

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Kongressbericht: 9. Königsberger

Gefäßdialog - 8.-9. November 2013

Bad Schönau

Minar E

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2013;

10 (4), 33-39

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Kongressbericht: 9. Königsberger Gefäßdialog

8.–9. November 2013, Bad Schönau

E. Minar

■ Einleitung

Am 8. und 9. November 2013 fand in Bad Schönau der **9. Königsberger Gefäßdialog** statt. Das Ziel dieser vor 8 Jahren von der „Plattform Lebensadern – Initiative für gesunde Gefäße“ erstmals durchgeführten Veranstaltung ist es, allen an der Gefäßmedizin Interessierten eine Fortbildung auf hohem Niveau zu ermöglichen. Zwischenzeitlich hat sich dieser Gefäßdialog als eine der wichtigsten Veranstaltungen in Österreich auf dem Gebiet der Gefäßmedizin etabliert. Die mit über 120 Teilnehmern sehr gut besuchte Veranstaltung stand – ebenso wie in den letzten 5 Jahren – auch heuer wieder unter dem Generalthema **„Kontroversen in der Gefäßmedizin“**. Im Folgenden werden die Stellungnahmen der jeweiligen Pro- und Kontra-Referenten für die insgesamt 5 behandelten Kontroversen angeführt. Es soll dabei betont werden, dass die Aufgabe der Referenten primär in der Zusammenstellung von Argumenten für die unterschiedlichen Standpunkte bestanden hat und nicht unbedingt die persönliche Meinung des Vortragenden in allen Punkten widerspiegelt.

■ 1. Kontroverse: Vitamin D – Das neue Allheilmittel auch für den Gefäßmediziner?

Ja – die neuen Daten zeigen es (Univ.-Prof. Dr. Ihor Huk, Leiter des Gefäßlabors der klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Wien)

Das Interesse am Vitamin D (25OHVitD) nimmt mit zunehmenden Berichten über pleiotrope Wirkungen zu. Die Medizinstudenten lernen weiter, dass ein Mangel an Vitamin D zu einer Rachitis beim Kind und Osteomalazie beim Erwachsenen führt [1]. Die wissenschaftlichen Berichte sprechen von Immunomodulation, Neuroprotektion und zuletzt öfters von der gefäßschützenden Wirkung und Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse.

Bei Vitamin D handelt es sich um ein altes Naturprodukt, welches durch Einwirken von UV-B-Strahlen der Sonne in der Haut aus 7OH-Cholesterin entsteht. Die biologisch aktive Form von Vitamin D ist 1,25 Dihydroxyvitamin D (Kalzitriol) und wird in der Niere aus der Vorstufe 25 OHVitD synthetisiert [2].

Trotz aller Empfehlungen Vitamin D zu substituieren, weisen die meisten Berichte auf einen weltweit verbreiteten Vitamin-D-Mangel hin. Niemand kann heute genau sagen, welche Normalwerte für den modernen Menschen gelten – mit der Ausnahme, dass die Knochenmineralisierung mit bis 30 ng/ml gesichert wird.

Eine rezente australische Arbeit von Wong und Mitarbeitern berichtete heuer von einer neuen Indikation mit Dosisempfehlung beim infrarenalen Bauchaortenaneurysma [3]. Die Stärken dieser Studie waren die relativ große Anzahl an älteren Männern mit laufenden Messungen des Durchmessers des Bauchaortenaneurysmas. Überraschend geben die Autoren an, dass in der genannten Population ein Zusammenhang zwischen niedriger 25OH-VitD-Konzentration und der Aneurysma-Inzidenz besteht. Weiter weisen die Autoren darauf hin, dass es sich um einen unabhängigen Risikofaktor in der Entstehung eines Bauchaortenaneurysmas handelt. Alleine diese Aussage zwingt uns zum Nachdenken über weitere Studien über die pleiotropen Wirkungen vom 25OHVitD im menschlichen Körper. Eine Übersicht der wissenschaftlichen Literatur liefert viele kontroversielle Daten zum Thema 25OHVit D und pleiotrope biologische Effekte am Menschen. Unter mehreren pathophysiologischen Mechanismen, welche die endotheliale Funktion betreffen, wäre Kalzium als Kofaktor der endothelialen Stickstoffmonoxidsynthase (eNOS) zu diskutieren [4].

Man muss auf weitere Studienergebnisse über die klinischen Effekte sowie insbesondere auch die pathophysiologischen Zusammenhänge um das 25OHVitD bzw. das Hormon D3 – wie es heute schon von manchen gerne genannt wird – warten.

Literatur:

1. Schmidt RF, Lang F, Heckmann M (Hrsg). Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 31. Aufl., 2010.
2. Holick MF. Vitamin D Deficiency. N Engl J Med 2007; 357: 266–81.
3. Wong YY, et al. Is hypovitaminosis D associated with abdominal aortic aneurysm, and is there a dose-response relationship? Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 657–64.
4. Huk I. L-arginine treatment alters the kinetics of nitric oxide and superoxide release and reduces ischemia/reperfusion injury in skeletal muscle. Circulation 1997; 96: 667–75.

Nein – der „Hype“ ist nicht gerechtfertigt (Prim. Univ.-Prof. Dr. Mirko Hirschl, Leiter der Angiologischen Ambulanz, Hanuschkrankenhaus Wien)

Die Diskussion pro und kontra Vitamin D bei kardiovaskulären Erkrankungen reduziert sich auf die Tatsache, dass ein Vitamin-D-Defizit ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse ist, aber keinerlei Daten beweisen, dass Vitamin-D-Supplementierung kardiovaskuläre Endpunkte reduzieren kann.

Mögliche Ursachen hierfür sind, dass Normwerte für Vitamin D an sich anzuzweifeln sind (51 % der Weltbevölkerung sind „unterversorgt“, selbst gesunde Personen in Hawaii erreichen ebenfalls nur in 51 % der Fälle optimale Werte). Weiters feh-

len exakte Angaben, wie viel für extra-skelettale Effekte substituiert werden soll. Dazu kommen auch noch Probleme mit den Messmethoden, vor allem alte Assays sind schlecht reproduzierbar und auch bei neuen Assays fehlt die Kalibration gegen Standards.

