

JATRO

www.univers



Entresto®
sacubitril/valsartan

DIE ESC GUIDELINES¹ EMPFEHLEN
ENTRESTO® FÜR SYMPTOMATISCHE
HERZINSUFFIZIENZ-PATIENTEN AUF
STANDARDTHERAPIE.

ENTRESTO® kann Leben retten.² Starten Sie jetzt!

Die PARADIGM-HF Studie zeigte, dass
HI-Patienten mit ENTRESTO®

länger leben²

20 %



**mit weniger
Hospitalisierungen²**

21 %



**und besserer
Lebensqualität³**



**ENTRESTO® 24/26 mg
Filmtabletten**

28 Stück



**ENTRESTO® 49/51 mg
Filmtabletten**

28 Stück und 56 Stück



**ENTRESTO® 97/103 mg
Filmtabletten**

56 Stück

* Standardtherapie: ACE-Hemmer/AT-II-Blocker + Betablocker + Mineralokortikoidrezeptor-Antagonist, wenn indiziert/vertragen.

¹ European Heart Journal (2016) 37, 2129-2200. ² McMurray JJV, Packer M, Desai AS et al., for PARADIGM-HF Investigators and Committees. N Engl J Med. 2014; 371(11):993-1004. ³ Packer et al., Circulation 2015; 131(1):54-61.

FACHKURZINFORMATION:

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Entresto 24 mg/26 mg Filmtabletten, Entresto 49 mg/51 mg Filmtabletten, Entresto 97 mg/103 mg Filmtabletten. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Entresto 24 mg/26 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 24,3 mg Sacubitril und 25,7 mg Valsartan (als Sacubitril-Natrium-Valsartan-Dinatrium (1:1) 2.5 H2O). Entresto 49 mg/51 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 48,6 mg Sacubitril und 51,4 mg Valsartan (als Sacubitril-Natrium-Valsartan-Dinatrium (1:1) 2.5 H2O). Entresto 97 mg/103 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 97,2 mg Sacubitril und 102,8 mg Valsartan (als Sacubitril-Natrium-Valsartan-Dinatrium (1:1) 2.5 H2O). Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Niedrig substituierte Hyprolose, Crospovidon (Typ A), Magnesiumstearat, Talkum, Hochdisperses Siliciumdioxid. Filmüberzug: Entresto 24 mg/26 mg Filmtabletten: Hypromellose, Substitutionstyp 2910 (3 mPa-s), Titandioxid (E171), Macrogol (4000), Talkum, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172). Entresto 49 mg/51 mg Filmtabletten: Hypromellose, Substitutionstyp 2910 (3 mPa-s), Titandioxid (E171), Macrogol 4000, Talkum, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172). Entresto 97 mg/103 mg Filmtabletten: Hypromellose, Substitutionstyp 2910 (3 mPa-s), Titandioxid (E171), Macrogol 4000, Talkum, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172). **ANWENDUNGSGEBIETE:** Entresto wird bei erwachsenen Patienten zur Behandlung einer symptomatischen, chronischen Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion angewendet. **GEGENANZEIGEN:** · Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. · Gleichzeitige Anwendung von ACE-Hemmern (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5). Entresto darf erst 36 Stunden nach Absetzen einer Therapie mit ACE-Hemmern gegeben werden. · Anamnestisch bekanntes Angioödem im Zusammenhang mit einer früheren ACE-Hemmer- oder ARB-Therapie (siehe Abschnitt 4.4). · Hereditäres oder idiopathisches Angioödem (siehe Abschnitt 4.4). · Gleichzeitige Anwendung mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln bei Patienten mit Diabetes mellitus oder bei Patienten mit Nierenfunktionsstörung (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²) (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5). · Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose oder Cholestase (siehe Abschnitt 4.2). · Zweites und drittes Schwangerschafts-Trimester (siehe Abschnitt 4.6). **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System; Angiotensin-II-Antagonisten, andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX04. **INHABER DER ZULASSUNG:** Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, Vereinigtes Königreich. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig. Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Version: 11/2015. Novartis Pharma GmbH, Stella-Klein-Löw-Weg 17, 1020 Wien. www.novartis.at. Datum der Erstellung: 01/2017, AT1701579116



1/2017

JATROS

www.universimed.com

Kardiologie & Gefäßmedizin



Entresto®
sacubitril/valsartan



DIE ESC GUIDELINES¹ EMPFEHLEN
ENTRESTO® FÜR SYMPTOMATISCHE
HERZINSUFFIZIENZ-PATIENTEN AUF
STANDARDTHERAPIE.



KONGRESS | Seite 6

Schwerpunkt Sportkardiologie Symposium Sportkardiologie und Jahrestagung ÖGSMP

med-Diplom  2 Punkte | Seite 34

ESC-Guidelines 2016

UNIVERSIMED
MEDIZIN IM FOKUS

... ist eine innovative Therapieoption,
die eine bislang unerreichte
zusätzliche **LDL-C-Senkung** erzielt¹



- **Starke und anhaltende LDL-C-Senkung** über 60 %* zusätzlich zu maximal tolerierten Statin- +/- anderen lipidsenkenden Therapien.
- **Der einzige PCSK9-Inhibitor mit 2 Wirkstärken**, um CV-Hochrisikopatienten individuell zu therapieren.
- Nahezu **80 % der Patienten** mit hohem kardiovaskulären Risiko **erreichten bereits mit Praluent[®] 75 mg ihren LDL-C-Zielwert.**²
- **Sicherheitsprofil in klinischen Studien auf Placebo-Niveau.**
- **Einfach und sicher in der Anwendung:** Der Fertigpen wird alle 2 Wochen vom Patienten selbst subkutan injiziert.
- **Ab sofort** kann Praluent[®], falls erforderlich, vor Licht geschützt einmalig über einen Zeitraum von höchstens **30 Tagen außerhalb des Kühlschranks** (unter 25° C) aufbewahrt werden. **Grundsätzlich sollte Praluent[®] im Kühlschrank gelagert werden (2-8° C).**



**ALLE
2 WOCHEN**

Der Praluent[®]-Pen ist
FREI VON LATEX

* Mit Praluent[®] 150 mg im Vergleich zum Ausgangswert; der Behandlungsunterschied im Vergleich zu Placebo beträgt bis zu 75 %.
1. Praluent[®] Fachinformation, Stand Juni 2016; 2. Kereiakes DJ et al. AHJ 2015;169:906-915



B. Eber

Liebe Kolleginnen! Liebe Kollegen!

Hiermit darf ich Sie zur ersten Ausgabe von *JATROS Kardiologie & Gefäßmedizin* im neuen Jahr herzlich begrüßen. Unsere Zeitschrift möchte weiterhin keine Originalarbeiten – meist abgespeckt aus englischsprachigen Publikationen von meist geringem Wert für die tägliche Praxis – veröffentlichen (damit auch kein Anspruch auf den berühmten Impact-Faktor), sondern für den kardiologisch interessierten Leser ein Forum der gehobenen fachlichen Fortbildung bieten. Übersichtsartikel, Kongressberichte, Leitlinien, aber auch die beliebten Rubriken bilden das Kerngerüst unseres Mediums.

In dieser Ausgabe werden unter anderem die fünf Guidelines des vergangenen Jahres der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) kurz zusammengefasst. Der Fokus liegt dabei auf allfälligen Änderungen zu bereits publizierten Leitlinien. In der klinischen Routine scheint es ja fast unmöglich, diese umfangreichen Richtlinien durchzuarbeiten, es bieten sich hierfür die Pocket Guidelines der ESC an, die auch von der Homepage der ESC einfach heruntergeladen werden können.

Lesenswert erscheint auch der Epidemiologie-Bericht 2016 zu den kardiovaskulären Erkrankungen in Europa, in den auch die Daten aus Österreich Eingang fanden (Townsend N et al, Eur Heart J 2016, 37: 3232-45). In der Statistik der Mortalität liegen die kardiovaskulären Erkrankungen wiederum an erster Stelle (45%; bei Männern 40%, bei Frauen 49%). Mehr als 4 Millionen Menschen sterben in Europa den kardiovaskulären Tod, 1,4 Millionen davon vor dem 75. Lebensjahr. In einigen Ländern Europas hat der Tod wegen einer Krebserkrankung die Herz-Gefäß-Sterblichkeit bereits

überholt, nicht jedoch in Österreich. Etwa 10% der Österreicher (Männer 10,4%, Frauen 9,7%) berichteten in den letzten 12 Monaten über Herz-Kreislauf-Probleme, damit liegen wir im vordersten Drittel in Europa. Es bleibt für uns Ärzte daher weiter viel zu tun.

Von vielen von uns mit Spannung erwartet, gab die Firma Amgen am 2. Februar 2017 bekannt, dass in der FOURIER-Studie gezeigt wurde, dass Evolocumab das kardiovaskuläre Risiko (kombinierter Endpunkt) bei Patienten mit klinisch manifester Atherosklerose-bedingter kardiovaskulärer Erkrankung senkt. Die genauen Daten werden im Rahmen des ACC-Kongresses am 17. März 2017 präsentiert.

Last, but not least ist Ihnen sicher auf dem Cover bereits der aktuelle Schwerpunkt der Ausgabe – Herz und Sportmedizin – aufgefallen. Diesen Schwerpunkt verdanken wir der Organisation durch Johann Niebauer und dem Engagement der Autoren der Artikel zu diesem zunehmend wichtigen Thema. *JATROS* bedankt sich bei allen sehr herzlich dafür!

In diesem Sinne hoffe ich, dass Sie auch in dieser Ausgabe von *JATROS Kardiologie & Gefäßmedizin* einiges Wissenswertes finden werden, und wünsche Ihnen ein weiterhin gesundes und erfolgreiches 2017!

Herzliche Grüße

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber

Wissenschaftliche Beiräte

Univ.-Prof. Dr. **M. Baghestanian**, Wien; Prim. Dr. **W. Benzer**, Feldkirch; Prim. Univ.-Doz. Dr. **D. Brandt**, Graz; Univ.-Prof. Dr. **M. Brodmann**, Graz; Prim. Univ.-Doz. Dr. **M. Cejna**, Feldkirch; OA Dr. **C. Dornaus**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **G. Fraedrich**, Innsbruck; Prim. Univ.-Prof. Dr. **M. Francesconi**, Alland; Univ.-Prof. Dr. **F. Fruhwald**, Graz; Univ.-Prof. Dr. **R. Gasser**, Graz; Prim. Dr. **G. Gaul**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **G. Grimm**, Klagenfurt; Univ.-Prof. Dr. **M. Grimm**, Wien; Univ.-Doz. Dr. **K. Hergan**, Feldkirch; Prim. Univ.-Prof. Dr. **K. Huber**, Wien; Univ.-Doz. Dr. **R. Katzenschlager**, Wien; Univ.-Doz. Dr. **H. Köppel**, Graz; Univ.-Prof. Dr. **C. Kopp**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **R. Koppensteiner**, Wien; Prim. Univ.-Doz. Dr. **G. Kronik**, Krems; Prim. Univ.-Prof. Dr. **P. Kühn**, Linz; Univ.-Prof. Dr. **J. Lammer**, Wien; Prim. Univ.-Prof. Dr. **P. Lechleitner**, Linz; Prim. Univ.-Doz. Dr. **F. Leisch**, Linz; Univ.-Prof. Dr. **E. Minar**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **V. Mühlberger**, Innsbruck; Prim. Dr. **H. J. Nesser**, Linz; Univ.-Prof. Dr. **R. Pacher**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **O. Pachinger**, Innsbruck; Prim. Univ.-Prof. Dr. **M. Pichler**, Salzburg; Prim. Univ.-Doz. Dr. **A. Podcizek**, Wien; Univ.-Doz. Dr. **G. Pözl**, Innsbruck; Univ.-Prof. Dr. **P. Polteraue**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **F. Rauscha**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **A. Rieder**, Wien; Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. **D. Scherr**, Graz; Univ.-Prof. Dr. **M. Schillinger**, Wien; Prim. Univ.-Prof. Dr. **K. Silberbauer**, Eisenstadt; Univ.-Prof. Dr. **H. Sinzinger**, Wien; Prim. Univ.-Prof. Dr. **J. Slany**, Wien; Prim. Univ.-Prof. Dr. **T. Stefanelli**, Wien; Prim. Priv.-Doz. Dr. **C. Steinwender**, Linz; Univ.-Prof. Dr. **J. Strametz-Juraneck**, Wien; Dr. **W. Sturm**, Innsbruck; Prim. Univ.-Doz. Dr. **O. Traindl**, Mistelbach; Univ.-Prof. Dr. **H. Weber**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **M. Wolzt**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **M. Zehetgruber**, Wien; Univ.-Prof. Dr. **R. Zweiker**, Graz

Zur Schlaganfallprophylaxe bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern²

**SIGNIFIKANTE
REDUKTION**

von
**Schlaganfällen/
systemischen
Embolien**
vs. einem VKA*¹

**SIGNIFIKANTE
REDUKTION**

von
**schweren
Blutungen**
vs. einem
VKA*^{1†}

ELIQUIS[®]
Apixaban

NUR ELIQUIS[®] VERBINDET BEIDES

Nur ELIQUIS[®] bietet eine signifikante Reduktion von Schlaganfällen/systemischen Embolien und schweren Blutungen vs. Warfarin.^{1†}



Bristol-Myers Squibb



ELIQUIS[®] (Apixaban): Ein oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor, der 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 \geq 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse \geq II) angezeigt ist.²

* Warfarin

† Primärer Wirksamkeitsendpunkt in ARISTOTLE war Schlaganfall oder systemische Embolie; Das Auftreten einer schweren Blutung war der primäre Sicherheitsendpunkt, und die Gesamt mortalität war ein wichtiger sekundärer Endpunkt der Studie. Diese Endpunkte wurden entsprechend einer vorab festgelegten hierarchischen Test-Strategie getestet, um den Typ-I-Fehler in der Studie möglichst niedrig zu halten. Auch die Gesamt mortalität war in der Apixaban-Gruppe signifikant geringer als in der Warfarin-Gruppe (3,52%/Jahr vs. 3,94%/Jahr; HR 0,89; p=0,047).

Literaturangaben: 1. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981–992. 2. ELIQUIS[®] (Apixaban) Fachinformation in der aktuellen Version.
Fachkurzinformation siehe S. 49

SPORTKARDIOLOGIE



- 6** Symposium Sportkardiologie und Jahrestagung ÖGSMP
Optimale Leistung nur bei optimaler Gesundheit
J. Niebauer, Salzburg



- 10** Graubereiche beim Athletenherz
Transthorakale Echokardiografie bei der Sporttauglichkeitsuntersuchung
M. Sareban, Salzburg



- 14** Vorhofflimmern und Sport
Regelmäßiges Training: Risikofaktor oder Therapieoption?
C. Schmied, Zürich



- 18** **Plötzlicher Herztod: Wie gefährlich ist Sport in den Bergen?**
M. Burtscher, Innsbruck



- 22** **(Leistungs-)Sport mit kardialen Devices?**
D. Niederseer, Zürich



- 26** **Das Long-QT-Syndrom und Sport**
T. Berger, Saalfelden



NEWS

- 17** Informationsverhalten österreichischer Ärzte

KARDIOLOGIE

- 30** **Die koronare Herzkrankheit – ein immer aktuelles Thema**
B. Eber, Wels



- 40** Jahreskongress – Österreichischer Herzfonds
Familiäre Hypercholesterinämie und Lipidsenkung
O. Pachinger, Innsbruck; B. Paulweber, Salzburg; K. Huber, Wien



MEDDIPLOM

- 34** **Die Guidelines 2016 der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft im Überblick**
B. Eber, Wels



SERIE: EKG

- 43** **Der inkomplette Rechtsschenkelblock und dessen Bedeutung**
B. Eber, Wels



RUBRIKEN

- 51** Klassifikationen

- 51** Bilder der Kardiologie

- 51** Medikamenten-Steckbrief
Nitrate

- 52** Abkürzungen

- 52** Wussten Sie, dass ...

- 52** Für Sie gelesen
Vergleich von Dabigatran mit Rivaroxaban bei Patienten mit Vorhofflimmern in der realen Welt

Impressum

Herausgeber: Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber. E-Mail: bernd.eber@liwest.at. Redaktion: Miriam Eber. Medieninhaber: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6–8, 1150 Wien. office@universimed.com. Geschäftsführung: Dr. Bartosz Chłap, MBA. Tel.: 01/876 79 56. Fax: DW 20. Chefredaktion Universimed: Christian Fexa. E-Mail: christian.fexa@universimed.com. Projektleitung: Margit Botan. Grafik: Alexander Bayer. Lektorat: DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda, Mag. Josef Weilguni. Druck: AV + Astoria Druckzentrum GmbH, 2540 Bad Vöslau. Fotonachweis: iStockphoto, Fotolia, Archiv. Gerichtsstand: Wien. Offenlegung: Herausgeber: Universimed Cross Media Content GmbH (100%ige Tochter der Universimed Holding GmbH). Eigentümer und Medieninhaber: Universimed Holding GmbH.

