von
REPATHA[®] vereinfacht:*

- ✓ Erstverordnung auch im niedergelassenen Bereich durch Internist:innen und Neurolog:innen möglich
- ✓ Ohne chefärztliche Vorabbeurteilung



Seit **10 JAHREN** Ihr
verlässlicher Partner
im Lipidmanagement.



**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-videos-2025](https://www.hyperlipidaemie-akademie.at/events/hla-videos-2025)

* Gemäß Antrag auf Änderung der Verwendung und des Regeltextes
im Erstattungskodex wird REPATHA® ab 01. 12. 2025 der Kategorie RE2
(hellgelbe Box) zugeordnet.

Fachkurzinformation:

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.

AUT-145-1025-80020

AMGEN

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen



Die Rolle der Rehabilitation bei postviralen Erkrankungen – Post-Acute Infection Syndromes (PAIS)

R. Berent, D. Niederseer

Influenza-Impfung als integraler Bestandteil der Herz-Kreislauf-Prävention

R. Dechend

RUBRIKEN

Echokardiographie aktuell

OCT-Corner

Heart Team – Case Report

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



ÖKG

Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG

Indexed in EMBASE

Indexed in ESCI
part of Web of Science

www.kup.at/kardiologie



CandAmComp®

Candesartan/Amlodipin/HCT

Die erste Dreifachkombination
Österreichs*

Fachkurzinformation
siehe Seite 288

GENERICON

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

Österreichische Post AG | MZ 02Z031105 M | Krause & Pachernegg GmbH, Linzerstraße 177A/21, 3003 Gablitz | Preis: EUR 10,-

* Erstes Fixkombinationspräparat aus Candesartan, Amlodipin und Hydrochlorothiazid
in der grünen Box, lt. WVZ Stand 08/2024: 2025_10_CandAmComp*_1_JFK_01

Medtronic

Capture over **20% more** meaningful moments



Reach for the highest absolute detection sensitivity with the LINQ family of ICMs, so your patients can reach new milestones.*

A highly sensitive device ensures you don't miss critical events.

With over **20% higher absolute detection sensitivity** compared to other recently published ICMs,* and with the lowest non-actionable alerts on the market,¹ the LINQ portfolio with AccuRhythm AI filters out false positives without compromising on what matters most for your patients.²⁻⁸

Stay sensitive to each moment in your patients' lives.
And they can relax knowing that if something happens, you'll be the first to know.

*Disclaimer: Comparison between Medtronic LINQ™ family of ICMs with Abbot Assert-IQ published AF sensitivity (4-8). A controlled head-to-head study evaluating the comparative sensitivity performance of device algorithms has not been done.

1. Kabra R, Colombowala IK, Margetta J, et al. Impact of Artificial Intelligence-enhanced Implantable Loop Recorders on Non-actionable Alert Volume and Clinic Workload in Remote Monitoring. Heart Rhythm 2024;21(Suppl. 5):S85-S86. Presented at the Heart Rhythm Congress, Boston, MA, May 16-19, 2024.

2. Radtke A, Ousdigian K, Koehler J, Margetta J, Han J K. AI Enables Significant Reduction of Clinic Review Burden for Legacy ICMs. Presented HRS 2024, Boston, MA.

3. Cheng YJ, et al. Innovative Artificial Intelligence Application Reduces False Pause Alerts while Maintaining Perfect True Pause Sensitivity for Insertable Cardiac Monitors. Presented at HRS 2021.

4. Pürerfellner H, et al. Europace. 2018;20:f321-f328 and Radtke, A, et al. Artificial Intelligence Enables Dramatic Reduction of False Atrial Fibrillation Alerts from Insertable Cardiac Monitors. Presented HRS

2021.

5. Nölker G, et al. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:1403-1410.

6. Quartieri F, Cauti F, Calo L, et al. Retrospective analysis of Confirm Rx SharpSense Technology using Real-World Data from the SMART Registry. Presented at Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS); Bangkok, Thailand; Oct 27-29, 2019.

7. Gardner RS, Quartieri F, Betts TR, et al. Reducing the electrogram review burden imposed by insertable cardiac monitors. J Cardiovasc Electrophysiol. April 2022;33(4):741-750.

8. Gopinathannair R, Lakkireddy D, Manyam H, et al. Improving the Specificity of Atrial Fibrillation and Tachycardia Detection in an Insertable Cardiac Monitor. Presented at Heart Rhythm Society (HRS); April 29-May 1, 2022; San Francisco, CA.



Scan the QR code
to learn more

INHALT

247 Brief des Herausgebers

K. Huber

249 Die Rolle der Rehabilitation bei postviralen Erkrankungen – Post-Acute Infection Syndromes (PAIS)

R. Berent, D. Niederseer

256 Influenza-Impfung als integraler Bestandteil der Herz-Kreislauf-Prävention

R. Dechend

Rubriken

Echokardiographie aktuell

262 LV-Kontrastmittel-Ultraschall in der Echokardiographie (CEUS) – Teil 2

M. Altersberger

OCT-Corner

269 Hematoma? Fenestrate it! Dissection? Shred it!

S. Mantawy, A. Zirlik, G. Toth, S. Harb

Heart Team – Case Report

272 Zweifache traumatische Aortenruptur nach Polytrauma – ein Fallbericht

L. Resemann, F. Nagel, L. Salaymeh, D. Wiedemann

Aktuelles

276 Fallbericht: Amyloidose im Verlauf

L. Lichtblau, R. Badr-Eslam

280 Fortgeschrittene Herzinsuffizienz: LVAD als Langzeittherapie – ein Nettolebenszeitgewinn?

H. Al Asadi, B. Karner, R. Moayedifar

283 Pharma-News

260 Impressum

291 Hinweise für Autoren

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



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



Grüne
BOX

& **EBRANTIL® RETARD**
QUANTALAN®
ZUCKERFREI-PULVER
Herz-Kreislauf-
Risiken senken

**Bewährt
behandeln.**



Herausgeber/ Chief Editor:

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber,
Österreichischer Herzfonds,
Wien

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:

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. Podczek-Schweighofer, A

B. Podesser, A

A. Rab, A

P. Rainer, A

F. X. Roithinger, A

G. Schernthaner, A

T. Schindler, USA

J. Sipötz, A

P. Sommer, D

C. Steinwender, A

F. Weidinger, A

D. Wiedemann, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

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

Brief des Herausgebers

*Sehr geehrte Kollegin,
sehr geehrter Kollege,*

in der vorliegenden Ausgabe des JOUR-
NALS haben wir als Schwerpunkt das
Thema virale Erkrankungen und Imp-
fung als wichtige sekundärpräventive
Maßnahmen gewählt.

Für ganz exzellente Manuskripte zu
den Themen „Rehabilitation bei post-
viralen Erkrankungen – Post-Acute In-
fection Syndromes (PAIS)“ (**R. Berent,
D. Niederseer**) und „Influenza-Impfung
als integraler Bestandteil der Herz-
Kreislauf-Prävention“ (**R. Dechend**)
sind wir den Autoren zu großem Dank
verpflichtet.

Diese Ausgabe des JOURNALS beinhal-
tet aber viele weitere hochinteressante
Manuskripte zu verschiedenen klinisch-
bedeutsamen Themen.

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

Titelbild: Subtraktionsangiographie vor Absetzen des Stentgrafts: AA – Aorta ascendens; TB – Tr. brachiocephalicus; LCCA – A. carotis communis sinistra; LSA – A. subclavia sinistra; 1 – Pseudoaneurysma; 2 – Spitze des Stentgraftapplikators; 3 – noch nicht expandierter Stent. Aus L. Resemann et al., Heart Team – Case Report: Zweifache traumatische Aortenruptur nach Polytrauma – ein Fallbericht, S. 277, Abb. 2a.

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.



Erstverordnung durch Internisten oder Neurologen*,
auch im niedergelassenen Bereich!

Praluent®
Alirocumab

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

**REDUKTION DER
GESAMTMORTALITÄT? ‡,1,2**

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)^{1,2}; ♥ 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“); § Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung, Stand 01.07.2025, gilt für die 300 mg, 150 mg und 75 mg Fertigpens

HR = Hazard Ratio; KI = Konfidenzintervall; LDL-C = Lipoprotein-Cholesterin niedere 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 Fertigpen | Praluent® 150 mg Injektionslösung im Fertigpen | Praluent® 300 mg Injektionslösung im Fertigpen

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

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

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

sanofi

Die Rolle der Rehabilitation bei postviralen Erkrankungen – Post-Acute Infection Syndromes (PAIS)

R. Berent¹, D. Niederseer^{2,3,4}

Kurzfassung: Postakute Infektionssyndrome (PAIS) sind prolongierte Krankheitszustände, die nach viralen Infektionen auftreten können und sich durch unspezifische neurologische, kardiovaskuläre und immunologische Symptome wie Fatigue, Erschöpfung und kognitive Beeinträchtigungen manifestieren. Diese Symptome variieren in ihrer Schwere und können über Monate oder Jahre persistieren, wobei Fatigue eine zentrale Rolle spielt.

PAIS sind kein neues Phänomen und wurden bereits nach früheren Pandemien wie der Spanischen Grippe oder der COVID-19-Pandemie dokumentiert. Unterschiedliche virale Erreger, darunter SARS-CoV-2, Epstein-Barr-Virus oder Influenzaviren, sind mit PAIS assoziiert. Die Pathogenese ist multifaktoriell und umfasst potenzielle Mechanismen wie Viruspersistenz, subakute Entzündungen, Autoimmunreaktionen und Mikrobiom-Dysbiose.

Die Rehabilitation von Betroffenen erfordert ein individuell angepasstes Management. Während leichtgradige Fatigue durch angepasste körperliche Aktivität verbessert werden kann, benötigen schwerere Verlaufsformen wie myalgische Enzephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) spezifische Strategien wie Pacing, um eine Überlastung und Verschlechterung zu vermeiden. Auch kardiovaskuläre Manifestationen wie Myokarditis, Perikarditis und Perimyokarditis können auftreten, deren Behand-

lung sich an etablierten kardiologischen Leitlinien orientiert.

Regelmäßiges Ausdauertraining wirkt protektiv gegenüber Infektionen und unterstützt die Immunfunktion. Dennoch bedarf es weiterführender Forschung, um effektive Behandlungsstrategien für PAIS zu entwickeln und den individuellen Bedürfnissen der Patienten gerecht zu werden.

Schlüsselwörter: postvirale Erkrankungen, postvirale Syndrome, postakute Infektionssyndrome, Fatigue, myalgische Enzephalomyelitis / Chronisches Fatigue-Syndrom, posturales Tachykardie-Syndrom, post-exertionelle Malaise, Pacing

Abstract: Role of rehabilitation in postviral diseases – post-acute infections syndromes.

Post-acute infection syndromes (PAIS) are prolonged disease states that can occur after viral infections and manifest through nonspecific neurological, cardiovascular, and immunological symptoms such as fatigue, exhaustion, and cognitive impairments. These symptoms vary in severity and can persist for months or even years, with fatigue playing a central role.

PAIS are not a new phenomenon and have already been documented following past pandemics,

such as the Spanish flu or COVID-19 pandemic. Various viral pathogens, including SARS-CoV-2, Epstein-Barr virus, and influenza viruses are associated with PAIS. The pathogenesis is multifactorial and involves potential mechanisms such as viral persistence, subacute inflammation, autoimmune reactions, and gut microbiome-dysbiosis.

The rehabilitation of affected individuals requires a personalized management approach. While mild fatigue can improve through tailored physical activity, more severe courses, such as myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS), require specific strategies such as pacing to prevent overexertion and deterioration. Cardiovascular manifestations such as myocarditis, pericarditis, and perimyocarditis may also occur, and their treatment follows established cardiological guidelines.

Regular endurance training has a protective effect against infections and supports immune function. However, further research is needed to develop effective treatment strategies for PAIS and to meet the individual needs of patients. **J Kardiol 2025; 32 (11–12): 249–55.**

Keywords: post-acute infection syndromes, fatigue, myalgic encephalomyelitis / chronic fatigue syndrome, postural orthostatic tachycardia syndrome, post-exertional malaise, pacing

■ Einleitung

Sehr viele virale Erkrankungen können ein postakutes Infektionssyndrom (PAIS) auslösen. Dieses umfasst eine Reihe von unspezifischen neurologischen, kardiovaskulären und immunologischen Symptomen wie Müdigkeit, Fatigue und Erschöpfung, die Zustände darstellen, die in einem Kontinuum in Relation zueinander gesetzt werden können (Abbildung 1) [1].

Müdigkeit weist den leichtesten Schweregrad auf und benötigt daher weniger Therapieaufwand, weshalb dieser Zustand an einem Ende des Kontinuums steht. Im Vergleich dazu geht Erschöpfung mit sehr schweren Symptomen einher, welche über Jahre bestehen können und somit am anderen Ende des Kontinuums steht. Fatigue kann schließlich zwischen diesen beiden Polen platziert werden. Die Beschwerden der Patienten sind vielseitig und können sich in Form von Fatigue (subjektiv oft stark einschränkende, zu den vorausgegangenen Anstren-

gungen unverhältnismäßige, sich durch Schlaf oder Erholung nicht ausreichend bessernde subjektive Erschöpfung auf somatischer, kognitiver und/oder psychischer Ebene), Belastungsintoleranz, Gefühl der Kraftlosigkeit, unangenehmem Gefühl von Energiemangel bis zum Burn-out-Gefühl, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Stimmungsschwankungen, Depressionen, Schlafstörungen, Gedächtnis- und Konzentrationsproblemen, Wortfindungsstörungen, allgemeiner geistiger Erschöpfung, rezidivierenden Muskel- und/oder Gelenkschmerzen und grippeähnlichen Symptomen manifestieren.

Charakteristisch für das PAIS ist auch das Fehlen objektiver diagnostischer Befunde. Die Ausprägung der Symptome ist von Person zu Person unterschiedlich und sie können Wochen oder Monate andauern, auch nachdem sich eine Person von der ursprünglichen Virusinfektion anscheinend erholt hat. Für Müdigkeit und Fatigue kann ein angepasst gestaltetes Rehabilitationsprogramm erfolgreich sein, die Leistungsfähigkeit kann mit höherer Anstrengung aufrechterhalten werden, allerdings nicht bei Erschöpfung.

Historischer Rückblick

PAIS werden in der medizinischen Literatur seit mehr als 100 Jahren beschrieben. Viele der in der Einleitung erwähnten Symptome wurden bereits bei Überlebenden früherer Pandemien und Epidemien wie der Russischen Grippe (1889–1894

Eingelangt am: 18.02.2025, angenommen am: 08.04.2025

Aus dem ¹HerzReha Bad Ischl, Zentrum für kardiovaskuläre Rehabilitation und Fettstoffwechselstörungen, Bad Ischl, Österreich, ²Hochgebirgsklinik, Medizincampus Davos, ³Center for Translational and Experimental Cardiology (CTEC), Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Zürich, ⁴Christine Kuehne Center for Allergy Research and Education (CK-CARE), Medizincampus Davos, Schweiz

Korrespondenzadresse: Prim. PD Dr. Robert Berent, HerzReha Bad Ischl, Zentrum für kardiovaskuläre Rehabilitation und Fettstoffwechselstörungen, A-4820 Bad Ischl, Gartenstraße 9, E-mail: robert.berent@herzreha.at

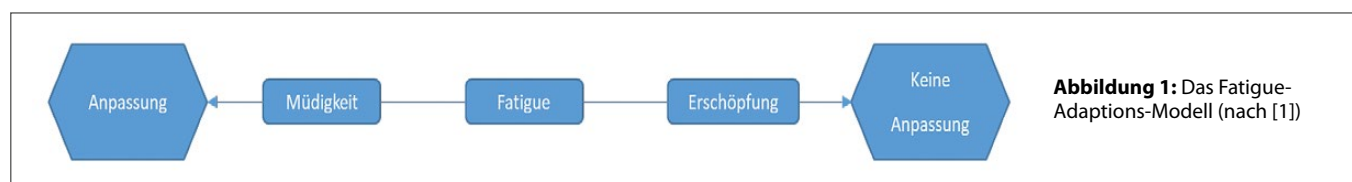


Abbildung 1: Das Fatigue-Adaptions-Modell (nach [1])

und 1977), der Spanischen Grippe (1918–1920), der Asiatischen Grippe (1957–1958), der Hong Kong-Grippe (1969–1970), der Schweine-Grippe (2009), der SARS-Pandemie (2003), der MERS-Epidemie (2012) und der COVID-19-Pandemie (2020–2023) erwähnt [2, 3].

Der grippale Infekt – „common cold“

Akute Atemwegsinfektionen / Erkältungen, also in der Regel mild verlaufende Infekte, werden von mehr als 30 verschiedenen Erregern ausgelöst. Zu den Symptomen zählen Schnupfen, Husten oder Halsschmerzen, seltener auch erhöhte Temperatur oder Fieber. Es ist kaum möglich, Influenza, COVID-19 und eine „banale“ Erkältung nur anhand der Symptome zu unterscheiden, da sie anfänglich eine ähnliche Symptomatik hervorrufen, aber sehr unterschiedlich verlaufen können. Die Symptome sind Ausdruck der Infektion und damit Reizung oder Schädigung der Atemwegsschleimhäute durch die Viren und der einsetzenden Immunabwehr des Körpers (Tabelle 1).

Regelmäßiges Ausdauertraining bietet durch seine antiinflammatorische und antioxidative Wirkung einen gewissen Schutz vor viralen Infekten. Ein Zusammenhang zwischen Ausdauertraining und Infekten der oberen Atemwege kann in Form einer J-Kurve dargestellt werden [7, 8] (Abbildung 2).

Immunologische Veränderungen durch Training werden auf mehreren Ebenen beeinflusst:

- 1) akute und chronische Effekte auf das Immunsystem,
- 2) der klinische Nutzen der Achse Training – Immunsystem durch Reduktion der Inzidenz von viralen Infekten und der Mortalität,
- 3) ernährungsrelevante Einflüsse auf die Immunantwort beim Training,
- 4) der Einfluss von Training auf den Alterungsprozess des Immunsystems [9].

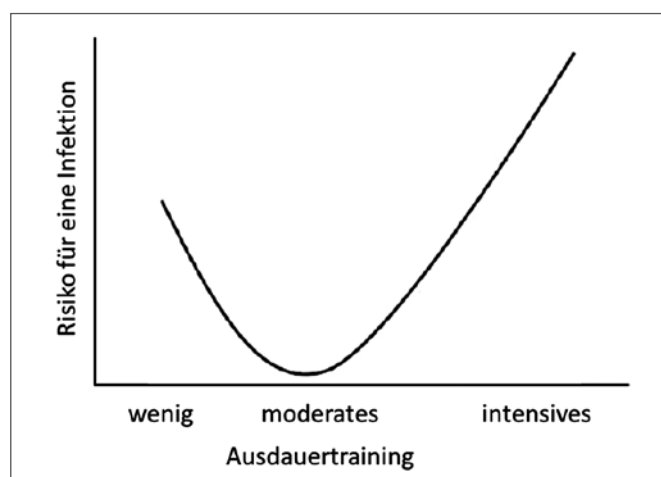


Abbildung 2: Beziehung von Belastungsintensität und Risiko für einen Infekt der oberen Atemwege (nach [6, 7])

■ Postvirale Syndrome / Postakute Infektionssyndrome (PAIS)

Bislang schlecht erklärbare postvirale, prolongierte Krankheitsbilder, Krankheitsverläufe oder postvirale Syndrome können mit einer Vielzahl von Infektionen vergesellschaftet sein. PAIS und postvirale Erkrankungen wie eine Pulmonalembolie, ein Myokardinfarkt oder eine Myokarditis sind keine neuen Phänomene, auch wenn sie durch die SARS-CoV-2-Pandemie vermehrt in den Fokus der Aufmerksamkeit gerückt sind. Eine eindeutige allumfassende Definition, ab wann man von einem PAIS spricht, existiert nicht. Die Terminologie der NICE-Leitlinie beschreibt „Long-COVID“ als Krankheitssymptome, die nach einer SARS-CoV-2-Infektion aufgetreten sind und 4–12 Wochen fortbestehen. Als „Post-COVID-Syndrom“ werden Befunde und Symptome bezeichnet, die während oder nach einer Infektion mit SARS-CoV-2 entstehen und zu den bei COVID-19 beobachteten Symptomen passen, die mehr als 12 Wochen bestehen und bei denen keine andere erkennbare Ursache vorliegt.

Folgende Krankheitsbilder werden dzt. in der Definition der PAISs subsumiert:

postakute virale und postakute infektiöse Syndrome nach SARS-CoV-2 (Long-COVID, Post-COVID), posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom (POTS), Fibromyalgie, reaktive Arthritis, chronische Epstein-Barr-Virus-Infektion, Post-Ebola-Syndrom, myalgische Enzephalomyelitis / chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS), Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS), chronisches Dengue-Syndrom und Post-Lyme-Syndrom (Tabelle 2).

Die Ähnlichkeiten der Symptome zwischen den verschiedenen postviralen Syndromen deuten auf gemeinsame Ursachen hin. Die Pathogenese der PAIS ist nicht geklärt, jedoch stimmen

Tabelle 1: Virale grippale Infekte und geschätzte Fallzahl der Infekte (%) pro Jahr und Möglichkeit der Entstehung eines PAIS (nach [4–6])

Erreger	Geschätzte Fallzahl der Infekte (%)	PAIS möglich
Rhinovirus	30–50	
Coronavirus	10–15	Ja
Influenzavirus	5–15	Ja
Respiratory syncytial- (RS-) Virus	5	
Parainfluenzavirus	5	
Adenovirus	< 5	
Enterovirus (Coxsackievirus, Echovirus)	< 5	Ja
Metapneumovirus	unbekannt	
Unbekannt (oftmals Bocavirus, Epstein-Barr-Virus [EBV])	20–30	Ja

neue Forschungsergebnisse darin überein, dass folgende vier Möglichkeiten allein oder in Kombination daran beteiligt sind [10]:

1. Virus- (teil-) persistenz in unterschiedlichen Geweben, wie z. B. im Darm oder in den Tonsillen bzw. Reaktivierung bereits existenter Viren im Körper,
2. (subakute) Entzündungsprozesse mit Schädigung verschiedener Gewebe,
3. Autoimmunität,
4. Mikrobiom-Dysbiose des Darms mit Dysregulation der Darm-Gehirnachse und Reaktivierung bereits existenter Viren im Körper.

Diese vier Faktoren können einzeln oder gemeinsam zu Folgen wie endothelialer Dysfunktion, erhöhter Gerinnungsneigung und Thrombozytenaktivierung, mitochondrialer Dysfunktion, Dysbiose, immunologischen Dysfunktionen, Dysfunktionen des autonomen Nervensystems, Neuroinflammation, zu Störungen des Metabolismus bzw. der Perfusion von Gewebe und/oder zu direkter Gewebeschädigung führen [11, 12].

Eine Folge des PAIS kann, wie etwa nach einer Epstein-Barr-Virus Infektion beschrieben und bis zu 6 Monate danach in 9–12 % der Fälle auftretend, ein Chronic Fatigue Syndrome (CFS) = Post-Infection Fatigue Syndrome (PIFS) sein [2, 13]. Neben vielen anderen Symptomen ist Fatigue eines der häufigsten Long- oder Post-COVID-Symptome.

Relativ spezifisch sind die Krankheitsbilder myalgische Enzephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (chronisches Erschöpfungssyndrom) (ME/CSF) und POTS (posturales Tachykardie-Syndrom), die prinzipiell bei allen postviralen Syndromen auftreten können [14, 15]. ME/CSF zeichnet sich unter anderem durch eine ausgeprägte Belastungsintoleranz (Post-exertionelle Malaise, PEM), einhergehend mit extremer Müdigkeit bis hin zur Bettlägerigkeit aus [14]. Eine verminderte Anpassung des Cardiac Output unter Belastung durch einen reduzierten venösen Rückstrom und eine verminderte periphere Sauerstoffextraktion im Gewebe durch eine gestörte periphere neuropathische Regulation des Gefäßwiderstandes

mit Shuntbildung im kapillären Bereich bewirken unter anderem die Belastungsintoleranz [16]. Eine Neuropathie (small fiber neuropathy) findet sich auch in 38 % der Patienten mit POTS und dürfte zur Regulationsstörung des Gefäßtonus beitragen. Auch eine herabgesetzte mitochondriale Aktivität und eine vermehrte Amyloidablagerung in der Muskulatur sind für die PEM mitverantwortlich [12]. PEM tritt unmittelbar nach einer Aktivität oder mit einer Latenz von ca. 12 bis 48 Stunden auf und kann für mehrere Tage oder Wochen anhalten. Betroffene beschreiben diesen Zustand auch als „Crash“, der sich zugleich wie eine Grippe, ein Zuviel an Alkohol und ein Jetlag anfühlt.

Untersuchungen zeigen, dass Long- oder Post-COVID und ME/CFS etwa 20 Symptome gemeinsam haben und dass beide Diagnosen mehrere Organe betreffen können. Während Long-COVID spezifisch auf eine SARS-CoV-2-Infektion zurückzuführen ist, kann eine Vielzahl von Infektionen ME/CFS auslösen [17]. Durch das Fehlen eines klaren Biomarkers ist der Weg zur korrekten Diagnose noch immer langwierig und die diagnostischen Kriterien beruhen auf Expertenkonsens. In Österreich geht man von bis zu 80.000 Betroffenen von ME/CFS aus. POTS ist gekennzeichnet durch einen inadäquaten schnellen Herzschlag nach dem Aufstehen, definiert als ein klinisches Syndrom, welches zumindest 3 Monate andauert und gekennzeichnet ist durch [18]:

1. ein Herzfrequenzanstieg von > 30/Min. innerhalb von 5–10 Minuten nach Beginn der Orthostase (> 40/Min. im Alter von 12–19 Jahren),
2. das Fehlen einer orthostatischen Hypotension (Abfall des systolischen Blutdrucks um > 20 mmHg),
3. häufig auftretende Symptome in stehender Position, wie Benommenheit/Schwindel, Palpitationen, Zittern, allgemeine Schwäche, Verschwommensehen, Belastungsintoleranz, Fatigue [14, 15].

