



03/23

skriptum

Kongressjournal

wmw Wiener Medizinische Wochenschrift

20
JAHRE

www.springermedizin.at/wmw-skriptum

31. Mai – 3. Juni 2023, Salzburg Congress

Jahrestagung 2023

der Österreichischen
Gesellschaft für Kardiologie



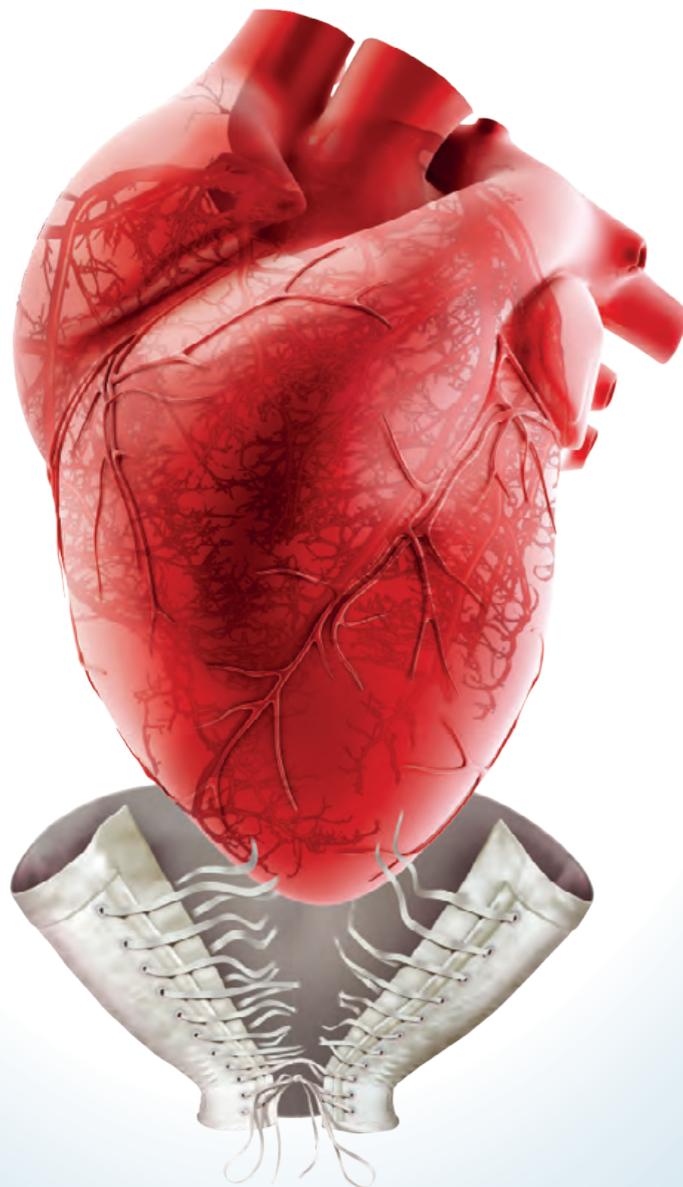
ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Wissenschaftliche Leitung: Univ. Prof. Dr. Bernhard Metzler

Tiefenentspannung fürs Herz. Ranexa®

Für verbesserte Mikrozirkulation und
Symptomkontrolle bei stabiler Angina pectoris^{1,2}

FREQUENZ NEUTRAL.*^{3,4} BLUTDRUCK NEUTRAL.*^{3,4}



¹ Jacobshagen et al., Deutsche medizinische Wochenschrift 2013;138:842-7

² Tagliamonte et al., Echocardiography 2014;32(3):516-21

³ Fachinformation Ranexa®

⁴ Timmis et al., Eur Heart J 2006;27:42-48

* Lt. FI Ranexa®: Minimale Verminderung der durchschnittlichen Herzfrequenz (< 2 Schläge pro Minute) und des durchschnittlichen systolischen Blutdrucks (< 3 mmHG)

03/23

Inhalt

brief des herausgebers

2 Editorial

Bernhard Metzler, Salzburg

beiträge

4 Revaskularisation der ischämischen Kardiomyopathie

Roland Binder, Wels

6 Post-COVID-19

Mariann Gyöngyösi, Wien, Emilie Han, Wien

10 Arrhythmie und Herzinsuffizienz

Martin Manninger-Wünscher, Graz, Daniel Scherr, Graz

13 Der Sport-assoziierte plötzliche Herztod

Jan Gerrit van der Stouwe, Zürich, David Niederseer, Zürich

16 Schwangerschaft bei kardialer Vorerkrankung

Barbara Wichert, Linz

18 Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden Death

Sebastian Seidl, St. Gallen, Helmut Pürerfellner, Linz

21 Transapikale Mitralklappenimplantation

Birgit Zirngast, Graz

23 Reverse Remodeling und HFimpEF

Noemi Pavo, Wien

26 Einblicke in die Psyche von Kardiolog:innen

Hannelore Nöbauer, Wien

Impressum

Jahrestagung 2023
der Österreichischen
Gesellschaft für
Kardiologie31. Mai – 3. Juni 2023,
Salzburg Congress

ANKÜNDIGUNG

Österreichische Kardiologische Gesellschaft

Jahrestagung 2023

„Wissenschaft und Praxis im Dialog“

www.atcardio.at

31. Mai bis 3. Juni 2023

Salzburg Congress



ÖKG

Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

IMPRESSUM

Herausgeber und Verleger: Springer-Verlag GmbH, AT, Prinz-Eugen-Straße 8 – 10, 1040 Wien, Austria, Tel.: +43/1/330 24 15-0, Fax: +43/1/330 24 26; Internet: www.springer.at, www.SpringerMedizin.at;
Geschäftsführung: Joachim Krieger, Juliane Ritt, Dr. Alois Sillaber; **Leitung Journale und Redaktionen:** Mag. Birgit Schmidle-Loss; **Redaktion:** Prim. Dr. Herbert Kurz; **Redaktionssekretariat:** Susanna Hinterberger; **Produktion und Layout:** K&M Satz und Repro, www.km-satz.de; **Leitung Verkauf Medizin:** Robert Seiwald; **Anzeigen:** Renata Auth. Es gilt die Anzeigenpreisliste 2023; **Erscheinungsweise:** 10x jährlich; **Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW); Die aktuellen Preise finden Sie auf www.springer.com; **Verlagsort:** Wien; **Herstellungsort:** Linz; **Erscheinungsort:** Wien; **Verlagspostamt:** 1040 Wien Pb.b.; **ISSN Print:** 1613-3803: Band 20, Heft 03/2023; **Design:** Wojtek Grzymala; **Druck:** Friedrich Druck & Medien GmbH, Linz, Austria. 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. Mit „Sonderbericht“ oder „Advertorial“ gekennzeichnete Seiten sind entgeltliche Einschaltungen nach §26 Mediengesetz. **Allgemeiner Teil/Rechtliche Hinweise für Autoren:** Die Autorin/der Autor erklärt, dass ihr/sein Manuskript in dieser Form bislang nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht wurde. Die Autorin/der Autor überträgt mit der Übergabe des fertigen Manuskripts und der Veröffentlichung in der Fachzeitschrift die notwendigen Nutzungsrechte zur Vervielfältigung und Verbreitung an den Verlag, insbesondere das Recht der Nutzung zu gewerblichen Zwecken durch Druck, Nachdruck, Verbreitung in elektronischer Form oder andere Verfahren und Medien durch Springer Nature. Die Autorin/der Autor holt, falls notwendig, die Nutzungsrechte an Texten und Bildern Dritter vor Übergabe des fertigen Manuskripts ein, eventuelle Ansprüche Dritter sind somit geklärt. **Hinweise zur Verwertung:** Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, auch auszugsweise, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Verarbeitung in elektronischen Systemen. **Produkthaftung:** Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt hierfür keine Gewähr. **Gendergerechte Sprache:** Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autor*innen gewählten Genderform. Die Verwendung einer angemessenen gendergerechten Sprache, um Menschen in ihrer Vielfalt wertschätzend anzusprechen, wird begrüßt. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2023 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 9-10/2023.

Willkommen in Salzburg!

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Nach der 2022 erstmalig nach der Corona-bedingten zweimaligen virtuellen Veranstaltung wiederum möglichen „klassischen“ Abhaltung der Jahrestagung der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft freue ich mich ganz besonders, Sie auch heuer wieder zu einer herkömmlichen Präsenz-Jahrestagung, vom 31. Mai bis 3. Juni 2023, in Salzburg begrüßen zu dürfen.

Die letzten Jahre haben uns alle, und werden uns wohl oder übel auch in den nächsten Jahren weiterhin, sowohl gesellschaftlich als auch beruflich, vor nie dagewesene große und herausfordernde Aufgaben gestellt bzw. stellen. Gerade deswegen ist eine kollegiale Zusammenkunft und ein damit verbundenes Zurück zu „Wissenschaft und Praxis im Dialog“ so wichtig für uns alle. Bei diesem „Dialog“ soll das persönliche Treffen und der Austausch in der Kollegenschaft bzw. mit Freunden besonders betont sein. Die persönlichen Begegnungen bereichern, neben dem wissenschaftlichen Programm, jeden Kongress bekanntermaßen besonders.

Im Programm finden Sie einige Neuerungen, unter anderem sind im Programm verstärkt Aus- und Fortbildungssitzungen eingefügt, wie beispielsweise die „Kardiologischen Tickers“, im Sinne von Vorbereitungen für Facharztprüfungen für die jüngere Kollegenschaft oder aber auch als Wiederholung bzw. Auffrischung des Wissens für bereits länger gediente Kolleginnen und Kollegen zu verstehen.

Die diesjährige Präsidentensitzung wird dem Thema „Gereiztheit – Misstrauen – Angst das neue Lebensgefühl?“ gewidmet. Wir konnten hierfür erfreulicherweise sehr renommierte internationale Experten gewinnen.

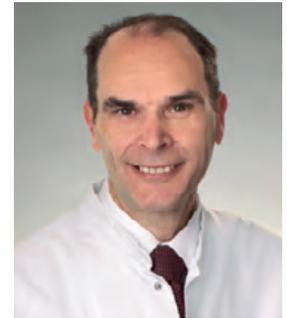
So wird Dr. Alexandra Förderl-Schmid, stellvertretende Chefredakteurin der Süddeutschen Zeitung und ehemals Chefredakteurin des STANDARD, zum Thema „Wie Medien zu mehr Aufklärung beitragen und was sie gegen Desinformation tun könnten“ und Univ.-Prof. Christoph Badelt, Vorstand des Österreichischen Fiskalrates und ehemaliger Vorstand vom WIFO und Rektor der Wirtschaftsuniversität Wien, zum Thema „Volkswirtschaftliche Prognose – Grund zur Sorge?“ einen Vortrag halten.

In diesem Sinne darf ich Sie, liebe Kolleginnen und Kollegen, gemeinsam mit einem neuen und verjüngten Programmkomitee, sehr herzlich zur Jahrestagung der ÖKG nach Salzburg einladen.

Ich freue mich sehr, Sie dort persönlich antreffen zu können, und verbleibe mit den besten Grüßen

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Metzler
Präsident der ÖKG 2021–2023



© privat

**UNIV.-PROF. DR.
BERNHARD METZLER**
ÖKG-Präsident

Könnte es HCM sein?



HCM-Patient:innen sind uns NÄHER als gedacht.

Einer von 500 Erwachsenen leidet an hypertropher Kardiomyopathie (HCM)¹ – ein Großteil davon an der obstruktiven Form (HOCM). Obwohl die Erkrankung schwerwiegende Folgen haben kann, wissen viele Betroffene nichts davon. **HCM. Gehen wir es an.**



www.hcm-angehen.at

¹J Am Coll Cardiol. 2015;65(12):1249-1254.

Revaskularisation der ischämischen Kardiomyopathie

Die kardiologische Sicht

Herzinsuffizienz betrifft 2 % der europäischen Bevölkerung (einer von fünfzig) und ist die häufigste Hospitalisationsursache bei über 65-Jährigen. Die Fünfjahres-Sterblichkeit liegt bei 30-50 %. Das Syndrom Herzinsuffizienz ist durch die Kardialsymptome Atemnot, Schwäche und Ödeme gekennzeichnet (Tab. 1) und wird auf Basis von Anamnese, klinischem Status, NT-proBNP (Sensitivität über 90 % für HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction) und eines pathologischen Echokardiographie-Befundes gestellt. Die Hälfte aller herzinsuffizienten Patienten weist zusätzlich zur diastolischen Dysfunktion auch eine eingeschränkte systolische Ejektionsfraktion des linken Ventrikels auf. Die Hauptursache der HFrEF ist die ischämische Kardiomyopathie (zwei Drittel aller Fälle: koronare Herzerkrankung, KHK). Die Einschränkung des Blutflusses durch die Koronararterien zum Herzmuskel verursacht dessen Funktionsschwäche. Bei der chronischen Ischämie führt der Sauerstoff- und Substratmangel zur Abnahme der myokardialen Kontraktilität. Bei der akuten Ischämie (Herzinfarkt) führt die plötzliche Minderversorgung zur Nekrose von Myozyten mit späterer Vernarbung des Gewebes, welches nicht mehr zur rhythmischen Verkürzung bzw. Verdickung beitragen kann.

Die kausale Therapie der ischämischen Kardiomyopathie ist die Revaskularisation, welche den Blutfluss mechanisch durch Beseitigung der koronaren Engstellen – perkutane koronare Intervention (PCI) – oder durch chirurgische Herstel-

| TABELLE 1 Leitsymptome der Herzinsuffizienz | |
|--|---|
| Atemnot | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anstrengungsdyspnoe (NYHA Klassifikation) ▪ Orthopnoe ▪ Paroxysmale nächtliche Dyspnoe ▪ Bendopnoe |
| Schwäche | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Leistungsintoleranz ▪ Müdigkeit ▪ Konzentrationsschwierigkeiten ▪ Verwirrung ▪ Delir ▪ Lethargie ▪ Kachexie |
| Ödeme | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Beinödeme ▪ Bei Bettlägerigen: Ödeme dorsaler Rumpf ▪ Halsvenenstauung ▪ Anasarka ▪ Aszites ▪ Lungenödem |

lung von Umgehungskreisläufen – Bypass-Operation – wieder herstellt.

Eine rechtzeitige Revaskularisation beim akuten Koronarsyndrom kann dysfunktionale, aber noch vitale Myozyten («myokardiales stunning») wieder kontraktionsfähig machen. Eine rechtzeitige Revaskularisation beim chronischen Koronarsyndrom kann lebensfähige, aber nicht-kontraktile Myozyten («hibernating myocardium») wieder kontraktile machen. Eine Wiederherstellung der Blutversorgung von transmuralen, avitalen Narben führt allerdings nicht zur Steigerung der Kontraktilität, könnte aber die elektrische Stabilität der Umgebung verbessern.

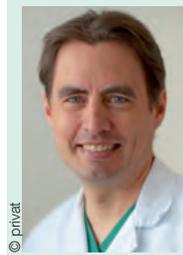
Die medikamentöse Therapie der HFrEF (Tab. 2) greift in die pathophysiologischen Abläufe der Herzschwäche, die neuro-humorale Aktivierung (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System; Sympathikus/Parasympathikus) ein und kann neben der Linderung der Symptome sowie Verbesserung der Lebensqualität auch die Mortalität senken. Weiters ist die elektrische Device-Therapie (implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) sowie die kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT)) bei der HFrEF etabliert. Die für die ischämische Kardiomyopathie (iCMP) ursächliche koronare Obstruktion wird aber weder durch Medikamente, noch durch elektrische Devices behoben.

Evidenz für die Revaskularisation bei der iCMP kommen von zahlreichen Beobachtungsstudien, Meta-Analysen sowie einigen randomisierten, kontrollierten Studien.

Studienlage

Die wichtigste Studie zum Nutzen der Revaskularisation bei der iCMP ist der STICH-Trial [1]. Darin wurden 1.212 KHK-Patienten mit einer LVEF von unter 35 % und

Zur Person



Prim. PD. Dr. med. Ronald K. Binder FESC
 Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin
 Klinikum Wels-Grieskirchen
 Grieskirchnerstraße 42
 4600 Wels
 ronald.binder@klinikum-wegr.at

medikamentöser Herzinsuffizienz-Therapie zur aorto-koronaren Bypass-Operation oder konservativen Therapie randomisiert. Innerhalb von 10 Jahren zeigte sich ein statistisch hoch signifikanter und klinisch relevanter Nutzen der Bypass-Operation. Neben der Senkung der kardiovaskulären Mortalität und der Hospitalisierungsrate wurde auch die Gesamtsterblichkeit um fast 10 % (absolute Risikoreduktion in der «intention-to-treat» Analyse) verbessert. Die «number-needed-to-treat» zur Prävention eines kardiovaskulären Todes war nur 11. Da jeder fünfte Patient der Kontrollgruppe schließlich doch operiert wurde, ist der Nutzen der Bypass-Operation in der Studie wohl sogar unterschätzt. Die «as-treated» Analyse spricht für einen noch größeren Vorteil der operativen Revaskularisation bei iCMP von etwa absolut 25 % bezüglich Langzeit-Überleben, wobei jüngere Patienten mehr profitieren.

Im Vergleich zur operativen Revaskularisation gibt es für die PCI bei iCMP weniger belastbare Daten. Wohl ist der Stellenwert der PCI beim Herzinfarkt unumstritten, doch beim chronischen Koronarsyndrom (CCS) und komplexer Koronaranatomie ist ein Nutzen der PCI bezüglich Überleben weniger gut belegt. Insbesondere bei koronare Mehrgefäß-erkrankung (hoher SYNTAX-Score) und Diabetes mellitus profitieren Patienten eher von der Bypass-Operation.

Bis zu Publikation der REVIVED-BCIS2 Studie [2] im vergangenen Jahr basierte die Evidenz zur PCI bei iCMP vor allem auf Beobachtungsstudien, Subgruppen-Analysen und zugehörigen Meta-Analysen. Im ISCHEMIA-Trial wurden Patienten mit positivem Stresstest für eine Koronarischämie zur invasiven Abklärung oder initial konservativen Therapie randomisiert [3]. Eine Subgruppen-Analyse von Patienten mit Herzinsuffizienz zeigte in dieser Studie innerhalb von 4 Jahren eine signifikante 12-prozentige absolute Risikoreduktion in der invasiven Gruppe bezüglich des kombinierten Endpunkts aus kardiovaskulä-

TABELLE 2
Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit reduzierter systolischer linksventrikulärer Funktion.

| | |
|-----------------|---|
| Basistherapien | <ul style="list-style-type: none"> ■ Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI) <ul style="list-style-type: none"> – Sacubitril/Valsartan – Alternative: ACE-Inhibitor oder Angiotensin-Rezeptor-Blocker ■ Betablocker (BB) <ul style="list-style-type: none"> – Carvedilol, Bisoprolol, Metoprolol, Nebivolol ■ Mineralkortikoid-Rezeptorantagonist (MRA) <ul style="list-style-type: none"> – Spironolacton, Eplerenon ■ SGLT2-Inhibitor <ul style="list-style-type: none"> – Dapagliflozin, Empagliflozin ■ Diuretika <ul style="list-style-type: none"> – Bei Überwässerung |
| Zusatztherapien | <ul style="list-style-type: none"> ■ Ivabradin ■ Vericiguat ■ Digoxin ■ Hydralazin ■ Isosorbid-Dinitrat ■ Eisen-Carboxymaltose |

rem Tod, Herzinfarkt oder Hospitalisation wegen instabiler Angina pectoris, Herzinsuffizienz oder Herzkreislaufstillstand [4].

In der REVIVED-BCIS2 Studie wurden 700 iCMP Patienten unter medikamentöser Behandlung zur PCI oder konservativem Procedere randomisiert. Der primäre Endpunkt der REVIVED-BCIS2 Studie (Gesamtsterblichkeit oder Herzinsuffizienz-Hospitalisation) war nach vier Jahren nicht unterschiedlich, doch mehrere sekundäre Endpunkte zeigten ein positives Signal für die Revaskularisation. In der PCI-Gruppe gab es weniger spontane Myokardinfarkte, weniger notfallmäßige Revaskularisationen, eine initial bessere Lebensqualität sowie im Verlauf weniger ICD Schocks als in der nicht-revaskularisierten Gruppe. Bevor definitive Konklusionen aus den 4-Jahres-Daten der REVIVED-BCIS2 Studie gezogen werden, sollte ein Blick zurück auf die erste Publikation des STICH-Trials geworfen werden [5]. Damals gab es bei der 5-Jahres «intention-to-treat» Analyse des primären Endpunktes keinen Unterschied zwischen der Bypass-Operation und der konservativen

Therapie. Eine Erklärung wäre die hohe Crossover-Rate, welche eine Unterschätzung des Nutzens der Revaskularisation bewirkt. In der 10-Jahres Analyse wurde aber der Vorteil der Revaskularisation dann eindeutig. Der weitere Follow-Up der REVIVED-BCIS2 Studie ist daher abzuwarten, bevor ein Vergleich zur Bypass-Operation bzw konservativer Therapie für den Langzeitverlauf dieser Erkrankung belastbar wird (Tab. 3).