Bezugsbedingungen Abonnement: Bestellung bei Universimed oder unter www.universimed.com. Jahresabo EUR 27,50.–, Einzelpreis EUR 7.– inkl. MwSt. und Versand innerhalb von Österreich; im Ausland zzgl. Versandkosten. ISSN 1997-8235. Das Medium *JATROS Kardiologie & Gefäßmedizin* ist für den persönlichen Nutzen des Lesers konzipiert und beinhaltet Informationen aus den Bereichen Expertenmeinung, wissenschaftliche Studien und Kongresse sowie News. Namentlich gekennzeichnete Artikel und sonstige Beiträge sind die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des Verfassers und müssen daher nicht mit der Meinung der Redaktion und des Herausgebers übereinstimmen. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Mit der Übergabe von Manuskripten und Bildern gehen sämtliche Nutzungsrechte in Print und Internet an Universimed über. Für unverlangt eingereichte Manuskripte und Bilder übernimmt Universimed keine Haftung. Hinweise: Für die Preisangaben sowie Angaben zu Diagnose und Therapie, insbesondere Dosierungsanweisungen und Applikationsformen, kann seitens der Redaktion keine Garantie/Haftung übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen (z.B. Austria-Codex) auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Geschützte Warenzeichen werden nicht in jedem Fall kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um ein nicht geschütztes Produkt handelt. Mit der Einreichung eines Manuskriptes erklärt sich der Urheber/Einsender damit einverstanden, dass der entsprechende Beitrag ganz oder teilweise in allen Publikationsorganen von Universimed publiziert werden kann. Copyright: Alle Rechte liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung. Die wiedergegebene Meinung deckt sich nicht in jedem Fall mit der Meinung des Herausgebers, sondern dient der Information des Lesers. Die am Ende jedes Artikels vorhandene Zahlenkombination (z.B.: ■0120) stellt eine interne Kodierung dar. Geschlechterbezeichnung: Um die Lesbarkeit der Informationen zu erleichtern, wird bei Personenzeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils männliche und weibliche Personen gemeint.



Österreichisch-Deutsches Symposium der Sportkardiologie und Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (ÖGSMP)

Optimale Leistung nur bei optimaler Gesundheit

Am Freitag, dem 2. 12. 2016, richtete das Universitätsinstitut für präventive und rehabilitative Sportmedizin der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg das 1. Salzburger Symposium für Prävention und Rehabilitation – EU Take Heart Project – und auch die Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für ambulante kardiologische Rehabilitation (AGAKAR) aus. Am Samstag, dem 3. 12. 2016, folgte das 5. Österreichisch-Deutsche Symposium der Sportkardiologie, währenddessen auch die Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (ÖGSMP) stattfand.

Mit 331 Teilnahmen herrschte großes Interesse an beiden Veranstaltungen, bei denen Experten aus ganz Österreich, Deutschland und der Schweiz in ihren Vorträgen praxisnah klinische Fortschritte und aktuelle Forschungsergebnisse präsentierten. So wurde über optimale Präventions- und Therapieansätze einschließlich der ambulanten und stationären Rehabilitation eingehend referiert. Auch berichteten Kardiologen und Sportmediziner über den aktuellen Stand in der Sportkardiologie, welches Schwerpunkt dieser Ausgabe der *JATROS Kardiologie & Gefäßmedizin* ist. Unter dem übergeordneten Thema „Optimale Leistung nur bei optimaler Gesundheit“ stand die sportmedizinische Untersuchung mit ihren wesentlichen Bestandteilen im Mittelpunkt.

„Optimale Leistung nur bei optimaler Gesundheit“

Der wettkampforientierte Breitensport hat in den letzten Jahren einen enormen Zuwachs erfahren. Im Gleichschritt hat sich die internistische Sportmedizin und hier vor allem die Sportkardiologie zu einem medizinischen Fachgebiet mit dem Ziel der umfassenden kardiologischen Betreuung von Sportlern entwickelt.

Der sportmedizinischen Untersuchung für die Beurteilung der Wettkampftauglichkeit kommt dabei eine tragende Rolle zu, und das nicht nur bei Hochleistungssportlern, sondern auch bei Freizeit-Leistungssportlern, die den größten Teil der Aktiven, aber auch den größten Teil bei den plötzlichen Todesfällen stellen.¹ Bis zu 97% der nicht durch einen Unfall verursachten Todesfälle beim Sport sind auf Herzerkrankungen zurückzuführen.² Ursache hierfür sind meist bisher unbekannt, weil klinisch stumme und unentdeckte Herzerkrankungen. Tatsächlich kam es auch in den vergangenen Jahren wiederholt zu Todesfällen bei Laufveranstaltungen und anderen Sportereignissen. Auf den ersten Blick überraschend zählt aber auch das Bergwandern aufgrund der hohen Rate an Herzinfarkten zu den gefährlichsten Sportarten hierzulande, und alljährlich sterben mehr Skifahrer an einem Herzinfarkt als durch Lawinen.³

Der plötzliche Herztod ist allgegenwärtig, wie internationale Daten zeigen, aber auch vermeidbar. Während in Italien durch eine verpflichtende sportmedizinische Un-

tersuchung, durchgeführt durch einen Facharzt für Sportmedizin, die Sterblichkeit von Athleten um 75% abgenommen hat,⁴ ereigneten sich laut einem deutschen Register 36 von 37 sportbedingten Todesfällen bei Sportlern, die nie zuvor sportmedizinisch untersucht worden waren.²

Im Sinne des Erhalts der Gesundheit, der steigenden Zahl an Sporttreibenden sowie der präventiven Bedeutung von körperlichem Training für viele Krankheitsbilder wurden im Rahmen des Sportkardiologie-Symposiums einige wesentliche der offenen Punkte dieses jungen Fachgebiets durch internationale Experten diskutiert. Auch wurde neuerlich von den Experten herausgearbeitet, wie wichtig es ist, dass die sportmedizinische Untersuchung von den Krankenkassen als eine Leistung aufgenommen wird, sodass dem Sportler und sportinteressierten Patienten die Kosten einer „Gesundenuntersuchung für Sporttreibende“ refundiert werden. Andere Länder, wie z.B. Deutschland, gehen hier beispielhaft voran; dort wird von immer mehr Krankenkassen diese Leistung angeboten.

Dass jeder Euro, der für Sport und für die Gesundheit der Sporttreibenden investiert wird, sich auch volkswirtschaftlich lohnt, wurde wiederholt und überzeugend auch für Österreich gezeigt.⁵

Wandel der sportmedizinischen Untersuchung

Die therapeutischen Möglichkeiten haben sich in allen Fachdisziplinen derart verbessert und das Wissen um den Nutzen von Bewegung und Sport so sehr verfestigt, dass es bei der modernen sportmedizinischen Untersuchung nicht mehr nur darum geht, vermeintlich ungeeignete Sportler herauszufischen und den Sport aus medizinischer Sicht zu verbieten. Es geht hauptsächlich darum, ob gesundheitliche Schwächen vorliegen, die der Sportler kennen sollte, oder chronische Erkrankungen vorhanden sind, die behandelt bzw. korrigiert werden müssen. Denn Gefahr geht nicht so sehr von den bekannten und gut therapierten Erkrankungen aus, sondern von den unbekannteren Erkrankungen. In Abhängigkeit von den Befunden kann dann mit dem Sporttreibenden besprochen werden, welcher Sport in welchem Umfang und welcher Intensität der richtige für ihn ist.

KEYPOINTS

- Die sportmedizinische Untersuchung zur Beurteilung der Wettkampftauglichkeit ist nicht nur für Hochleistungssportler, sondern auch für Freizeit-Leistungssportler wichtig.
- Bis zu 97% der nicht durch einen Unfall verursachten Todesfälle beim Sport sind auf Herzerkrankungen zurückzuführen. Besondere Bedeutung für die Sicherheit des Sportinteressierten hat das Belastungs-EKG.
- Leider werden die Kosten für die sportmedizinische Untersuchung von den Krankenkassen für Sportler und sportinteressierte Patienten – die Kosten einer „Gesundenuntersuchung für Sporttreibende“ – noch immer nicht refundiert.

Damit eine Untersuchung diesem Anspruch gerecht werden kann, darf es aber nicht allein bei der Anamnese und einer klinischen Untersuchung bleiben. Bereits seit den 80er-Jahren machen es uns unsere italienischen Nachbarn vor und haben es sehr eindrucksvoll geschafft, durch eine verpflichtende sportmedizinische Untersuchung für jeden Sportler, der an Wettkämpfen teilnehmen möchte, die Todesfälle im Zusammenhang mit sportlichen Aktivitäten auf ein Niveau zu senken, welches niedriger ist als das der übrigen Bevölkerung.⁴

Das Geheimnis liegt darin, dass jeder, der wettkampfmäßig Sport treiben möchte, sich verpflichtend von speziell ausgebildeten Sportmedizinern untersuchen lassen muss und diese immer auch ein Ruhe-EKG schreiben. Die Ergebnisse sind derart überzeugend, dass auch die Europäische Gesellschaft für Kardiologie die Durchführung eines Ruhe-EKGs bei der Sporttauglichkeitsuntersuchung empfiehlt.

So wichtig ein Ruhe-EKG auch ist, reicht dieses jedoch nicht aus, um eine Aussage über die Leistung des Herz-Kreislauf-Systems unter Belastung zu bekommen. Da Sportler und sporttreibende Patienten sehr wohl auch in Freizeit, Training und Wettkampf an ihre Grenzen ge-



Abb. 1: Das Belastungs-EKG gehört in die sportmedizinische Untersuchung



Abb. 2: Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg

hen, ist es Ziel, diese Beanspruchung mittels Belastungs-EKG zu simulieren, um Hinweise, z.B. auf Myokardischämien oder Rhythmusstörungen, zu erhalten. Somit sollte es das „TÜV-Pickerl“ nur dann geben, wenn auch bei „laufendem Motor“ alles unauffällig war. Denn der Sportinteressierte möchte Sicherheit – die kann man ihm nur nach Durchführung eines Belastungs-EKGs geben.

Es ist an der Zeit, sich die Frage zu stellen, warum im Allgemeinen so wenig Wert auf eine gründliche sportmedizinische Untersuchung gelegt, diese zu selten und dann noch seltener von Sportmedizinern durchgeführt wird. Im Gegensatz zu vielen anderen EU-Staaten hinkt Österreich hier abgeschlagen hinterher. Da es optimale Leistung nur bei optimaler Gesundheit gibt, wird neuerlich großes Potenzial nicht ausgeschöpft, was den Unterschied zwischen Stockerl und „Nicht-Stockerl“ ausmacht.

Plötzlicher Herztod im Sport

Bei Sporttreibenden unter 35 Jahren sind es vor allem angeborene Herzerkrankungen, die zum Tode führen.⁶ Diese werden nicht etwa durch den Sport verursacht, sondern lediglich durch die körperliche Anstrengung demaskiert. Hier kann durch eine sportmedizinische Untersuchung frühzeitig die richtige Diagnose gestellt werden, die dann lebensrettende Maßnahmen nach sich zieht, sodass ein plötzlicher Herztod verhindert werden

kann. Zu Recht wird die sportmedizinische Untersuchung als die „Gesundenuntersuchung für Sporttreibende“ gesehen – nur leider nicht von den Krankenkassen, die nach wie vor und entgegen dem internationalen Trend die Kosten für diese Untersuchungen nicht erstatten.

Selbiges gilt auch für Sporttreibende über 35 Jahre, die erst zu Kranken werden müssen, damit die Krankenkassen Leistungen einer sportmedizinischen Untersuchung, wie z.B. das Ruhe- und Belastungs-EKG, erstatten. Bedenkt man, dass die Haupttodesursache bei Sporttreibenden über 35 Jahre die koronare Herzkrankheit ist, so wird klar, wie sinnvoll es ist, gerade diese Gruppe nicht nur mittels Ruhe-EKG, sondern auch mittels maximalen Belastungs-EKGs zu untersuchen. Da Myokardischämien meist erst im obersten Herzfrequenzbereich auftreten, kann die Wichtigkeit einer maximalen Ausbelastung gar nicht genug betont werden. Meist finden sich erst dann etwaige Rhythmusstörungen oder Hinweise auf Myokardischämien. Auch kann so das Blutdruckverhalten gut dokumentiert werden und über das Vorliegen eines hohen Blutdrucks entschieden bzw. über eine adäquate Einstellung des Blutdrucks eine valide Aussage getroffen werden. Dies ist segensbringend, da ein gut eingestellter Blutdruck mit einer normalen Lebensqualität und Lebenserwartung einhergeht, ein schlecht eingestellter Blutdruck ein beträchtliches Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall, schlechte Lebensqualität und verkürztes Leben darstellt. ■

FAZIT

Wir sollten gemeinsam den sportlich Aktiven mehr Aufmerksamkeit schenken und sie nach modernen Standards untersuchen, betreuen und ihrer Gesundheit zumindest dieselbe Aufmerksamkeit schenken wie unseren Autos. Da es optimale Leistung nur bei optimaler Gesundheit gibt, ist eine sportmedizinische Untersuchung als die Gesundenuntersuchung für Sporttreibende eine wichtige Voraussetzung für gesunden und sicheren Sport.

Autor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Dr. **Josef Niebauer**, MBA
Innere Medizin, Kardiologie, Sportmedizin

Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention – ÖGSMP
Vorsitzender der AG für ambulante kardiologische Rehabilitation – AGAKAR

Universitätsinstitut für präventive und rehabilitative Sportmedizin
Forschungsinstitut für molekulare Sport- und Rehabilitationsmedizin
Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg
Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg
Sportmedizin des Olympiazentrums Salzburg-Rif

Tel.: +43/5/72 55-23200

Fax: +43/5/72 55-23299

E-Mail: j.niebauer@salk.at

www.salk.at/sportmedizin

■01

Literatur:

1 Marijon E et al: Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011; 124: 672-81 2 Bohm P et al: Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23: 649-56 3 Burtscher M: Plötzlicher Herztod: Wie gefährlich ist Sport in den Bergen? *JATROS Kardiologie & Gefäßmedizin* 2017; 01 (dieses Heft) 4 Corrado D et al: Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296(13): 1593-601 5 Weiß O et al: Auswirkungen von Sport auf die Gesundheit. *Österreichische Ärztezeitung* 2016; 9: 20-26 6 Maron BJ et al: Demographics and epidemiology of sudden deaths in young competitive athletes: from the United States National Registry. *Am J Med* 2016; 129: 1170-7

NEUWAHLEN BEI NOAKs



1× täglich LIXIANA®*¹
Einfach.*¹ Eindeutig.*¹ Sicherer.*^{**,#,2-5}

Fachkurzinformation siehe Seite 49

* 1× täglich über alle zugelassenen Indikationen (s. Ref. 1). Standarddosierung einmal täglich 60 mg Edoxaban über alle zugelassenen Indikationen (bei VTE nach initialer Anwendung eines parenteralen Antikoagulanz über min. 5 Tage) mit Dosisreduktion auf 30 mg (Eingeschränkte Nierenfunktion (CrCl 15–50 ml/min), geringes Körpergewicht ≤ 60 kg, P-gp-Inhibitoren (Dronedaron, Erythromycin, Ketoconazol, Ciclosporin)).

** in den VTE- und nvVHF Zulassungsstudien.

im Vergleich zu Warfarin im primären Sicherheitsendpunkt.

VTE: klinisch relevante Blutungen (schwere Blutungen oder klinisch relevante nicht-schwere Blutungen);
nvVHF: schwere Blutungen (s. Ref. 2–5).

1. Fachinformation LIXIANA®, Stand August 2016.
2. Giugliano RP et al. NEJM 2013; 369(22): 2093–2104.
3. The Hokusai-VTE Investigators. NEJM 2013; 369(15): 1406–1415.
4. Ruff CT et al. Lancet 2014; 383(9921): 955–962.
5. Black SA et al. Thromb Haemost 2015; 114(3).

Lixiana.at




Lixiana®
edoxaban

 Daiichi-Sankyo



Graubereiche beim Athletenherz

Transthorakale Echokardiografie bei der Sporttauglichkeitsuntersuchung

Das Athletenherz imponiert echokardiografisch als eine harmonische Vergrößerung und Hypertrophie aller vier Herzhöhlen. Merkmale einiger Kardiomyopathien überlappen sich jedoch mit typischen Veränderungen beim Athletenherz. Eine sichere Differenzierung ist häufig nur durch eine differenzierte Echokardiografie mit Bestimmung funktioneller Parameter möglich.

Das Athletenherz fasziniert Kliniker und Wissenschaftler seit dem 19. Jahrhundert. Salomon Henschen perkutierte erweiterte Herzdimensionen im Anschluss an ein Skilanglaufrennen und schlussfolgerte, dass diese strukturelle Anpassung des Herzens beim trainierten Sportler eine höhere Leistung erlaubt.¹ Dass sich das Herz eines Athleten von einem Herzen in der gesunden Allgemeinbevölkerung sowohl strukturell als auch funktionell unterscheidet, ist seit dieser wegweisenden Arbeit in unzähligen Folgepublikationen mit innovativen Untersuchungstechniken bestätigt worden. Jedoch gibt es wiederkehrende Diskussionen, ob diese Veränderungen Zeichen einer physiologischen Adaptation auf Training und sogar eine Voraussetzung für sportliche Höchstleistungen sind oder diese Veränderungen das Risiko für bestimmte kardiakale Komplikationen erhöhen. Zudem überlappen sich einige sportbedingte strukturelle Veränderungen des Herzens mit bestimmten Kardiomyopathien und eröffnen einen diagnostischen Graubereich. Die transthorakale Echokardiografie ermöglicht in diesen Graubereichen bei entsprechender Expertise sowie unter Verwendung neuer Untersuchungstechniken eine schnell verfügbare, kostengünstige und nicht invasive Möglichkeit der diagnostischen Orientierung. Zur Interpretation, ob die echokardiografischen Messgrößen Ausdruck einer physiologischen Anpassung oder einer pathologischen Verände-

rung sind, bedarf es jedoch vorab der Erhebung einiger anamnestischer Punkte, die in der Tabelle 1 aufgelistet sind.

