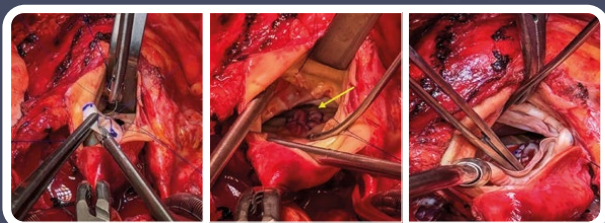


Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen



Diagnose und Therapie des Eisenmangels bei chronischer Herzinsuffizienz: Stellungnahme der Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

M. Messner

ESC-Konsens zur Psychokardiologie – Psychische Gesundheit und kardiovaskuläre Erkrankungen: klinische Relevanz, Screening und integrierte Versorgung

E. Kunschitz, E. Zechtl

RUBRIKEN

Heart-Team – Case Report

Echokardiographie aktuell

Pharma-News



ACVC

Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

www.kup.at/kardiologie

HÖR AUFS HERZ

JETZT GEMEINSAM DAS
CV-RISIKO SENKEN



Seit 1. Dezember 2025 wird die
Verordnung von **REPATHA®**
vereinfacht:*

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



* Regeltext laut aktuellem Infotool zum Erstattungskodex.

Fachkurzinformation siehe Seite 139

- 141 Brief des Herausgebers**
K. Huber
- 143 Diagnose und Therapie des Eisenmangels bei chronischer Herzinsuffizienz: Stellungnahme der Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft**
M. Messner
- 147 ESC-Konsens zur Psychokardiologie – Psychische Gesundheit und kardiovaskuläre Erkrankungen: klinische Relevanz, Screening und integrierte Versorgung**
E. Kunschitz, E. Zechtl

Rubriken

Heart-Team – Case Report

- 152 50 Jahre nach VSD-Verschluss und Aortenklappenrekonstruktion in der Pionierzeit der Herzchirurgie: Auftreten einer Mitralklappenperforation und Aortenklappeninsuffizienz – ein Fallbericht**
V. Zujs, A. Darwisch, J. M. Kalisnik, D. Jemelmanenka, T. Schachner

Echokardiographie aktuell

- 155 Differentialdiagnosen im Lungenultraschall in der Kardiologie**
M. Altersberger, J. Siebermair, Y. Cho, O. Schindler

160 Pharma-News

154 Impressum

Titelbild: Patch-Plastik des anterioren Mitralklappensegels. Aus V. Zujs et al., Heart-Team – Case Report: 50 Jahre nach VSD-Verschluss und Aortenklappenrekonstruktion in der Pionierzeit der Herzchirurgie: Auftreten einer Mitralklappenperforation und Aortenklappeninsuffizienz – ein Fallbericht, Abb. 2, S. 153.

Hintergrundbild: IVUS. Aus D. Prunea et al., OCT-Corner: Clinical case illustrating the importance of IVUS imaging when deciding for optimal PCI treatment in CTO patients, J Kardiol 2023; 30 (7–8): 187–91; Abb. 8, S. 189.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

Repatha® 140 mg Injektionslösung im Fertigpen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Fertigpen enthält 140 mg Evolocumab in 1 ml Lösung. Repatha ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Prolin, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Repatha wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet; in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Homozygote familiäre Hypercholesterinämie Repatha wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet. Bekannte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung Repatha wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet; in Kombination mit einer maximal tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10AX13. **Inhaber der Zulassung:** Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL, Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Dezember 2025. **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.**

**Gelbe
Box**
(RE1)

CAMZYOS®
mavacamten



Scannen
Sie hier,
um mehr zu
erfahren!



Die erste* zielgerichtete Therapie bei Hypertroph-obstruktiver Kardiomyopathie¹

CAMZYOS® verbessert die Lebensqualität[§] und Leistungsfähigkeit[#]
von Patient:innen mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie.^{2,3}

* bezogen auf Zulassungsdatum

§ gemessen mittels Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire, KCCQ Overall Score mit einem Unterschied zwischen den Gruppen von +91 (95% KI 5,5 bis 12,8; p<0,0001) zugunsten von CAMZYOS® in Woche 30.³
gemessen im kombinierten primären Endpunkt bestehend aus Erfassung des Peak-VO₂ und der NYHA-Klasse mit einem Unterschied von 19,4% (95% KI 8,7 bis 30,1; p=0,0005) zugunsten von CAMZYOS®.²

HOcm: hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie; **NYHA:** New York Heart Association

Referenzen: **1)** CAMZYOS® (Mavacamten) Fachinformation, aktueller Stand. **2)** Olivetto I, Oreziak A, Barriaes-Villa R, et al. *Lancet*. 2020;396(10253):759–769. **3)** Spertus JA, Fine JT, Elliott P, et al. *Lancet*. 2021;397(10293):2467–2475.

Fachkurzinformation siehe Seite 146.

3500-AT-2500019, 02/25

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
Priv.-Doz. Dr. Bernhard
Jäger, Klinik Ottakring und
Sigmund Freud Privatuniversität
Wien

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

J. Holfeld, 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. Podczeck-Schweighofer, A

B. Podesser, A

A. Rab, A

P. Rainer, A

F. X. Roithinger, A

G. Schernthaner, A

T. Schindler, USA

J. Sipöcz, A

P. Sommer, D

C. Steinwender, A

F. Weidinger, A

D. Wiedemann, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

Brief des Herausgebers

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

die Sommerausgabe des JOURNALS beinhaltet zwei prinzipiell wichtige Manuskripte: eine Zusammenfassung des „ESC-Konsens zur Psychokardiologie“ (**Kunschitz und Zechtl**) und eine Übersicht zu „Diagnose und Therapie des Eisenmangels bei chronischer Herzinsuffizienz“ (**Messner et al.** für die AG Herzinsuffizienz der ÖKG), sowie eine herausragende Rubrik zum Thema „Differentialdiagnosen im Lungenultraschall in der Kardiologie“ (**Altersberger et al.**). Das Heart Team beschreibt eine komplexe Klappenpathologie mehr als 50 Jahre nach herzchirurgischer Korrektur (**Schachner et al.**) – ein beeindruckendes Langzeitergebnis nach Erstoperation im Jahr 1974!

Wir hoffen, Ihnen mit diesen unterschiedlichen, aber klinisch relevanten Themen interessanten Lesestoff nicht nur für die Sommer- und Urlaubszeit, sondern auch für danach liefern zu können.

Ich wünsche Ihnen einen geruhsamen Sommer und verbleibe mit den besten Grüßen

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

Member of the ESC-Editor's Club

In Kooperation mit der ACVC

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Indexed in ESCI

part of Web of Science

NEUE EVIDENZ

IV-EISENTHERAPIE und **FRAKTURRISIKO**

Wissen Sie, welchen
Einfluss **die Wahl des
IV-Eisens** auf das
Frakturrisiko Ihrer
Patient:innen hat?

Mehr Informationen

ZUR STUDIE



Diagnose und Therapie des Eisenmangels bei chronischer Herzinsuffizienz: Stellungnahme der Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft^{*)}

M. Messner

Kurzfassung: Eisenmangel (EM) ist eine häufige Begleiterkrankung der Herzinsuffizienz (HI) und betrifft 55 % der Patienten mit chronischer sowie bis zu 80 % mit akuter HI, unabhängig von der Ejektionsfraktion. EM ist mit verminderter Lebensqualität, eingeschränkter körperlicher Belastbarkeit, erhöhter Hospitalisierungsrate und reduzierter Überlebensrate assoziiert und stellt einen unabhängigen Prognosefaktor dar. Das Dokument beleuchtet Diagnostik, Therapie und Überwachung des EM bei HI. Zudem werden Wirksamkeit und Sicherheit intravenöser Eisenpräparate wie Eisencarboxymaltose (FCM) und Eisenderisomaltose (FDI) sowie zentrale Studien und Leitlinienempfehlungen zusammengefasst.

Schlüsselwörter: Eisenmangel, Herzinsuffizienz, Österreichisches Konsensusstatement, Eisensupplementierung, Eisenderisomaltose, Eisencarboxymaltose

Abstract: Iron deficiency in patients with heart failure – statement of the Working Group Heart Failure of the Austrian Society of Cardiology. Iron deficiency (ID) is a common comorbidity in patients with heart failure (HF), affecting approximately 55% of patients with chronic HF and up to 80% of those with acute HF, irrespective of ejection fraction. ID is clinically relevant, as it is associated with reduced quality of life, impaired exercise capacity, increased

hospitalization rates, and higher mortality, and represents an independent prognostic factor.

The document addresses diagnosis, treatment, and monitoring of ID in patients with HF. Particular emphasis is placed on intravenous iron therapy, especially ferric carboxymaltose (FCM) and ferric derisomaltose (FDI). In addition, the efficacy and safety of these preparations, as well as key clinical trials and current guideline recommendations, are comprehensively summarized. *J Kardiol* 2026; 33 (7–8): 143–6.

Keywords: iron deficiency, heart failure, consensus statement Austria, iron supplementation, ferric derisomaltose, ferric carboxymaltose

■ Physiologische Rolle des Eisens und Pathophysiologie des Eisenmangels

Der menschliche Körper enthält etwa 3–5 g Eisen, das neben der Hämoglobinsynthese für zahlreiche intrazelluläre und mitochondriale Prozesse, insbesondere in der Atmungskette, essenziell ist. Besonders wichtig ist Eisen für Zellen mit hohem Sauerstoffverbrauch wie Kardiomyozyten und proximale Tubuluszellen.

Die tägliche Eisenaufnahme im Duodenum beträgt 1–3 mg und unterliegt aufgrund der potenziellen Zytotoxizität von zweiwertigem Eisen (Fe^{2+}) einer strengen Regulation. Zentral ist dabei Hepcidin, ein in der Leber gebildetes Hormon, das über den Abbau von Ferroportin die intestinale Aufnahme sowie die Freisetzung von Eisen aus Speichern kontrolliert. Im Blut ist dreiwertiges Eisen (Fe^{3+}) an Transferrin gebunden und wird über den Transferrinrezeptor TfR1 in die Zelle aufgenommen, wo es zu Fe^{2+} reduziert und für zelluläre Stoffwechselprozesse genutzt wird.

Patienten mit HI können einen absoluten oder funktionellen EM entwickeln. Beim absoluten EM sind die Eisenspeicher durch Blutverluste oder verminderte Aufnahme erschöpft. Ursachen können gastrointestinale Blutungen unter Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulanzen oder eine gestörte Aufnahme unter Protonenpumpenhemmern

und Kalziumkanalblocker sein. Chronische Entzündung oder Leberstauung erhöhen die Hepcidinexpression und hemmen zusätzlich die Eisenresorption. Bei älteren Patienten können zudem Mangelernährung oder gastrointestinale Erkrankungen eine Rolle spielen.

Beim funktionellen EM ist ausreichend Eisen vorhanden, kann jedoch nicht effektiv aus den Speichern mobilisiert werden, was Kardiomyozyten, Skelettmuskulatur und Erythropoese beeinträchtigt. Erhöhte Hepcidinspiegel infolge chronischer Entzündung reduzieren die Eisenfreisetzung aus dem retikuloendothelialen System, senken die Transferrinsättigung und erschweren die zelluläre Eisenversorgung. Da Ferritin als Akute-Phase-Protein steigt, gelten bei HI-Patienten mit chronischer Entzündung höhere Ferritin-Grenzwerte zur Diagnose eines EM.

■ Diagnose des Eisenmangels bei HI

Typische Symptome des EM sind Müdigkeit, Schwäche, Blässe, brüchige Nägel und Mundwinkelrhagaden, diese werden jedoch bei der Diagnose nicht berücksichtigt. Bei HI liegt häufig ein funktioneller EM vor, der über Laborwerte diagnostiziert wird: Eine niedrige Transferrinsättigung (TSAT) weist auf Eisenmangel hin und Ferritin dient zum Ausschluss eines absoluten EM. Bei HI wird ein höherer Ferritin-Grenzwert von 100 $\mu\text{g/L}$ verwendet, um entzündungsbedingten Einflüssen Rechnung zu tragen. Umgekehrt deuten hohe Serumferritin-Werte > 400–500 $\mu\text{g/L}$ auf eine Eisenüberladung hin, spiegeln aber auch eine fortgeschrittene HI und Inflammation wieder, was die Interpretation erschwert.

Ziel der Diagnose ist es, Patienten zu identifizieren, die von Eisensupplementierung hinsichtlich Mortalität, Hospitalisierung, Funktion und Lebensqualität profitieren.

^{*)} Zusammenfassung der Originapublikation aus *Wien Klin Wochenschr* 2025; 137 (Suppl 3): 143–56.

Korrespondenzadresse: OA Dr. Moritz Messner, PhD, Universitätsklinik für Innere Medizin III (Kardiologie und Angiologie), A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35, E-mail: moritz.messner@i-med.ac.at

Bei EM-Patienten ist der kardiomyozytäre Transferrinrezeptor-1 (TfR1) hoch, da die Zellen bei niedrigem zytosolischem Eisen mehr aufnehmen wollen. Bei HI sind Eisenspeicherung, mitochondriale Aktivität, Hepcidin und sTfR reduziert, während Ferroportin erhöht ist, was auf verminderte Eisenaufnahme und gesteigerte Eisenabgabe der Kardiomyozyten hinweist. Ein funktioneller EM mit niedriger TSAT, erhöhtem Hepcidin und normalem Ferritin spricht schlecht auf orales Eisen an.

Serumferritin (Eisenspeicher) und TSAT (Eisenmobilisierung) eignen sich zur Beurteilung des Eisenstatus. Laut ESC-Guidelines gilt ein Serumferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ als absoluter EM, ein Ferritin $100\text{--}299 \mu\text{g/L}$ mit TSAT $< 20\%$ weist auf einen funktionellen EM hin.

Kritische Anmerkungen zu den Diagnosekriterien

Viele HI-Patienten haben einen funktionellen Eisenmangel, bei dem die orale Eisensupplementierung meist unwirksam ist. IV-Eisen wird eingesetzt, da EM die ATP-Produktion in Kardiomyozyten und die Skelettmuskelfunktion beeinträchtigt, was zu Schwäche und verminderter Belastbarkeit führt.

Obwohl rund 50 % der HI-Patienten die ferritinbasierten EM-Kriterien erfüllen, haben nur 20–25 % tatsächlich niedrige myokardiale Eisenspeicher, was eine Überschätzung des EM nahelegt. Serumferritin, Hepcidin und andere etablierte Biomarker korrelieren schlecht mit dem Eisen in den Kardiomyozyten und sind in der Praxis nur begrenzt aussagekräftig. Ein TSAT $< 20\%$ zeigt Eisenmangel an, definiert ihn aber laut Guidelines nicht ohne Ferritin $< 300 \mu\text{g/L}$. Hochrisikopatienten mit hohem Ferritin, niedrigem Eisen oder TSAT $< 20\%$ werden derzeit nicht berücksichtigt. Zusätzlich haben Patienten mit Ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$, normalem Eisen und TSAT tendenziell eine bessere Prognose.

Metaanalysen zeigen, dass IV-Eisen Patienten mit TSAT $< 20\%$ nützt, nicht jedoch solchen mit $\geq 20\%$. Studien wie IRONMAN und AFFIRM-AHF (TSAT $\approx 15\%$) zeigten Vorteile, während HEART-FID (TSAT 23–24 %) keinen Effekt hatte. Die Behandlung bei isoliert niedrigen Ferritinwerten führte ebenfalls nicht zu besseren Ergebnissen. Daher wird angenommen, dass eine niedrige TSAT, nicht Ferritin, die Wirksamkeit von IV-Eisen zur Reduktion HI-bedingter Hospitalisierungen vorhersagt.

Die aktuelle Evidenz spricht eher dagegen, Eisensupplementierung bei Patienten nur mit Ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ zu erwägen. Absolute Mängel (Ferritin $< 20 \mu\text{g/L}$) sind bei HI selten isoliert; meist liegt auch TSAT $< 20\%$ vor. Metaanalysen zeigen, dass IV-Eisen die kardiovaskulären Ereignisse um 13 % reduziert, bei TSAT $< 20\%$ und Ferritin $< 400 \mu\text{g/L}$ jedoch um 33 %. IRONMAN zeigte 20 % Risikoreduktion bei TSAT $< 20\%$, nur 4 % bei Ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ und TSAT $> 20\%$. Dies unterstützt, EM besser über TSAT $< 20\%$ und Ferritin $< 400 \mu\text{g/L}$ zu definieren und Ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ als alleiniges Kriterium aufzugeben.

■ Therapie des Eisenmangels bei HI

Ein absoluter EM spricht meist auf orale Eisensupplementierung an, ein funktioneller EM mit erhöhtem Hepcidin erfordert jedoch IV-Eisen. IV-Gabe erhöht schnell die zytosolische

Eisenkonzentration, das Eisen wird intrazellulär an Ferritin gebunden.

Randomisiert-kontrollierte Studien (RCT) zeigen, dass IV-Eisen bei HFrEF die Symptome, Belastbarkeit, maximale Sauerstoffaufnahme und Lebensqualität verbessert und das Risiko für HI-bedingte Ersthospitalisierungen senkt. IV-FCM und FDI werden daher zur Korrektur des EM empfohlen. Die Effekte auf Morbidität und Mortalität bleiben jedoch weiterhin umstritten.