Eine grundsätzliche Schwierigkeit bei der Durchführung und Interpretation von Revaskularisations-Studien bei der iCMP ist die Frage der kausalen Verknüpfung zwischen Koronaranatomie und Herzinsuffizienz. Wenn bei einem Patienten mit HFrEF signifikante Koronarstenosen gefunden werden, stellt sich die Frage, ob die eingeschränkte Kontraktilität durch die Stenosen alleine, durch eine Mischung aus KHK und nicht-ischämischer Herzinsuffizienz Ursachen oder alleine durch einen anderen nicht-ischämischen Faktor bedingt ist (Tab. 4). Nur wenn die Ischämie tatsächlich die Ursache der HFrEF ist, kann ein Vorteil für die Revaskularisation erwartet werden.

TABELLE 3
Gegenüberstellung zweier randomisierter, kontrollierter Revaskularisations-Studien bei ischämischer Kardiomyopathie: Perkutane Koronarintervention im REVIVED-BCIS2-Trial und Bypass-Operation im STICH-Trial. Die Langzeitergebnisse der REVIVED-BCIS2-Studie werden Auskunft über die längerfristigen Effekte der perkutanen Revaskularisation geben.

| | REVIVED-BCIS2 ~4 Jahre | STICH ~5 Jahre | REVIVED-BCIS2 ~10 Jahre | STICH ~10 Jahre |
|---------------------------------------|---------------------------|-------------------|----------------------------|--------------------|
| Gesamt mortalität | Kein Unterschied | Kein Unterschied | ? | Positiv |
| Kardiovaskuläre Mortalität | Kein Unterschied | Kein Unterschied | ? | Positiv |
| Tod oder ungeplante Revaskularisation | Positiv | Positiv | ? | Positiv |

TABELLE 4

Zusammenhänge zwischen Koronarstenosen und HFrEF

| | |
|---|--|
| 1. Ischämische Kardiomyopathie | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Koronarobstruktion ist die Ursache der HFrEF. ▪ Die Revaskularisation ist die kausale Therapie auf Basis einer medikamentösen Behandlung. |
| 2. Gemischt ischämische und nicht-ischämische Kardiomyopathie | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Die Koronarobstruktion ist nicht die alleinige Ursache der HFrEF. ▪ Sekundäre Ursachen für die HFrEF müssen gesucht und therapiert werden. ▪ Eine Revaskularisation würde nur ein Teilproblem behandeln. |
| 3. Nicht-ischämische Kardiomyopathie | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Die Koronarobstruktion ist ein „Bystander“ und nicht für die eingeschränkte Kontraktilität verantwortlich. ▪ Die eigentliche Ursache der HFrEF muss gesucht und behandelt werden. ▪ Eine Revaskularisation würde die Herzinsuffizienz nicht bessern. |

Fazit

Zusammenfassend ist bei der iCMP neben der Etablierung der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie die Ursache der eingeschränkten Kontraktilität zu analysieren. Wenn ein kausaler Zusammenhang zwischen Koronarano-

mie und HFrEF besteht, so kann eine Revaskularisation einen Überlebensvorteil bringen. Der Nutzen der Bypass-Operation – insbesondere bei der Mehrgefäßerkrankung – ist gut belegt, für die perkutane Revaskularisation sind weitere Daten – insbesondere Langzeitvergleiche – notwendig. ■

Mariann Gyöngyösi, Wien, Emilie Han, Wien

LITERATUR

1. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with IschemicCardiomyopathy. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al.; STICHES Investigators.N Engl J Med. 2016 Apr 21;374(16):1511-20.
2. Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction. Perera D, Clayton T, O’Kane PD, et al.; REVIVED-BCIS2 Investigators.N Engl J Med. 2022 Oct 13;387(15):1351-1360.
3. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, et al.; ISCHEMIA Research Group. N Engl J Med. 2020 Apr 9;382(15):1395-1407.
4. Initial Invasive Versus Conservative Management of Stable Ischemic HeartDisease in Patients With History of Heart Failure or Left VentricularDysfunction: Insights From the ISCHEMIA Trial. Lopes RD, Alexander KP, Stevens SR, et al.; Circulation. 2020 Nov 3;142(18):1725-1735.
5. Coronary-Artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, et al.; STICH Investigators.N Engl J Med. 2011 Apr 28;364(17):1607-16.

Post-COVID-19

Wann in die Long-COVID Ambulanz?

Das Post-COVID- oder Long-COVID-Syndrom beschreibt nach einer akuten COVID-19-Infektion persistierende oder nach einer Genesung (mehr als 4-12 Wochen) auftretende Symptome. Long-COVID stellt somit eine neue Multiorganerkrankung dar, die bei einigen Menschen über mehrere Monate bis zu Jahre anhalten kann (Abb. 1). Die Symptome sind oft unterschiedlich und vielfältig. Zu den häufigsten gehören Müdigkeit/Fatigue, Dyspnoe, Brustschmerzen, Herzklopfen/Palpitationen, posturales Tachykardiesyndrom (POTS), Muskelschmerzen oder Gelenkschmerzen, Konzentrations- und Gedächtnisprobleme, Verlust des Geschmacks- oder Geruchssinns, Angstzustände, Depressionen, Hautausschläge, Haarausfall, oder Schwindel [1, 2]. Die genaue Ursache des Long-COVID-Syndroms ist noch nicht vollständig erforscht, aber es wird angenommen, dass eine Kombination von Faktoren wie Entzündungen, Autoim-

munreaktionen und Gewebeschäden dazu beitragen.

Glücklicherweise sind auf die große Anzahl der schon einmal mit SARS-CoV-2 infizierten Personen nur vergleichsweise wenige von einem Long-COVID-Syndrom betroffen. Allerdings ist dieses unspezifische Erscheinungsbild von verschiedenen Symptomen mit einem hohen Leidensdruck verbunden, insbesondere dadurch, da Patientinnen und Patienten oft keine strukturierte Anbindung im Gesundheitssystem finden. Wiederum ist es seitens der Medizin dementsprechend schwierig, ohne ausreichende diagnostische Optionen zwischen den tatsächlichen Long-COVID-Patientinnen und Patienten und Personen mit anderen Ursachen für ähnliche Symptome zu differenzieren. Daher sind spezielle Anlaufstellen für Patienten mit Long-COVID-Symptomen von großer Bedeutung, um angemessene Versorgung und Unterstützung zu gewährleisten. In

Österreich sind diese z.B. einige niedergelassenen Ärzte, die Österreichische Gesundheitskasse (ÖGK) sowie Spezialambulanzen verschiedener Fachrichtungen (Kardiologie, Neurologie, Pulmologie, Psychosomatik) [3].

Wann in die Long-COVID-Ambulanz?

Die meisten Patienten sollten bei ihren Symptomen zuerst zu niedergelassenen Ärzten, wo bereits die ersten Schritte zur Long-COVID-Diagnostik gesetzt werden können (Abb. 2). Dazu gehört eine ausführliche Anamnese, klinische Untersuchung, Erfassung der Vitalparameter (inklusive EKG) und die Routineblutabnahme inklusive Koagulogramm, kardiale Biomarker (CKMB, Troponin T oder I, NT-proBNP, D-Dimer) und allgemeine Entzündungsparameter (LDH, CRP, Ferritin) sowie Nieren- und Leberparameter. Außerdem wird bei dem Leitsymptom Dys-

1 x täglich dran denken - das schaff' ich!



1 x täglich

green box
kassen frei
28 Stück
greenbox

 **trinomia**[®]
Acetylsalicylsäure • Atorvastatin • Ramipril

die **Drei in Eins** Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse

 Gebro Pharma

GPE_TRI | 2/2020 | 1

Fachkurzinformation siehe Seite 28

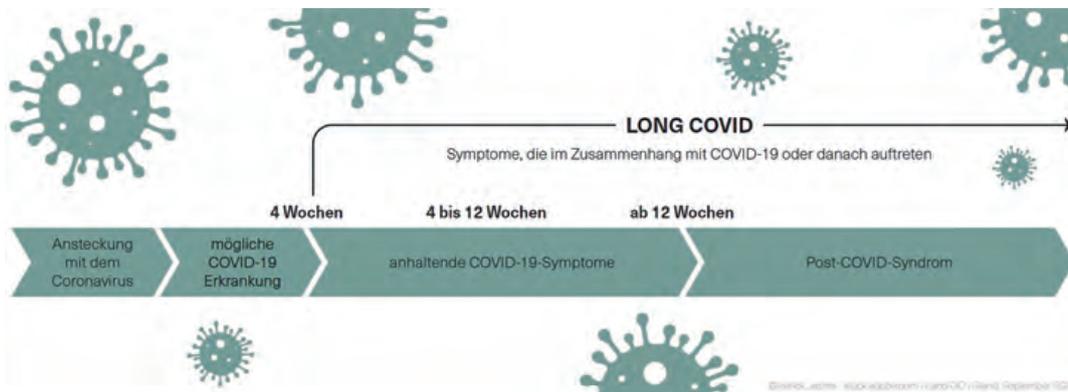


Abb. 1: Definition und Zeitverlauf von Long-COVID. ©iiierlok_xolms - stock.adobe.com | Land OÖ | Stand: September 2022)

pnoe bereits oft ein Thoraxröntgen angefordert, das Aufschlüsse über eher eine pulmonale oder kardiale Problematik liefern kann.

Falls die Initialbefunde normal ausfallen, die Long-COVID-Symptome jedoch bestehen bleiben, oder sich gar aggravierend, können bei niedergelassenen Fachärzten weitere diagnostische Maßnahmen, wie z.B. die transthorakale Echokardiographie (TTE), Stress-EKG, Langzeit-EKG, Spiroergometrie und falls indiziert ein cMRT oder Lungen-CT durchgeführt werden. Bei positiven Befunden sollten die Patienten an die entsprechenden niedergelassenen Fachambulanzen oder speziellen klinischen Ambulanzen zugewiesen werden. Bei Multiorgansymptomatik (von >3 verschiedenen Organen, wie z.B. neurologische, pulmonologische und kardiale Beschwerden) sollten die Patienten eher zu einer speziellen Long- oder Post-COVID-Ambulanz zugewiesen werden, um die polypragmatische Ausschlussdiagnostik zu erleichtern, wo die Patienten auch interdisziplinär unter Einbeziehung mehrerer Fachrichtungen zeitgleich begutachtet werden können.

Empfohlenes kardiovaskuläres Management bei Long-COVID-Patienten [5]

1. Laborparameter: Messung von Troponin T oder I bei allen COVID-Patienten kurz nach dem ersten negativen PCR-Test nach der akuten Infektion.

In Studien mit hospitalisierten COVID-19-Patienten wurde eine deutlich höhere Mortalität bei Patienten mit erhöhtem Troponin im Vergleich zu jenen ohne Troponinerhöhung festgestellt [6, 7]. Die Aussagekraft der Herzenzyme bei nicht-hospitalisierten COVID-19-Patienten, die keine, milde oder nur moderate Symptome haben, ist nicht eindeutig, da sie in der Routine in diesem Patientenkollektiv

(unter Quarantäne) nicht gemessen werden. Dadurch könnte die Anzahl an subklinischen kardialen Komplikationen stark unterschätzt werden. Insofern ist die Messung von Troponin T oder I bei Long-COVID-Patienten weiterhin von klinischer Relevanz, um so früh Auffälligkeiten zu entdecken.

2. Kardiovaskuläres Screening:

- (i) Bei Patienten, die während der akuten COVID-19-Infektion hospitalisiert waren, oder mit kardiovaskulären Vorerkrankungen, die Long-COVID-Symptome aufzeigen: EKG, Laboruntersuchungen, TTE, Holter-EKG, Thoraxröntgen und Spirometrie/bzw. Spiroergometrie. (1 Monat nach der Infektion)
- (ii) Bei asymptomatischen Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen: EKG, Laboruntersuchungen und TTE. (3 Monate nach der Infektion) Bei Be-

darf können noch weitere spezifische Untersuchungen (z.B. Belastungs-EKG, Holter-EKG) durchgeführt werden.

- (iii) Bei nicht-hospitalisierten Patienten ohne kardiovaskulären Vorerkrankungen mit mild- bis moderater COVID-19 Erkrankung, die Long-COVID-Symptome aufzeigen: EKG und Laboruntersuchungen in einem Primärversorgungszentrum. Falls nötig oder bei auffälligen Befunden können diese Patienten auch bei niedergelassenen Internisten eine TTE, Holter-EKG, Spirometrie/bzw. Spiroergometrie und Überweisung zum Thoraxröntgen erhalten oder sich in spezifische Long-COVID Ambulanzen melden und einen Termin ausmachen.

3. Kardiale Magnetresonanztomographie (cMRT):

- (i) Die cMRT wird allen Patienten mit neu aufgetretener kardiovaskulärer Erkrän-

Zur Person



© MedUni Wien / feelimage

Prof. Dr. Mariann Gyöngyösi

Universitätsklinik für Innere Medizin II
Klinische Abteilung für Kardiologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien
mariann.gyongyosi@meduniwien.ac.at

Zur Person



© privat

Dr. Emilie Han

Universitätsklinik für Innere Medizin II
Klinische Abteilung für Kardiologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien
emilie.han@meduniwien.ac.at

Mit Genehmigung aus: Bonderman D, Niebauer J, Gyöngyösi M. Aktuelles: Leitlinie Nachsorge von Post-/Long-COVID-Patienten mit kardialen Schwerpunkt. J Kardiol 2022; 29 (7-8): 207-12.

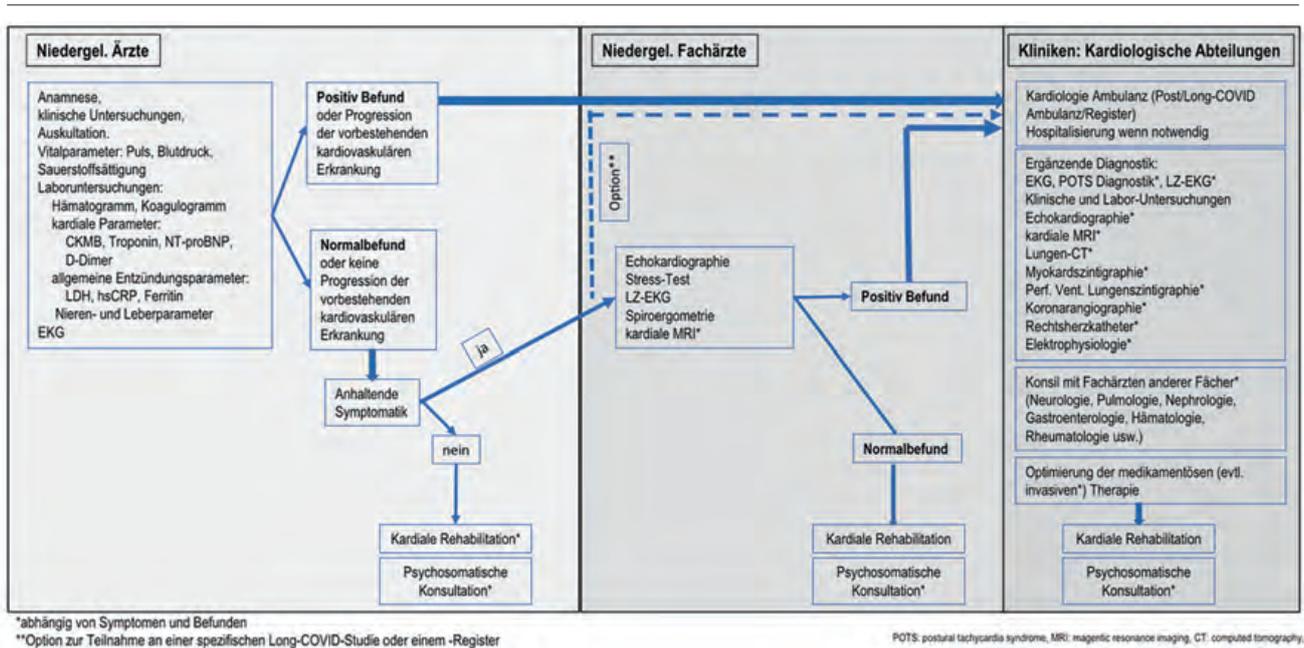


Abb. 2: Flussdiagramm für die Betreuung von Long-COVID-Patienten mit einem kardialen Schwerpunkt, die während der COVID-Infektion nicht hospitalisiert waren [4].

kung nach einer COVID-19-Infektion empfohlen.
 (ii) Leistungssportler und Athleten sollten vor Beginn ihrer sportlichen Aktivität nach einer COVID-19-Infektion möglichst auch eine cMRT erhalten.

4. Die kardiovaskuläre Rehabilitation wird empfohlen für:

- (i) alle hospitalisierten COVID-genesenen Personen, die während der akuten Erkrankung hospitalisiert waren;
- (ii) alle COVID-genesenen Patienten mit einer kardiovaskulären Vorerkrankungen;
- (iii) alle Long-COVID-Patienten mit kardiovaskulärer Symptomatik.

Es existiert bereits die S1-Leitlinie Long-/Post-COVID [8], jedoch sind noch keine kausalen evidenzbasierten Therapieoptionen verfügbar, die in randomisierten Studien überprüft wurden. Daher wird in der klinischen Praxis der Fokus auf die Linderung der Symptome gelegt. Zudem können Rehabilitationsprogramme für Long-COVID darauf abzielen, spezifische Symptome wie Müdigkeit, Dyspnoe, Schmerzen oder kognitive Beeinträchtigungen zu lindern, um die Funktionsfähigkeit zu verbessern und das Wohlbefinden zu steigern [9]. Die kardiale Rehabilitation und psychosomatische Konsultationen können in jedem Stadium von Long-COVID, nach Abklärung der Symptome mittels klinischen Tests und Diagnostik, supportiv sein.

Aufgaben der Long-COVID-Ambulanz mit kardiovaskulärem Schwerpunkt

Die kardiologische Long-COVID-Ambulanz kann eine wichtige Rolle bei der frühzeitigen Erkennung, Behandlung und Rehabilitation von Patienten mit kardiovaskulären Komplikationen, wie z. B. eine Myokarditis oder Serositis mit Perikarderguss mit/ohne Pleuraerguss, diverse Herzrhythmusstörungen, thromboembolische Komplikationen oder das posturale Tachykardiesyndrom nach einer COVID-19-Infektion spielen. Dadurch kann das Risiko von Langzeitfolgen und weiteren Komplikationen minimiert werden [10]. Da viele virale Myokarditiden symptomlos verlaufen, ist ihre genaue Inzidenz schwer einzuschätzen. Bei 1-4% aller Coronavirus-Infektionen kann jedoch eine Beteiligung des Herzmuskels nachgewiesen werden [11]. Hierbei stellt die kardiale Magnetresonanztomographie eine gute nicht-invasive Untersuchungsmethode dar, um das Risiko und die Diagnose einer COVID-19-assoziierten kardiovaskulären Komplikationen abzuschätzen [12].

LITERATUR

1. Taquet, M. et al. Incidence, co-occurrence, and evolution of long-COVID features: A 6-month retrospective cohort study of 273,618 survivors of COVID-19. PLoS Med 18, e1003773 (2021).
2. Hayes, L. D., Ingram, J. & Sculthorpe, N. F.

More Than 100 Persistent Symptoms of SARS-CoV-2 (Long COVID): A Scoping Review. Front Med (Lausanne) 8, 750378 (2021).