Vitamin D und Mortalität

Vitamin D alleine hat keine Effekte auf die Gesamtmortalität, moderate Effekte – aber auch nur in einzelnen Meta-Analysen – finden sich in Kombination mit Kalzium, vor allem bei älteren Frauen (NNT 1:161). Da Supplementierung mit Kalzium in Meta-Analysen eine Erhöhung des Myokardinfarktrisikos zeigte, dürfte der geringe Effekt nicht durch Reduzierung des kardiovaskulären Risikos bedingt sein. Es ist aber an sich fraglich, ob Vitamin D mortalitätsreduzierend ist. Eine niederländische Studie zeigte, dass Nachkommen von > 90-Jährigen mit Geschwistern ebenfalls über 90 Jahren niedrigere Vitamin-D-Spiegel im Vergleich zu einem Kollektiv mit ungünstigerer Familienanamnese haben.

Vitamin D und kardiovaskuläre Risikofaktoren

Vor allem bei Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes zeigt sich die schon eingangs erwähnte Diskrepanz. Meta-Analysen von Beobachtungsstudien zeigen eine Assoziation zwischen Vitamin-D-Spiegel und Auftreten von Risikofaktoren. Beispielhaft sei aber erwähnt, dass Vitamin-D-Supplementierung bei Prädiabetikern und Hypovitaminose überhaupt keinen Effekt bezüglich des Neuaufretens von Diabetes gezeigt hat.

Vitamin D und kardiovaskuläre Ereignisse

Eine im BMJ 2013 erschienene Meta-Analyse von 50 randomisierten, kontrollierten Studien mit fast 300.000 Teilnehmern beinhaltet auch 7 Studien mit 43.000 Patienten, die mit Vitamin D behandelt wurden. Es fand sich durch Vitamin-D-Supplementierung keine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse.

Konklusion

Es gibt pathophysiologische Grundlagen, dass niedrige physiologische Vitamin-D-Spiegel mit vielen Parametern wie Gefäßsteifigkeit und Kalzifikationsindizes korrelieren und daher einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse darstellen. Andererseits weiß man seit Jahrzehnten, dass die Gabe von Vitamin D zu Gefäßkalzifikationen führen kann. Das heißt, dass pharmakologische Substitution sogar gegenläufige oder im besten Fall keine Effekte hat. Etliche Studien haben diese U-förmige Kurve der Vitamin-D-Wirkung gezeigt.

Damit ist auch perfekt der positive Effekt von Vitamin D in Beobachtungsstudien (Assoziation zu physiologischen Vitamin-D-Spiegeln) und der negative Effekt in randomisierten, kontrollierten Studien (pharmakologische Substitution und vermutlich auch Überdosierung) erklärt. Es ist somit unwahrscheinlich (und aktuell gibt es auch keine Studiendaten hierfür), dass Vitamin D den Sprung von positiven Beobachtungsstudien zu positiven randomisierten, kontrollierten Studien schaffen wird. Vitamin D wird somit höchstwahrscheinlich das Schicksal von Vitamin A, Vitamin E, Vitamin B6 und B12, sowie Folsäure teilen, die ebenfalls nur

in Beobachtungsstudien positive Effekte zeigten – diese konnten nie in randomisierte, kontrollierte Studien umgesetzt werden.

■ 2. Kontroverse: Sekundärprophylaxe nach spontaner venöser Thromboembolie – Vorgehen nach ACCP-Guidelines?

Ja – ich folge den Experten

(Univ.-Prof. Dr. Sabine Eichinger-Hasenauer, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien)

Die venöse Thromboembolie (VTE) ist eine häufige Erkrankung mit einer Inzidenz von 1–2/1000 Personen pro Jahr. Die VTE ist eine chronische Erkrankung mit einem hohen Rezidivrisiko. Patienten mit einer spontanen VTE, d. h. mit einer VTE in Abwesenheit eines zeitlich begrenzten Risikofaktors wie Operation, Trauma, Krebs oder Immobilisation, haben ein Rezidivrisiko von etwa 30 % innerhalb von 5 Jahren nach Beendigung der Antikoagulationstherapie. Seit den ACCP-Guidelines 2008 wird diesen Patienten eine Dauertherapie mit einem Vitamin-K-Antagonisten empfohlen. Bis dahin hat man versucht, die Dauer der Antikoagulation vom Ergebnis einer Untersuchung auf das Vorliegen laborchemisch erfassbarer Parameter, die mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Erstthrombosen assoziiert sind, abhängig zu machen. Dies hat sich als nicht sinnvoll herausgestellt, da in vielen Fällen der Befund keine bzw. eine unklare klinische Relevanz hat. Manche dieser Veränderungen sind extrem selten und viele andere sind, wenn überhaupt, nur schwache Risikofaktoren. Viele Menschen haben mehrere Risikofaktoren für Venenthrombosen gleichzeitig und eine Abschätzung des sich daraus ergebenden Risikos ist aufgrund der großen Anzahl an Kombinationsmöglichkeiten nicht möglich. Es kann davon ausgegangen werden, dass es noch unbekanntere Veränderungen des Gerinnungssystems gibt, die eine Thrombophilie verursachen können. Das bedeutet, dass selbst ein normaler Befund eines Thrombophilie-Screenings ein erhöhtes Thromboserisiko nicht ausschließt. Der Stellenwert der Residualvenenthrombose zur Optimierung der Dauer der Antikoagulation ist zweifelhaft. Die Methode ist nicht standardisiert und validiert. Das Vorhandensein einer Residualvenenthrombose ist, wenn überhaupt, nur schwach (HR 1,32; 95 %-CI: 1,06–1,65) und nach 6 Monaten überhaupt nicht mehr mit dem Rezidivrisiko assoziiert (HR = 1,19; 95 %-CI: 0,87–1,61).