Der Zusammenhang zwischen Virusinfektionen und einer Übersterblichkeit an kardiovaskulären Erkrankungen ist lange bekannt. Die Daten zeigen deutlich eine 6-fach erhöhte Wahrscheinlichkeit für die Diagnose eines akuten Herzinfarkts innerhalb von 7 Tagen nach dem Nachweis einer Influenza-Infektion, was auf eine Verbindung zwischen Influenza und Herzinfarkt hindeutet [19]. Ein ähnliches Bild zeigt sich auch bei anderen Erregern. Die Mechanismen dahinter umfassen direkte wie indirekte Einflüsse. Proinflammatorische Zytokine sorgen für eine Plaquestabilisierung mit anschließender Ruptur, zusätzlich kommt es zu einer Hyperkoagulabilität [20–22]. Die erhöhte kardiometabolische Belastung des Herzens kann im Zuge einer akuten viralen Erkrankung zu kardialen Komplikationen wie einem akuten Koronarsyndrom, Tachyarrhythmien und Herzinsuffizienz führen. Bei SARS-CoV-2-Infektionen zeigte jeder zehnte Patient eine passagere Herzvergrößerung mit und ohne Zeichen einer Herzinsuffizienz.

Die direkte Infektion von Kardiomyozyten kann eine Myokarditis hervorrufen. Zu den post-akuten kardiovaskulären Manifestationen von Infektionen gehören nur sehr selten (> 0,01 %) Myokarditis, Perikarditis und Perimyokarditis, die möglicherweise als Folge viraler Infektionen wie SARS-CoV-2, Influenza oder anderen respiratorischen Pathogenen auftreten. Patho-

Tabelle 2: Virale Erreger und PAISs (nach [10])

Erreger	Syndrom
SARS-CoV-2*	Post-COVID / Long-COVID
Ebola-Virus	Post-Ebola-Syndrom, Post-Ebola virus disease syndrome
Dengue-Virus	Post-Dengue fatigue syndrome
Enteroviren (Poliovirus)	Post-Polio-Syndrom
Chikungunya-Virus	Post-Chikungunya chronic inflammatory rheumatism, Post-Chikungunya disease
Epstein-Barr-Virus (EBV)*	chronische Epstein-Barr-Virus-Infektion
West-Nile-Virus	keine Bezeichnung
Ross-River-Virus	keine Bezeichnung
Coxsackie B	keine Bezeichnung
H1N1/09 Influenza A*	keine Bezeichnung
Varizella-Zoster-Virus*	keine Bezeichnung

*Assoziiert mit dem Auftreten von myalgischer Enzephalomyelitis / chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS)

Tabelle 3: Empfehlungen für einen langfristigen Aufbau eines aeroben Ausdauertrainings (adaptiert nach [29])

Phasenaufbau	Trainingsintensität	Trainingsdauer	Trainingshäufigkeit
Anpassungsphase	niedrige Intensität 40–50 % VO ₂ peak, 60 % HFmax, 40 % HFR, RPE < 11 (von 20 RPE)	beginnend mit ca. 5 Min. (in der Trainingsphase), schrittweise Verlängerung auf 10 Min.	an 3–5 Tagen pro Woche
Aufbauphase	schrittweise Steigerung der Trainingsintensität in Abhängigkeit von Belastungstoleranz und klinischem Status, z. B. 50, 60, 70, (80 %) VO ₂ peak, 65, 70, 75, 80 % HFmax, 45, 50, 55, 60 (70 %) % HFR RPE 12–14 (von 20 RPE)	allmähliche Verlängerung der Trainingsdauer von 10 auf 20 (bis zu 30–45) Min.	an 3–5 Tagen pro Woche, am besten täglich
Stabilisierungsphase	langfristige Stabilisierung auf dem in der Aufbauphase erreichten Belastungsniveau, dann allmähliche Steigerung von Trainingsintensität und -umfang	allmähliche Verlängerung der Trainingsdauer von 20–45 (bis zu > 60) Min., wenn toleriert	an 3–5 Tagen pro Woche, am besten täglich

Legende: HF – Herzfrequenz, HFmax – maximal erreichte Herzfrequenz, HFR – Herzfrequenzreserve, RPE – rate of perceived exertion nach der Borg-Skala 6–20 (Maß für subjektives Belastungsempfinden): niedrige bis moderate Intensität 12–14, moderate bis hohe Intensität > 14.

physiologisch und klinisch werden Myokarditis, Perikarditis und Perimyokarditis unterschieden:

- Myokarditis ist eine entzündliche Myokarderkrankung, die zumeist viral getriggert wird und durch eine lymphozytäre Infiltration sowie Myozytendestruktion gekennzeichnet ist. Klinisch präsentiert sie sich mit thorakalem Druckgefühl, Dyspnoe, Leistungsminderung und potenziellen Arrhythmien. In schweren Fällen kann eine dilatative Kardiomyopathie resultieren.
- Perikarditis bezeichnet eine entzündliche Reaktion des Perikards, die sich durch pleuritische Thoraxschmerzen, Fieber und ein perikardiales Reibegeräusch manifestiert. Bei ausgeprägtem Erguss können hämodynamische Komplikationen bis hin zur Tamponade auftreten.
- Perimyokarditis beschreibt eine überlappende Entzündung von Myokard und Perikard mit variabler klinischer Symptomatik, die sowohl myokardiale als auch perikardiale Komponenten einschließt.

Die Diagnostik und Therapie von Myokarditis, Perikarditis und Perimyokarditis ist nicht abhängig davon, ob sie im Rahmen von PAIS auftreten oder nicht. Diagnostisch werden Klinik, Labor und kardiale Bildgebung (Echokardiographie und ggf. Herz-MRI) verwendet, um im Verdachtsfall diagnostische Sicherheit zu erhalten. In speziellen Fällen kann eine Endomyokardbiopsie erwogen werden. Therapeutisch stehen individuelle Belastungssteuerung, strukturierte körperliche Reaktivierung, medikamentöse Therapie und Überwachung sowie psychosoziale Betreuung und edukative Maßnahmen im Rahmen einer ganzheitlichen Therapie im Vordergrund [23, 24].

Diagnostik bei PAIS

Die apparative Routinediagnostik umfasst ein 12-Kanal-EKG, eine transthorakale Echokardiographie sowie eine Labor-diagnostik inkl. Blutgasanalyse. Die Durchführung eines Belastungs-EKGs, einer Spiroergometrie, eines 6-Minuten-Gehtests oder „1 Minute Sit To Stand“-Tests bei schlecht belastbaren Patienten ist für die Planung des Bewegungsprogrammes zur Festlegung des Intensitätsniveaus erforderlich. Ergänzend werden oftmals noch Spirometrie oder Bodyplethysmographie, Polygraphie und Bildgebung durchgeführt [25–27].

Der Gesundheitszustand sollte des Weiteren mit Fragebögen zur Selbstevaluation wie dem SF-12, EQ-5D erfasst werden, sowie durch Screeningtests zu Neurokognition (MoCA) oder Angst und Depression (HADS) [28].

■ Rehabilitationsziele und Trainingstherapie

- Somatisch: Verbesserung von funktionellen Einschränkungen durch die Grunderkrankung bzw. Begleiterkrankungen sowie der Leistungsfähigkeit
- Psychisch: Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung
- Teilhabeorientiert: Wiedereingliederung in das Berufsleben und/oder den häuslichen Alltag

In Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Problematik ist ein multimodales, individuell adaptiertes Training, bestehend aus aerobem Ausdauer- sowie Krafttraining, jeweils mehrmals pro Woche erforderlich. Bei Notwendigkeit kommt auch ein Training der Atemmuskulatur zur Anwendung. Im Vordergrund steht die Erhöhung der Belastungstoleranz zur Förderung der bestmöglichen Teilhabe am täglichen Leben. Zusätzlich soll eine diätologische sowie psychologische Betreuung erfolgen.

Die Einleitung einer ambulanten oder stationären Rehabilitation sollte bereits ab einer leichten funktionellen Einschränkung in Betracht gezogen werden, vor allem dann, wenn die Beschwerden mehr als 3 Monate andauern und keine klare Besserungstendenz, aber auch keine weitere Verschlechterung ersichtlich ist (Müssen Sie Aufgaben / Aktivitäten vermeiden, reduzieren oder über die Zeit verteilen?); bei starker Beeinträchtigung (Gibt es Aufgaben / Aktivitäten zu Hause oder am Arbeitsplatz, die Sie nicht mehr selbst ausführen können?) durchaus auch schon früher, wenn sich Betroffene bereits in einer Aufbauphase befinden.

Da sich die Symptome von Long-COVID, Post-COVID und anderen postviralen Syndromen überschneiden, sind die Behandlungsempfehlungen weitgehend auch auf andere postvirale Erkrankungen anwendbar.

Durchführung des Trainings

Die wichtigste Botschaft ist: *The importance of person-centred planning!!!*

Tabelle 4: Aufbau des aeroben Ausdauertrainings auf dem Fahrradergometer, unabhängig von der Anpassungs-, Aufbau- oder Stabilisierungsphase (adaptiert nach [29])**Dauermethode****Phase I (Aufwärmphase I)**

Belastungsintensität	< 50 % der empfohlenen Trainingsintensität
Belastungsdauer	> 2 Minuten

Phase II (Aufwärmphase II)

Belastungsintensität	allmähliche Leistungssteigerung um 1–10 Watt pro Minute (je nach Belastbarkeit) bis zur empfohlenen Trainingsintensität
Belastungsdauer	5–10 Minuten

Phase III (Trainingsphase)

Belastungsintensität	100 % der empfohlenen Trainingsintensität
Belastungsdauer	> 5 Minuten und allmähliche Verlängerung auf 10–20 (bis hin zu 60) Minuten

Phase IV (Erholungsphase)

Belastung innerhalb von 3 Minuten allmählich auf 0 Watt heruntergefahren

Tabelle 5: Intervalltraining**Intensives Intervalltraining (IIT) mit kurzen Belastungsintervallen**

Phase I (Aufwärmphase I)	> 2 Minuten ohne bzw. mit geringer Belastung
Phase II (Trainingsphase)	Wechsel zwischen kurzen Belastungsphasen (20–30 Sekunden; 85–100 % max Watt) und Erholungsphasen (40–60 Sekunden) ohne bzw. mit niedrigem Widerstand, > 10 Wiederholungen
Phase III (Erholungsphase)	< 3 Minuten ohne bzw. mit geringer Belastung

Hochintensives Intervalltraining (HIIT) mit längeren Belastungsintervallen (4 x 4 Protokoll)

Phase I (Aufwärmphase I)	8–10 Minuten mit geringer bis moderater Belastung (60–70 % HFmax)
Phase II (Trainingsphase)	Wechsel zwischen 4-min. Belastungsphasen mit sehr hoher Belastung (85–95 % HFmax) und 3-Min. Erholungsphasen geringer bis moderater Intensität (60–70 % HFmax), 4 Wiederholungen
Phase III (Erholungsphase)	3–5 Minuten mit geringer bis moderater Belastung (60–70 % HFmax)

Beginnend auf einem niedrigen Niveau sind zunächst die Trainingsdauer und -häufigkeit sowie bei guter Belastungstoleranz die Trainingsintensität individuell anzupassen und schrittweise zu steigern. Das Training ist langfristig in drei aufeinander aufbauende Phasen zu planen (Tab. 3–5):

- **Anpassungsphase:** Vorbereitung auf die nachfolgende Trainingsbelastung durch Verbesserung von Koordination und Flexibilität, Schulung einer angemessenen Beurteilung des Belastungsempfindens (BORG-Skala), besonderer Aufmerksamkeit bedürfen bisher körperlich inaktive Personen.
- **Aufbauphase:** behutsames Aufbautraining durch allmähliche Steigerung der Trainingsdauer, -häufigkeit und -intensität sowie der Anforderungen an die Bewegungskoordination
- **Stabilisierungsphase:** langfristige Stabilisierung und Erweiterung des Trainingserfolges

Tabelle 6: Bewegungsprogramm bei Fatigue**Leichte Fatigue (FAS 0–11)**

8–10 Übungen der großen Muskelgruppen der oberen und unteren Extremitäten sowie Rumpf

Widerstand: 60–70 % der max. Kraft, 10–15 Wiederholungen, 1–3 Sätze, 2–3 Tage/Woche

Bewegungsprogramm muss immer im multidisziplinären Ansatz erstellt werden.

Stetige Überwachung der Fatigue-Symptome während und nach dem Bewegungsprogramm

Moderate Fatigue (FAS 12–24)

8–10 Übungen der großen Muskelgruppen der oberen und unteren Extremitäten sowie Rumpf

Widerstand: geringe Intensität (z. B. 30–50 % der Maximalkraft; 10–15 Wiederholungen, 1–3 Sätze und zunehmend steigern bis zu 60–70 %)

Bei moderater bis schwerer Fatigue: Mit Krafttraining beginnen um Muskelkraft und Kraftausdauer zu steigern. Totale Erschöpfung vermeiden.

Starke Fatigue (FAS > 25)

Zunächst Training ohne Widerstand („active range of motion“) gegen die Schwerkraft, 5–10 Wiederholungen

Legende: Fatigue Assessment Scale: FAS 0–11: geringe Ermüdung (normal), 12–24: moderate Ermüdung, ≥ 25: starke Ermüdung

Alternativ oder auch komplementär kann zum aeroben Ausdauertraining ein aerobes Intervalltraining angeboten werden. Bei Nachweis einer Belastungshypoxämie (Sauerstoffsättigung < 88 %) soll das Training unter Sauerstoffgabe und Kontrolle durch Pulsoxymetrie erfolgen.

Bei muskulär sehr schwachen Patienten kann auch eine neuromuskuläre Elektrostimulation (NMES) hilfreich sein. Es handelt sich um eine ergänzende Methode, um einem Muskelschwund entgegenzuwirken, Hypokinese auszugleichen und die Muskelmasse zumindest zu erhalten.

Dynamisches Krafttraining der großen Muskelgruppen: 2–3 Einheiten / Woche, jeweils 1–3 Sätze

Um Verletzungen oder eine Überlastung zu vermeiden und den Lerneffekt sicherzustellen, ist eine Gewöhnungsphase zum Kennenlernen der angewandten Geräte vor einer Krafttestung und vor dem routinemäßigen Krafttraining notwendig. Des Weiteren können auf diese Weise Fehl- und Überbelastungen des muskuloskelettalen Systems vermieden werden.

Das höchste Gewicht (1-RM = Repetition Maximum) kann über eine definierte Anzahl an Wiederholungen (3-RM, 5-RM oder 10-RM-Tests) berechnet werden. Ein kostenfreier Kalkulator findet sich im Internet: <http://www.exrx.net/Calculators/OneRepMax.html>

■ Therapie im Rahmen der Rehabilitation**Fatigue**

Fatigue ist eine Belastungstoleranz, die mit oder ohne post-exertioneller Malaise (PEM) einhergehen kann. Dieser Belastungstoleranz kann durch ein mehrwöchiges körperliches Training mit niedriger und moderater Intensität, auch kombiniert mit Atemmuskeltraining, wirksam und sicher zur Förderung von Kraft, Ausdauer und Belastbarkeit bei Personen mit primär mildem Verlauf entgegen gewirkt werden (Tab. 6) [30]. Je nach Schwere der körperlichen Einschränkungen

kungen können verschiedene Ausdauertrainingsformen wie Fahrradergometer, ein Gehtraining oder langsames Laufen zum Einsatz kommen. Die Intensität eines körperlichen Ausdauertrainings sollte dabei in Abhängigkeit der Oxygenierung (SpO_2 -Zielbereich: $\geq 88\%$) und der klinischen Symptomatik wie muskulärer Schwäche und Dyspnoe angepasst werden.

Zur Behandlung des PAIS gehören auch die Förderung des Schlafs, Maßnahmen zur Stressreduktion und Entspannung, Stärkung von persönlichen Energieressourcen auf körperlicher, geistiger und emotionaler Ebene, sowie die Unterstützung eines adäquaten Coping-Verhaltens. Weder Überforderung noch Vermeidung von Aktivitäten, die ohne Symptomverschlechterung möglich sind, sind angebracht.

Darm

Zur Modulation einer Mikrobiom-Dysbiose kann der Einsatz von Synbiotika, einer Kombination aus Probiotika und Präbiotika, erfolgen. SIM01 stellt einen Ansatz für die synbiotische Therapie dar, eine Formulierung, die auf der Synergie ausgewählter Stämme von *Bifidobacterium* (z. B. *Bifidobacterium adolescentis*, *Bifidobacterium bifidum* und *Bifidobacterium longum*) und spezifischen Präbiotika (z. B. Galacto-Oligosaccharide, Xylo-Oligosaccharide und resistentes Dextrin) basiert [31]. Bislang gibt es allerdings keine ausreichende Evidenz, diese auch bei Patienten mit einem PAIS generell einzusetzen [32–34].

Pacing

Pacing ist keine Strategie zur Vermeidung von Aktivitäten, sondern bedeutet, dass der Patient stets weniger tut, als es seine Kraft gerade erlaubt. Es ist somit ein schonender Umgang mit den Energieressourcen auf körperlicher, geistiger und emotionaler Ebene. Entsprechend ist ein notwendiges individualisiertes Energiemanagement und das Erlernen des Umgangs mit reduzierten Energieressourcen notwendig.

Das Ziel ist es, ein optimales und individuelles Gleichgewicht zwischen Ruhe- und körperlichen, kognitiven und emotionalen Belastungsphasen zu finden, um eine Überlastung mit der Folge von PEMs zu vermeiden. Die Kunst beim Pacing ist das Finden der optimalen und individuellen Balance zwischen Schonung und Aktivierung sowie das kontinuierliche Steigern der Aktivität. Pacing kann Rückschläge im Genesungsverlauf reduzieren. Selbstbeobachtung, Selbstwahrnehmung und eine verlässliche Körperwahrnehmung sind Grundvoraussetzung für ein erfolgreiches Pacing.

POTS (posturales orthostatisches Tachykardie-syndrom)

Eine kausale Therapie bei POTS ist bis dato nicht bekannt. Erkrankten wird ein erhöhter Salzkonsum empfohlen (Erwachsene bis zu insgesamt 12 g Salz pro Tag). Zudem ist auf eine Flüssigkeitszufuhr von zwei bis drei Litern täglich zu achten.

Ziel ist es, das Plasmavolumen der Erkrankten zu steigern und auf diese Weise den Kreislauf zu stabilisieren. Der volumensteigernde Effekt kann durch Einnahme von Fludrokortison (0,1 bis 0,2 mg/Tag) noch verbessert werden. Des Weiteren können hüfthohe Stützstrümpfe oder eine Abdominalbandage verordnet werden. Eine Dekonditionierung ist durch individuell angepasste, bestmögliche Aktivität zu verhindern. Distale Muskelübungen können den Kreislauf zusätzlich unterstützen. In Abhängigkeit des vorherrschenden Symptomkomplexes sind bei Tachykardien Propranolol oder Ivabradin, bei niedrigem Blutdruck im Liegen Midodrin, ein $\alpha 1$ -Agonist (in 3 bis 4 Einzeldosen von jeweils 5 bis 10 mg) und bei hyperadrenergen Zuständen Clonidin als „off label“-Anwendung möglich [35, 36].

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Matti N, Mauczuk C, Specht MB. Müdigkeit, Fatigue und Erschöpfung: Alles das Gleiche oder Ausprägungen eines Kontinuums? – Ein Diskussionsanstoß [Tiredness, fatigue and exhaustion: all the same or manifestations of a continuum? Food for thought]. *Somnologie* 2022; 26: 187–98.
- Wessely S. History of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull* 1991; 47: 919–41.
- Staub K, Ballouz T, Puhan M. An unwanted but long-known company: post-viral symptoms in the context of past pandemics in Switzerland (and beyond). *Public Health Rev* 2024; 45: 1606966.
- Heikkinen T, Järvinen A. The common cold. *Lancet* 2003; 361: 51–9.
- Monto AS. Epidemiology of viral respiratory infections. *Am J Med* 2002; 112 (Suppl 6A): 4S–12S.
- Passiotti M, Maggini P, Megremis S, Papadopoulos NG. The common cold: potential for future prevention or cure. *Curr Allergy Asthma Rep* 2014; 14: 413.
- You M. Role of physical activity in the prevention and treatment of influenza: a review. *Sports Med Open* 2023; 9: 115.
- Nieman DC. Exercise, infection, and immunity. *Int J Sports Med* 1994; 15 (Suppl 3): S131–41.
- Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. *J Sport Health Sci* 2019; 8: 201–17.
- Choutka J, Jansari V, Hornig M, Iwasaki A. Unexplained post-acute infection syndromes. *Nat Med* 2022; 28: 911–23. Erratum in: *Nat Med* 2022; 28: 1723.
- van der Toet V, Rossman JS. Hypothesis: inflammatory acid-base disruption underpins long COVID. *Front Immunol* 2023; 14: 1150105.
- Appelman B, Charlton BT, Goulding RP, Kerkhoff TJ, Breedveld EA, Noort W, et al. Muscle abnormalities worsen after post-exertional malaise in long COVID. *Nat Commun* 2024; 15: 17.
- Weldon EJ 4th, Hong B, Hayashi J, Goo C, Carrazana E, Viereck J, Liow K. Mechanisms and severity of exercise intolerance following COVID-19 and similar viral infections: a comparative review. *Cureus* 2023; 15: e39722.
- Hoffmann K, Hainzl A, Stingl M, Kurz K, Biesenbach B, Bammer C, et al. Interdisziplinäres, kollaboratives D-A-CH-Konsensus-Statement zur Diagnostik und Behandlung von Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronischem Fatigue-Syndrom [Interdisciplinary, collaborative D-A-CH (Germany, Austria and Switzerland) consensus statement concerning the diagnostic and treatment of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome]. *Wien Klin Wochenschr* 2024; 136 (Suppl 5): 103–23.
- Bryarly M, Phillips LT, Fu Q, Vernino S, Levine BD. Postural orthostatic tachycardia syndrome: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1207–28.
- Joseph P, Arevalo C, Oliveira RKF, Faria-Urbina M, Felsenstein D, Oaklander AL, Systrom DM. Insights from invasive cardiopulmonary exercise testing of patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Chest* 2021; 160: 642–51.
- Komaroff AL, Lipkin WI. ME/CFS and long COVID share similar symptoms and biological abnormalities: road map to the literature. *Front Med (Lausanne)* 2023; 10: 1187163.
- Natelson BH, Brunjes DL, Mancini D. Chronic fatigue syndrome and cardiovascular disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2021; 78: 1056–67.
- de Boer AR, Riezebos-Brilman A, van Hout D, van Mourik MSM, Rümke LW, de Hoog MLA, Vaartjes I, Bruijning-Verhagen PCJL. Influenza infection and acute myocardial infarction. *NEJM Evid* 2024; 3: EVID02300361.
- Duan J, Wu Y, Liu C, Yang C, Yang L. Deleterious effects of viral pneumonia on cardiovascular system. *Eur Heart J* 2020; 41: 1833–8.
- Putot A, Chague F, Manckoundia P, Cottin Y, Zeller M. Post-infectious myocardial infarction: new insights for improved screening. *J Clin Med* 2019; 8: 827.
- Skaarup KG, Modin D, Nielsen L, Jensen JUS, Biering-Sørensen T. Influenza and cardiovascular disease pathophysiology: strings attached. *Eur Heart J Suppl* 2023; 25 (Suppl A): A5–11.
- Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, Neubauer S. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J* 2022; 43: 1157–72.
- Singh TK, Zidar DA, McCrae K, Highland KB, Englund K, Cameron SJ, Chung MK. A post-pandemic enigma: the cardiovascular impact of post-acute sequelae of SARS-CoV-2. *Circ Res* 2023; 132: 1358–73.
- Souto-Miranda S, Antão J, Rodrigues G, Mendes MA, Spruit MA, Marques A. Cut-off of the one-minute sit-to-stand test to detect functional impairment in people with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2022; 199: 106892.
- Spence JG, Brinck J, Lokke A, Neustrup L, Østergaard EB. One-minute sit-to-stand test as a quick functional test for people with COPD in general practice. *NPJ Prim Care Respir Med* 2023; 33: 11.

27. Mellaerts P, Demeyer H, Blondeel A, Vanhoutte T, Breuls S, Wuyts M, et al. The one-minute sit-to-stand test: A practical tool for assessing functional exercise capacity in patients with COPD in routine clinical practice. *Chron Respir Dis* 2024; 21: 14799731241291530.

28. Platz T, Abel U, Behrends U, Berlit P, Diem L, Ellert C, et al. S2k-LL COVID-19 und (Früh-) Rehabilitation. In: Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation e.V. (DGNR) (Hrsgb.). Leitlinien für die Neurorehabilitation. Auflage/Version Datum: 4.0 (3. Update)/1. Dezember 2023. Verfügbar unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/080-008.html>

29. S3-Leitlinie zur kardiologischen Rehabilitation (LL-KardReha) im deutschsprachigen Raum Europas Deutschland, Österreich, Schweiz (D-A-CH). Version 1.1 (10.12.2020). AWMF-Registernummer: 133-001.

30. Jimeno-Almazán A, Buendía-Romero Á, Martínez-Cava A, Franco-López F, Sánchez-Alcaraz BJ, Courel-Ibáñez J, Pallarés JG. Effects of a concurrent training, respiratory muscle exercise, and self-management recommendations on recovery from post-COVID-19 conditions: the RECOVER trial. *J Appl Physiol* (1985) 2023; 134: 95–104.

31. Lau RI, Su Q, Lau ISF, Ching JYL, Wong MCS, Lau LHS, Tun HM, et al. A synbiotic preparation

(SIM01) for post-acute COVID-19 syndrome in Hong Kong (RECOVERY): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2024; 24: 256–65.

32. Jurek JM, Castro-Marrero J. A Narrative review on gut microbiome disturbances and microbial preparations in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: implications for long COVID. *Nutrients* 2024; 16: 1545.

33. Obermoser K, Brigo N, Schroll A, Monfort-Lanzas P, Gostner JM, Engl S, et al. Positive effects of probiotic therapy in patients with post-infectious fatigue. *Metabolites* 2023; 13: 639.

34. Dorczok MC, Mittmann G, Mossaheb N, Schrank B, Bartova L, Neumann M, Steiner-

Hofbauer V. Dietary supplementation for fatigue symptoms in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) – a systematic review. *Nutrients* 2025; 17: 475.

35. Trimble KZ, Switzer JN, Blitshteyn S. Exercise in postural orthostatic tachycardia syndrome: focus on individualized exercise approach. *J Clin Med* 2024; 13: 6747.

36. Espinosa-Gonzalez AB, Master H, Gall N, Halpin S, Rogers N, Greenhalgh T. Orthostatic tachycardia after COVID-19. *BMJ* 2023; 380: e073488.