3. Wolf, S. & Erdős, J. Long COVID care pathways: a systematic review. https://eprints.aihta.at/1342/7/HTA-Projektbericht_Nr.135b.pdf (2021).
4. Bonderman, D., Niebauer, J. & Gyöngyösi, M. Aktuelles: Leitlinie Nachsorge von Post-/Long-COVID-Patienten mit kardialen Schwerpunkt. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 29 (7-8), 207-212 (2022).
5. Gyöngyösi, M. et al. Long COVID and the cardiovascular system-elucidating causes and cellular mechanisms in order to develop targeted diagnostic and therapeutic strategies: a joint Scientific Statement of the ESC Working Groups on Cellular Biology of the Heart and Myocardial and Pericardial Diseases. Cardiovasc Res 119, 336-356 (2023).
6. Guo, T. et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol 5, 811 (2020).
7. Kini, A. et al. Types of myocardial injury and mid-term outcomes in patients with COVID-19. European Heart Journal - Quality of Care and Clinical Outcomes 7, 438-446 (2021).
8. Koczzula, A. et al. AWMF S1-Leitlinie Long/Post-COVID. https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-0271_S1_Post_COVID_Long_COVID_2022-08.pdf (2022).
9. Besnier, F. et al. Cardiopulmonary Rehabilitation in Long-COVID-19 Patients with Persistent Breathlessness and Fatigue: The COVID-Rehab Study. Int J Environ Res Public Health 19, 4133 (2022).
10. Puntmann, V. O. et al. Long-term cardiac pathology in individuals with mild initial COVID-19 illness. Nat Med 28, 2117-2123 (2022).
11. Pesce, M. et al. COVID-19-related cardiac complications: opinion paper of the ESC Working Group on Cellular Biology of the Heart. Cardiovasc Res 117, 2148-2160 (2021).
12. Pollack, A., Kontorovich, A. R., Fuster, V. & Dec, G. W. Viral myocarditis--diagnosis, treatment options, and current controversies. Nat Rev Cardiol 12, 670-680 (2015).

Arrhythmie und Herzinsuffizienz

Wie kann der schlechte Ventrikel wieder besser werden? ...durch Rhythmusbehandlung/Devicetherapie?

Arrhythmien wie vor allem Vorhofflimmern oder ventrikuläre Extrasystolen können sowohl Ursache für als auch Folge von Herzinsuffizienz sein.[1,2] Einerseits entwickeln 20-30 % aller Patient*innen mit Vorhofflimmern Herzinsuffizienz, andererseits erhöht Herzinsuffizienz das Risiko für das Auftreten von Vorhofflimmern deutlich. Eine hohe Last von ventrikulären Extrasystolen kann zu Herzinsuffizienz führen (Abb. 1.) und ventrikuläre Extrasystolen können die Linksventrikelfunktion von Patient*innen mit struktureller Herzerkrankung noch weiter verschlechtern.

Pathophysiologisch geht man davon aus, dass die Herzfrequenz-Irregularität zu Dyssynchronie, Ionenkanal-Remodelling und letztendlich auch strukturellem Remodelling führt.[1] Dies erklärt auch, wieso rhythmologische Interventionen wie medikamentös antiarrhythmische Therapie, Katheterablation oder Device-Implantation die Ventrikelfunktion positiv beeinflussen können.

Vorhofflimmern

Bei Patient*innen mit Herzinsuffizienz mit reduzierter Linksventrikelfunktion ist die Katheterablation der medikamentösen antiarrhythmischen Therapie oder Frequenzkontrolle im Hinblick auf Sinusrhythuserhalt, Verbesserung der Ventrikelfunktion, Belastbarkeit und Lebensqualität deutlich überlegen.[1] Aufgrund dessen besteht für die Katheterablation in diesem Patient*innenkollektiv laut aktuellen Leitlinien der europäischen kardiologischen Gesellschaft eine Klasse-I Indikation. Auch bei Patient*innen mit vermuteter Tachy-Kardiomyopathie sollte primär eine Katheterablation erfolgen. Da es sich in diesem Kollektiv die Erholung der Ventrikelfunktion erst im Verlauf zeigt, ist es oft schwierig, eine Tachy-Kardiomyopathie zu diagnostizieren.

Abhilfe kann hier der ANTWERP-Score geben: Dieser wurde 2022 publiziert und die Ergebnisse der externen Evaluierung wurden am heurigen Jahreskongress der europäischen Herzrhythmusgesellschaft (EHRA) präsentiert.[3] Der Score besteht

aus den Faktoren QRS-Breite >120ms (2 Punkte), bekannte Ätiologie der Kardiomyopathie (2 Punkte), paroxysmale Vorhofflimmerarrhythmie (1 Punkt) und hochgradiger Dilatation des linken Atriums (1 Punkt). Die Wahrscheinlichkeit des Ansprechens auf eine Katheterablation liegt bei 94% bei 0 Punkten und sinkt mit steigender Punktezahl auf 17% bei 6 Punkten. Ein weiterer Faktor für fehlendes Ansprechen auf Katheterablation ist atriales late enhancement im Cardiac MRT.[4,5]

Ventrikuläre Extrasystolie (VES)

Herzinsuffizienz kann durch VES ausgelöst oder aggraviert werden.[2] Die genaue Diagnose einer VES-induzierten Kardiomyopathie kann aber analog zur Tachy-Kardiomyopathie oft erst nach erfolgreicher Ablation gestellt werden. Bei unklarer Genese einer Kardiomyopathie und VES-Last über 10% sollte man eine VES-induzierte Kardiomyopathie in Betracht ziehen. Bei einer VES-Last über 10% regelmäßige Kontrollen der Linksventrikelfunktion erfolgen, um eine Kardiomyopathie auszuschließen.

Auch hier besteht aufgrund von hohen Erfolgsraten von 75-90% eine Klasse-I Indikation zur Katheterablation der VES. [2] Eine Verbesserung der Linksventrikelfunktion kann neben der Katheterablation auch durch medikamentös antiarrhythmische Therapie erreicht werden. Das Ansprechen auf eine Rhythmusintervention wird von mehreren Faktoren negativ beeinflusst. Das Ansprechen ist am besten, wenn es sich um Ausflusstrakt-VES handelt, wenn die VES monomorph sind und wenn kein late enhancement im Cardiac MRT nachweisbar ist.

Dyssynchronie

Bei Patient*innen mit symptomatischer Herzinsuffizienz mit reduzierter Linksventrikelfunktion und Schenkelblockbild kann eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) zur Verbesserung der Linksventrikelfunktion führen. [2] Faktoren für gutes Ansprechen auf CRT sind unter anderem weibliches Geschlecht, Linkschenkelblock sowie nicht-ischämische Kardiomyopathie ohne Narben.

Zur Person



© Werner Stiebar, KAGES

Univ. FA Priv.-Doz. Dr.med.univ. Martin Manninger-Wünscher, PhD

Medizinische Universität Graz
 Universitätsklinik für Innere Medizin
 Abteilung Kardiologie
 Auenbruggerplatz 15
 8036 Graz
 martin.manninger-wuenscher@medunigraz.at

Zur Person



© Werner Stiebar, KAGES

Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Daniel Scherr

Medizinische Universität Graz
 Universitätsklinik für Innere Medizin
 Abteilung Kardiologie
 Auenbruggerplatz 15
 8036 Graz
 daniel.scherr@medunigraz.at

Zur Schlaganfallprophylaxe bei VHF-Patient:innen*

ELIQUIS®: WEIL MIR WIRKSAMKEIT UND SICHERHEIT*,1,2 WICHTIG SIND



FÜR MICH
SELBST

MEINE
MUTTER

MEINEN
MENTOR

MEINE
PATIENT:INNEN

Eliquis®
Apixaban

*Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patient:innen mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren bietet ELIQUIS® (Apixaban) eine signifikant überlegene Wirksamkeit und signifikant weniger schwere Blutungen vs. Warfarin.^{1,2}

Literaturangaben: 1. Granger CB, et al. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981-92. 2. ELIQUIS® Fachinformation, aktueller Stand.

Abkürzungen: VHF – nicht-valvuläres Vorhofflimmern, VTE – Venöse Thromboembolie;

In klinischen Studien zu VHF und VTE häufig ($\geq 1/100$ - $< 1/10$) beobachtete Nebenwirkungen unter Apixaban waren Blutungen, Kontusion, Epistaxis und Hämatome (vollständige Auflistung der bekannten Nebenwirkungen in Abschnitt 4.8. der aktuellen Fachinformation).

FACHKURZINFORMATION: Bezeichnung des Arzneimittels: Eliquis 2,5 mg Filmtabletten. Eliquis 5 mg Filmtabletten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** direkte Faktor Xa Inhibitoren, ATC-Code: B01AF02. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 2,5 bzw. 5 mg Apixaban. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 2,5 mg Filmtablette enthält 51,43 mg Lactose. Jede 5 mg Filmtablette enthält 102,86 mg Lactose. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Lactose, Mikrokristalline Cellulose (E460), Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat (E470b), Filmüberzug: Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Triacetin; Eliquis 2,5 mg Filmtabletten: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172); Eliquis 5 mg Filmtabletten: Eisen(III)-oxid (E172). **Anwendungsgebiet:** Eliquis 2,5 mg Filmtabletten: Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. Eliquis 2,5 mg und Eliquis 5 mg Filmtabletten: Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall oder TIA (transitorischer ischämischer Attacke) in der Anamnese, Alter ≥ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse \geq II). 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. der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile - akute, klinisch relevante Blutung. - Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind. - Läsionen oder klinische Situationen, falls sie als signifikanter Risikofaktor für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies umfasst 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. - Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen z.B. unfractionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Rivaroxaban, Dabigatran etc.) außer in speziellen Situationen einer Umstellung der Antikoagulationstherapie, wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten oder wenn UFH während der Katheterablation von Vorhofflimmern gegeben wird. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer 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:** NR, apothekenpflichtig. Stand: 08/2022. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Bristol Myers Squibb GesmbH, Wien, www.bms.com/at (432-AT-2200075, 09/2022) & Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien, www.pfizer.at (PP-ELI-AUT-0870/09.2022)

Bristol Myers Squibb™

Pfizer



© M. Manninger-Wünscher

Abb. 1: Beispiel einer 67-jährigen Patientin mit VES-induzierter Kardiomyopathie. Das Aktivierungsmapping (links oben, früheste Erregung in rot, späteste Erregung in lila) zeigt einen parahissären Ursprung der Extrasystolie (His-Bündel: gelbe Punkte). Direkt bei Ablation (rote Punkte) sistieren die Extrasystolen (EKG unten). Drei Monate nach Ablation hat sich die Linksventrikelfunktion wieder normalisiert.

Falls die Linksventrikelfunktion durch rechtsventrikuläre Schrittmacherstimulation bedingt ist, ist die Aufrüstung auf ein CRT-System oder physiologisches Pacing (Stimulation des Reizleitungssystems: His-Bündel-Pacing, Linksschenkelstimulation etc.) indiziert, welche zu einer Normalisierung der Linksventrikelfunktion führen kann. [2,6]

Es gibt inzwischen ersten Hinweise, dass physiologisches Pacing mehr Potential zur Verbesserung der Linksventrikelfunktion als CRT Stimulation hat. [7] Dies muss jedoch in randomisierten klinischen Studien verifiziert werden.

Zusammenfassung

Rhythmusbehandlungen wie die Katheterablation können die Linksventrikelfunktion verbessern. Von einer Arrhythmie-beding-

ten Linksventrikelfunktionseinschränkung sollte man immer dann ausgehen, wenn die Genese der Kardiomyopathie unklar ist. ■

LITERATUR

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021; 42: 373–498.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021; 42: 3599–3726.
3. Bergonti M, Spera F, Tijssens M, et al. A new prediction model for left ventricular systolic function recovery after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with heart failure: The ANTWOORD Study. Int J Cardiol 2022; 358: 45–50.
4. Kirstein B, Neudeck S, Gaspar T, et al. Left atrial fibrosis predicts left ventricular ejection

fraction response after atrial fibrillation ablation in heart failure patients: the Fibrosis-HF Study. Europace 2020; 22: 1812–1821.

5. Mekhael M, Shan B, Noujaim C, et al. Catheter ablation improved ejection fraction in persistent AF patients: a DECAAF-II sub analysis. Europace 2023; 25: 889–895.
6. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: executive summary. Endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS) and Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace 2023; 25: 1237–1248.
7. Ezzeddine FM, Pistolis SM, Pujol-Lopez M, et al. Outcomes of conduction system pacing for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure: A multicenter experience. Heart Rhythm 2023; S1547-5271(23)00202-3.

Kurz-Fachinformation BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Colctab 0,5 mg Tabletten / Colctab 1 mg Tabletten. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Colctab 0,5 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 0,5 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 24,5 mg Lactose (als Monohydrat) und 10 mg Saccharose. / Colctab 1 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 1 mg Colchicin. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** 1 Tablette enthält 49 mg Lactose (als Monohydrat) und 20 mg Saccharose. **Anwendungsgebiete:** Erwachsene: - Akute Gichtanfälle; - Zur Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn einer antihyperurikämischen Therapie.; - Als Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Pericarditis als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (NSARs) (z. B. Aspirin). Erwachsene, Kinder und Jugendliche: - Familiäres Mittelmeerfieber (FMF) zur Anfallsprophylaxe und Vorbeugung von Amyloidose. **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; - Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 10 ml/min); - Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung; - Patienten mit Blutdyskrasie; - Schwangerschaft und Stillzeit, ausgenommen familiäres Mittelmeerfieber (siehe Abschnitt 4.6); - Patienten mit Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, die gleichzeitig mit einem P-Glycoprotein- oder starkem CYP3A4-Inhibitor behandelt werden (siehe Abschnitt 4.5). **Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gichtmittel, ohne Effekt auf den Harnsäuremetabolismus **ATC-Code:** M04AC01. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Saccharose, Gummi arabicum, Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflichtig/ Apothekenpflichtig:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 08/2022. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Überdosierung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation

Referenzen: 1 als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (z.B. Aspirin). 2 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases European Heart Journal (2015) 36, 2921–2964

Der Sport-assoziierte plötzliche Herztod

SCD-Sudden Cardiac Death

Der immense Nutzen von regelmäßiger körperlicher Aktivität bei Frauen und Männern in allen Alterskategorien ist ausführlich belegt. Sport ist eine essenzielle Komponente der körperlichen und psychischen Gesundheit und sollte fast ausnahmslos jeder Person empfohlen werden. Die Krankheitslast kann durch Sport gesenkt werden, insbesondere in Ländern mit hohem Einkommen wie Österreich. Trotzdem kann es während des Sports bei scheinbar Gesunden zum Tod kommen, durch einen Unfall oder, deutlich häufiger, durch einen plötzlichen Herztod (SCD, sudden cardiac death).

Inzidenz und Ätiologie

Der SCD während des Sports kann sowohl bei LeistungssportlerInnen als auch Hobby-sportlerinnen und in allen Alterskategorien auftreten, wobei erhebliche Unterschiede in den Ursachen je nach Alter, Geschlecht und Sportart bestehen. Meistens wird der sport-assoziierte SCD als Ereignis während des Sports und bis zu einer Stunde nach Ende des Sports definiert, wobei manche Studien den sport-assoziierten SCD als Ereignis bis 24 Stunden nach dem Sport definieren. Insgesamt sind jedoch nur 5 % aller Fälle des SCD auf den Sport zurückzuführen. Zwar liegt die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit auf Vorfälle im Bereich des Leistungssports, diese machen allerdings nur ca. 6 % aller SCD aus. Der Hauptanteil an SCD während des Sports betrifft HobbysportlerInnen über 35 Jahre. Die genaue Inzidenz ist nicht bekannt, da Daten meist von retrospektiven Analysen stammen. Schätzungen liegen zwischen 0,31 und 2,1 pro 100'000 pro Jahr. Im Vergleich tritt der nicht mit sport-assoziierte SCD mit einer Inzidenz von 43–55 pro 100'000 auf.

Unterschiede: Geschlecht, Alter, Leistungssport

Insgesamt sind Männer mit 90 % deutlich häufiger betroffen als Frauen, insbesondere im Alter zwischen 40 und 74 Jahren. Dies ist möglicherweise auf eine tiefere Prävalenz der koronaren Herzkrankheit

(KHK), Unterschiede in den Hormonen, dem autonomen Tonus und dem Blutdruck zurückzuführen, welche ein geringeres Ausmaß an vulnerablen Plaques, Hypertrophie, rechtsventrikulärem Remodelling und Fibrose zur Folge haben.

Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Altersgruppe. Bei den über 35-Jährigen ist sowohl bei LeistungssportlerInnen wie auch in der Allgemeinbevölkerung die KHK die häufigste Ursache des sport-assoziierten SCD. Tatsächlich nimmt die KHK als Ursache bereits ab dem 25.-30. Lebensjahr deutlich zu. Bei LeistungssportlerInnen unterhalb dieser Altersgrenze sind die häufigsten zum SCD führenden Erkrankungen die hypertrophe Kardiomyopathie bei Männern und die Koronaranomalie bei Frauen. Danach folgen die arrhythmogene Kardiomyopathie (ACM), Myokarditis, Ionenkanalerkrankungen und der Mitralklappenprolaps, wobei die Ursache bei einem relevanten Anteil bis 50 % unklar bleibt.

HobbysportlerInnen sind weniger gut untersucht. Aufgrund der absoluten Anzahl ist in dieser Population der SCD wäh-

rend des Sports dreimal häufiger, wobei prozentual der SCD während des Sports bei LeistungssportlerInnen häufiger auftritt. Die Ätiologien ähneln sich. Wichtige Unterschiede sind jedoch das häufigere Auftreten von Myokarditis bei HobbysportlerInnen und das häufige Auftreten von der ACM, Koronaranomalien und Commotio cordis bei LeistungssportlerInnen, was jedoch am Ende mit der sehr hohen Belastung zusammenhängt und nicht mit einer unterschiedlichen Prävalenz in dieser Population. Die Intensität der Belastung spielt jedoch eine wichtige Rolle. Bei Männern treten ca. 96 % der Ereignisse während hoher Belastung auf, bei Frauen liegt dieser Anteil bei ca. 83 %.

Sportarten

Der sport-assoziierte SCD tritt häufiger während Ausdauersportarten auf, wobei es jeweils länderspezifische Unterschiede gibt. In Westeuropa ist die Inzidenz beim Fußball, Radfahren, Joggen, Wandern und Schwimmen am höchsten, in den USA vor allem bei American Football und Basket-

Zur Person



David Niederseer, PD Dr. med., PhD, BSc, FESC, FHFA
 Universitätsspital Zürich
 Klinik für Kardiologie
 Universitäres Herzzentrum Zürich
 Universität Zürich
 Rämistrasse 100
 8091 Zürich / Schweiz
 david.niederseer@usz.ch

Zur Person



Dr. Jan Gerrit van der Stouwe
 Universitätsspital Zürich
 Klinik für Kardiologie
 Universitäres Herzzentrum Zürich
 Universität Zürich
 Rämistrasse 100
 8091 Zürich / Schweiz
 jan.vanderstouwe@usz.ch

ball. Im Augenmerk der Öffentlichkeit liegen auch Großveranstaltungen wie Marathon und Triathlon. Insgesamt liegt das Risiko eines SCD beim Marathon bei 1,01 pro 100'000 und beim Triathlon bei 1,74 pro 100'000. Interessanterweise treten die meisten SCD während der letzten Kilometer beim Marathon oder während des Schwimmens beim Triathlon auf. In Autopsien waren auch hier die KHK, sowie die hypertrophe Kardiomyopathie die häufigsten Ursachen des SCD.

Vorsorgeuntersuchung

Das frühzeitige Erkennen einer Herzkrankheit ist wichtig, um die Rate an sport-assoziiertem SCD zu reduzieren. Da sich die Ätiologie bei den unter und über 35-Jährigen relevant unterscheidet, sind verschiedene Ansätze notwendig.