Jährlich versterben 0,1–0,5 % der Patienten an der Behandlung mit einem Vitamin-K-Antagonisten. Rezente Analysen legen nahe, dass das Risiko im Fall einer Rezidivthrombose zu versterben geringer ist als das Risiko, an einer Blutungskomplikation zu versterben. Direkte orale Antikoagulantien haben tendenziell ein niedrigeres Blutungsrisiko als Marcoumar. Derzeit gibt es jedoch nur eine Studie, in der ein direktes orales Antikoagulans im Vergleich zu einem Vitamin-K-Antagonisten in der Sekundärprophylaxe nach VTE überprüft wurde. Zusätzlich ist anzumerken, dass die Fallzahlen in allen Studien mit den direkten oralen Antikoagulantien in dieser Indikation zu gering und die Beobachtungszeit zu kurz (maximal 2 Jahre) waren, um das Blutungsrisiko adäquat be-

werten zu können. Darüber hinaus bedeutet eine langdauernde Antikoagulation eine Einschränkung der Lebensqualität des Patienten. Es ist daher nach wie vor von großem klinischen Interesse, Patienten mit einer spontanen VTE zu identifizieren, bei denen das Blutungsrisiko unter Antikoagulantientherapie höher ist als das Rezidivrisiko nach Absetzen derselben und die deshalb von einer langdauernden, gerinnungshemmenden Therapie nicht profitieren würden.

Mithilfe von Vorhersagemodellen könnte das Rezidivrisiko auch bei Patienten mit spontaner VTE besser abgeschätzt werden und somit die Entscheidung über die optimale Dauer der Antikoagulation verbessert werden. Das „Vienna Prediction Model“ ist ein solches Modell und wurde aus der „Austrian Study on Recurrent Venous Thromboembolism“ (AUREC) entwickelt. Bei Patienten mit spontaner VTE kann das Rezidivrisiko basierend auf 3 Merkmalen (Geschlecht, Lokalisation der Thrombose und Höhe des D-Dimers 3 Wochen nach Beendigung der Antikoagulation) nach 1 und nach 5 Jahren abgeschätzt werden. Für die Implementierung dieses Modells in den klinischen Routinealltag wird derzeit eine prospektive Validierungsstudie durchgeführt. Es wird geprüft, ob Patienten mit einer ersten, spontanen VTE und einer – basierend auf unserem Vorhersagemodell – niedrigen Rezidivwahrscheinlichkeit tatsächlich nicht von einer langdauernden Antikoagulation profitieren, weil ihr Rezidivrisiko niedriger als das zu erwartende Blutungsrisiko einer Antikoagulantientherapie wäre.

Nein – ich bevorzuge eine individuelle Risikobestimmung (Univ.-Prof. Dr. Herwig Niessner, Em. Vorstand der I. Internen Abteilung, Krankenhaus Wiener Neustadt)

Während Richtlinien einen normativen Charakter haben, ein Verstoß dienstrechtliche oder berufsrechtliche Sanktionen zur Folge haben kann, handelt es sich bei Leitlinien um in der Regel von medizinischen Fachgesellschaften entwickelte Orientierungshilfen für Diagnose und Therapie spezieller Erkrankungen. Leitlinien sind Empfehlungen, von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann. Ein derartiges Abweichen von Richtlinien oder Leitlinien sollte aber unbedingt dokumentiert werden. Gegen medizinische Leitlinien wurden mehrere Kritikpunkte formuliert (modifiziert nach Wikipedia, Oktober 2013). So unterliegen sie keiner Normierung und sind daher von sehr unterschiedlicher Qualität. Zu einem Thema werden Leitlinien von verschiedenen Institutionen erstellt. Weiters wird ein Publikationsbias diskutiert, weil infolge nur selten veröffentlichter negativer Studien eine statistisch verzerrte Darstellung von Studienergebnissen nicht ausgeschlossen werden kann. Ein weiterer Kritikpunkt ist die zu schnelle Aufnahme neuer Medikamente in Leitlinien (noch keine längeren „Postmarketing“-Erfahrungen). Andererseits muss darauf hingewiesen werden, dass medizinische Leitlinien oft nur in mehrjährigen Abständen neu überarbeitet werden. Dies kann aber bedeuten, dass wichtige neue Erkenntnisse (neue Pharmaka) erst mit entsprechender Verspätung in diese Leitlinien aufgenommen werden. Im Hinblick auf den klinischen Alltag muss aber besonders betont werden, dass es sicher eine zu große Zahl von Leitlinien für die verschiedens-

ten Gebiete der Medizin gibt. So waren im Oktober 2012 im „Guidelines International Network“ über 6600 Dokumente zu Leitlinien zugänglich. In den „EbM“-Guidelines der Österreichischen Ärztekammer (evidenzbasierte Medizin für Klinik und Praxis) finden sich fast 1000 (!) Artikel für praktisch alle Konsultationsanlässe. Abgesehen von der Online-Version hat die Buchversion 1600 Seiten (!). Es gibt aber nicht nur zu viele Guidelines. Insbesondere die internationalen Guidelines haben einen oft sehr großen Umfang. So umfassen die Richtlinien für venöse Thromboembolien in den letzten ACCP-Guidelines 77 Seiten mit 453 Literaturzitate. Selbst die „Summary“ dieser Empfehlungen umfasst 7 Seiten mit ca. 120 Empfehlungen für bestimmte Fragestellungen bei der Therapie von venösen Thromboembolien. Bemerkenswert sollte noch, dass 37 dieser Empfehlungen ein sehr niedriges „Grading“ mit 2C haben. Als Folge all dieser Probleme ist es nicht verwunderlich, dass Leitlinien in der Praxis häufig nur mangelhaft (wenn überhaupt) umgesetzt werden.