Jardiance®
(Empagliflozin)

MACHEN SIE SCHUTZ ZU IHRER SUPERPOWER

Jardiance® – 3-fach wirksam

für Ihre Patient*innen mit:¹

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

BREITESTE
Erstattung innerhalb
der SGLT2i-Klasse²

RE2 HELLGELBE BOX

Boehringer Ingelheim

Influenza-Impfung als integraler Bestandteil der Herz-Kreislauf-Prävention

R. Dechend

Kurzfassung: Alljährlich häufen sich in Österreich und Deutschland in den Wintermonaten die Neuerkrankungen mit akuten Atemwegsinfektionen, wobei Influenza-Viren die Hauptursache darstellen. Neben den typischen Grippe-Symptomen wie Fieber oder Kopf- und Muskelschmerzen haben Influenza-Infektionen einen relevanten Einfluss auf kardiovaskuläre Komplikationen. So erhöht sich nach einer Infektion das Risiko für Myokardinfarkt und Schlaganfall sowie Herzinsuffizienzdekompensationen deutlich, insbesondere bei bereits bestehenden kardiovaskulären Grunderkrankungen.

Demgegenüber steht eine klare Reduktion der kardiovaskulären Mortalität und Morbidität durch die jährliche Influenza-Impfung. Den präventiven Nutzen der Impfung untermauern auch die neuesten Ergebnisse mehrerer großangelegter Register-basierter Studien (DANFLU-2, GALFLU und FLUNITY-HD), die kürzlich veröffentlicht wurden. Durch die Integration einer individuellen Randomisierung ermöglichen sie einzigartige Einblicke in die Effektivität der Influenza-Impfung für Influenza-bedingte Hospitalisierungen und Komplikationen unter Real-World-Bedingungen.

Kardiologinnen und Kardiologen sollten das Thema Impfprävention, insbesondere die Influenza-Impfung, daher als integralen Bestandteil der kardiologischen Betreuung verankern.

Schlüsselwörter: Influenza, Impfung, DANFLU, GALFLU, FLUNITY-HD, Kardiologie, kardiovaskuläre Ereignisse

Abstract: Influenza vaccination as an integral part of cardiovascular prevention. During the winter months, Austria and Germany experience a significant rise in the incidence of acute respiratory infections, predominantly caused by influenza viruses. Beyond the characteristic symptoms of influenza – such as fever, headache, and myalgia – infections have been shown to exert a substantial impact on cardiovascular health. The risk of myocardial in-

farction, stroke, and heart failure decompensation increases significantly following influenza infection, particularly among individuals with pre-existing cardiovascular diseases.

Conversely, annual influenza vaccination is associated with a substantial reduction in cardiovascular morbidity and mortality. The preventive effectiveness of vaccination has been further supported by recent evidence from large-scale, register-based studies. By incorporating individual randomization, these studies provide unique insights into the real-world effectiveness of influenza vaccination in reducing influenza-related hospitalizations and complications.

Consequently, cardiologists should regard vaccination prevention – particularly influenza immunization – as an integral component of comprehensive cardiovascular patient care. *J Kardiol* 2025; 32 (11–12): 256–60.

Keywords: influenza, vaccine, DANFLU, cardiology, cardiovascular events

■ Einleitung

Jahr für Jahr erkranken in den Herbst- und Wintermonaten tausende Menschen in Österreich und Deutschland an akuten Atemwegserkrankungen. Auslöser dafür sind respiratorische Viren oder Bakterien, wie das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV), das Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) oder Pneumokokken. An erster Stelle stehen jedoch Influenza-Viren, die regelmäßig starke Grippewellen auslösen. So wurden in der vergangenen Saison 2024/2025 insgesamt mehr als 4.000 bzw. 390.000 laborbestätigte Influenzafälle in Österreich bzw. Deutschland registriert [1, 2]. Da nicht alle Influenza-Infektionen ärztlich begleitet werden, dürfte die Dunkelziffer deutlich höher liegen.

Typische Symptome einer Influenza wie Fieber, Kopf- und Muskelschmerzen sowie Husten und Halsschmerzen sind allgemein bekannt. Doch die medizinische und gesellschaftliche Relevanz geht weit darüber hinaus: Schwere Verläufe können nicht nur die Lunge betreffen, sondern u. a. auch gravierende kardiologische Komplikationen zur Folge haben, die mit Hospitalisierungen und erhöhter Mortalität verbunden sind. Allein in Deutschland wurden in der Saison 2024/25 1.954 Influenza-bedingte Todesfälle dokumentiert [1]. Hiervor können Impfungen schützen – und das insbesondere bei vulnerablen

Personengruppen wie älteren Menschen > 60 Jahre oder aber auch Personen mit kardiovaskulären Grunderkrankungen (z. B. koronare Herzerkrankung oder Herzinsuffizienz).

Den großen Nutzen der Impfung für ihre Patienten sollten alle Kardiologinnen und Kardiologen kennen und als Anlass für eine proaktive Impfberatung nehmen.

■ Warum spielt Influenza auch für die Kardiologie eine große Rolle?

Eine Influenza-Infektion kann sowohl direkte als auch indirekte Effekte auf das kardiovaskuläre System haben. So kann die Infektion von Myokardgewebe beispielsweise zu einer Myoperikarditis oder Myokarditis führen. Darüber hinaus trägt die systemische Aktivierung des Immunsystems und Entzündung infolge der Infektion indirekt zu einem prothrombotischen Milieu und zur Destabilisierung atherosklerotischer Plaques bei – mit potenziell schwerwiegenden Folgen wie Thrombosen oder akuten kardiovaskulären Ereignissen [3]. Dies spiegelt sich zum Beispiel im Risiko für Myokardinfarkte oder Schlaganfälle wider: In den ersten drei Tagen nach einer laborbestätigten Influenza-Diagnose war das Risiko für Myokardinfarkt und Schlaganfall um das Acht- bis Zehnfache erhöht [4].

Demgegenüber steht eine aktive Risikoreduktion durch die Influenza-Impfung. So zeigte die große randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte IAMI-Studie, dass die Durchführung einer Influenza-Impfung kurz nach einem Myokardinfarkt gegenüber einer Placebo-Behandlung den Anteil an Patienten, die innerhalb des folgenden Jahres verstarben oder einen erneuten Myokardinfarkt oder eine Stent-Thrombose er-

Eingelangt am: 07.10.25, angenommen am: 13.10.2025

Aus dem Experimental and Clinical Research Center, Charité Campus Buch, und HELIOS Klinikum Berlin Buch, Berlin, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Ralf Dechend, Experimental and Clinical Research Center (ECRC), Charité Campus Buch, D-13125 Berlin, Lindener Weg 80, E-mail: ralf.dechend@charite.de

litten (zusammengesetzter Endpunkt), signifikant reduzieren konnte. Auch die Rate der Gesamtmortalität und der kardio-vaskulären Mortalität war nach der Impfung signifikant geringer [5].

Atemwegsinfektionen stellen eine der häufigsten Ursachen für akute Dekompensationen, Hospitalisierungen und erhöhte Mortalität bei Patienten mit Herzinsuffizienz dar [6, 7]. Besonders die Influenza ist hierbei von zentraler Bedeutung: Sie löst systemische Entzündungsreaktionen aus, die Rhythmusstörungen, akute Koronarsyndrome und eine Verschlechterung der Herzinsuffizienz begünstigen. Studien zeigen, dass eine Influenza-Infektion bei Herzinsuffizienz-Patienten mit einer deutlichen Zunahme schwerer Verläufe, längeren Krankenhausaufenthalten und erhöhter Sterblichkeit verbunden ist. Daher empfiehlt die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) die jährliche Influenza-Impfung als essenziellen Bestandteil der Prävention, um akute kardiale Ereignisse und vermeidbare Hospitalisierungen in dieser Hochrisikogruppe zu reduzieren [8].

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine nationale dänische Kohortenstudie, die den Effekt einer Influenza-Impfung bei Erwachsenen mit Herzinsuffizienz untersuchte. Das adjustierte Mortalitätsrisiko war bei Personen mit mindestens einer erfolgten Impfung um 18 % reduziert. Dabei waren jährliche Impfungen, eine frühzeitige Impfung im Herbst und eine höhere kumulierte Anzahl an Impfungen mit einer größeren Risikoreduktion verbunden [9]. Die gesamte Studienlage wurde zuletzt in einer Metaanalyse mit sechs randomisierten klinischen Studien mit 9.001 Teilnehmenden zusammengefasst: Demnach war eine Influenza-Impfung mit einem um 34 % geringeren Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse (Major Adverse Cardiovascular Events [MACE]: kardiovaskulärer Tod oder Hospitalisierung wegen Myokardinfarkt, instabiler Angina pectoris, Schlaganfall, Herzinsuffizienz oder dringender koronarer Revaskularisierung) assoziiert. Insbesondere Personen, die kürzlich ein akutes Koronarsyndrom erlitten hatten, profitierten von der Impfung: Sie wiesen ein um 45 % geringeres Risiko für MACE auf. In dieser Gruppe wurden 23 bzw. 36 geimpfte Patienten benötigt, um ein kardiovaskuläres Ereignis bzw. einen kardiovaskulär bedingten Todesfall zu verhindern [10].

Der präventive Nutzen einer jährlichen Influenza-Impfung ist dabei vergleichbar mit anderen Präventionsmaßnahmen in der Kardiologie wie Tabakentwöhnung, Gabe von Statinen und antihypertensiver Therapie. Daher sollte die Impfung unbedingt als essenzieller Bestandteil der Prävention und des Managements von kardiovaskulären Erkrankungen angesehen werden [11]. Diese Rolle wurde zuletzt auch von der ESC in einem Konsensuspapier bekräftigt. Darin werden neben der Influenza-Impfung auch Impfungen gegen andere virale und bakterielle Erreger wie SARS-CoV-2, RSV und Pneumokokken als effektive Maßnahme zur Reduktion des Risikos für MACE empfohlen. Insbesondere Risikogruppen, darunter ältere Personen sowie Menschen mit angeborener Herzerkrankung, koronarer Herzkrankheit oder Herzinsuffizienz, können besonders von diesen Präventionsmaßnahmen profitieren. Das Konsensuspapier gibt darüber hinaus praxisnahe Empfehlungen zum Zeitpunkt der Impfungen (Tabelle 1) [12].

■ Wie lauten die konkreten Impfempfehlungen?

Trotz des nachgewiesenen Nutzens der Influenza-Impfung sind die Impfquoten in Österreich und Deutschland nach wie vor niedrig. So lag die Impfquote in Österreich im Jahr 2024 bei den Personen ≥ 65 Jahre bei 23,5 %. Im Vergleich dazu erreichen andere europäische Länder wie Spanien, Irland oder Schweden Impfquoten von über 60 % [13]. Das von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der Europäischen Kommission bereits 2003 formulierte Ziel einer Impfquote von 75 % bei älteren Menschen wird damit in Österreich deutlich verfehlt [14, 15].

Umso wichtiger ist es, dass auch die Kardiologen diesem Thema mehr Aufmerksamkeit schenken. Im Folgenden sind daher die aktuellen Empfehlungen des Österreichischen Impfplans zur Influenza-Impfung zusammengefasst. Zudem sind in Tabelle 2 Informationen zu anderen relevanten Impfungen gegen Atemwegserreger dargestellt.

Anders als in Deutschland wird die Influenza-Impfung in Österreich grundsätzlich allen Menschen ab einem Alter von sechs Monaten empfohlen und ist Bestandteil des kostenfreien Impfprogramms. Für drei Personengruppen gilt diese Empfehlung jedoch vorrangig: 1.) Personen mit einem Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf, 2.) Personen, die mit besonders gefährdeten Menschen Kontakt haben oder in einem Haushalt leben, 3.) Personen mit einem erhöhten Ansteckungsrisiko. Zur ersten Gruppe gehören unter anderem Menschen ≥ 60 Jahre und Menschen mit bestimmten Grunderkrankungen, wie z. B. chronischen Lungen-, Herz-, Kreislauf-, Nieren- oder neurologischen Erkrankungen, Stoffwechselkrankheiten und Immundefekten.

Je nach Lebensalter stehen verschiedene Impfstoffe zur Verfügung, die die für die jeweilige Saison von der WHO empfohlenen Impfstämme enthalten. Darunter ist ein nasaler Lebendimpfstoff, der für Kinder ab dem 2. bis zum vollende-

Tabelle 1: Hinweise zu ausgewählten Impfungen bei Personen mit kardiovaskulärem Risiko (modifiziert nach [12, 16]). Abweichung des Österreichischen Impfplans: Die Impfung gegen das Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) wird für Personen mit kardiovaskulärem Risiko einmal jährlich vor Beginn der Saison empfohlen. Die einmalige Impfung gegen das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV) kann bei vorliegendem kardiovaskulärem Risiko erwogen werden.

	Influenza	SARS-CoV-2	RSV	Pneumokokken
Jährlich, vor Beginn des Winters	✓	✓	?	
Spezifisches mehrjähriges Impfschema				Unzureichende Datenlage
Bei akuten Erkrankungen möglich (z. B. akute Herzinsuffizienz)	✓	✓	✓	✓
Gleichzeitige Impfung möglich	✓	✓	✓	✓

Tabelle 2: Zusammenfassung der Österreichischen Impfeempfehlungen für Erwachsene gegen das Influenza-Virus, das Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV) und Pneumokokken (modifiziert nach [16, 30])**Influenza**

- Vorrangig für Personen ab dem vollendeten 60. Lebensjahr, Personen mit bestimmten chronischen Erkrankungen (z. B. bei chronischen Lungen-, Herz-, Kreislauf-, Nieren- oder neurologischen Erkrankungen, Stoffwechselkrankheiten [auch bei gut eingestelltem Diabetes mellitus] und Immundefekten), Personengruppen mit anderen Risikofaktoren (z. B. Adipositas mit einem Body-Mass-Index [BMI] ≥ 30 , immunsuppressive Therapien) sowie Personal im Gesundheitswesen und in der Altenpflege empfohlen
- Inaktivierte Impfstoffe ab dem vollendeten 18. Lebensjahr; Hochdosisimpfstoff ab dem vollendeten 60. Lebensjahr; adjuvantierter Impfstoff ab dem vollendeten 50. Lebensjahr
- Jährliche Impfung (bevorzugt im Herbst) ab dem vollendeten 9. Lebensjahr

SARS-CoV-2

- Ab einem Alter von ≥ 6 Monaten möglich
- Mit absteigender Priorität empfohlen für Personen mit spezifischer Indikation (z. B. Alter ≥ 60 Jahre, kardiale Grunderkrankung), Personal des Gesundheitswesens, alle Personen ab dem vollendeten 12. Lebensjahr
- Einmalige Impfung (bevorzugt im Herbst) für Personen ≥ 5 Jahre oder bei vorausgegangener SARS-CoV-2-Exposition

RSV

- Ab einem Alter von ≥ 60 Jahren allgemein empfohlen
- Kann ab dem Alter von ≥ 18 Jahren bei spezifischer Indikation, darunter schwere kardiale Erkrankungen, erwogen werden
- Einmalige Impfung

Pneumokokken

- Bei Personen mit spezieller Indikation (z. B. Herz-Kreislauf-Krankheiten, Hypertonie und Atherosklerose) ist ein individuelles Vorgehen abhängig vom Alter und möglichen Vorimpfungen empfohlen.
- Ab dem Alter von ≥ 60 Jahren allgemein empfohlen
- Einmalige Impfung (PCV21)

ten 18. Lebensjahr empfohlen wird. Ab einem Alter von 50 Jahren ist ein adjuvantierter inaktivierter Impfstoff zugelassen und ab 60 Jahren ein inaktivierter Hochdosis-Impfstoff. Die Erstimpfung bis zu einem Alter von neun Jahren erfolgt mit zwei Dosen, danach wird eine jährliche Impfung (bevorzugt im Oktober/November) angeraten [16].

Neben den Grunderkrankungen spielt damit auch das Alter der Personen für die Anwendungsempfehlungen der Influenza-Impfung eine wichtige Rolle. Dies ist auch darauf zurückzuführen, dass der Impferfolg im Alter unter anderem von einem geschwächten Immunsystem (Immunseneszenz) beeinflusst wird. Dies ist mit einer niedrigeren Antikörperantwort auf die Impfung und insgesamt mit einer geringeren Wirksamkeit von Influenza-Impfstoffen bei älteren im Vergleich zu jüngeren Personen verbunden [17, 18]. Um diese Effektivitätseinbußen auszugleichen, wurde der Hochdosis-Impfstoff mit vierfacher Antigenmenge pro Influenzastamm entwickelt. Der adjuvantierte inaktivierte Influenza-Impfstoff ist mit einem Hilfsstoff (Adjuvans) versetzt, der die Immunantwort ebenfalls verstärken soll.

■ Welche Evidenz gibt es für den Hochdosis-Influenza-Impfstoff?

In der zentralen Zulassungsstudie zeigte der Hochdosis-Influenza-Impfstoff im Vergleich zu einem standarddosierten Influenza-Impfstoff bei Personen ab 65 Jahren eine deutliche Risikoreduktion. So konnte rund ein Viertel der laborbestätigten Influenza-Infektionen durch die Hochdosis-Impfung vermieden werden (relative Vakzine-Effektivität [rVE]: 24,2 %; 95 %-KI: 9,7–36,5) [19]. Die Impfeffektivität wurde anschließend durch mehrere Metaanalysen bestätigt: Daten aus zwölf Influenza-Saisonen mit mehr als 45 Millionen Menschen im Alter von ≥ 65 Jahren zeigten, dass der Hochdosis-Impfstoff Influenzainfektionen und Influenza-bedingte Komplikationen (z. B. Hospitalisierungen aufgrund kardiorespiratorischer Ereignisse) effektiver verringern konnte als der

standarddosierte Influenza-Impfstoff [20]. Auch eine weitere Metaanalyse von ausschließlich randomisierten Studien zeigte, dass eine Hochdosis-Influenzaimpfung nicht nur Pneumonie- und influenzaassoziierte Hospitalisierungen signifikant senken konnte (rVE: 23,5 %; 95 %-KI: 12,3–33,2), sondern auch zu einer generellen Reduktion von Hospitalisierungen unabhängig von der Ursache beitrug (rVE: 7,3 %; 95 %-KI: 4,5–10,0) [21].

Eine Reduktion von laborbestätigten Influenza-Infektionen durch die Influenza-Impfung ist ohne Zweifel ein sehr wichtiger Parameter. In den letzten Jahren hat sich aber gezeigt, dass die Influenza-bedingte Hospitalisierung ein klinisch sehr relevanter Parameter ist, der ebenfalls maßgeblich für die Evaluation eines Impfstoffes herangezogen wird. Großangelegte individuell randomisierte Registerstudien wie DANFLU-1 und DANFLU-2 aus Dänemark sowie GALFLU aus Spanien und die gepoolte FLUNITY-HD-Studie bieten einzigartige Einblicke in den Nutzen der Influenza-Impfung für Influenza-bedingte Hospitalisierungen und Komplikationen unter Real-World-Bedingungen. Durch die Integration einer individuellen Randomisierung – die den Goldstandard der klinischen Studien darstellt [22] – können unterschiedliche Therapien bzw. Impfstoffe in realen Patientenpopulationen miteinander verglichen werden. So erhielten in DANFLU-2 die Teilnehmenden ≥ 65 Jahre zu Beginn der Saisonen 2022/2023, 2023/2024 und 2024/25 und in GALFLU die Teilnehmenden zwischen 65 und 79 Jahren zu Beginn der Saisonen 2023/2024 und 2024/2025 entweder den Hochdosis-Impfstoff oder den standarddosierten Impfstoff und wurden anschließend über die Register nachverfolgt [23, 24]. Bei DANFLU-2 sollte sich eine Subgruppe darüber hinaus bei Auftreten einer Influenza-ähnlichen Erkrankung über einen Selbst-Abstrich testen [24]. Die präspezifizierte gepoolte FLUNITY-HD-Studie, die mit 446.000 Teilnehmenden die größte individuell randomisierte registerbasierte Studie in der Influenza-Forschung ist, setzt sich aus den beiden Primärstudien DANFLU-2 und GALFLU zusammen [25].

Die Ergebnisse der Studien, die kürzlich im *New England Journal of Medicine* und *The Lancet* publiziert wurden, untermauern die Vorteile des Hochdosis-Impfstoffs im Vergleich zum standarddosierten Impfstoff. So konnte mit dem Hochdosis-Impfstoff in der FLUNITY-HD-Studie ein signifikant überlegener Schutz vor Influenza- oder Pneumonie-bedingter Hospitalisierung (zusammengesetzter primärer Endpunkt) nachgewiesen werden (rVE: 8,8 %; 95 %-KI: 1,7–15,5, Number Needed to Vaccinate [NNV]: 1/1.839). Die Überlegenheit des Hochdosis-Impfstoffs wurde auch bei sekundären Endpunkten wie der Prävention von Hospitalisierungen aufgrund jeglicher kardiorespiratorischer Erkrankung (rVE: 6,3 %, 95 %-KI: 2,5–10,0, NNV: 1/730) oder insbesondere bei Hospitalisierungen aufgrund von laborbestätigten Influenza-Infektionen (rVE: 31,9 %, 95 %-KI: 19,7–42,2, NNV: 1/1.969) ersichtlich. Zudem waren auch die Hospitalisierungen jeglicher Ursache signifikant verringert (rVE: 2,2 %, 95 %-KI: 0,3–4,1, NNV: 1/515) [26].

Die einzelnen Primärstudien zeigen ein ähnliches Bild: So unterstützen die galizischen Daten der GALFLU-Studie ebenfalls die Überlegenheit des Hochdosis-Impfstoffs sowohl beim primären Endpunkt – Hospitalisierung aufgrund von Pneumonie oder Influenza (rVE: 23,7 %, 95 %-KI: 6,6–37,7) – als auch beim sekundären Endpunkt der kardiorespiratorisch bedingten Krankenhausaufenthalte (rVE: 8,4 %, 95 %-KI: 0,1–16,1). Ein deutlicher Vorteil konnte auch bei der Prävention von Hospitalisierung aufgrund ICD-kodierter Influenza nachgewiesen werden (rVE: 31,8 %, 95 %-KI: 5,0–51,3) [27]. In der DANFLU-2-Studie zeigte der zusammengesetzte primäre Endpunkt (Hospitalisierung aufgrund von Pneumonie oder Influenza) zwar einen positiven Trend, erreichte jedoch keine Signifikanz. Dagegen konnten sekundäre Endpunkte wie die

Inzidenz von Hospitalisierungen aufgrund von ICD-kodierter Influenza unter dem Hochdosis-Impfstoff deutlich reduziert werden (rVE: 43,6 %, 95 %-KI: 27,5–56,3) [28].

Differenzen beim primären Endpunkt zwischen GALFLU und DANFLU-2 können u. a. auf länderspezifischen Unterschieden bei der Testung infolge der COVID-19-Pandemie, verschiedene Kodierung sowie Unterschiede in klinischer Praxis und Epidemiologie basieren.

Relevanz für die Praxis

Ein Großteil der Hospitalisierungen sowie der Influenza-bedingten Morbidität und Mortalität ist auf kardiovaskuläre Ereignisse oder funktionelle Einschränkungen des Herz-Kreislauf-Systems zurückzuführen [29]. In verschiedenen randomisierten Studien sowie unter Real-World-Bedingungen konnte eine effektive Risikoreduktion durch Influenza-Impfungen erzielt werden – sowohl bezogen auf kardiovaskuläre Ereignisse, kardiovaskulär bedingte Hospitalisierungen als auch Mortalität. Dabei war der Hochdosis-Impfstoff bei älteren Personen ≥ 60 Jahre, die aufgrund der altersbedingten Immunsensenz geschwächte Immunreaktionen haben, gegenüber dem standarddosierten Influenza-Impfstoff auch in individuell randomisierten Studien überlegen.

Insgesamt stellt die Influenza-Impfung eine evidenzbasierte Maßnahme der kardiovaskulären Sekundärprävention dar und sollte integraler Bestandteil der ärztlichen Beratung durch Kardiologinnen und Kardiologen sein.

Interessenkonflikt

Erstellt mit freundlicher Unterstützung von Sanofi.