Orale Eisensupplementierung

Orale Eisensupplemente sind einfach und kostengünstig und wirksam bei nahrungsbedingtem EM oder Blutverlust-Anämie ohne Komorbiditäten. Bei chronischen Erkrankungen wie HI, renaler Anämie oder rheumatischen Erkrankungen ist ihre Wirksamkeit jedoch stark eingeschränkt.

Bei HI-Patienten mit reduzierter Ejektionsfraktion zeigte die IRONOUT-Studie keinen Nutzen: keine Verbesserung der Eisenwerte, Leistungsfähigkeit, NT-proBNP oder Lebensqualität. Daher empfehlen aktuelle Guidelines orale Eisensupplemente bei HI nicht. Neue Formulierungen und Dosierungsschemata könnten künftig eine Neubewertung rechtfertigen.

IV-Eisensupplementierung

Die alleinige IV-Eisensupplementierung hat sich bei EM-Patienten mit HI als wirksam erwiesen, während die Kombination mit Erythropoese-stimulierenden Substanzen (ESAS) keinen klinischen Nutzen zeigte und Risiken wie thromboembolische Ereignisse erhöhte.

Randomisierte Studien wie FAIR-HF und CONFIRM-HF zeigten, dass IV-FCM die Lebensqualität, Belastbarkeit, 6-min-Gehstrecke, NYHA-Klasse und HI-bedingte Hospitalisierungen verbessert, unabhängig von Anämie. EFFECT-HF bestätigte die Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2). Neuere Studien (IRONMAN, HEART-FID, AFFIRM-AHF) belegen einen Nutzen auch nach akuter HI und für FDI:

- In AFFIRM-AHF senkte IV-FCM die HI-bedingten Hospitalisierungen um 26 % in der COVID-19 adjustierten Analyse, bei guter Verträglichkeit; die meisten Patienten benötigten nur 1–2 Injektionen. Die Mortalität blieb unverändert.
- Die IRONMAN-Studie ($n = 1137$) zeigte, dass IV-FDI bei HI-Patienten mit TSAT $< 20\%$ oder Ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ langfristig sicher ist und die Lebensqualität verbessert; der kombinierte Endpunkt aus HI-Hospitalisierung und kardiovaskulärem Tod wurde in einer COVID-19-adjustierten Analyse signifikant gesenkt (RRR 0,76).
- HEART-FID ($n = 3014$) untersuchte IV-FCM bei hospitalisierten oder Hochrisiko-Patienten mit HI; der primäre Endpunkt aus Mortalität, HI-Hospitalisierungen und 6MWD wurde nur geringfügig, nicht signifikant verbessert.
- IRON-CRT zeigte bei 75 HFrEF-Patienten, dass IV-FCM die LVEF, LVESV und kardiale Kontraktilität nach 3 Monaten verbessert.
- FAIR-HFpEF deutet auf Vorteile von IV-FCM bei HFpEF hinsichtlich 6MWD und Verträglichkeit hin, war aber aufgrund kleiner Stichprobe, bei schwieriger Rekrutierung, nicht aussagekräftig.

In einer Metaanalyse von 10 Studien (n = 3373) zeigte sich, dass IV-Eisen HI-Hospitalisierungen reduziert (RR 0,75), ohne signifikanten Effekt auf kardiovaskulären Tod oder Gesamtmortalität. Insgesamt bestätigen die Daten Nutzen und Sicherheit von IV-Eisen bei HI, insbesondere zur Verbesserung funktioneller Parameter und Lebensqualität.

Unerwünschte Wirkungen und Komplikationen von IV-Eisen

Frühere hochmolekulare Eisendextran-Formulierungen waren mit seltenen, aber schweren Anaphylaxien assoziiert, werden heute jedoch nicht mehr verwendet. Moderne Präparate verwenden einen Kohlenhydrat-Kern, der das Eisen langsam freigibt, sodass eine komplette Korrektur in 15–60 Minuten möglich ist.

Überempfindlichkeitsreaktionen sind selten und treten meist in den ersten 10 Minuten auf; Typ Fishbane ist selbstlimitierend (Flush, Muskelschmerzen, Brustenge), während anaphylaktische Reaktionen sofort behandelt werden müssen.

Befürchtungen, dass IV-Eisen Infektionen fördert, wurden in AFFIRM-AHF und IRONMAN nicht bestätigt. Metaanalysen zeigen ein Sicherheitsprofil ähnlich Placebo, mit selteneren gastrointestinalen Nebenwirkungen als bei oralem Eisen. Schwere Infusionsreaktionen waren sehr selten (35 von 9223 Patienten) und HI-Patienten hatten sogar weniger schwere Nebenwirkungen unter IV-Eisen als bei oraler Therapie.

IV-Eisen kann Überempfindlichkeitsreaktionen auslösen, ernste Reaktionen sind jedoch sehr selten. Eisengluconat scheint mit erhöhten Infusionsreaktionen verbunden zu sein, wohingegen FCM und FDI ein gutes Sicherheitsprofil aufweisen.

Eine Hypophosphatämie (HPP) tritt vor allem nach FCM-Gaben, meist vorübergehend innerhalb für 4–12 Wochen, auf. Die Schwere der HPP hängt von der Höhe der kumulativen Dosis ab und wird bei gastroenterologischen Patienten häufiger beachtet als bei kardiologischen Patienten. Symptomatische HPP kann Fatigue, Myalgie oder Knochenschmerzen verursachen, aber auch in seltenen Fällen Osteomalazien. Bei wiederholten FCM-Dosen empfiehlt sich die Überwachung der Serum-Phosphatwerte und ggf. Umstellung auf FDI. Eine IV-Phosphatsupplementierung kann bei schwerer HPP erwogen werden.

Dosierung und Verlaufskontrolle der IV-Eisentherapie

Serum-Eisen und TSAT steigen rasch nach IV-Eisengabe, wobei die klinische Relevanz kurzfristiger Veränderungen unklar bleibt. Bei Anämie kommt es zunächst nach 24–48 h zum Anstieg des Retikulozytenhämoglobins, während Hämoglobin erst nach Wochen nachzieht. Wie gut die Serumwerte letztlich auch das Auffüllen des Eisen in Kardiomyozyten widerspiegeln,

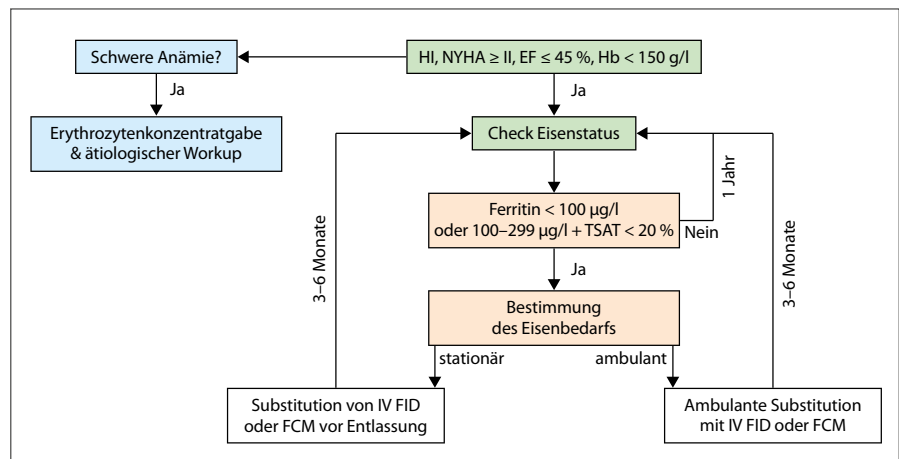


Abbildung 1: Empfohlenes Management des Eisenmangels bei Herzinsuffizienz (Nachdruck aus [1], Creative Commons Attribution 4.0 International License)

EF = Ejektionsfraktion, FCM = Eisencarboxymaltose, FID = Eisenisomaltose, Hb = Hämoglobin, HF = Herzinsuffizienz, IV = intravenös, NYHA = New York Heart Association, TSAT = Transferrinsättigung

ist unklar. Zur Verlaufskontrolle wird daher Ferritin genutzt, welches deutlich ansteigt (z.B. > 500 µg/L in IRONMAN).

SGLT2- und Nephilysinhemmer können Ferritin senken, aber Eisen mobilisieren, sodass Ferritinwerte den Eisenstatus oft nicht zuverlässig anzeigen. Daher sollte die Dosierung von IV-Eisen auf harten RCT-Endpunkten basieren, nicht nur auf Laborwerten.

Eine schwere Anämie erfordert eine ätiologische Abklärung und ggf. die Gabe von Erythrozytenkonzentraten. Bei symptomatischer HFrEF und Hb < 150 g/L sollte der Eisenstatus bestimmt werden. Stationäre Patienten erhalten IV-Eisen während des Aufenthalts, ambulante zeitnah nach Diagnose. Eine Kontrolle des Eisenstatus erfolgt 3–6 Monate nach Gabe, danach bei Normalwerten jährlich (Abb. 1).

Tabelle 1: Berechnung des gesamten Eisenbedarfs für die FCM-Substitution entsprechend der Zulassung in Österreich (Z. Nr.: 1-27299) und FDI-Dosierung gemäß IRONMAN (Nachdruck aus [1], Creative Commons Attribution 4.0 International License)

Hb		Körpergewicht		
Bestimmung des gesamten Eisenbedarfs (FCM)				
g/dL	mmol/L	< 35 kg	35 bis < 70 kg	70 kg und mehr
< 10	< 6,2	500 mg	1500 mg	2000 mg
10–14	6,2–8,7	500 mg	1000 mg	1500 mg
> 14	> 8,7	500 mg	500 mg	500 mg
Dosisschema für FDI gemäß IRONMAN				
g/dL	mmol/L	< 50 kg	50 bis < 70 kg	70 kg und mehr
< 10	≥ 6,2–8,7	20 mg/kg	20 g/kg	20 mg/kg bis max. 2 g
≥ 10	< 6,2	20 mg/kg	1000 mg	20 mg/kg bis max. 1,5 g

Eine Einzelgabe FCM sollte folgende Werte nicht überschreiten:

- 15 mg Eisen/kg Körpergewicht (zur Gabe als IV-Injektion) oder 20 mg Eisen/kg Körpergewicht (zur Gabe als IV-Infusion).
- 1000 mg Eisen: Die empfohlene maximale kumulative Dosis FCM beträgt 1000 mg Eisen (20 mL) pro Woche.

Eine einzelne FDI-Infusion oder die Gesamtdosis pro Woche sollte 20 mg Eisen/kg Körpergewicht nicht übersteigen.

■ Aktuelle Empfehlungen

Die ESC-HI-Guidelines 2021 betonen die Bedeutung des EM und empfehlen IV-Eisen bei symptomatischer HFrEF/HFmrEF zur Symptombildung und Verbesserung der Lebensqualität (Focused Update 2023).

Eine Vereinfachung der Diagnose auf TSAT < 20 % wird diskutiert, ist aber nicht offiziell in den Leitlinien verankert.

EM bleibt in der Praxis oft unterdiagnostiziert und unterbehandelt; die Abbildung 1 zeigt ein mögliches Screening- und Behandlungsverfahren.

IV-Eisen (FCM oder FDI) sollte bei symptomatischer HFrEF/HFmrEF mit EM erwogen werden, um HI-bedingte Hospitalisierungen zu reduzieren.

FDI sollte bei Hypophosphatämie- oder Osteoporoserisiko bevorzugt werden.

Bei HFpEF gibt es aufgrund begrenzter Daten keine Leitlinienempfehlung.

Für FDI orientiert sich die Dosierung an der IRONMAN-Studie; bei FCM variieren die Schemata (Tabelle 1).

■ Ausblick

Daten zur IV-Eisenwirkung bei HFpEF stehen noch aus. Neue Eisenformulierungen und Verabreichungsmethoden werden geprüft, bisher ohne ausreichende Evidenz. Es besteht Bedarf an präziseren Diagnosekriterien und gezieltem Targeting der Eisenhomöostase: Die zwischenzeitlich publizierte FAIR-HF2-Studie mit FCM zeigte keine signifikante Reduktion von HI-Hospitalisierungen oder kardiovaskulären Todesfällen. Die Studie unterstützt nicht die Vereinfachung der Diagnose auf

TSAT < 20 %, widerlegt jedoch aufgrund der Anzahl der Therapieabbrüche und unzureichenden statistischen Power das oben angeführte Postulat nicht notwendigerweise.

Eine rezente Metaanalyse von sechs Studien (FAIR-HF, CONFIRM-HF, AFFIRM-AHF, IRONMAN, HEARTFID und FAIR-HF2) mit 7175 Patienten zeigte jedenfalls, dass IV-Eisen den kombinierten Endpunkt von wiederholten HI-Hospitalisierungen und kardiovaskulärer Mortalität über 12 Monate und die gesamte Nachbeobachtung senkt (RR 0,72 bzw. 0,81).

■ Relevanz für die Praxis

EM bei HI ist häufig und verschlechtert Symptome, Belastbarkeit, Hospitalisierungen und Mortalität.

IV-Eisen (FCM oder FDI) wird bei symptomatischer HFrEF/HFmrEF empfohlen, um Symptome und QoL zu verbessern und Hospitalisierungen zu reduzieren; Daten zu HFpEF sind begrenzt.

Diagnose: Serumferritin < 100 µg/L oder 100–299 µg/L mit TSAT < 20 %; Vereinfachung auf TSAT < 20 % wird diskutiert.

EM-Screening mindestens einmal jährlich, besonders bei NYHA II–IV, unabhängig von GFR oder Hämoglobin.

IV-Eisen korrigiert Eisenspeicher rasch; orale Präparate sind ineffektiv. FCM/FDI ermöglichen Einzeldosis-Korrektur.

Verlaufskontrolle: Serumferritin und TSAT 3–6 Monate nach Infusion, ggf. Wiederholung. Weitere Kontrollen alle 6–12 Monate. Infusionsreaktionen sind selten. Hypophosphatämie ist häufiger bei FCM und sollte berücksichtigt werden.

EM-Testung und IV-Eisen sollten in HI-Managementprogramm integriert werden.

Literatur:

- Messner M, Pölzl G, Adlbrecht C, Altenberger J, Auer J, Berent R, Dörler J, Zaruba MM, Ebner C, Fruhwald F, Hülsmann M, Mörtl D, Rainer PP, Rab A, Weber T, Berger R; Heart Failure Working Group of The Austrian Society for Cardiology. Diagnosis and treatment of iron deficiency in chronic heart failure: Position statement of the heart failure working group of the Austrian Society of Cardiology. Wien Klin Wochenschr 2025; 137 (Suppl 3): 143–56. Erratum in: Wien Klin Wochenschr 2025; 137: 802–3.

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 140

▼ 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.

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: CAMZYOS 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 15 mg Hartkapseln. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Herztherapie, Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB24. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Hartkapsel enthält 2,5 mg bzw. 5 mg bzw. 10 mg bzw. 15 mg Mavacamten. **Sonstige Bestandteile:** Kapselinhalt: Siliciumdioxid-Hydrat, Mannitol (Ph.Eur.) (E421), Hypromellose (E464), Croscarmellose-Natrium (E468), Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E171); 2,5 + 15 mg Hartkapseln: Eisen(II,III)-oxid (E172); 2,5 + 10 mg Hartkapseln: Eisen(III)-oxid (E172); 5 mg Hartkapseln: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). Druckfarbe: Eisen(II,III)-oxid (E172), Schellack (E904), Propylenglycol (E1520), Konzentrierte Ammoniak-Lösung (E527), Kaliumhydroxid (E525). **ANWENDUNGSGEBIETE:** CAMZYOS wird angewendet bei erwachsenen Patienten zur Behandlung der symptomatischen (New York Heart Association Klassifizierung, NYHA, Klasse II–III) hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie (HOCM) (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Während der Schwangerschaft und bei gebärfähigen Frauen, die keine zuverlässige Empfängnisverhütung anwenden (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der Fachinformation). Gleichzeitige Behandlung mit starken CYP3A4-Inhibitoren bei Patienten mit CYP2C19-Metabolisier-Phänotyp „langsam“ und nicht bestimmtem CYP2C19-Phänotyp (siehe Abschnitte 4.2, 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Gleichzeitige Behandlung mit der Kombination aus einem starken CYP2C19-Inhibitor und einem starken CYP3A4-Inhibitor (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation).

INHABER DER ZULASSUNG: Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irland. Kontakt in Österreich: Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 -0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig

STAND: 12/2024

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

ESC-Konsens zur Psychokardiologie – Psychische Gesundheit und kardiovaskuläre Erkrankungen: klinische Relevanz, Screening und integrierte Versorgung

E. Kunschitz, E. Zechtl

Kurzfassung: Herz-Kreislauferkrankungen stehen in engem Zusammenhang mit Stress und psychischen Erkrankungen. Im September 2025 wurde am letzten ESC ein Konsenspapier präsentiert, welches auf die wichtigen Zusammenhänge hinweist und ein Modell für ein adäquates und zeitrechtes Reagieren präsentiert. Die Ergebnisse der psychokardiologischen Forschung sind evidenzbasiert, gut belegt und zusammengefasst im Konsenspapier der deutschen AG für Psychokardiologie 2024.