Im Folgenden werden exemplarisch die relevanten Graubereiche zwischen einer hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) und einer sportassoziierten LV-Hypertrophie sowie einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC) und sportassoziierten RV-Dilatation skizziert.

Hypertrophe Kardiomyopathie vs. LV-Hypertrophie beim Athleten

Die HCM ist eine genetisch bedingte Herzmuskelerkrankung, die per definitionem mit einer vergrößerten linksventrikulären Wanddicke einhergeht, ohne dass diese Veränderung durch abnormal veränderte Volumen- oder Druckverhältnisse erklärt werden kann, und stellt die häufigste Ursache für einen plötzlichen Herztod bei jungen Athleten dar.² Die HCM manifestiert sich heterogen, die asymmetrisch septale Hypertrophie ist dabei mit ca. 80% die häufigste Variante. Da sich die HCM jedoch auch im apikalen oder lateralen Ventrikelbereich manifestieren kann, muss der echokardiografische Fokus zum Ausschluss auch auf diese Segmente gelegt werden. Unabhängig von Ausmaß und Lokalisation der strukturellen Veränderungen sind die Empfehlungen der Fachgesellschaften uniform und raten Athleten sowohl von moderatem und intensivem

KEYPOINTS

- *Das Athletenherz imponiert echokardiografisch mit einer harmonischen Dilatation und Hypertrophie aller Herzhöhlen.*
- *Besonders männliche Masterathleten zeigen nicht selten eine LV-Hypertrophie über den aktuell geltenden oberen Grenzwerten des Normalen.*
- *Das Athletenherz erfüllt häufig die aktuellen echokardiografischen Task-Force-Kriterien der ARVC.*
- *Funktionelle Echoparameter erlauben häufig eine Differenzierung zwischen Veränderungen, die sowohl beim Athletenherz als auch bei Kardiomyopathien auftreten können.*
- *Die Sporttauglichkeitsuntersuchung ist eine zu selten durchgeführte Maßnahme, um die kardiakale Gesundheit von wettkampf-orientierten Sportlern zu sichern.*

dynamischen als auch statischem Sport ab.³ Besonders männliche Masterathleten zeigen jedoch nicht selten eine LV-Hypertrophie über dem aktuell geltenden oberen Grenzwert des Normalen (1,0cm beim Mann, 0,9cm bei der Frau)⁴ und eröffnen somit einen Graubereich zwischen dem Athletenherz und der HCM. Unabhängig von Sportanamnese, Anthropometrie, Geschlecht und ethnischer Herkunft ist ein Ventrikelmyokard von $\geq 1,3$ cm bei Männern und $\geq 1,2$ cm bei Frauen auch bei homogener Hypertrophie weiter abklärungsbedürftig. Dabei ist die echokardiografische Funktionsdiagnostik des linken Ventrikels für die Differenzierung hilfreich.⁵ Die durch die EF geschätzte systolische Funktion ist wie beim Athleten häufig nor-



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft



Österreichische Kardiologische Gesellschaft Jahrestagung 2017

Salzburg Congress, 7. - 10. Juni 2017

**Gemeinsam mit der
Österreichischen Gesellschaft für Thorax- und Herzchirurgie**

Tagungspräsident

Prim. Doz. Dr. Franz Xaver Roithinger
II. Interne Abteilung
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt
Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt
E-Mail: franzxaver.roithinger@wienerneustadt.lknoe.at

Tagungssekretär

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Metzler, M.Sc.
Universitätsklinik für Innere Medizin III
Abteilung für Kardiologie
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
E-Mail: bernhard.metzler@uki.at

Präsident der ÖGTHC

Univ.-Prof. Dr. Ludwig Müller
Universitätsklinik für Herzchirurgie
Innsbruck
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
E-Mail: ludwig.mueller@i-med.ac.at

Sekretariat

Edith Tanzl, Ingrid Lackinger
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Abteilung für Kardiologie
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
Tel.: (+43/1) 40400-46 140, Fax: (+43/1) 40400-42 160
E-Mail: office@atcardio.at

Medizinische Fachausstellung/Insertion/Sponsoring

Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Freyung 6, 1010 Wien
Sonja Chmella, Karin Malits, Barbara Horak
Tel.: (+43/1) 536 63-32, -68, -34, Fax: (+43/1) 535 60 16
E-Mail: maw@media.co.at

www.atcardio.at – www.herz-thorax.at

mal und insgesamt kein gutes Surrogat für die systolische Funktion bei vorliegender Hypertrophie. Daher soll laut den aktuellen Empfehlungen zusätzlich die longitudinale Verformung des linken Ventrikelmyokards mithilfe der Speckle-Tracking-Technik gemessen werden. Diese ist bei der HCM im Gegensatz zum Athletenherz häufig trotz normaler EF global und besonders regional im Bereich der Hypertrophie reduziert. Athleten haben regelmäßig eine supranormale diastolische LV-Funktion, während diese Funktion bei HCM-Erkrankten häufig reduziert ist. Eine umfassende Beurteilung der diastolischen LV-Funktion hilft somit bei der Abgrenzung zum Athletenherz. Aufgrund des Einflusses von Lastveränderungen, der Herzfrequenz und des Alters auf das transmittale Flussprofil sollten zusätzlich Gewebedopplermessungen, das Flussprofil in den Pulmonalvenen, der systolisch pulmonal-arterielle Druck und die Vorhofgröße gemessen werden. Zumeist erlaubt die Kombination der erwähnten diagnostischen Schritte den Graubereich zwischen HCM und dem Athletenherz auszuräumen. Sollte sich dennoch die Diagnose nicht eindeutig stellen lassen, so ist eine kardiale MRT-Untersuchung indiziert.

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie vs. RV-Dilatation beim Athleten

Die ARVC ist eine genetisch bedingte Herzmuskelerkrankung mit regionaler Atrophie vorwiegend des rechtsventrikulären Myokards mit nachfolgendem Ersatz durch Fett- und Bindegewebe, welches sich echokardiografisch mit einer regionalen Kinetikstörung und Dilatation des rechten Ventrikels äußert.⁶ Da Sport das arrhythmogene Risiko bei diesem Krankheitsbild erhöht, zählt die ARVC zu den häufigsten Ursachen für den plötzlichen Herztod bei jungen, scheinbar herzgesunden Athleten.² Die aktuellen Leitlinien raten bei einer gesicherten ARVC-Diagnose sowohl von moderatem und intensivem dynamischem als auch statischem Sport ab. Die aktuellen Task-Force-Kriterien für die Diagnose der ARVC basieren auf einem multidisziplinären Zugang, wobei die Echokardiografie eine gewichtige Rolle spielt.⁶ Die echokardiografischen Kriterien überlappen sich jedoch mit physiologischen Veränderungen der rechtsventri-

Alter	Masterathleten (Alter >35) haben häufig ausgeprägtere kardiale Anpassungen an den Sport als Nachwuchssportler.
Geschlecht	Weibliche Athleten zeigen in geringerem Ausmaß eine kardiale Sportanpassung.
Herkunft	Afroamerikanische Athleten zeigen häufiger größere LV-Wanddicken und LA-Größen.
Anthropometrie	Die Größen der Herzhöhlen korrelieren mit der Körpergröße und sollten in Relation zur Körperoberfläche gesetzt werden.
Sportart	Ausdauererize führen zu einer exzentrischen Hypertrophie, während sich bei Kraftsportarten oder Sportarten mit gemischten Ausdauer/ Kraft-Reizen eher eine konzentrische Hypertrophie zeigt.
Trainingsvolumen	Ausmaß der kardialen Sportanpassung korreliert mit dem Gesamttrainingsvolumen.

Tab. 1: Anamnestische Befunde, die für die Interpretation der echokardiografischen Messwerte und die Beurteilung, ob eine kardiale Sportanpassung vorliegt, von Bedeutung sind

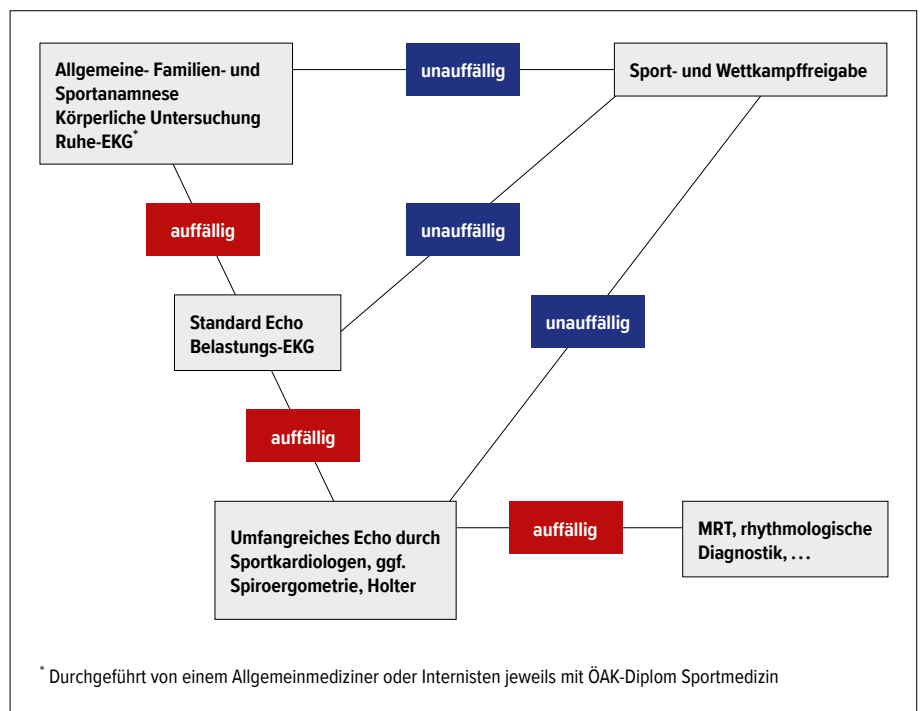


Abb. 1: Untersuchungskette der internistischen Sporttauglichkeitsbescheinigung

kulären Ventrikelstruktur beim Athletenherz. In einer Arbeit über 1.009 Olympioniken unterschiedlicher Disziplinen erreichten 4% die Major- und 32% die Minor-Kriterien der ARVC Task Force für die RV-Dilatation.⁷ Ähnlich wie im diagnostischen Graubereich der HCM kann die echokardiografische Funktionsdiagnostik bei der Differenzierung unterstützen, da sich das Athletenherz zumeist mit einer normalen bis supranormalen RV-Funktion präsentiert. Besonders die im M-Mode gemessene systolische Exkursionsbewegung

des lateralen Trikuspidalanulus (TAPSE) und die Geschwindigkeit der systolischen Myokardbewegung im Gewebedoppler (s') als Surrogat der longitudinalen RV-Funktion als auch die globale und regionale Deformation der lateralen Myokardwand mithilfe der Speckle-Tracking-Untersuchung ermöglichen eine Unterscheidung.⁸

Zudem wurde in den letzten Jahren diskutiert, ob repetitive, hochintensive und prolongierte Ausdauerleistungen zu einem ARVC-ähnlichen Bild mit einem proarrhythmogenen Risiko führen kön-

nen.⁹ Auch wenn diese Theorie weiterhin in der Literatur kontrovers diskutiert wird, hilft eine ausführliche echokardiografische Funktionsdiagnostik frühzeitig, bei einer solchen vermeintlichen Risikogruppe maladaptative Veränderungen zu diagnostizieren bzw. den Verlauf zu kontrollieren.

Die Echokardiografie in der Untersuchungskette für die Sporttauglichkeitsbescheinigung

Obwohl die gesundheitlichen Vorteile von regelmäßigem Sport unbestritten sind, stellen intensive sportliche Belastungen bei vorbestehenden Kardiomyopathien einen Risikofaktor für den plötzlichen Herztod dar. Zudem wird weiterhin in der sportkardiologischen Forschung diskutiert, ob der rechte Ventrikel und die Vorhöfe tatsächlich kardiale „Achillesfersen“ des alternden Ausdauerathleten sind und ein Substrat für Arrhythmien darstellen. Somit sollte für Nachwuchssportler sowie wettkampforientierte Hobbysportler eine

Sporttauglichkeitsuntersuchung nach dem in der Abbildung 1 skizzierten Ablauf, wie sie in vielen Ländern und vielen Verbänden vor einer Wettkampfteilnahme verpflichtend vorgeschrieben wird, eine sinnvolle Investition in die eigene Gesundheit sein. Neben dem Ruhe- und Belastungs-EKG kommt dabei der Echokardiografie eine zentrale Rolle zu. ■

Autor:

Dr. Mahdi Sareban

Universitätsinstitut für präventive und
rehabilitative Sportmedizin
Paracelsus Medizinische Privatuniversität
Salzburg
Tel.: +43/5/72 55-58762
E-Mail: m.sareban@salk.at

■01

Literatur:

1 Henschen SM: Eine medizinische Sportstudie. Skilaut und Skiwettlauf. Mittlg Med Klinik Uppsala 1899; 2: 15
2 Maron BJ et al: Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation 2009; 119: 1085-92
3 Maron BJ et

al, American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, et al: Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. Circulation 2015; 132: e273-280
4 Lang RM et al: Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16: 233-270
5 Elliott PM et al, members TF: 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014; 35: 2733-2779
6 Marcus FI et al: Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J 2010; 31: 806-814
7 D'Ascenzi F et al: RV remodeling in olympic athletes. JACC Cardiovasc Imaging 2016; doi: 10.1016/j.jcmg.2016.03.017. [Epub ahead of print]
8 Qasem M et al: A meta-analysis for echocardiographic assessment of right ventricular structure and function in ARVC. Echo Res Pract 2016; pii: ERP-16-0028. [Epub ahead of print]
9 La Gerche A et al: Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. Eur Heart J 2015; 36: 1998-2010

STATIN-GRENZEN DURCHBRECHEN¹



**Hellgelbe
Box (RE2)**

Jetzt NEU!

Atozet® seit 1.1.2017 in der hellgelben Box (RE2)
– starke orale Lipidsenkung¹ mit einer Tablette
– noch einfacher verschreibbar
– noch günstiger als bisher

Zur Senkung des LDL-C bei Patienten mit Hypercholesterinämie^{1*}

*ATOZET® ist begleitend zu einer Diät bei erwachsenen Patienten mit primärer (heterozygoter familiärer und nicht familiärer) Hypercholesterinämie oder gemischter Hyperlipidämie angezeigt, für die eine Therapie mit einem Kombinationspräparat geeignet ist: Patienten, bei denen eine Therapie mit einem Statin allein nicht ausreicht. Patienten, die bereits mit einem Statin und Ezetimib behandelt werden.

Referenz: 1. ATOZET® Fachinformation, Stand April 2016.

Vor Verschreibung beachten Sie bitte die vollständige Fachinformation.

© Eingetragene Handelsmarke. © Urheberrechtlich geschützt für Merck Sharp & Dohme Corp., ein Unternehmen von Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, U.S.A. Alle Rechte vorbehalten.
02-2018-CARD-1205597-0001, erstellt 02-2017.



Vorhofflimmern und Sport

Regelmäßiges Training: Risikofaktor oder Therapieoption?

Vorhofflimmern, als epidemiologisch bedeutsame Erkrankung, betrifft ambitionierte Ausdauersportler statistisch häufiger. Sind unsere Empfehlungen zu regelmäßigem Training in gewissen Situationen also vielleicht sogar kontraproduktiv? Wo liegt die individuelle Grenze für „herzgesundes“ Sporttreiben und welche Konsequenzen und Therapiestrategien ergeben sich beim Vorliegen eines Vorhofflimmerns beim sportlich aktiven Patienten?