Die Problematik der „Aktualität“ von Guidelines für die VTE-Therapie wird durch die Entwicklung neuer direkt wirkender oraler Antikoagulantien (NOAK = DOAK) unterstrichen. Mit 4 Substanzen liegen vielversprechende Ergebnisse, insbesondere für die Initialphase (bis Tag 7), aber auch die verlängerte (bis zu 3 Monaten und über 3 Monate hinausgehende) Therapie vor: Mit Rivaroxaban (dzt. einziges in Österreich für die Therapie der VTE zugelassenes DOAK) 3 Studien. Bemerkenswerterweise wurde hier in der Initialphase sofort mit Rivaroxaban (also keine Überlappung mit NMH) begonnen. Mit Dabigatran (überlappend in den Akutphase-Therapie-Studien in den ersten Tagen mit NMH) liegen 4 Studien vor. Hervorgehoben sei eine verlängerte Studie, in der Dabigatran mit Warfarin (und nicht mit Placebo, wie bei den anderen verlängerten Studien) verglichen wurde. Mit Apixaban liegen 2 Studien vor, mit Edoxaban bisher 1 Studie in der Akutphase. Insgesamt können die Ergebnisse als vielversprechend bezeichnet werden. Besonders wünschenswert aber wären Ergebnisse in der verlängerten Therapie im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten, wie dies in der REMEDY-Studie hervorgehoben, in der Dabigatran mit Warfarin (VKA) verglichen wurde. Weitere Ergebnisse von Langzeitstudien im Vergleich zu VKA (und nicht nur Placebo) wären dringend wünschenswert. Diese Ergebnisse wären deshalb so wünschenswert, weil es trotz einiger ausgezeichnete Scores für das Risiko von VTE-Rezidiven nach Absetzen einer Antikoagulation (Vienna Prediction Model 2010) und „DASH“ noch immer problematisch ist, wann ein Antikoagulans nach einer spontanen VTE mit welchem Risiko abgesetzt werden kann. Gerade aber diese wichtigen Ergebnisse mit DOAKs scheinen in den zuletzt 2012 publizierten ACCP-Guidelines nur in geringem Ausmaß auf.

Als weiteres Beispiel für die Problematik der Umsetzung von Guidelines im klinischen Alltag seien die Empfehlungen für die Antikoagulation bei einem 2. VTE-Rezidiv in den ACCP-Guidelines 2012 angeführt. Die Empfehlung für eine Antikoagulantientherapie (3 Monate oder länger) richtet sich hier nach dem Blutungsrisiko. Es muss offen bleiben, ob der für das Blutungsrisiko bei der Antikoagulation von Patienten mit Vorhofflimmern propagierte HAS-BLED-Score auch bei dieser Indikation angewendet werden kann. Zum jetzigen Zeit-

punkt wird wohl im klinischen Alltag doch eher die individuelle Einschätzung eines Blutungsrisikos unter einer Antikoagulation zu berücksichtigen sein. Und schließlich sei als weiteres Beispiel für den klinischen Alltag einerseits und die ACCP-Guidelines andererseits (2012) die Empfehlung für das Vorgehen bei einer akuten distalen TVT des Beines angeführt. Die Empfehlung lautet, dass, wenn keine schwere Symptomatik und keine Risikofaktoren für proximale Extension (?) vorliegt, ein „serielles Imaging“ für 2 Wochen ohne Antikoagulation durchgeführt werden soll (allerdings nur 2C-Grading). Im klinischen Alltag wird man wohl doch sehr häufig in solchen Fällen zumindest für kurze Zeit eine Antikoagulation empfehlen.

Anhand dieser wenigen Beispiele sollte auf die Problematik des Umsetzens von „ACCP“-Guidelines im klinischen Alltag bei der Therapie der VTE hingewiesen werden. Es sei auch nochmals auf die anfangs angeführten Kritikpunkte verwiesen: Guidelines sind von stark unterschiedlicher Qualität, zu einem Thema werden Leitlinien von verschiedenen Institutionen erstellt, es gibt zu viele und zu umfangreiche Guidelines, zu schnelle (oder auch zu langsame) Aufnahme von neuen Ergebnissen und Medikamenten infolge des oft mehrjährigen Abstands beim „Update“ von Guidelines. Möglicherweise werden einige Probleme (zu viele und vor allem zu umfangreiche Guidelines) durch die zunehmend publizierten „nationalen“ Guidelines mitigiert. Zum jetzigen Zeitpunkt kann aber wieder einmal nur betont werden, dass sich ärztliches Handeln primär am Patienten und nicht an Leitlinien orientieren sollte!

■ 3. Kontroverse: Revaskularisation bei PAVK – immer „endovascular first“?

Ja – Ballon und Stent sind ausreichend (Univ.-Prof. Dr. Martin Schillinger, Neue Wiener Privatklinik)

Die endovaskuläre Therapie der PAVK erlebte im vergangenen Jahrzehnt durch Einführung neuer Technologien einen dramatischen Aufschwung. Während die Eingriffszahlen bei Koronarinterventionen in den vergangenen Jahren in Europa und den USA stabil sind, waren weltweit 2-stellige Zuwachsraten bei den peripheren Eingriffszahlen zu verzeichnen. Hohe technische Erfolgsraten, in der Regel bei über 95 % selbst in der Behandlung von komplexen Morphologien und niedrige Komplikationsraten von meist unter 1 % schwerer Komplikationen, machen diese minimal-invasiven Eingriffe für den PAVK-Patienten attraktiv.

Vor allem bei Patienten im Stadium der *Claudicatio intermittens*, wo es primär nicht um den Beinerhalt, sondern um die Verbesserung der Lebensqualität geht, erscheint die endovaskuläre Methode die Technik der ersten Wahl. Die Achillesferse der endovaskulären Methode bleibt dennoch die Rezidivrate. Doch auch auf diesem Sektor konnte durch die Einführung von Drug-eluting Stents und Drug-eluting Ballons ein großer Schritt in Richtung anhaltender klinischer Erfolg gemacht werden.