Psychische Erkrankungen sind mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, einer höheren Sterblichkeit durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen und einer schlechteren Prognose verbunden. Das Risiko für negative Folgen ist doppelt so hoch wie bei Menschen ohne diese Erkrankungen. Die Beziehung ist bidirektional, da Herz-Kreislauf-Erkrankungen psychosozial belasten und auch psychische Folgeerkrankungen auslösen können. Die Kombination aus biologischen, verhaltensbezogenen und gesundheitsbezogenen Faktoren geht mit einer suboptimalen Herz-Kreislauf-Gesundheit und -Versorgung einher.

Es besteht eine erhebliche Lücke in der Diagnose und Behandlung bei Menschen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und deren Risikofaktoren sowie

in vulnerablen Gruppen. Hier wurde ein einfaches schrittweises Vorgehen vorgestellt. Interventionen, die psychosozialen Determinanten der Gesundheit betreffend, sind durch die Etablierung von Psycho-Kardio-Teams und die interdisziplinäre Zusammenarbeit leichter umzusetzen. Für eine optimale Versorgung sind schrittweises Screening, Diagnose und Behandlung erforderlich, um den komplexen Bedürfnissen von Herzpatienten und ihren Angehörigen gerecht zu werden.

Schlüsselwörter: Herz-Kreislauf-Erkrankungen, bio-psycho-sozial, psychische Gesundheit, Screening, Psycho-Kardio-Team

Abstract: Mental health and cardiovascular disorders – clinical relevance, screening and integrated care. Cardiovascular diseases (CVD) are closely linked to stress and mental health conditions. In September 2025, a consensus paper was presented at the most recent ESC, which addressed the key highlights of these connections and presents a model for appropriate and timely response. The findings of psychocardiological research are evidence-based and well-documented.

Mental health conditions are associated with an increased risk of cardiovascular disease, a higher mortality from CVD is associated with a poorer prognosis. The risk of negative consequences is twice as high as in people without these conditions. The relationship is bidirectional – cardiovascular diseases place a psychosocial burden on patients and can also lead to secondary mental health conditions. The combination of biological, behavioral, and health-related factors is associated with suboptimal cardiovascular health and care.

There is a significant gap in diagnosis and treatment of people with cardiovascular diseases and their risk factors, as well as in vulnerable groups like older patients and different gender. A simple, step-by-step approach is presented here. Interventions of psychosocial determinants of health are established by Psycho-Cardio Teams that make interdisciplinary collaboration easier to implement. To ensure optimal care, step-by-step screening, diagnosis, and treatment are necessary to meet the complex needs of heart patients and their caregivers. **J Kardiologie 2026; 33 (7–8): 147–51.**

Keywords: cardiovascular disease, CVD, mental health, screening, psycho-cardio-team

■ Einleitung

Das 2025 publizierte ESC Clinical Consensus-Statement zur Beziehung zwischen psychischer Gesundheit und kardiovaskulären Erkrankungen (CVD) stellt eindrücklich heraus, dass psychische und kardiovaskuläre Gesundheit in einer bidirektionalen, klinisch hochrelevanten Wechselwirkung stehen [1].

■ Psychosoziale Risikofaktoren

Psychosoziale Belastungen und manifeste psychische Störungen erhöhen das Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen (OR 2,51, 95 %, CI 2,15–2,93) und in weiterer Folge führen akute kardiale Ereignisse und chronische Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu Angststörungen, Depression, chronischem Stress oder Traumafolgestörungen. Es verschlechtern sich die Lebensqualität, die Adhärenz sowie das Selbstmanagement [1]. Das Dokument versteht psychosoziale

Gesundheit als ein Kontinuum, das von optimalem Wohlbefinden, Resilienz und Sinnhaftigkeit bis hin zu psychischen Störungen und schweren psychischen Erkrankungen reicht.

Für die kardiovaskuläre Medizin ist diese weite Perspektive bedeutsam, weil nicht nur psychiatrisch diagnostizierte Erkrankungen, sondern auch subklinische Belastungszustände wie Erschöpfungssyndrom inkl. Burnout, chronischer Ärger, Dysthymie und Typ-D-Verhaltensmuster (Gefühle werden hauptsächlich körperlich und nicht sprachlich verarbeitet) mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko assoziiert sind.

Patienten mit psychischen Erkrankungen wurden bisher weitgehend von kardiovaskulären Studien ausgeschlossen bzw. wurden psychosoziale Faktoren im Risikoprofil nur selten berücksichtigt [2]. Weiters finden psychosoziale Stressfaktoren wenig Resonanz in der klinischen Betreuung.

In den letzten Guidelines der ESC für Vorhofflimmern, Herzklappenerkrankungen, der akuten und chronischen Koronarsyndrome, Hypertonie, PAVK und Aortenerkrankungen, der Kardiomyopathien, CCS und Diabetes, Endokarditis, Pulmonale Hypertonie, ventrikuläre Arrhythmien und plötzlicher Herztod, Herzinsuffizienz, Prävention, angeborene Herzfehler,

Eingelangt am: 07.06.2026, angenommen am: 16.06.2026

Aus der 2. Medizinischen Abteilung (Psychokardiologie-Schwerpunkt), Hanusch-Krankenhaus, Wien

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Evelyn Kunschitz, Hanusch-Krankenhaus, 2. Medizinische Abteilung, A-1140 Wien, Heinrich-Collin-Straße 30, E-mail: Evelyn.kunschitz@oegk.at

Sportkardiologie und Fettstoffwechselstörungen finden sich signifikante Hinweise auf Zusammenhänge und Behandlungsbedarf [3–19].

Zu den wesentlichen psychosozialen Risikofaktoren für die Entstehung von CVD zählen chronischer Stress, berufliche Belastung, Arbeitslosigkeit, niedriger sozioökonomischer Status, Diskriminierung, soziale Isolation, Einsamkeit, belastende Kindheitserfahrungen sowie partnerschaftliche Gewalt. Depression, Angststörungen und posttraumatische Belastungsstörungen sind als unabhängige Risikofaktoren für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität belegt. Die zugrunde liegenden Mechanismen umfassen autonome Dysregulation, neuroendokrine Aktivierung, proinflammatorische Prozesse sowie gesundheitsgefährdendes Verhalten wie Rauchen, Alkoholmissbrauch, Bewegungsmangel und schlechte Therapieadhärenz.

Bei bereits bestehender kardiovaskulärer Erkrankung liegt die Prävalenz psychischer Symptome bei 25–40 %. Depression zählt zu den bedeutendsten psychischen Komorbiditäten bei CVD und tritt beispielsweise nach Myokardinfarkt, bei Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern, nach ICD-Implantation, bei pulmonaler Hypertonie oder nach Herztransplantation deutlich häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung (Prävalenz 18 %). Auch Angststörungen und kardial induzierte posttraumatische Belastungssymptome sind häufig (um 35 %). Diese Störungen sind nicht nur Begleitphänomene, sondern mit ungünstigem Verlauf assoziiert:

- Depressionen verschlechtern die Prognose nach akutem Koronarsyndrom, erhöhen Hospitalisationsraten bei Herzinsuffizienz, stehen in Zusammenhang mit Rhythmusstörungen, v.a. mit dem Wiederauftreten von Vorhofflimmern nach Rhythmisierung, und beeinträchtigen die Teilnahme an Bewegungstherapie und kardiologischer Rehabilitation.
- Angst zeigt ein differenzierteres Bild, kann aber ebenfalls mit reduzierter Lebensqualität, erhöhter Symptomlast und in bestimmten Kollektiven mit erhöhter Mortalität verbunden sein.
- Posttraumatische Belastungssymptome nach akutem kardialen Ereignis sind mit Wiederaufnahmen, Non-Adhärenz und erhöhter Ereignisrate v.a. bei Rhythmusstörungen assoziiert.

■ Psychosoziale Faktoren erhöhen das Risiko für Rhythmusstörungen

Lebensereignisse mit belastenden Umständen und starken Emotionen können Arrhythmien auslösen. Auch die Dekompensation einer vorbestehenden psychosozialen Belastung ist häufig mit dem Auftreten einer Arrhythmie assoziiert. Vor allem depressive Erkrankungen korrelieren mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmerrezidive nach elektrischen Kardioversionen [20] und Pulmonalvenenisolation [21].

Vor der Implantation eines ICD bzw. einer CRTD-Implantation lassen sich bei etwa 44 % der Betroffenen klinisch relevante herzbezogene Ängste nachweisen. Bei einem Drittel der Patienten war eine depressive Symptomatik nachweisbar. Nach Implantation kommt es zwar zu einer leichten Verbesserung, doch bleiben vor allem bei Patienten mit Therapieabgaben

Ängste bis hin zu einem depressiven Vermeidungsverhalten aufrecht. Hier ist es wichtig, Angehörige miteinzubeziehen und Themen wie Sexualität und Umgang mit dem ICD am Lebensende zu besprechen [22].

■ Angst, Depression und Herzinsuffizienz

Die hohe Koinzidenz von Herzinsuffizienz und depressiver Erkrankung wurde in den letzten Jahren in zahlreichen Reviewarbeiten belegt [23]. Die Verschlechterung der Lebensqualität beziehungsweise der Schweregrad der Depression hängt stark mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz zusammen. Das erklärt sich über neurohumorale und endokrine Zusammenhänge sowie auch auf Verhaltensebene. Eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz schränkt den Lebensradius deutlich ein und vermindert die Lebensqualität [23].

Eine integrierte psychosomatische Behandlung, welche auf die aktuellen Fragen und Anliegen der Patienten eingeht und gleichzeitig den medizinischen Handlungsbedarf abdeckt, ist hier besonders gefragt. Das Einbeziehen der Angehörigen, der „Caregivers“, wird im ESC-Konsenspapier besonders betont [1].

Einen besonderen Stellenwert nimmt die akute reversible Herzinsuffizienz – Takotsubo-Syndrom – ein. Bei über 40 % der Patientinnen mit einem Takotsubo-Syndrom (TTS) findet sich eine psychische Störung wie eine Depression oder eine Angststörung, die als vulnerable Faktoren für eine ungünstige Stressverarbeitung gesehen werden. In funktionellen MRT-Untersuchungen des Gehirns zeigt sich auch eine veränderte Stressverarbeitung: So findet sich eine vermehrte Aktivität der Amygdalae. Es wird eine multimodale psychokardiologische Behandlung mit Einschluss der Angehörigen bereits während des Krankenhausaufenthaltes empfohlen [24].

■ Herzoperationen und Prärehabilitation

Der Betreuungsbedarf bei Patienten, welche sich einer Herzoperation unterziehen müssen, beginnt bereits nach der Diagnose- und Indikationsstellung. Bei diesem Patienten finden sich zahlreiche psychosoziale Risikofaktoren, welche als Prädiktoren eines negativen Outcomes identifiziert werden konnten: Neben Alter und Geschlecht, niedrigem sozioökonomischen Status, niedriger Bildung, ungesundem Lebensstil wie Rauchen und Bewegungsmangel, negativer krankheitsbezogener Überzeugung und negativer Erwartungshaltung finden sich Depression, Angst und posttraumatische Belastungsstörungen in der Anamnese [24]. Prärehabilitative Maßnahmen, welche nicht nur die Frailty, medizinische Ausgangslage, sondern auch kognitive und psychische Faktoren miterheben, können erheblich dazu beitragen, dass der postoperative Verlauf, insbesondere eine Verkürzung der Delirdauer, der Umgang mit Enttäuschungen und die Hebung der Lebensqualität, einen positiven Verlauf nimmt. Auch ethische Problemstellungen, v.a. bei älteren Patienten, sind zu bedenken.

Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern (EHMA) sind bereits seit ihrer Kindheit intensiv medizinisch betreut und haben meist schon zahlreiche kardiochirurgische Eingriffe hinter sich. Diese Patienten, aber auch ihre Angehörigen,

zeigen bereits enorme Anpassungsleistungen. Wenn psychosoziale Ressourcen nicht mehr ausreichen, verschlechtert sich auch die Prognose.

■ Protektive Faktoren

Erstmals wurde in diesem ESC-Papier auch auf protektive Faktoren und die dazu gehörigen Studien hingewiesen. „Well-being“ sowie positive mentale Zustände wie Optimismus, subjektives Wohlbefinden und Resilienz wirken protektiv und gehen mit einem günstigeren kardiovaskulären Risikoprofil und besserer Prognose einher [25].

■ Psychoneurophysiologische Zusammenhänge

Andauernde psychosoziale Belastungen wie Angststörungen und depressive Erkrankungen, aversiv chronische psychosoziale Stressbedingungen jeglicher Art wie Stress am Arbeitsplatz, in der Partnerschaft und soziale Isolation sowie anhaltender ökonomischer Stress und belastende Kindheitserfahrungen erfordern psychoneurophysiologische Anpassungen. Hierbei spielen die autonomen, endokrinen und immunologischen Systeme eine zentrale Rolle [26]. Eine Sympathikushyperregulation oder eine anhaltende Dysbalance zwischen sympathikogener und parasympathischer Regulation lassen sich relativ leicht klinisch messen: Eine erhöhte Herzfrequenz, erniedrigte Herzfrequenzvariabilität, ein überschießender Herzfrequenzanstieg bei Belastungen und eine reduzierte Baroreflexsensitivität weisen auf die vegetative Dysbalance hin [24].

Im endokrinen System spielt vor allem das Kortisol eine zentrale Rolle als klassischer endokriner Stressmarker. Er zeigt sich als Endprodukt der unter anderem durch psychosozialen Stress ausgelösten Aktivierung der HPA- (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-) Achse. Chronisch psychisch belastete Individuen weisen oft niedrigere Kortisol-Antworten auf akute Stressbelastungen im Vergleich zu Gesunden auf [27]. Auch dem Leptin kommt in der Stressregulation bei kardiovaskulären Erkrankungen eine neue Rolle zu [28].

Die bidirektionale Beziehung zwischen Stress und Immunsystem ist durch zahlreiche klinische Studien gut belegt. Stress führt über die Aktivierung des ANS und die Freisetzung von Stresshormonen zur Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen und zu einer vermehrten Bildung von Monozyten. Die Leukozytenproduktion wird durch eine verstärkte hämatopoetische Stammzellproliferation gefördert [29]. Stressanfälligkeit führt zu einer Zunahme entzündungsfördernder Monozyten in Gefäßplaques und kann die schädliche Auswirkung hoher Cholesterinwerte auf die Atherosklerose verstärken [30]. Psychosoziale Stressoren führen zur Freisetzung von Chemokinen durch lokal gebildetes Noradrenalin, können zu einer Amygdala-Aktivierung mit nachfolgender Stimulation des Knochenmarks und inflammatorischer Gefäßinfiltration führen, welche das kardiovaskuläre Risiko erhöhen [31]. Bereits subklinisch aktivierte immunologische Parameter wie Akutphase-Proteine und proinflammatorische Zytokine sind sowohl als eigenständige Risikofaktoren für Depressionen wie auch das Auftreten einer Atherosklerose der Koronarien sowie der mikrovaskulären Gefäßveränderungen zu verstehen. Die-

se Faktoren spielen bei der Aufrechterhaltung der chronischen kardiovaskulären Erkrankung und bei Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz eine wesentliche Rolle [24].

■ Vulnerable Gruppen

Besondere Aufmerksamkeit gilt außerdem vulnerablen Gruppen, darunter Frauen, ältere Menschen [32], gebrechliche und multimorbide Patienten [33], sozial benachteiligte Populationen, Queer-Personen [34], Migranten und Geflüchtete sowie Patienten im Bereich der Kardioonkologie. In all diesen Gruppen modulieren psychosoziale, biologische und strukturelle Faktoren die Wechselwirkung zwischen psychischer und kardiovaskulärer Gesundheit zusätzlich.

Patienten mit schweren psychischen Erkrankungen wie Schizophrenie, bipolarer Störung oder schwerer rezidivierender Depression haben ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko, eine verkürzte Lebenserwartung und erhalten häufig weniger leitliniengerechte Diagnostik und Therapie. Ursache ist ein komplexes Zusammenspiel aus Lebensstilfaktoren, metabolischen Effekten, psychotroper Medikation, struktureller Unterversorgung, Stigmatisierung und diagnostischem „Overshadowing“. Gefordert werden daher regelmäßige kardiovaskuläre Risikoevaluation, engmaschiges metabolisches Monitoring unter Antipsychotika, rationale Psychopharmakotherapie, interdisziplinäre Zusammenarbeit und ein aktives Gegensteuern gegen Versorgungsungleichheit [2].

Bei der Pharmakotherapie mahnt das Dokument zu differenzierter Risiko-Nutzen-Abwägung. Antidepressiva können bei mittelgradigen bis schweren Depressionen oder Angststörungen indiziert sein, erfordern bei CVD jedoch besondere Aufmerksamkeit hinsichtlich QT-Zeit-Verlängerung, Blutungsrisiko, metabolischer Effekte und Interaktionen mit kardiovaskulären Medikamenten. Insbesondere bei Herzinsuffizienz wird ein zurückhaltender Einsatz empfohlen. In Arrhythmiekollektiven ist wegen möglicher Proarrhythmie besondere Vorsicht geboten.