Vorhofflimmern (und Vorhofflattern) gehören heutzutage zu den wichtigsten kardiovaskulären Krankheitsbildern.¹ Im Jahre 2010 wurde die Prävalenz weltweit auf etwa 33,5 Millionen Erkrankungen geschätzt, dies bei etwa 5 Millionen Neuerkrankungen in besagtem Jahr.¹ Dabei zeigt sich die Prävalenz in den letzten Jahrzehnten zwar stetig ansteigend, noch entscheidender jedoch steigt die Inzidenz um ein Vielfaches deutlicher an – insbesondere in den sogenannten hochindustrialisierten Nationen. Dies überrascht bei genauerer Betrachtung kaum, gelten doch klassische Zivilisationskrankheiten wie Übergewicht oder die koronare Herzkrankheit als Risikofaktoren für die Entwicklung eines Vorhofflimmerns.^{1, 2} Der aktuell wichtigste Risikofaktor bleibt die arterielle Hypertonie.^{1, 2}

Physiologische versus pathologische Sportherzveränderungen

Auch Sport stellt einen Risikofaktor für die Entwicklung eines Vorhofflimmerns dar, was nur primär und in Angesicht der an sich präventiven kardiovaskulären Bedeutung von regelmäßiger körperlicher Aktivität als paradoxer Zusammenhang erscheinen mag. Regelmäßiges Verfolgen von dynamischem Training (klassischerweise im Rahmen von Ausdauersportarten wie Laufsport, Radfahren, Rudern oder

Langlauf) führt zu einer Vielfalt von Adaptationen, welche neben dem Herzen auch diverse Anpassungen in der peripheren Muskulatur betreffen.³ So zeigt sich in der Skelettmuskulatur neben einer Hypertrophie der Muskelfasern unter anderem eine Zunahme der Kapillarisation und der Mitochondriendichte.^{3, 4}

Während kardial typischerweise der linke Ventrikel unter Konstanzhaltung der Wandspannung (nach Laplace-Gesetz) eine Dilatation mit exzentrischer Hypertrophie durchmacht (und in Ruhe, aus ökonomischen Gründen, gar eine leicht reduzierte systolische Funktion zeigen kann), adaptiert sich der rechte Ventrikel primär mittels Dilatation, welche (auch akut im Rahmen von extensiven Belastungen) mit einer zumindest transienten Einschränkung der systolischen Funktion einhergehen kann.⁵ Bisweilen kann es durch die regelmäßige Druck- und Volumenbelastung auch zu einer Dilatation der Aortensinusportion und der Aorta ascendens kommen.⁶

Die Vorhöfe reagieren auf regelmäßiges Training einerseits durch eine Dilatation und andererseits durch einen fibrotischen Umbau (Remodeling) der Vorhofwände.^{7, 8} Dies wiederum kann zu einer Zunahme der supraventrikulären Proarrhythmogenität führen.^{9, 10} Auch wenn einige Daten eine von der Vorhofgröße unabhängige

KEYPOINTS

- Vorhofflimmern bei älteren Ausdauersportlern ist ein häufiger Befund in der sportkardiologischen Sprechstunde.
- Vorhofflimmern beim Sportler ist nicht nur abhängig vom Remodeling der Vorhöfe, sondern auch von den durch den Sport bedingten Modulatoren (z.B. der Vago-tonie) und Triggern.
- Das rigorose „Abtrainieren“ bedeutet meist einen einschneidenden Eingriff in die Lebensqualität und das kardiovaskuläre Risikoprofil des Sportlers und sollte, falls möglich, vermieden werden. Stattdessen stellt die Trainingsmodifikation in den „moderaten“ Bereich der J-Kurve das vielversprechendste Procedere dar.
- Die Pulmonalvenenablation stellt insbesondere bei jüngeren Sportlern mit „lone atrial fibrillation“ meistens die Therapie der Wahl dar (Class-IIa-Level-B-Empfehlung von AHA/ACC).¹⁹ Die Erfolgsraten sind mit denen von Nichtsportlern zu vergleichen.²⁰
- Beim sedentären, übergewichtigen Patienten führt ein regelmäßiges körperliches Training (kombiniertes aerobes/anaerobes Ausdauer- und Krafttraining) zu einer Abnahme der Vorhofflimmerepisoden. Der Effekt wird durch eine zusätzliche Gewichtsabnahme noch potenziert. Eine Sportrestriktion wäre in dieser Situation fatal.

Zunahme supraventrikulärer Rhythmusstörungen bei Sportlern zeigen konnten,⁷ besteht aufgrund der Mehrzahl der Studien mit großen Probandenzahlen ein eindeutiger Kausalzusammenhang zwischen

der Dauer und Intensität von Ausdauersport bzw. den damit einhergehenden strukturellen Veränderungen der Vorhöfe und dem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern.^{9, 10, 12} Exemplarisch demonstrierten Andersen et al bei Teilnehmern des berühmten Wasalaufs, einem Langstreckenwettkampf im Langlauf, dass das Risiko für die Entwicklung eines Vorhofflimmerns mit der Anzahl absolvierter Läufe und der Laufzeit (im direkten Verhältnis zur jeweiligen Siegerzeit) korreliert.¹³

Coumel und Kollegen definierten eine Dreiecks-Wechselwirkung, welche letztendlich zur Ausbildung und Erhaltung eines Vorhofflimmerns beim Sportler führt (Abb. 1). Dieses besteht einerseits aus dem strukturellen Substrat (unter anderem Vorhofdilatation und -fibrose), Modulatoren (beispielsweise einer Verkürzung der atrialen Refraktärperiode), welche typischerweise in der Sportherzphysiologie vorliegen, und Triggern (wie etwa der Katecholaminausschüttung während des Sports), welche letztendlich zur Auslösung einer Arrhythmie führen.¹⁴

Die „J-shaped curve“ – Paradigma für die Wechselwirkung zwischen Sport und Vorhofflimmern

Wie in vielen anderen Themenbereichen der Medizin besteht auch in der Wechselwirkung zwischen Sport und Vorhofflimmern eine J-förmige Dosis-Wirkungs-Beziehung, welche als exemplarisch angesehen werden kann. Während Sedentarität, also ungenügendes Bewegungsverhalten, als eindeutiger Risikofaktor für die Entwicklung eines Vorhofflimmerns angesehen wird, führt moderates Training, wie es klassischerweise im Herz- und Gesundheitssport empfohlen wird, zu einer Risikoverminderung. Extensives Sporttreiben führt nun aber zu einer erneuten Zunahme des Risikos für Vorhofflimmern, welches je nach Ausmaß des Sporttreibens jenes der Sedentarität gar noch zu übersteigen vermag (J-Form der Dosis-Wirkungs-Beziehung¹⁵) (Abb. 2).

Fallberichte

Im Folgenden sollen drei praxistypische Fallbeispiele verschiedene Aspekte des Zusammenhangs von Sporttreiben und dem Risiko für Vorhofflimmern beleuchten.

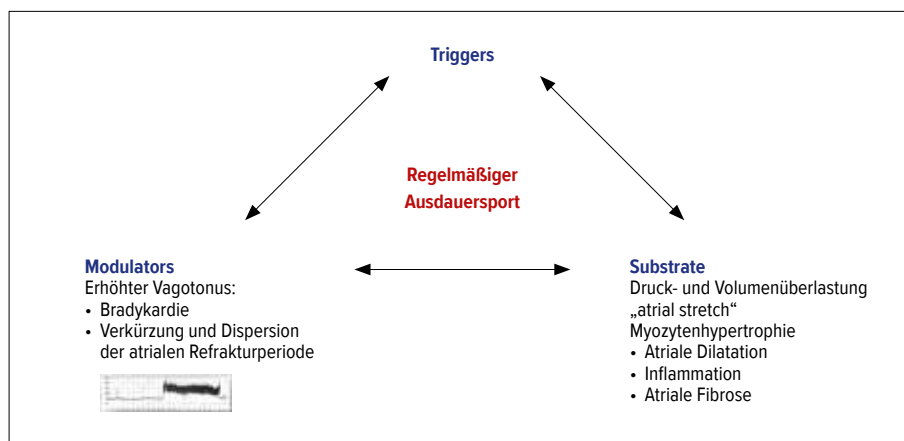


Abb. 1: Dreieck von Coumel (adaptiert nach Mont et al¹⁰)

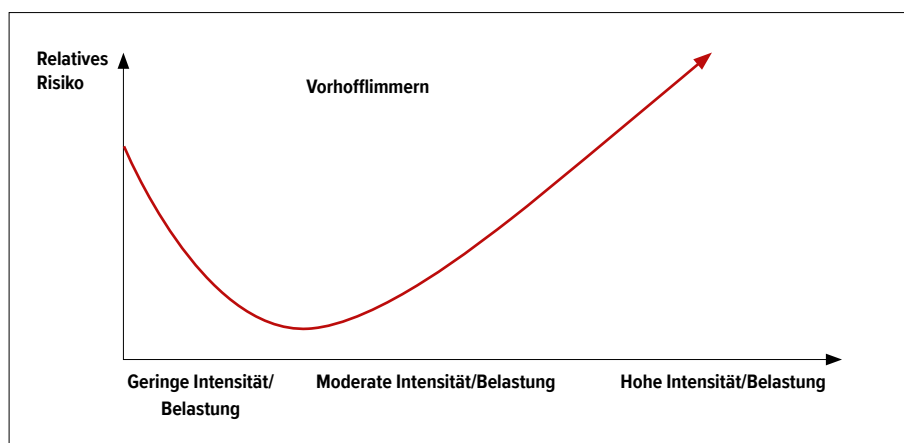


Abb. 2: Die J-Kurve, welche den Zusammenhang zwischen Intensität und Ausmaß des Sporttreibens und dem Risiko für die Entwicklung eines Vorhofflimmerns exemplarisch illustriert

Fall 1: der exzessive Ausdauersportler im Alter



Für viele Sportler bedeutet ein regelmäßiges Ausdauertraining einen essenziellen Bestandteil ihres Alltags und Lebens. Mit zunehmenden Adaptationen im Rahmen der Sportherzphysiologie wird dabei mit fortschreitendem Alter häufig eine individuelle Schwelle überschritten, welche letztendlich zu einem strukturellen Substrat führt, das der Entwicklung eines Vorhofflimmerns Vorschub leistet.

Ein 68-jähriger Ausdauersportler (10–12 Stunden Ausdauersport wöchentlich seit rund 40 Jahren) wird so aufgrund eines für ihn unerklärlichen, leichten Leistungsknicks in der Sprechstunde vorstellig. Klinisch und elektrokardiografisch lässt sich ein normokardes Vorhofflimmern dokumentieren. In der transthorakalen Echokardiografie zeigen sich bereits deutliche strukturelle Veränderungen (schwer dilatierter linker Vorhof [LAVI=67ml/m²] bei normal großem, nicht hypertrophem linkem Ventrikel mit normaler Auswurfraction).

Beim symptomatischen Sportler mit strukturellem Substrat bieten sich folgende Strategieoptionen:

1. Ein Abtrainieren („Detraining“), was eine gewisse Regredienz des Substrats und sicher eine positive Beeinflussung der Modulatoren und Trigger erwarten lässt (vgl. Dreieck von Coumel).^{14, 16} Diese Strategie ist bei Patienten, bei denen das ambitionierte Sporttreiben einen festen Bestandteil der Lebens-

qualität darstellt, selten eine valable Situation und sollte nur in Ausnahmefällen erwogen werden.

2. Eine medikamentöse Rhythmuskontrolle stellt aufgrund der medikamentösen Nebenwirkungen der meisten Präparate ebenso eine ungünstige Strategiewahl dar¹¹ (so sollten ja auch Klasse-Ic-Antiarrhythmika mit Betablockern kombiniert werden). Bleibt gemäß den aktuellen Richtlinien die kathetertechnische Rhythmuskontrolle, welche durchaus eine anzustrebende Therapiewahl beim Sportler darstellt.¹⁷ Aufgrund der deutlichen Vorhofdilatation im vorliegenden Fall sind die Erfolgchancen einer solchen jedoch begrenzt und sollten sorgfältig gegen die potenziellen Komplikationen des Eingriffs aufgewogen werden.

Meistens stellt eine Anpassung des Trainings mit Reduktion der Trainingsumfänge und -intensitäten in diesem exemplarischen Fall die geeignetste Therapie dar. Eine Verschiebung „nach links“, in den moderaten Trainingsbereich auf der J-Kurve, führt oftmals zu einer gewissen Stabilisation der Arrhythmie mit einer Abnahme der Vorhofflimmerepisoden, was auch bei unserem Patienten zu beobachten war.

Fall 2: der junge Sportler mit „lone atrial fibrillation“



Es stellte sich ein junger, 26-jähriger Profihandballer mit Palpitationen (Aussetzern), abends beim Fernsehen, vor. Wider Erwarten konnte in wiederholten Langzeit-EKGs keine symptomatische Extrasystolie, sondern ein intermittierendes, mit den Symptomen korrelierendes Vorhofflimmern aufgezeichnet werden. Der echokardiografische Befund zeigte sich normal (insbesondere mit normalen Vor-

hofgrößen). Wie bereits erwähnt, besteht zwar eine Korrelation zwischen dem Auftreten von Vorhofflimmern und der zunehmenden Vorhofgröße, aber das Auftreten von supraventrikulären Rhythmusstörungen konnte in einigen Studien auch unabhängig von der Vorhofgröße gezeigt werden.^{9–12} In Analogie dazu zeigte sich im Tierexperiment interessanterweise, dass nach einer gewissen Detraining-Periode die Häufigkeit von Vorhofflimmern im Vergleich zu einer Kontrollgruppe abnimmt, obwohl sich die Vorhofgröße nicht signifikant veränderte.¹⁸ Dies ist damit zu begründen, dass neben dem strukturellen Korrelat auch die erwähnten Modulatoren und Trigger, welche ja beim Detraining wegfallen, eine entscheidende Rolle beim Sportler mit Vorhofflimmern spielen.

Aufgrund der im Fall 1 erwähnten Nachteile einer medikamentösen Therapie beim Sportler und der noch normalen Vorhofgrößen des Sportlers entschieden wir uns für eine Pulmonalvenenisolation, welche erfolgreich verlief. Der Sportler ist seit mehreren Jahren rezidivfrei und konnte seine Trainings- und Leistungsintensität seither noch steigern (und sich auf der J-Kurve quasi noch weiter nach rechts, in einen noch intensiveren Bereich, verschieben).

Fall 3: der sedentäre Patient mit ungünstigem kardiovaskulärem Risikoprofil und neuem Vorhofflimmern



Der letzte exemplarische, da typische Fall betrifft die häufige klinische Situation eines sedentären, übergewichtigen Patienten, welcher sich primär zur Sportberatung vor Trainingsaufnahme und zur Gewichtsabnahme vorstellt. Als Zufallsbefund zeigt sich auch bei diesem Patienten ein intermittierendes Vorhofflimmern. Echokardiografisch finden sich bis auf moderat dilatierte Vorhöfe Normalbefunde.

Es ist wichtig festzuhalten, dass das Vorhofflimmern in vorliegendem Fall unabhängig vom Sport auftritt, ein ärztliches Abraten von regelmäßigem körperlichem Training aber fatal wäre. Der Patient befindet sich quasi ganz links auf der J-Kurve, im Bereich der ungenügenden Bewegung und des dadurch erhöhten Risikos für Vorhofflimmern. Dass ein moderates körperliches Training in diesem Fall gar eine Therapieoption des Vorhofflimmerns darstellt, demonstriert die rezent publizierte CARDIO-FIT-Studie eindrücklich.²¹ Aufbauend auf den bekanntermaßen positiven Effekten einer Gewichtsabnahme auf das Vorhofflimmern bei übergewichtigen Patienten²² untersuchte diese randomisierte prospektive Interventionsstudie die Effekte der „baseline fitness“ vor Beginn einer Trainingsintervention, der Fitnesszunahme (Verbesserung der Leistung um mindestens ≥ 2 METS) durch das Training sowie die Effekte der Fitnesszunahme in Kombination mit einer adäquaten Gewichtsabnahme durch ein zusätzliches Diätregime. Die Trainingsintervention bestand aus einem kombinierten aeroben und „Resistance“-Training (3x 20min/Woche bis 200min/Woche). Der Einfluss der „baseline fitness“ korrelierte (erwartungsgemäß) mit der Wahrscheinlichkeit eines Vorhofflimmerrezidivs: 12% der schlecht, 35% der adäquat, 66% der gut Trainierten blieben ohne weitere Vorhofflimmerepisoden ($p < 0,001$). Pro MET bessere „baseline fitness“ kam es zu 13% Risikoreduktion für ein Vorhofflimmerrezidiv (HR: 0,87; 95% CI: 0,80–0,94; $p < 0,001$). Eindrücklicher präsentierten sich die Ergebnisse der Probanden, welche einen adäquaten Trainingseffekt (≥ 2 METS) erreichten: Neben verschiedensten positiven Effekten auf das kardiovaskuläre Risikoprofil (u.a. signifikantere Gewichtsabnahme, signifikant bessere Blutdruckkontrolle und Abnahme des LDL-Cholesterins im Vergleich zur Kontrollgruppe) zeigten sich positive Effekte auf das strukturelle Remodeling und die diastolische Funktion des linken Ventrikels. 61% der ≥ 2 -METS-Gruppe versus 18% der < 2 -METS-Gruppe ($p < 0,001$) zeigten Vorhofflimmerfreiheit. Somit führte jedes antrainierte MET zu 9% Risikoreduktion („adjusted for weight loss“, „baseline fitness“). Potenziert wurden diese eindrücklichen Zahlen durch eine zusätzliche diätetische Gewichtsabnahme.²¹

Auch bei unserem beschriebenen Patienten führte ein regelmäßiges moderates Ausdauertraining, kombiniert mit einzelnen Trainingseinheiten mit dynamischem Krafttraining, zu einem vollständigen Sistieren der Vorhofflimmerepisoden. Und dies ohne zusätzliche medikamentöse Therapie. Wieder entsprechend auf der J-Kurve visualisiert, wurde der Patient „nach rechts“, in den Bereich moderaten Trainings und entsprechend reduzierten Vorhofflimmerrisikos, verschoben. ■

Autor: PD Dr. **Christian Schmied**
Kardiologie
Universitäres Herzzentrum Zürich
Universitätsspital Zürich
E-Mail: christian.schmied@usz.ch

■01

Literatur:

1 Chugh SS et al: Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 Study. *Circulation* 2014; 129: 837-47 2 Heeringa J et al: Prevalence, incidence and

lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27: 949-53 3 Pluim BM et al: The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101: 336-44 4 Alway SE et al: Functional and structural adaptations in skeletal muscle of trained athletes. *J Appl Physiol* (1985). 1988; 64(3): 1114-20 5 La Gerche A et al: Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J* 2015; 36(30): 1998-2010 6 Pelliccia A et al: Prevalence and clinical significance of aortic root dilatation in highly trained competitive athletes. *Circulation* 2010; 122: 698-706 7 Pelliccia A et al: Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(4): 690-6 8 Benito B et al: Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011; 123: 13-22 9 Karjalainen J et al: Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ* 1998; 316(7147): 1784-5 10 Mont L et al: Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009; 11(1): 11-7 11 Alboni P et al: Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med* 2004; 351(23): 2384-91 12 Molina L et al: Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 2008; 10: 618-23 13 Andersen K et al: Risk of arrhythmias in 52 755 long-

distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J* 2013; 34: 3624-31 14 Coumel P: Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? *Eur Heart J* 1994; 15: 9-16 15 La Gerche A, Schmied C: Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J* 2013; 34: 3599-3602 16 Weiner RB et al: Regression of "gray zone" exercise-induced concentric left ventricular hypertrophy during prescribed detraining. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59(22): 1992-4 17 Guasch E et al: Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(1): 68-77 18 Zipes DP et al: Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 9: arrhythmias and conduction defects: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66(21): 2412-23 19 Calvo N et al: Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* 2010; 12(1): 30-6 20 Pathak RK et al: Impact of cardio-respiratory fitness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation (The Cardio-Fit Study). *J Am Coll Cardiol* 2015; 66(9): 985-96 21 Abed HS et al: Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310(19): 2050-60

NEWS**Informationsverhalten österreichischer Ärzte****64% nennen Fachzeitschriften als wichtigste Informationsquelle für ärztliche Tätigkeit**

Medizinische Fachzeitschriften stellen die wichtigste Informationsquelle für niedergelassene Allgemeinmediziner und Fachärzte in Österreich dar. So lautet das Ergebnis einer aktuellen repräsentativen Umfrage, für die das Spectra-Marktforschungsinstitut österreichweit 252 niedergelassene Ärzte interviewt hat.