Bei Patienten mit kritischer Beinischämie sind die Vermeidung von Gewebeerlust und der Extremitätenerhalt das

oberste Ziel. Dies gelingt nachweislich durch die Gefäßchirurgie, doch sind diese Patienten durch zahlreiche Komorbiditäten seitens des Narkoserisikos keine guten chirurgischen Kandidaten. Hier konnte durch technische Fortschritte in der Behandlung langer chronischer Verschlüsse im Becken-, Ober- und Unterschenkelbereich die Wertigkeit der endovaskulären Methode deutlich gesteigert werden. Durch die Anwendung des Angiosom-Konzepts mit dem Ziel der Reperfusion im Ischämieareal können auch bei kritischer Ischämie ähnlich wie durch die Chirurgie Beinerhaltsraten von > 90 % nach einem Jahr erzielt werden – bei deutlich geringerem Komplikationsrisiko.

Wann immer technisch möglich, sollte daher die komplikationsärmere endovaskuläre Methode bei der Revaskularisation zum Einsatz kommen. Ausnahmen aus endovaskulärer Sicht sind sehr lange Verschlüsse oder wiederholte Rezidivverschlüsse nach vorangegangenen endovaskulären Eingriffen.

Nein – das erhöht das Amputationsrisiko (Prim. Doz. Dr. Afshin Assadian, Leiter der Abteilung für Chirurgie mit Schwerpunkt Gefäßchirurgie – vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie, Wilhelminenspital, Wien)

Endovaskuläre Methoden sind definitiv weniger invasiv als offen chirurgische Maßnahmen, dies gilt unbestritten für alle Gefäßregionen. Neben dem unmittelbaren morphologischen Ergebnis – der „schönen Angiographie“ – ist ein unmittelbares und langfristiges funktionelles Ergebnis bei jeder Behandlung ein zu erbringendes Therapieziel.

Insbesondere im Bereich der Langzeitergebnisse ist die Chirurgie in allen Gefäßregionen der endovaskulären Therapie immer überlegen. Viele dieser Erfolge sind jedoch Pyrrhussiege, da die Invasivität zu belastend war: „Operation gelungen, Patient (so gut wie) tot“.

In diesem Umfeld gilt es, die Schnittmenge für die Patienten zu finden, deren Bedürfnissen stadiengerecht mit der einen oder anderen Therapie besser Rechnung getragen werden kann.

Somit ist der Anspruch IMMER „endovascular first“ aberwitzig, hochmütig und an den Bedürfnissen der Patienten vorbei. Genauso ist eine „Chirurgie immer zuerst“-Strategie ein Ausdruck von Starrsinn und mangelndem Verständnis moderner Gefäßtherapien. Es darf auch nicht außer Acht gelassen werden, dass Therapieversager – unmittelbar oder mittelfristig – zu beträchtlichen Komplikationen führen können und somit diese in die Therapieentscheidung miteinbezogen werden müssen.

Aus derzeitiger Sicht würde ich bei „guten“ Patienten, also solchen, die ein geringes Ko-Morbiditätsspektrum haben, folgendermaßen vorgehen (Voraussetzung: stadiengerechte Behandlung und Optimierung der Risikofaktoren):

- Beckenetape: Immer „endovascular first“
- Leistengefäße und Profunda-Abgang: Immer „surgery first“
- Oberschenkeletage: TASC A, B und C „endovascular first“, **außer**: TASC C und massiv verkalkt mit hochgradigen Ste-

nosen der Arteria femoralis communis und Abgang der Arteria profunda femoris – **dann**: Leistengefäßrekonstruktion chirurgisch, intraoperative Flussmessung und davon abhängig evtl. Bypass.

- Unterschenkel: PII- und PIII-Verschlüsse: „surgery first“, da keine brauchbaren Langzeitergebnisse, bei Stenosen: PTA, wenn irgendwie möglich Stents vermeiden
- Unterschenkel: krurale Arterien: bei Stadium IIb extrem kritische Indikationsstellung, die es durchaus gibt (z. B. Poplitea-Aneurysma).
- Kurzstreckige Stenosen und Verschlüsse mit „intaktem“ Zustrom: „endovascular first“.
- Gelenksüberschreitende Verschlüsse mit guten kruralen Gefäßen bei Stadium IIc (wenige Schritte) III und IV: „surgery first“.

Bei Patienten mit ausgeprägter Ko-Morbidität müssen viele Faktoren in die Therapieentscheidung einbezogen werden: Nierenfunktion, Herzleistung, Wundstatus, Verfügbarkeit von Venen (Arm und Bein), Möglichkeiten und Kontraindikationen der antithrombotischen Therapie, Compliance und natürlich Prognose des Langzeitüberlebens.

All dem müssen die Patient natürlich nach **entsprechender ausgewogener** Aufklärung auch zustimmen!

Es muss weiterhin das Sinnvolle im Mittelpunkt bleiben, nicht das technisch machbare. Dies gilt für beide Methoden. Daher immer: „*Patient first, method second*“.

■ 4. Kontroverse: Prophylaxe der diabetischen Makroangiopathie

Ich muss das HbA1c optimieren
(OA Dr. Johannes Schuh, Ärztl. Leiter im Gesundheitsresort Königsberg, OA Interne Abteilung, Krankenhaus Wiener Neustadt)

Die Prävalenz des Diabetes ist weltweit steigend. Für die USA wird in den kommenden Jahrzehnten ein Anteil von 20–30 % prognostiziert. Das Risiko, eine makrovaskuläre Komplikation zu erleiden, ist bei DMT2 (Diabetes mellitus Typ 2) auf das 2–4-Fache, die Sterblichkeit auf das 3-Fache erhöht. Haupttodesursache sind kardiovaskuläre Erkrankungen.

Es besteht ein klarer Zusammenhang zwischen der Höhe des Nüchternblutzuckers und der Mortalität, ebenso zwischen dem HbA1c und dem Risiko für mikro- und makrovaskuläre Komplikationen.

In vielen Studien konnte der positive Effekt der HbA1c-Senkung auf mikrovaskuläre Erkrankungen (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie) gezeigt werden. Die Evidenz für makrovaskuläre Morbidität und Mortalität ist weniger klar.