Unter 35-jährige

Der SCD bei unter 35-Jährigen ist sehr selten und Vorsorgeuntersuchungen werden nur bei LeistungssportlerInnen und ab dem 12. Lebensjahr empfohlen, da die Inzidenz in der Altersgruppe zwischen 7 bis 12-Jährigen sehr gering ist. Entsprechende Richtlinien bestehen sowohl von der American Heart Association (AHA), der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC), dem Internationalen Olympischen Komitee (IOC) und den jeweiligen Verbänden der entsprechenden Länder. Eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung bilden die Grundlage. Da viele der oben beschriebenen Ätiologie im EKG diagnostiziert wer-

den können, wurde dies als zusätzliche Pfeiler in den Empfehlungen der ESC und des IOC aufgenommen. Die aktuellen Internationalen EKG Kriterien wurde im Verlauf überarbeitet und weisen eine Sensitivität und Spezifität von >90% auf. Manche länderspezifischen Richtlinien empfehlen zusätzlich eine transthorakale Echokardiographie (TTE) um Erkrankungen wie Mitralklappenprolaps, Koronaranomalien, bikuspidale Aortenklappen und Aortenektasien zu diagnostizieren, welche nicht durch ein EKG erkannt werden können oder ein Belastungstest. In Italien, wo entsprechende Vorsorgeuntersuchungen für alle LeistungssportlerInnen obligatorisch sind, konnte die Inzidenz des sport-assoziierten SCD um 89% gesenkt werden. Zusätzlich konnte in einer jüngeren Population (12 bis 18-Jährige) gezeigt werden, dass erst mit regelmäßigen Kontrollen zwei Drittel der Erkrankungen diagnostiziert wurden. Dies liegt möglicherweise daran, dass sich ein Phänotyp erst im Verlauf der Pubertät entwickelt. Nichtsdestotrotz bestehen Diskussionen über den tatsächlichen Nutzen der Untersuchungen in dieser Population, sodass die AHA lediglich einen validierten Fragebogen empfiehlt. Gründe dafür sind die tiefe Inzidenz, mögliche überflüssige Disqualifikationen und die Tatsache, dass nicht alle kardialen Todesursachen verhindert werden können. Aber auch medikolegale Aspekte spielen in den USA eine Rolle für den restriktiveren Gebrauch des EKGs als Vorsorgeuntersuchung. Auch in dieser Altersgruppe tritt der SCD in ca. 80% der Fälle in Ruhe auf.

Über 35-Jährige

Der Großteil an sport-assoziiertem SCD tritt in der Altersgruppe über 35 Jahre auf und KHK stellt hier die häufigste Ursache dar. Da die KHK oft weder im EKG noch im TTE erkannt wird, gelten in dieser Population andere Empfehlungen zur Vorsorgeuntersuchung. Die ESC hat in den neuesten Richtlinien für Sportkardiologie einen entsprechenden Algorithmus vorgestellt (Abb. 1). Dieser empfiehlt je nach bisheriger körperlicher Aktivität, geplanter Intensität der Belastung und den kardiovaskulären Risikofaktoren, eine individuelle Entscheidung, ob eine weitere Abklärung mittels nicht-invasiver Ischämiediagnostik notwendig ist. Dabei ist das Risiko für den SCD beim Sport bei aktiven Personen geringer als bei sedentären Personen.

CCTA = koronare CT-Angiographie; EKG = Elektrokardiogramm; SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation.

Einfluss von Leistungssport

Bei LeistungssportlerInnen führen strukturelle Anpassungen des Herzmuskels auf die vermehrte Druck- und Volumenbelastung zum klassischen Sportherz. Charakteristisch ist die symmetrische Dilatation aller vier Herzhöhlen mit leichter linksventrikulärer Hypertrophie und verbesserter Funktion. Physiologisch zu bewerten sind Sinusbradykardien und -arrhythmien sowie der AV-Block I° und II° vom Typ Wenckebach. Diese Veränderungen führen allerdings nicht zum SCD. Es bestehen jedoch Hinweise darauf, dass extreme Belastungen über längere Zeit zu Maladaptationen wie erhöhtem Risiko für Vorhofflimmern, vermehrter Koronarverkalkung und myokardialer Fibrose führen. Inwiefern diese Veränderungen den Sport-assoziierten SCD beeinflussen und ob ein «paradox of sport» besteht, wobei sehr intensiver Sport zu einem Gesundheitsrisiko wird (sog. U-förmigen bzw. inverser J-förmiger Verlauf) ist nicht abschließend geklärt.

Risikoeinschätzung der Erkrankung

Hypertrophe Kardiomyopathie

Die HCM ist mit einer Inzidenz von 1:500 eine der häufigsten Kardiomyopathien und zählt zu den häufigsten Ursachen für den sport-assoziierten SCD bei jungen LeistungssportlerInnen. Historisch wurde daher ein Verbot zum Leistungssport ausgesprochen. Die 2020 ESC-Richtlinien für Sportkardiologie und AHA/ACC Richtlinien für HCM empfehlen neu jedoch eine Risikoeinschätzung und individuelle Entscheidung. Dies ist vor allem bei Patienten mit tiefem Risiko möglich. Unterstützt wird dieses Vorgehen von der LIVE-HCM Studie, welche zeigte, dass selbst intensives Training nicht zu vermehrten Ereignissen führte. Zusätzliche Sicherheit geben Daten einer Studie mit 76 LeistungssportlerInnen (53% HCM; 26% Long-QT Syndrom), von welchen 96% sich nach ausführlicher Beratung entschieden ihren Sport fortzuführen. Es traten nach 7 Jahren lediglich in 4% nicht tödlichen Ereignisse auf, meistens Synkopen.

Seltene Erkrankungen

Diese umfassen Ionenkanalerkrankungen (Long-QT, Short-QT, katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie, Brug-

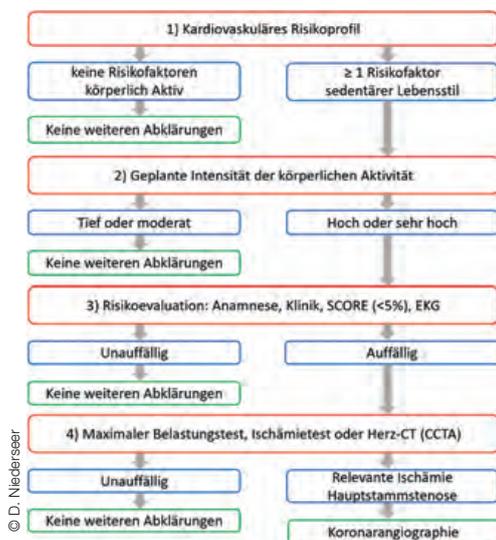


Abb. 1: ESC-Algorithmus zur kardiovaskulären Beurteilung von asymptomatischen Personen im Alter von über 35 Jahren vor Beginn körperlicher Belastung (Modifiziert nach [1]).

ada Syndrom), angeborene Herzfehler, Koronaranomalien, die dilatative Kardiomyopathie, das Marfan Syndrom und die Myokarditis. Entsprechende Empfehlungen zur Reduktion des sport-assoziierten SCD sind in den ESC Richtlinien zusammengefasst [39]. Jedoch stellt der moderate Ausdauersport auch bei diesen Patienten die Grundlage für eine gute kardiopulmonale Fitness dar und sollte fast uneingeschränkt empfohlen werden. Eine Ausnahme hierzu stellt die ACM dar. Bei dieser Erkrankung sollte der Sport auf Ausdauersport mit leichter Intensität begrenzt werden, da eine Volumen- und Druckbelastung zu deletären Konsequenzen führt.

Koronare Herzkrankheit

Welcher Sport mit welcher Intensität wieder aufgenommen werden kann, ist von der ESC in einem Algorithmus zusammengefasst. Asymptomatische Personen ohne induzierbare Myokardischämie mit erhaltener Pumpfunktion können intensivem Sport nachgehen. Personen mit induzierbarer Myokardischämie und sog. Hochrisikoläsionen (>50 % Hauptstammstenose, >50 % Stenose des proximalen Ramus interventricularis anterior oder 90 % Läsion eines anderen Gefäßes) sollten nur leichten bis moderaten Sport betreiben, falls eine Revaskularisation nicht möglich ist.

Verhindern des Sport-assoziierten plötzlichen Herztods

Strategien, um den sport-assoziierten SCD zu verhindern, beruhen auf der Vorsorgeuntersuchung (siehe oben) und der verbesserten Ersten Hilfe im Falle eines SCD. Dabei ist das Wissen über die Ätiologie entscheidend, um korrekte Abklärungen vorzunehmen. Neueste epidemiologische Daten aus Deutschland und Paris zeigen, dass der sport-assoziierte Tod auch in der Altersgruppe von 18 bis 35-Jährigen hauptsächlich bei männlichen Hobbysportlern während des Fußballspiels und des Joggens auftritt, da dieser Sport am häufigsten ausgeübt wird. Selbst in dieser jungen Population war die KHK mit 25 % für den größten Anteil der Ereignisse verantwortlich, was möglicherweise damit zu tun hat, dass die Inzidenz der KHK bereits ab dem 25 bis 30 Lebensjahr zunimmt und bei HobbysportlerInnen häufiger als bei LeistungssportlerInnen auftritt. Seltener kam das idiopathischen Kammerflimmern (14 %), die Myokarditis (11 %) und die HCM mit nur 8 % vor. Ernüchternd dabei

ist, dass trotz Vorsorgeuntersuchungen die Inzidenz in der Allgemeinbevölkerung unverändert ist. Dies liegt vor allem daran, dass Vorsorgeuntersuchungen meist nur bei LeistungssportlerInnen durchgeführt werden und diese nur einen geringen Anteil der Patienten mit einem sport-assoziierten SCD ausmachen. Ob eine Ausweitung der Vorsorgeuntersuchungen auf die Allgemeinbevölkerung aufgrund der enormen Ressourcen möglich und kosten-effektiv ist, ist fraglich.

Die unmittelbare Todesursache beim sport-assoziierten SCD ist meist eine Kammertachykardie oder ein Kammerflimmern. Diese sind durch eine prompte Herzdruckmassage und möglichst rasche Defibrillation behandelbar. Entscheidend dabei sind vor allem zwei Faktoren. Erstens muss das Ereignis als Herzkreislaufstillstand erkannt werden. Dies ist vor allem bei jungen Personen oft nicht der Fall. Bei einem plötzlichen Bewusstseinsverlust während des Sports sollte bis zum Beweis des Gegenteils von einem Herzkreislaufstillstand ausgegangen und eine Reanimation eingeleitet werden. Zweitens wird der schnelle Zugang zu Automatischen Externen Defibrillatoren (AED) benötigt, um eine Defibrillation innerhalb von 5 Minuten zu gewährleisten. Durch Schulungen konnte bereits eine Verbesserung des Überlebens um den Faktor 3 gezeigt werden. Eine Herzdruckmassage wurde in 83 % begonnen, jedoch wurden die vorhandenen AEDs nur in 8 % der Fälle benutzt. AEDs können das Überleben jedoch signifikant verbessern, sodass deren Einsatz erhöht werden muss.

Shared Decision Making

Die ersten Empfehlungen zur Eignung von Leistungssportlern mit kardialen Erkrankungen wurden bereits 1985 veröffentlicht. Damals wurden Entscheidung meist einseitig von den behandelnden ÄrztInnen getroffen. In den letzten Jahren hat sich diese Einstellung jedoch geändert. In Beobachtungsstudien konnte gezeigt werden, dass tödliche Ereignisse während des Sports sehr selten sind und Sport mit entsprechenden Empfehlungen zu Intensität und Therapie bei Personen mit Vorerkrankungen sicher ist. Basierend auf diesen Daten und der Wichtigkeit der Autonomie der SportlerInnen, wird in den aktuellen AHA/ACC sowie in den ESC Richtlinien nach ausführlicher Aufklärung eine gemeinsame Entscheidungsfindung empfohlen.

Zusammenfassung

Selten kommt es beim Sport zum katastrophalen Ereignis des SCD, wobei die KHK bei Männern mittleren Alters während des Hobbysports die häufigste Ursache darstellt. Da die Vorteile des regelmäßigen Sports jedoch deutlich überwiegen, sollte die Allgemeinbevölkerung zum Sport motiviert werden und ein Sportverbot nur in Ausnahmesituationen durch entsprechende Fachärzte ausgesprochen werden. Der Abklärungsalgorithmus der ESC ist in der Abb. 1 dargestellt. Selbst bei Personen mit Vorerkrankungen wie z.B. der HCM, welche oft durch Vorsorgeuntersuchungen erkannt werden, ist der Leistungssport unter Einhaltung von Vorsichtsmaßnahmen (Tiefrisikopatienten, Einnahme verschriebener Medikation, jährlichen Nachsorgeuntersuchungen und Risikoabschätzung) möglich. Um das Überleben eines Herzkreislaufstillstands während des Sports zu verbessern, ist die Schulung der am Sport beteiligten Personen sowie der uneingeschränkte Zugang zu AEDs von unermesslicher Bedeutung und muss sichergestellt werden.

Im Artikel verwendete Abkürzungen:

| | |
|-----|---|
| ACC | American College of Cardiology |
| ACM | Arrhythmogene Kardiomyopathie |
| AED | Automatischer Externer Defibrillator |
| AHA | American Heart Association |
| DCM | Dilatative Kardiomyopathie |
| EKG | Elektrokardiogramm |
| ESC | Europäische Gesellschaft für Kardiologie |
| HCM | Hypertrophe Kardiomyopathie |
| IOC | Internationales Olympisches Komitee |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| SCD | Plötzlicher Herztod, Sudden Cardiac Death |
| TTE | Transthorakale Echokardiographie |

LITERATUR

Literatur bei den Verfassern.

Schwangerschaft bei kardialer Vorerkrankung

Risiken und präkonzeptionelle Beratung

Eine Schwangerschaft stellt einen physiologischen Stresstest für das kardiovaskuläre System einer Frau dar. Die Zunahme des Blut- und Schlagvolumens sowie ein Anstieg der Herzfrequenz erhöhen das Herzzeitvolumen um etwa 50 %. Der systemische Widerstand sinkt aufgrund hormoneller Veränderungen und der Ausbildung der Plazenta. Weiters besteht ein erhöhtes Risiko für Thromboembolien, Arrhythmien und Gefäßdissektionen sowie internistische Schwangerschaftskomplikationen wie Gestationsdiabetes und Präeklampsie.

Während der Entbindung und in den ersten Tagen und Wochen postpartum steigt die Belastung des mütterlichen kardiovaskulären Systems nochmals an. Es kommt zu einer Ausschüttung von Katecholaminen, zu ausgeprägten Volumenverteilungen in das mütterliche Gefäßsystem und zu einem Anstieg des systemischen Gefäßwiderstandes. Die komplette Rückbildung aller schwangerschaftsassozierten Veränderungen nach der Entbindung dauert 6-9 Monate [1].

Mütterliches kardiales und geburtshilfliches Risiko und fetales Risiko

Herzinsuffizienz und Arrhythmien stellen die häufigsten kardialen Komplikationen in der Schwangerschaft bei Frauen mit kardialer Vorerkrankung dar, und diese können im gesamten Schwangerschaftsverlauf, während der Entbindung und in den ersten Tagen bis mehreren Monaten postpartum auftreten. Seltener, aber möglicherweise fatale Komplikationen sind kardiale Ischämie, Aortendissektion, Thromboembolien und plötzlicher Herztod.

Die mütterliche Erkrankung beeinflusst auch das Risiko für geburtshilfliche Komplikationen wie Fehlgeburten und Blutungen und erhöht das fetale Risiko für Frühgeburtlichkeit, niedriges Geburtsgewicht, intrauterine Wachstumsverzögerung, Totgeburten und neonatale Komplikationen (Abb.). Bei Frauen mit angeborenen Herzfehlern und/oder ge-

Zur Person



Dr.ⁱⁿ Barbara Wichert-Schmitt
 Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
 Kepleruniversitätsklinikum Linz
 Krankenhausstrasse 9
 4020 Linz
 barbara.wichert-schmitt@kepleruniklinikum.at

netischen Syndromen besteht weiters ein Transmissionsrisiko für angeborene Herzfehler [2, 3]. Zusätzlich können während der Schwangerschaft eingenommene Medikamente sowie durchgeführte Untersuchungen und medizinische Interventionen der Mutter Auswirkungen auf den Fetus haben [2, 4].

Abschätzen des Schwangerschaftsrisikos

Das Risiko für kardiale Komplikationen in der Schwangerschaft kann mithilfe von Risikoscores abgeschätzt werden. Der modifizierte WHO-Risikoscore, der in den ESC Guidelines von 2018 empfohlen wird, nimmt vor allem auf Basis des vorliegenden Herzfehlers eine Einteilung in 5 Risikostufen vor. Bei selber kardialer

Diagnose können jedoch aufgrund unterschiedlicher vorausgegangener kardialer Interventionen, Voroperationen, Komplikationen und Komorbiditäten oft große interindividuelle Unterschiede bestehen, sodass eine exakte Voraussage des Schwangerschaftsverlaufs schwierig ist [3, 5].

Während in der niedrigsten Risikogruppe (mWHO I) das Schwangerschaftsrisiko im Vergleich zu Frauen ohne kardiale Vorerkrankung nicht wesentlich erhöht ist, ist für Frauen mit Erkrankungen in der höchsten Risikostufe (mWHO IV) eine Schwangerschaft aufgrund des hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos kontraindiziert [3].

Eine Kontraindikation für eine Schwangerschaft besteht bei: signifikanter pulmonal arterieller Hypertonie,



Abb. 1: Schwangerschaftsrisiken von Frauen mit bekannter kardialer Vorerkrankung (Modifiziert nach [10]).

© 2022 Canadian Cardiovascular Society. Veröffentlicht von Elsevier Inc. Alle Rechte vorbehalten.

höhergradiger systemischer Ventrikel-dysfunktion (EF<30 % oder NYHA III-IV), früherer peripartaler Kardiomyopathie mit persistierender ventrikulärer Dysfunktion, hochgradiger Aorten- oder Mitralklappenstenose, hochgradiger Aortenisthmusstenose, mäßig-bis höhergradiger Dysfunktion eines systemischen anatomisch rechten Ventrikels, signifikanter Aorta ascendens Dilatation, vasculärem Ehlers-Danlos Syndrom und Fontankreislauf mit Komplikationen [3]. In der kanadischen CARPREG II Studie (Cardiac Disease in Pregnancy Study) waren folgende Faktoren mit kardialen Komplikationen schwangerer Frauen assoziiert, wobei eine Kombination mehrere Faktoren ein entsprechend höheres Risiko bedeutete: vorhergehende Episode einer Herzinsuffizienz oder Arrhythmie, schlechte Belastbarkeit (NYHA III-IV) oder Zyanose, mechanische Klappenprothese, eingeschränkte Ventrikel-funktion, signifikante linksseitige valvuläre und nichtvalvuläre Obstruktion, pulmonale Hypertension, Koronare Herzkrankheit, Aortopathie mit hohem Risiko, keine vorhergehende kardiale Intervention und späte kardiale Erstvorstellung in der Schwangerschaft (>20 Schwangerschaftswoche) [5]. Zusätzlich beeinflussen vom Lebensstil abhängige Faktoren wie Rauchen, Inaktivität und Adipositas und internistische Komplikationen in einer früheren Schwangerschaft (Hypertonie, Präeklampsie, Gestationsdiabetes) das Risiko [3].

Präkonzeptionelle Abklärung und Beratung

Da ungeplante Schwangerschaften bei Frauen mit kardialer Vorerkrankung mit einem erhöhten Komplikationsrisiko behaftet sind, sollte das Thema Schwangerschaft und Kontrazeption altersgerecht bereits im Teenageralter angesprochen werden [6]. Frühzeitig können hier auch modifizierbare Risikofaktoren wie Rauchen, Adipositas und Bewegungsmangel thematisiert und die Frauen zu einem gesunden Lebensstil motiviert werden. Besteht ein konkreter Kinderwunsch, sollte eine kardialen Untersuchung mit Erhebung folgender Basisbefunde durchgeführt werden: genaue Anamnese, EKG, Echokardiographie und eventuell Bestimmung der natriuretischen Peptide. Bei unklaren Befunden sollen weitere diagnostische Maßnahmen durchgeführt werden. Idealerweise werden noch vor der Schwangerschaft notwendige Inter-

ventionen oder Operationen von residuellen Läsionen oder elektrophysiologische Untersuchungen/Ablationen bei Arrhythmien vorgenommen. Auch müssen die kardialen Medikamente, die in der Schwangerschaft aufgrund nachgewiesener Teratogenität oder fehlender Sicherheitsdaten kontraindiziert sind, besprochen, im Falle einer Schwangerschaft abgesetzt und, wenn möglich, ein alternatives Therapieregime überlegt werden. In einem ausführlichen Gespräch mit der Frau und ihrem Partner sollte das Schwangerschaftsrisiko für mütterliche kardiale und geburtshilfliche und fetale Komplikationen, aber auch mögliche langfristige Auswirkungen auf die kardiale Erkrankung der Frau besprochen werden, damit sie gemeinsam eine Entscheidung für oder auch gegen eine Schwangerschaft treffen können [3, 7]. Auch sollte bereits ein Plan für die kardiologische und geburtshilfliche Betreuung in der Schwangerschaft erstellt werden. Diese umfasst regelmäßige mütterliche und fetale Kontrollen während der Schwangerschaft, die Durchführung der Entbindung, die postpartale Überwachung und die Organisation bzw. Wiederaufnahme einer adäquaten langfristigen kardialen Betreuung. Frauen mit kardialer Vorerkrankung und erhöhtem Risiko für Schwangerschaftskomplikationen profitieren von einer Betreuung durch ein spezialisiertes multidisziplinäres Team bestehend aus Kardiologen, Pränatalmediziner, Geburtshelfer und Anästhesisten. Bei schwerwiegenden Komplikationen kann zusätzlich die Involvierung von Herzchirurgen, herzchirurgischen Anästhesisten, Neonatologen und Intensivmedizinern erforderlich werden [3, 7, 8].