Literatur:

1. RKI. ARE-Wochenbericht des RKI. Aktuelles zu akuten respiratorischen Erkrankungen. 20. Kalenderwoche (12.5. bis 18.5.2025) 2025. Available from: https://influenza.rki.de/Wochenberichte/2024_2025/2025-20.pdf
2. AGES. Influenza. Situation in Österreich 2025. Available from: <https://www.ages.at/mensch/krankheit/krankheitserreger-von-a-bis-z/grippe>
3. Yedlapati SH, Mendu A, Tummala VR, Maganti SS, Nasir K, Khan SU. Vaccines and cardiovascular outcomes: lessons learned from influenza epidemics. *Eur Heart J* 2023; 25 (Suppl A): A17–24.
4. Warren-Gash C, Blackburn R, Whitaker H, McMenamin J, Hayward AC. Laboratory-confirmed respiratory infections as triggers for acute myocardial infarction and stroke: a self-controlled case series analysis of national linked datasets from Scotland. *Eur Respir J* 2018; 51: 1701794.
5. Frøbert O, Götgberg M, Erlinge D, Akhtar Z, Christiansen EH, MacIntyre CR, et al. Influenza vaccination after myocardial infarction: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Circulation* 2021; 144: 1476–84.
6. Shen L, Jhund PS, Anand IS, Bhatt AS, Desai AS, Maggioni AP, et al. Incidence and outcomes of pneumonia in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 1961–73.
7. Drozd M, Garland E, Walker AMN, Slater TA, Koshy A, Straw S, et al. Infection-related hospitalization in heart failure with reduced ejection fraction: a prospective observational cohort study. *Circ Heart Fail* 2020; 13: e006746.
8. Roubille F, Chapet N, Roubille C, Villacèque M, Delmas C, Salvat M, et al. Vaccination in patients with heart failure in practice. *Eur J Prev Cardiol* 2025 Jun; zwaf366 [online ahead of print].
9. Modin D, Jørgensen ME, Gislason G, Jensen JS, Køber L, Claggett B, et al. Influenza vaccine in heart failure. *Circulation* 2019; 139: 575–86.
10. Behrouzi B, Bhatt DL, Cannon CP, Vardeny O, Lee DS, Solomon SD, et al. Association of influenza vaccination with cardiovascular risk: a meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2022; 5: e228873.
11. MacIntyre CR, Mahimbo A, Moa AM, Barnes M. Influenza vaccine as a coronary intervention for prevention of myocardial infarction. *Heart* 2016; 102: 1953–6.
12. Heidecker B, Libby P, Vassiliou VS, Roubille F, Vardeny O, Hassager C, et al. Vaccination as a new form of cardiovascular prevention: a European Society of Cardiology clinical consensus statement: With the contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), and the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur H J* 2025; 46: 3518–31.
13. eurostat. Vaccination against influenza of population aged 65 and over 2025. Available from: https://ec.europa.eu/eurostat/data-browser/view/hlth_ps_immu/default/table?lang=en
14. The Council of the European Union. Council recommendation of 22 December 2009 on seasonal influenza vaccination 2009. Available from: <https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:348:0071:0072:EN:PDF#:~:text=Member%20States%20are%20encouraged%20to,coverage%20rate%20of%2075%20%25%20for%20>
15. WHO. Managing seasonal vaccination policies and coverage in the European Region. Available from: <https://www.who.int/europe/activities/managing-seasonal-vaccination-policies-and-coverage-in-the-european-region>
16. BMSGPK. Impfplan Österreich 2025/2026 Version 1.0 2025. Available from: https://www.sozialministerium.gv.at/dam/jcr:b3826a7-9eb5-4835-afdd-f6e6e3f62bf4/Impfplan%20%39%20sterreich%202025_2026%20Version%201.0.pdf
17. Goodwin K, Viboud C, Simonsen L. Antibody response to influenza vaccination in the elderly: a quantitative review. *Vaccine* 2006; 24: 1159–69.
18. Rondy M, El Omeiri N, Thompson MG, Levêque A, Moren A, Sullivan SG. Effectiveness of influenza vaccines in preventing severe influenza illness among adults: a systematic review and meta-analysis of test-negative design case-control studies. *J Infect* 2017; 75: 381–94.
19. DiazGranados CA, Dunning AJ, Kimmel M, Kirby D, Treanor J, Collins A, et al. Efficacy of high-dose versus standard-dose influenza vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2014; 371: 635–45.
20. Lee JKH, Lam GKL, Yin JK, Loiacono MM, Samson SI. High-dose influenza vaccine in older adults by age and seasonal characteristics: Systematic review and meta-analysis update. *Vaccine X* 2023; 14: 100327.
21. Skaarup KG, Lassen MCH, Modin D, Johansen ND, Loiacono MM, Harris RC, et al. The relative vaccine effectiveness of high-dose vs standard-dose influenza vaccines in preventing hospitalization and mortality: A meta-analysis of evidence from randomized trials. *J Infect* 2024; 89: 106187.
22. Hariton E, Locascio JJ. Randomised controlled trials – the gold standard for effectiveness research: Study design: randomised controlled trials. *BJOG* 2018; 125: 1716.
23. ClinicalTrials.gov. HD vs SD Quadrivalent Influenza Vaccine in Adults Aged 65 to 79 Years in Galicia (NCT06141655) 2023. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06141655?term=GALFLU&rank=2>
24. ClinicalTrials.gov. A Pragmatic Randomized Trial to Evaluate the Effectiveness of High-Dose Quadrivalent Influenza Vaccine vs. Standard-Dose Quadrivalent Influenza Vaccine in Older

Adults (DANFLU-2) (NCT05517174) 2022. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05517174>

25. ClinicalTrials.gov. Pooled Analysis of Methodologically Harmonized Pragmatic Randomized Trials of High-Dose vs. Standard-Dose Influenza Vaccine Against Severe Clinical Outcomes (NCT06506812) 2025. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06506812?term=GALFLU&rank=1>

26. Johansen ND et al., for the DANFLU-2 Study Group and the GALFLU Trial Team. Effectiveness of high-dose influenza vaccine against hospitalizations in older adults (FLUNITY-HD): an individual level pooled analysis. *Lancet* 2025, Oct 17; doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01742-8 [online ahead of print].

27. Pardo-Seco J, Rodríguez-Tenreiro-Sánchez C, Giné-Vázquez I, Mallah N, Mirás-Carballal S, Piñeiro-Sotelo M, et al. High-dose influenza

vaccine to reduce hospitalizations. *N Engl J Med* 2025 Aug 30 [online ahead of print].

28. Johansen ND, Modin D, Loiacono MM, Harris RC, Dufournet M, Larsen CS, et al. High-dose influenza vaccine effectiveness against hospitalization in older adults. *N Engl J Med* 2025 Aug 30 [online ahead of print].

29. Schindler CJA, Wittenberg J, Damm O, Kramer R, Mikolajczyk R, Schönfelder T. Influenza-associated excess mortality and hos-

pitalization in Germany from 1996 to 2018. *Infect Dis Ther* 2024; 13: 2333–50.

30. BMSGPK. Impfpflichtung Pneumokokken, Version 1.0 2025. Available from: https://www.sozialministerium.gv.at/dam/jcr:a5e54180-4acb-46b3-a3cc-4515b4aa74e5/20250605_Pneumokokken-Kapitel_Impfplan.pdf

Alle Links zuletzt gesehen: 08.10.2025

Impressum

Herausgeber/Chief Editor:

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Österreichischer Herzfonds,
A-1090 Wien, Nordbergstraße 15
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, H. Manz

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× im Jahr

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

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

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

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

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

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

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



Mit Evkeeza^{®1} zu mehr LDL-C-Kontrolle

Ermöglichen Sie Ihren Patienten mit homozygoter

familiärer Hypercholesterinämie eine

zusätzliche LDL-C-Senkung von durchschnittlich ~50%²

¹ EVKEEZA[®] ist ein ANGPTL3 (Angiopoietin-like 3)-Inhibitor, der als adjuvante Therapie zusätzlich zu Diät und anderen Low-Density-Lipoprotein-Cholesterol (LDL-C)-senkenden Therapien zur Behandlung von homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (HoFH) bei Erwachsenen und pädiatrischen Patienten ab 12 Jahren verwendet wird.

² EVKEEZA[®] Fachinformation. Ultragenyx Germany GmbH; 2022.

MRCP-UX858-00957

▼ 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.

Evkeeza[®] 150 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Wirkstoff:** Evinacumab, hergestellt mittels rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 ml Konzentrat enthält 150 mg Evinacumab; 1 Durchstechflasche mit 2,3 ml bzw. 8 ml Konzentrat enthält 345 mg bzw. 1200 mg Evinacumab. Sonstige Bestandteile: Prolin, Arginin-Hydrochlorid, Histidin-Hydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Histidin, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Adjuvante Therapie zu Diät und anderen Therapien zur Senkung des Spiegels des Lipoprotein-Cholesterins niedriger Dichte (LDL-C) zur Behandlung von Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab einem Alter von 6 Monaten mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (HoFH). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** Sehr häufig: Nasopharyngitis; Fatigue/Ermüdung (bei pädiatrischen Patienten). Häufig: Infektion der oberen Atemwege; Schwindelgefühl; Rhinorrhö; Übelkeit; Abdominalschmerz; Obstipation; Rückenschmerzen; Schmerz in einer Extremität; grippeähnliche Erkrankung; Asthenie; Reaktion im Zusammenhang mit einer Infusion; Reaktionen an der Infusionsstelle. Gelegentlich: Anaphylaxie. **Verschreibungspflichtig. Inhaber der Zulassung:** Ultragenyx Germany GmbH, Rahel-Hirsch-Str. 10, 10557 Berlin, Deutschland. **Stand der Information:** 07/2025

Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur verfügbar:
https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/evkeeza-epar-product-information_de.pdf

LV-Kontrastmittel-Ultraschall in der Echokardiographie (CEUS) – Teil 2

M. Altersberger

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

Abkürzungen

AMVL	Anteriores Mitralklappensegel
CW	Continuous wave
EF	Ejektionsfraktion
HCMP	Hypertrophe Kardiomyopathie
HOCMP	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt (left ventricular outflow tract)
LVOTO	Ausflusstraktobstruktion (left ventricular outflow tract obstruction)
MK	Mitralklappe
PM	Papillarmuskeln
PMVL	Posteriores Mitralklappensegel
PW	Pulsed wave
SAM	Systolic anterior motion
TTE	Transthorakale Echokardiographie
WBS	Wandbewegungsstörungen

■ Prolog

Nach Teil 1 zur KM-Sonographie, wo wir kennengelernt haben, wie wir ein LV-KM und ein RV-KM herstellen und applizieren und uns um die apikale HCM und die Hypertrabekularisierung in ihrer Darstellung gekümmert haben, wollen wir noch ein paar weitere Fälle durchbesprechen, bevor wir zur Conclusio kommen [1, 2].

■ Fallübersicht 2

Heinrich und die Hypertrophie, 51a

Heinrich präsentiert sich mit Palpitationen und Dysnoe bei uns in der Ambulanz. Es ist eine hypertrophe Kardiomyopathie (HCMP) seit 2 Jahren vorbekannt, der Patient hat bereits ein permanentes Vorhofflimmern. Eine Ausflusstraktobstruktion (LVOTO) ist nicht bekannt [3]. Eine hyperdynamische Ejektionsfraktion (EF) und ein „systolic anterior motion“ (SAM) der Mitralklappe ist jedoch bereits in der ersten Untersuchung bei uns ersichtlich (**Video 1**). Das SAM beschreibt, wie das anteriore (AMVL) oder posteriore (oder beide) Segel der Mitralklappe in den LVOT gezogen werden und dort zu einer dynamischen Obstruktion führen. Dieser Effekt (Venturi-Effekt) wird einerseits durch die v.a. septal betonte Hypertrophie, den dahingehend gerichteten Fluss von septal nach lateral („hinter“ die Mitralklappe) beeinflusst, aber auch die Klappe selbst spielt dabei eine Rolle. Bei der HOCMP können die Segel der Mitralklappe deutlich elongiert sein. Dies kann das anteriore, posteriore (PMVL) oder beide Segel betreffen. Je nachdem, welche

Segel besonders lang sind, kann das SAM durch das AMVL, das PMVL oder durch beide verursacht werden. Als weiteren Faktor, der eine LVOTO begünstigt, haben Patienten oftmals sehr in Richtung Mitralklappe (MK) ansetzende Papillarmuskeln (PM), die dazu beitragen, dass die Sehnenfäden und die MK-Segel noch mehr „Spielraum“ für eine LVOTO bekommen. Nur Chordae, die in den LVOT hineinragen, verursachen kein SAM, können aber als chordales SAM beschrieben werden.

Messen kann man die LVOTO mit dem CW-Doppler für die Maximalgeschwindigkeit (Cut-off für eine Therapie mit z. B. Mavacamten ist 50 mmHg). Der PW-Doppler kann helfen, die Lokalisation festzustellen (LVOTO vs. mittventrikulärer Gradient). In **Video 2** findet sich ein Patient mit einem sehr hohen Gradienten (80 mmHg) bereits unter Mavacamten-Therapie mit einem deutlich verlängerten PMVL, in **Video 3** sieht man die dazugehörige CW-Dopplermessung der Obstruktion [4].

Bei einer Myokardwandverdickung kann es sehr hilfreich sein, LV-KM zu verwenden. Bei der HCMP jeglicher Ausprägung und Form, aber vor allem auch bei der apikalen Form der HCM geht es um eine gute Darstellung des LV-Apex zur Detektion von Aneurysmata und Thrombenbildung. Dies ist ohne LV-Kontrastmittel in der transthorakalen Echokardiographie (TTE), nur limitiert möglich [1, 3]. Bei unserem Patienten ist kein Aneurysma und kein Thrombus zu sehen. Man kann die Innenräume des LV gut beurteilen (kleines Volumen). Die hyperdynamische EF (> 80 %) und die klare Abgrenzung des Myokards ohne eine Darstellung von trabekulären Strukturen führen zu einer optimierten Messung von 2D-Volumina (im normalen B-Bild messen wir in der Echokardiographie kleinere Volumina im Vergleich zum MRT) (**Video 4**). In **Video 1** sieht man auch bei Heinrich die elongierten MK-Segel und auch teilweise den etwas näher zur MK ansetzenden PM.

Kristina und die Krypten, 78a

Kristina wird in unserer Notfallambulanz vorgestellt. Sie präsentiert sich mit typischen Symptomen der Herzinsuffizienz, das BNP ist ausgelenkt, das EKG zeigt eine deutliche LV-Hypertrophie. Die Einweisungsdiagnose der Patientin beschreibt die Diagnose einer dekompensierten HFpEF. Im B-Bild sehen wir eine deutliche Myokardwandverdickung (**Video 5**). Es wird schlussendlich die Diagnose der HCMP gestellt.

Ein spannender Nebenbefund, welcher im B-Bild nicht ersichtlich war, jedoch in der KM-Sonographie in voller Ausprägung herausgearbeitet werden konnte, ist die Darstellung von Myokardkrypten (**Video 6**). Diese können beim Gesunden, beim Hypertoniker, bei anderen strukturellen Herzerkrankungen, aber auch sehr prominent bei der H(O)CMP zur Geltung kommen. Eine V-, I- oder U-Form ist möglich. Im MRT kann man diese Crypten ebenso sehen, jedoch ist eine Darstellung

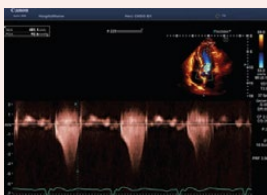
Bilder & Videos



Video 1: HOCMP im Bild vor der KM-Sonographie mit hyperdynamer EF und SAM
https://www.instagram.com/reel/CxkUdnztfFc/?utm_source=ig_web_copy_link&igsh=MzRIOD-BiNWFIZA%3D%3D



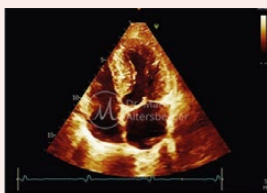
Video 2: HOCMP mit elongiertem PMVL mit SAM
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/DIbR6QhluBk/



Video 3: LVOTO bei elongiertem PMVL bei HOCMP
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/DIIQYGZoeHn/



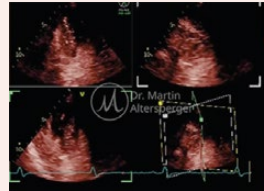
Video 4: Kontrastsonographie bei Heinrich mit einer hochgradigen Myokardwandverdickung, einer hyperdynamen EF und dem Verdacht einer LVOTO
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/Cx2P0EBNoKH/



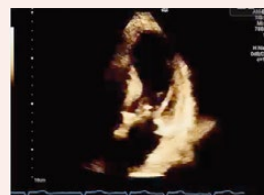
Video 5: HCMP ohne LVOTO im B-Bild
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/CyOG_36tTJZ/



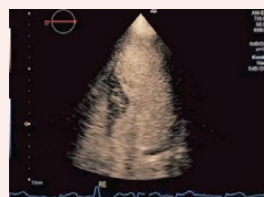
Video 6: Myokardkrypten mit deutlicher Ausprägung bei HCMP
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/Cys17alt9od/



Video 7: Multiplane Darstellung von Myokardkrypten bei einer HCMP ohne LVOTO
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/Cy3Rtyxr9E4/



Video 8: WBS ohne und mit KM bei ischämischer Herzerkrankung
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/C_FkznFNqm2/



Video 9: 2-ChV & APLAX mit WBS
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/C_KuWacMr9O/

mit KM im Ultraschall leichter zu sehen als im MRT (kleine Struktur, Qualität der Cine Loops).

Im **Video 7** ist eine Multiplane-Darstellung bei Kristina mit der HCMP in V-Form dargestellt.

Walter und die Wandbewegungsstörungen (WBS)

Wenn in der B-Bild-Sonographie zwei oder mehr Segmente nicht gut einsehbar sein sollten, wird eine KM-Sonographie empfohlen [1, 2, 5, 6]. In unserem Setting verabreichen wir KM für diese Fragestellung de facto in jedem Setting: im Echolabor, auf der internistisch geführten Überwachungs- und Intensivstation, auf der anästhesiologisch geführten Überwachungs- und Intensivstation sowie in der Notfallambulanz [6]. Dadurch steigt die diagnostische Sicherheit bezüglich Wandbewegungsstörungen.

In **Video 8** ist ein Beispiel angeführt, wo ersichtlich ist, wie sehr sich das B-Bild und das kontrastunterstützte Bild unterscheiden. Auch im kardiogenen Schock, bei einer akuten PE, bei Stressecho-Untersuchungen (auch bei Dobutamin) greifen wir

gerne unterstützend auf das KM für die Evaluation von WBS zurück (rechts- und linksventrikulär) [1, 2, 6]. Weiters messen wir Volumina mit KM-Unterstützung (neben den Standard-2D- und 3D-(Auto-) Messungen) [1, 2, 7].

■ Zusammenfassung Teil 2

In Teil 2 haben wir somit die Myokardwandverdickung mit Fokus auf die HCMP besprochen. Jede Wandverdickung kann eine KM-Sonographie als Folge nach sich ziehen. Oft sieht man auch ein verlangsamtes Anfluten bei besonders verdickten Segmenten. Dies lässt erahnen, wie auch die KM-gestützte Perfusionsechokardiographie durchgeführt werden kann [1, 2]. Bei der Stressechountersuchung und besonders bei der Suche nach WBS hilft die KM-Sonographie ungemein. Thrombussuche, Evaluation der echten LV-Volumina und optimale Darstellung kardialer Strukturen, auch in kritischen Situationen, können mit KM-Unterstützung deutlich vereinfacht werden.

In den folgenden Beiträgen widmen wir uns wieder dem Standard der transösophagealen Untersuchung.

Literatur:

1. Hampson R, Senior R, Ring L, Robinson S, Augustine DX, Becher H, et al. Contrast echocardiography: a practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 2023; 10: 23.
2. Lindner JR, Porter TR, Park MM. American Society of Echocardiography Guidelines and Recommendations for Contrast Echocardiography: a summary for applications. Approved by the U.S. Food and Drug Administration. <https://www.asecho.org/wp-content/uploads/2025/05/Contrast-Echo-On-Label-Summary-FINAL-rev.pdf> [letzter Zugriff: 23.09.2025]
3. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Arbelo E, Barriales-Villa R, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023; 44: 3503–626.
4. Turvey L, Augustine DX, Robinson S, Oxborough D, Stout M, Smith N, et al. Transthoracic echocardiography of hypertrophic cardiomyopathy in adults: A practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 2021; 8: G61–86.
5. Stewart MJ. Imaging techniques: Contrast echocardiography. *Heart* 2003; 89: 342–8.
6. Cosyns B, Roossens B, Hernot S, Haddad P El, Lignian H, Pierard L, et al. Use of contrast echocardiography in intensive care and at the emergency room. *Curr Cardiol Rev* 2011; 7: 157–62.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by echocardiography in adults (2015). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 233–70.

Liebe Leserin, lieber Leser!

Sollten Sie Interesse haben, auch etwas in dieser Rubrik zu publizieren, bitte wenden Sie sich gerne an das Editorial Office oder den Autor. Wir freuen uns auf spannende Beiträge oder Fallberichte!

Korrespondenzadresse:

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 255

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

Stand der Fachkurzinformation: Dezember 2023



Königsklasse von Genericon

CandAm®

Candesartan + Amlodipin

Die Nr. 1 in Österreich*

Grüne Box

30 Stück



CandAmComp®

Candesartan + Amlodipin + HCT

Die Nr. 1 in Österreich*

Grüne Box

30 Stück



Ihr Kombinationsexperte

GENERICON

Fachkurzinformation siehe Seite 288,290

* CandAm® ist die meistverordnete Candesartan/Amlodipin-Kombination bzw. CandAmComp® ist die meistverordnete Candesartan/Amlodipin/HCT-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2025.08, in Absatz (EH).
© svetazi – stock.adobe.com, 2025_10_CandAm®CandAmComp®_L_JfK_01

Fixkombinationen

von Genericon

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



GENERICON

1 x 1 Dosierung

Atorvacor® + Ezetimib

Wirkstoffe: Atorvastatin/Ezetimib

Rosamib®

Wirkstoffe: Rosuvastatin/Ezetimib

Candesarcomp®

Wirkstoffe: Candesartan/HCT

Lisinocomp® Genericon

Wirkstoffe: Lisinopril/HCT

Ramicomp® Genericon

Wirkstoffe: Ramipril/HCT

Valsarcomp®

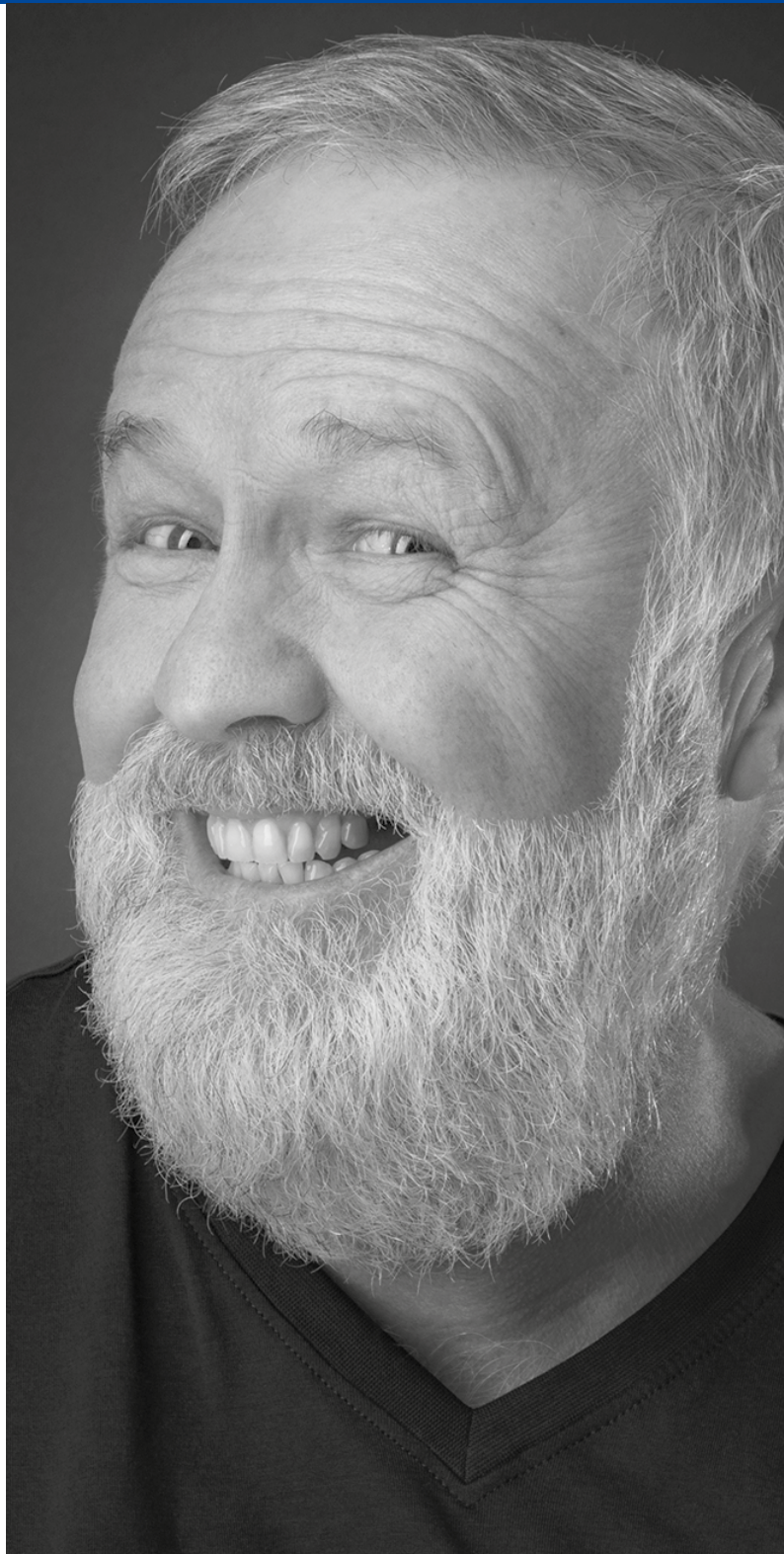
Wirkstoffe: Valsartan/HCT

Spirono Genericon® comp.

Wirkstoffe: Spironolacton/Furosemid



QR-Code scannen und zu den
Fachinformationen gelangen.



für mehr Therapietreue

ECHT STARK

LisAm[®]

Die einzige Fixkombination
aus Lisinopril und Amlodipin*

Verfügbar in 3 Dosisstärken:

10 mg/5 mg | 20 mg/5 mg | 20 mg/10 mg
Tabletten zu 30 Stück



GENERICON



Hematoma? Fenestrate it! Dissection? Shred it!

S. Mantawy¹, A. Zirlik², G. Toth², S. Harb²

¹Nasr City Insurance Hospital, Heart Division, Cairo, Egypt; ²Medical University of Graz, Heart Center, Graz, Austria

Stent edge dissection is an important factor for stent failure and future restenosis. Fifty percent of dissections that are diagnosed by OCT cannot be identified on angiograms. Given the superior spatial resolution, OCT offers higher sensitivity to detect intimal or medial dissection at the edge of deployed stents as compared to angiography and IVUS [1]. It is still unclear which dissection needs to be treated and what is the best approach.

In ILUMIEN IV trial significant edge dissection was defined as $\geq 60^\circ$ of the circumference of the vessel at the site of dissection and ≥ 3 mm in length with resulting minimal lumen area (MLA) less than 4.5 mm^2 within 5 mm of the stent edges [2].

As a common practice significant edge dissection is stented to prevent vessel closure. On the other hand higher metal burden may increase future risk for restenosis and also late stent malapposition especially if dissection had resulted in intramural hematoma that was later resorbed [3].

■ Case Report

A 69 year old male presented with acute coronary syndrome. There were two significant lesions: the first was a LAD-D1 bifurcation (Medina 0-1-1 stenosis), the second was located in the distal LAD. Dilatation of the distal lesion resulted in flow-limiting dissection, flow was restored by implanting a 2.5/22 mm drug eluting stent (DES). The LAD-D1 bifurcation lesion was predilated with NC balloon that caused non-flow limiting dissection. A 3.0/34 mm DES was implanted and post-dilated with NC balloons (3.5/6 mm distally and 4.0/6 mm proximally) (Fig. 1). D1 was occluded after LAD stenting, it was difficult to rewire, flow could be restored with kissing balloons. No intracoronary imaging was used for this procedure.

Three months later he presented with new onset exertional chest pain CCS III. Diagnostic angiography (Fig. 2) showed a hazy lesion after the proximal LAD stent with significant luminal narrowing, followed by a long diffuse lesion. Dilatation with NC balloon (2.0/15 mm) was done to open passage to OCT catheter.