Bei jungen Patienten mit Typ-1-DM konnte in der DCCT/EDIC-Studie ein signifikanter Unterschied im Auftreten von kardiovaskulären Endpunkten zugunsten einer intensivierten Therapie gezeigt werden. Für DMT2-Patienten wurde das in der UKPDS-80-Studie gezeigt. In darauffolgenden Studien (ACCORD, ADVANCE, VADT, SAVOR TIMI53) konnte die-

ser Effekt auf das makrovaskuläre Risiko nur bedingt bestätigt werden. Die ACCORD-Studie musste wegen einer erhöhten Mortalität in der intensiv behandelten Gruppe (HbA1c < 6 %) vorzeitig abgebrochen werden.

Ein wichtiger Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse liegt im Stadium des Diabetes zu Beginn der Behandlung. Während es bei DCCT/EDIC (junge DMT1-Patienten, kurze Krankheitsdauer) und UKPDS 80 (*De-novo*-DMT2-Patienten, niedriger Ausgangs-HbA1c, wenige CV-Vorerkrankungen) Frühstadien des Diabetes waren, sind in den Folgestudien kränkere Patienten (höheres Alter, hohes HbA1c, lange Diabetesdauer, hoher Prozentsatz an bereits manifesten makrovaskulären Erkrankungen) untersucht worden.

Wie sich gezeigt hat, ist eine konsequente Behandlung im frühen Erkrankungsstadium entscheidend. Eine länger bestehende, schlechte glykämische Kontrolle führt zu metabolischen Veränderungen, deren Prozesse auch nach Normalisierung der Hyperglykämie persistieren („metabolic memory“).

Die DM-Therapie sollte individualisiert werden, indem man bei Patienten mit kurzer Diabetesdauer und fehlenden makrovaskulären Manifestationen sehr niedrige HbA1c-Werte anstrebt. Demgegenüber sind beim älteren Patienten mit lange bestehendem Diabetes und bereits fortgeschrittener Gefäß-erkrankung HbA1c-Werte > 7 % sinnvoll.

Weiterführende Literatur:

1. Nathan DM, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643–53.
2. Holmann RR, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359: 1577–89.
3. ACCORD Study Group, et al. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *N Engl J Med* 2011; 364: 818–28.
4. Scirica BM, et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2013; 369: 1317–26.
5. Bianchi C, et al. Metabolic memory and individual treatment aims in type 2 diabetes – outcome-lessons learned from large clinical trials. *Rev Diabet Stud* 2011; 8: 432–40.
6. Skyler CS, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials: a position statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *JACC* 2009; 53: 298–304.

Der Blutzucker ist nicht so wichtig

(OA Dr. Markus Haumer, OA Interne Abteilung, LKH Thermenregion Mödling)

Die entscheidende Rolle einer langfristig bestehenden Hyperglykämie als Trigger und Motor der diabetischen Makroangiopathie ist unbestritten. Weit weniger gesichert ist der Nutzen einer rigorosen Blutzuckersenkung zur Vermeidung von Gefäßtod, Herzinfarkt, Schlaganfall oder kritischer Beinischämie bei Diabetikern. In der letzten Meta-Analyse der qualitativ besten großen Interventionsstudien konnte keine klare kardiovaskuläre Risikoreduktion durch ein intensives Blutzuckermanagement, aber eine um 47 % signifikant häufigere Rate an kardialer Dekompensation ermittelt werden [1]. Im Gegensatz zu mikroangiopathischen Komplikationen entwickeln sich Gefäßwandveränderungen schon früh in prädiabetischer Stoffwechsellage.

Daher sollte durch Modifikation des Lebensstils zur Prävention atherosklerotischer Ereignisse die Normalisierung von Nüchtern- und postprandialem Blutzucker schon lange vor

dem Erreichen der diabetischen Schwellenwerte angestrebt werden. Bei manifestem Diabetes ist dagegen ein makrovaskulärer Vorteil selbst bei guter Blutzuckereinstellung erst langfristig zu erwarten [2]. Weshalb die rasche und aggressive Senkung des glykierten Hämoglobins (HbA1c) in der ACCORD-Studie zu einer erhöhten Sterblichkeit nach 2 Jahren führte, ist unklar, das gehäufte Auftreten hypoglykämischer Episoden dürfte aber nicht ursächlich gewesen sein [3]. Daten großer Patientenregister, aber auch einzelne Analysen randomisierter Studien legen nahe, dass der Überwindung der Insulinresistenz, welche durch Messung von Blutzucker oder HbA1c *per se* nicht erfasst werden kann, ein wesentlich größerer Stellenwert beigemessen werden sollte. Sowohl im REACH-Register mit knapp 20.000 Diabetikern [4] als auch in einer nationalen Auswertung der Gesundheitsdaten von über 100.000 dänischen Diabetikern [5] konnte ein eindeutiger Überlebensvorteil durch Metformin zur Diabetestherapie nachgewiesen werden. In der BARI-2D-Studie war zwar in Hinblick auf den primären Endpunkt (Gesamtmortalität bzw. kardiovaskulärer Tod/Myokardinfarkt/Schlaganfall) keine Überlegenheit der Therapie mit Insulin-Sensitizern (Metformin oder Glitazonen) gegenüber der Erhöhung des Serum-Insulins durch Sulfonylharnstoffe oder Insulinsubstitution nachweisbar, aber in einer *Post-hoc*-Analyse konnte immerhin eine signifikante, vom erreichten HbA1c-Wert unabhängige Verminderung der Inzidenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit nachgewiesen werden [6]. Aktuell soll in mehreren Studien der mögliche Nutzen von Metformin zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos bei Prädiabetes untersucht werden (MetCAB, GIPS-III, GLINT). Neben der „Blutzucker-Therapie“ soll das therapeutische Management von Diabetikern natürlich auch Lebensstil, Dyslipidämie und Blutdruck einschließen. Aufgrund der allgemein günstigen Nutzen/Risiko-Relation wird die Verordnung von Statinen trotz ihrer möglichen diabetogenen Nebenwirkung klar empfohlen [7, 8]. In den nationalen und internationalen Richtlinien wird zur Therapiestellung keine allgemeine und möglichst strenge, sondern eine individuelle, in randomisierten Studien aber bisher kaum direkt untersuchte, Festlegung des HbA1c-Zieles empfohlen.