Bevorzugt werden, wenn nötig, SSRI mit vergleichsweise günstigerem Nebenwirkungsprofil. Benzodiazepine sollen nicht als First-line-Therapie verwendet werden und wenn doch, sobald wie möglich wieder abgesetzt werden.

■ Screening auf psychosoziale Einflussfaktoren

Ein zentrales Anliegen des Konsensusdokuments ist die systematische Erkennung psychischer Belastungen in der kardiovaskulären Versorgung. Die ESC empfiehlt, psychische Symptome nach Erstdiagnose einer CVD oder nach akutem kardiovaskulärem Ereignis mindestens einmal im Verlauf sowie bei klinischer Indikation aktiv zu erfassen.

Wer soll screenen? Wer soll gescreent werden? Alle Behandler! Alle Patienten!

Für das Initialscreening werden kurze validierte Instrumente wie Whooley-Fragen, PHQ-2 und GAD-2 (PHQ-4) (Abb. 1) empfohlen [35].

Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-4)

Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag
Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3

Wenn eines oder mehrere dieser Probleme bei Ihnen vorliegen, geben Sie bitte an, wie sehr diese Probleme es Ihnen erschwert haben, Ihre Arbeit zu erledigen, Ihren Haushalt zu regeln oder mit anderen Menschen zurecht zu kommen:

Überhaupt nicht erschwert	Etwas erschwert	Relativ stark erschwert	Sehr stark erschwert
☐	☐	☐	☐

Möchten Sie Hilfe für diese Beschwerden in Anspruch nehmen?

JA	NEIN
☐	☐

Abbildung 1: Gesundheitsfragebogen PHQ-4

Depressions-Subskala: Summe der ersten zwei Fragen: 3 oder mehr Punkte: positiv für ein Depressions-Screening

Angst-Subskala: Summe der letzten zwei Fragen: 3 oder mehr Punkte: positiv für ein Angst-Screening [35]

■ Diagnostik psychischer Erkrankungen

Bei auffälligem Befund soll eine vertiefte Diagnostik mit validierten Fragebögen und ggf. fachpsychiatrischer oder psychologischer Beurteilung erfolgen. Die Autoren betonen zugleich, dass Screening nur dann sinnvoll ist, wenn klare Versorgungswege für Weiterbehandlung, Beratung und Verlaufskontrolle bestehen [1], z. B. das Stepped-Care-Modell, bei dem Intensität und Art der Intervention an Symptomschwere, klinischen Kontext, Patientenpräferenzen und lokale Ressourcen angepasst werden.

■ Psycho-Kardio-Team

Als strukturelles Leitbild schlägt das Dokument das Konzept eines „Psycho-Kardio-Teams“ vor: Gemeint ist eine multidisziplinäre personenzentrierte Versorgung unter Einbezug von Kardiologie, Pflege, Psychologie/Psychotherapie/Psychiatrie, Sozialarbeit, Physiotherapie und weiteren Gesundheitsberufen sowie die Primärversorgung. Die psychokardiologische Betreuung soll nicht additiv am Rand, sondern integriert in die kardiovaskuläre Routineversorgung erfolgen.

Dazu gehört nicht nur eine psychosomatische Grundhaltung im Sinne des bio-psycho-sozialen Modells, sondern auch eine reflektierte Teamorganisation. Hilfreich haben sich dafür multidisziplinäre Teamsitzungen, gezielter Einsatz von evidenzbasierter Kommunikation (z. B. nach ÖPGK-tEACH) und reflektierende Supervision (z. B. Balintgruppen) erwiesen.

■ Therapeutische Vielfalt

Als praktische Implementierungsstrategie werden die ACTIVE-Prinzipien formuliert: Zusammenhänge anerkennen, systematisch prüfen, validierte Instrumente nutzen, personenzentriert umsetzen, strukturelle Veränderungen anstoßen und Ergebnisse evaluieren.

■ Therapeutische Möglichkeiten

Basismaßnahmen für alle Patienten mit CVD umfassen patientenzentrierte Kommunikation (z. B. nach den ÖPGK-tEACH-Prinzipien, Motivational Interviewing [37]), Psychoedukation (z. B. „Herzensbildung“ – wird in den meisten Wiener Krankenhäusern angeboten, DEFI-Gruppen), Unterstützung im Selbstmanagement sowie Förderung gesundheitsrelevanter Lebensstilfaktoren. Psychologische Interventionen, insbesondere kognitive Verhaltenstherapie, psychoedukative Programme und stressbezogene Verfahren (z. B. Stressbewältigungsprogramme, Entspannungsverfahren) können Symptome von Depression und Angst reduzieren und die Lebensqualität verbessern. Die Evidenz für eine Reduktion harter kardiovaskulärer Endpunkte ist dagegen bislang begrenzt.

Körperliche Aktivität, Bewegungstherapie, Schlafhygiene, Rauchstopp und gegebenenfalls soziale Verordnungsmodelle („social prescribing“) werden als sinnvolle Bestandteile eines ganzheitlichen Behandlungskonzepts hervorgehoben.

Die kardiologische Rehabilitation wird ausdrücklich als wichtige (psycho-) kardiologische Interventionen betrachtet. Derzeit gibt es in Österreich drei Zentren, die spezifische psychokardiologische Rehabilitation anbieten: RZ Felbring, RF Bad Tatzmannsdorf und RZ Bad Schallerbach.

In der Herzchirurgie etabliert sich zunehmend das Konzept der Prärehabilitation, welches bereits vor der Aufnahme nochmals den körperlichen (Frailty, Labor, Eisenstatus, Vitamin D) und kognitiven und psychischen Zustand der Patienten unter Einbeziehung der Angehörigen erfasst, offene Fragen klärt und damit den Angstpegel deutlich senken kann. Im Nachhinein zeigt sich der Erfolg in kürzeren Delirdauern, einer geringeren postoperativen Komplikationsrate und einer rascheren Erholungszeit.

In einigen Ländern Europas sind bereits multidisziplinäre Teams zur Versorgung von chronisch kranken Herzpatienten im Sinne einer „Collaborative Care“ etabliert [38].

■ Zusammenfassung

Zusammenfassend markiert die ESC-Konsensusarbeit einen wichtigen Paradigmenwechsel: Optimale kardiovaskuläre Versorgung ist ohne Berücksichtigung psychosozialer Gesundheit nicht vollständig. Für die kardiologische Praxis folgt daraus die Notwendigkeit, psychosoziale Belastung systematisch

mitzudenken, niedrigschwellig zu screenen, interdisziplinäre Versorgungsstrukturen aufzubauen und Patienten wie Angehörige personenzentriert zu begleiten. Die Evidenzbasis ist in manchen Bereichen noch begrenzt, die klinische Relevanz jedoch bereits heute unstrittig. Jetzt liegt es an gesundheitspolitischem Willen und engagierten Kolleginnen und Kollegen, um die Vorteile einer integrierten, evidenzbasierten Behandlung allen Patienten zukommen zu lassen.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Bueno H, Deaton C, Farrero M, et al., ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J* 2025; 46: 4156–225.
- Vaccarino V, Prescott E, Shah AJ, et al. Inequalities and disparities in cardiovascular health mental health disorders and their impact on cardiovascular. *Lancet Reg Health Eur* 2025; 56: 101373.
- Van Gelder IC et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024; 45: 3314–414.
- Praz F et al., ESC / EACTS Scientific Document Group. 2025 ESC / EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2025; 46: 4635–736.
- Vrints C et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024; 45: 3415–537.
- McEvoy JW et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024; 45: 3912–4018.
- Mazzolai L et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 2024; 45: 3538–700.
- Byrne RA et al., ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720–826.
- Arbelo E et al., ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023; 44: 3503–626.
- Marx N et al., ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023; 44: 4043–140.
- Rehan R, Kotchetkova I, Cordina R, Celermajer D. Adult congenital heart disease survivors at age 50 years: medical and psychosocial status. *Heart Lung Circ* 2021; 30: 261–6.
- Delgado V et al., ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* 2023; 44: 3948–4042.
- Humbert M et al., ESC / ERS Scientific Document Group. 2022 ESC / ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2023; 61: 3618–731.
- Zeppenfeld K et al., ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43: 3997–4126.
- McDonagh T et al., ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726.
- Visseren F et al., ESC National Cardiac Society, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227–337.
- Baumgartner H et al., ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021; 42: 563–646.
- Pelliccia A et al., ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021; 42: 17–96.
- Mach F et al., ESC Scientific Document Group. 2019 ESC / EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41: 111–88.
- Herrmann-Lingen C, Wachter R. Psychological stress and incidence of atrial fibrillation. *Eur J Prev Cardiol* 2021; 28: 631–2.
- Zhuo C, Ji F, Lin X, Jiang D, Wang L, Tian H. Depression and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis of cohort studies. *J Affect Disord* 2020; 271: 27–32.
- Kindermann I, Wedegärtner SM, Bernhard B, et al. Changes in quality of life, depression, general anxiety, and heart-focused anxiety after defibrillator implantation. *ESC Heart Fail* 2021; 8: 2502–12.
- Ladwig KH, Baghai TC, Doyle F, et al. Mental health-related risk factors and interventions in patients with heart failure: a position paper endorsed by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 1124–41.
- Kindermann I, Köllner V, Albus C, et al. Importance of psychosocial factors in cardiology Update 2024. Position paper of the German Cardiac Society. *Kardiologie* 2024; 18: 412–43.
- Martin-Maria N, Miret M, et al. The impact of subjective well-being on mortality: a meta-analysis of longitudinal studies in the general population. *Psychosom Med* 2017; 79: 565–75.
- Slusher AL, Acevedo EO. Stress induced pro-inflammatory adaptations: Plausible mechanisms for the link between stress and cardiovascular disease. *Front Physiol* 2023; 14: 1124121.
- Karl S, Johar H, Ladwig K, Peters A, Lederbogen F. Dysregulated diurnal cortisol patterns are associated with cardiovascular mortality: Findings from the KORA-F3 study. *Psychoneuroendocrinol* 2022; 141: 105753.
- Cao B, Chen Y, Brietzke E, et al. Leptin and adiponectin levels in major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2018; 238: 101–10.
- Hinterdobler J, Schott SS, Jin H, et al. Acute mental stress drives vascular inflammation and promotes plaque destabilization in mouse atherosclerosis. *Eur Heart J* 2021; 42: 4077–88.
- Fisher E, Sclaro B, Civeri G, Schlamp F, Delbare S. Stress drives myelopoiesis to impair atherosclerosis resolution. *Res Sq (Preprint)* 2025 Jun 9; rs.3.rs-6727599.
- Mohanta SK, Peng L, Li Y, et al. Neuroimmune cardiovascular interfaces control atherosclerosis. *Nature* 2022; 605: 152–9.
- Jiang J, Li L, Suo X, et al. Temporal dynamics of intrinsic brain activity in older women with subclinical depression. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2025; 80: glaf084.
- Smith SM, Wallace E, Clyne B, Boland F, Fortin M. Interventions for improving outcomes in patients with multimorbidity in primary care and community setting: a systematic review. *Syst Rev* 2021; 10: 271.
- van Zijverden LM, et al. Cardiovascular disease in transgender people: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2024; 190: S13–S24.
- Loewe B, Blankenberg S, Wegscheider K, et al. Depression screening with patient-targeted feedback in cardiology: DEPSCREEN-INFO randomised clinical trial. *Br J Psychiatry* 2017; 210: 132–9.
- Schertz A, Herbeck Belnap B, Chavanon ML, Edelmann F, Wachter R, Herrmann-Lingen C. Motivational interviewing can support physical activity in elderly patients with diastolic heart failure: results from a pilot study. *ESC Hear Fail* 2019; 6: 658–66.
- Sadlonova M, Belnap H. Efficacy of team-based collaborative care for distressed patients in secondary prevention of chronic coronary heart disease: results from the multicenter randomized controlled TEACH trial. *Psychother Psychosom* 2025; 94: 324–42.

50 Jahre nach VSD-Verschluss und Aortenklappenrekonstruktion in der Pionierzeit der Herzchirurgie: Auftreten einer Mitralklappenperforation und Aortenklappeninsuffizienz – ein Fallbericht

V. Zujs, A. Darwisch, J. M. Kalisnik, D. Jemelmanenka, T. Schachner

Abteilung für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Akademisches Lehrkrankenhaus der Medizinischen Universitäten Wien, Graz und Innsbruck

Fallpräsentation

Ein 70-jähriger Mann erhielt im Jahr 1974 einen operativen Verschluss eines Ventrikelseptumdefekts (VSD) und Raffung der Aortenklappe. Diese Operation in der Pionierzeit der Österreichischen Herzchirurgie verlief am Universitätsklinikum Graz primär erfolgreich. Ein OP-Bericht ist nach der langen Zeit nicht mehr archiviert. 50 Jahre später entwickelte der Patient eine progrediente Belastungsdyspnoe mit deutlicher Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit. Zuletzt war bereits nach einer Gehstrecke von etwa 25–30 m eine Pause erforderlich. Im Rahmen einer kardialen Dekompensation erfolgte die stationäre Aufnahme zur weiteren Diagnostik und Therapie.

In der transthorakalen Echokardiographie (TTE) zeigte sich ein normal dimensionierter, konzentrisch hypertrophierter linker Ventrikel mit leicht- bis mittelgradig reduzierter systolischer Ejektionsfraktion. Es bestand eine gut mittelgradige Aortenklappeninsuffizienz. Die transösophageale Echokardiographie (TEE) ergab den Nachweis einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz aufgrund einer basinahen Perforation des anterioren Mitralsegels. Die Vena contracta betrug 0,7 cm. Zusätzlich zeigte sich eine frei bewegliche Struktur von etwa 1 cm Länge im linken Vorhof (Abbildung 1a und 1b). Der Patient befand sich bei Aufnahme im Vorhofflimmern.

Nach interdisziplinärer Besprechung im Heart-Team wurde die Indikation zur operativen Sanierung gestellt. Es erfolgte die Re-Operation mit Rekonstruktion der Mitralklappe mittels Patch-Plastik des anterioren Segels unter Verwendung von Rinderperikard sowie biologischem Aortenklappenersatz (Epic Max 25 mm). Die kleine frei bewegliche Struktur aus der Echo-Analyse wurde reseziert. Es handelte sich dabei lediglich um einen Teil des Mitralsegels, der durch den Einriss an der Basis entstanden ist (Abbildung 2).

Postoperativ war der Patient 3 Tage auf der Intensivstation, die Extubation erfolgte am ersten postoperativen Tag. Der weitere stationäre Aufenthalt auf der Intermediate Care- und anschließend auf der Normalstation betrug 9 Tage, in denen der Patient wieder voll mobilisiert wurde.

Die postoperative Echokardiographie zeigte eine regelrechte Funktion der Aortenklappenprothese sowie ein gutes Ergebnis der Mitralklappen-Patchrekonstruktion, bei minimaler zentraler Restinsuffizienz (Abbildung 3).

Der weitere stationäre Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Die Entlassung erfolgte am 12. postoperativen Tag in gutem Allgemeinzustand in die Anschlussrehabilitation. Im Rahmen der Rehabilitation zeigte sich eine deutliche klinische Besserung mit gutem Wiedererlangen der körperlichen Belastbarkeit. Der Patient war kardial beschwerdefrei.