OCT showed a deep dissection flap starting within 5 mm from the distal stent edge carrying a high risk of lumen occlusion (Fig. 3a). The dissection was followed by a short healthy looking segment, and after that there was significant lumen narrowing by a lesion comprised of lipidic plaque, dissection flaps and intramural hematoma (Fig. 3b and c).

The usual reflex for these findings is stenting! We tried to solve this situation differently: Scoring balloon (2.5/15 mm) was repeatedly inflated up to 24 bar all the way from beginning of dissection till the end of hematoma. The rationale behind this was to shred the protruding dissection flap and completely fenestrate the intramural hematoma, together with preparing the fibrolipidic plaque to achieve adequate lumen gain.

After scoring we saw an acceptable angiographic result. So according to the requirements of third report of the DCB Consensus group [4] (no flow limiting dissection, residual stenosis $< 30\%$), we decided to treat with a drug coated balloon (DCB). Angiographically satisfactory result was sustained (Fig. 4).

■ Discussion

- (1) The mechanism of OCT findings can be explained in different ways:
 - (a) NC balloon used for pre-dilation during the first PCI may have caused barotrauma to eccentric lesion that have created a deep dissection penetrating the media, potentially leading to injury of the vasa vasorum. The

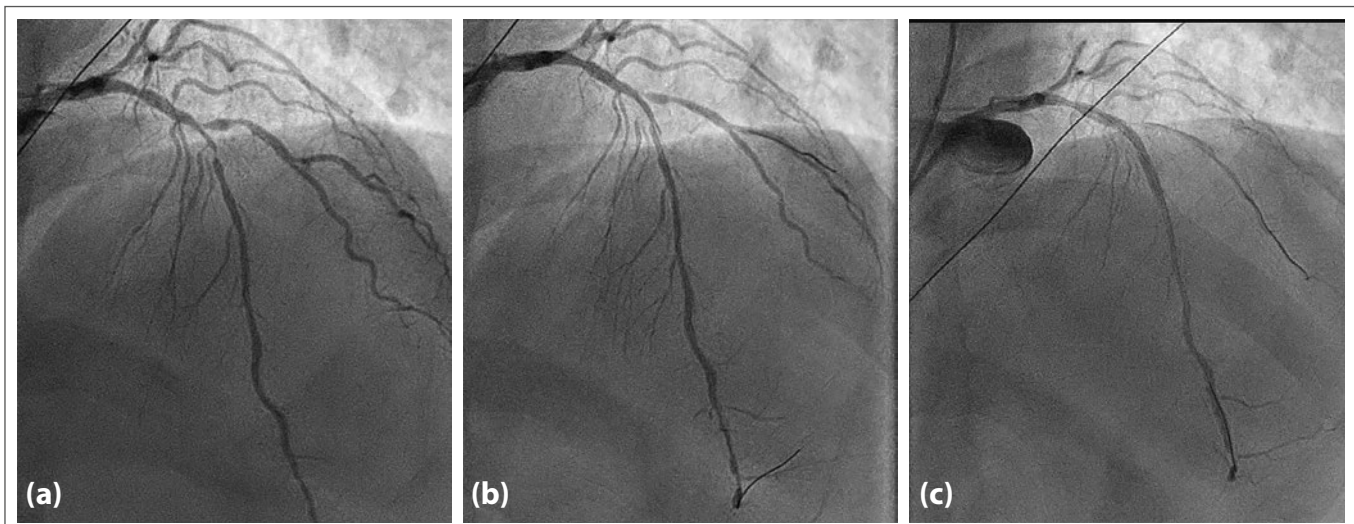


Figure 1: The lesion shape before ballooning (a); non-flow limiting dissection after predilatation with NC balloon (b); final result (c)

intramural hematoma from the bleeding vasa vasorum might have been the underlying cause of this phenomenon. This could have developed slowly, as the vessel lumen looked normal after stenting.



Figure 2: Follow-up angiography showed hazy lesion distal of the stent with significant luminal narrowing, followed by long diffuse lesion

- (b) Stent edge dissection with distally propagated hematoma with incomplete healing (healthy looking segment).
- (c) Spontaneous dissection as suggested by presence of multiple lipidic plaques.
- (d) Proximal edge dissection of the distal lesion that had been stented, with proximally propagated hematoma.

- (2) The therapeutic potential of cutting and scoring balloons in intramural hematoma is to create fenestrations between the true and false lumen to allow emptying of the subintimal space and decompression of the lumen (Fig. 5) [5]. This favours adequate distal flow recovery and should prevent abrupt vessel closure, while preventing intramural hematoma propagation (milking). Mere expansion of the cutting balloon may not sufficiently cut the dividing tissue layer, so “cuttering” may be needed, which means gently pulling the slightly expanded cutting balloon along the length of hematoma [6].
- (3) The same concept can be applied to treatment of dissection. Instead of caging the long dissection behind stent metal, scoring or cutting may help shred large dissection flaps that may lead to sudden occlusion, into harmless and small pieces that will not obstruct flow.
- (4) Initial results of meticulous lesion preparation and treatment with drug eluting balloons may cosmetically look less pretty than stent results. Uncaged vessels can grow with time.

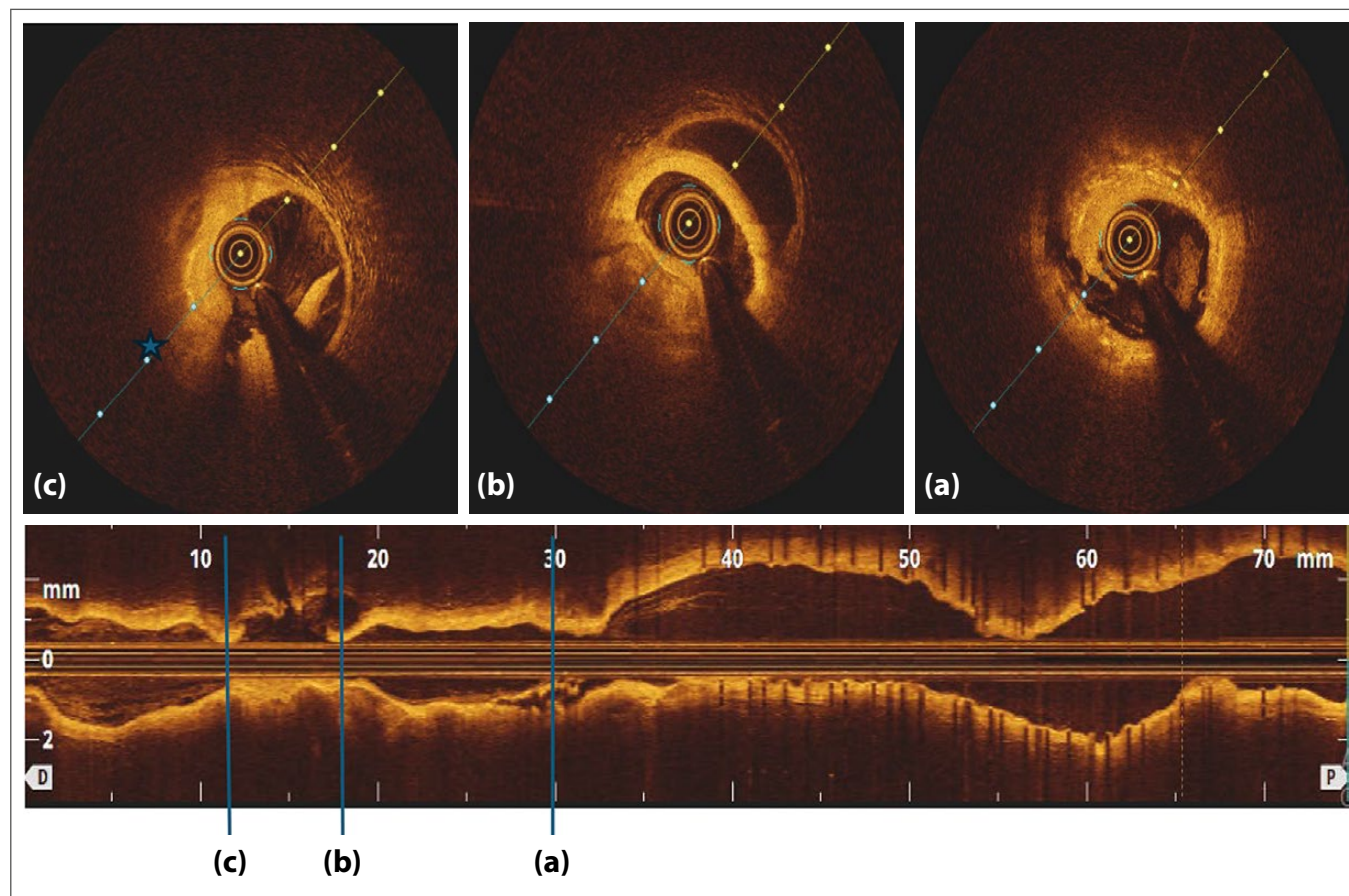


Figure 3: OCT run after NC dilatation: (a) Significant deep medial dissection starting < 5 mm from distal stent edge with apparent inlet. In L-Mode flap appears long and significantly protruding with risk of lumen occlusion (* = wire artifact). (b) Intramural hematoma (separation of IEL and EEL) from 12 to 3 o'clock and lipidic plaque from 6 to 9 o'clock and significant luminal narrowing. (c) Hematoma is partially evacuated after NC-ballooning.

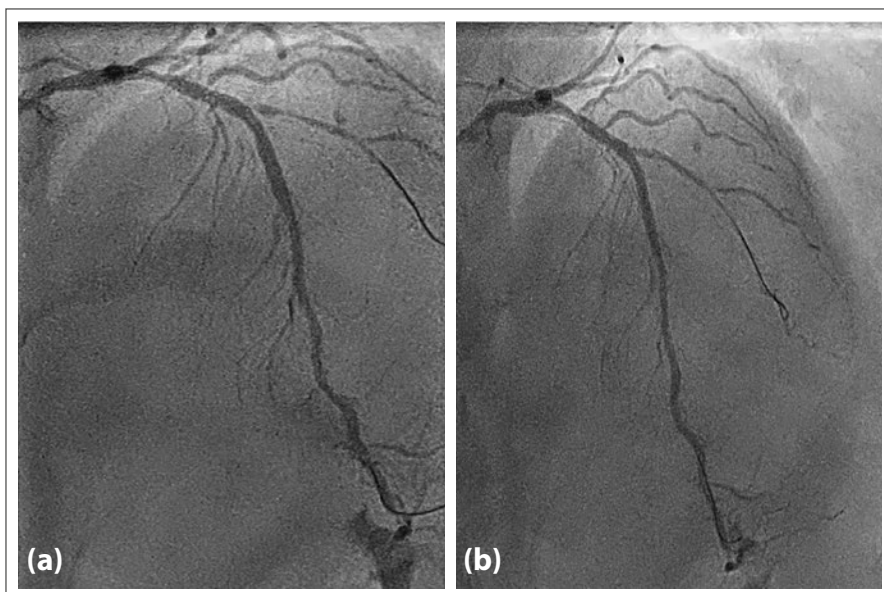


Figure 4: (a) Result after scoring balloon and (b) after drug-eluting balloon

- (5) This approach can open the door for decreasing unplanned stent use in vessel dissection and intramural hematoma. Randomized controlled trials will be needed to create reliable data.

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

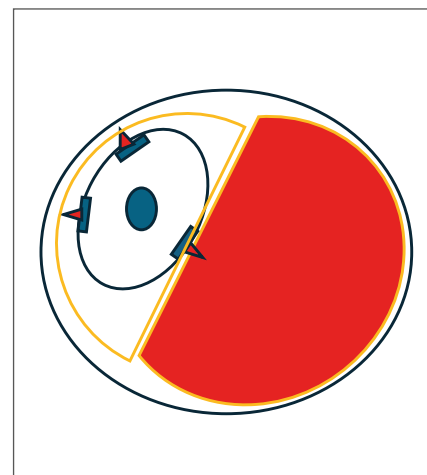


Figure 5: Cutting balloon can create multiple fenestrations between the true lumen and intramural hematoma: If expansion is not effective, “cuttering” technique (pulling cutting balloon back along hematoma at low pressure) can help [4].

References:

1. Jang IK (ed). Cardiovascular OCT Imaging textbook. Springer International Publishing, 2017.
2. Ali ZA, Maehara A, Genereux P, et al. Optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and with angiography to guide coronary stent implantation (LUMIEN III: OPTIMIZE PCI): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388: 2618–28.
3. Lempereur M, Fung A, Saw J. Stent mal-apposition with resorption of intramural hematoma with spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther* 2015; 5: 323–9.
4. Jeger R, Eccleshall S, Wan Ahmad W, et al. Drug-coated balloons for coronary artery disease: third report of the International DCB Consensus Group. *J Am Coll Cardiol Interv* 2020; 13: 1391–402.
5. Ito S, Ojio S, Suzuki T. A novel use of cutting balloon in treating coronary artery dissection that developed during PCI. *J Invasive Cardiol* 2003; 15: 216–20.
6. Gasparini GL, Maurina M, Regazzoli D, Canova P, Leone PP, Mangieri A, Reimers B. The “Cuttering (Cutting-Dottering Balloon) Technique” for treatment of flow-limiting coronary intramural hematoma. *Catheter Cardiovasc Interv* 2024; 104: 952–8.

Zweifache traumatische Aortenruptur nach Polytrauma – ein Fallbericht

L. Resemann, F. Nagel, L. Salaymeh, D. Wiedemann

Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Krems, und
Klinische Abteilung für Herzchirurgie, Universitätsklinikum St. Pölten

■ Fallpräsentation

Ein 46-jähriger Mann erleidet als Lenker eines Kleinbusses bei einem Frontalzusammenstoß mit einem anderen Fahrzeug einen schweren Verkehrsunfall. Im Trauma-CT zeigt sich das Bild eines Polytraumas mit zahlreichen Frakturen. Im Vordergrund stehen eine offene Trümmerfraktur des linken distalen Humerus mit Olekranonfraktur und eine Acetabulumfraktur links. Zusätzlich finden sich mehrere Rippen- und Wirbelkörperfrakturen. Darüber hinaus zeigt sich eine traumatische Aortenverletzung im Sinne einer akuten traumatischen Aorten transektion (acute traumatic aortic transection, ATAT) mit Pseudoaneurysma der proximalen Aorta descendens *in loco typico* knapp distal der linken A. subclavia (Ishimaru-Zone 3). Zudem lassen sich Zeichen einer „pending rupture“ im Sinne eines beginnenden mediastinalen Hämatoms erkennen. Eine Dissektionslamelle kommt nicht zur Darstellung (Abbildung 1a).

Aufgrund der vitalen Bedrohung wird die Indikation zur akuten herzchirurgischen Versorgung gestellt. Der Patient wird umgehend aus dem erstversorgenden Spital an unser Zentrum transferiert. Bei Ankunft zeigt sich der Patient wach und neurologisch unauffällig, mit einer GCS 15 (Glasgow Coma Scale) und einer stabilen Hämodynamik. Geplant ist eine endovaskuläre Sanierung (thoracic endovascular aortic repair, TEVAR) der ATAT mittels gecovertem „tapered“ Stent (sich nach distal verjüngend) mit proximaler Landezone in Zone II und geplantem „Überstenten“ der linken A. subclavia. Aufgrund des Risikos einer spinalen Ischämie wird präoperativ noch eine Liquordrainage gelegt. Im Rahmen der Narkoseeinleitung wird

der Patient hämodynamisch instabil, woraufhin eine transösophageale Echokardiographie (TEE) durchgeführt wird. Hierbei zeigt sich eine hochgradige Aortenklappeninsuffizienz und im Bereich der Aortenwurzel eine suspekte Läsion zwischen dem rechtskoronaren und nonkoronaren Sinus Valsalvae. Eine Dissektionslamelle zeigt sich auch im TEE nicht (Abbildung 1b).

Es wird nun entschieden, nach medikamentöser Stabilisierung des Patienten rasch die TEVAR durchzuführen. Dies erfolgt in typischer Weise: Zunächst wird perkutan eine Schleuse in die rechte A. femoralis communis eingebracht und ein Extrastiff-Guidewire in die Aorta ascendens vorgelegt. Über die linke A. femoralis communis wird ein Pigtail-Katheter zur Kontrastmittelapplikation eingebracht. Nach Aufdilätieren der rechten A. femoralis communis wird der Stentgraftapplikator eingebracht und positioniert. Der Stent wird in Zone II unmittelbar nach Abgang der A. carotis communis sinistra platziert und kann komplikationslos freigesetzt werden. Eine Subtraktionsangiographie bestätigt die korrekte Lage des Stentgrafts und die regelrechte Perfusion der Hirngefäße (Abbildung 2). Nach Abschluss der Intervention werden die Punktionsstellen mittels vorgelegten Verschlussystemen verschlossen.

Nach dem Eingriff zeigt sich die Hämodynamik gebessert, der Patient ist unter minimalem Katecholaminsupport stabil. Aufgrund der unklaren Situation im Bereich der Aortenwurzel wird unmittelbar postinterventionell ein EKG-getriggertes Aorten-CT durchgeführt. Hierbei bestätigt sich der initiale Verdacht einer Aortenwurzelpathologie im Sinne einer gedeckten Ruptur bzw. eines Pseudoaneurysmas im nonko-

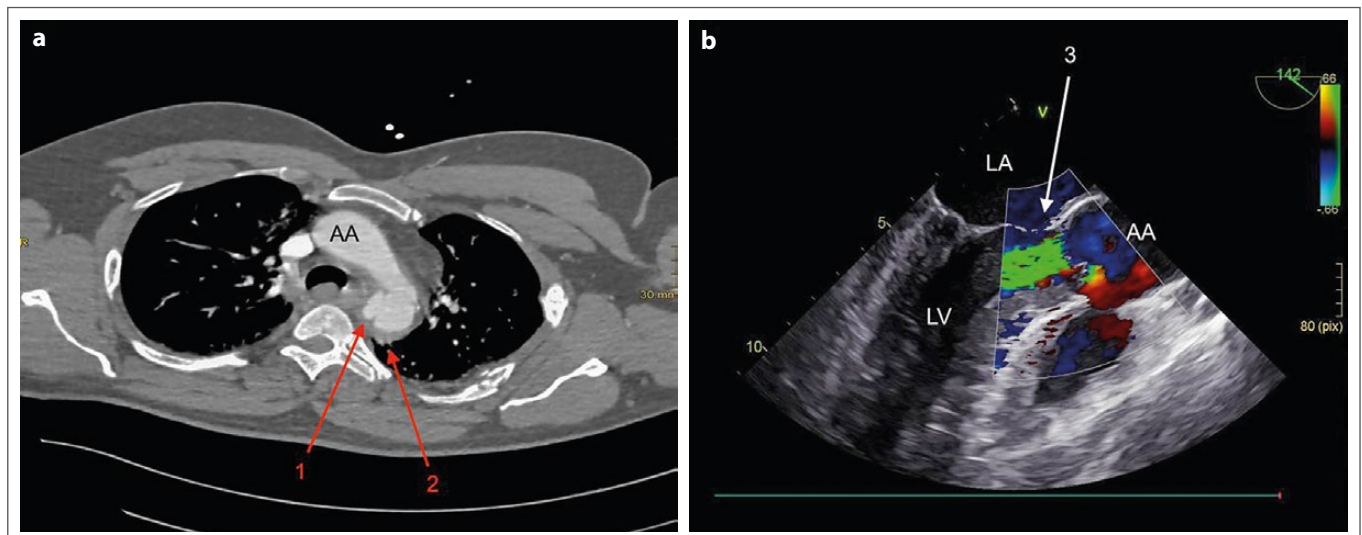


Abbildung 1: 1a: Trauma-CT: AA – Aorta ascendens; 1 – Pseudoaneurysma in loco typico; 2 – beginnendes mediastinales Hämatom, 1b: TEE während TEVAR: LA – linker Vorhof; LV – linker Ventrikel; AA – Aorta ascendens; 3 – hochgradige Aortenklappeninsuffizienz

ronaren Sinus Valsalvae (Abbildung 3). Interessanterweise handelt es sich tatsächlich um zwei getrennte Aortenverletzungen. Es besteht keine verbindende Dissektionslamelle im Aortenbogen, sondern zwei voneinander unabhängige Entries: eines in der Aortenwurzel und eines distal des Abgangs der linken A. subclavia bzw. im Bereich des Ligamentum arteriosum.

Es erfolgt die interdisziplinäre Besprechung mit Herzchirurgie, Unfallchirurgie und Anästhesiologie, wobei das Risiko einer Vollheparinisierung im Rahmen der Herz-Lungen-Maschine (HLM) versus ein primär unfallchirurgisches bzw. von herzchirurgischer Seite zunächst konservatives Vorgehen diskutiert wird. Eine definitive unfallchirurgische Versorgung vor dem herzchirurgischen Eingriff, welche das Blutungsrisiko während der Herzoperation deutlich reduzieren würde, wird aufgrund der leidlichen Stabilität des Patienten als zu riskant eingestuft. Zudem würde dadurch die herzchirurgische Sanierung weiter verzögert. Daher wird die Indikation zur primären Sanierung der Aortenwurzel gestellt.

Der kardiopulmonale Bypass wird über die linke A. subclavia und das rechte Herzhohr etabliert. Nach kardioplegischem Herzstillstand bestätigt schließlich die Inspektion der Aortenwurzel den Verdacht einer Ruptur im Bereich des nonkoronaren Sinus, hinüberreichend zum rechtskoronaren Sinus. Zudem ist das rechte Koronarostium mit eingerissen. Dennoch kann ein wurzelerhaltendes Vorgehen mit einem biologischen Aortenklappenersatz mit einer 21 mm-Edwards-Inspiris-Pro-

these sowie einem suprakoronaren A.-ascendens-Ersatz mit einem 28 mm tubulären Graft durchgeführt werden. Die Entscheidung zur biologischen Klappenprothese wird aufgrund der multiplen Frakturen trotz des jungen Patientenalters bewusst getroffen, um eine therapeutische Antikoagulation zu vermeiden. Zusätzlich wird der mit der A. subclavia sinistra anastomosierte Perfusionsschenkel als extraanatomischer Subclavia-Bypass in die Aortenprothese inseriert.

Der Patient kann problemlos von der Herz-Lungen-Maschine entwöhnt und der Thorax verschlossen werden. Unmittelbar im Anschluss an die herzchirurgische Sanierung erfolgt seitens der Unfallchirurgie die weitere Versorgung. Die Ellbogenfraktur wird mit einem Fixateur externe und die Acetabulumfraktur mit einer suprakondylären Extension versorgt.

Der Patient gelangt in den Morgenstunden des nächsten Tages in hämodynamisch stabilem Zustand unter moderatem Katecholaminsupport auf die Intensivstation. In den darauffolgenden Tagen kann die Analgosedierung langsam reduziert werden und der Patient bis zur Spontanatmung geweant werden. Eine offene Reposition und die Acetabulumverplattung von ventral erfolgt am 8. Tag nach dem Unfall. Die Extubation kann schließlich am 12. Tag erfolgen.

In den darauffolgenden Wochen wird der Patient noch mehreren unfallchirurgischen Eingriffen unterzogen. Schließlich kann er zweieinhalb Monate nach dem Ereignis aus der stationären Pflege entlassen werden.