Ausblick

Aufgrund der verbesserten Überlebenschancen werden in den nächsten Jahren die Zahlen erwachsener Patientinnen mit angeborenem Herzfehler und Kinderwunsch steigen. In den meisten Fällen ist eine Schwangerschaft möglich, eine Betreuung im multidisziplinären Team ist für Frauen mit erhöhtem Risiko für Schwangerschaftskomplikationen empfohlen [3, 9]. ■

LITERATUR

1. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin.* 2012;30(3):317-29.
2. Elkayam U, Goland S, Pieper PG, Silverside CK. High-Risk Cardiac Disease in Pregnancy: Part I. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(4):396-410.
3. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39(34):3165-241.
4. Bello NA, Bairey Merz CN, Brown H, Davis MB, Dickert NW, El Hajj SC, et al. Diagnostic Cardiovascular Imaging and Therapeutic Strategies in Pregnancy: JACC Focus Seminar 4/5. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(14):1813-22.
5. Silversides CK, Grewal J, Mason J, Sermer M, Kiess M, Rychel V, et al. Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease: The CARPREG II Study. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(21):2419-30.
6. Roos-Hesselink JW, Cornette J, Sliwa K, Pieper PG, Veldtman GR, Johnson MR. Contraception and cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2015;36(27):1728-34, 34a-34b.
7. Canobbio MM, Warnes CA, Aboulhosn J, Connolly HM, Khanna A, Koos BJ, et al. Management of Pregnancy in Patients With Complex Congenital Heart Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(8):e50-e87.
8. Mehta LS, Warnes CA, Bradley E, Burton T, Economy K, Mehran R, et al. Cardiovascular Considerations in Caring for Pregnant Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(23):e884-e903.
9. American College of O, Gynecologists' Presidential Task Force on P, Heart D, Committee on Practice B-O. ACOG Practice Bulletin No. 212: Pregnancy and Heart Disease. *Obstet Gynecol.* 2019;133(5):e320-e56.
10. Wichert-Schmitt B, D'Souza R, Silversides CK. Reproductive Issues in Patients With the Fontan Operation. *Can J Cardiol.* 2022;38(7):921-9.

Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden Death

The guidelines promote the usefulness of community training in basic life support

After 7 years the European Society of Cardiology (ESC) guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias (VA) and the prevention of sudden cardiac death (SCD) have been updated in August 2022. Without significant changes over the past decades, SCD does still account for approximately 50 % of all cardiovascular deaths, with up to 50 % being the first manifestation of cardiac death [1]. Based on this, it not only has a tremendous impact on the individual patient and their families but also on societal health and health economy. The new edition of the ESC guidelines on VA and SCD covers a broad spectrum starting from prevention over diagnostic algorithms up to disease specific therapeutic options. It is basically divided into two major sections. The first general part contains data on epidemiology, patient evaluation and therapy options. In the later, diagnostic algorithms and therapeutic options are discussed according to the underlying cardiac disease, which makes the guidelines an important tool in everyday clinical decision making.

Community training

For the first time, the guidelines promote the usefulness of community training in basic life support (Class I). Because of their potential benefits and to its still improving access, it is recommended that public-access automated external defibrillators are available at sites where cardiac arrest is more likely to occur (Class I). Mobile phone-based alerting of basic life support-trained bystander volunteers to assist nearby Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) victims should be considered (Class II, Level of evidence (LOE) B) [1]. This is another important call to attention for clinicians, health authorities, governments and the general population. Unfortunately, these recommendations do not reach the majority of the victims who die at home in the absence of potential first responders [2].

Initial diagnosis of VA

A major innovation in the guidelines concern the discussion of five common related clinical scenarios related to the initial dia-

gnosis of VA in the first general part. Those scenarios include patients with non-sustained (NSVT) or sustained monomorphic ventricular tachycardia (SMVT), but also survivors of sudden cardiac death and their relatives and come with the required diagnostic measures in practice presented in the form of flow charts. Closely related to daily clinical practice, there is guidance from the initial presentation of a patient over different diagnostic steps to the most likely diagnosis. In this context pharmacologic provocative diagnostic tests and genetic testing are highlighted as powerful tools not only for establishing the diagnosis but also for risk stratification (Class I). The guidelines thus reflect the progress in the understanding of life-threatening arrhythmias as a consequence of genetic disease. On the other hand, this is a call to attention for clinicians and health authorities to act in this area. Efforts are to be taken to develop working networks that have the ability to provide efficient diagnosis, facing the challenges of limited financial resources [3].

Predictors

Variables derived from different imaging modalities, mainly the cardiac magnetic resonance (CMR), like Late-Gadolinium-Enhancement (LGE) are being recognized as strong predictors of VA and SCD for many specific pathologies. This is especially the case for dilated and hypokinetic non-dilated cardiomyopathy of inherited etiology, inflammatory disease (e.g. cardiac sarcoidosis), infiltrative diseases and neuromuscular disorders. On the other hand, the former dominant value of the ejection fraction as the definitive predictor is seeming to approach its end. To what extent a comprehensive access to CMR can be implemented in daily clinical practice remains to be seen [2].

Patients with SMVT

Patients presenting with SMVT should be treated according to their symptoms and etiology.[1] Unchanged to the past guide-

Zur Person



Dr. Sebastian Seidl
Kantonsspital St. Gallen
Klinik für Kardiologie
Rorschacher Strasse 95
9007 St. Gallen
Schweiz
sebastian.seidl@ksgr.ch

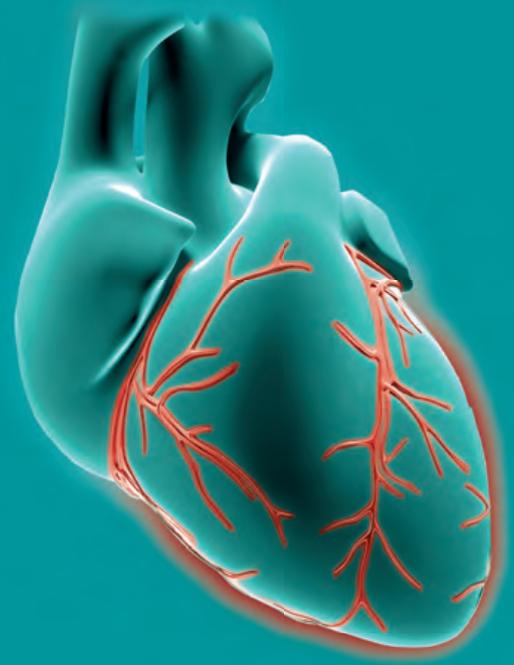
Zur Person



Univ.-Prof. Dr. Helmut Pürerfellner
Ordensklinikum Linz GmbH Elisabethinen
Interne 2 – Kardiologie, Angiologie & Interne Intensivmedizin
Fadingerstraße 1
4020 Linz
helmut.puererfellner@ordensklinikum.at

Pericarditis

Ergänzungstherapie



Colctab

1 mg Colchicin

auf den Punkt genau

- ergänzende¹ Primärbehandlung
- bei akuter und rezidivierender Pericarditis
- verbessert das Ansprechen auf NSAR-Therapie²
- halbiert die Rezidivraten²
- erhöht die Remissionsraten²
- entspricht ESC-Guideline²:
1st line Therapie & punktgenaue Dosis



Weitere Indikationen:

- Gichtanfälle (akut und Prophylaxe*)
- Familiäres Mittelmeerfieber (Anfallsprophylaxe und Amyloidose-Prävention)

lines hemodynamic instability requires advanced life support (ALS) including synchronized direct current (DC) cardioversion. For the first time DC cardioversion is also recommended as the first-line treatment for patients presenting with hemodynamic tolerated SMVT provided that the anesthetic/sedation risk is low (class I) [1]. Based on the findings from the PROCAMIO-trial Amiodarone should not be the antiarrhythmic drug of first choice any longer due to its possible serious side-effects [4]. Reversible causes, which may account for up to 50 % of SCD, should immediately be corrected [1].

Mild to moderate sedation

Against the background of the rapidly growing number of implantable cardioverter defibrillator (ICD) carriers, there is a separate section dedicated to the management of an electrical storm with class I recommendations for mild to moderate sedation to alleviate psychological distress and to reduce the sympathetic tone, as well as for (preferable) non-selective beta-blockade in combination with intravenous amiodarone in patients with structural heart disease (SHD). In addition, catheter ablation is recommended in case of incessant arrhythmia refractory to antiarrhythmic drug therapy [1].

Long-term management

Regarding the optimal long-term management, medical treatment of the underlying cardiac disease, including the maximal tolerated doses of the currently used heart failure medication (“fab four”), is mandatory. For this purpose, the guidelines were adapted to the current 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [1].

ICD therapy

ICD therapy in general remains an integral part of the primary and secondary pre-

vention of a SCD. Yet and mainly based on the results from the DANISH trial the recommendation for a primary preventive ICD implantation in patients with dilated cardiomyopathy and a left ventricular ejection fraction $\leq 35\%$ in NYHA II-III has been downgraded (Class II LOE A, former class I) [5]. Whenever an ICD is indicated, the guidelines recommend to evaluate whether the patient could benefit from a cardiac resynchronization therapy-defibrillator (CRT-D). To avoid inappropriate or unnecessary therapies the current guidelines offers specific recommendations on optimization of device programming [1].

Catheter ablation

The value of catheter ablation as an integral antiarrhythmic therapeutic option has been upgraded significantly within the current guidelines, thus reflecting the raising numbers of VA ablations during the last couple of years. In this context VA ablation is now offered for the first time as a curative solution in patients with a chronic ischemic cardiomyopathy or a myocarditis, an ejection fraction $> 40\%$ and a hemodynamically well-tolerated SMVT [1]. In this population a successful ablation reaching established endpoints (non-inducibility, abolishment of local abnormal ventricular activation potentials) might spare a patient the implantation of an ICD under certain circumstances in a secondary preventive indication. Still under evaluation, this is a very promising therapeutic approach with the potential to avoid the myriad of complications and psychophysical problems experienced by patients who have an ICD implanted. Furthermore, catheter ablation is recommended as first-line treatment in patients with symptomatic idiopathic ventricular tachycardia (VT) or premature ventricular contractions (PVCs) from the right ventricular outflow tract (RVOT) or the left fascicles (class I), also expressed by the simultaneously downgrade of antiarrhythmic drug

therapy (class II LOE A) and almost no importance for Amiodarone (class II LOE B) in this population [1]. The results of some quite important simultaneously published trials (e.g. PARTITA and PAUSE-SCD) regarding on the optimal timing of VA ablation and its value over antiarrhythmic drug therapy means that some statements in the present guidelines are already outdated and will likely change in the future. Nevertheless, the present recommendations will help to further improve making the proper diagnosis easier and earlier, thus leading to a better management of patients with VA [6-8]. ■

LITERATUR

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Riva M de, et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;ehac262. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>; PMID: 36017572.
2. Eckardt L. Kommentar zu den Leitlinien 2022 der ESC zu ventrikulären Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes. *Kardiologie* 17;27-38 (2023).
3. Cuervo D. Comment on the ESC Guidelines 2022 for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Eur Cardiol*. 2023 Jan 20;18:e01.
4. Ortiz M et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 38(17):1329–1335
5. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbø J, Videbæk L, Korup E et al (2016) Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 375(13):1221–1230
6. Arenal A, Ávila P, Jiménez-Candil J, et al. Substrate ablation vs antiarrhythmic drug therapy for symptomatic ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1441–53. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.050>; PMID: 35422240.
7. Della Bella P et al. Does Timing of Ventricular Tachycardia Ablation Affect Prognosis in Patients With an Implantable Cardioverter Defibrillator? Results From the Multicenter Randomized PARTITA Trial. *Circulation*. 2022 Jun 21;145(25):1829–1838
8. Tung R et al. First-Line Catheter Ablation of Monomorphic Ventricular Tachycardia in Cardiomyopathy Concurrent With Defibrillator Implantation: The PAUSE-SCD Randomized Trial. *Circulation* 2022 Jun 21;145(25):1839–1849

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: **Ranexa 375 mg Retardtabletten, Ranexa 500 mg Retardtabletten, Ranexa 750 mg Retardtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 375 mg, 500 mg bzw. 750 mg Ranolazin. Nur für die 750 mg-Tablette: Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 0,04 mg Tartrazin (E 102) und 12,0 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile für alle Ranolazin-Retardtabletten:** Carnaubawachs, Hypromellose, Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1) (Ph.Eur.) (Typ A; relative Molmasse: ca. 250000), mikrokristalline Cellulose, Natriumhydroxid, Titandioxid. Zusätzlich für die 375 mg-Tablette: Macrogol, Polysorbat 80, Indigocarmin-Aluminiumsulfat (E 132). Zusätzlich für die 500 mg-Tablette: Macrogol, Poly(vinylalkohol), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172), Talkum. Zusätzliche für die 750 mg-Tablette: Triacetin, Lactose-Monohydrat, Brillantblau-FCF-Aluminiumsulfat (E 133) und Tartrazin-Aluminiumsulfat (E 102). **Anwendungsgebiete:** Ranexa ist als Ergänzungstherapie bei Erwachsenen zur symptomatischen Behandlung für die Patienten mit stabiler Angina pectoris indiziert, die unzureichend behandelt sind oder antianginöse Mittel der ersten Wahl (wie Betablocker und/oder Calciumantagonisten) nicht tolerieren. **Gegenanzeigen:** • Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile • Schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min) • Mäßige oder schwere Leberfunktionsstörungen • Begleitende Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Itraconazol, Ketoconazol, Voriconazol, Posaconazol, HIV-Proteasehemmer, Clarithromycin, Telithromycin, Nefazodon) • Begleitende Anwendung von Antiarrhythmika der Klasse Ia (z. B. Chinidin) oder Klasse III (z. B. Dofetilid, Sotalol) mit Ausnahme von Amiodaron **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Herzmittel, **ATC-Code:** C01EB18. **Inhaber der Zulassung:** Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611 Luxembourg, Luxemburg. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information:** 10.2020

Transapikale Mitralklappenimplantation

Aktuelle klinische Ergebnisse

In der westlichen Welt liegt die Prävalenz der schweren Mitralklappeninsuffizienz (MI) bei ca. 10 % in der Population der über 75-Jährigen. Die Mortalität der unbehandelten hochgradigen MI wird mit bis zu 50 % nach fünf Jahren beschrieben [1]. Als Gold Standard der zur Verfügung stehenden Therapiestrategien wird insbesondere bei einer primären Genese der Klappenpathologie die chirurgische Klappenrekonstruktion mittels unterschiedlicher Optionen zur Raffung des Klappenannulus (Anuloplastie), Segelplastik und Wiederherstellung des subvalvulären Apparates (z. B. künstliche Chordae) gesehen. Diese Techniken werden zunehmend in minimalinvasiven Konzepten endoskopisch-unterstützt bzw. total-endoskopisch sehr sicher und erfolgreich umgesetzt.

Alternativen zur chirurgischen Rekonstruktion bei Hochrisiko-Patienten:innen

Bei einer nicht unwesentlich kleinen Patienten:innen-Population mit einem hohen bzw. prohibitiven perioperativen Risiko musste aufgrund der Ko-Morbiditäten lange Zeit allein auf ein konservatives Therapiekonzept zurückgegriffen werden. Mit der Einführung des Transkatheter-Edge-to-Edge-Repairs (TEER) 2003 konnte diesen Patienten:innen ein Verfahren angeboten werden, das sich bis dato klinisch als sicher und effizient erwiesen hat. Aufgrund der Komplexität und Diversität der Mitralklappen-Pathologien führt aber diese Optionen nicht bei allen Patienten:innen zu einer langfristigen

deutlichen Reduktion der MI und damit der Beschwerden [2]. Insbesondere Kommissur-nahe oder stark verkalkte Läsionen stellen Herausforderungen für eine erfolgreiche Clip-Implantation dar. Die Konzeption eines Transkatheter-Mitralklappenersatzes (TMVR) gestaltet sich aufgrund der charakteristischen Anatomie und der untrennbaren Verbindung der Klappe per se mit dem subvalvulären Apparat komplex.

Transapikale Valve-in-Valve-Implantation in biologische Mitralklappenprothesen

Initial konnte sich deshalb im off-Label-Setting nur zur Versorgung von Patienten:innen mit degenerierten biologischen Mitralklappenprothesen bzw. nicht zufriedenstellendem Mitralklappenreparatur und hohem Risiko für einen Re-Eingriff das Konzept der transapikalen Mitralklappe-in-Klappe bzw. Klappe-in-Ring-Implantation mittels TAVI-Prothesen durchsetzen (Valve-in-Valve bzw. Valve-in-Ring) (Abb. 1A & 1D). Deren Fixierungsmechanismus basiert auf der Verankerung in verkalkten bzw. starren Strukturen, weshalb TAVI-Systeme generell nicht für die native Mitralklappeninsuffizienz einsetzbar sind.

Der primär angewendete transapikale Zugang bietet im direkten Weg durch den kürzeren anatomischen Abstand zur Mitralklappe eine bessere technische Kontrolle über das Device und eine einfachere koaxiale Ausrichtung während der Implantation verglichen mit der transseptalen Route. Das prozedurale Outcome be-

weist, dass bei sorgfältig selektionierten Patienten:innen eine erhebliche Verbesserung des hämodynamischen und funktionellen Status erzielt werden kann.

Das VIVID-Mitral Register als größte Datenbank für diese Prozeduren zeigt mit der Analyse von mehr als tausend Implantationen, in mehr als 60 % über den transapikalen Weg, einen hohen technischen Erfolg von 93,5 % bei mitralen ViV [3]. Durch die ovale Form und Rigidität der chirurgischen Anuloplastie-Ringe fallen die Resultate im Bereich der mitralen ViR-Prozeduren weniger günstig aus. Der „technische Erfolg“ bei Implantation liegt hier signifikant geringer bei 82 %. Es wird eine höhere Rate an der Notwendigkeit zur Repositionierung, Verwendung einer zweiten Klappe und Auftreten von linksventrikulärer Ausflusstrakt-Obstruktion (LVOT-O) beschrieben. Der „device success“, als Summe mehrerer Endpunkte (u. a. Tod, Insult, 2. Device, strukturelle Prothesenveränderung, Rest-MI bzw. Stenose) lag in beiden Kohorten deutlich niedriger (ViV: 32,0 %, ViR: 41,3 %) und ergab sich vor allem aus den erhöhten transvalvulären Gradienten (von durchschnittlich 5,5 mmHg) bzw. eines relevanten parannulären Lecks mit konsekutiver Insuffizienz. Die echokardiographisch gemessenen höheren Gradienten korrelierten jedoch nicht mit einer klinischen Beeinträchtigung der Betroffenen und waren zumeist durch eine initial kleine Mitralklappen-Prothese bedingt. Die Gesamtmortalität nach 30 Tagen bzw. einem Jahr wurde für mitrale ViV-Eingriffe mit 6,5 % bzw. 13,8 % und respektive für mitrale ViR-Implantation mit 8,6 % und 23,2 % beschrieben. Hinsichtlich des Überlebens zeigte sich kein Unterschied zwischen den verwendeten Zugängen [3].