Literatur:

1. Boussageon R et al. Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death, and microvascular events in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2011; 343: d4169.
2. Holmann RR. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *NEJM* 2008; 359: 1577–89.
3. Riddle MC, et al. Epidemiologic relationships between A1C and all-cause mortality during a median 3.4-year follow-up of glycemic treatment in the ACCORD trial. *Diabetes Care* 2010; 33: 983–90.
4. Roussel R, et al. Metformin use and mortality among patients with diabetes and atherosclerosis. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1892–9.
5. Schramm TK, et al. Mortality and cardiovascular risk associated with different insulin secretagogues compared with metformin in type 2 diabetes, with or without a previous myocardial infarction: a nationwide study. *Eur Heart J* 2011; 32: 1900–8.
6. Althouse AD, et al. Favorable effects of insulin sensitizers pertinent to peripheral arterial disease in type 2 diabetes: results from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) trial. *Diabetes Care* 2013; 36: 3269–75.
7. Sattar N et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *Lancet* 2010; 375: 735–42.
8. Preiss et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. *JAMA* 2011; 305: 2556–64.

■ 5. Kontroverse: Endovaskuläre Revaskularisation – neuer Meilenstein in der Therapie des Infarkts?

Ja – wie beim Myokardinfarkt
(OA Dr. Hubert Wallner, Leiter des Katheterlabors, Kardinal-Schwarzenberg-Krankenhaus, Schwarzach im Pongau)

Thrombektomie vs. Thrombolyse

Es gibt mehrere neue Studien, aber noch kaum Evidenz. Bisherige Studien zur endovaskulären Schlaganfall-Therapie zeigen keine Überlegenheit zur systemischen Thrombolyse beim akuten Schlaganfall. Randomisierte Studien zur Behandlung des akuten Schlaganfalls mit modernen Thrombektomie-Systemen sind dringend erforderlich. Die Therapie der Wahl bei einem akuten ischämischen Schlaganfall ist die intravenöse Thrombolyse mit rt-PA (rekombinanter Tissue Plasminogen Activator, Alteplase) innerhalb des 4,5h-Zeitfensters.

Endovaskuläre Revaskularisation – Thrombektomie

Bei größeren Thromben in der A. carotis interna oder im M1- oder M2-Segment der A. cerebri media kommen verschiedene Katheter-Systeme zum Einsatz, mit denen der Thrombus entfernt werden kann.

Drei aktuell in der *New England Journal of Medicine* veröffentlichte Studien untersuchten, ob die endovaskuläre Therapie einer systemischen Thrombolyse überlegen ist. Alle 3 Studien – IMS-III, Synthesis und MR Rescue – setzten überwiegend veraltete Katheterverfahren ein, was eine erhebliche methodische Einschränkung darstellt. Darüber hinaus konnten alle 3 Studien nicht zeigen, dass die endovaskuläre Therapie wirksamer ist als die Standardtherapie, die systemische Thrombolyse.

Die IMS-III-Studie lief über 6 Jahre und randomisierte Patienten innerhalb von 3 Stunden nach Beginn der Schlaganfall-symptome. Die Studie erbrachte keine signifikanten Unterschiede im Behandlungsergebnis beider Arme. Allerdings wurden nur 5 von 434 Patienten mit einem der neuen Stent-Retriever behandelt. Auch dauerte es recht lange, bis mit der Katheterbehandlung begonnen wurde.

Die Synthesis-Studie kam zu einem ähnlichen Ergebnis und überbrückte die Zeit bis zum Beginn der endovaskulären Therapie nicht mit der systemischen Thrombolyse. Dieses Bridging-Verfahren ist inzwischen allgemein üblich, um die Zeit bis zur endovaskulären Therapie nicht ungenutzt verstreichen zu lassen.

Die MR-Rescue-Studie schloss Patienten bis zu 8 Stunden nach Beginn der Schlaganfallsymptome ein und benutzte moderne Stent-Retriever ebenfalls nur bei 23 von 165 Patienten.

Was ist die Konsequenz aus den negativen Studienergebnissen?

Die neuen Studien zeigen, dass die systemische Thrombolyse weiterhin die Standardtherapie des akuten Schlaganfalls ist und die älteren Katheterverfahren keinen Stellenwert mehr bei der endovaskulären Therapie haben. Die modernen Stent-Retriever müssen jedoch dringend in randomisierten Studien evaluiert werden. Die Stent-Retriever haben den Vorteil, dass

sie direkt im Gerinnsel ein Maschendrahtrohrchen entfalten, das sich gegen die Gefäßwand presst und das Gerinnsel einfängt. Zusammen mit dem Stent wird der Thrombus zurückgezogen und abgesaugt. Der Vorteil dieses Mechanismus ist, dass sich das Blutgerinnsel als Ganzes entfernen lässt. Dass die Stent-Retriever bessere Ergebnisse als die älteren Systeme erzielen, konnten im vergangenen Jahr 2 randomisierte Studien zeigen – die TREVO-2- und die SWIFT-Studie, die im Fachjournal *The Lancet* publiziert wurden. Eingeschlossen wurden Patienten mit einem bleibenden Gefäßverschluss nach i.v.-Lyse. Die SWIFT-Studie wurde aufgrund der signifikant besseren klinischen Ergebnisse vom Data and Safety Monitoring Board (DSMB) vorzeitig beendet.

Mit beiden Retriever-Systemen konnte nahezu doppelt so häufig eine Rekanalisation erreicht werden wie mit dem Merci-Retriever, der in den aktuell publizierten Studien unter anderem zum Einsatz kam. Auch das klinische Behandlungsergebnis war mit den Stent-Retrievers signifikant besser – bei zudem deutlich niedrigeren Blutungskomplikationen.