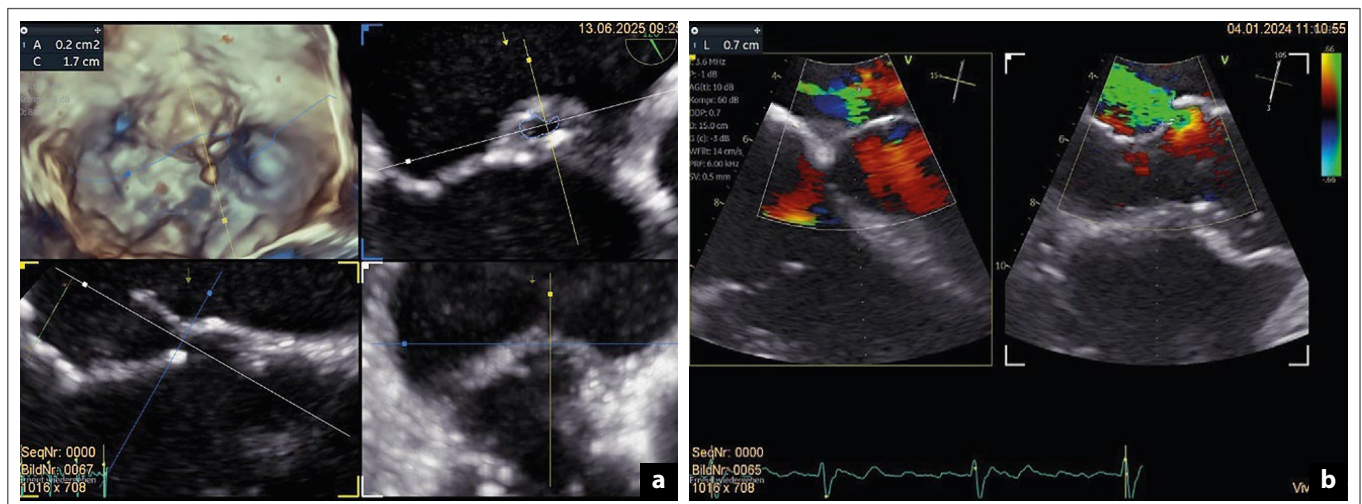


Abbildung 1: 1a: 3D-Echokardiographie: Darstellung der Lokalisation der Perforation nahe der Basis des vorderen Mitralsegels, 1b: TEE: Perforation des anterioren Mitralklappensegels mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz (Farbdoppler)

Rivaroxaban Genericon®

Referenzarzneimittel Xarelto®

2,5 mg | 10 mg | 15 mg | 20 mg Filmtabletten



GENERICON

PREISVORTEIL*
bis zu 96 Euro bzw. 83 %



Qualität & Service

aus Österreich



GRÜNE BOX

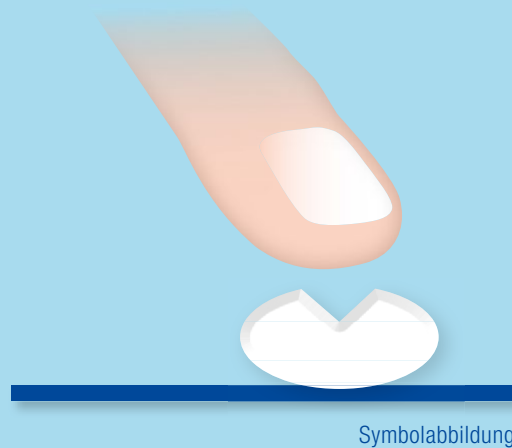
Jetzt NEU in der kompletten Dosierbreite

Fachkurzinformation siehe Seite 162, 166

* Preisvergleich Xarelto® 15 mg Filmtabletten zu 42 Stück und Rivaroxaban Genericon® 15 mg Filmtabletten zu 42 Stück, laut KKP VWZ Stand 07/2026. 2026_08_Rivaroxaban_Genericon®_L_JfK_01_Ausgabe_07_08_2026

Der Snap-Tab-Mechanismus ermöglicht eine besonders einfache und präzise Teilung der Tablette per Fingerdruck.

Snap Tab



Symbolabbildung

Die Tabletten werden mit der Bruchkerbe nach oben gelegt und mit leichtem Fingerdruck geteilt.



GENERICON

Candesartan Genericon®

8 mg | 16 mg | 32 mg Tabletten

Candesarcomp®

Wirkstoffe: Candesartan + Hydrochlorothiazid

8 mg/12,5 mg | 16 mg/12,5 mg Tabletten

Lisinopril Genericon®

5 mg | 10 mg | 20 mg Tabletten

Lisinocomp® Genericon

Wirkstoffe: Lisinopril + Hydrochlorothiazid

20 mg/25 mg Tabletten
mite 20 mg/12,5 mg Tabletten

Amlodipin Genericon®

10 mg Tabletten

Doxazosin Genericon®

8 mg Tabletten

www.genericon.at

QR-Code scannen oder
unter <https://aspreister.basg.gv.at/>
zu den Fachinformationen gelangen.





Aus Rosamib[®] wird Rosumib[®]

*Fixkombination
aus Rosuvastatin und Ezetimib*

Rosumib[®] 5 mg/10 mg

Rosumib[®] 10 mg/10 mg

Rosumib[®] 20 mg/10 mg

NEUER NAME



JETZT NOCH LEICHTER ZU FINDEN

Neuer Name | Bewährtes Produkt | Idente Pharmazentralnummer

Weiterhin noch unter Rosamib[®] gelistet:
Rosamib[®] 40 mg/10 mg



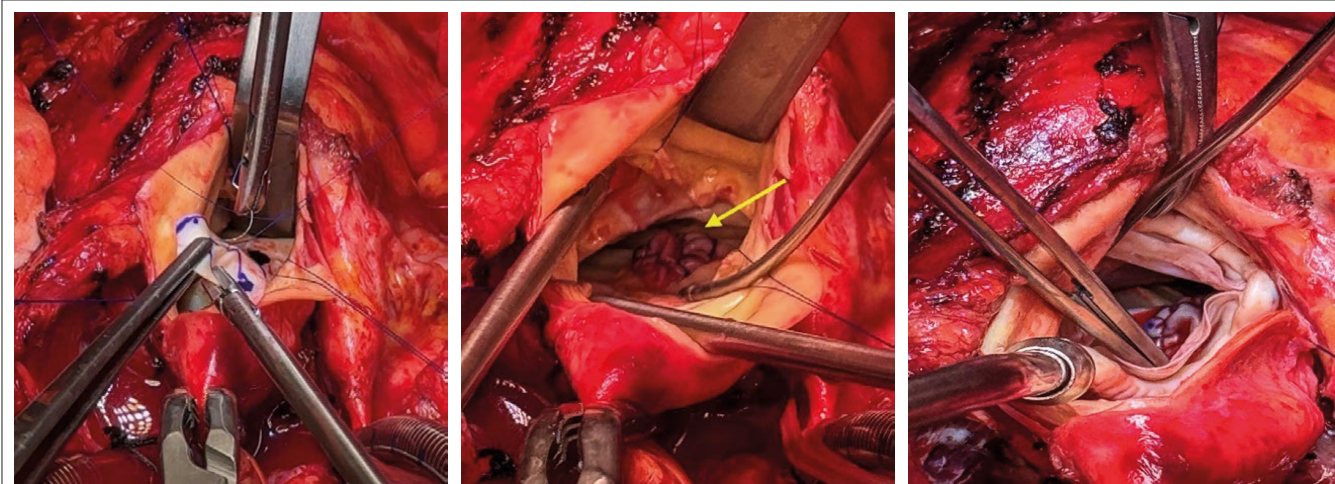


Abbildung 2: Patch-Plastik des anterioren Mitralklappensegels

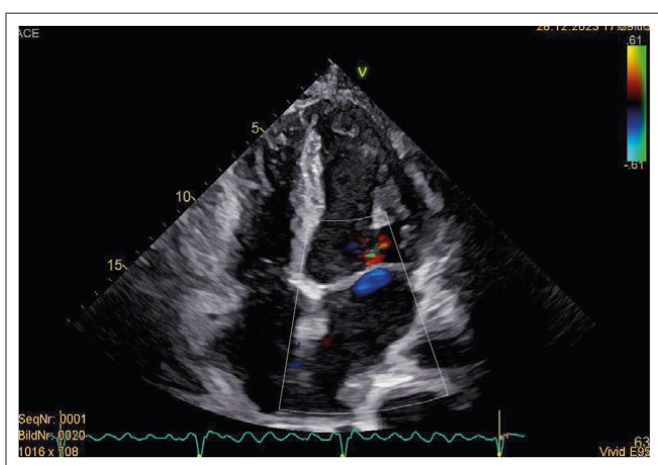


Abbildung 3: TTE postoperativ: regelrechte Funktion der Aortenklappenprothese, sowie eine erfolgreiche Rekonstruktion der Mitralklappe mit minimaler Restinsuffizienz lediglich im zentralen Bereich (abseits der Patchrekonstruktion)

■ Diskussion

Der vorliegende Fall beschreibt das Auftreten einer komplexen Klappenpathologie mehr als 50 Jahre nach chirurgischer Korrektur eines Ventrikelseptumdefekts und Aortenklappenrekonstruktion. Besonders beeindruckend ist der lange klinisch stabile Verlauf über mehrere Jahrzehnte nach dem initialen Eingriff, der in den frühen Pionierzeiten der Herzchirurgie durchgeführt wurde.

Dank erheblicher Fortschritte in der Herzchirurgie erreichen heute die meisten Patienten mit angeborenen Herzfehlern das Erwachsenenalter. Jedoch benötigen sie eine lebenslange Nachsorge, da auch nach initial erfolgreicher chirurgischer Versorgung im Langzeitverlauf Klappenvitien, Arrhythmien oder strukturelle Veränderungen auftreten können [1].

Die Perforation des anterioren Mitralsegels mit konsekutiver hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz stellt eine seltene, jedoch hämodynamisch relevante Pathologie dar. Als mögliche Ursache ist eine postendokarditische Läsion zu diskutieren. Allerdings fanden sich keine Zeichen einer akuten Endokarditis im intraoperativen Situs. Es war jedoch auffällig, dass die Perforation am Rand einer Verkalkungszone auftrat, somit am

Übergang zwischen einem rigiden und einem beweglichen Segelanteil. Außerdem kommt der Faktor eines pathologischen Aortenklappenregurgitationsjets hinzu. Mitralsegelperforationen können, bei entsprechender Größe, zu einer raschen Volumenbelastung des linken Vorhofs und linken Ventrikels führen und können klinisch mit progredienter Herzinsuffizienz einhergehen [2]. Im vorliegenden Fall führte die Kombination beider Klappenvitien zu einer ausgeprägten Einschränkung der Belastbarkeit mit konsekutiv kardialer Dekompensation mit generalisierten Ödemen.

Die operative Therapie mittels Mitralklappenrekonstruktion und simultanem biologischem Aortenklappenersatz entspricht den aktuellen Empfehlungen für die operative Behandlung symptomatischer relevanter Klappenvitien [3]. Insbesondere die Rekonstruktion der Mitralklappe mittels Patchplastik stellt bei lokalisierten Defekten des anterioren Segels eine etablierte chirurgische Technik dar [4]. Durch die Rekonstruktion konnte die Mitralklappe komplett erhalten werden, was mit einem guten Langzeitergebnis assoziiert ist. Ein weiterer Eingriff an der Mitralklappe, wie beispielsweise eine Ringanuloplastie, war in diesem Fall nicht notwendig, da keine wesentliche Insuffizienz im Bereich der freien Klappenschließungsänder vorlag.

Die Aortenklappe wurde in diesem Fall primär ersetzt, da durch die Voroperation das subanuläre Gewebe teils narbig verändert war. Um das perioperative Risiko so gering wie möglich zu halten, wurde der sichere Ersatz der Aortenklappe mit einer biologisch gestenteten Klappenprothese gewählt.

Re-Operationen nach herzchirurgischen Eingriffen sind generell mit einem erhöhten perioperativen Risiko verbunden, können jedoch bei sorgfältiger Patientenselektion mit guten Langzeitergebnissen durchgeführt werden [5].

Beeindruckend sind sowohl das sehr gute Langzeitergebnis nach der ersten Operation im Jahr 1974 im LKH Graz als auch das gute funktionelle Ergebnis nach dem erneuten Eingriff. Der Fall zeigt zum einen, wie dauerhaft die chirurgischen Ergebnisse aus den frühen Jahren der Herzchirurgie sein können, und zum anderen, wie wichtig eine konsequente lebenslange kardiologische Betreuung ist.

■ Conclusio

Der Fall zeigt, dass selbst nach jahrzehntelang sehr guten Ergebnissen nach herzchirurgischen Eingriffen eine neue und unabhängige Klappenproblematik auftreten kann. Die durch eine Jet-Läsion verursachte Perforation der Mitralklappe ist selten, kann jedoch klinisch relevant werden.

Ebenso zeigt dieser Fall, wie wichtig eine strukturierte lebenslange kardiologische Betreuung von Patienten mit angeborenen Herzfehlern ist – auch wenn über viele Jahre keine Beschwerden bestehen.

Gleichzeitig zeigt der erfolgreiche Verlauf, dass erfahrene Herzteams selbst komplexe Re-Operationen sicher und erfolgreich durchführen können. Die moderne Bildgebung und die gute interdisziplinäre Zusammenarbeit verschiedener Fachrichtungen spielen dabei eine zentrale Planungsrolle, besonders bei komplexen Re-Operationen im Erwachsenenalter. Die rekon-

struktiven Techniken an der Mitralklappe sind herzchirurgisch gut etabliert und führen zu exzellenten Langzeitergebnissen.

Literatur:

1. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. Eur Heart J 2020; 41: 4153–91.
2. Anyanwu AC, Adams DH. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 1220–7.
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease. Circulation 2021; 143: e72–227.
4. David TE. Mitral valve repair for degenerative disease. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 193–203.
5. Ruel M, Kulik A, Lam BK, et al. Long-term outcomes of valve repair versus replacement. Circulation 2004; 110: 112–8.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ. Prof. Dr. Thomas Schachner, MSc
Abteilung für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee
A-9020 Klagenfurt, Feschnigstraße 11
E-mail: thomas.schachner@kabeg.at

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

Priv.-Doz. Dr. Bernhard Jäger,
Klinik Ottakring, 3. Medizinische Abteilung (Kardiologie)
A-1160 Wien, Montleartstraße 37,
E-Mail: bernhard.jaeger@med.sfu.ac.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

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× im Jahr

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

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

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

nettonverfahren 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.

Differentialdiagnosen im Lungenscanschall in der Kardiologie

M. Altersberger¹, J. Siebermair^{1,2}, Y. Cho¹, O. Schindler³

Aus der ¹Abteilung für Kardiologie, Nephrologie, Intensivmedizin, Pyhrn-Eisenwurzen-Klinikum Steyr, ²Abteilung für Kardiologie und Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Essen, Westdeutsches Herz- und Gefäßzentrum, Universität Duisburg-Essen, Essen, Deutschland, und ³Abteilung für Innere Medizin und Pneumologie, LKH Hochsteiermark

Abkürzungen

POCUS	Point of Care-Ultraschall
ICS	Interkostalraum
LUS	Lungenscanschall

■ Einleitung

Der Lungenscanschall (LUS) ist spätestens seit der COVID-19-Pandemie weit verbreitet. In diesem Setting gab es große Fortschritte in der Mustererkennung und Artefaktinterpretation im Lungenscanschall [1, 2].

Es ist wichtig, sich klarzumachen, welche Veränderungen tatsächlich vorliegen. Geht es um echte B-Linien? Sieht man im Lungenscanschall freies Wasser wie bei der Stauung oder sieht man Entzündung und Comet-Tail-Artefakte [3, 4]?

Auch zur Differenzierung akuter Krankheitszustände kann der Lungenscanschall elementar hilfreich sein. Sehen wir gerade eine respiratorische Insuffizienz aufgrund einer Pneumonie (Konsolidierung) oder handelt es sich um ein Lungenödem? Haben wir einen komplizierten oder unkomplizierten Pleuraerguss mit Atelektase [5]? Haben wir Hinweise auf eine akute Pulmonalembolie? In diesem Zusammenhang stellt sich weiters die Frage, ob eine vollständige Untersuchung der Lunge oder ein Point-of-Care-Ultraschall (POCUS) durchgeführt werden sollte.

In **Abbildung 1** ist ein Standardprotokoll abgebildet, in **Video 1** findet sich eine POCUS-Evaluation der normalen Sonoanatomie der Lunge.

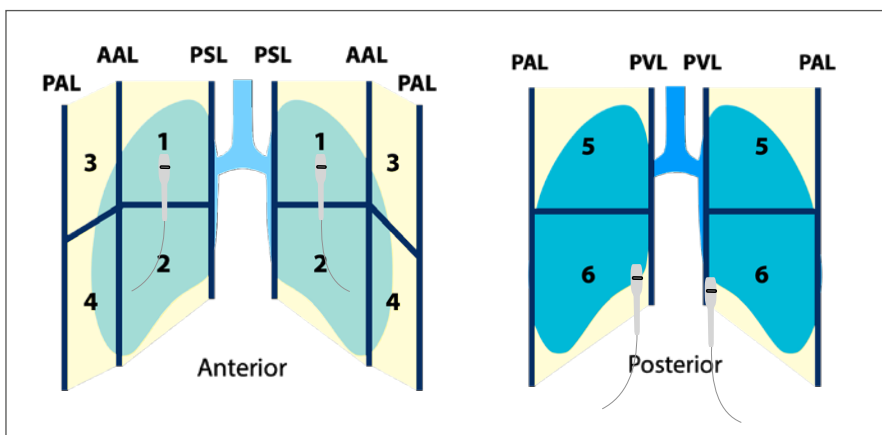


Abbildung 1: Standard-12-Zonen-Protokoll im LUS

■ Die Presets, die Geräte und die Schallköpfe

Für den LUS sollte man je nach Setting spezifische Presets verwenden. Geht es um die Pleuralinie, kann man für den LUS prinzipiell jeden Schallkopf verwenden. Der Vorteil eines Echo- oder Abdomenschallkopfes liegt in der Übersicht. Das Nahfeld des Echoschallkopfes weist jedoch häufig Limitationen auf; daher ist der Abdomenschallkopf in diesem Setting insgesamt für die Übersicht zu bevorzugen.

Der Linearschallkopf dient der präzisen Untersuchung der oberflächlichen Strukturen bis zum Artefakt der Pleuralinie und hilft bei der Differenzierung zwischen regelmäßiger und unregelmäßiger Pleuralinie [4].