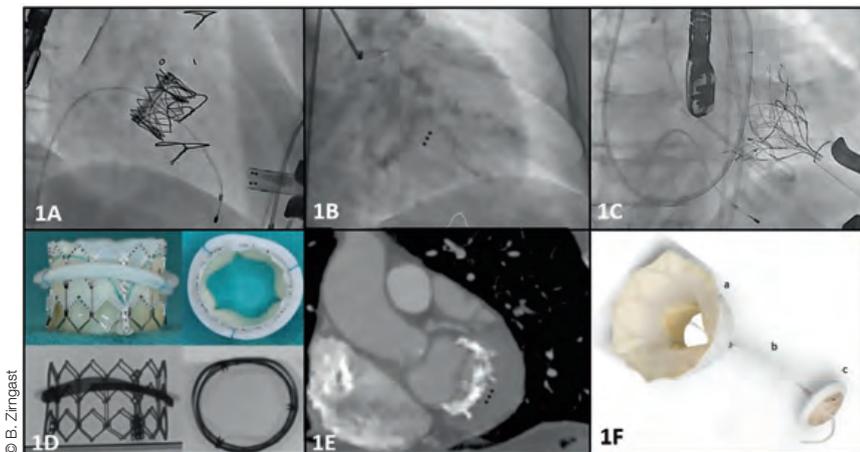
Transapikale Mitralklappenimplantation bei extremer Mitralkanulus-Verkalkung

Patienten:innen mit einer sehr ausgeprägten Kalklast im Bereich des Mitralklappenannulus (MAC) stellen aufgrund des erhöhten Risikos einer Ruptur im Bereich

Zur Person

ÖÄⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Zirngast

Medizinische Universität Graz
Universitätsklinik für Chirurgie
Auenbruggerplatz 29
8010 Graz
birgit.zirngast@medunigraz.at



© B. Zingst

Abb. 1: **1A** Transapikale Valve-in-Valve-Implantation (Edwards Sapien 26 mm in Edwards Perimount Mitral 25 mm) inkl. präoperative Planung (1D) mittels Mitral-Valve-in-Valve-App® (Courtesy of V. Bapat)
1B Darstellung der ausgeprägten Mitral-Anuluskalzifikation (MAC) mittels Bildwandler inkl. präoperative CT-Evaluierung (1E)
1C Transapikale Implantation Abbott Tendyne® TMVR-Prothese (1F) (a: Pericardklappe, b: Tether, c: apikales Pad) (Courtesy of Abbott Structural Heart)

des atrioventrikulären Überganges chirurgisch eine besondere Herausforderung (Abb. 1B & 1E). Transapikale Valve-in-MAC-Eingriffe mittels für TAVI konzipierter ballon-expandierbarer Systeme sind technisch machbar, jedoch mit einem deutlich erhöhten periprozeduralen und Mortalitätsrisiko verbunden. Das MAC Global Registry zeigt die Daten von 64 Patienten (mittleres Alter 73 a, mittlerer STS-Score $14\% \pm 9,5$), die sich einer Implantation mittels Edwards Sapien System über einen transapikalen (43,8%), einen transseptalen (40,6%) oder einen chirurgisch-transatrialen (15,6%) Zugang unterzogen [4]. Ein initialer Prozedurerfolg von 72% nach Mitral Valve Academic Research Consortium Kriterien mit Notwendigkeit der Implantation einer zweiten Klappe bei 17,2% wurde berichtet. In 6,3% kam es zu einer Embolisation der Prothese in das linke Atrium, 9,3% zeigten post-Implantation eine relevante Obstruktion des LVOT. Die initiale Gesamtmortalität betrug 29,7%. Diese Resultate beweisen, dass Valve-in-MAC Prozeduren im palliativen Setting für selektionierte Hochrisiko-Patienten:innen mit begrenzter Behandlungsoptionen durch erfahrene Heart Teams eine Alternative sein können [4].

Transapikaler Katheter-unterstützter Mitralklappenersatz

Mit der CE-Einführung der Tendyne®-Prothese (Abbott Inc., USA) 2020 konnte ein Katheter-unterstützter Mitralklappenersatz etabliert werden, der eine Option für chirurgische Hochrisiko-

Patienten:innen und nicht Erfolg-versprechendem TEER-Ergebnis präsentiert. Das Device umfasst eine porcine Pericardklappe (Abb. 1F: a), die in einem doppelten Nitinol-Stent fixiert ist. Der äußere Stent dient dem Sealing der Prothese hin zum Mitralklappen-Anulus, das innere Gerüst ist für die Klappenfunktion verantwortlich (Abb. 1C & 1F). Fixiert und in Position gehalten wird das Device über einen Anker mittels Pad am Herzapex („Tether“) (Abb. 1F: b & c), die Implantation verläuft TEE- und Bildwandler-unterstützt mittels Zugang über eine anteriore Mini-Thorakotomie links. Ein wesentlicher Vorteil der Prothese ist, dass sie während der Implantation re-positionierbar bzw. vollständig explantierbar ist, auch im Intervall ist ein „Nach-Spannen“ des Tethers zur Outcome-Optimierung möglich.

2017 wurden im Tendyne Global Feasibility Trial die Resultate der ersten 30 versorgten Patienten:innen veröffentlicht, bei einem STS-Score von $7,3\% (\pm 5,7)$ konnte ein 30-Tage-Device Erfolg von 86,6% hinsichtlich Implantation sowie Freiheit von Myocard-Infarkt und Schlaganfall gezeigt werden [5]. In der Folgepublikation, die eine Kohorte von 100 Patienten:innen mit einem STS Score von $7,8\% (\pm 5,7)$ umfasste und die 2-Jahresergebnisse aufzeigte, spiegelte bei einer erfolgreichen Implantationsrate von 97% die Gesamtmortalität von 39% (43% davon in den ersten 90 Tagen nach der Prozedur) das Risiko des sehr kranken Patientenguts wider [6]. Die Verbesserung der Beschwerden im Sinne einer NYHA-Klassifikation I bis II wurde über die be-

obachteten zwei Jahre von 81,6% der Patienten:innen beibehalten, eine deutliche Reduktion der Hospitalisierungen aufgrund von kardialer Dekompensation von 1,3 Mal pro Jahr vor Implantation auf 0,5 Mal pro Jahr nach Implantation konnte erzielt werden. An keiner Prothese wurde eine frühe strukturelle Degeneration nachgewiesen [6].

In die SUMMIT-Studie (Clinical Trial to Evaluate the Safety and Effectiveness of Using the Tendyne Transcatheter Mitral Valve System for the Treatment of Symptomatic Mitral Regurgitation) werden seit 2018 Patienten:innen eingeschlossen. Im Rahmen dieses internationalen Trials soll neben der Evaluierung des Verfahrens per se auch eine Randomisierung im Vergleich mit dem Abbott MitraClip®-System und eine Subgruppe-Analyse hinsichtlich der Ergebnisse bei Patienten:innen mit MI, die mittels TEER nicht zugänglich erscheinen sowie zusätzlich ausgeprägtem MAC, erfolgen. In den 2022 publizierten Daten zum MAC-Kontroll-Arm (n: 103; mittlerer STS-Score $8,1 \pm 6,4\%$), in dem die Implantation bei 45% im Sinne eines palliativen Vorgehens erfolgte, konnte ein 100% technischer Erfolg sowie eine 30-Tagesmortalität von 5%, respektive eine 1-Jahresgesamtmortalität von 40% (davon 20% kardiale Mortalität) gezeigt werden [7]. Die echokardiographische Evaluierung der Prothesenfunktion bestätigte das gute funktionelle Outcome mit 100% Trace-Rest-MI, keinem paravalvulärem Leck und einem mittleren Gradienten von durchschnittlich $4,4\text{ mmHg} (\pm 1)$ [7].

Aus dem TENDER Register, einer europaweiten Datenbank, wurde 2022 eine Real-World-Analyse der Ergebnisse von 108 Patienten:innen präsentiert, in der auch ein Viertel der Implantationen off-Label durchgeführt worden sind (d.h. bei vorangegangenen chirurgischen oder interventionellen Mitralklappeneingriffen, ausgeprägtem MAC, Mitralklappenstenosen) [8]. Wiederum konnte eine hohe prozedurale Erfolgsquote verzeichnet werden, die 30-Tagemortalität des Kollektivs mit einem STS-Score von $7,2\% (\pm 5,3)$ lag bei 12% [8].

Conclusio

Zusammenfassend beweisen die bis zum heutigen Tag vorliegenden Daten, dass transapikale Mitralklappen-Implantationen von einem erfahrenen und engagierten interdisziplinären Heart Team nach sorgfältiger präprozeduraler Evaluierung und Selektion ausgezeichnete klinische

und hämodynamische Resultate für Patienten:innen mit signifikantem chirurgischen Risiko und hohem subjektiven Leidensdruck erzielen können. Trotz des technologischen Fortschritts im Bereich der Therapien struktureller Herzerkrankungen können die komplexe Anatomie der Mitralklappe, die Konfiguration des LVOTs, ausgeprägter Mitralklappenannulus-Kalk und schlussendlich der klinische Allgemeinzustand der Patienten:innen besondere Herausforderungen für eine erfolgreiche Implantation und das Langzeit-Outcome darstellen. ■

LITERATUR

1. **Nkomo VT, et al.** Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368: 1005–1011.
2. **Taramasso M, et al.** Transcatheter mitral repair and replacement: which procedure for which patient? *EuroIntervention* 2019;15:867-874
3. **Simonato M, et al.** Transcatheter Mitral Valve Replacement After Surgical Repair or Replacement: Comprehensive Midterm Evaluation of Valve-in-Valve and Valve-in-Ring Implantation From the VIVID Registry. *Circulation*. 2021 Jan 12;143(2):104-116.
4. **Guerrero, M, et al.** Transcatheter Mitral Valve Replacement in Native Mitral Valve Disease With Severe Mitral Annular Calcification Results From the First Multicenter Global Registry. *JACC: Cardiovascular Interventions* Vol.9, No. 13, 2016

5. **Muller DWM, et al.** Transcatheter Mitral Valve Replacement for Patients With Symptomatic Mitral Regurgitation: A Global Feasibility Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Jan 31;69(4):381-391. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.068.
6. **Muller DWM, et al.** 2-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement in Patients With Severe Symptomatic Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Nov 9;78(19):1847-1859. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.060.
7. **Gössl M, et al.** Early outcomes of transcatheter mitral valve replacement with the Tendyne system in severe mitral annular calcification. *EuroIntervention*. 2022 Apr 22;17(18):1523-1531. doi: 10.4244/EIJ-D-21-00745.
8. **Wild MG, et al.** Transapical mitral valve implantation for treatment of symptomatic mitral valve disease: a real-world multicentre experience. *European Journal of Heart Failure* (2022) 24, 899–907 doi:10.1002/ehfj.2434

Noemi Pavo, Wien

Reverse Remodeling und HFimpEF

Wie kann der schlechte Ventrikel wieder besser werden? Durch Management der Risikofaktoren und Komorbiditäten

Unabhängig der Ätiologie wird die Herzinsuffizienz (HI) klassischerweise nach der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) in HFrEF, HFmrEF und HFpEF ein-

geteilt. Durch Fortschritte in der pharmakologischen Therapie, CRT sowie wachsendes Verständnis und Behandlung der reversiblen Ursache der HF nimmt die An-

zahl der Patienten mit substantieller Verbesserung der LVEF (> 40 % unter Therapie) zu. Je nach Datenlage bewegt sich die Zahl zwischen 10-40 % der Patienten. Diese Subgruppe, auch HfimpEF oder HFrecEF genannt (die Terminologie und Definitionen waren hier über längere Zeit uneinheitlich) zeichnet sich durch eine deutlich bessere Prognose aus.

LVEF, obwohl einfach, ist als alleiniger Parameter ungenügend, um die Erkrankung in seiner Schwere zu erfassen. Zu beachten ist, dass

- i) die Symptome der Herzinsuffizienz ebenso von der diastolischen Funktion abhängen,
- ii) natriuretische Peptide ein weitaus besserer Risikomarker als die LVEF sind und dass
- iii) die Inter-observer Variabilität der LVEF oft sehr hoch ist.

Die Progression der Herzinsuffizienz geht mit einer Reihe von Alterationen in der myokardialen Genexpression, den metabolischen Wegen und der extrazellulären Matrix einher. Diese Veränderungen sind nicht sicher reversibel, jedoch sind günstige Einflüsse für die klassischen Therapien der HFrEF, i.e. BB, RASi, MRA und SGLT2i, beschrieben worden. LVEF gilt als eine der vielen Surrogatparameter für reverse remodeling.

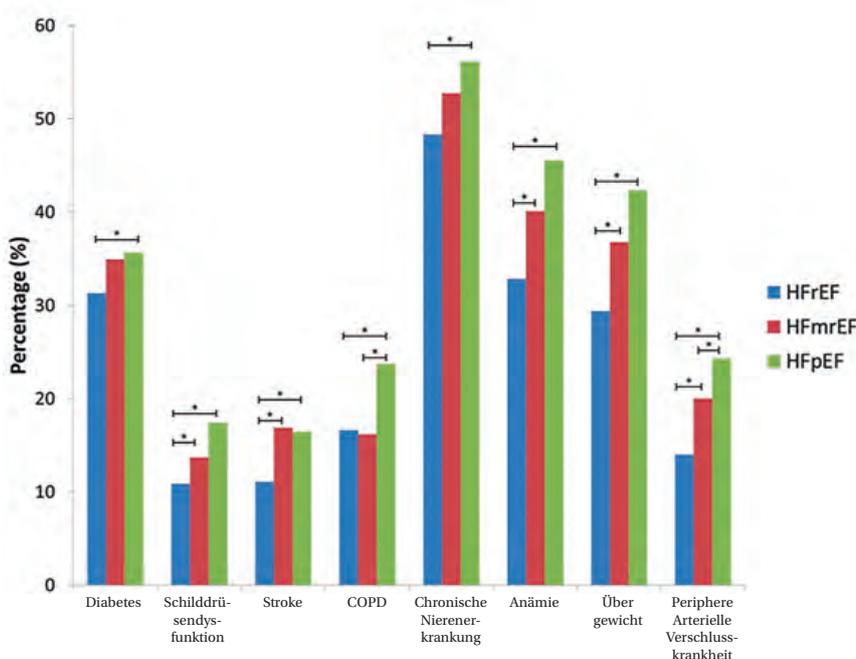


Abb. 1: Prävalenz der nicht-kardialen Komorbiditäten über das gesamte Spektrum der Herzinsuffizienz (HFrEF, HFmrEF, HFpEF).

Mit Genehmigung aus K.W. Streng et al.; Non-cardiac comorbidities in heart failure with reduced, mid-range and preserved ejection fraction, *International Journal of Cardiology* 271, 132-139, © 2018 The Authors

Komorbiditäten

Die Multimorbidität nimmt mit dem Alter und dem schlechteren soziökonomischen Status zu. Die Herzinsuffizienz ist mit einer besonders hohen Anzahl an Komorbiditäten vergesellschaftet. Mit zunehmender Anzahl der Komorbiditäten verschlechtern sich die Symptome und die Prognose. Die Richtlinien betonen die Wichtigkeit der Behandlung der Komorbiditäten. Neben kardialen Komorbiditäten wie KHK und Vorhofflimmern sind die häufigsten nicht-kardialen Komorbiditäten Niereninsuffizienz, Adipositas, Diabetes, Anämie, Eisenmangel, COPD, Hypertonie und Schilddrüsendysfunktion (Abb.1)

Evidenz für die Verbesserung der LVEF durch Management einiger Risikofaktoren und Komorbiditäten

i) Adipositas

Adipositas ist eines der bedeutendsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen. Der BMI hängt stark mit der linksvent-

Zur Person



© Felicitas Matern, Wien

Prof.ⁱⁿ PD DI Dr.ⁱⁿ Noemi Pavo
 Medizinische Universität Wien
 Klinische Abteilung für Kardiologie
 Spitalgasse 23
 1090 Wien
 noemi.pavo@meduniwien.ac.at

rikulären Masse (LVM), der Septumdicke und den LV-Dimensionen zusammen. Das Verhältnis zwischen BMI und LVEF ist weniger klar, hier liegen kontroverielle Daten vor. Eine Meta-Analyse zeigte, dass sich durch die bariatrische Chirurgie und dem damit assoziierten Gewichtsverlust sich fast alle kardialen strukturellen Indices verbessern, allen voran LVM, die LV-Dimensionen und diastolische Parameter. Daneben konnte eine, wenn auch nur eine geringe, Zunahme der LVEF beobachtet werden. Trotz der möglichen Benefits auf die Hämodynamik oder die kardiale Struktur, kann

eine Empfehlung für eine Gewichtsreduktion in der HI nicht eindeutig gegeben werden. Hier beobachtet man das sogenannte „obesity paradox“, das heißt, dass HI-Patienten mit einem höherem BMI eine verminderte Mortalität haben. In Observationsstudien ist ein Gewichtsverlust >5% über ein Jahr sogar mit einer höheren Mortalität assoziiert.

ii) Typ-2 Diabetes mellitus (T2DM)

Ein T2DM erhöht das Risiko eine HF zu entwickeln um das 2-5 fache und ca. ein

»Science statt Fiction«

HÖRÖANG
 Der Podcast
 von Springer Medizin Wien

Jetzt
 exklusiver
 Podcast-Partner der
 MedUni Wien



Drittel der HI-Patienten hat einen T2DM. HI-Patienten mit T2DM haben ein höheres Risiko für Hospitalisierungen und Tod. Die Insulinresistenz und Hyperglykämie sind die Hauptcharakteristika der Erkrankung, die auch direkt das Myokard betreffen können. Generell scheint es nicht, dass sich die Therapie des T2DM auf die kardiale Funktion auswirkt, zumindest sind hinsichtlich der HI-Endpunkte die meisten Antidiabetika neutral. Das gleiche gilt für Blutzuckerziele. Für manche Substanzklassen zeigt sich sogar ein Hinweis für ein erhöhtes Risiko, z. B. bei einer strengen Blutzuckerkontrolle mittels Insulin. Anders ist es bei der neuen Substanzklasse der SGLT2i, die primär für den T2DM entwickelt wurden. Der Effekt dieser Medikamente auf die Blutzuckersenkung ist relativ gering. Jedoch sind sie der neue Durchbruch für die Therapie der HI mit deutlicher Reduktion der Hospitalisierungen. SGLT2i können zu einer Reduktion der LV-Dimensionen und des NT-proBNP führen, jedoch konnte bis jetzt kein signifikanter Anstieg der LVEF in HFrEF gezeigt werden. Darüber hinaus ist der wesentliche Effekt unabhängig vom HbA1c, sodass man hier nicht wirklich von der Behandlung der Komorbidität T2DM ausgehen kann.

iii) Anämie

Die Prävalenz der Anämie (definiert als <13 g/dl für Männer und <12 g/dl für Frauen) beträgt ca. 30 % der stabilen und 50 % der hospitalisierten HI-Patienten. Anämie geht mit einem schlechteren funktionellen Status und Outcome einher. Ein niedrigerer Hämoglobinwert ist jedoch mit einer höheren LVEF korreliert, nicht umgekehrt. Genauso ist eine Zunahme des Hämoglobinwertes über der Zeit mit einer Abnahme der LVEF assoziiert. Systematische Studien der kardialen Funktion vor und nach Korrektur

einer Anämie in HI-Patienten wurden bisher nicht durchgeführt. Insgesamt scheint jedoch die liberale Korrektur einer Anämie in der HI keinen Benefit zu bringen. Auch zeigte eine Anhebung des Hämoglobins mittels Erythropoietin stimulierenden Substanzen in der RED-HF Studie lediglich einen Anstieg in den Nebenwirkungen.

iv) Eisenmangel

Ca. die Hälfte aller Patienten mit stabiler HI haben einen Eisenmangel – nach einer HI-spezifischen Definition. Die Wiederauffüllung der Eisenspeicher hat einen positiven Effekt auf die Lebensqualität und Leistungsfähigkeit und verhindert Hospitalisationen, weitgehend unabhängig vom Vorliegen einer Anämie. Ob Eisen auch direkt auf die kardiale Funktion wirkt ist nicht bewiesen. Die kleine randomisierte MYOCARDIAL-Iron Studie untersuchte die Auswirkungen von FCM auf das Myokard mittels cMRI und fand Veränderungen in den T1- und T2-Sequenzen, die auf eine Eisenrepletion hinwiesen. In der post-hoc Analyse war zudem eine signifikante Verbesserung der LVEF, aber auch der RVEF 30 Tage nach Gabe von FCM zu beobachten. Es liegt an zukünftigen, größeren Studien diese Ergebnisse zu beweisen.

v) Vorhofflimmern

Die Wiederherstellung des Sinusrhythmus durch eine erfolgreiche Kardioversion in Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern und dilatierter CMP kann die LVEF signifikant verbessern; je niedriger die Ausgangs-LVEF, umso ausgeprägter der Effekt (HFrEF bis zu 20 %, HFmrEF ca. 5 %). Zugleich steigt die Leistungsfähigkeit und die Lebensqualität. Die Effektivität der pharmakologischen Rhythmuskontrolle und der Ablation werden häufig diskutiert. Studien berich-

ten von einer Zunahme der LVEF um 8-13 % nach Ablation. Ebenso zeigen bei der Frequenzkontrolle mit AV-Knotenablation und RV-pacing viele Patienten eine Verbesserung der LVEF, einige jedoch auch eine Verschlechterung. Ätiologie und genetische Faktoren sind für die Unterschiede mitverantwortlich. Man geht davon aus, dass bis zur Hälfte aller Patienten mit HFrEF und VHF eine tachykardie-induzierte Komponente haben, sodass hier eine Frequenzkontrolle sinnvoll sein kann. Neben den pharmakologischen und invasiven Therapien für Rhythmus- und Frequenzkontrolle ist auch das Management der Risikofaktoren wichtig. Präventiv führt bereits eine Gewichtsreduktion zum atrialen Remodeling und einer Reduktion des Vorhofflimmerrate. ■

LITERATUR

Literatur bei der Verfasserin.