Die Fachgesellschaften fordern angesichts der neuen Studienlage, dass Patienten, bei denen eine Thrombektomie erwogen wird, möglichst in die gerade beginnenden randomisierten Studien eingeschlossen werden. Diese stellen einerseits moderne Stent-Retriever in Kombination mit einer zeitüberbrückenden Thrombolyse mit der Monotherapie und andererseits die intravenöse Thrombolyse gegenüber.

Weiterführende Literatur:

1. Broderick JP, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med* 2013; 368; 10: 893–903.
2. Ciccone A, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2013; 368: 2433–4.
3. Kidwell CS, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med* 2013; 368: 914–23.
4. Saver JL, et al. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *The Lancet* 2012; 380; 1241–9.
5. Nogueira RG, et al. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. *The Lancet* 2012; 380: 1231–40.
6. Dagmar Arnold, Berlin 21.02.2013, Stellungnahme der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) und des Berufsverbands Deutscher Neuroradiologen e. V. (BDNR).

Nein – viel Lärm um wenig (Prim. Univ.-Prof. Dr. Wilfried Lang, Leiter der Neurologischen Abteilung, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien)

Die systemische (intravenöse) Thrombolyse (IVT) des ischämischen Schlaganfalls ist die Basis der Behandlung. Die endovaskuläre Revaskularisation (EVT) hat eine lange Geschichte, konnte sich aber bisher nicht etablieren. Dafür gibt es zahlreiche Gründe:

1. Der Einsatz der EVT ist beschränkt auf proximale Verschlüsse der Hirnarterien wie der A. cerebri media (alleine oder in Kombination mit der distalen A. carotis interna und/oder der A. cerebri anterior) oder der A. basilaris. Epidemiologische Daten des aktivsten endovaskulären Zentrums in Europa (Universitätsklinik Bern) und des österreichischen Schlaganfall-Registers zeigen, dass jährlich ca. 100 Personen pro einer Million Einwohner mit einem solchen Ereignis zu versorgen sind. Bezogen auf die Gesamtzahl der Schlaganfälle handelt es sich um eine geringe

Zahl. Fallserien, wie das laufende Projekt in Wien (VIMS – Vienna Interventional Management of Stroke) zeigen, dass Vorhofflimmern ohne adäquate Prävention (keine orale Antikoagulation) bei ca. 2/3 die Ursache der proximalen Hirnarterien-Verschlüsse war. Der konsequente Einsatz der oralen Antikoagulation zur Schlaganfall-Prävention bei Vorhofflimmern würde eine wesentliche Reduktion potenzieller Kandidaten für eine EVT bedeuten.

2. Die IVT ist rasch verfügbar. Ihr Nutzen ist umso größer, je rascher die Behandlung eingeleitet wird. Die EVT wird immer auf wenige Zentren beschränkt bleiben und kann daher nicht so rasch zur Verfügung stehen.
3. Aktuelle Studien zeigen, dass sich die Wirksamkeit der IVT noch erhöhen lässt. Die IVT mit Tenecteplase [1] hat auch bei schweren proximalen Hirnarterien-Verschlüssen mit 79,3 % eine signifikant höhere Reperfusion-Rate als mit dem aktuellen Standard Alteplase (55,4 %). Tenecteplase erhöht auch die Chance für ein exzellentes oder gutes klinisches Ergebnis nach 3 Monaten von 44 % (Alteplase) auf 72 %. Auch Ergebnisse der Ultraschall-unterstützten IVT sind vielversprechend.
4. Aktuell besteht eine Erklärungsnot für den Einsatz der EVT, nachdem 3 randomisierte Studien negativ sind. In der IMS-3- (Interventional Management of Stroke-3-) Studie wurde der zusätzliche Nutzen einer EVT zur IVT untersucht. Alle Möglichkeiten der EVT (intra-arterielle Thrombolyse und/oder mechanische Embolektomie) kamen zum Einsatz. Ein zusätzlicher Nutzen der EVT gegenüber der alleinigen IVT war aber nicht nachweisbar, weshalb die Studie abgebrochen wurde [2]. In derselben Ausgabe des *NEJM* wurden die negativen Ergebnisse zweier weiterer Studien berichtet [3, 4]. Natürlich ist einschränkend festzuhalten, dass sich zwischenzeitlich die Technologie der mechanischen Embolektomie verändert hat. Neue Materialien, die Stent-Retriever, zeigen im Vergleich zu den älteren Materialien (MERCY, Penumbra) eine höhere Rekanalisationsrate. Es sind jedoch positive Studien erforderlich, um die EVT als Therapie-Methode etablieren zu können. Für die EVT beim seltenen Ereignis des Basilaris-Verschlusses gibt es noch keine Ergebnisse randomisierter Studien. Die EVT stellt daher gegenwärtig eine experimentelle Methode dar. Da die Betroffenen aufgrund der Schwere des Ereignisses nicht einwilligungsfähig sind, muss für die EVT ein individueller Nutzen postuliert werden, um über einen individuellen Heilversuch hinaus zur breiten Anwendung zu kommen. Die EVT sollte derzeit nur im Rahmen von Studien mit Zustimmung der Ethikkommission erfolgen.

Literatur:

1. Parsons M, et al. A randomized trial of tenecteplase versus alteplase for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2012; 366: 1099–107.
2. Broderick JP, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med* 2013; 368; 10: 893–903.
3. Ciccone A, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *NEJM* 2013; 368: 904–13.
4. Kidwell CS, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med* 2013; 368: 914–23.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Erich Minar
Abteilung Angiologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin II
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: erich.minar@meduniwien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

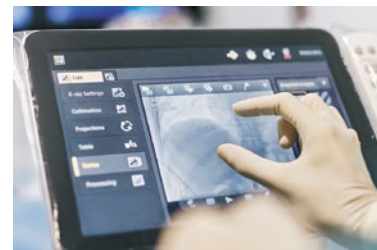
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)