Nach der wichtigsten Informationsquelle für ihre ärztliche Tätigkeit gefragt, nannten 64% der Ärzte spontan Fachzeitschriften und Ärztezeitungen. Von den berufsbezogenen Informationen, die von diesen Ärzten pro Woche genutzt werden, entfallen 39% auf die Inhalte von Fachzeitschriften. Das Nutzungsverhalten entspricht somit einer durchschnittlichen Lesedauer von rund 2 Stunden pro Woche. Allgemeinmediziner (38%) und Fachärzte (40%) nutzen medizinische Fachzeitschriften gleich oft. Insgesamt investieren niedergelassene Ärzte in Österreich durchschnittlich 5 Stunden pro Woche in Fortbildung. „Die Ergebnisse der Umfrage sprechen für den großen persönlichen

Einsatz, mit dem sich Mediziner in Österreich ihrer kontinuierlichen Fort- und Weiterbildung widmen“, betont der Präsident des Wissenschaftlichen Beirats der Österreichischen Akademie der Ärzte und Präsident der Ärztekammer für Oberösterreich, Dr. Peter Niedermoser.

Informationen zur Umfrage

Die Umfrage wurde durch das unabhängige Marktforschungsunternehmen Spectra im Rahmen der Initiative ARGE MedQualiMed im Auftrag von sieben heimischen Medienhäusern durchgeführt. Zielsetzung war es, das Informationsverhalten niedergelassener Ärzte und ihre prä-

ferierten Informationsquellen zu eruieren. Im Zuge einer telefonischen Befragung durch das Spectra-CATI-Studio wurden von 13. April bis 3. Juni 2016 in einer österreichweiten Zufallsstichprobe 252 Ärzte (150 Allgemeinmediziner und 102 Fachärzte) eingehend dazu interviewt. Die detaillierten Ergebnisse der Studie sind unter www.medqualimed.at zu finden. ■

Rückfragehinweis:
Spectra Marktforschungsgesellschaft mbH
Dr. Walter Wintersberger
Brücknerstraße 3–5/4, 4020 Linz
Tel.: 0732/69 01-0, Fax: 0732/69 01-4
E-Mail: w.wintersberger@spectra.at
Web: www.spectra.at



Plötzlicher Herztod: Wie gefährlich ist Sport in den Bergen?

Bergwandern, Fels- und Eisklettern, Skifahren und Skilanglaufen zählen zu den beliebtesten Sportarten in den heimischen Bergen. Fälle von plötzlichem Herztod bei der Ausübung dieser Sportarten sind seltene Ereignisse, machen aber etwa 30% aller Todesfälle in den Bergen aus. Männer über 34 Jahre mit bereits vorangegangenen Herzinfarkt oder bestehenden Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bilden die Hauptrisikogruppe. Die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung, regelmäßige Sportausübung, effektive Therapie bestehender Risikofaktoren und adäquates Verhalten bei der Ausübung des Bergsportes können das Risiko für einen plötzlichen Herztod ganz wesentlich verringern.

Risiko für einen plötzlichen Herztod in den Bergen

Das Todfallrisiko während der Bergsportausübung variiert generell in Abhängigkeit der Sportart und der betrachteten Population. Langzeitbeobachtungen in den österreichischen Bergen dokumentieren eine jährliche Todfallrate pro 100.000 Sportausübende von 0,8 beim alpinen Skilauf, 4,0 beim Bergwandern und 6,8 beim Fels- und Eisklettern.¹ Hauptursachen sind Abstürze, Lawinenverschüttung, Aufprallunfälle und zu fast 30% nicht traumatische Ereignisse. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um unerwartete Todesfälle, die in kurzer Zeit nach den ersten Symptomen zum Tod führen, per definitionem „plötzliche Herztodesfälle“.² Dieser Anteil ist besonders groß bei jenen Sportarten, die auch von vielen älteren Personen ausgeübt werden, wie zum Beispiel dem alpinen Skilauf, Skilanglauf oder Bergwandern. Etwa 90% aller plötzlichen Herztodesfälle erleiden Männer über 34 Jahre, wobei das Risiko mit zunehmendem Alter steil ansteigt.^{1,2} Wird das Risiko innerhalb dieser Personengruppe näher betrachtet, ergibt sich jeweils 1 plötzlicher Herztodesfall pro ~400.000 Skilanglaufstunden, pro ~800.000 Bergwanderstun-

den und pro ~1.500.000 Skifahrstunden.³ Werden allerdings beim alpinen Skilauf nur die Belastungszeiten (Abfahrten) berücksichtigt, ist das Risiko etwa mit jenem beim Skilanglauf vergleichbar. Diese Risikoberechnungen decken sich gut mit Beobachtungen bei anderen sportlichen Tätigkeiten, die nicht in der Höhe durchgeführt werden.^{4,5} Daraus muss vorerst abgeleitet werden, dass die Höhe per se keinen bedeutenden Einfluss haben dürfte. Das Risiko, einen plötzlichen Herztod beim Bergsport zu erleiden, ist offensichtlich gering, aber im Vergleich zur entsprechenden Normalpopulation (1/3.370.000) doch 2- bis 8-fach erhöht.^{3,6} Studien zeigten, dass dieses Risiko auch in Tallage bei starker körperlicher Belastung bis um das 17-Fache gegenüber ruhenden Personen ansteigen kann, besonders wenn die betroffenen Personen nicht an körperliche Belastung gewöhnt sind.⁷ Somit dürfte die ungewohnte bergsportliche Aktivität von Risikopersonen den Haupttrigger für die plötzlichen Todesfälle in den Bergen darstellen. Die Kenntnis und Berücksichtigung verantwortlicher Risikofaktoren und günstiger Modifikationen des Haupttriggers bilden eine wichtige Grundlage für die Erarbeitung wirkungsvoller Präventivmaßnahmen.

KEYPOINTS

- *Rund ein Drittel aller Todesfälle bei der Bergsportausübung sind Fälle von plötzlichem Herztod.*
- *Hauptgefährdet sind sportlich inaktive Männer über 34 Jahre mit vorbestehenden Risikofaktoren (KHK, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes) und besonders jene, die bereits einen Herzinfarkt erlitten haben.*
- *Haupttrigger scheint die ungewohnte Belastung an den ersten Tagen des Bergaufenthaltes zu sein. Hauptpräventionsmaßnahmen sind die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung, Behandlung von Risikofaktoren, spezifische Trainingsvorbereitungen und vernünftiges Verhalten bei der Ausübung des Bergsportes.*

Risikofaktoren für plötzlichen Herztod

Multivariate Analyseverfahren ergaben für die Hauptrisikogruppe von Männern über 34 Jahre, dass bestimmte unabhängige Risikofaktoren für das plötzliche Herztodereignis beim Bergwandern, Skifahren und Skilanglaufen prädiktiv sind.^{8,9} Besonders bemerkenswert ist das rund 100-fach (!) erhöhte Risiko für einen plötzlichen Herztod beim Skifahren für Männer, die bereits einen Herzinfarkt erlitten haben.⁸ Bei Skilangläufern erhöht ein vorangegangener Myokardinfarkt das Risiko für einen plötzlichen Herztod knapp 20-fach, bei Bergwanderern etwa 10-fach.^{3,9} Eine bestehende Hypertonie steigert dieses Risiko beim Skifahren etwa 10-fach und ist bedeutsamer als beim Skilanglauf oder Bergwandern. Weitere Risikofaktoren sind eine bestehende koronare Herzkrankheit (KHK) ohne vorangegangenen Myokardinfarkt, Hypercholesterinämie und Diabetes. Hervorzuheben ist, dass regelmäßige sportliche Aktivität eine



Bergwandern, Mountainbiken, Klettern, Skifahren, Langlaufen: Männer über 34 mit vorangegangenem Herzinfarkt sind besonders durch plötzlichen Herztod gefährdet

Reduktion des Risikos für plötzlichen Herztod um etwa 60–85% bewirken kann.^{8,9} Dabei scheinen regelmäßige Aktivitäten mit hoher Intensität (>1/Woche) beim Skifahren mehr protektive Wirkung zu haben als beim Skilanglauf oder Bergwandern, was die Bedeutung einer spezifischen Vorbereitung für die verschiedenen Bergsportarten unterstreicht. Skilanglaufen und Bergwandern sind vorrangig durch dynamisch konzentrische Muskelarbeit und aerobe Energiebereitstellung charakterisiert, Skifahren hingegen besonders durch statische und dynamisch exzentrische Arbeitsweisen mit teilweise anaerober Energiebereitstellung. Damit verbunden sind beim Skilanglauf und Bergwandern ein relativ hoher Sauerstoffbedarf mit hohen Herzminutenvolumina, aber nur moderaten Anstiegen des Doppelprodukts (Herzfrequenz x systolischer Blutdruck), beim Skifahren sind es eher moderate Herzminutenvolumina, aber oft markante Anstiege von Blutdruck und Doppelprodukt¹⁰ (Abb. 1).

Auslöser für plötzlichen Herztod

Es ist ganz besonders der erste Tag der Bergsportausübung, an dem das Risiko für

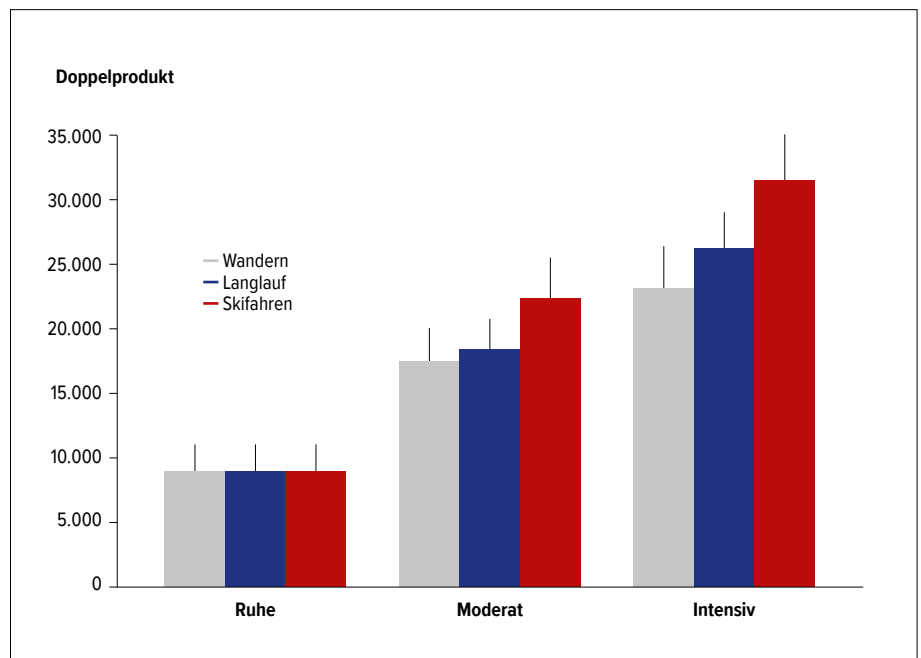


Abb. 1: Doppelprodukt (Herzfrequenz x systolischer Blutdruck) als Maß für den myokardialen Sauerstoffbedarf in Ruhe, bei moderater und intensiver Belastung beim Wandern, Skilanglaufen und Skifahren. Gemessen wurde bei zehn wenig aktiven Personen über 34 Jahre (nach Burtcher M et al¹⁰)

einen plötzlichen Herztod auffallend groß ist. Rund 50% aller Herztodesfälle ereignen sich am ersten Urlaubstag.^{3,8,9} Überdies wird eine deutliche Häufung plötzlicher Herztodesfälle in den späten Vormit-

tagsstunden und mit zunehmender Dauer seit der letzten Rast mit Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr beobachtet.^{3,8,9} Die Aktivität in den späten Vormittagsstunden, die ungewohnte physische und psychische

Belastung durch Bergsport, Dehydrierung und Entleerung von Glykogenspeichern scheinen alle ähnliche interne Trigger für plötzliche Herz-Kreislauf-Ereignisse auszulösen. Eine sympathoadrenerge Aktivierung mit abrupter Zunahme von Herzfrequenz und Blutdruck und nachfolgendem hämodynamischem Stress, erhöhtem Sauerstoffbedarf und Thrombozytenaktivierung mit gesteigerter Thrombogenität werden als verantwortliche Mechanismen diskutiert.^{3, 7, 11} Verständlicherweise können auch extreme Umweltbedingungen wie Kälte, Hitze und Höhe (Sauerstoffmangel) zusätzliche Stressoren darstellen. Obwohl aus unseren Analysen die Höhe nicht eindeutig als Risikofaktor hervorgeht, gibt es dennoch Hinweise, dass eine Akklimatisation in mittlerer Höhenlage nicht nur die Leistungsfähigkeit in der Höhe verbessert, sondern auch das Risiko für plötzlichen Herztod zu reduzieren scheint. Diese Annahme geht aus der Beobachtung hervor, dass die erste Übernachtung vor der Bergsportausübung in einer Höhenlage nahe jener der Sportausübung am folgenden Tag mit einer deutlichen Reduzierung des Herztodrisikos verbunden ist.¹² Außerdem scheint gerade Skifahren ein einzigartiges Modell hypoxischer Präkonditionierung (wiederholte Hypoxieexpositionen bei Auf- und Abfahrt) darzustellen.¹³ Präventive Wirkungen treten sofort (für 2–3 Stunden) und dann später wieder nach einem etwa 24-stündigen vulnerablen Intervall für längere Dauer (Tage) auf.¹³ Solche Risikomodifikationen konnten wir in unseren Analysen auch tatsächlich nachweisen, was zu der Empfehlung führte, an den ersten 1–2 Tagen nur bei geringer Intensität und nicht länger als 2–3 Stunden Ski zu fahren.¹³

Präventivmaßnahmen

Aus den Ergebnissen der erwähnten Untersuchungen können besonders folgende Präventivmaßnahmen abgeleitet werden:

- sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung
- Therapie bestehender Risikofaktoren
- spezifische Trainingsvorbereitungen
- Verhaltensempfehlungen bei der Sportausübung

Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung

Eine sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung sollten generell alle inaktiven Personen, die mit sportlichen Aktivitäten

starten, vornehmen lassen. Ganz besonders gilt diese Empfehlung für Männer über 34 Jahre, bei bestehenden Risikofaktoren und natürlich bei allfälligen Beschwerden bei körperlicher Belastung. Diese Untersuchung dient nicht nur dazu, möglicherweise vorhandene Risiken für Herz-Kreislauf-Ereignisse aufzudecken, sondern auch, um den Fitnessgrad zur Beurteilung für die „Bergtauglichkeit“ und als Trainingsbasis zu erheben.¹⁴

Therapie bestehender Risikofaktoren

Besonders strenge Maßstäbe sind für Postinfarktpatienten anzulegen, die beachtlichen, weiterhin Ski zu fahren. Nur eine optimale Behandlung bestehender Risikofaktoren und ausreichend hohe Belastungstoleranz rechtfertigen eine derartige Empfehlung. Eine adäquate medikamentöse Therapie (KHK, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes) und Kontrolle des Therapieerfolges sind vor (Wieder-)Aufnahme alpinsportlicher Aktivitäten vorzunehmen.

Spezifische Trainingsvorbereitung

Neben der Verbesserung der allgemeinen Ausdauerleistungsfähigkeit ist gerade auch auf die Entwicklung einer sportart-spezifischen Belastungstoleranz zu achten. Das bedeutet für den Skilangläufer neben dem Ausdauertraining der Beinmuskulatur auch Training der Armmuskulatur, z.B. am Handkurbel- oder Ruderergometer. Statische und dynamisch exzentrische Trainingsinhalte, z.B. Abfahrtshocke und Sprungübungen, steigern die spezifische Belastungstoleranz des Skifahrers. Als grobe Richtwerte für die allgemeine Ausdauerleistung sollten eine maximale Sauerstoffaufnahme von mindestens 25ml/min/kg und/oder eine maximale Leistung von 2 Watt/kg am Fahrradergometer erreicht werden, um den konditionellen Anforderungen üblicher Bergsportausübung gerecht zu werden.