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Tadalafil AOP 20 mg Filmtabletten. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Filmtablette enthält 20 mg Tadalafil. **SONSTIGE BESTANDTEILE MIT BEKANNTER WIRKUNG:** Jede Tablette enthält 313 mg Lactose und 3 mg Lactose-Monohydrat. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Tadalafil AOP ist angezeigt zur Behandlung der pulmonalen arteriellen Hypertonie (PAH) der WHO-Funktionsklasse II und III zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei Erwachsenen. Die Wirksamkeit wurde gezeigt bei idiopathischer PAH (IPAH) und bei PAH aufgrund einer Kollagenose. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Herzinfarkt während der vorangegangenen 90 Tage. Schwere Hypotonie (< 90/50 mm Hg). In klinischen Studien wurde gezeigt, dass Tadalafil die blutdrucksenkende Wirkung von Nitraten verstärkt. Dies wird auf eine gemeinsame Wirkung von Nitraten und Tadalafil auf den Stickstoffmonoxid / cGMP-Stoffwechsel zurückgeführt. Daher ist die Anwendung von Tadalafil bei Patienten kontraindiziert, die organische Nitrate in jeglicher Form einnehmen. Die Begleittherapie von PDE5-Hemmern, inklusive Tadalafil, mit Guanylatcyclase-Stimulatoren wie Riociguat ist kontraindiziert, da es möglicherweise zu einer symptomatischen Hypotonie kommen kann. Patienten, die aufgrund einer nicht arteriitischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines PDE5-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht. **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Tablettenkern: Lactose, Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Hypromellose (5,0 – 16,0 % Hydroxypropoxy-Gruppen), Polysorbat 80, Magnesiumstearat (Ph.Eur.) [pflanzlich]; Filmüberzug: Hypromellose (E 464), Lactose-Monohydrat, Titandioxid (E 171), Triacetin, Talkum (E 553b), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172). **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Urologika, Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion, **ATC-Code:** G04BE08. **INHABER DER ZULASSUNG:** AOP Orphan Pharmaceuticals GmbH, Leopold-Ungar-Platz 2, 1190 Wien, Österreich. **ABGABE:** Rezept- und apothekenpflichtig. **STAND DER INFORMATION:** September 2021

Einblicke in die Psyche von Kardiolog:innen

Psychische Gesundheit – Eine weltweite Online-Umfrage hat die Prävalenz von psychischen Problemen bei Kardiolog:innen erhoben. Die Zahlen sind erschreckend hoch; gezielte Präventions- und Behandlungskonzepte sind erforderlich.

Fast 40% der Wiener Spitalsärzt:innen sind Burnout-gefährdet – so das Ergebnis einer großen Umfrage im Auftrag der Wiener Ärztekammer. Was sich in Wiens Spitälern gezeigt hat, spiegelt sich auch international wider: Global betrachtet hat jeder vierte Kardiologe/jede vierte Kardiologin in irgendeiner Form psychische Schwierigkeiten. Zu diesem Ergebnis kommt eine weltweite Umfrage des American College of Cardiology (ACC). Über 70.000 Kardiolog:innen wurden eingeladen, an der anonymen Online-Umfrage teilzunehmen. 5.890 beantworteten die Fragen zur mentalen Gesundheit (77,4% Männer, 22,6% Frauen).

27,8% der antwortenden Kardiolog:innen gaben an, mentale Schwierigkeiten zu haben, sehr oft waren das psychologische Leiden wie Angst und Stress (20,2% der Männer und 25,7% der Frauen). Bei 4,7% lagen gravierende Störungen wie schwere Depressionen oder Schizophrenien vor. 5,2% berichteten über Alkohol- oder Drogenmissbrauch.

Generell konnten die Autor:innen der Analyse um Prof. Garima Sharma deutliche Unterschiede im Auftreten mentaler Probleme in Abhängigkeit des Alters, Geschlechts, dem Karrierestatus und der geografischen Lokalisation feststellen. So waren Frauen deutlich häufiger betroffen als Männer (33,7% vs. 26,3%), wobei sie deutlich öfter Hilfe in Anspruch nahmen als ihre männlichen Kollegen (42,3% vs. 31,1%). In einer multivariaten Analyse hatte das Geschlecht allerdings keinen Einfluss mehr auf die Prävalenz psychischer Erkrankungen.

Arbeitsumfeld: wichtige Rolle

Geografisch betrachtet waren vor allem in Süd- und Zentralamerika tätige Kardiolog:innen von mentalen Problemen betroffen, am niedrigsten war die Rate im Mittleren Osten und Asien. Ein jüngeres Alter (unter 55 Jahre) bzw. ein früherer Karrierestatus gingen mit einem häufigeren Auftreten mentaler Probleme einher. Ebenso



© wildpixel / Getty Images / iStock

konnten Sharma et al feststellen, dass emotionale Belästigungen und Diskriminierungen am Arbeitsplatz offenbar zu einem gewissen Anteil die psychischen Probleme erklären könnten. Fast die Hälfte der Kardiolog:innen, die in einem ablehnenden Arbeitsumfeld tätig sind, berichtet über mentale Probleme.

Wertschätzung, faire Behandlung und adäquate Vergütung

Das Vorhandensein mentaler Probleme wirkt sich andersherum auch auf die Zufriedenheit mit der beruflichen Situation aus. So sind 44% der Umfrageteilnehmer:innen, die psychische Schwierigkeiten haben, unzufrieden mit mindestens einer Berufskomponente, dazu gehören u.a. Wertschätzung, faire Behandlung und adäquate Vergütung.

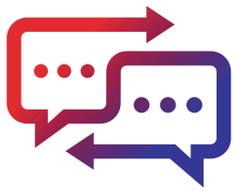
Die Umfrageergebnisse veranlassten die Autor:innen dazu, über potenzielle Maßnahmen nachzudenken. Dazu gehört ihrer Ansicht nach auch, ein respektvolles Arbeitsumfeld zu schaffen sowie den Ärzt:innen die Ängste zu nehmen, über Missstände bzw. ihre Probleme zu

sprechen. Zusammenfassend zeigt die hohe Prävalenz psychischer Probleme bei Kardiolog:innen, dass gezielte Präventions- und Behandlungskonzepte erforderlich sind.

Autorin: Dr. Hannelore Nöbauer

QUELLE

Sharma G et al. *J Am Coll Cardiol.* 2022; <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.025>



cardioaktiv

Eine Plattform der



Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Die Informations- Plattform der Österreichischen Kardiolog:innen



Expert:innen der Fachrichtung informieren in 4 Themenbereichen zum aktuellen Stand der Herz-Forschung – für Ihren Wissens-Vorsprung:

AKTUELL

GESUNDES HERZ

SPRECHSTUNDE

WISSENSWERT

Jetzt informieren!



cardioaktiv.at

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Arosuva 5 (10, 20, 40) mg Filmtabletten

Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10, 20, 40) mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 16,6 (33,3, 66,5, 133,0) mg wasserfreie Laktose, 0,007 (0,006, 0,012, 0,024) mg Gelborange S (E110), 0,020 (0,011, 0,022, 0,044) mg Tartrazin (E102), 0,003 (0,003, 0,006, 0,012) mg Indigokarmin (E132). Bei 10, 20, 40 mg zusätzlich 0,010 (0,020, 0,040) mg Allurarot AC (E129). Hilfsstoffe: **Tablettenkern:** Kalzium Citrat, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Mannitol, wasserfreie Laktose, Crospovidon, Magnesium-Stearat. **Tablettenhülle:** Arosuva 5 mg: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). Arosuva 10 mg, 20 mg und 40 mg: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Allurarot AC (E129), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Hypercholesterinämie. Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie (Typ IIa einschließlich heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie) oder gemischter Dyslipidämie (Typ IIb), zusätzlich zu einer Diät, wenn das Ansprechen auf eine Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. Bewegung, Gewichtsreduktion) nicht ausreichend sind. Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und anderen lipidensenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder wenn solche Maßnahmen nicht geeignet sind. Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen. Vorbeugung signifikanter kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein erstmaliges kardiovaskuläres Ereignis (siehe Abschnitt 5.1), in Verbindung mit der Behandlung von anderen Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Rosuvastatin ist kontraindiziert: - bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten, sonstigen Bestandteile, - bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN), - bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin Clearance <30 ml/min), - bei Patienten mit Myopathie, - bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5), - bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten, - während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. Die 40 mg Dosis ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: - mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinin Clearance < 60 ml/min) - Hypothyreose - erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese - bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität - Alkoholmissbrauch - Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen auftreten können - asiatische Patienten - gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** HMG-CoA-Reduktase-Hemmer, ATC-Code: C10A A07. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 5, 10, 20, 40 mg: Blisterpackungen zu 14, 28 Stück. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Fachkurzinformation:** Juni 2022 **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.**

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Arosuva plus Ezetimib 5 mg/10 mg; 20 mg/10 mg; 40 mg/10 mg) Filmtabletten

Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5,20 (10,40; 20,80; 41,60) mg Rosuvastatin-Calcium (entsprechend 5 (10; 20; 40) mg Rosuvastatin und 10 mg Ezetimib. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 200,50 mg Lactose Monohydrat und Natrium. Hilfsstoffe: **Tablettenkern** (alle Stärken): Mikrokristalline Cellulose (E460), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (E572), Povidon (E1201), Croscarmellose-Natrium (E468), Natriumdodecylsulfat (E487), Lactose Monohydrat, Hypromellose, **Filmüberzug:** Opadry gelb (5 mg/10 mg): Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b), Eisenoxid rot (E171). Opadry beige (10 mg/10 mg). Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Vioacat gelb (20 mg/10 mg). Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b), Opadry weiß (40 mg/10 mg). Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521). **Anwendungsgebiete:** Arosuva plus Ezetimib ist begleitend zu einer Diät zur Substitutions-Behandlung von primärer Hypercholesterinämie bei erwachsenen Patienten indiziert, die mit den individuellen Substanzen, die gleichzeitig in derselben Dosierung wie in der Fixdosiskombination, aber als getrennte Produkte, verabreicht werden, adäquat kontrolliert sind. **Gegenanzeigen:** Arosuva plus Ezetimib ist kontraindiziert: - Bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der genannten sonstigen Bestandteile, - Bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten, andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN). - Während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei gebärfähigen Frauen, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen verwenden. - Bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance <30 ml/min). - Bei Patienten mit Myopathie. - Bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin einnehmen. Arosuva plus Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten sind bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: - mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 60 ml/min) - Hypothyreose - erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen- / Familienanamnese - bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität - Alkoholmissbrauch - Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen von Rosuvastatin auftreten können - Patienten asiatischer Abstammung - gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** Packungen zu 30 Filmtabletten in Blistern (OPA/AL/PVC/AL). **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Fachkurzinformation:** April 2022. **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.**

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln.

Zusammensetzung: Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln. Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln. Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln. Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 2,5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln. Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln. Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln. Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 2,5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Hilfsstoffe: **Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln.** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylfumarat Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid **Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylfumarat Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172) Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid **Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylfumarat Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172) Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid **Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg/5 mg Hartkapseln** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylfumarat Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172) Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid **Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylfumarat Filmüberzug: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172) Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack-Glasur, Schwarzes Eisenoxid **Anwendungsgebiete:** Trinomia wird angewendet zur Sekundärprophylaxe von kardiovaskulären Ereignissen als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten, die bei gleichzeitiger Gabe der Monokomponenten in äquivalenten therapeutischen Dosierungen ausreichend eingestellt sind. **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, gegen andere Salicylate, gegen nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAR), gegen andere ACE-Hemmer (ACE = Angiotensin-Converting-Enzyme) oder gegen Tartrazin - Überempfindlichkeit gegen Soja oder Erdnuss - Bei anamnestisch bekannten Asthmaanfällen oder anderen allergischen Reaktionen auf Salicylsäure oder andere nicht-steroidale Analgetika/Antiphlogistika - Akutes oder anamnestisch gesichertes rezidivierendes peptisches Ulkus und/oder Magen-/Darm-Blutungen oder andere Blutungen wie zerebrovaskuläre Blutungen - Hämophilie und andere Blutungsstörungen - Stark eingeschränkte Nieren- und Leberfunktion (siehe Abschnitt 4.2) - Hämodialyse-Patienten (siehe Abschnitt 4.2) - Schwere Herzinsuffizienz - Gleichzeitige Behandlung mit Methotrexat in einer Dosierung von 15 mg oder mehr pro Woche (siehe Abschnitt 4.5) - Gleichzeitige Anwendung von Trinomia mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz (GFR <60 ml/min/1,73 m²) ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). - Patienten mit Nasenpolypen im Zusammenhang mit Asthma, das durch Acetylsalicylsäure ausgelöst oder verschlimmert wird - Aktive Lebererkrankung oder unerklärte anhaltende Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-fache des oberen Normalwertes (siehe Abschnitt 4.4) - Während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Empfängnisverhütungsmethoden anwenden (siehe Abschnitt 4.6) - Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Tiranavir oder Ritonavir (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5) - Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Ciclosporin (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5) - Angiodödem in der Vorgeschichte (hereditär, idiopathisch oder früheres Angiodödem bei Einnahme von ACE-Hemmern oder Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten [AIIAs]) - Extrakorporale Behandlungen, bei denen es zu einem Kontakt zwischen Blut und negativ geladenen Oberflächen kommt (siehe Abschnitt 4.5) - Signifikante beidseitige Nierenarterienstenose oder Nierenarterienstenose bei nur einer funktionsfähigen Niere - Ramipril darf nicht bei Patienten mit hypotensivem oder hämodynamisch instabilen Zuständen angewendet werden. - Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren. Bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren mit Fieber, Grippe oder Windpocken besteht die Gefahr für die Entwicklung des Reye-Syndroms. - Patienten die mit den Virostatika Glecaprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis C-Infektion behandelt werden - Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Cilazapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, **ATC-Code:** C10BX06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 28 Stück. **Kassenstatus:** Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: 28 Stück; Green Box **Zulassungsinhaber:** Ferrer International SA, Gran Via de Carlos III, 94, 08028 Barcelona, Spanien. **Vertrieb in Österreich:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** Dezember 2021.

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.

Individuelle Lipidtherapie mit Arosuva® und Arosuva® plus Ezetimib

Plus an Wirkung. Plus an Möglichkeiten.

Mit Arosuva® und Arosuva® plus Ezetimib stehen insgesamt 8 Varianten von Rosuvastatin als Mono- oder Kombinationstherapie mit Ezetimib zur Verfügung. Damit können Sie die Lipidtherapie individuell an die Bedürfnisse und Therapieziele Ihrer Patienten anpassen.

Bereits seit längerem wird Arosuva® mit dem hochpotenten Wirkstoff Rosuvastatin erfolgreich für eine effektive Lipidsenkung eingesetzt. Von den am Markt befindlichen Statinen senkt Rosuvastatin in der üblichen Standarddosierung den LDL-C-Wert deutlich stärker als andere Statine [1]. Rosuvastatin kann einmal täglich unabhängig von der Tageszeit verabreicht werden. Ein weiterer Vorteil dieses Statins ist sein minimaler Metabolismus über das Cytochrom P450-System, was die geringe Wahrscheinlichkeit von Arzneimittel-Wechselwirkungen erklärt [2].

Können die Zielwerte mit der höchsten tolerierten Statindosierung nicht erreicht werden, raten die Guidelines dazu, das Statin mit Ezetimib zu kombinieren [3]. Der Wirkstoff Ezetimib hemmt die Resorption von Cholesterin im Dünndarm und wirkt somit synergistisch zur

Cholesterin-Biosynthesehemmung des Statins [4]. Die EXPLORER-Studie zeigte eine LDL-C-Senkung von bis zu 70 % mit der Dosierung Rosuvastatin 40 mg + Ezetimib 10 mg nach sechs Wochen Behandlung. Zum Vergleich: durch Monotherapie mit Rosuvastatin 40 mg konnte nur eine 57 %ige Reduktion erreicht werden [5].

Alle Wirkstärken von Arosuva® (5, 10, 20, 40 mg) und Arosuva® plus Ezetimib (5/10, 10/10, 20/10, 40/10 mg) sind aus der Grünen Box verschreibbar. Der gemeinsame Name Arosuva® und ein einheitlicher Dosierungsfarbcode erleichtern die Anwendung und erhöhen die Patientenakzeptanz bei Dosierungsumstellung.

Welche Wirkstärke von Arosuva® und Arosuva® plus Ezetimib voraussichtlich am besten geeignet ist, um den LDL-C-Zielwert Ihres Patienten zu erreichen, können Sie einfach mithilfe der Arosuva®-Dosierungsdrehscheibe bestimmen. Die Arosuva®-Dosierungsdrehscheibe können Sie kostenlos unter: pharma@gebro.com anfordern. ■

REFERENZEN

1. Jones et al. Am J Cardiol. 2003 Jul 15;92(2):152-60
2. Strlichuk et al. Expert Opin Pharmacotherapy 2020. <https://doi.org/10.1080/14656566.2020.1714028>
3. Mach et al. Eur Heart J. 2019;00:1-78
4. Fachinformation Arosuva® plus Ezetimib, Stand August 2019
5. Ballantyne et al. Am J Cardiol. 2007;99:673-680

Weitere Informationen

Gebro Pharma GmbH
E-Mail: pharma@gebro.com,
www.gebro.com



Dekatecholaminisierung der Kreislauftherapie

REGULIEREN statt INHIBIEREN

Katecholamine sind der scheinbar unumstrittene Standard zur Therapie der hämodynamischen Insuffizienz. Dies beruht jedoch weniger auf einer guten Evidenz als auf der jahrzehntelangen klinischen Erfahrung. Nonadrenerge Substanzen sowie die Regulation der endogenen Stressantwort stellen effektive Optionen dar, um die Kreislauftherapie zu optimieren.

Bereits aus pathophysiologischer Sicht erscheint die Gabe von exogenen Katecholaminen im Schock mit ohnehin erhöhten endogenen Katecholaminspiegeln und somit desensibilisierten adrenergen Rezeptoren zweifelhaft. Im Extremfall führt dies sogar zum Wirkungsverlust. Diese letzte Therapieoption beim Vorliegen einer Katecholaminresistenz stellte die ursprüngliche Indikation für nonadrenerge Substanzen dar. Als nonadrenerger Vasopressor sei an dieser Stelle der Vasopressinrezeptoragonist Vasopressin genannt.

Nonadrenerge Substanzen: größte Evidenz für Vasopressin (Empesin®)

Die Evidenz hinsichtlich Sicherheit und Effektivität ist derzeit für Vasopressin am größten, da es in mehreren multizentrischen, randomisierten, kontrollierten Studien an unterschiedlichen Patientenkollektiven untersucht worden ist und bereits Eingang in diverse Leitlinien gefunden hat. [1]

Wann sollte Vasopressin zum Einsatz kommen?

Nonadrenerge Substanzen sollten aber nicht erst zum Einsatz kommen, wenn Katecholamine ineffektiv werden. Bereits wenn NE zwischen 0,25-0,5 µg/kg/min ist, ist gemäß den internationalen Leitlinien zur Therapie des septischen Schocks Vasopressin indiziert. Diese Empfehlung beruht auf dem ausgeprägten Nebenwirkungsspektrum der Katecholamine. Die Dauer sowie die Dosis der Katecholamintherapie sind sogar unabhängige Risikofaktoren für eine erhöhte Sterblichkeit. Ob das optimale Therapieregime der nonadrenergen Substanzen in einer derartigen

Supplementierung oder doch in einem vollständigen Ersatz der Katecholamine als Initialtherapie besteht, bleibt abzuwarten. Dass Letzteres sicher und effektiv möglich ist, wurde unter anderem für Vasopressin im septischen Schock bereits gezeigt [2]. Outcome-relevante Vorteile der nonadrenergen Substanzen gegenüber Katecholaminen wurden bisher in einzelnen Studien und für spezielle Patientengruppen nachgewiesen.