Für die Evaluation von Pleuraergüssen, Atelektasen und Konsolidierungen sollte ein Abdomenschallkopf mit einem Abdomenschall-Preset gewählt werden, da es in diesem Setting nicht um die Artefaktinterpretation, sondern um eine morphologische Darstellung des (pathologisch veränderten) Lungengewebes geht [3].

Bezüglich der Eindringtiefe und der Schallgeräteanbieter gibt es keine einheitliche Empfehlung. Beim Linearschallkopf ist eine Eindringtiefe je nach anatomischen Gegebenheiten von 4–8 cm, beim Abdomen- oder Echoschallkopf von 10–15 cm zu wählen [3]. Ein spezifisches LUS-Preset sollte zur Artefakt-Interpretation gewählt werden. Sollte keines zur Verfügung stehen, kann dies selbst am Gerät eingestellt werden. Es ist dabei essenziell, alle bildoptimierenden Algorithmen wie z. B. Harmonic- oder auch Compound-Imaging auszuschalten. Beim Linearschallkopf bietet sich ein muskuloskelettales Preset, beim Abdomenschallkopf ein normales Abdomen-Preset an. Die Dynamic Range sollte reduziert werden (unterschiedliche Werte zwischen den Anbietern).

Eine Beschreibung zur Durchführung findet sich in **Video 2**.

■ Reverberationsartefakte

Artefakte im LUS entstehen durch Luft bzw. deren Grenzflächen zu Geweben und Flüssigkeiten. Die Lunge ist im Normalfall luftgefüllt; somit sehen wir, sobald wir die Lunge anterior schallen, Artefakte. Das erste Artefakt ist die Pleuralinie. Im Ultraschall kann man die Pleura parietalis und visceralis nicht dezidiert unterscheiden und die Pleura ist sehr dünn; somit ist, sobald wir die

Video 1: POCUS-Untersuchung der anterioren Lunge bei einem gesunden Probanden mit einem Point-of-Care-Ultraschallgerät (VScan Air CL)
https://www.youtube.com/watch?v=3EnWDj7E0RE&list=PLaH95qM8CSRdQAG-CzKMo_zF_l6EidYQ2&index=7



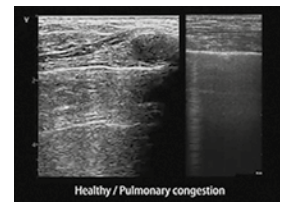
Video 2: Erstellen eines Lungenschall-Presets: Ein muskuloskelettales Preset beim Linear- sowie ein Abdomenschall-Preset beim Abdomenschallkopf liefern eine gute Grundlage. Wichtig ist, alle bildverschönernden Maßnahmen nicht anzuwenden (z. B. Harmonic Imaging ausschalten).
<https://www.youtube.com/watch?v=PZmXp8F9GII>



Video 3: Normale Sonoanatomie mit Beschriftung der Pleuralinie und der A-Linie als Reverberationsartefakt der Pleuralinie sowie der Rippen und Rippenschatten
<https://www.youtube.com/watch?v=Qhjgtrvoqgk&list=PLaH95qM8CSRDUUR-EoND-NJGaGSRMz2Dj&index=20>



Video 4: Normaler LUS und B-Linien bei Lungenstauung (gehen von einer glatten Pleuralinie aus, bewegen sich mit Lungengleiten mit, überdecken andere Artefakte)
https://www.instagram.com/heart_n_lungs/reel/DX09EsAo_JQ/



Video 5: Multi-Organ-Ultraschall bei einem Patienten mit Dyspnoe
<https://www.youtube.com/watch?v=KDS9CnrjZQO&list=PLaH95qM8CSRDUUR-EoND-NJGaGSRMz2Dj&index=14>



Oberfläche der Lunge schallen, ein Artefakt vorhanden [2]. Solange die Pleura parietalis und visceralis aneinander gleiten, sehen wir diese Bewegung als „lung sliding“. In regelmäßigen Abständen (entsprechend der Strecke von Schallkopf zur Pleuralinie) treten „A-Linien“ auf, das sind horizontale Artefakte durch den Impedanzsprung an der Gewebe-Luft-Grenze. Vertikale Reverberationsartefakte im Sinne von B-Linien und Comet-Tail-Artefakten zeigen ein Flüssigkeits-/Luft-Mismatch. Eine reine Flüssigkeitsüberladung im Interstitium führt zu vertikalen Artefakten, sogenannten B-Linien, oder im Rahmen einer Entzündung oder interstitiellen Erkrankung zu Comet-Tail-Artefakten [2, 4]. Um diese beiden Artefakte zu unterscheiden, wird zunächst die Pleuralinie evaluiert. Bei einer glatten Pleuralinie ist das nachfolgende Artefakt eine B-Linie, bei einer unregelmäßigen, fragmentierten Pleuralinie ist es ein Comet-Tail [4]. Zudem sind B-Linien definitionsgemäß über den gesamten Bildausschnitt perpetuiert, ohne zu verblassen (kein „fading“).

In **Video 3** sieht man eine Übersicht der normalen Situation mit Beschriftung der Artefakte und der Sonoanatomie der

Lunge, der Pleuralinie, im Bereich der Pleuralinie auch ständiges Pleuragleiten, der A-Linien, der Rippen sowie der Rippenschatten.

In **Video 4** findet sich ein Fall einer Lungenkongestion mit B-Linien („Sound of Lung water“) [6]. Bei wenigen B-Linien (< 3 pro Interkostalraum [ICS]) ist keine relevante Stauung vorhanden. Wenn diese zunehmen, wird die Stauung relevant bis hin zum ausgeprägten Lungenödem (White Lung) [7]. Diese Artefakte können visuell beurteilt oder gezählt werden und anschließend einen Score liefern [8]. Bei Comet-Tail-Artefakten, die von einer unregelmäßigen Pleuralinie ausgehen, steht hinter der fragmentierten Pleuralinie als Pathologie zumeist eine Entzündung (zum Beispiel virale Pneumonie) oder eine fibrosierende Lungenerkrankung [4, 9].

■ Konsolidierungen und Pleuraergüsse

Bis zur Pleura visceralis reichende infiltrative und expansive Prozesse zeigen sich im LUS als hypoechogene Areale und haben häufig eine „tissue-like appearance“ oder „Hepatisie-

“Zudem können darin kleine hyperechogene (Bronchogramme) oder hypoechogene (Fluidopneumogramme) Strukturen vorkommen, diese sind hinweisend für eine Pneumonie. Diese Strukturen sind als Konsolidierungen zu bezeichnen. Eine rein deskriptive Graduierung der Größe für einen Verlauf kann durchgeführt werden, wobei kleine Konsolidierungen mit $0,5 \leq 2$ cm, moderate mit $2 \leq 5$ cm und große mit > 5 cm gemessen werden können. Unter 0,5 cm ist eine Fragmentierung der Pleuralinie zu beschreiben [5, 7].

Solide Lungentumore haben typischerweise keine Broncho- oder Fluidopneumogramme. Atelektasen sind keine raumfordernden Prozesse, zum Unterschied der vorher genannten Pathologien.



Bilder zu den verschiedenen Darstellungen der Pathologien finden sich in der folgenden Publikation: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9353420/figure/jum16068-fig-0002/>.

Bei allen genannten Veränderungen können sich zudem komplizierte und unkomplizierte Pleuraergüsse finden.

■ Praktische Tipps: Intensivstation, Notfallmedizin, Echolabor

Eine Standard-LUS-Untersuchung, bei der die komplette Pleuraoberfläche geschallt wird, ist zeitintensiv, kann aber in speziellen Indikationen notwendig sein [10]. In der Akutsituation (zum Beispiel auf einer Intensivstation oder im Notfall prä- und innerklinisch) ist diese Zeit oft nicht vorhanden und die Zielsetzung der Untersuchung ist eine andere.

Somit kann man zu einem POCUS übergehen. Dabei wird anterior am höchsten Punkt der Lunge geschallt. Als Erstes vergewissert man sich, dass ein Pleuragleiten vorhanden ist (Ausschluss Pneumothorax), im Anschluss evaluiert man, ob es Reverberationsartefakte gibt. Im Notfall ist ein kurzer Sweep pro Hemithorax sicher sinnvoll, um mehr als ein Areal der Lunge zu sehen. Diese Untersuchung wird rechts und links durchgeführt. Sollten Artefakte auf beiden Seiten vorhanden und die Pleuralinie glatt sein, dann ist eine Lungenstauung wahrscheinlich [2, 11]. Bei Vorliegen einseitiger Artefakte ist eine Lungenstauung sehr unwahrscheinlich.

Im Falle eines Pneumothorax kann das (fehlende) Pleuragleiten erste Hinweise liefern. Ist ein Pleuragleiten vorhanden, ist ein Pneumothorax an diesem Punkt ausgeschlossen. Ist kein Pleuragleiten vorhanden, ist dies einseitig, ist dies nach einer Intervention auf dieser Seite aufgefallen, dann ist ein Pneumothorax suggestiv (vor Intervention vorhandenes Pleuragleiten verstärkt diesen Eindruck). Das Vorhandensein von B-Linien schließt einen Pneumothorax aus. Der Lungenpunkt ist dort zu finden, wo sich die partiell kollabierte Lunge wieder an die Thoraxwand anlegt und somit beweisend für einen Pneumothorax [12].

Finden sich beidseitig eine unregelmäßige Pleuralinie und Comet Tails (Reverberationsartefakte von einer unregelmäßigen Pleuralinie ausgehend), dann ist eine entzündliche oder

fibrosierende Lungenerkrankung wahrscheinlich. Die klinische Information ist beim Lungenschall unumgänglich. Gibt es einseitige Comet Tails, ist eine entzündliche Erkrankung oder ein zentraler Prozess in die Differentialdiagnostik mit einzubeziehen.

Nach dem anterioren Schall sollte die Suche nach Pleuraergüssen und Konsolidierungen beginnen. Ob der Pleuraerguss kompliziert (Binnenechos, Fibrinfäden) oder unkompliziert ist (komplett schwarzes Areal), ist ebenso eine wichtige Unterscheidung. Bei komplizierten Pleuraergüssen ist immer eine Entzündung oder tumoröse Erkrankung in Erwägung zu ziehen; die entsprechende Anamnese und Klinik weisen bei Vorliegen eines beidseitigen unkomplizierten Ergusses auf eine kardiale Ursache oder einen Mismatch zwischen hydrostatischem und onkotischem Druck (Verlust von Protein z. B. durch Niereninsuffizienz; fehlende Produktion von Protein durch eine Leberinsuffizienz) hin [13, 14].

■ Zusammenfassung

Der LUS bietet vielfältige Einsatzmöglichkeiten in verschiedenen klinischen Situationen. Insbesondere bei Dyspnoe und einseitigem Thoraxschmerz sowie bei respiratorischer Insuffizienz sollte eine thorakale Sonographie erfolgen. Von der präklinischen bis hin zur intensivmedizinischen Situation kann der LUS in der Differentialdiagnose helfen [7, 11–13]. Als Algorithmus kann man sich folgenden Ablauf vor Augen führen:

- Evaluation der Pleuralinie: Pleuragleiten: ja/nein
- Fehlendes Pleuragleiten → Reverberationsartefakte: ja/nein → nein: Lungenpuls, Lungenpunkt (bei letzterem Nachweis ist ein Pneumothorax bewiesen)
- Pleuralinie: regelmäßig & glatt, unregelmäßig & fragmentiert
- Regelmäßige & glatte Pleuralinie: B-Lines? Einseitig (ungewöhnlich), beidseitig: > 3 vs. < 3 für Lungenstauung
- Unregelmäßig & fragmentierte Pleuralinie: Comet-Tail-Artefakte, einseitig (zentraler Prozess, Kontusion, Entzündung), beidseitig (Fibrose, Entzündung (COVID-19, Influenzapneumonie u.a.))
- Ergüsse: kompliziert (Entzündung, Tumor), unkompliziert (Herz-, Niere-, Leberinsuffizienz)
- Konsolidierungen: raumfordernd (Pneumonie, Tumor), nicht raumfordernd („Atelektase winkt uns zu“)

Wenige Schnitte bis hin zu ausführlichen Protokollen liefern oft sehr viel an zusätzlichen Informationen und kosten mitunter wenig Zeit [2, 7, 9, 11, 14].

Ein kompletter Fall zum Multi-Organ-Ultraschall ist in **Video 5** ersichtlich. Insgesamt muss, wie bei allen bildgebenden Verfahren, die klinische Information als Grundlage herangezogen werden.

Literatur:

1. McElyea C, Do C, Killu K. Lung ultrasound artifacts in COVID-19 patients. *J Ultrasound* 2020; 25: 333–8.
2. Demi L, Wolfram F, Klersy C, De Silvestri A, Ferretti VV, Muller M, et al. New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound. *J Ultrasound Med* 2023; 42: 309–44.
3. Altersberger M, Goliasch G, Khafaga M, Schneider M, Cho Y, Winkler R, et al. Echocardiography and lung ultrasound in long COVID and post-COVID syndrome a review document of the Austrian Society of Pneumology and the Austrian Society of Ultrasound in Medicine. *J Ultrasound Med* 2022; 42: 269–77.

4. Mathis G, Horn R, Morf S, Prosch H, Rovida S, Soldati G, et al. WFUMB position paper on reverberation artefacts in lung ultrasound: B-lines or comet-tails? *Med Ultrason* 2021; 23: 70–3.
5. Gehmacher O, Mathis G, Kopf A, Scheier M. Ultrasound imaging of pneumonia. *Ultrasound Med Biol* 1995; 21: 1119–22.
6. Soldati G, Copetti R, Sher S. Sonographic interstitial syndrome: the sound of lung water. *J Ultrasound Med* 2009; 28: 163–74.
7. Altersberger M, Schneider M, Schiller M, Binder-Rodriguez C, Genger M, Khafaga M, et al. Point of care echocardiography and lung ultrasound in critically ill patients with COVID-19. *Wien Klin Wochenschr* 2021; 133: 1298–309.
8. Altersberger M, Grafeneder A, Cho Y, Winkler R, Zwick RH, Mathis G, et al. One-year follow-up lung ultrasound of post-COVID syndrome – a pilot study. *Diagnostics* 2023; 13: 70.
9. Demi M, Buda N, Soldati G. Vertical artifacts in lung ultrasonography: some common clinician questions and the related engineer answers. *Diagnostics (Basel)* 2022; 12: 215.
10. Mathis G. Thromboembolism in ultrasound killing three birds with one stone. *Chest* 2014; 145: 931–2.
11. Purkarthofer D, Seebacher M, Furtmüller M, Laumer J, Zechner P, Schindler O, et al. An integrated prehospital point-of-care lung ultrasound protocol for patients with dyspnea. *J Ultrasound Med* 2026; 45: 1773–81.
12. Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Intensive Care Med* 2011; 37: 224–32.
13. Lichtenstein D. Lung ultrasound in the critically ill. *Current Opin Crit Care* 2014; 20: 315–22.
14. Buda N, Kosiak W, Welnicki M, Skoczylas A, Olszewski R, Piotrkowski J, et al. Recommendations for Lung Ultrasound in Internal Medicine. *Diagnostics (Basel)* 2020; 10: 597.

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 159 und zum Text auf Seite 163

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 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

WEIL ZEIT ZÄHLT

**ANHALTENDE REDUKTION DES MORTALITÄTSRISIKOS
ÜBER EIN MEDIANES FOLLOW-UP VON 54 MONATEN¹**



Effektive und signifikante Risikoreduktion für eine ambulant festgestellte Verschlechterung der Herzinsuffizienz* bereits nach 30 Tagen im Vergleich zu Placebo²

(nahezu) vollständige TTR-Stabilisierung von $\geq 90\%$ ³

Eine frühe und kontinuierliche Behandlung von ATTR-CM mit Acoramidis senkt das Risiko für Gesamtmortalität, kardiovaskuläre Todesfälle und Krankenhausaufenthalte signifikant im Vergleich zu Placebo¹

Nebenwirkungen auf Placebo-Niveau und keine klinisch relevanten Wechselwirkungen mit anderen BCRP Substraten oder deren Inhibitoren zu erwarten³

schnell² – stark¹ – stabil³

* Definiert als jede Erhöhung der Schleifendiuretika-Dosis nach Studienbeginn im Vergleich zum Ausgangswert sowie jede Neueinleitung einer Behandlung mit Schleifendiuretika bei Teilnehmern, die zu Studienbeginn keine Schleifendiuretika einnahmen.

Referenzen:

1. Soman P, et al.; Long-Term Durability of Acoramidis Efficacy in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: Open-Label Extension of the ATTRIBUTE-CM Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol. 2026 May 1;11(5):446-454. doi: 10.1001/jamacardio.2026.0819. 2. Fontana M, et al.; Outpatient worsening heart failure in transthyretin amyloid cardiomyopathy: Findings from ATTRIBUTE-CM. Eur J Heart Fail. 2026 May 29;xuag177. doi: 10.1093/eurjhf/xuag177. Epub ahead of print. PMID: 42216490. 3. Beyontra® (Acoramidis) Fachinformation 11/2025.

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), chologen 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 161

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 hyperchloremischen 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.