Verhaltensempfehlungen bei der Bergsportausübung

- Ruhe oder nur geringe Belastungen besonders an den ersten 1–2 Tagen des Bergaufenthaltes
- Individuelle Belastungswahl (nach Belastungsempfinden, z.B. Walk-and-Talk-Methode)
- Regelmäßige Pausen mit Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr (Intervalle von 30 bis 60 Minuten)

FAZIT

Der plötzliche Herztod bei der Bergsportausübung ist ein seltenes Ereignis; allerdings steigt das Risiko bei Männern über 34 Jahre mit vorbestehenden Risikofaktoren und besonders mit bereits vorangegangener Myokardinfarkt deutlich an. Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchungen und regelmäßige Sportausübung unter Berücksichtigung der sportartspezifischen Belastung stellen die wichtigsten Präventivmaßnahmen dar.

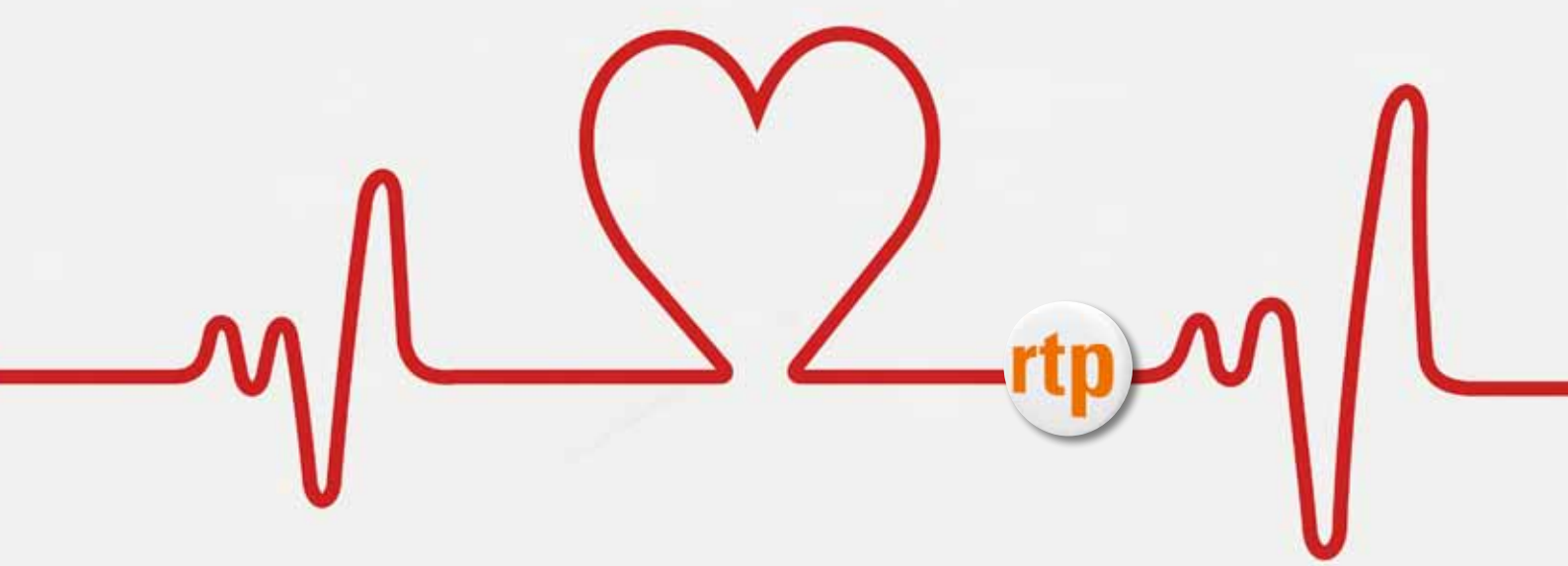
Autor:

Univ.-Prof. Dr. **Martin Burtcher**
 Institut für Sportwissenschaft, Bereich
 Sportmedizin
 Universität Innsbruck
 E-Mail: Martin.Burtcher@uibk.ac.at

■01

Literatur:

- 1 Burtcher M et al: Risk of death in mountain sports. [Todfallrisiko im Bergsport]. In: Jenny E, Flora G, editors. Jahrbuch 94 der Österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin. Innsbruck 1994; 145-52 2 Burtcher M et al: Sudden cardiac death during mountain hiking and downhill skiing. N Engl J Med 1993; 329: 1738-9 3 Burtcher M, Pochia A: The risk of cardiovascular events during leisure time activities at altitude. Prog Cardiovasc Dis 2010; 52: 507-14 4 Vuori I: The cardiovascular risks of physical activity. Acta Med Scand 1986; (Suppl711): 205-214 5 Thompson PD et al: Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. JAMA 1982; 247: 2535-8 6 Cupples LA et al: Long- and short-term risk of sudden coronary death. Circulation 1992; 85(Suppl1): I.11-I.18 7 Albert CM et al: Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med 2000; 343: 1355-61 8 Burtcher M et al: Prior myocardial infarction is the major risk factor associated with sudden cardiac death during downhill skiing. Int J Sports Med 2000; 21: 613-5 9 Burtcher M et al: Risk factor profile for sudden cardiac death during mountain hiking. Int J Sports Med 2007; 28: 621-4 10 Burtcher M et al: Cardiorespiratory and metabolic responses during mountain hiking and downhill skiing. Wien Med Wochenschr 2005; 155: 129-35 11 Kawamura T: Sudden cardiac death during exercise in the elder persons. Nippon Rinsho 2005; 63: 1243-8 12 Lo MY et al: Sleeping altitude and sudden cardiac death. Am Heart J 2013; 166: 71-5 13 Burtcher M: Downhill Skiing: A putative model of hypoxia preconditioning? J Clin Exp Cardiology 2014; 5: 347 14 Ross R et al: Importance of assessing cardiorespiratory fitness in clinical practice: a case for fitness as a clinical vital sign: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2016; 134(24): e653-99



Beruhigend, dass Sie zur Blutdruckkontrolle genügend Auswahl haben.

Sartane von ratiopharm: Candesartan/HCT rtp, Losartan/HCT rtp, Telmisartan/HCT rtp und Valsartan/HCT rtp

Fachkurzinformation siehe Seite 48

Referenzpräparate:
Atacand® plus, Blopress® plus

Referenzpräparat: Co-Diovan®

Referenzpräparat: Fortzaar®

Referenzpräparat: Micardis plus®

Candesartan/HCT ratiopharm®
16 mg/12,5 mg Tabletten

Valsartan/HCT ratiopharm®
160 mg/12,5 mg Filmtabletten

Losartan/HCT ratiopharm®
100 mg/25 mg - Filmtabletten

Telmisartan/HCT ratiopharm®
80 mg/12,5 mg Tabletten

REFERENZPRÄPARATE:
Atacand®, Blopress®

REFERENZPRÄPARAT:
Diovan®

REFERENZPRÄPARAT:
Cosaar®

REFERENZPRÄPARAT:
Micardis®

Candesartan ratiopharm® 16 mg
Tabletten

Valsartan ratiopharm®
160 mg Filmtabletten

Losartan ratiopharm®
100 mg Filmtabletten

Telmisartan ratiopharm®
80 mg Tabletten

Wirkstoff: Candesartan Cilexetil

Wirkstoff: Valsartan

Wirkstoff: Losartan-Kalium

Wirkstoff: Telmisartan

TEVA

ratiopharm

Gute Preise. Gute Besserung.

AU/GNRT/14/0019(2)



(Leistungs-)Sport mit kardialen Devices?

Durch die Verbesserung der Funktionalität und Ausweitung der Indikationsstellung der kardialen Devices – Herzschrittmacher, implantierbarer Cardioverter-Defibrillator (ICD) oder kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) – ist die Zahl der kardialen Deviceträger in den letzten Jahren deutlich gestiegen. Betreuende Ärzte werden häufig mit folgender Frage konfrontiert: Darf ich das machen? Spätestens seit dem medienwirksamen Wiedereinstieg in den Wettkampfsport von Athleten mit kardialen Devices, wie z.B. Daniel Engelbrecht, stellt sich aber nicht nur die Frage nach dem Alltagsport mit kardialen Devices, sondern auch jene nach dem Leistungssport. In Bezug auf (Leistungs-)Sport soll im Folgenden eine Hilfestellung zur Beantwortung dieser Fragen gegeben werden.

Insbesondere von jüngeren Patienten werden betreuende Ärzte immer wieder gefragt, welche sportliche Aktivität in welcher Intensität (noch) erlaubt ist. Die aktuellen Leitlinien geben für individuelle Anfragen von Patienten nur unzureichende Informationen. Die European Society of Preventive Cardiology veröffentlichte 2006 Leitlinien für die Sportausübung von Schrittmacher-/ICD-Patienten, die zusammengefasst folgende Empfehlungen vor schlägt:

- Grunderkrankung beachten,
- Frequenzregulation beachten (Tachykardien),
- niedrige bis moderate Intensität,
- extreme Armbewegung meiden,
- auf elektromagnetische Interferenzen achten (Zeitnahme, elektronische Sensoren),
- 6 Wochen nach Implantation kein Sport.^{1, 2}

Auch die AHA/ACC veröffentlichte 2015 Empfehlungen für die Sportausübung von Schrittmacher-/ICD-Patienten, die zusammengefasst lauten wie folgt:

- Indikationsstellung wie beim Nichtathleten,
- nur Sportarten mit niedriger statischer und dynamischer Intensität (Kegeln, Golf, Billiard etc.), aber nur bei asymptomatischen Patienten,

- eventuell höhere statische und/oder dynamische Intensitäten (z.B. Tennis, Fußball, Basketball, Schwimmen), aber nur bei asymptomatischen Patienten, nach genauer Abwägung eventueller adäquater/inadäquater Schocks und potenzieller Deviceschädigung durch den Sport;
- Wunsch des Athleten, Sport fortzusetzen, soll nicht zur ICD-Implantation motivieren.³

Diese Empfehlungen mögen einen groben Überblick über die Richtung eines Rates an einen betroffenen Patienten geben, für individuelle Anfragen gehen sie aber zu wenig weit. Ausgangspunkt für jede individualisierte Sportberatung von kardialen Deviceträgern sind die Grunderkrankung und die Art des Devices.

Sport mit Herzschrittmacher

Die Grunderkrankung, infolge derer der Herzschrittmacher überhaupt implantiert worden ist, spielt hier eine entscheidende Rolle. So ist es naheliegend, dass je nach Grunderkrankung Sport und insbesondere Leistungssport völlig unterschiedlich bewertet werden. Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK, ca. 30% der Patienten) und/oder einer eingeschränkten linksventrikulären Auswurf fraktion (ca. 30% der Patienten) gilt es im

KEYPOINTS

- Anzahl und Anspruch von kardialen Deviceträgern steigt durch Ausweitung der Indikationen und verbesserte Funktionalität der Devices.
- Sport kann in den allermeisten Fällen von Schrittmacher- und ICD-Patienten sicher und freudvoll durchgeführt werden.
- Eine genaue individuelle Beratung unter Berücksichtigung der Grunderkrankung und der sportartspezifischen Charakteristika sollte erfolgen.
- Registerdaten legen nahe, dass in der Vergangenheit die eher restriktive Haltung in Bezug auf Sport mit Devices eher überzogen war und dass – unter Einhaltung gewisser Grundsätze – der Großteil der Sportarten und – in noch engeren Grenzen – auch Leistungssport für Deviceträger möglich zu sein scheinen.

Rahmen einer entsprechenden Abklärung sicherzustellen, dass die maximale Schrittmachfrequenz nicht zu (ischämischen) Beschwerden oder gar zu einer potenziellen Schädigung des Patienten führt. Von Koronar- und Herzinsuffizienzpatienten sind die ca. 40% der schrittmacherversorgten Patienten zu unterscheiden, die ein strukturell normales Herz haben. Hohe Herzfrequenzen sind per se nicht mit gutem Grund zu verbieten, wengleich auch hier eine entsprechende kardiologische Abklärung vor hochintensiven Belastungen erfolgen sollte. Zu berücksichtigen ist auch, dass die Indikationen für eine Schrittmacherversorgung vor allem höhergradige atrioventrikuläre (AV) Blockierungen, Sick-Sinus-Syndrom und bradykardes Vorhofflimmern umfassen, neben weniger häufigen Indikationen wie vasovagalem Syndrom, faszikulären Leitungsstörungen, symptomatischem AV-Block I, um nur einige zu nennen. Diese Befunde sind zumeist in höherem Lebens-

alter gegeben, sodass es nicht verwunderlich ist, dass das Durchschnittsalter eines Herzschrittmacherversorgten Patienten um die 75 Jahre liegt.⁴ In diesem Alterssegment stehen körperliche Alltagsaktivität und niedrigintensiver Freizeitsport im Vordergrund, nur wenige Patienten werden an Wettkämpfen teilnehmen wollen. Aber auch Tätigkeiten, die in diesem Alterssegment durchgeführt werden, können zu Sondenbrüchen führen bzw. eine traumatische Beschädigung des Schrittmachers verursachen, man denke z.B. an Schneeschaukeln, durch das es zu einem Sondenbruch infolge mechanischer Belastung zwischen Clavicula und erster Rippe kommen kann. Auch kann es durch ein Oversensing von Myopotenzialen zu einer Schrittmacherdysfunktion kommen. Schließlich ist die chronotrope Inkompetenz beim schrittmacherabhängigen Patienten ein Problem. Wenngleich die Mehrzahl der Schrittmacherpatienten einem älteren Patientenkollektiv zuzuordnen ist, sind vereinzelt auch Fallberichte über (jüngere) Leistungssportler mit Herzschrittmacher publiziert.⁵ Kindermann und Fröhlig empfehlen eine Checkliste für Schrittmacherpatienten und Sport (Tab. 1).⁶

Sport mit CRT

Diese per definitionem herzinsuffizienten Patienten können im Rahmen ihrer Grunderkrankung Sport betreiben. Je nach Gesamtsituation bzw. der Implantation mit oder ohne eine Defibrillationsfunktion gelten sinngemäß die Empfehlungen wie unter „Sport mit Schrittmacher/ICD“ dargelegt.

Sport mit ICD

Die Indikation für ICDs unterscheidet sich naturgemäß von jener eines Schrittmachers. Im Vergleich zu Schrittmacherpatienten sind ICD-Träger jünger (im Mittel 66 Jahre) und häufiger männlichen Geschlechts (78%). Häufig liegt eine strukturelle Herzerkrankung, meist eine KHK (62%, Myokardinfarkt bei 37%) oder eine dilatative Kardiomyopathie (39%, vor dem DANISH Trial⁷) vor. Ein Drittel aller ICD-Patienten weist eine schwere linksventrikuläre Dysfunktion mit einer Ejektionsfraktion <30% auf. Jeweils ca. 2% aller ICD-Implantationen entfallen auf die hypertrophe Kardiomyopathie und die ar-

1. Vor Implantation: Welchen Sport möchte der Patient ausüben?
Geeignete Implantationsseite auswählen (z.B. Gegenseite beim Tennisspieler)
Bei Beanspruchung der oberen Extremität Elektrodenplatzierung über Vena cephalica anstreben
Geeignetes Aggregat auswählen (Obere Grenzfrequenz ausreichend? Physiologische frequenzadaptive Stimulation erforderlich?)
2. Wie lautet die Implantationsindikation?
Bei Schrittmacherabhängigkeit (z.B. kompletter AV-Block ohne Ersatzrhythmus) Sportarten meiden, die die mechanische Integrität des Schrittmachersystems gefährden
Bei erhaltenem Eigenrhythmus → geringe Gefahr im Falle einer traumatischen Schädigung des Systems
Bei Ausfall der Sinusknotenfunktion → Schrittmacher muss belastungsabhängige Frequenzanpassung übernehmen
3. Liegt eine strukturelle Herzerkrankung vor?
Ja → Sporttauglichkeit wird von der kardialen Grunderkrankung bestimmt
Nein → Sporttauglichkeit prinzipiell nur von allgemeiner Fitness limitiert
Aber: kein Kontaktsport (z.B. Kampfsport), Einschränkung bei Tauchtauglichkeit beachten
4. Ist die Schrittmacherprogrammierung optimal?
Ergometrie oder Holter während sportartspezifischer Belastung → Frequenzregulation adäquat?
Diskriminierung von physiologischer Sinustachykardie und pathologischer Vorhoffarrhythmie gewährleistet?
Interferenzen mit Muskelpotenzialen bei statischer Beanspruchung

Tab. 1: Checkliste „Schrittmacherpatient und Sport“ (nach Kindermann und Fröhlig 2008)

rhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC). Die ICD-Implantation erfolgt in diesen Fällen wegen einer primären Arrhythmie. Dazu gehören neben dem idiopathischen primären Kammerflimmern die genetisch bedingten Ionenkanalerkrankungen (Long-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, katecholaminerge polymorphe Kammertachykardie, CPVT). Etwa 20% aller ICD-Patienten weisen keine relevante linksventrikuläre Dysfunktion (Ejektionsfraktion >50%) und keine Herzinsuffizienzsymptomatik (NYHA-Stadium I) auf.^{8, 9}

Verglichen mit Schrittmacherpatienten stellt die Sportberatung beim ICD-Patienten sicherlich die größere Herausforderung für den betreuenden Arzt dar und umfasst neben grundsätzlichen Überlegungen sowie Überlegungen zur Grunderkrankung und der Indikation der ICD-Versorgung auch die Berücksichtigung der Bewegungsform, der Umgebung und spezifischen Belastungen einer gewünschten Sportart.