Endogene Stressreaktion: regulieren statt inhibieren

Die Dekatecholaminisierung der Kreislauftherapie sollte sich jedoch nicht auf die Minimierung der exogenen Katecholaminzufuhr beschränken, sondern auch die Reduktion der endogenen Stressantwort beinhalten. Diese ist zwar für das initiale Überleben vorteilhaft, führt jedoch im Überschuss oder bei über die akute Krankheitsphase hinausgehender Dauer zu einer erhöhten Sterblichkeit. Die therapeutische Herausforderung besteht darin, dieses adrenerge „friendly fire“ nicht vollständig auszuschalten, sondern in die richtigen Bahnen zu lenken: regulieren statt inhibieren. Dieser innovative Therapieansatz wird beispielsweise durch die kontinuierliche β -Blockade bei Patienten im septischen Schock mit persistierender Tachykardie nach initialer Stabilisierung verfolgt und konnte bereits erste vielversprechende Ergebnisse erzielen [3]. Da die Therapie mit β -Blockern bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Risiken assoziiert ist, sind für diesen therapeutischen Ansatz gut steuerbare Substanzen sowie eine sorgfältige Patientenauswahl unabdingbar.

Rapibloc® : Neuer Standard der akuten Herzfrequenzkontrolle für die Akut- und Intensivmedizin

Der ultrakurzwirksame und höchst-kardioselektive iv- β 1-Blocker Landiolol (Rapibloc®) ermöglicht erstmals eine besonders rasche und effiziente Kontrolle der Herzfrequenz, ohne den Blutdruck maßgeblich negativ zu beeinflussen.

In den aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC 2020) [4] wer-



den aufgrund der raschen Wirksamkeit und der guten Verträglichkeit β -Blocker nun auch zum Management des Vorhofflimmerns als Mittel der ersten Wahl empfohlen. Dies gilt erstmals neuerdings auch für Patienten mit einer eingeschränkten kardialen Pumpfunktion (LVEF < 40%) oder Zeichen einer Herzinsuffizienz.

Für diese Einsätze eignet sich besonders Landiolol (Rapibloc®), welches sich durch höchste β 1-Kardioselektivität aller verfügbaren β -Blocker auszeichnet (β 1: β 2 = 255:1) und daher eine höhere Wirkpotenz entfaltet (Plosker GL, Drugs 2013, 73:959-977).

Effiziente Herzfrequenzkontrolle OHNE klinisch relevanter negativer Beeinflussung der Hämodynamikparameter

Durch die extrem kurze Halbwertszeit von 3 bis 4 Minuten und dem raschen, unmittelbaren Wirkeintritt (1-2 Minuten) kann mit Landiolol gerade in kritischen Situationen die Herzfrequenz schneller und effektiver als mit anderen Antiarrhythmika unter Kontrolle gebracht werden (Shibata SC et al., J Cardiothorac Vasc Anesth 2016, 30:418-422). Ein klinisch relevanter Blutdruckabfall, der gerade in hämodynamisch heiklen Situationen nicht erwünscht ist, ist dabei aber praktisch nicht zu befürchten. Das zeigen sowohl pharmakodynamische Daten im Vergleich zu Esmolol (Sasao J et al., Can J Anaesth 2001; 48 [10]:985-989) als auch klinische Studien im Vergleich zu Digoxin und Diltiazem (Nagai R et al., Circ J 2013; 77 [4]:908-916. Kiuchi S et al., J Clin Med Res 2017; 9 [59]:426-432).

Dies unterstreicht die innovative Rolle von Landiolol (Rapibloc®) als betablockierendes Antiarrhythmikum der neuesten Generation!

Die negativ inotrope Wirkung ist bei Landiolol (Rapibloc®) besonders limitiert, da es als S-Enantiomer zur Wirkung gelangt. Zusätzlich scheint es bei Landiolol (Rapibloc®) kein Absetzphänomen („Pharmacochaperoning Effect“) zu geben. Bei Absetzen von Landiolol kommt es zu keinem überschießenden Reflex – Tachykardien-„Rebound-Effekt“ (Nasrollahi-Shirazi S et al., Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics October 2016, 359 [1]:73-81).

******ÜBERZEUGENDE BESTÄTIGUNG aus der klinischen Praxis******

Yamashita T, et al. A prospective observational survey on landiolol in atrial fibrillation / atrial flutter patients with chronic heart failure – AF-CHF landiolol survey. J Cardiol (2019)

Landiolol erzielt bei herzinsuffizienten Patienten mit akuten Tachyarrhythmien eine hocheffektive Herzfrequenzkontrolle bei gleichzeitiger über 99%iger hämodynamischer Stabilität

Eine prospektive Datenerhebung des klinischen Einsatzes von Landiolol bei 888 konsekutiven herzinsuffizienten akuten Tachyarrhythmie-Patienten in Japan (ca. 85% mit akutem VHF; Herzinsuffizienz über 70% mit NYHA 3 und 4!) ergab eine über 77%ige Responderrate bezüglich der Herzfrequenzzieleerreichung. Dieser hohe Effizienzgrad wurde bei diesen in der kardialen Funktion eingeschränkten Patienten (ca. 45% mit LVEF < 40%, ca. 22% mit LVEF ≥ 40% bis < 50%) mit im Verlauf stabilen Blutdruckergebnissen erzielt (nur 0,5% klinisch relevante Hypotonien). Dies stellt eine weitere Bestätigung dar, dass Rapibloc® (Landiolol) im Einsatz bei besonders risikoreichen Patientengruppen mit einer labilen Hämodynamik auch im akuten klinischen „real – world setting“

durch ein besonders vorteilhaftes Sicherheitsprofil eine sehr effektive neue Therapieoption für die Akut – und Intensivmedizin darstellt.

Wirkmechanismus von Rapibloc®



Wirkmechanismus von Empesin®



REFERENZEN

1. Evans L et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Critical Care Medicine 49(11): p e1063-e1143, November 2021. | DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337
2. Gordon AC et al. Effect of early Vasopressin vs Norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: the VANISH randomized clinical trial. JAMA 2016; 316: 509–518
3. Kakihana Y et al. Efficacy and safety of landiolol, an ultra-short-acting β1-selective antagonist, for treatment of sepsis-related tachyarrhythmia (J-Land 3S): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. Lancet Respir Med. 2020 Sep;8(9):863-872. doi: 10.1016/S2213-

- 2600(20)30037-0. Epub 2020 Mar 31. PMID: 32243865.
4. Hindricks G et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, European Heart Journal, Volume 42, Issue 5, 1 February 2021, Pages 373–498, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612

Weitere Informationen

Dr. med. Hugo Leodolter
 Head of Medical Affairs Austria
 hugo.leodolter@aop-health.com



FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Ambrisentan AOP 5 mg Filmtabletten/Ambrisentan AOP 10 mg Filmtabletten. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Ambrisentan AOP 5 mg Filmtablette enthält 5 mg Ambrisentan. Ambrisentan AOP 10 mg Filmtablette enthält 10 mg Ambrisentan. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Ambrisentan AOP ist zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit pulmonal arterieller Hypertonie (PAH) der WHO-Funktionsklassen II und III indiziert, einschließlich der Anwendung in der Kombinationstherapie. Die Wirksamkeit wurde bei idiopathischer PAH (IPAH) und PAH assoziiert mit einer Bindegeweberkrankung nachgewiesen. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, Soja oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft. Frauen, die im gebärfähigen Alter sind und keine sichere Kontrazeptionsmethode anwenden. Stillzeit. Stark eingeschränkte Leberfunktion (mit oder ohne Zirrhose). Ausgangswerte der Leber-Aminotransferasen (Aspartataminotransferasen [AST] und/oder Alaninaminotransferasen [ALT]) > 3 x ULN. Idiopathische pulmonale Fibrose (IPF), mit oder ohne sekundäre pulmonale Hypertonie. **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Tablettkern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose (E 460), Croscarmellose-Natrium (E 468), Magnesiumstearat (E 470b), Filmüberzug: Polyvinylalkohol (zum Teil hydrolysiert), Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Macrogol, Sojalecithin (E 322), Allurarot AC Aluminium Lake (E 129). **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Antihypertonika, Andere Antihypertonika, **ATC-Code:** C02KX02. **INHABER DER ZULASSUNG:** AOP Orphan Pharmaceuticals GmbH, Leopold-Ungar-Platz 2, 1190 Wien, Österreich. **ABGABE:** Rezept- und apothekenpflichtig. Wiederholte Abgabe verboten. **STAND DER INFORMATION:** September 2021

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Trisuva 1 mg/ml, 2,5 mg/ml, 5 mg/ml oder 10 mg/ml Infusionslösung. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: 1 ml Infusionslösung enthält 1 mg, 2,5 mg, 5 mg oder 10 mg Treprostinil als Treprostinil-Natrium. Jede 10 ml Durchstechflasche mit Infusionslösung enthält 10 mg, 25 mg, 50 mg oder 100 mg Treprostinil als Treprostinil-Natrium. **SONSTIGER BESTANDTEIL MIT BEKANNTER WIRKUNG:** Natrium: maximal 39,1 mg pro Durchstechflasche. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Behandlung von idiopathischer oder hereditärer pulmonaler arterieller Hypertonie (PAH) zur Verbesserung der Belastbarkeit und zur Milderung der Krankheitssymptome bei Patienten mit New York Heart Association (NYHA)-Funktionsklasse III. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Pulmonale arterielle Hypertonie in Verbindung mit einer Venenverschlusserkrankung. Kongestive Herzinsuffizienz infolge einer schweren Funktionsstörung der linken Herzkammer. Schwere Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Klasse C). Aktives Magen-Darm-Geschwür. Intrakranielle Blutung. Verletzung oder andere Blutungen. Kongenitale oder erworbene Herzklappenfehler mit klinisch relevanten Störungen der Myokardfunktion, die nicht mit pulmonaler Hypertonie zusammenhängen. Schwere koronare Herzkrankheit oder instabile Angina. Herzinfarkt innerhalb der letzten sechs Monate. Dekompensierte Herzinsuffizienz, wenn diese nicht unter genauer ärztlicher Aufsicht steht. Schwere Arrhythmien. Zerebrovaskuläre Ereignisse (z.B. transitorischer ischämischer Schlaganfall) innerhalb der letzten drei Monate. **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Metacresol, Natriumcitrat(dihydrat), Natriumchlorid, Salzsäure, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Antithrombotische Mittel, Thrombozytenaggregationshemmer exkl. Heparin, **ATC-Code:** B01AC21. **INHABER DER ZULASSUNG:** AOP Orphan Pharmaceuticals GmbH, Leopold-Ungar-Platz 2, 1190 Wien, Österreich. **ABGABE:** Rezept- und apothekenpflichtig. Wiederholte Abgabe verboten. **STAND DER INFORMATION:** Februar 2022

Sie haben jetzt die Wahl!



Behandlung von akuten Tachykardien bei kritisch kranken Patienten



| Klasse | Level |
|--------|-------|
| I | B |

ESC-EMPFEHLUNG 2020

| Klasse | Level |
|--------|-------|
| IIb | B |

Amiodaron

Schnellste Herzfrequenzkontrolle mit limitiertem Effekt auf Blutdruck und Inotropie³

Rapibloc Lyo 300 mg (Dauerinfusion)
Rapibloc 20mg/2ml Ampullen (nach Verdünnung auf 10ml)¹

Supraventrikuläre Tachykardie und Sinustachykardie (z.B. akutes VHF postoperativ oder in kritischen Situationen, akute Tachykardien bei labiler Hämodynamik)⁶

β_1 -super-selektiver Antagonist / pures S-Enantiomer / Antiarrhythmikum Klasse II^{8,1}

Ultra rascher Wirkeintritt – 1 min⁹

ON-OFF ✓

ultra kurze HWZ 4 min, individuelle Therapiesteuerung⁹

Keine Wechselwirkung mit NOACs*¹

HF ↓ ↓ RR → Inotropie →

Postoperativ, kardial eingeschränkt, bei labiler Hämodynamik, Intensivpatient¹

Höchste Kardioselektivität aller β_1 -Antagonisten für beste klinische Sicherheit bei Lungendysfunktion⁵

Organunabhängig (über Esterasen im Blut)⁶

NaCl 0,9% / Ringerlösung / Laktathaltige Ringerlösung / Glukose 5%¹

NEIN¹

DARREICHUNGSFORM

INDIKATION

WIRKMECHANISMUS

WIRKEINTRITT

WECHSELWIRKUNG

PATIENTENBILDER

KARDIOSELEKTIVITÄT

METABOLISIERUNG

VERDÜNNUNG

POLYSORBAT 80

(Hypotension / Lebertoxizität)¹³

Herzfrequenzkontrolle nur bei hämodynamischer Instabilität oder stark erniedrigter LVEF²

Amiodaron 50 mg/ml Injektionslösung¹⁰

Prophylaxe und Behandlung schwerwiegender Herzrhythmusstörungen, wenn andere Behandlungen nicht wirksam oder kontraindiziert sind.¹⁰

Unspezifischer α - β Rezeptorenblocker¹⁰
Antiarrhythmikum Klasse III

Langsamer Wirkeintritt – 15 min¹⁰

Kein ON-OFF ✗

langsame Aufsättigung nötig
HWZ-Elimination = 20 - 47 Tage¹¹

In Kombination mit NOACs* ein stark erhöhtes Risiko für Blutungen¹²

HF ↓ ↓ RR ↓ Inotropie ↓

Schwerwiegende Herzrhythmusstörungen, wenn andere Behandlungen nicht wirksam oder kontraindiziert sind.¹⁰

Unspezifische α - und β -Rezeptorenwirkung

Inhibitor des Cytochroms P450 (CYP) 3A4¹⁰

Nur Glukose 5%¹⁰

JA¹³

* Novel oral anticoagulants

1. Fachinformation Rapibloc®, aktueller Stand – 2. Hindricks G., et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal (2020) 00, 1-126 – 3. Shibata et al. Direct Effects of Esmolol and Landiolol on Cardiac Function, Coronary Vasoactivity, and Ventricular Electrophysiology in Guinea-Pig Hearts. <https://doi.org/10.1254/jphs.11202FP> – 4. Yokoyama H. (2016) Stabilization in Off-Pump Coronary Artery Bypass. Springer Tokyo Heidelberg New York Dordrecht London © Springer Japan. – 5. European Heart Journal Supplements (2018) 20 (Supplement A), A1-A24. – 6. Nasrollahi-Shirazi S., et al. A comparison of the β -adrenergic receptor antagonists Landiolol and Esmolol: receptor selectivity, partial agonism and pharmacochaperone-roving actions. J Pharmacol Exp Ther 2016 Oct;359(1):73-81 – 7. Boriani G., et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on management of arrhythmias and cardiac electronic devices in the critically ill and post-surgery patient. Europace. 2019 Jan 1;21(1):7-8. doi: 10.1093/europace/euy110 – 8. Wada, Y. et al. Practical applicability of landiolol, an ultra-short-acting β_1 -selective blocker, for rapid atrial and ventricular tachyarrhythmias with left ventricular dysfunction. Journal of Arrhythmia 32(2016):82-88 – 9. Krumpal G., et al. Bolus application of landiolol and esmolol: comparison of the pharmacokinetic and pharmacodynamic profiles in a healthy Caucasian group. Eur J Clin Pharmacol (2017) 73:417-428. – 10. Fachinformation Amiodaron HCl medicamentum 50 mg/ml - Injektionslösung (aktuelle Version) – 11. Moses SS Chow. Ann Pharmacother 1996;30:637-43. – 12. Shang-Hung Chang et al., 2017. JAMA. 2017 Oct 3;318(13):1250-1259. – 13. EMA/CHMP/190743/2016 <https://www.ema.europa.eu/en/polis/sorbat> (download am 13.10.2021)

Bezeichnung des Arzneimittels: Rapibloc 300 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Eine Durchstechflasche enthält 300 mg Landiololhydrochlorid entsprechend 280 mg Landiolol. Nach Rekonstitution enthält 1 ml 6 mg Landiololhydrochlorid. Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol (Ph. Eur.), Natriumhydroxid (zur pH-Wert Einstellung). **Anwendungsgebiete:** Supraventrikuläre Tachykardie und wenn eine schnelle Kontrolle der Kammerfrequenz bei Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern perioperativ, postoperativ oder unter anderen Bedingungen erwünscht ist und eine kurzdauernde Kontrolle der Kammerfrequenz mit einer kurzwirksamen Substanz angebracht ist. Nicht-kompensatorische Sinustachykardie wenn nach dem Urteil des Arztes die hohe Herzfrequenz eine besondere Intervention erfordert. Landiolol eignet sich nicht zur Behandlung von chronischen Erkrankungen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile, schwere Bradykardie (weniger als 50 Schläge pro Minute), Sinusknotensyndrom, schwere Störungen der atrioventrikulären (AV) - Knotenleitung (ohne Herzschrittmacher): AV-Block 2. oder 3. Grades, kardiogener Schock, schwere Hypotonie, dekompensierte Herzinsuffizienz, sofern sie als nicht mit der Arrhythmie zusammenhängend betrachtet wird, pulmonale Hypertonie, unbehandeltes Phäochromozytom, akuter Asthmaanfall, schwere, unkorrigierbare metabolische Azidose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Beta-Adrenorezeptor-Antagonisten, selektiv; ATC-Code: C07AB14. **Inhaber der Zulassung:** Amomed Pharma GmbH, Leopold-Ungar-Platz 2, 1190 Wien, Österreich. **Stand der Information:** 11/2022. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft, Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Bezeichnung des Arzneimittels: Rapibloc 20 mg/2 ml Konzentrat zur Herstellung einer Injektionslösung. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** 1 ml Konzentrat enthält 10 mg Landiololhydrochlorid, entsprechend 9,35 mg Landiolol. Eine 2 ml Ampulle Konzentrat zur Herstellung einer Injektionslösung enthält 20 mg Landiololhydrochlorid entsprechend 18,7 mg Landiolol. Nach Verdünnung (siehe Abschnitt 6.6) beträgt die Konzentration der Lösung 2 mg/ml Landiolol hydrochlorid. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Rapibloc Konzentrat enthält 672 mg Ethanol (96%) pro maximaler Einzeldosis (berechnet für einen 70 kg schweren Patienten). Siehe Abschnitt 4.4. Dieses Arzneimittel enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) und weniger als 1 mmol Kalium (39 mg) pro Ampulle, d.h. es ist nahezu "natrium- und kalium-frei". Liste der sonstigen Bestandteile: Hydroxypropylbetadex, Macrogol 300, Ethanol 96%, Natriumchlorid, Kaliumchlorid, Dinatriumphosphat, wasserfrei, Kaliumdihydrogenphosphat, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Supraventrikuläre Tachykardie und wenn eine schnelle Kontrolle der Kammerfrequenz bei Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern perioperativ, postoperativ oder unter anderen Bedingungen erwünscht ist und eine kurzdauernde Kontrolle der Kammerfrequenz mit einer kurzwirksamen Substanz angebracht ist. Nicht-kompensatorische Sinustachykardie wenn nach dem Urteil des Arztes die hohe Herzfrequenz eine besondere Intervention erfordert. Landiolol eignet sich nicht zur Behandlung von chronischen Erkrankungen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, Schwere Bradykardie (weniger als 50 Schläge pro Minute), Sinusknotensyndrom, Schwere Störungen der atrioventrikulären (AV) - Knotenleitung (ohne Herzschrittmacher): AV-Block 2. oder 3. Grades, Kardiogener Schock, Schwere Hypotonie, Dekompensierte Herzinsuffizienz, Pulmonale Hypertonie, Unbehandeltes Phäochromozytom, Akuter Asthmaanfall, Schwere, unkorrigierbare metabolische Azidose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Beta-Adrenorezeptor-Antagonisten, selektiv; ATC-Code: C07AB14. **Inhaber der Zulassung:** Amomed Pharma GmbH, Leopold-Ungar-Platz 2, 1190 Wien, Österreich. **Stand der Information:** 09/2021. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft, Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.