Grüne
BOX

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



**Bewährt
behandeln.**

JETZT in voller Dosierbreite: Rivaroxaban Genericon®

NEU in der **Grünen Box**: Das kardio-vaskuläre Produktportfolio vom heimischen Anbieter Genericon wird um **Rivaroxaban Genericon® 10 mg, 15 mg und 20 mg Filmtabletten** erweitert. Rivaroxaban Genericon® glänzt dabei mit einem deutlichen Preisvorteil von bis zu 96 Euro bzw. 83 %¹.



Rivaroxaban Genericon® ist somit in voller Dosierbreite verfügbar: **2,5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg Filmtabletten**. Das deckt das komplette Indikations-spektrum von Rivaroxaban ab.

Der hoch selektive direkte Hemmer von Faktor Xa unterbricht den intrinsischen und extrinsischen Weg der Blutgerinnungskaskade, wobei sowohl die Bildung von Thrombin als auch die Entstehung von Thromben inhibiert wird².

Angewendet werden **Rivaroxaban Genericon® 10 mg Filmtabletten** zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen und zur Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie zur Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen².

Rivaroxaban Genericon® 15 mg und 20 mg Filmtabletten sind bei folgenden Indikationen angezeigt²:

- Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei nicht valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren (wie kongestive Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ab 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke in der Anamnese)
- Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE
- Behandlung von venösen Thromboembolien (VTE) sowie Prophylaxe von deren Rezidiven bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren mit einem Körpergewicht von 30 bis 50 kg/über 50 kg nach mindestens 5 Tagen initialer parenteraler Antikoagulationstherapie



Genericon, Ihr starker heimischer Partner, steht für Gesundheit für alle und Qualität aus Österreich!

Fachkurzinformation siehe unten und Seite 166

Weitere Informationen:

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

¹Im Vergleich zum Referenzzarzneimittel Xarelto®, Preisvergleich Xarelto® 15 mg Filmtabletten zu 42 Stück und Rivaroxaban Genericon® 15 mg Filmtabletten zu 42 Stück, laut KKP WVZ Stand 07/2026.

²Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation Rivaroxaban Genericon® unter <https://aspreister.basg.gv.at/>

Fachkurzinformation zum Beihefter Seite 1 (Teil)

Rivaroxaban Genericon 2,5 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 2,5 mg Rivaroxaban. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 29,00 mg Lactose, siehe Abschnitt 4.4. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Natriumdodecylsulfat, Lactose, Poloxamer 188, Mikrokristalline Cellulose 105 (E460), Mikrokristalline Cellulose 102 (E460), Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat (E470b), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551). **Filmüberzug:** Hypromellose 2910 (E464), Titandioxid (E171), Macrogol 400 (E1521), Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** Rivaroxaban Genericon, zusätzlich eingenommen zu Acetylsalicylsäure (ASS) allein oder zu ASS plus Clopidogrel oder Ticlopidin, ist bei erwachsenen Patienten indiziert zur Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse nach einem akuten Koronarsyndrom (ACS) mit erhöhten kardialen Biomarkern (siehe Abschnitte 4.3, 4.4 und 5.1). Rivaroxaban Genericon, zusätzlich eingenommen zu Acetylsalicylsäure (ASS), ist indiziert zur Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) oder symptomatischer peripherer arterieller Verschlusskrankung (pAVK) und einem hohen Risiko für ischämische Ereignisse. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Akute, klinisch relevante Blutungen. 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 erfolgte 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. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z.B. unfractioniertes Heparin (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen angewendet wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Gleichzeitige Behandlung nach ACS mit einer plättchenhemmenden Behandlung bei Patienten mit anamnestischem Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) (siehe Abschnitt 4.4). Gleichzeitige Behandlung von KHK/pAVK mit ASS bei Patienten mit früherem hämorrhagischen oder lakunären Schlaganfall oder einem Schlaganfall im vergangenen Monat (siehe Abschnitt 4.4). Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind (siehe Abschnitt 5.2). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor-Xa-Inhibitoren. ATC-Code: B01AF01. **Rivaroxaban Genericon 2,5 mg Filmtabletten, OP zu 30, 60 und 100 Stück, rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Beyontra®: TTR-Stabilisierung weitergedacht – neue Perspektiven für Patienten mit ATTR-CM

Die Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie (ATTR-CM) ist eine zunehmend diagnostizierte Ursache von Herzinsuffizienz, insbesondere bei älteren Patienten mit Linksventrikelhypertrophie und typischen „Red Flags“. Eine frühe Diagnose ist entscheidend, da ATTR-CM unbehandelt progredient verläuft und mit einer deutlich eingeschränkten Prognose verbunden ist [1–5].

Mit Beyontra® (Acoramidis) steht erwachsenen Patienten mit Wildtyp- oder hereditärer ATTR-CM ein moderner TTR-Stabilisator zur Verfügung, um potent an einem zentralen krankheitsauslösenden Mechanismus anzusetzen: der Destabilisierung des Transthyretin- (TTR-) Tetramers [6, 9, 10]. Seit 1. November 2025 ist Beyontra® in Österreich in der dunkelgelben Box (RE1) des Erstattungskodex gelistet.

Beyontra: inspiriert von natürlicher TTR-Stabilität

Acoramidis wurde vom Prinzip einer natürlich vorkommenden protektiven TTR-Variante inspiriert: Die T119M-Mutation ist mit einer besonders stabilen TTR-Konformation assoziiert und diente als biologisches Vorbild für das Moleküldesign [7–9]. In der klinischen Entwicklung zeigte Beyontra® früh nach Therapiebeginn eine nahezu vollständige TTR-Stabilisierung von $\geq 90\%$, die über 30 Monate aufrechterhalten wurde [10, 15].

ATTRibute-CM: klinische Evidenz über zentrale Endpunkte

Die Phase-III-Studie ATTRibute-CM untersuchte Acoramidis über 30 Monate bei Patienten mit ATTR-CM. Unter Acoramidis zeigte sich eine signifikante Reduktion von Mortalität und kardiovaskulären Hospitalisierungen im Vergleich zu Placebo [11]. Zudem fiel die Verschlechterung der 6-Minuten-Gehstrecke und der Lebensqualität, gemessen mittels Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), geringer aus als unter Placebo [10].

Neuere Daten stärken die Evidenz: In der offenen Langzeitverlängerung blieben die positiven Effekte erhalten. Patienten mit früher und kontinuierlicher Acoramidis-Therapie zeigten Vorteile gegenüber jenen, die erst nach 30 Monaten aus der Kontrollgruppe auf Acoramidis wechselten [11].

Mehr als Stabilisierung? Hinweise auf klinische Verbesserung

Aktuelle Subanalysen liefern zusätzliche praxisrelevante Hinweise: Bei 22,7 % der Patienten unter Acoramidis kam es zu einer klinisch relevanten Verbesserung der 6-Minuten-Gehstrecke und/oder NT-proBNP; in der Kontrollgruppe waren es 8,9 %. Auch die NYHA-Klasse verbesserte sich häufiger unter Acoramidis im Vergleich zu Placebo (27,1 % vs. 10,3 %) [12].

Eine kardiale MRT-Substudie zeigte zudem Hinweise auf günstige Veränderungen funktioneller und morphologischer Parameter, darunter linksventrikuläres Schlagvolumen, Auswurfraction und Masse. Aufgrund der kleinen Fallzahl sind diese Ergebnisse vorsichtig zu interpretieren [13].

TTR-Spiegel: zunehmend relevante Perspektive

Ein weiterer neuerer Fokus liegt auf Serum-TTR-Spiegeln. Post-hoc-Analysen zeigen, dass höhere TTR-Spiegel mit einer signifikanten Reduktion der Gesamtmortalität assoziiert sein können: Ein Anstieg um jeweils 5 mg/dl war mit einer relativen Risikoreduktion der Mortalität von 31,6 % verbunden [14].

Praktisch relevant im Versorgungsalltag

Im Versorgungsalltag sind Wirksamkeit, Langzeitdaten und praktische Einsetzbarkeit zentral. Für Acoramidis zeigt sich ein konsistentes pharmakologisches Profil ohne zusätzliche spezifische Warnhinweise zu klinisch relevanten Transporter-Interaktionen, was die Integration in bestehende Therapieschemata erleichtern kann [15].

Fazit

Beyontra® (Acoramidis) erweitert das therapeutische Spektrum bei ATTR-CM durch eine weiterentwickelte TTR-Stabilisierung, robuste klinische Daten aus ATTRibute-CM und überzeugende Langzeit- sowie Subanalysen.

Die Evidenz zeigt positive Effekte auf Mortalität, kardiovaskuläre Hospitalisierungen, Belastbarkeit, Lebensqualität, Biomarker und potenziell prognostisch relevante TTR-Spiegel [10–15].

Literatur:

1. Ruberg FL et al. Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 2872–91.
2. Garcia-Pavia P et al. 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* 2025; 31: 525–33.
3. Tanskanen M et al. Senile systemic amyloidosis affects 25% of the very aged and associates with genetic variation in alpha2-macroglobulin and tau: a population-based autopsy study. *Ann Med* 2008; 40: 232–9.
4. Magdi M et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of transthyretin amyloidosis in heart failure with preserved ejection fraction. *Am J Cardiovasc Dis* 2022; 12: 102–11.
5. Gillmore JD et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation* 2016; 133: 2404–12.
6. Tomasani D et al. Treating amyloid transthyretin cardiomyopathy: lessons learned from clinical trials. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10: 1154594.
7. Hornstrup LS et al. Genetic stabilization of transthyretin, cerebrovascular disease, and life expectancy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013; 33: 1441–7.
8. 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.
9. Miller M et al. Enthalpy-driven stabilization of transthyretin by AG10 mimics a naturally occurring genetic variant that protects from transthyretin amyloidosis. *J Med Chem* 2018; 61: 7862–76.
10. Gillmore JD et al. Efficacy and safety of Acoramidis in transthyretin amyloid cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2024; 390: 132–42.
11. Judge DP et al. Long-term efficacy and safety of Acoramidis in ATTR-CM: initial report from the open-label extension of the ATTRibute-CM trial. *Circulation* 2025; 151: 601–11.
12. Cappelli F, et al. Presented at: European Society of Cardiology Congress; 29 August – 1 September, 2025; Madrid, Spain. Poster #3417.
13. Razvi Y et al. Effect of Acoramidis on myocardial structure and function in transthyretin amyloid cardiomyopathy: insights from the ATTRibute-CM cardiac magnetic resonance substudy. *Circ Heart Fail* 2024; 17: e012135.
14. Maurer MS et al. Early increase in serum transthyretin by Acoramidis independently predicts improved survival in TTR amyloid cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85: 1911–23.
15. Beyontra® (Acoramidis). Fachinformation, Stand 11/2025; sowie Erstattungskodex-Aufnahme zum 1.11.2025 gemäß Bayer Austria Presseinformation.

Fachkurzinformation siehe Seite 158

Weitere Information:

Bayer Austria Ges.m.b.H.

A-1120 Wien, Am Europaplatz 1
www.bayer.at

Helden in der Patientenstärkung ausgezeichnet: Daiichi Sankyo verleiht O-Mamori Award 2026

Engagement sichtbar machen, Versorgung verbessern, Lebensqualität stärken: Mit dem O-Mamori Award würdigt Daiichi Sankyo herausragende Projekte von Patientenorganisationen und Selbsthilfegruppen aus den Bereichen Kardiologie und Onkologie aus Deutschland und Österreich. Bei der Preisverleihung am 24. April 2026 in Berlin wurden acht Projekte von einer unabhängigen Jury mit einem Preisgeld von insgesamt 30.000 Euro ausgezeichnet.



Abbildung: Alle Preisträger der O-Mamori Awards 2026 (v. l. n. r.): Thomas Dubiel (Krümel-Helden), Charlotte Arnold (Pro Mater Sano), Antonia Rogler (Cuddling Creatures), Sabine Rubai (Auszeit vom Krebs), Volker Scheid (Defi-Telefon), Michael Schäfer (Reha auf Ziel) und Christina Eberl (Sonneninsel Seekirchen) (Foto: Daiichi-Sankyo)

Patientenorganisationen und Selbsthilfegruppen leisten täglich einen entscheidenden Beitrag für eine bessere Versorgung und mehr Lebensqualität. Sie informieren, begleiten und geben Betroffenen eine Stimme – oft mit begrenzten Ressourcen. Genau hier setzt der vom Pharmaunternehmen Daiichi Sankyo initiierte O-Mamori Award an: Er macht Engagement sichtbar, stärkt Netzwerke und fördert Ideen, die den Alltag von Patienten und Angehörigen nachhaltig verbessern. Namensgeber sind die japanischen „O-Mamori“, kleine Glücksbringer, die für Schutz und Zuversicht stehen.

„Unser Unternehmen blickt auf eine über 100-jährige Tradition gesellschaftlichen Engagements zurück. Mit dem O-Mamori Award möchten wir Initiativen würdigen, die mit großem persönlichem Einsatz dazu beitragen, die Versorgung

von Patientinnen und Patienten zu verbessern und ihnen mehr Lebensqualität zu ermöglichen“, sagt **Benoit Creveau**, Geschäftsführer von Daiichi Sankyo Deutschland.

Ideen, die Herzen schützen

In der Kategorie Kardiologie zeichnete die Jury zwei Projekte aus, die innovative Wege in der Unterstützung von Patienten und ihren Familien gehen.

Das Projekt „Cuddling Creatures“ (erster Preis) unterstützt in Zusammenarbeit mit der Stiftung „Kinderherzen München“ herzkrankte Neugeborene und ihre Familien während belastender Intensivaufenthalte. Spezielle Kuscheltiere, die den Duft und die Stimme der Eltern aufnehmen können, fördern emotionale Nähe und tragen dazu bei, Stress und Unsicherheit bei Säuglingen und Eltern zu reduzieren. „Gerade in

den ersten Lebenswochen ist Nähe für herzkrankte Babys entscheidend. Mit unseren Kuscheltieren möchten wir Eltern und Kinder emotional verbinden – auch dann, wenn sie räumlich getrennt sind“, erklärte **Antonia Rogler** von der Stiftung Kinderherzen.

Der zweite Preis ging an das Projekt „Defi-Telefon“, mit dem der Verein „HERZ IN TAKT Defi-Liga“ Menschen mit implantiertem Defibrillator und ihren Angehörigen eine niedrigschwellige telefonische Unterstützung bietet. 35 ehrenamtliche Ansprechpartnerinnen und -partner helfen bei Fragen zum Alltag, vermitteln Kontakte zu Fachstellen und bieten emotionale Unterstützung.

Sonderpreise für Innovationen und Exzellenz in der Patientenaufklärung

Den Sonderpreis „Innovative und kreative Patientenunterstützung“ erhielt die Lern-App „Krümel-Helden“. Entwickelt von der Initiative Krümelkiste gemeinsam mit dem Bundesverband Williams-Beuren-Syndrom, stärkt sie die Sozialkompetenzen von Menschen mit seltenen genetischen Erkrankungen. Durch realitätsnahe Trainingssituationen werden die Nutzer sensibilisiert und in ihrem Alltag unterstützt.

Der Sonderpreis „Exzellenz in Patientenaufklärung und Alltagssupport“ ging an das Projekt „Reha auf Ziel“ des Landesverbands Sachsen für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Der Verein nutzt dabei ein strukturiertes, digital unterstütztes Schulungsprogramm für das Lipidmanagement in der Rehabilitation. Ziel ist es, die langfristige kardiovaskuläre Gesundheit von Patienten nach einem Herzinfarkt zu verbessern.

Gemeinsam stark gegen Krebs

In der Kategorie Onkologie wurden zwei Projekte ausgezeichnet, die Betroffene und ihre Familien in herausfordernden Lebenssituationen begleiten.

Den Hauptpreis erhielt der Verein „Pro Mater Sano“, der bundesweit krebskranke Schwangere sowie Mütter mit Babys oder Kleinkindern unterstützt. Das Angebot reicht von psychosozialer Beratung bis hin zur Unterstützung bei organisatorischen und familiären Herausforderungen.

Den zweiten Platz belegte das Projekt „Auszeit vom Krebs“. Die Saarländische Krebsgesellschaft schafft damit gezielte Entlastungsangebote für Kinder krebskranker Eltern. Durch regelmäßige gemeinsame Aktivitäten erleben Familien Momente der Stabilität und Gemeinschaft außerhalb des belastenden Krankheitsalltags. „Kinder brauchen Stabilität und positive Erlebnisse – besonders dann, wenn ein Elternteil schwer erkrankt ist. Unsere Angebote schaffen Räume für Austausch, Entlastung und neue Kraft für die ganze Familie“, sagte **Sabine Rubai** vom Projekt „Auszeit vom Krebs“.