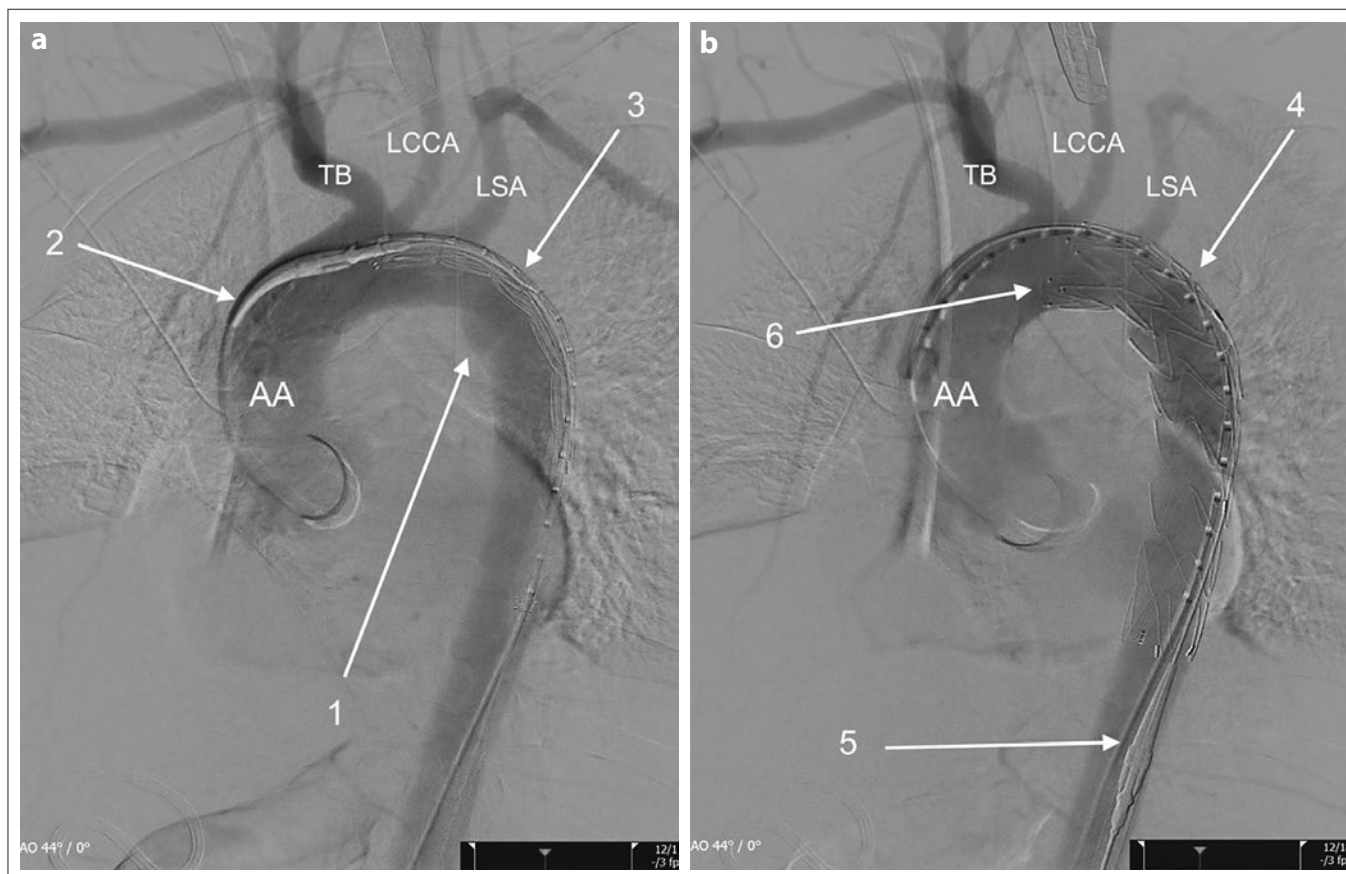
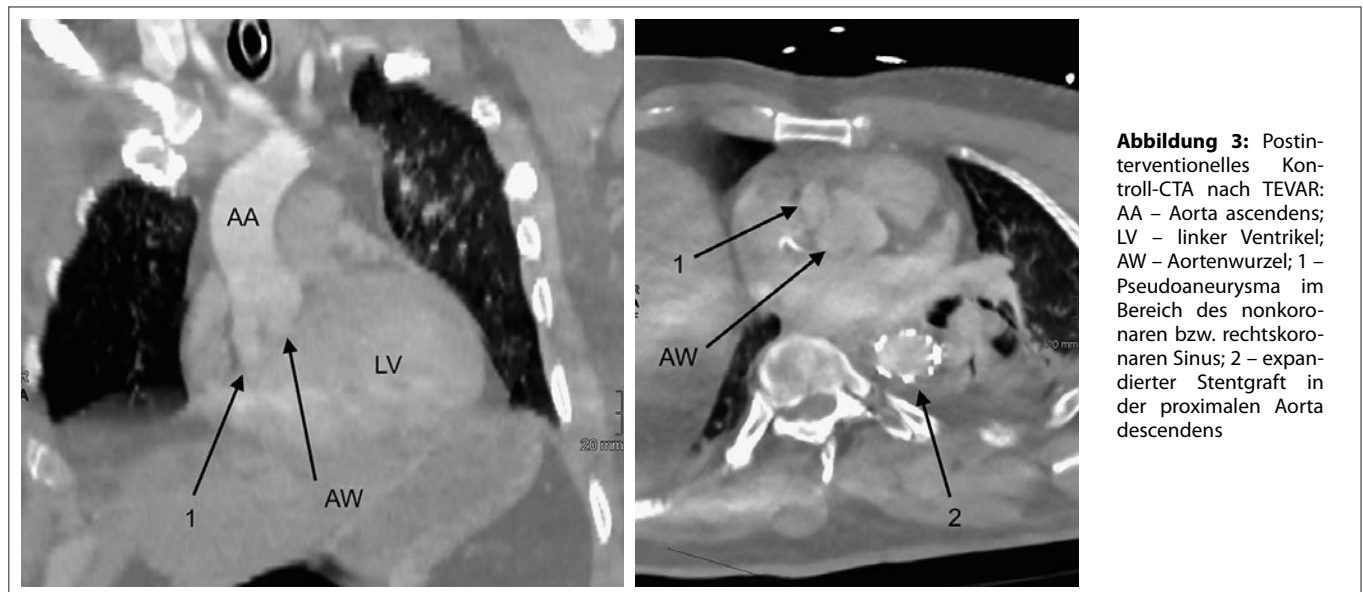


Abbildung 2: 2a: Subtraktionsangiographie vor Absetzen des Stentgrafts: AA – Aorta ascendens; TB – Tr. brachiocephalicus; LCCA – A. carotis communis sinistra; LSA – A. subclavia sinistra; 1 – Pseudoaneurysma; 2 – Spitze des Stentgraftapplikators; 3 – noch nicht expandierter Stent; **2b:** Subtraktionsangiographie nach abgesetztem Stentgraft: 4 – freigesetzter Stent, das Pseudoaneurysma ist von der Perfusion exkludiert; 5 – zurückgezogene Spitze des Stentgraftapplikators; 6 – proximales Stentende unmittelbar nach Abgang der LCCA



■ Diskussion

Traumatische Aortenrupturen sind schwerwiegende, potenziell tödliche Verletzungen, die typischerweise im Rahmen von Dezelerationstraumata wie Verkehrsunfällen auftreten. Sie weisen eine sehr hohe Mortalität auf, bis zu 90% der Patienten versterben präklinisch. Nur 5–14 % der Unfallopfer überleben initial und können potenziell der weiteren Therapie zugeführt werden. Die Gesamtletalität beträgt 94–98 % [1].

Die typische Lokalisation der Läsion ist der Bereich des Aortenisthmus, unmittelbar distal des Abgangs der A. subclavia sinistra im Bereich des Ligamentum arteriosum (ATAT). Deutlich seltener sind andere aortale Segmente betroffen. In einer prospektiven Multicenter-Studie aus den USA befanden sich 93 % der Verletzungen in *loco typico* bzw. der proximalen Aorta descendens, 4 % im Aortenbogen und 3 % in der Aorta ascendens [2]. Das gleichzeitige Auftreten zweier traumatischer, voneinander getrennter Läsionen an unterschiedlichen Aortenabschnitten – wie im vorliegenden Fall – ist eine Rarität. So fand sich in einer spanischen Kohorte mit 85 Patienten kein einziger Fall einer zweiten Verletzungslokalisation [3].

Pathophysiologisch wird ein multifaktorielles Zusammenspiel aus Torsions-, Zug- und Scherkräften angenommen. Ergänzend werden ein „Wasserhammer-Effekt“ und die Übertragung knöcherner Impulse vom Sternum bzw. der Wirbelsäule auf das dazwischenliegende Gewebe diskutiert. Während Aorta ascendens und Aortenbogen im Mediastinum relativ frei beweglich sind, ist die Aorta descendens an der Thoraxwand fixiert. Der Aortenisthmus markiert dabei den Übergang vom mobilen zum fixierten Segment und stellt insbesondere auch durch das Ligamentum arteriosum des obliterierten Ductus arteriosus Botalli eine Art Prädispositionsstelle dar [4, 5].

In der gängigen Klassifikation werden die traumatischen Aortenverletzungen in 4 Grade eingeteilt: Grad 1 – Intima-Riss, Grad 2 – intramurales Hämatom, Grad 3 – Pseudoaneurysma, Grad 4 – Ruptur [6]. Diese Einteilung findet auch Eingang in die aktuellen Guidelines.

Abhängig vom Grad der Verletzung ergeben sich unterschiedliche therapeutische Konsequenzen. Sofern anatomisch möglich, steht heutzutage immer die endovaskuläre Versorgung im Vordergrund. Die Verletzungsgrade 3 und 4 erhalten eine Klasse-I-Empfehlung zur TEVAR. Bei Verletzungsgrad 2 mit „high-risk features“ wie zum Beispiel einem mediastinalen Hämatom gilt eine Klasse-IIa-Empfehlung. Grad 1 erhält eine Klasse-I-Empfehlung zur konservativ-medikamentösen Therapie [7].

Insgesamt wurden mit Etablierung der endovaskulären Verfahren in der Behandlung der traumatischen Aortenverletzungen deutliche Fortschritte erzielt. Sie gelten heute für die meisten Patienten als therapeutisches Mittel der Wahl und haben die offen-chirurgische Versorgung weitgehend abgelöst. War diese früher alternativlos und mit hohem Paraplegie-Risiko und hoher Mortalität behaftet, so sind endovaskuläre Verfahren weit weniger invasiv und resultieren in besseren Outcomes. Daten aus der Ära vor Entwicklung der TEVARs zeigen eine Mortalitätsrate von 31 % und ein Paraplegie-Risiko von 8,7 % bei der offenen chirurgischen Sanierung [2]. In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2010 mit 27 retrospektiven Studien und 112 Fallserien mit insgesamt 7768 Patienten zeigte sich eine Gesamtmortalität von 9 % in der endovaskulären vs. 19 % in der chirurgischen Gruppe bzw. eine spinale Ischämie in 3 % vs. 9 % [8]. Auch in einer prospektiven Studie mit 193 Patienten zeigte sich in der TEVAR-Gruppe (n = 125; 64,9 %) vs. der chirurgischen Gruppe (n = 68; 35,2 %) eine signifikant niedrigere Gesamtmortalität (OR: 8,42, p < 0,001) [9].

Dem gegenüber steht eine hohe Rate an Re-Interventionen (ca. 16 %) und die Notwendigkeit der lebenslangen Nachsorge mit regelmäßigen CT-Untersuchungen und der damit verbundenen Strahlen- und Kontrastmittelbelastung [1].

Bei Verletzungen im Bereich der Aorta ascendens und des Aortenbogens spielen zumindest in der Akutsituation Stentgrafts derzeit keine Rolle. Hier gilt noch immer die offene chirurgische Versorgung mittels Gefäßprothese als Goldstandard. Im vorliegenden Fall gingen wir zunächst von einer Grad-III-Verletzung mit mediastinalem Hämatom aus, so dass eine

unmittelbare Versorgung angezeigt war. Die Wurzelpathologie wurde zu diesem Zeitpunkt noch nicht suspiert. Erst die intraoperativ festgestellte hochgradige Aortenklappeninsuffizienz führte zur Diagnose der gedeckten Wurzelruptur, die eine akute offen-chirurgische Versorgung bedingte.

Das Management der verschiedenen Verletzungen und die zeitliche Priorisierung war dabei Gegenstand der interdisziplinären Diskussion. Es galt, das Blutungsrisiko offener, unversorgter Frakturen während eines HLM-Runs gegenüber der Gefahr einer vollständigen Aortenruptur abzuwägen. Zusätzlich bestand das Risiko weiterer, zunächst nicht offensichtlicher Verletzungen – beispielsweise zerebraler – und deren potenzielles Blutungsrisiko.

Bei hämodynamisch stabilen Patienten ohne Risikofaktoren kann eine Verzögerung der herzchirurgischen Versorgung

zugunsten der Versorgung anderer Verletzungen vertretbar sein [10]. Angesichts der Hochrisiko-Konstellation war dies in der vorliegenden Situation jedoch nicht möglich. Gemäß der Maxime „*treat first what kills first*“ erfolgte primär die herzchirurgische Versorgung. Entscheidend für das Überleben des Patienten war das rasche Erkennen der vital bedrohlichen Situation, die dynamische Anpassung des therapeutischen Vorgehens, sowie die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit.

■ Conclusio

Polytraumatisierte Patienten und komplexe Verletzungsmuster erfordern ein hohes Maß an Aufmerksamkeit. Die Priorisierung der einzelnen Verletzungen kann verantwortungsvoll nur im interdisziplinären Team getroffen werden. Das Management solcher Patienten ist stets auch eine individuelle Abwägung.

Literatur:

- Schachner T, Oji-Zurmeyer J, Ryłski B, et al. [Traumatic aortic rupture – diagnosis and management]. *Wien Med Wochenschr* 2020; 170: 178–88.
- Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997; 42: 374–82.
- Mosquera VX, Marini M, Muñoz J, et al. Blunt traumatic aortic injuries of the ascending aorta and aortic arch: a clinical multicentre study. *Injury* 2013; 44: 1191–7.
- Richens D, Field M, Neale M, Oakley C. The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 288–93.
- Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, Griffith BP. Blunt aortic injury. *N Engl J Med* 2008; 359: 1708–16.
- Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC, Coogan SM, Safi HJ, Estrera AL. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg* 2009; 49: 1403–8.
- Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *Eur J Cardiothorac Surg* 2024; 65: ezad426.
- Murad MH, Rizvi AZ, Malgor R, et al. Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. *J Vasc Surg* 2011; 53: 193–9.
- Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries: results of an American Association for the Surgery of Trauma Multicenter Study. *J Trauma* 2008; 64: 561–70.
- Pacini D, Angeli E, Fattori R, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten years of delayed management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 880–4.

Korrespondenzadresse:

Dr. Lukas Resemann
Klinische Abteilung für Herzchirurgie
Universitätsklinikum St. Pölten
A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1
E-Mail: lukas.resemann@stpoelten.lknoe.at

Fallbericht: Amyloidose im Verlauf

L. Lichtblau, R. Badr-Eslam

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien

Im Januar 2020 stellte sich eine 67-jährige Patientin erstmals in der kardiologischen Ambulanz des Allgemeinen Krankenhauses Wien vor. Die Patientin berichtete über zunehmende Belastungsdyspnoe sowie Parästhesien der Füße.

Anamnese

Die Patientin präsentierte sich mit Belastungsdyspnoe (NYHA FC II–III), Angina-pectoris-Symptomatik unter Belastung sowie geringen peripheren Ödemen in den unteren Extremitäten beidseits. Vertigo und präsynkopale beziehungsweise synkopale Ereignisse wurden negiert. Neurologisch beschrieb sie Kribbeln und Parästhesien der Füße mit Erstauftreten vor etwa einem Jahr. Muskelschwäche sowie Diabetes mellitus sind nicht bekannt. Im Jahre 2010 erfolgte eine Operation aufgrund eines rechtsseitigen Karpaltunnelsyndroms, im Jahre 2012 wurde die kontralaterale Seite operiert.

Die Familienanamnese ergab eine an Amyloidose erkrankte Schwester, die Mutter war mit 66 Jahren an einer unklaren Herzerkrankung verstorben.

Kardial wurde die Patientin bei bekannter Herzschwäche bis dato mittels Beta-blocker, ACE-Hemmer sowie Schleifen-diuretika medikamentös therapiert. Eine Polyneuropathie war bis zu diesem Zeitpunkt nicht diagnostiziert.

Diagnostik

Im EKG waren ein Sinusrhythmus, ein überdrehter Linkstyp, sowie eine T-Negativierung in aVL zu erkennen. Laborchemisch zeigte sich ein proBNP-Wert von 1905 pg/mL. Das darauf erfolgte Herz-Ultraschall ergab eine konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) (IVS = 25 mm) sowie ein deutlich echodichtes Sparkling-Bild, welches typisch für eine Amyloidose ist. Zusätzlich wurde eine verminderte Auswurf-fraktion von 40–45 % festgestellt, ohne Nachweis einer Wandbewegungsstörung.

Im MRT imponierte eine deutliche Hypertrophie des Myokards im Bereich des kleinlumigen linken Ventrikels sowie ein ausgeprägtes „Late Gadolinium Enhancement“ (LGE) (Abb. 1).

Neurologisch wurde der „Neuropathy Impairment Score“ (NIS) erhoben, der mit 18 eine leicht pathologische Ausprägung zeigte.

Um sich ein Bild der Amyloid-Ablagerungen im Herzen zu machen, erfolgte eine Ganzkörperknochenszintigraphie mittels DPD-Scan, welche eine deutliche Anreicherung im Bereich des Herzens ergab (Abb. 2). Bei konsekutiv reduzierter Einlagerung des Tracers im Skelett ergab sich somit eine Klassifikation von Grad 3 nach Perugini [1].

Schließlich wurde im Rahmen der Erstvorstellung die TTR-Genetik abgenommen und kam positiv auf eine pathogene His108Arg-Mutation zurück.

Therapie und Verlauf

Für die Therapie der kardialen Amyloidose stehen derzeit neue pharmakologische Ansätze zur Verfügung, die sich hinsichtlich ihres Wirkmechanismus unterscheiden.

Die bisher etablierte Therapie mit Tafamidis, einem Vertreter der TTR-

Stabilisatoren, wirkt, indem sie als Chaperon an die Thyroxin-Bindungsstellen des nativen tetrameren Transthyretins (TTR) bindet und so dessen Dissoziation in Monomere verhindert [2]. Einen alternativen Wirkansatz verfolgen Substanzen wie Eplontersen oder Vutrisiran, die sich derzeit in klinischer Prüfung befinden. Beide Arzneistoffe induzieren einen gezielten Abbau der TTR-mRNA und reduzieren so die Synthese des pathogenen Proteins [3, 4].

Im Frühjahr 2020 stand für die Patientin das seit 2019 bestehende Kribbeln der Füße als Hauptbeschwerde im Vordergrund, welches sich zur Mitte desselben Jahres verschlechterte. Initial war eine Therapie mittels Onpattro® angedacht, dies wurde jedoch seitens der Krankenkasse nicht bewilligt. Ende November erhielt die Patientin erstmalig Tegsedi®, welches in Kombination mit einer Vitamin-A-Supplementation von nun an als Dauertherapie im niedergelassenen Bereich verabreicht und gut vertragen wurde.

Ab diesem Zeitpunkt erhielt die Patientin in regelmäßigen Abständen sowohl kardiologische als auch neurologische Betreuung durch das Team des AKH Wien. Der therapeutische Nutzen wurde vor allem neurologisch sichtbar: Die Patientin verspürte eine Besserung der Parästhesien in den Füßen, zudem stagnierte der NIS-Score.

Der Therapieerfolg blieb jedoch auf die neurologische Symptomatik beschränkt: In den folgenden Monaten entwickelte die Patientin eine progrediente Belastungsdyspnoe (NYHA FC III), zunehmende Müdigkeit sowie Beinödeme, die eine Intensivierung der Diuretikatherapie erforderlich machten.

Diese Entwicklung spiegelte sich auch in einem Anstieg des proBNP-Spiegels wider (Abb. 3). Aufgrund der kardialen Hypertrophie in Kombination mit einer LVEF unter 35 % sowie dem Vorliegen von lebensbedrohlichen Arrhythmien erhielt die Patientin Anfang

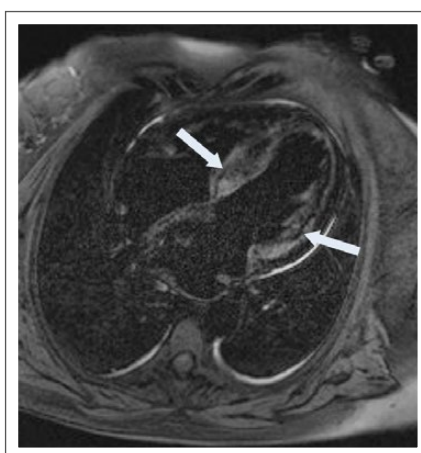


Abbildung 1: MR des Herzens, 4-Kammer-Blick: LGE-Anreicherung im Bereich des Septums und LV (Pfeil)

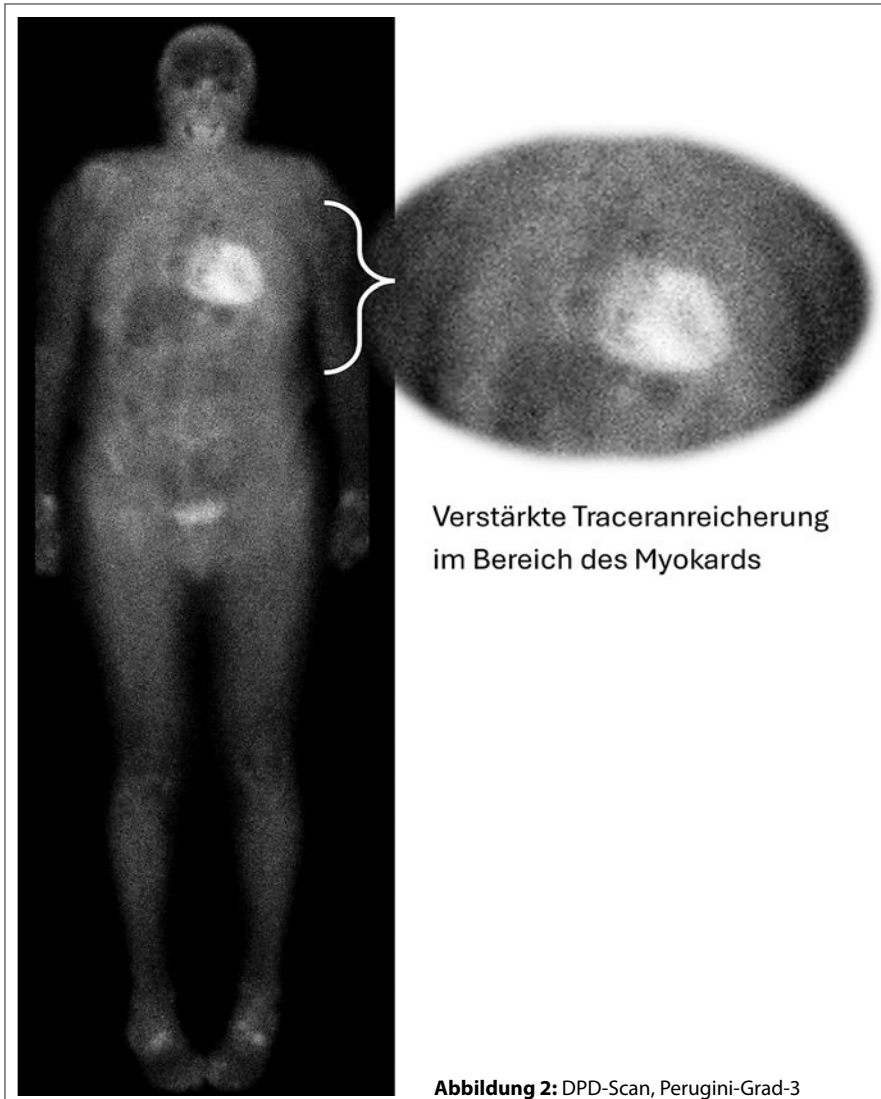


Abbildung 2: DPD-Scan, Perugini-Grad-3

2021 einen implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD) sowie Eliquis® als Dauertherapie. Mitte 2021 erfolgte eine Kontroll-TTE, in der sich das Bild einer höhergradigen linksventrikulären Hypertrophie mit konzentrisch inhomogener Textur des Myokards zeigte.

Im Verlauf des Jahres 2021 konnte ein kontinuierlicher Anstieg des proBNP-

Spiegels festgestellt werden (Abb. 3), welcher seinen Höhepunkt im ersten Quartal 2022 mit einem Wert von 5182 pg/ml erreichte. Wie bereits zu erwarten war, zeigte die Ergometrie im Vergleich zum Vorjahr eine signifikante Reduktion der Leistungsfähigkeit. Im April desselben Jahres wurde die Patientin aufgrund einer kardialen Dekompensation stationär aufgenommen.

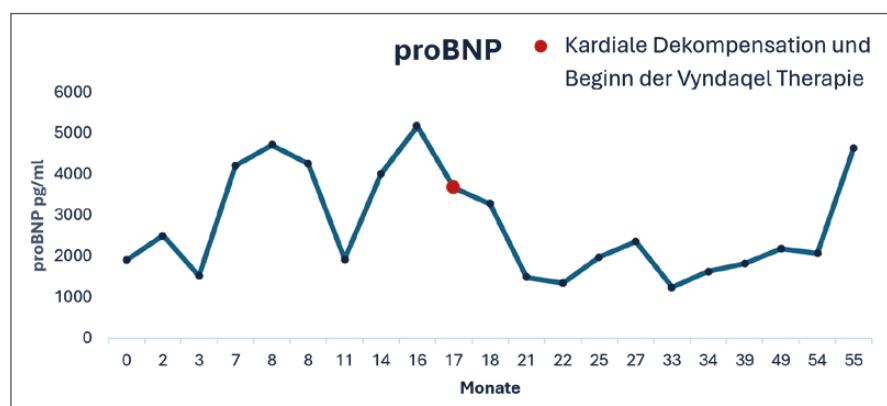


Abbildung 3: proBNP-Verlauf seit Erstvorstellung in Monaten

Dieses Ereignis stellte einen Wendepunkt in ihrer Therapie da: Da zu diesem Zeitpunkt die kardiale Verschlechterung im Vordergrund stand, wurde im interdisziplinären Team ein Therapiewechsel von Tegsedi® auf Vyndaqel® beschlossen. Zudem erfolgte bei bekanntem Vorhofflimmern/-flattern (VHF/Fla) eine elektrophysiologische Untersuchung mit Pulmonalvenenisolation (PVI).

Beim Kontrolltermin im August 2021 negierte die Patientin soziale oder körperliche Einschränkungen aufgrund ihrer Erkrankung. Im EKG zeigte sich ein Sinusrhythmus mit AV-Block I°. Klinisch bestand eine Belastungsdyspnoe entsprechend NYHA FC II. Angaben zu Angina-pectoris, Schwindel oder Synkopen wurden von der Patientin verneint. Ebenfalls waren keine Ödeme der Beine festzustellen, jedoch klagte sie nach wie vor über Kribbeln der unteren Extremitäten.

In den darauffolgenden Jahren wurde die Patientin weiterhin in regelmäßigen Abständen ambulant betreut. Da es sich jedoch um eine progredient verlaufende Erkrankung handelt, konnte dieser positive Trend nicht aufrechterhalten werden. Im zweiten Quartal 2025 war ein erneuter Anstieg des proBNP zu sehen. Dieser ging kongruent mit ihrer Klinik einher: zunehmende Beinödeme, verstärkte Belastungsdyspnoe (NYHA FC III) als auch Angina-pectoris-Symptomatik. Neurologisch war ein Anstieg im NIS-Score festzustellen, zudem traten erstmals auch Parästhesien der Hände auf.

Therapeutisch war hiermit das Limit der Monotherapie mittels Vyndaqel® erreicht. Eine Möglichkeit, den Zustand der Patientin zu stabilisieren, ist die duale Therapie mittels Vyndaqel® und einem Arzneimittel einer anderen Wirkkategorie wie etwa Amvuttra® oder Wainzua® [5].

Conclusio

In dem vorliegenden Fallbeispiel konnte die Therapie mit Vyndaqel® eindrücklich veranschaulicht werden. Es zeigte sich ein positiver therapeutischer Effekt sowohl auf kardialer als auch auf neurologischer Ebene. Gleichzeitig konnte das progressive Verhalten der ATTRv dargestellt werden.

Die Kombination eines TTR-Tetramer-stabilisierenden Medikaments wie Vyndaqel® mit Amvuttra® oder Wainzua® stellt derzeit einen vielversprechenden therapeutischen Ansatz dar [5]. Dennoch sollte der Fokus auf eine rechtzeitige Therapieumstellung in Kombination mit engmaschigen Kontrollen gelegt werden, da so der kontinuierliche Verlauf dieser Erkrankung gebremst werden kann.

Literatur:

1. Perugini E, Guidalotti PL, Salvi F, Cooke RMT, Pettinato C, Riva L, et al. Noninvasive etiologic diagnosis of cardiac amyloidosis using 99m-Tc-3,3'-diphosphono-1,2-propanodicarboxylic acid scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 6: 1076–84.

2. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. Tafamidis Treatment For Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018; 379: 1007–16.

3. Ionis Pharmaceuticals, Inc. A phase 3 global, double-blind, randomized, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of ION-682884 in patients with transthyretin-mediated amyloid cardiomyopathy (ATTR CM) [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2025 Aug. Report No.: NCT04136171. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04136171> [cited 2025 Oct 3].

4. Alnylam Pharmaceuticals. HELIOS-B: a phase 3, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study to evaluate the efficacy and safety of vutrisiran in patients with transthyretin amyloidosis with cardiomyopathy (ATTR Amyloidosis With Cardiomyopathy) [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2025 May. Report No. NCT04153149. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04153149> [cited 2025 Oct 3].

5. Kadakia KT, Kittleson MM, Krumholz HM. The evolving therapeutic paradigm for cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85: 1907–10.

Korrespondenzadresse:

Leonhard Lichtblau
Klinische Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-mail:
leonhard.lichtblau@meduniwien.ac.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 279

▼ 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). **Anwendungsbereiche:** 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.**

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



Nur 1 Kapsel täglich

VYND AQEL®

Die einzige ATTR-CM Therapie
mit klinischen 5-Jahres-Daten
und robusten Überlebensdaten
im Real-World-Setting^{3,4,5}

In ATTR-ACT⁶ gegenüber Placebo nach
30 Monaten **signifikante Reduktion** der[†]:

Gesamt-
mortalität

CV-bedingten
Hospitalisierungen

Relative Risikoreduktion

-30%

p=0,026

Relative Risikoreduktion

-32%

p<0,0001



Vyndaqel® ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patient*innen mit Kardiomyopathie (ATTR-CM).⁴
Häufig ($\geq 1/100$ bis $< 1/10$) beobachtete Nebenwirkungen sind Diarrhoe, Hautausschlag und Pruritus.⁴

ATTR-ACT⁶: 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 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 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.[†]

[†] Primäranalyse nach der Finkelstein-Schoenfeld-Methode, einer hierarchischen Kombination aus Gesamtmortalität, gefolgt von der Häufigkeit der kardiovaskulär-bedingten Hospitalisierungen. Herztransplantation, kombinierte Herz- und Lebertransplantation und die Implantation eines mechanischen Herzunterstützungssystems wurden in dieser Analyse als Tod gewertet. Analyse nicht um Multiplizität bereinigt.⁶

[#] 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.⁴

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. Garcia-Pavia P, Kristen AV, Drachman B, et al; THAOS investigators. Survival in a real-world cohort of patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy treated with tafamidis: an analysis from the Transthyretin Amyloidosis Outcomes Survey (THAOS). J Card Fail. 2024;S1071-9164(24)00222-7. 6. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2018;379(11):1007-1016. doi:10.1056/NEJMoa1805689. Fachkurzinformation siehe Seite 278

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

LVAD als Langzeittherapie – ein Nettolebenszeitgewinn?

H. Al Asadi, B. Karner, R. Moayedifar

Universitätsklinik für Herz und Thorakale Aorten Chirurgie, Medizinische Universität Wien

Bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz ist die Pumpfunktion des Herzens trotz ausgeschöpfter medikamentöser Therapie häufig nicht mehr ausreichend, um eine adäquate Perfusion des Körpers sicherzustellen. In den vergangenen Jahren haben sich Linksventrikuläre Unterstützungssysteme (LVADs) als effektive Alternative zur Herztransplantation etabliert. Durch den raschen technologischen Fortschritt und die kontinuierliche Weiterentwicklung dieser Therapieform hat sich das Langzeitüberleben von Patientinnen und Patienten mit LVADs zunehmend dem von Herztransplantierten angenähert [1]. LVADs werden dabei sowohl als Überbrückung bis zur Verfügbarkeit eines Spenderorgans („Bridge to Transplant“) als auch als Destinationstherapie („Destination

Therapy“) oder „Bridge to Recovery“ bei Patienten eingesetzt, die aus diversen Gründen nicht für eine Transplantation infrage kommen.

Mit dem aktuell zugelassenen dauerhaften System HeartMate 3 (HM3; Abbott, Chicago, IL, USA) konnte die Häufigkeit schwerwiegender Komplikationen wie Blutungsereignisse, Schlaganfälle oder Pumpenthrombosen deutlich reduziert und somit auch die Lebensqualität von LVAD-Patienten wesentlich verbessert werden [2, 3]. Die Ergebnisse der ARIES-Studie [4] beeinflussten das Management der HM3-Patienten maßgeblich, da sie die Sicherheit einer Aspirin-freien Antikoagulationstrategie belegten. Durch den Verzicht auf Aspirin konnte das Blutungsrisiko signifikant gesenkt werden,

ohne die Inzidenz thromboembolischer Komplikationen zu erhöhen.

Aktuelle Daten zeigen, dass insbesondere jüngere Patienten (< 50 Jahren) deutlich von einer LVAD-Therapie profitieren [5]. Sowohl das 1-Jahres- als auch das 5-Jahres-Überleben sind in dieser Altersgruppe signifikant höher als bei älteren Patienten. Darüber hinaus treten in der jüngeren Kohorte signifikant weniger unerwünschte Ereignisse auf. Diese Patientengruppe zeigt sich zudem widerstandsfähiger gegenüber Risikofaktoren wie Geschlecht, ethnischer Zugehörigkeit oder psychosozialen Belastungen, die das Langzeitüberleben nach einer Herztransplantation negativ beeinflussen können.

In diesem Zusammenhang gewinnt das Konzept der „Net Prolongation of Life“ zunehmend an Bedeutung. Es beschreibt einen Behandlungsansatz, bei dem die LVAD-Implantation nicht ausschließlich als Überbrückung bis zur Transplantation, sondern als bewusste Strategie zur Nettoverlängerung der Lebenszeit eingesetzt wird [5]. Ziel ist es, durch eine frühe mechanische Unterstützung die Mortalität während der Wartezeit auf ein Spenderorgan zu senken und gleichzeitig die begrenzte Haltbarkeit eines transplantierten Herzens – im Median etwa 12,1 Jahre laut ISHLT-Daten [6] – gezielt später im Krankheitsverlauf auszuschöpfen. Dadurch kann die Zeitspanne, in der Patientinnen und Patienten insgesamt mit funktionierendem Kreislaufsupport leben, verlängert werden. Besonders bei jüngeren Patienten kann diese Vorgehensweise dazu beitragen, das Überleben und die Lebensqualität langfristig zu verbessern, ohne die Option einer späteren Transplantation zu verlieren.

Fallbericht

An der Medizinischen Universität Wien werden jährlich durchschnittlich etwa

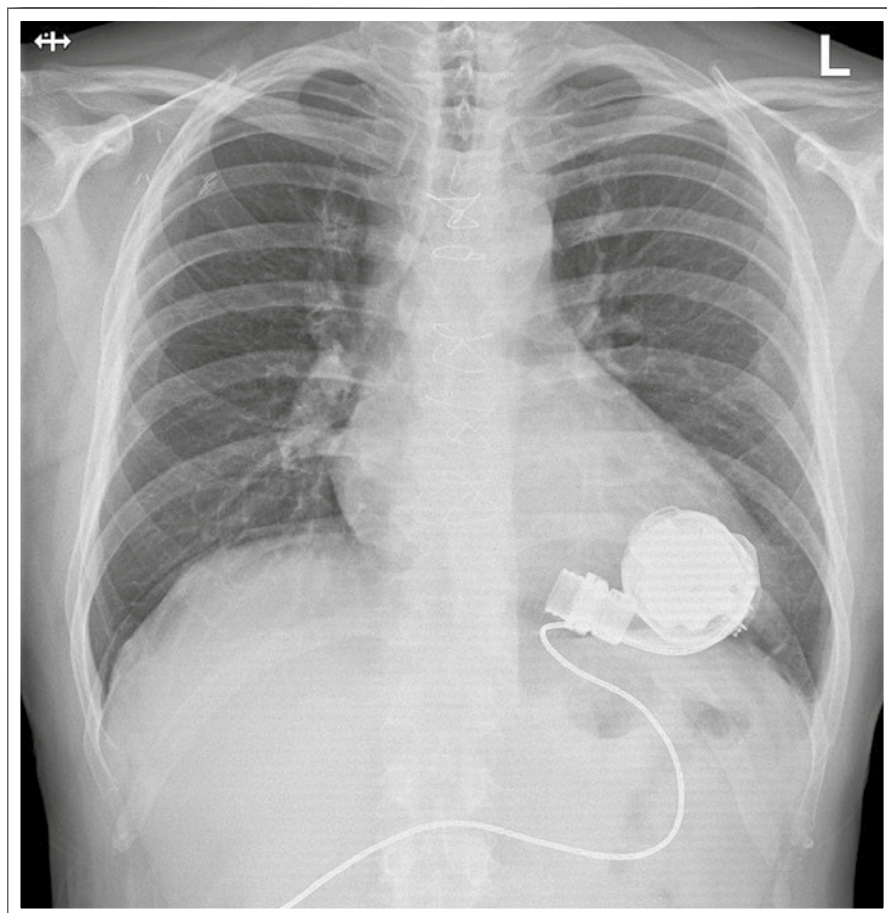


Abbildung 1: Postoperatives Thoraxröntgen des Patienten



HEARTMATE FOR LIFE

Trust in medical devices like the HeartMate 3™ LVAD is crucial for ensuring patient safety and effective healthcare delivery.

The HeartMate 3™ LVAD represents a significant advancement in the field of mechanical circulatory support, offering hope and improved outcomes for patients with advanced heart failure.

Abbott

The Corporate Village, Da Vincilaan 11 Box F1, 1935
Zaventem, Belgium, Tel: +32 2 774 68 11
cardiovascular.abbott

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

HeartMate 3™ Left Ventricular Assist Device.
CE marked device. CE 2797. Legal Manufacturer:
Abbott Medical, 6035 Stoneridge Drive,
Pleasanton, CA 94588 USA.

™ Indicates a trademark of the
Abbott group of companies.
© 2025 Abbott. All Rights Reserved.
MAT-2510758 v1.0 |
Item approved for EMEA use only.



HEAR FROM
LEADING EXPERTS
ACROSS EMEA

Scan to watch.

45 LVAD-Systeme implantiert. Ein exemplarischer Behandlungsfall betrifft einen 47-jährigen Patienten, der aufgrund eines Vorderwandinfarktes einen beobachteten Herzstillstand erlitt und erfolgreich reanimiert werden konnte. Er erhielt eine temporäre Kreislaufunterstützung mittels extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) und in weiterer Folge eine zusätzliche temporäre linksventrikuläre Unterstützung mittels Impella 5.5 (Johnson & Johnson MedTech, New Brunswick, NJ, USA).

Mit der temporären Herzunterstützung kam es zu einer Erholung seiner Endorganfunktion, sowie zur neurologischen Wiederherstellung, die linksventrikuläre Funktion blieb jedoch hochgradig reduziert. Ein „Weaning“ war somit nicht möglich und die Implantation eines HM3 als BTC wurde beschlossen. Der Eingriff konnte 1 Monat nach dem Ereignis komplikationslos durchgeführt werden (Abb. 1). Auch der anschließende stationäre Verlauf verlief unauffällig, sodass der Patient bereits nach einem Monat in ein auf LVAD-Patienten spezialisiertes Rehabilitationszentrum verlegt werden konnte. Postoperativ wurde zusätzlich eine leitliniengerechte medikamentöse Herzinsuffizienztherapie etabliert.

Nach dem Abschluss der Rehabilitation erfolgen regelmäßige Kontrollen in der Kunstherzambulanz. Im Rahmen dieser Nachsorgetermine werden Pumpen-



Abbildung 2: LVAD-Patient beim Golf spielen

parameter, Blutdruck, Temperatur, Gewicht, EKG und die Kabelaustrittsstelle überprüft. In definierten Intervallen erfolgen echokardiographische Untersuchungen sowie bei Bedarf Anpassungen der Pumpeneinstellungen. Ein Jahr nach dem schweren Infarkt und der OP befindet sich der Patient im exzellenten Zustand, hat keine Komplikation erfahren und geht wieder regelmäßig seinem Hobby, dem Golf spielen, nach (Abb. 2).

Dieser Fall verdeutlicht eindrucksvoll den Fortschritt in der Behandlung fortgeschrittener Herzinsuffizienz durch moderne LVAD-Systeme. Die kontinuierliche Weiterentwicklung der Technologie sowie Optimierung des postoperativen Managements ermöglichen heute,

den Patienten langfristig nicht nur ein Überleben, sondern auch eine hohe Lebensqualität und eine stabile Reintegration in den Alltag zu gewährleisten.

Literatur:

1. Uriel N, NewYork-Presbyterian Hospital [Internet]. New analysis shows LVAD therapy offers similar survival outcomes as heart transplantation for younger heart failure patients. Available from: <https://www.nyp.org/advances/article/cardiology/new-analysis-shows-lvad-therapy-offers-similar-survival-outcomes-as-heart-transplantation-for-younger-heart-failure-patients> [cited 2025 Oct 11].
2. Mehra MR, Uriel N, Naka Y, Cleveland JC, Yuzefpolskaya M, Salerno CT, et al. A fully magnetically levitated left ventricular assist device – final report. *N Engl J Med* 2019; 380: 1618–27.
3. Mehra MR, Goldstein DJ, Cleveland JC, Cowger JA, Hall S, Salerno CT, et al. Five-year outcomes in patients with fully magnetically levitated vs axial-flow left ventricular assist devices in the MOMENTUM 3 randomized trial. *JAMA* 2022; 328: 1233–42.
4. Mehra MR, Netuka I, Uriel N, Katz JN, Pagani FD, Jorde UP, et al. Aspirin and hemocompatibility events with a left ventricular assist device in advanced heart failure: the ARIES-HM3 randomized clinical trial. *JAMA* 2023; 330: 2171–81.
5. Meyer DM, Nayak A, Wood KL, Blumer V, Schettler S, Salerno C, et al. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs 2024 annual report: focus on outcomes in younger patients. *Ann Thorac Surg* 2025; 119: 34–58.
6. Singh TP, Cherikh WS, Hsieh E, Lewis A, Perch M, Kian S, et al. Graft survival in primary thoracic organ transplant recipients: a special report from the International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2023; 42: 1321–33.

Korrespondenzadresse:

OÄ DDr. Roxana Moayedifar
Universitätsklinik für Herz und
Thorakale Aorten Chirurgie
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
roxana.moayedifar@meduniwien.ac.at

Ebrantil® retard & Quantalan® zuckerfrei-Pulver: Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse senken

Hypertonie und Dyslipidämie zählen zu den zentralen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse und treten in der klinischen Praxis häufig gemeinsam auf. Eine **konsequente Blutdruckkontrolle und gezielte Lipidsenkung** können zu einer höheren kardiovaskulären Sicherheit beitragen.



Als globales Specialty Pharmaunternehmen bietet Ihnen Cheplapharm für Ihre betroffenen Patienten die bewährten Produkte **Ebrantil® retard** und **Quantalan® zuckerfrei-Pulver** an.

Mit **Ebrantil® retard** steht Ihnen ein bewährtes Antihypertensivum zur Langzeitbehandlung der Hypertonie bei Erwachsenen zur Verfügung.^{*)}

Quantalan® zuckerfrei-Pulver wird bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern angewendet zum Anionenaustausch bei Hypercholesterinämie (Hyperlipidämie-Typ IIa), cholegenen Diarrhoen (z. B. nach Ileumresektion) oder Pruritus infolge partieller biliärer Obstruktion (primäre biliäre Zirrhose).^{*)}

Beide Präparate adressieren zentrale Komponenten des kardiovaskulären Risikoprofils – Ebrantil® retard durch Blutdruckkontrolle, Quantalan® zuckerfrei-Pulver durch Lipidmanagement.

^{*)} Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassungen der Fachinformationen Ebrantil® retard und Quantalan® unter <https://aspreregister.basg.gv.at>



Ihre Anwendung erfolgt unabhängig voneinander im Rahmen individueller Therapieentscheidungen.

Vertrauen Sie den beiden bewährten **Original-Produkten** von Cheplapharm. Ebrantil® retard und Quantalan® zuckerfrei-Pulver sind in der **grünen Box** und somit leicht verordenbar.

Weitere Informationen:

CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH
D-17489 Greifswald
Ziegelhof 24
www.cheplapharm.com

Fachkurzinformation zu obigem Text und dem Inserat auf Seite 246

Ebrantil retard 30 mg-Kapseln. Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 30 mg Urapidil. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Kapsel enthält 53,53 mg Saccharose. **Hilfsstoffe:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharose, Maisstärke), Eudragit S (Methacrylsäure-Methylmethacrylat-Copolymer (1:2)), Diethylphthalat, Talkum, Hypromellose, Fumarsäure, Ethylcellulose, Hypromellosephthalat, Stearinsäure; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172), gereinigtes Wasser; **Drucktinte:** Schellack, Propylenglycol, Eisenoxid schwarz (E 172), konzentrierte Ammoniak-Lösung. **Anwendungsgebiete:** Langzeitbehandlung der Hypertonie. Anwendung bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Urapidil oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile, Stillzeit (siehe auch Abschnitt 4.6 der FI). **ATC-Code:** Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, peripher wirkend, Alpha-Adrenorezeptor-Antagonisten, C02CA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packung mit 30 Retardkapseln. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, 17489 Greifswald, Deutschland.

Stand der Fachkurzinformation: August 2022

Ebrantil retard 60 mg-Kapseln. Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 60 mg Urapidil. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Kapsel enthält 107,07 mg Saccharose. **Hilfsstoffe:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharose, Maisstärke), Eudragit S (Methacrylsäure-Methylmethacrylat-Copolymer (1:2)), Diethylphthalat, Talkum, Hypromellose, Fumarsäure, Ethylcellulose, Hypromellosephthalat, Stearinsäure; Kapselhülle: Gelatine, Erythrosin (E 127), Titandioxid (E 171), Indigocarmin (E 132), Eisenoxid rot (E 172), gereinigtes Wasser; **Drucktinte:** Schellack, Propylenglycol, Eisenoxid schwarz (E 172), konzentrierte Ammoniak-Lösung. **Anwendungsgebiete:** Langzeitbehandlung der Hypertonie. Anwendung bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Urapidil oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile, Stillzeit (siehe auch Abschnitt 4.6 der FI). **ATC-Code:** Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, peripher wirkend, Alpha-Adrenorezeptor-Antagonisten, C02CA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packung mit 30 Retardkapseln. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, 17489 Greifswald, Deutschland.

Stand der Fachkurzinformation: August 2022

QUANTALAN zuckerfrei-Pulver. Zusammensetzung: 1 Beutel enthält 4 g wasserfreies Colestyramin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 30 mg Aspartam (E 951); 32,5 mg Propylenglycol (E 1520). **Hilfsstoffe:** Aspartam (E 951), Kelcoloid (Propylenglykollalginat), Xanthan Gummi, wasserfreie Citronensäure, hochdisperses Siliciumdioxid, Orangenaroma. **Anwendungsgebiete:** Colestyramin wird angewendet bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern. Zum Anionenaustausch bei • Hypercholesterinämie (Hyperlipidämie-Typ IIa): - Gleichzeitige Anwendung mit einem HMG-CoA-Reduktaseinhibitor (Statin) als adjuvante Therapie zur Diät, um eine additive Reduktion der LDL-Cholesterin- (LDL-C-) Spiegel bei Patienten mit primärer Hypercholesterinämie zu erzielen, bei denen mit einem Statin allein keine ausreichende Kontrolle möglich ist. - Adjuvante Monotherapie zur Diät, um eine Reduktion des erhöhten Gesamt- und LDL-Cholesterins bei Patienten mit isolierter primärer Hypercholesterinämie zu erzielen, bei denen ein Statin als ungeeignet betrachtet oder nicht gut vertragen wird. • Chologene Diarrhoen (z. B. nach Ileumresektion). • Pruritus infolge partieller biliärer Obstruktion (primäre biliäre Zirrhose). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Colestyramin oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile, Phenylketonurie, bei eindeutig festgestellter Obstruktion der Gallenwege oder des Darms, bei schweren Nierenfunktionsstörungen (wegen der Möglichkeit einer hyperchlorämischen Azidose), Nephrokalzinose und Hyperparathyreoidose. **ATC-Code:** Gallensäuren-Komplexbildner, C10AC01. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packung mit 50 Stück zu 4,68 g. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, Ziegelhof 24, 17489 Greifswald, Deutschland.

Stand der Fachkurzinformation: 02/2023

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.

Der neue TTR-Stabilisator Beyontra® (Acoramidis) ist in der dunkelgelben Box (RE1) erstattet

Beyontra® (Acoramidis) zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patientinnen und Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM) [1] wurde vom Dachverband der Sozialversicherungsträger mit 01.11.2025 in die dunkelgelbe Box (RE1) des Erstattungskodex aufgenommen. Somit werden künftig die Therapiekosten im Zuge der Genehmigung durch den chef- und kontrollärztlichen Dienst von den Krankenkassen übernommen¹⁾.

Die EMA-Zulassung von Beyontra® (Acoramidis) erfolgte im Februar 2025

¹⁾ Erstattungskodex zum 01.11.2025

auf Grund der Ergebnisse der Wirksamkeits- und Sicherheitsprüfung im Rahmen der Phase-III-Studie ATTRIBUTE-CM, welche 2024 im New England Journal of Medicine publiziert wurde [2].

Die Destabilisierung von TTR ist der zentrale Mechanismus, der zur Pathogenese von ATTR-CM führt [3, 4]. Auf Grund seines spezifischen Wirkungsmechanismus führte Beyontra® im Rahmen der ATTRIBUTE-CM-Studie bereits bei der ersten Messung nach Behandlungsbeginn (Tag 28) zu einer fast vollständigen ($\geq 90\%$) TTR-Stabilisierung, die über den gesamten Beobachtungszeitraum von 30 Monaten aufrecht erhalten wurde [1, 2].



Literatur:

1. Beyontra® (Acoramidis). Fachinformation, Stand 08/2025. <https://app.bayer.at/info/beyontra-fi.pdf> [letzter Zugriff: 07.10.2025].
2. Gillmore JD, et al. Efficacy and safety of acoramidis in transthyretin amyloid cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2024; 390: 132–42.
3. Greve AM, et al. Association of low plasma transthyretin concentration with risk of heart failure in the general population. *JAMA Cardiol* 2021; 6: 258–66.
4. Ruberg FL et al. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 2872–91.

Weitere Information:

Bayer Austria Ges.m.b.H.
A-1120 Wien, Am Europaplatz 1
www.bayer.at

Fachkurzinformation zu obigem Text

BEYONTTRA 356 mg Filmtabletten

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

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält Acoramidis-Hydrochlorid, entsprechend 356 mg Acoramidis. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E 460), Croscarmellose-Natrium (E 468), Kolloidale hydratisierte Kieselsäure (E 551), Magnesiumstearat (E 470b). **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol-polyethylenglycol-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 kardiologische Präparate. ATC-Code: C01EB25. **Anwendungsgebiete:** BEYONTTRA ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Inhaber der Zulassung:** Bayer AG, 51368 Leverkusen, Deutschland **Stand der Information:** 11/2025

MA-M_ACR-AT-0015-4_11.2025

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

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

Jetzt erstattet!*

gelbe
Box
RE1

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

- 36%ige Abnahme des Risikos für die Kombination aus Gesamtmortalität oder erstmaliger kardiovaskulär bedingter Hospitalisierung nach 30 Monaten (HR 0,64; 95 % KI 0,50-0,83; p=0,0008).^{1,2,b} Die Kaplan-Meier-Kurven trennten sich ab Monat 3 und gingen danach bis Monat 30 stetig auseinander.¹
- 50% RRR für CVH pro Jahr vs. Placebo nach 30 Monaten (95 % KI 0,36–0,70; p<0,0001)^{1,c}
- Gute Verträglichkeit – mehr Lebensqualität vs. Placebo nach 30 Monaten¹

[a] 50% RRR für kumulative Häufigkeit CV-bedingter Hospitalisierungen vs. Placebo (entsprechend einer NNT von 5, um eine CVH pro Jahr über einen Behandlungszeitraum von 30 Monaten mit Acoramidis zu verhindern)² [b] Post hoc Cox-Regressionsanalyse [c] Aus dem negativen binomialen Regressionsmodell; mITT-Population

* Erstattungskodex zum 1.11.2025

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 BEYONTTRA®, Stand August 2025, 2. Judge DP et al. JACC 2025;85(10):1003-1014, 3. Miller M., et al. J Med Chem. 2018;61(17):7862–7876

BEYONTTRA® 356 mg Filmtabletten

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Fachinformation. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält Acoramidis-Hydrochlorid, entsprechend 356 mg Acoramidis. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E 460), Croscarmellose-Natrium (E 468), Kolloidale hydratisierte Kieselsäure (E 551), Magnesiumstearat (E 470b), Filmüberzug: Polyvinylalkohol-polyethylenglycol-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:** BEYONTTRA ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen PatientInnen 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:** Bayer AG, 51368 Leverkusen, Deutschland. **Stand der Information:** 08/2025.



ESC 2025: Neue Wege im Lipidmanagement – Daiichi Sankyo startet Entwicklung oraler Dreifachkombination zur Unterstützung des LDL-C-Managements

Daiichi Sankyo kündigt den Start der Entwicklung einer neuen oralen Dreifachkombination aus Bempedoinsäure, Ezetimib und Statin zur Verbesserung von Therapietreue und LDL-C Kontrolle an.

Neue Registerdaten (MILOS, SANTORINI), präsentiert bei der ESC-Jahrestagung 2025, zeigen weiterhin erhebliches Verbesserungspotenzial bei der kardiovaskulären Risikoabschätzung, der LDL-C-Zielwerterreichung und dem Einsatz von oralen lipidsenkenden Kombinationstherapien [1–5]. Ergänzend zeigen Ergebnisse aus einer Vier-Länder-Kohorte der MILOS-Studie die Wirksamkeit und Sicherheit von Bempedoinsäure in der Versorgungspraxis geschlechterübergreifend [6].

Diese Versorgungsdaten belegen das Potenzial der oralen Dreifachkombination aus Bempedoinsäure, Ezetimib und Statin, LDL-C-Ziele deutlich häufiger zu erreichen – im Einklang mit dem ESC/EAS-Leitlinienupdate 2025 [7, 8].