Zunächst sollten aber einige grundsätzliche Überlegungen bei der Beratung bedacht werden. So ist die sympathische Aktivierung bzw. der erhöhte Plasma-Katecholaminspiegel durch intensive körperliche Aktivität potenziell proarrhythmisch; auch die sportbedingte Laktatazidose, Elektrolytverschiebungen oder Volumendepletion können kardiale Ionenkanäle beeinflussen und zur Zunahme von frühen oder späten Nachdepolarisationen und somit zu einer getriggerten Aktivität führen. Die ICD-Therapie unter metabolischen Bedingungen während intensiver Belastung ist möglicherweise nicht so gut wie in Ruhe, wie einige experimentelle Untersuchungen nahelegen.¹⁰ Zudem kann eine Kaliumkonzentrationserhöhung während körperlicher Aktivität zu einer Zunahme der T-Wellen-Amplitude führen, was ein T-Wellen-Oversensing bedingen kann. In Bezug auf die Programmierung sollte ein Überlappen der programmierten Grenzen für die verschiedenen Zonen vermieden werden, beispielsweise durch Er-

Überlegungen vor ICD-/Schrittmacher-Implantation
Implantation auf der beim Sport nicht/weniger beanspruchten Seite
Ggf. Frequenzverhalten vor der Implantation testen
Spezielle Implantationstechnik: Zugang über die Vena cephalica statt über die Vena subclavia; falls Vena-subclavia-Zugang nicht vermeidbar ist, lateral punktieren
Grundsätzlich ausreichender Abstand zur Schulter
Submuskulär unter M. pectoralis major bei Sportarten mit erhöhter Traumagefahr auf Thorax
Grundsätzlich bipolare Sonden verwenden
Programmierung der Frequenzen
Programmierung des Sensors
Überlegungen zur ICD-/Schrittmacher-Programmierung
Programmierung nach Grunderkrankung
Gezielte Sportanamnese
Frequenzverhalten ergometrisch/sportartspezifisch testen, ggf. mit Holter-EKG
Beachten von Myopotenzialen, ggf. Oversensing-Tests
Cave: bei akzelerometerbasiertem Schrittmacher: Erschütterungen, Überstimulation
Frequenzadaptation optimieren (Aktivitätsschwellen, „activities of daily living“)
Ggf. niedrigere untere Grenzfrequenz bei erhöhtem Vagotonus
Bei koronarer Herzerkrankung ggf. maximale Sensorfrequenz einer Ischämieschwelle anpassen
Bei AV-Block lange AV/PVARP-Zeiten beachten
VT/VF-Zonen wenn möglich höher als maximale Sinusfrequenz

Abk.: AV: atrioventrikulär, EKG: Elektrokardiogramm, PVARP: postventrikuläre atriale Refraktärzeit; VT/VF: ventrikuläre Tachykardie/ventrikuläres Flattern

Tab. 2: Überlegungen vor ICD-/Schrittmacher-Implantation und Überlegungen zur ICD-/Schrittmacher-Programmierung

reichen einer Therapiezone durch eine belastungsinduzierte Sinustachykardie. Insbesondere das Zwerchfell, aber auch die Brustmuskulatur ist häufig verantwortlich für Fehldetektion von Myopotenzialen, was im schlimmsten Fall zu inadäquaten Schocks führen kann. Auch gilt es zu berücksichtigen, dass ganz grundsätzlich ein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod bei sportlicher Aktivität (ca. 2,5-fach) besteht und man im individuellen Fall eine Nutzen-Risiko-Abwägung durchführen sollte. Bei einigen Sportarten können Arrhythmien oder ICD-Schocks situativ gefährlich für Athlet und ggf. Zuschauer sein, man denke an Motorsport, Tauchen, Klettern oder Flugsport. Zudem wird neben der rhythmologischen Komponente eventuell durch Sport auch die Grunderkrankung negativ beeinflusst, wie

dies wahrscheinlich bei der ARVC der Fall ist. Schließlich kann durch sportsspezifische Belastungen wie starke Bewegungen, elektromagnetische Interferenzen oder große Krafteinwirkungen direkt oder über Elektrolytdysfunktion indirekt das Risiko für inadäquate Schockabgaben erhöht werden.¹¹

Selbstverständlich spielt auch bei der Beratung von ICD-Trägern die Grunderkrankung eine entscheidende Rolle für die individuellen Sportempfehlungen. Exemplarisch seien einige Erkrankungen herausgegriffen. Bei der hypertrophen (obstruktiven) Kardiomyopathie (H[O]CM) wird der Score der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) zur Berechnung des Risikos des plötzlichen Herztodes empfohlen, sodass nur bei hohem Ri-

siko ($\geq 6\%$ 5-Jahres-Risiko) für einen plötzlichen Herztod eine ICD-Implantation empfohlen wird und bei 4–6% 5-Jahres-Risiko eine ICD-Implantation erwogen werden kann.¹² Somit richtet sich die Sportempfehlung für diese Patienten dann bei niedrigem Risiko ausschließlich nach der Grunderkrankung. Bei der ARVC stellt sich die Frage nach der Ausprägung der Grunderkrankung, eine linksventrikuläre Mitbeteiligung wird anders zu managen sein als eine auf ein kleines Areal isolierte rechtsventrikuläre Erkrankung. Auch die unterschiedlichen Long-QT-Syndrome sind je nach erkranktem Ionenkanal bei unterschiedlichen Tätigkeiten unterschiedlich anfällig für plötzlichen Herztod (z.B. LQTS Typ 1: im Wasser, bei Belastung; LQTS Typ 3: in Ruhe, v.a. während der Nacht). Bei der CPVT ist der Auslöser der polymorphen ventrikulären Tachykardie die Belastung per se, sodass beim ICD die Therapie zonen genau an die individuellen Gegebenheiten und Anforderungen angepasst werden und auch regelmäßig überprüft werden sollten. Als letztes Beispiel sei das Brugada-Syndrom angeführt, hier stellen Medikamente und spezifische Trigger, wie z.B. Fieber, ein größeres Problem als starke körperliche Belastungen dar, was sich auch in einer Häufung von plötzlichem Herztod im Schlaf und nicht während der körperlichen Aktivität widerspiegelt. Diese exemplarisch angeführten krankheitsspezifischen Aspekte sind bei der Sportberatung von ICD-Trägern zu berücksichtigen.

Anschließend sollten die Bewegungsformen der gewünschten Sportart im Hinblick auf ihre Tauglichkeit für Deviceträger analysiert werden. Bei asymmetrischer Belastung an oberer Extremität, wie beispielsweise beim Tennisspiel und anderen Schlägersportarten, Speerwerfen, Bogenschießen, Golf, Billard, Wurfsporarten, Baseball, Handball etc., sollte an der kontralateralen Seite implantiert werden. Sportarten mit Elevation/Zugbelastung beider Arme wie Gewichtheben, Butterfly-Übungen an Fitnessgeräten, Delphinschwimmen, Rudern, Hammerwerfen, Volleyball, Windsurfen etc. sollten gänzlich vermieden werden.

Auch sollte die mechanische sportartspezifische Belastung der gewünschten Sportart beachtet werden. So sind

Kampfsportarten, Kontaktsportarten, die meisten Ballsportarten, Hochgeschwindigkeitssport, z.B. Skiabfahrtslauf, Schießsport, Baseball etc., nur in Ausnahmefällen für Deviceträger möglich. Hier gibt es jedoch neue Protektoren wie PaceGuard® oder Evoshield®, die zumindest einen gewissen Schutz vor mechanischer Belastung bei diesen Sportarten bieten.

Zuletzt gilt es noch die Umgebung, in der der Sport betrieben wird, zu berücksichtigen. Beim Tauchen besteht für Schrittmacherträger eine relative, für ICD-Träger eine absolute Kontraindikation. Voraussetzung für Tauchen mit Herzschrittmacher sind eine stabile Grunderkrankung und $VO_2\text{peak} > 45\text{ml/min/kg}$. Zu beachten sind mögliche Irritationen des Aktivitätssensors mit inadäquaten Frequenzanstiegen sowie ein durch die Druckerhöhung bedingtes Eindringen von Flüssigkeit in das Device (gerätespezifische Werte). Hier werden grundsätzlich die Konsultation eines Tauchmediziners sowie die Abklärung mit der Herstellerfirma empfohlen, ggf. auch vor der Implantation. Bei Sport in der Höhe gilt es zu beachten, dass ab einer Höhe von ca. 7.000m die Gefahr des Unterdrucks besteht, darunter gibt es devicespezifisch im Regelfall keine Limitationen. Zu berücksichtigen gilt es jedoch mögliche Limitierungen der Grunderkrankung, die oftmals mit bis 2.000/2.500m angegeben werden. Beim Wassersport spielen der Bewusstseinsverlust und die Gefahr des Ertrinkens auch bei erfolgreicher Schockabgabe eine zentrale Rolle, ebenso sollte beim Motorsport/Extremsport die Gefahr des Bewusstseinsverlustes und die konsekutive Gefahr von Unfall/Absturz auch für Zuschauer bzw. andere Verkehrsteilnehmer berücksichtigt werden.

Einige Überlegungen vor Implantation sowie Überlegungen zur Programmierung sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Aktuelle Publikationen

Abschließend soll noch über zwei relevante Veröffentlichungen zu diesem Thema berichtet werden. Zum einen wurde von Lampert et al das bisher größte Register von ICD-Trägern zum Thema Sport veröffentlicht.¹³ Insgesamt wurden Daten von 372 Patienten ausgewertet, zwischen 10 und 60 Jahren alt, 33% davon weiblich,

FAZIT

Die Sportberatung von Schrittmacher- und ICD-Patienten ist eine Herausforderung für den betreuenden Arzt. Neben einer detaillierten Anamnese über die Art der geplanten sportlichen Tätigkeiten mit entsprechenden zu empfehlenden Restriktionen kann durch entsprechende Überlegungen zur Implantation und zur Programmierung der Devices dem Patienten trotz Devices eine sichere und freudvolle sportliche Aktivität ermöglicht werden. Dies gilt vor allem für den Freizeitsport, aber zunehmend – wenngleich mit gewissen Limitationen – auch für den Leistungssport. Jedenfalls ist ein grundsätzliches Sportverbot für Deviceträger in den allermeisten Fällen nicht mehr indiziert.

16% waren im Leistungssport, 12% im Hochrisikosport aktiv. Die Diagnosen waren auf folgende aufgeteilt: H(O)CM, ARVC, Long-QT-Syndrom, KHK, idiopathische ventrikuläre Tachykardie, dilatative Kardiomyopathie, kongenitale Herzerkrankungen, Brugada-Syndrom, CPVT, valvuläre Herzerkrankung und linksventrikuläre Noncompaction-Kardiomyopathie. Es wurde über eine Follow-up-Zeit von 21 bis 46 Monaten kein Todesfall, keine externe Reanimation bzw. keine schockbedingte Verletzung beobachtet. Jedoch kam es zu 13 definitiven SONDENDYSFUNKTIONEN und 21 bewegungsassoziierten, teilweise auch inadäquaten Schockabgaben. Nach adäquater oder inadäquater Schockabgabe beendeten 30% der Patienten die sportliche Aktivität, am häufigsten waren sportinduzierte Schockabgaben bei ARVC und idiopathischer ventrikulärer Tachykardie anzutreffen.

Eine zweite Untersuchung von Lampert et al berichtet über eine Befragung von 614 US-amerikanischen Ärzten (alle Mitglieder der Heart Rhythm Society) zum Thema. Hier zeigte sich eine große Diskrepanz zwischen den empfohlenen und den von den Patienten tatsächlich durchgeführten sportspezifischen Verhaltensformen. So wurden die Empfehlungen wie „Nur Golf oder Kegeln“, „Kein intensiver

Sport“, „Kein Kontaktsport“, „Kein Wettkampfsport“ oder „Kein verletzungsanfälliger Sport“ nur spärlich umgesetzt, bei nur moderaten „adverse events“.¹⁴ ■

Autor: Dr. David Niederseer, PhD, BSc
Universitäres Herzzentrum Zürich, Klinik für
Kardiologie, Universitätsspital Zürich
E-Mail: david.niederseer@usz.ch

■01

Literatur:

- 1 Pelliccia A et al: Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2006; 13: 876-85
- 2 Heidbüchel H et al: Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: Ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2006; 13: 676-86
- 3 Zipes DP et al: Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and conduction defects. A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology 2015; 66: 2412-23
- 4 Markewitz A. [Annual report 2013 of the German Cardiac Pacemaker and Defibrillator Register, Part 1--Pacemaker. Pacemaker and AQUA Institute for Applied Quality Improvement and Research in Health Care GmbH workgroup]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2015; 26: 374-98
- 5 Surmely JF et al: For gold, heart rate matters. *J Heart Lung Transplant* 2005; 24: 1171-3
- 6 Kindermann M, Fröhlich G: Sporttauglichkeit bei bradykarden Herzrhythmusstörungen und Herzschrittmacherträgern. *Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology* 2008; 15: 35-340
- 7 Køber L et al: Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *New England Journal of Medicine* 2016; 375: 1221-30
- 8 Kindermann M: Kardiale Device-Therapie und Sport. Was darf der Patient mit Herzschrittmacher/Defibrillator? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2010; 61(10): 241-2
- 9 Markewitz A: Annual report 2013 of the German cardiac pacemaker and defibrillator register. Part 2: Implantable cardioverter-defibrillators. *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie* 2015; 26: 399-423
- 10 Paterson DJ: Antiarrhythmic mechanisms during exercise. *J Appl Physiol* (1985) 1996; 80: 1853-62
- 11 Laszlo R et al: Leistungssporttauglichkeit nach ICD-Implantation. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2016; 67: 231-36
- 12 Elliott PM et al: 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) 2014. *Eur Heart J* 2014; 35(39): 2733-79
- 13 Lampert R et al: Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation* 2013; 127: 2021-30
- 14 Lampert R et al: Safety of sports participation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a survey of heart rhythm society members. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 11-5



Das Long-QT-Syndrom und Sport

Bislang wurde Patienten mit Long-QT-Syndrom von sportlichen Aktivitäten abgeraten. Werden verschiedene Aspekte berücksichtigt und spielt auch die „Umgebung“ des Patienten mit – etwa durch Defibrillatorschulungen, kann von der strikten Auslegung auch abgegangen werden, wie rezente Publikationen zeigen. Wichtig dabei sind Beratung, richtige Therapie und Vermeidung von Triggerfaktoren.

Das angeborene Long-QT-Syndrom (LQTS) ist gekennzeichnet durch eine Störung der ventrikulären Repolarisation. Klinisch finden sich häufig Palpitationen bis hin zu ventrikulären Tachyarrhythmien mit typischer Morphologie im EKG („Torsade de pointes“; Abb. 1) sowie Synkopen bzw. Ereignisse von plötzlichem Herztod (SCD). Diese Ereignisse manifestieren sich häufig bereits in der Kindheit bzw. in der Pubertät. Dafür verantwortlich ist eine hereditäre Funktionsstörung myokardialer Ionenkanäle. Es kommt dabei zu einer signifikanten Zunahme des Herzfrequenz-korrigierten QT-Intervalls (QTc). Hier gelten QTc-Intervalle ≥ 480 msec für Frauen bzw. ≥ 470 msec für Männer als pathologisch (Abb. 2).

Es wird zwischen mehreren Subtypen des Long-QT-Syndroms, abhängig von den betroffenen Ionenkanälen, unterschieden. Die am häufigsten zu beobachtenden Subtypen sind das LQTS Typ I (KCNQ1-Gen), Typ II (KCNH2-Gen) und Typ III (SCN5A-Gen). Mittlerweile können pathophysiologisch in Abhängigkeit vom jeweiligen Subtyp verschiedene Trigger als Auslöser für SCD-Ereignisse definiert werden (Abb. 3).

Diagnose eines LQTS

Zur Diagnosestellung eines LQTS können verschiedene Score-Systeme herangezogen werden. In Tabelle 1 sind die Diagnosekriterien zur Beurteilung des LQTS-Risikos nach Schwartz et al angeführt.

KEYPOINTS

- Die First Line-Therapie bei Patienten mit Long-QT-Syndrom sind Betablocker.
- ICD wird als Sekundärprophylaxe nach einem SCD-Ereignis bzw. trotz Arrhythmien unter Beta-blocker eingesetzt.
- Linksventrikuläre Denervierung (LCSD) ist die Ultima Ratio bei Long-QT-Syndrom.
- Sportliche Aktivitäten sind laut rezenten Beobachtungsstudien für Patienten mit Long-QT-Syndrom unter bestimmten Voraussetzungen möglich.

Essenziell in der Abklärung eines verlängerten QT-Intervalls sind der Ausschluss reversibler Ursachen wie Elektrolytstörungen (Hypokaliämie) oder die Einnahme QTc-verlängernder Medikamente. Das Risiko für SCD-Ereignisse ist abhängig vom Ausmaß der QTc-Intervall-Verlängerung, dem Lebensalter, dem Genotyp und dem Geschlecht. Eine genetische Auswertung bzw. ein Screening von Familienangehörigen kann in Erwägung gezogen werden, sollte aber immer in enger Rücksprache bzw. Betreuung in einer Rhythmusambulanz erfolgen.