Sonderpreis für ganzheitliche Unterstützung und Publikumsentscheid

Den Sonderpreis „Ganzheitliche Unterstützung von Patienten und ihren Angehörigen“ erhielt die „Sonneninsel Seekirchen“, die als psychosoziales Nachsorgezentrum umfassende Unterstützung für Familien mit krebserkrankten Kindern bietet. Mit einem multiprofessionellen Ansatz stärkt das Projekt die Resilienz von Familien und begleitet sie auf ihrem Weg zurück in den Alltag. „Wir freuen uns sehr über die große Wertschätzung, die der Sonneninsel entgegengebracht wurde. Die Auszeichnung ist für uns eine bedeutende Anerkennung und bestärkt uns in unserer

täglichen Arbeit mit den Familien. Besonders beeindruckend war es zu sehen, wie viele großartige Projekte auf unterschiedliche Weise dasselbe Ziel verfolgen: Menschen in herausfordernden Lebenssituationen zu unterstützen. Diese Verbundenheit und gegenseitige Wertschätzung prägten die Preisverleihung in besonderer Weise“, sagte **Christina Eberl** von der Sonneninsel GmbH.

Der Publikumspreis ging ebenfalls an das Projekt Pro Mater Sano, das sich in einer geheimen Abstimmung aller Teilnehmenden durchsetzen konnte.

Große Resonanz und vielfältige Projekte

Mit 55 eingereichten Projekten aus Deutschland und Österreich erzielte der O-Mamori Award große Resonanz. Alle Bewerber präsentierten ihre Initiativen im Rahmen einer Posterausstellung, die den Austausch zwischen den Vertretern der Projekte, Jury-Mitgliedern und Gästen förderte und die Vielfalt des Engagements sichtbar machte.

„Viele der ausgezeichneten Projekte setzen genau dort an, wo die medizinische Versorgung an ihre Grenzen stößt – etwa in der Begleitung nach der Therapie, im Alltag oder bei der Unterstützung von Familienangehörigen. Sie leisten

damit einen wichtigen Beitrag zu einer ganzheitlichen Versorgung und sind ein wesentlicher Bestandteil moderner Onkologie“, sagte **Prof. Dr. Sebastian Stintzing**, Onkologe an der Charité-Universitätsmedizin Berlin und Mitglied der Jury.

Jury-Mitglied **Prof. Dr. Konstantin Krychtiuk**, Kardiologe am Universitätsklinikum AKH Wien, würdigte die Gewinner: „Die ausgezeichneten Projekte im Bereich Herzerkrankungen greifen unterschiedliche Bedürfnisse bei der langfristigen Versorgung kardiologischer Patienten auf und zeigen, wie wichtig gerade auch die psychosoziale Unterstützung für einen nachhaltigen Therapieerfolg ist.“ **Elisabeth Keil**, Geschäftsführerin Daiichi Sankyo Austria, ergänzte: „Patientenorganisationen und Selbsthilfegruppen bringen großes Engagement und Erfahrung in die Therapie mit ein und verbessern so die Lebensqualität von Betroffenen spürbar. Mit dem O-Mamori Award möchten wir dazu beitragen, dieses Engagement sichtbar zu machen und weiter zu stärken.“

Weitere Informationen:

Daiichi Sankyo Deutschland GmbH

Jörg Donner

E-Mail: joerg.donner@daiichisankyo.com

Rivaroxaban Genericon 10 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 10 mg Rivaroxaban. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 29,00 mg Lactose, siehe Abschnitt 4.4. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Natriumdodecylsulfat, Lactose, Poloxamer 188, Mikrokristalline Cellulose 105 (E460), Mikrokristalline Cellulose 102 (E460), Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat (E470b), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551). **Filmüberzug:** Hypromellose 2910 (E464), Titandioxid (E171), Macrogol 3350 (E1521), Eisenoxid rot (E172). **Anwendungsgebiete:** Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. (Bei hämodynamisch instabilen LE-Patienten siehe Abschnitt 4.4.) **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Akute, klinisch relevante Blutungen. 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 erfolgte 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. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z.B. unfractioniertes Heparin (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen angewendet wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind (siehe Abschnitt 5.2). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor-Xa-Inhibitoren. ATC-Code: B01AF01. **Rivaroxaban Genericon 10 mg Filmtabletten, OP zu 5, 10 und 30 Stück, rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Rivaroxaban Genericon 15 mg Filmtabletten. Rivaroxaban Genericon 20 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Rivaroxaban Genericon 15 mg Filmtabletten:* Jede Filmtablette enthält 15 mg Rivaroxaban. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 21,75 mg Lactose, siehe Abschnitt 4.4. *Rivaroxaban Genericon 20 mg Filmtabletten:* Jede Filmtablette enthält 20 mg Rivaroxaban. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 29,00 mg Lactose, siehe Abschnitt 4.4. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Natriumdodecylsulfat, Lactose, Poloxamer 188, Mikrokristalline Cellulose 105 (E460), Mikrokristalline Cellulose 102 (E460), Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat (E470b), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551). **Filmüberzug:** Hypromellose 2910 (E464), Titandioxid (E171), Macrogol 3350 (E1521), Eisenoxid rot (E172). **Anwendungsgebiete:** Erwachsene: Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ab 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke in der Anamnese. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. (Bei hämodynamisch instabilen LE-Patienten siehe Abschnitt 4.4.) Kinder und Jugendliche: Behandlung von venösen Thromboembolien (VTE) sowie Prophylaxe von deren Rezidiven bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren mit einem Körpergewicht von 30 bis 50 kg (15 mg)/über 50 kg (20 mg) nach mindestens 5 Tagen initialer parenteraler Antikoagulationstherapie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Akute, klinisch relevante Blutungen. 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 erfolgte 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. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z.B. unfractioniertes Heparin (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen angewendet wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind (siehe Abschnitt 5.2). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor-Xa-Inhibitoren. ATC-Code: B01AF01. **Rivaroxaban Genericon 15 mg Filmtabletten, OP zu 14, 28 und 42 Stück, rezept- und apothekenpflichtig. Rivaroxaban Genericon 20 mg Filmtabletten, OP zu 14 und 48 Stück, rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

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

2026_08_Rivaroxaban_Genericon*_JfK_01_01_Ausgabe_07_08_2026

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

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

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.

2026_08_Rosumib*_JfK_01_01_Ausgabe_07_08_2026

Lisinocomp® Genericon Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril als Dihydrat und 25 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg). Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Kalziumhydrogenphosphat-Dihydrat, vorverkleisterte Stärke, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, rotes und gelbes Eisenoxid (E172). **Lisinocomp® Genericon mite Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril als Dihydrat und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg). Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Kalziumhydrogenphosphat-Dihydrat, vorverkleisterte Stärke, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. **Lisinocomp® Genericon semi Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 10 mg Lisinopril als Dihydrat und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg). Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Kalziumhydrogenphosphat-Dihydrat, vorverkleisterte Stärke, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, rotes und gelbes Eisenoxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, wenn eine Monotherapie mit Lisinopril oder Hydrochlorothiazid alleine keinen ausreichenden Behandlungserfolg gezeigt hat. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe Hydrochlorothiazid, Lisinopril oder andere ACE-Hemmer (ACE = Angiotensin Converting Enzyme), andere Thiaziddiuretika, Sulfonamide (mögliche Kreuzreaktionen mit Thiaziden beachten!) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; Angioneurotisches Ödem in der Anamnese in Zusammenhang mit der Einnahme eines Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) Hemmers; Hereditäres oder idiopathisches angioneurotisches Ödem; Anurie bzw. schwere Nierenfunktionsstörung (Serum-Kreatinin > 1,8 mg/dl bzw. Kreatinin-Clearance < 30 ml/min); Schwere Leberfunktionsstörung; Hämodynamisch relevante Aorten- oder Mitralklappenstenose bzw. hypertrophe Kardiomyopathie; Zweites und drittes Trimenon der Schwangerschaft (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6); Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6); Die gleichzeitige Anwendung von Lisinopril/Hydrochlorothiazid 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 Lisinopril/Hydrochlorothiazid darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System; ACE-Hemmer und Diuretika, Kombinationen ATC-Code: C09BA03. **Lisinocomp® Genericon Tabletten, OP zu 30 Stück, Lisinocomp® Genericon mite Tabletten, OP zu 30 Stück, Lisinocomp® Genericon semi Tabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Lisinopril Genericon® 5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5,44 mg Lisinopril-Dihydrat entsprechend 5 mg Lisinopril (wasserfrei). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Maisstärke, Mannitol (E421), vorverkleisterte Maisstärke. **Lisinopril Genericon® 10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 10,89 mg Lisinopril-Dihydrat entsprechend 10 mg Lisinopril (wasserfrei). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Maisstärke, Mannitol (E421), vorverkleisterte Maisstärke. **Lisinopril Genericon® 20 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 21,78 mg Lisinopril-Dihydrat entsprechend 20 mg Lisinopril (wasserfrei). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Maisstärke, Mannitol (E421), vorverkleisterte Maisstärke. **Anwendungsgebiete:** Hypertonie; Behandlung einer Hypertonie; Herzinsuffizienz; Behandlung einer symptomatischen Herzinsuffizienz; Akuter Herzinfarkt; Kurzzeitige Behandlung (6 Wochen) von hämodynamisch stabilen Patienten innerhalb von 24 Stunden nach einem akuten Herzinfarkt; Nierenkomplikationen bei Diabetes mellitus; Behandlung von Nierenerkrankungen bei Bluthochdruck-Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus und beginnender Nephropathie (siehe Abschnitt 5.1); **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile oder einen anderen Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmer; angioneurotisches Ödem in der Anamnese im Zusammenhang mit einer vorhergehenden Behandlung mit ACE-Hemmern; angeborenes oder idiopathisches angioneurotisches Ödem; zweites und drittes Trimenon der Schwangerschaft (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6); Die gleichzeitige Anwendung von Lisinopril 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 Lisinopril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** ACE-Hemmer, rein. ATC-Klassifizierung: C09A A03. **Lisinopril Genericon® 5 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Lisinopril Genericon® 10 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Lisinopril Genericon® 20 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Amlodipin Genericon® 10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 10 mg Amlodipin als Mesilat. Sonstige Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose, Calciumhydrogenphosphat, Natrium-Carboxymethylstärke, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Hypertonie; chronisch-stabile Angina pectoris; vasospastische (Prinzmetal-) Angina. Amlodipin Genericon wird angewendet bei Erwachsenen und hypertensiven Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis 17 Jahren. **Gegenanzeigen:** Amlodipin Genericon darf nicht angewendet werden bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Amlodipin, Dihydropyridine oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, schwerer Hypotonie, Schock (einschließlich kardiogenem Schock), Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose), hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Calciumkanalblocker, selektive Calciumkanalblocker mit überwiegender Gefäßwirkung, Dihydropyridin-Derivate. ATC-Code: C08CA01. **Amlodipin Genericon® 10 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Doxazosin Genericon® 8 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Doxazosin Genericon® 8 mg Tabletten enthalten 9,70 mg Doxazosinmesilat pro Tablette, entsprechend 8 mg Doxazosin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 80,88 mg Lactose-Monohydrat. Dieses Arzneimittel enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Tablette. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Magnesiumstearat, Natriumdoodecylsulfat und hochdisperses wasserfreies Siliciumdioxid. **Anwendungsgebiete 8 mg:** Essentielle Hypertonie. Doxazosin ist nicht für die Erstbehandlung der essentiellen Hypertonie geeignet. Es kann als Monotherapie bei Patienten angewendet werden, die auf andere Wirkstoffe nicht angesprochen haben oder bei denen diese kontraindiziert sind. Andernfalls ist die Anwendung in Kombination mit anderen Antihypertensiva auf die Zweit- oder Drittbehandlung zu beschränken. Symptomatische Behandlung der benignen Prostatahyperplasie (BPH), wenn keine Operationsindikation besteht. Doxazosin Genericon® wird bei Erwachsenen angewendet. **Gegenanzeigen 8 mg:** Doxazosin ist kontraindiziert: bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, andere Chinazoline (z.B. Prazosin und Terazosin) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, bei Patienten mit orthostatischer Hypotonie in der Anamnese, bei Patienten mit benigner Prostatahyperplasie bei gleichzeitig bestehender Obstruktion der oberen Harnwege, chronischer Harnwegsinfektion oder Blasensteinen, bei Patienten mit Hypotonie², als Monotherapie bei Patienten mit Überlaufblase oder Anurie mit oder ohne progressiver renaler Insuffizienz. ² betrifft nur die Indikation benigne Prostatahyperplasie. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidrenerge Mittel, peripher wirkend; Alpha-Adrenorezeptor-Antagonisten. ATC-Code: C02CA04. **Doxazosin Genericon® 8 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Candesartancomp® 8 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 117,3 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Candesartancomp® 16 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 109,3 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der primären Hypertonie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Candesartan Cilexetil- oder Hydrochlorothiazid-Monotherapie nicht optimal kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe. Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid-abgeleiteter Wirkstoff. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6), Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min/1,73 m² KO). Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. Therapieresistente Hypokaliämie und Hyperkalziämie. Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von Candesartancomp® 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:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. ATC-Code: C09DA06. **Candesartancomp® 8 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Candesartancomp® 16 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Candesartan Genericon® 8 mg/16 mg/32 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Candesartan Genericon® 8 mg:* Jede Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil. *Candesartan Genericon® 16 mg:* Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil. *Candesartan Genericon® 32 mg:* Jede Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: *Candesartan Genericon® 8 mg:* Jede Tablette enthält 129,8 mg Lactose-Monohydrat. *Candesartan Genericon® 16 mg:* Jede Tablette enthält 121,8 mg Lactose-Monohydrat. *Candesartan Genericon® 32 mg:* Jede Tablette enthält 243,6 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Candesartan Genericon wird angewendet zur: Behandlung der essenziellen Hypertonie bei Erwachsenen; Behandlung der Hypertonie bei Kindern und Jugendlichen von 6 bis < 18 Jahren; Behandlung erwachsener Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linksventrikulärer systolischer Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion ≤ 40%), wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden, oder als Add-on-Therapie zu ACE-Hemmern bei Patienten, die trotz optimaler Therapie eine symptomatische Herzinsuffizienz aufweisen, wenn Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten nicht vertragen werden (siehe Abschnitte 4.2, 4.4, 4.5 und 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Trimenon der Schwangerschaft (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. Kinder unter 1 Jahr (siehe Abschnitt 5.3). Die gleichzeitige Anwendung von Candesartan 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:** Angiotensin-II-Antagonisten, rein (Candesartan). ATC-Code: C09CA06. **Candesartan Genericon® 8 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Candesartan Genericon® 16 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Candesartan Genericon® 32 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

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

Medtronic

Why implant more volume than needed?

4,7
French

OmniaSecure™

The worlds smallest defibrillation lead.¹

64%

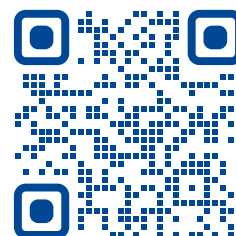
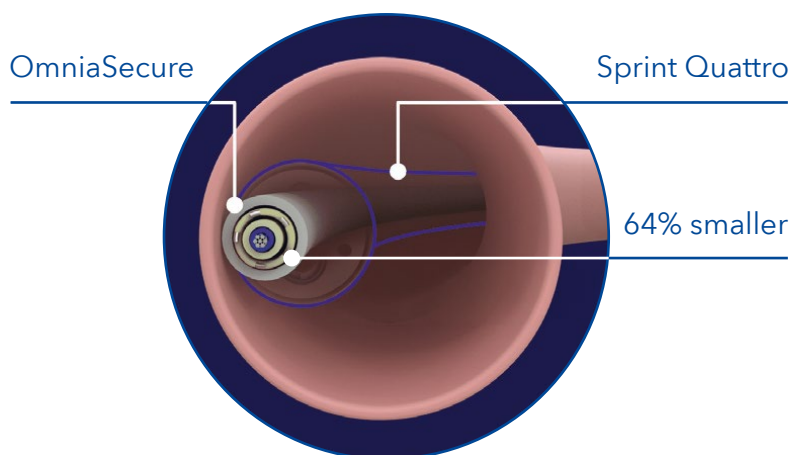
smaller than our traditional ICD lead¹

96.9%

freedom from lead-related major complications at 2 years²

98.2%

fracture free rate at 10 years based on our validated in vitro model^{3,4}



Find out how OmniaSecure has demonstrated high defibrillation success, low complications, and reliable therapy delivery in the LEADR Global Pivotal Trial.⁵

1. Size Comparison of Medtronic OmniaSecure Defibrillation Lead versus Other Commercially Available Defibrillation Leads. 2024. Medtronic data on file.

2. Sanders P, Mason PK, Hansky B, et al. Sensing and Detection Performance of the Novel, Small-diameter OmniaSecure Defibrillation Lead: In-depth analysis from the LEADR Trial. Europace. March 28, 2025;euaf062.

3. Crossley GH III, Mason PK, Hansky B, et al. High predicted durability for the novel small-diameter OmniaSecure defibrillation lead. Heart Rhythm. February 2025;22(2):302-310.

4. Wilkoff BL, Donnellan E, Himes A, et al. In vitro modeling accurately predicts cardiac lead fracture at 10 years. Heart Rhythm. September 2021;18:1605-1612.

5. Crossley GH III, Sanders P, Hansky B, et al. Safety, efficacy, and reliability evaluation of a novel small-diameter defibrillation lead: Global LEADR pivotal trial results. Heart Rhythm. October 2024;21(10):1914-1922.