Mit dieser Neuentwicklung bekräftigt Daiichi Sankyo sein langjähriges Engagement, neue Optionen zur Verringerung von kardiovaskulären Risiken sowie zur Verbesserung der Therapietreue zu erschließen und die Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (CVD) zu vereinfachen.

Daiichi Sankyo Europe gibt zum diesjährigen Kongress der European Society of Cardiology (ESC) in Madrid den Beginn der Entwicklung einer oralen Dreifachkombination zur Lipidsenkung bekannt. Diese wird Bempedoinsäure, Ezetimib sowie unterschiedliche Dosierungen eines Statins (Atorvastatin oder Rosuvastatin) enthalten [9]. Kombinationstherapien reduzieren die Tablettenlast, können die LDL-C-Werte effektiv senken, verbessern die Therapietreue und können dadurch zu einer Verringerung kardiovaskulärer Ereignisse beitragen [9, 10].

„Da Bempedoinsäure und Ezetimib bereits in einer Fixkombination zugelassen sind, ermöglicht die zusätzliche Integration verschiedener Statindosierungen eine individuell zugeschnittene Behandlung“, erklärt **Dr. Stefan Seyfried**, Vice President und Head of Medical Affairs Specialty Medicines, Daiichi Sankyo Europe. „Damit setzen wir unser Leitmotiv ‚We care for every heartbeat‘ konsequent in die Praxis um.“

„Das Management von Dyslipidämien entwickelt sich analog zur Hypertonie-therapie: Zunächst zeigte die Kombination verschiedener Wirkstoffe eine höhere Wirksamkeit bei besserer Verträglichkeit. Anschließend erwies sich die Umstellung von mehreren einzel-

nen Tabletten auf die orale Dreifachkombination als entscheidend für eine verbesserte Therapietreue und klinische Ergebnisse“, ergänzt **Prof. Dr. Yvonne Winhofer-Stöckl**, Medizinische Universität Wien.

Persistierende Versorgungslücken in Europa

Neue Ergebnisse aus den Registern MILOS und SANTORINI, vorgestellt beim ESC-Kongress 2025, verdeutlichen weiterhin relevante Defizite im LDL-C-Management [1, 2].

Die Vier-Länder-Kohorte der MILOS-Studie dokumentiert das in der klinischen Praxis häufig unterschätzte tatsächliche kardiovaskuläre Risiko: Bis zu 50 % der Hochrisikopatienten und bis zu 70 % der Patienten mit sehr hohem Risiko werden einer zu niedrigen Risikokategorie zugeordnet. Zudem erhielten Frauen seltener eine intensive lipidsenkende Therapie (LLT) als Männer [3, 6]. Darüber hinaus führte eine achtwöchige Gabe von Bempedoinsäure – mit oder ohne weitere LLT – bei beiden Geschlechtern zu signifikanten LDL-C-Senkungen, ohne dass neue Sicherheits-signale auftraten [6].

Auch neue Daten aus dem SANTORINI-Register unterstreichen Defizite in der Therapieintensivierung. Nur 20 % der

Patienten mit hohem oder sehr hohem Risiko und erhöhtem LDL-C erhielten innerhalb eines Jahres eine Intensivierung der LLT, wobei ältere Patienten seltener intensiv behandelt wurden als jüngere [4, 5]. Real-World-Verordnungsanalysen zeigen zudem, dass in Deutschland fast drei Viertel der Patienten mit hohem oder sehr hohem Risiko überhaupt keine LLT erhalten [11].

Eine auf der SANTORINI-Kohorte basierende Simulation legt nahe, dass 6 von 10 Patienten ihre LDL-C-Zielwerte erreichen und ihr langfristiges kardiovaskuläres Risiko deutlich reduzieren könnten – unter einem optimierten oralen Dreifachschemata mit Bempedoinsäure, Ezetimib und einem Statin [7]. Diese Ergebnisse korrespondieren mit Daten, die beim European Atherosclerosis Society- (EAS-) Kongress 2025 vorgestellt wurden, wonach eine Kombinationstherapie einer reinen Statin-Auftitrierung hinsichtlich LDL-C-Kontrolle überlegen war [12]. Das lipidsenkende Potenzial der oralen Dreifachkombination wurde zudem im „2025 Focused Update“ der ESC/EAS-Leitlinien Dyslipidämie hervorgehoben [8].

Hohe Relevanz für die kardiovaskuläre Prävention

Herz-Kreislauf-Erkrankungen bleiben eine der größten globalen Herausforderungen und stellen die führende Todesursache in Europa dar [13]. Dyslipidämien, insbesondere erhöhte LDL-C-Werte, zählen dabei zu den bedeutendsten modifizierbaren Risikofaktoren [14–16]. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass lipidsenkende Therapien das Risiko schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse (MACE) signifikant reduzieren können [14, 15]. Dennoch wird ihr Potenzial in der Praxis bislang häufig nicht ausgeschöpft – bedingt durch uneinheitliche Versorgung, eingeschränkte Therapietreue (u. a. infolge von Polypharmazie), therapeutische Trägheit sowie die unzureichende Nutzung von Kombinationstherapien [10, 15, 16].

Patientenzentrierter Ansatz von Daiichi Sankyo

Daiichi Sankyo verfolgt das Ziel, Menschen vor kardiovaskulären Ereignissen zu schützen und Betroffene bestmöglich zu unterstützen – damit sie jeden wertvollen Moment ihres Lebens genießen können. Mit einem klaren Fokus auf Patienten

tenzentrierung entwickelt Daiichi Sankyo Europe neue Lösungen, die das Potenzial haben, langfristige Behandlungsergebnisse entscheidend zu verbessern.

Literatur:

1. Treatment with bempedoic acid and/or its fixed-dose combination with ezetimibe in primary hypercholesterolemia or mixed dyslipidemia (MILOS). Available at: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04579367> [Last accessed August 2025].
2. Treatment of high and very high risk dyslipidemic patients for the prevention of cardiovascular events (SANTORINI). Available at: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04271280> [Last accessed August 2025].
3. Parhofer KG et al. Underestimation of cardiovascular risk in four European countries: results from the prospective, noninterventional MILOS. Presented at European Society of Cardiology (ESC) Congress 2025.
4. Aguiar Cet al. Predictors of lipid-lowering therapy intensification over 1 year of prospective follow-up in Europe: insights from the SANTORINI study. Presented at European Society of Cardiology (ESC) Congress 2025.
5. Connolly DL et al. Age-stratified analysis of real-world lipid-lowering therapy use and LDL-C goal attainment at 1-year fol-

- low-up: insights from the European SANTORINI study. Presented at European Society of Cardiology (ESC) Congress 2025.
6. Gouni-Berthold I et al. Undertreatment of women with lipid-lowering therapies in four European countries: results from the prospective, non-interventional MILOS Study. Presented at European Society of Cardiology (ESC) Congress 2025.
 7. Katzmann JL et al. Triple oral lipid-lowering treatment pathway and associated outcomes in high and very high-CV risk patients: a simulation using the SANTORINI study cohort. Presented at European Society of Cardiology (ESC) Congress 2025.
 8. Mach F et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2025 Aug; ehaf190 [online ahead of print].
 9. Rubino J et al. Combination of bempedoic acid, ezetimibe, and atorvastatin in patients with hypercholesterolemia: A randomized clinical trial. Atherosclerosis 2021; 320: 122–8.
 10. Weisser B et al. Effect of a single pill concept on clinical and pharmacoeconomic outcomes in cardiovascular diseases. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2025; 10: 686–93.
 11. Weingaertner O et al. Real-world prescribing patterns for lipid-lowering therapy in high cardiovascular risk patients in Germany: a cross-sectional analysis. Presented at European Society of Cardiology (ESC) Congress 2025.

12. Connolly DL et al. Initiating combination therapy facilitates better LDL-C goal attainment than statin up-titration over 1 year: an analysis from the SANTORINI study. Presented at European Atherosclerosis Society (EAS) Congress 2025.
13. World Health Organisation. Cardiovascular diseases. Available at: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/cardiovascular-diseases> [Last accessed August 2025].
14. Nissen SE et al. Bempedoic acid and cardiovascular outcomes in statin-intolerant patients. N Engl J Med 2023; 388: 1353–64.
15. Mach F et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41: 111–88.
16. Ray KK et al. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. Lancet Reg Health Eur 2023; 29: 100624.

Weitere Informationen:

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

Zukunftsgerichtete Aussagen

Diese Presseinformation enthält Annahmen, Erwartungen und Prognosen zur zukünftigen Entwicklung der Branche und des rechtlichen und wirtschaftlichen Rahmens der Daiichi Sankyo Europe GmbH. Diese Annahmen, Erwartungen und Prognosen sind unsicher und unterliegen jederzeit einem Änderungsrisiko, insbesondere den üblichen Risiken globaler Pharmaunternehmen wie Auswirkungen von Produkt- und Rohstoffpreisen, Arzneimittelsicherheit, Wechselkursschwankungen, staatlichen Vorschriften, Arbeitsbeziehungen, Steuern, politische Instabilität und Terrorismus sowie dem Ergebnis anhängiger Forderungen und staatlicher Untersuchungen, die das Unternehmen betreffen. Alle in dieser Mitteilung enthaltenen zukunftsweisenden Aussagen gelten zum Datum ihrer Veröffentlichung.

Sie stellen keine Gewährleistungen künftiger Leistung dar. Tatsächliche Ereignisse oder Entwicklungen können wesentlich von den hier skizzierten Erwartungen abweichen, die in zukunftsweisenden Aussagen ausdrücklich dargestellt oder impliziert werden. Die Daiichi Sankyo Europe GmbH übernimmt keinerlei Verantwortung zur Aktualisierung derartiger Annahmen, Erwartungen und Prognosen zur zukünftigen Entwicklung der Branche, des rechtlichen und wirtschaftlichen Rahmens und des Unternehmens.

Fachkurzinformation zu obigem Text

Nilemdo 180 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 180 mg Bempedoinsäure. Sonstige(r) Bestandteil(e) mit bekannter Wirkung: Jede 180 mg Filmtablette enthält 28,5 mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose (E 460), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph. Eur.), Hydroxypropylcellulose (Ph. Eur.) (E 463), Magnesiumstearat (E 470b), hochdisperses Siliciumdioxid (E 551). **Filmüberzug:** Poly(vinylalkohol) (E 1203), Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Macrogol 3350 (E 1521). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10AX15. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie: Nilemdo wird angewendet bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie, adjuvant zu einer Diät: • in Kombination mit einem Statin oder einem Statin zusammen mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal verträglichen Statin-Dosis die Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-C)-Zielwerte nicht erreichen (siehe Abschnitte 4.2, 4.3 und 4.4) oder • als Monotherapie oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die eine Statin-Intoleranz aufweisen oder bei denen ein Statin kontraindiziert ist Herz-Kreislauf-erkrankung: Nilemdo wird angewendet bei Erwachsenen mit nachgewiesenen atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen oder einem hohem Risiko für diese, um das kardiovaskuläre Risiko durch Senkung des LDL-C-Spiegels zu reduzieren und ergänzend zur Korrektur anderer Risikofaktoren: – bei Patienten mit der maximal verträglichen Statin-Dosis mit oder ohne Ezetimib oder – als Monotherapie oder in Kombination mit Ezetimib bei Patienten, die eine Statin-Intoleranz aufweisen oder bei denen ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirkung auf den LDL-C-Spiegel, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6); Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6); gleichzeitige Anwendung mit Simvastatin > 40 mg täglich (siehe Abschnitte 4.2, 4.4 und 4.5). Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen sowie Nebenwirkungen, Gewöhnungseffekte und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstrasse 48, 81379 München, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** Mai 2025. 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; info_at@daiichisankyo.com

Nustendi 180 mg / 10 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 180 mg Bempedoinsäure und 10 mg Ezetimib. Sonstige(r) Bestandteil(e) mit bekannter Wirkung: Jede 180 mg/10 mg Filmtablette enthält 71,6 mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose (E 460), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph. Eur.), Hydroxypropylcellulose (Ph. Eur.) (E 463), Magnesiumstearat (E 470b), hochdisperses Siliciumdioxid (E 551), Natriumdodecylsulfat (E 487), Povidon (K30) (E 1201). **Filmüberzug:** Poly(vinylalkohol) (E 1203), Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132), Glycerolmonocaprylocaprat (Ph. Eur.), Natriumdodecylsulfat (E 487), Brillantblau-FCF-Aluminiumsalz (E 133). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, Kombinationen verschiedener Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10BA10. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie: Nustendi wird angewendet bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie, adjuvant zu einer Diät: • in Kombination mit einem Statin bei Patienten, die mit der maximal verträglichen Statin-Dosis zusätzlich zu Ezetimib die Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-C)-Zielwerte nicht erreichen (siehe Abschnitte 4.2, 4.3 und 4.4), • als Monotherapie bei Patienten, die entweder eine Statin-Intoleranz aufweisen oder bei denen ein Statin kontraindiziert ist und bei denen die LDL-C-Ziele mit Ezetimib allein nicht erreicht werden können, – bei Patienten, die bereits mit der Kombination aus Bempedoinsäure und Ezetimib als separate Tabletten mit oder ohne ein Statin behandelt werden. Herz-Kreislauf-erkrankung: Nustendi wird angewendet bei Erwachsenen mit nachgewiesenen atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen oder einem hohen Risiko für diese, um das kardiovaskuläre Risiko durch Senkung des LDL-C-Spiegels zu reduzieren und ergänzend zur Korrektur anderer Risikofaktoren: – bei Patienten mit der maximal verträglichen Statin-Dosis und inadäquater Kontrolle unter zusätzlicher Ezetimib-Behandlung oder – bei Patienten, die entweder eine Statin-Intoleranz aufweisen oder bei denen ein Statin kontraindiziert ist, und die durch eine Behandlung mit Ezetimib nicht ausreichend kontrolliert werden können, oder – bei Patienten, die bereits mit der Kombination aus Bempedoinsäure und Ezetimib als separate Tabletten behandelt werden. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirkung auf den LDL-C-Spiegel, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6); Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6); gleichzeitige Anwendung mit Simvastatin > 40 mg täglich (siehe Abschnitte 4.2, 4.4 und 4.5). Die gleichzeitige Anwendung von Nustendi zusammen mit einem Statin ist bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung oder ungeklärten anhaltenden Erhöhungen der Serumtransaminasen kontraindiziert; wenn Nustendi gleichzeitig mit einem Statin angewendet wird, ist die Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels für die jeweilige Statin-Therapie heranzuziehen. Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen sowie Nebenwirkungen, Gewöhnungseffekte und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstrasse 48, 81379 München, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** Mai 2025. 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; info_at@daiichisankyo.com

CandAmComp®

Die erste Dreifachkombination aus Candesartan, Amlodipin und HCT*)

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

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

Genericon stellt mit CandAmComp® eine zeitgemäße Dreifachkombination zur gezielten Behandlung der arteriellen Hypertonie bereit, bestehend aus dem Angiotensin-Rezeptor-Blocker Candesartan, dem Kalziumkanalblocker Amlodipin und dem Thiazid-Diuretikum Hydrochlorothiazid**).

CandAmComp® ist in zwei abgestuften Dosisstärken frei aus der Grünen Box zu verordnen:



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

Beide Varianten sind in praktischen 30-Stück-Packungen erhältlich – ideal zur Abdeckung des gesamten Monatsbedarfs.

Die empfohlene Dosierung von CandAmComp® beträgt eine Hartkapsel täglich**). Dieses klar strukturierte Einnahmeschema erleichtert Ihren Patienten den Alltag, fördert die Therapietreue und kann so zu einem besseren Behandlungsergebnis beitragen.

Die moderne Fixkombination CandAmComp® vom heimischen Anbieter Genericon erweitert zusätzlich zur vielfach



bewährten Nummer 1 CandAm® Ihre antihypertensiven Therapiemöglichkeiten***).

Beide Präparate verschaffen Ihren Patienten auch eine finanzielle Entlastung in Form von Rezeptgebürrersparnis. Hochgerechnet auf ein Jahr sparen Ihre Patienten 90 Euro an Rezeptgebühren ein****). Das ermöglicht eine leistbare und patientenfreundliche Therapie.

Ganz gemäß dem Motto von Genericon: Gesundheit für alle!

Fachkurzinformation untenstehend.

Literatur:

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

Weitere Informationen:

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

*) in der Grünen Box, lt. WVZ 08/2024

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

***) CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2025.08 in Absatz (EH).

****) Ausgehend von der seit 01.01.2025 gültigen Rezeptgebühr von 7,55 Euro; 24 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung von Monopräparaten vs. 12 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung der Fixkombination.

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text, zum Cover-Corner und zum Inserat auf Seite 265 (Teil)

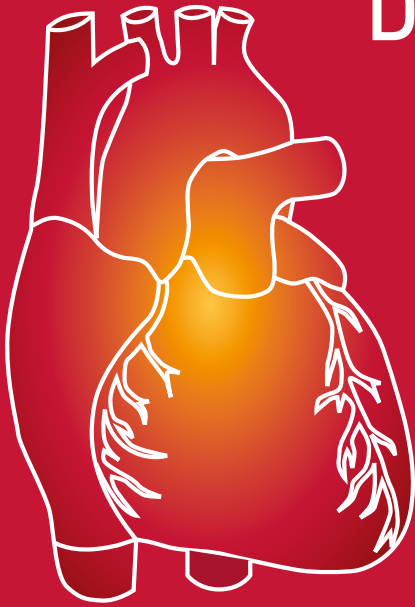
CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat und 0,09 mg Gelborange S (E110). CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat, 0,04 mg Azorubin (E122) und 0,34 mg Gelborange S (E110). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselfüllung: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Hydroxypropylcellulose, Carmellose Kalzium, Macrogol Typ 8000, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Magnesiumstearat. Kapselhülle (16 mg/5 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. Kapselhülle (16 mg/10 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Azorubin (E122), Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. **Druckfarbe:** Schellack, Eisenoxid schwarz (E172), Propylen-glykol, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, Dihydropyridinderivate, Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hypovolämie. Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Anurie. Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase, Praecoma hepaticum. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie oder Hyperkalziämie. Symptomatische Hyperurikämie/Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von CandAmComp® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Rezeptorblocker (ARB), andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX06. **CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** ABA-PHARM GmbH, Hafnerstraße 211, 8054 Graz, Österreich. E-Mail: genericon@genericon.at.

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

2025_10_CandAmComp®_JfK_01

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!

25. Consensus Meeting



DER AG HERZINSUFFIZIENZ

Die 4 Stadien der Prävention und Behandlung der Herzinsuffizienz

Sa 24. Jänner 2026

9.00–13.00 Uhr

Novotel Wien Hauptbahnhof

Wissenschaftliche Leitung und Vorsitz:

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

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

Stadium A: Risikofaktoren für eine Herzinsuffizienz und deren Management

Prim. Priv.-Doz. Dr. Peter Jirak, Moorheilbad Harbach und Lebens Resort Ottenschlag

Stadium B: Pre-Heart Failure - Die Vorstufe zur Herzinsuffizienz

Ap.Prof. Priv.-Doz. Dr. Noemi Pavo, AKH Wien

Stadium C: Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl, Universitätsklinikum St. Pölten

Stadium C: Kardiomyopathien

Priv.-Doz. DDr. Daniel Dalos, AKH Wien

Stadium D: Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

Priv.-Doz. DDr. Julia Riebandt, AKH Wien



ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Die Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

medCongress GmbH, Gabriele Rech

2221 Gr. Schweinbarth, Hochleitengasse 34/Top 1

Tel.: 0680 213 61 91

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten
der Österreichischen Ärztekammer.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

LIXIANA 15 mg Filmtabletten, LIXIANA 30 mg Filmtabletten, LIXIANA 60 mg Filmtabletten.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Lixiana 15 mg-Filmtabletten:* Jede 15 mg-Filmtablette enthält 15 mg Edoxaban (als Tosilat). *Lixiana 30 mg-Filmtabletten:* Jede 30 mg-Filmtablette enthält 30 mg Edoxaban (als Tosilat). *Lixiana 60 mg-Filmtabletten:* Jede 60 mg-Filmtablette enthält 60 mg Edoxaban (als Tosilat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Vorverkleisterte Stärke, Crospovidon (E 1202), Hydroxypropylcellulose (Ph. Eur.) (E 463), Magnesiumstearat (E 470b). Filmüberzug: Hypromellose (E 464), Macrogol (8000), Titandioxid (E 171), Talkum (E 553b), Carnaubawachs. *Lixiana 15 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). *Lixiana 30 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-oxid (E 172). *Lixiana 60 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor Xa-Inhibitoren; ATC-Code: B01AF03. **Anwendungsgebiete:** Lixiana wird angewendet zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (NVAf) und einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese. Lixiana wird angewendet bei Erwachsenen zur Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie zur Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE (siehe Abschnitt 4.4 für Hinweise zu hämodynamisch instabilen LE-Patienten). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante akute Blutung. Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen. Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich durchgeführte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien sein. Nicht eingestellte schwere Hypertonie. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z. B. unfractionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (LMWH) (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen sowie Nebenwirkungen, Gewöhnungseffekte und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstraße 48, 81379 München, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juli 2025. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <https://www.ema.europa.eu> verfügbar. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmens in Verbindung. Österreich: Daiichi Sankyo Austria GmbH; Tel: +43-(0) 1 485 86 42 0.

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

LisAm® 10 mg/5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 10 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 5 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **LisAm® 20 mg/5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 5 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **LisAm® 20 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 10 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. LisAm® ist als Substitutionstherapie für erwachsene Patienten bestimmt, deren Blutdruck mit gleichzeitiger Verabreichung von Lisinopril und Amlodipin in derselben Dosis angemessen eingestellt ist. **Gegenanzeigen:** Bezogen auf Lisinopril: Überempfindlichkeit gegen Lisinopril oder einen anderen Angiotensin Converting Enzyme (ACE)-Hemmer. Angioödem im Zusammenhang mit einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern. Hereditäres oder idiopathisches Angioödem. Schwangerschaft im 2. oder 3. Trimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Die gleichzeitige Anwendung von LisAm® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit LisAm® darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). Bezogen auf Amlodipin: Überempfindlichkeit gegen Amlodipin oder andere Dihydropyridin-Derivate. Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogener Schock). Obstruktion des Ausflusstrakts des linken Ventrikels (hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Bezogen auf LisAm®: Alle oben beschriebenen Gegenanzeigen, die sich auf die individuellen Einzelbestandteile beziehen, beziehen sich ebenso auf die feste Kombination LisAm®. Überempfindlichkeit gegen einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** ACE-Hemmer und Calciumkanalblocker, Lisinopril und Amlodipin; ATC-Code: C09BB03. **LisAm® 10 mg/5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. LisAm® 20 mg/5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. LisAm® 20 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** +pharma arzneimittel gmbh, A-8054 Graz, 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_10_LisAm_-_JfK_01_01

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 Hinweispfilen 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

AMVUTTRA® zur Behandlung der ATTR-Amyloidose mit Kardiomyopathie

SCHNELLER

KNOCKDOWN



87%

Knockdown des TTR
im Median in
Monat 30¹

28%

**Reduktion von
Gesamtmortalität
und wiederkehrenden
kardiovaskulären
Ereignissen**^{*, **, 2, 3}

36%

**Reduktion der
Gesamtmortalität**^{***, 3, 4}

4

**Dosen pro Jahr
subkutan
auch zur
Selbstinjektion**³

AMVUTTRA® ist zur Behandlung der **Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose** bei erwachsenen Patienten mit **Kardiomyopathie (ATTR-CM)** sowie der **hereditären Transthyretin-Amyloidose** bei erwachsenen Patienten mit **Polyneuropathie (ATTRv-PN)** der Stadien 1 oder 2 zugelassen.

AMVUTTRA® ist das einzige Präparat bei ATTR-Amyloidose,
das sowohl für **ATTRv-PN** Stadien 1 oder 2 als auch für **ATTR-CM** zugelassen ist.

* Kardiovaskuläre Ereignisse umfassen Hospitalisierung aufgrund kardiovaskulärer Ereignisse und akute Vorstellung wegen Herzinsuffizienz.²

** Kombierter primärer Endpunkt; während der doppelblinden Behandlungsphase von bis zu 36 Monaten.²

*** Sekundäre Endpunktsanalyse; Daten bis Monat 42 (doppelblinde Behandlungsphase und Überlebensdaten bis zu 6 weiteren Monaten).⁴

Abkürzungen: ATTR-CM = Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie, ATTRv-PN = Hereditäre Transthyretin-Amyloidose mit Polyneuropathie, TTR = Transthyretin.

Referenzen: 1. Maurer MS, et al. Präsentiert auf dem HFSA Annual Scientific Meeting, 27-30 Sept. 2024. 2. Fontana M, et al. N Engl J Med 2025;392(1):33-44. 3. AMVUTTRA® Fachinformation, aktueller Stand. 4. Witteles RM, et al. J Am Coll Cardiol. 2025:S0735-1097(25)06170-4. Epub ahead of print.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige v. Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.

Amvuttra 25 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze

Wirkstoff: Vutrisiran-Natrium. **Qualitative u. quantitative Zusammensetzung:** Jede Fertigspritze enth. Vutrisiran-Natrium entspr. 25 mg Vutrisiran in 0,5 ml Lösung. **Sonst. Bestandt.:** Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat (Ph. Eur.), Natriumchlorid, Wasser f. Injektionszwecke, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Phosphorsäure (zur pH-Wert-Einstellung). **Anwendungsgebiete:** Amvuttra wird z. Behandl. d. hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachs. Patienten m. Polyneuropathie d. Stadien 1 o. 2 (hATTR-PN) angewendet. Amvuttra wird z. Behandl. der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachs. Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM) angewendet. **Gegenanzeigen:** Starke Überempfindlichkeit (z.B. Anaphylaxie) geg. d. Wirkstoff o. einen d. sonst. Bestandt. **Nebenwirkungen:** **Häufig:** Reaktion a. d. Injektionsstelle, Alaninaminotransferase erhöht, Alkalische Phosphatase i. Blut erhöht. **Wirkstoffgruppe:** Andere Mittel f. d. Nervensystem, ATC-Code: N07XX18. **Inhaber der Zulassung:** Alnylam Netherlands B.V., Antonio Vivaldistraat 150, 1083 HP Amsterdam, Niederlande. Vertreter in Deutschland: Alnylam Germany GmbH. Vertreter in Österreich: Alnylam Austria GmbH. **Abgabestatus:** DE: Verschreibungspflichtig. AT: Rezept- u. apothekenpflichtig. **Stand der Information der Fachkurzinformation bzw. Pflichttext:** Version 3.0.

Weitere Informationen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.