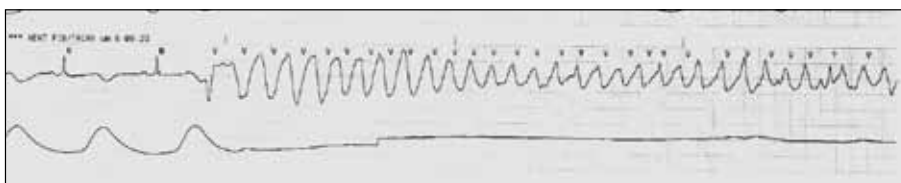


Abb. 1: Typische EKG-Morphologie einer Torsade-de-pointes-Tachykardie

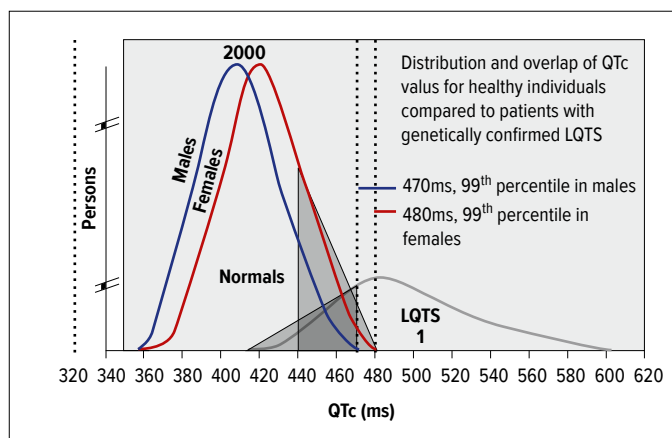


Abb. 2: Verteilung des QT-Intervalls bei Gesunden bzw. bei Patienten mit Long-QT-Syndrom (Taggart NW et al, Circulation 2007)

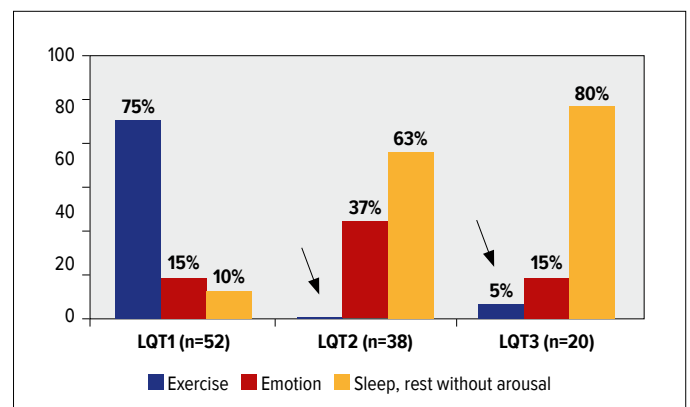


Abb. 3: Unterschiedliche Auslösetrigger für ventrikuläre Arrhythmien in Abhängigkeit vom LQTS-Subtyp. Die Pfeile markieren die relativ seltenen Ereignisse während körperlicher Belastung (nach Schwartz PJ et al, Circulation 2001)



Auch mit Long-QT-Syndrom ist körperliche Aktivität möglich – ein Defi und geschulte Kräfte sollten jedoch für den Fall der Fälle vor Ort sein. Wichtig ist auch die ausführliche Aufklärung über die etwaigen Risiken sowie eine medikamentöse Therapie mit Betablocker

Triggervermeidung und therapeutische Maßnahmen

Bei betroffenen Patienten sind essenzielle Maßnahmen das Vermeiden potenzieller Auslösetrigger wie z.B. Schwimmen/Wassersport bei Patienten mit LQT1-Syndrom bzw. das Vermeiden von akuten Lärmbelastungen (Wecker, lauter Klingelton, ...) für Patienten mit LQT2-Syndrom. Therapeutisch im Vordergrund stehen das Vermeiden jeglicher QTc-verlängernder Substanzen (www.qtdrugs.org) sowie eine (medikamentöse oder chirurgische) Sympathektomie. Medikamentös sollte bei LQTS-Patienten mit einem QTc-Intervall ≥ 470 msec die Gabe eines nicht kardio-selektiven Betablocker begonnen werden. Auch nach einem synkopalen Ereignis bzw. einer dokumentierten ventrikulären Tachyarrhythmie sollte mit einer Betablockertherapie begonnen werden. Laut aktuellen Studienergebnissen (bei allerdings kleinem Patienten-Sample) wird Propranolol in einer Dosierung von 3–4mg/kg Körpergewicht pro Tag empfohlen (Chokalingam et al, JACC 2012). Bei Patienten nach SCD-Ereignis bzw. Patienten mit Ereignissen während der Betablockertherapie wird die Implantation eines implantierbaren Cardioverter/Defibrillator(ICD)-Systems empfohlen. Sollte eine medikamentöse Therapie aufgrund von Nebenwirkungen nicht möglich sein oder es zu vermehrten ICD-Therapien trotz bestmöglicher medikamentöser Therapie kommen, kann eine chirurgische linksventrikuläre Denervierung („left cardiac sympathetic denervation“, LCSD) angedacht werden (Tab. 2).

Ist Sport mit LQTS möglich?

Im klinischen Alltag stellt sich meistens auch sehr rasch die Frage, was den Betroffenen hinsichtlich ihrer körperlichen Belastbarkeit zumutbar ist. Bis vor Kurzem wurde für LQTS-Patienten in den entsprechenden Leitlinien (36th Bethesda Conference Guidelines 2005) empfohlen, jegliche Sportausübung aufgrund des erhöhten Tachyarrhythmie-Risikos strikt zu ver-



PERIODIKOPHILIE

griech. Liebe zu Fachmagazinen

Wow! Danke, was für eine Motivation.

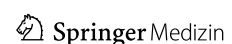
Nervös war ich, als über 250 MedizinerInnen gefragt wurden, was sie mit mir im Alltag so anfangen. Mir ist vor Freude ein Blatt aus dem Kern gefallen, als ich erfahren habe, dass ich, **die medizinische Fachzeitschrift, mit Abstand die wichtigste Informationsquelle und Handlungsgrundlage** unserer Top-ÄrztInnen bin.

Hinter den Fakten über die medizinische Fachzeitschrift als

- Nr.-1-Informationsquelle,
- Nr. 1 in der Aktivierung nächster Handlungsschritte und
- Nr. 1 im Vertrauen auf inhaltliche Qualität dank unabhängiger Fachjournalisten

stehen Ihnen erstmalig alle Details zu den Informationswegen der MedizinerInnen transparent und kostenlos zur Verfügung, ebenso die Rollen aller anderen relevanten Medienkanäle.

JETZT Download unter
www.medqualimed.at



			Points
Electrocardiographic Findings#			
A	QTc [^]	≥480ms	3
		460–479ms	2
		450–456 (male) ms	1
B	QTc [^] 4 th minute of recovery from exercise stress test ≥480ms	1	
C	Torsade de pointes [*]	2	
D	T wave atemans	1	
E	Notched T wave in three leads	1	
F	Low heart rate for age [@]	0,5	
Clinical history			
A	Syncope [*]	With stress	2
		Without stress	1
B	Congenital deafness	0,5	
Family history			
A	Family members with definite LQTS [§]	1	
B	Unexplained sudden cardiac death below age 30 among immediate family members [§]	0,5	

[#] In the absence of medications or disorders known to affect these electrocardiographic features

[^] QTc calculated using Bazett's formula where $QTc = QT / \sqrt{RR}$

^{*} Mutually exclusive

[@] Resting heart rate below the 2nd percentile per age

[§] The same family member cannot be counted in A and B

Score	≤1 point	low probability of LQTS
	1.5 to 3 points	intermediate probability of LQTS
	≥3,5 points	high probability

Tab. 1: Diagnosekriterien für LQTS (nach Schwartz PJ et al, Circulation 2011)

Class I Recommendations
The following lifestyle changes are recommended in all patients with a diagnosis of LQTS: <ul style="list-style-type: none"> • Avoidance of QT prolonging drugs (www.qt drugs.org) • Identification and correction of electrolyte abnormalities that may occur during diarrhea, vomiting, metabolic conditions or imbalanced diets for weight loss
Beta-blockers are recommended for patients with a diagnosis of LQTS who are: <ul style="list-style-type: none"> • Asymptomatic with QTc ≥470ms, and/or • Symptomatic for syncope or documented VT/VF
Left cardiac sympathetic derivation (LCS D) is recommended for high-risk patients with a diagnosis of LQTS in whom: <ul style="list-style-type: none"> • ICD therapy is contraindicated or refused, and/or • Beta-blockers are either not effective in preventing syncope/arrhythmias, not tolerated, not accepted or contraindicated
ICD implantation is recommended for patients with a diagnosis of LQTS who are survivors of a cardiac arrest
All LQTS patients who wish to engage in competitive sports should be referred to a clinical expert for evaluation of risk

Tab. 2: Therapieempfehlungen für Patienten mit LQTS (Heart Rhythm 2013)

meiden. Dies ist allerdings gerade bei Kindern/Jugendlichen im Alltag nicht leicht durchführbar. Aktuell zeigte allerdings eine rezente retrospektive Beobachtungsstudie hinsichtlich des Freizeit-/Sportverhaltens von 103 Betroffenen mit LQTS über einen Beobachtungszeitraum von 7,3 Jahren ein relativ geringes SCD-Risiko. Während des Beobachtungszeitraums wurden bei allen Betroffenen keine SCD-Ereignisse während ihrer Freizeitportaktivitäten verzeichnet. Eine Subgruppe von 23 Betroffenen war auch in sportlichen Wettkämpfen aktiv. Es zeigte sich in dieser Beobachtungsstudie insgesamt eine sehr geringe Gesamtereignisrate (5 „appropriate“ ICD-Schockabgaben bei 2 Patienten). Die beobachteten Ereignisse traten allerdings in keinem der Fälle während sportlicher Aktivitäten auf. Eine Betablockertherapie erfolgte bei 101 der 103 Patienten, 6 Patienten hatten einen ICD und 36 Patienten einen externen automatischen Defibrillator (EAD).

Die Resultate dieser Beobachtungsstudie legen nahe, dass eine strikte Vermeidung jeglicher sportlicher Aktivitäten durch Patienten mit LQTS nicht unbedingt notwendig ist. Betroffenen Patienten kann eine Teilnahme an Freizeitportaktivitäten unter Berücksichtigung bestimmter Voraussetzungen erlaubt werden. Dazu zählen eine ausführliche Aufklärung über die etwaigen Risiken, eine medikamentöse Therapie mit Betablocker sowie die unmittelbare Verfügbarkeit eines automatischen externen Defibrillators mit entsprechender Schulung der Angehörigen bzw. der Betreuer bzgl. dessen Handhabung (inkl. Basic-Life-Support-Maßnahmen). Die Aufklärung von Patienten mit LQTS hinsichtlich der Partizipation an sportlichen Wettbewerben sowie die individuelle Betreuung sollten am besten in Zentren mit ausreichender Expertise erfolgen (Tab. 2). ■

Autor:

Prim. Priv.-Doz. Mag. Dr. **Thomas Berger**
 Ärztlicher Leiter
 SKA-RZ Saalfelden
 Ludwig Boltzmann Cluster – Institut für
 Rehabilitation interner Erkrankungen
 E-Mail: kardio.freistadt@gmail.com

■01

Literatur:

beim Verfasser

Bei der Behandlung von Typ-2-Diabetes*

DER KARDIOVASKULÄRE TOD HAT EINEN NEUEN GEGNER

Jardiance®
(Empagliflozin)



38%

**RRR BEI
CV TOD[†]**



Fachkurzinformation siehe Seite 49

1) Jardiance® Fachinformation, Stand Januar 2017

RRR: relative Risikoreduktion

* Erwachsene Patienten mit Typ-2-Diabetes und koronärer Herzkrankheit, peripherer arterieller Verschlusskrankheit, vorangegangenen Myokardinfarkt oder Schlaganfall.

† Prävention kardiovaskulärer Mortalität

AT/EMP/0117/00023

**NEU!
ERWEITERTE
ZULASSUNG**

**Typ-2-Diabetes Behandlung:
Blutzuckerkontrolle und
kardiovaskuläre Protektion[†]**



Die koronare Herzkrankheit – ein immer aktuelles Thema

Die koronare Herzkrankheit (KHK) stellt immer noch die häufigste zum Tode führende Erkrankung in der westlichen industrialisierten Welt dar. Grund genug, einige neuere Aspekte im diagnostischen und therapeutischen Management der koronaren Atherosklerose zu beleuchten.

Aktueller Stand der Guidelines

Die Guidelines der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) zur stabilen Angina pectoris sind zwar schon ein paar Jahre alt (2013), aber die Deutsche Nationale Versorgungsleitlinie „Chronische KHK“ von Ende letzten Jahres gibt doch Auskunft zu vielen Themenkreisen in der nun 4. Auflage (17. Version!) in 11 Kapiteln auf 157 Seiten mit insgesamt 678 Literaturstellen – das nenne ich deutsche Gründlichkeit. Die Langfassung ist im Internet frei nachzulesen unter www.khk-versorgungsleitlinien.de.

Hintergrund

Die KHK stellt eine chronische, progressive und unheilbare Erkrankung dar und steht am Ende der „Braunwald-Kaskade“, die lediglich in eine Richtung erfolgt (Abb. 1).

Sie präsentiert sich in verschiedenen Erscheinungsformen (Tab. 1), wobei im Krankheitsverlauf neben den klinischen Endpunkten (Mortalität, Myokardinfarkt, Hospitalisierung, Lebensqualität) die kardiovaskulären Risikofaktoren und die kardiale Symptomatik von großer Bedeutung sind (Abb. 2). Eine anschauliche Beschreibung eines typischen „Herzschmerzes“, der Angina pectoris (AP; Brustenge), in diesem Fall eines akuten koronaren Syndroms, erfolgte bereits durch den Dichter Thomas Mann (siehe Zitat). Etwa 8% der erwachsenen Bevölkerung in Österreich leiden unter wiederkehrenden AP-Beschwerden bei bereits diagnostizierter KHK. In der Tabelle 2 sind die differenzialdiagnostisch bedeutsamen anamnestischen Angaben und die zugrunde liegenden erkrankten Organe aufgelistet. Eine „kardial“ ausgelöste AP kann viele Ursachen haben, sowohl morphologisch als auch ätiologisch (Tab. 3a).

KEYPOINTS

- Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die häufigste zum Tode führende Erkrankung in der westlichen industrialisierten Welt.
- Rund 8% der Erwachsenen in Österreich leiden unter wiederkehrenden AP-Beschwerden bei bereits diagnostizierter KHK.
- Die Objektivierung einer AP ist in der täglichen Praxis sehr schwierig.
- Auch nach erfolgreicher koronarer Intervention bestehen bei bis zu 40% aller KHK-Patienten weiter AP-Beschwerden.
- Notfallmedikament Nummer eins ist der Nitrolingual-Spray, wobei die antianginöse Therapie bei KHK sich in den letzten Jahren deutlich weiterentwickelt hat.

Die Objektivierung einer AP ist in der täglichen Praxis sehr schwierig, in der Tabelle 3b sind einige Punkte, die feststellbar sind, angeführt. Die Graduierung einer

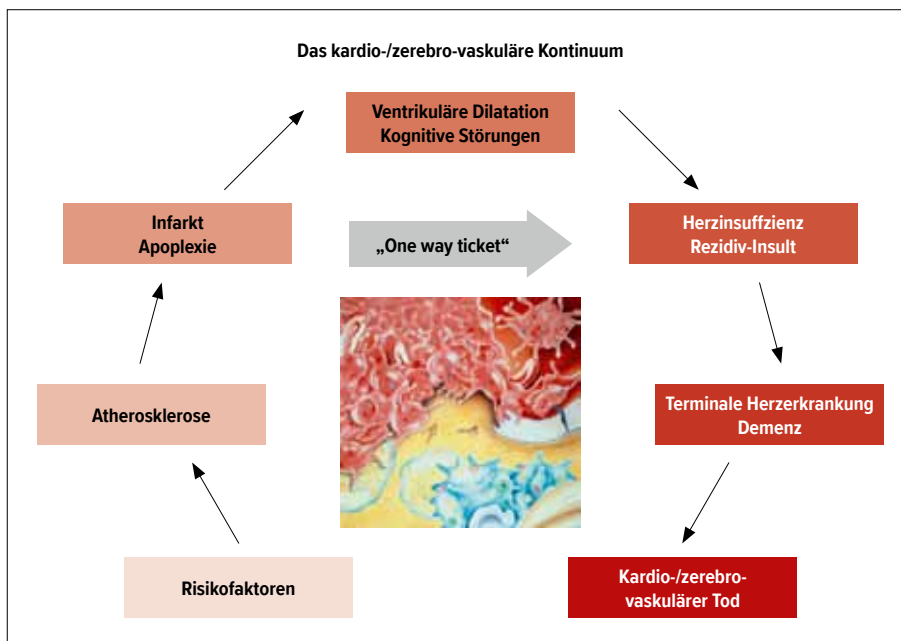


Abb. 1: Braunwald-Kaskade (nach Dzau V, Braunwald E, AHJ 1991)

KHK-Erscheinungsformen	
Stabile Angina pectoris (AP)	unmittelbar lebensbedrohliche Phasen der KHK
Akutes koronares Syndrom (ACS)	
– Instabile Angina pectoris	
• De-Novo-, Crescendo-, Ruhe-, Postinfarkt	
– Akuter Myokardinfarkt	unmittelbar lebensbedrohliche Phasen der KHK
• mit (STEMI)	
• ohne ST-T-Elevation (NSTEMI)	
– Kardiogener Schock	
– Plötzlicher Herztod	
Zustand nach Myokardinfarkt	
Zustand nach PCI (PTCA, Stent, Rotablator etc.), Zustand nach ACB, Zustand nach TX	

Tab. 1: Erscheinungsformen der koronaren Herzkrankung

„Buddenbrook-Schmerz/-Syndrom“

„... Kaum 48-jährig begann der bis dahin so gesund wirkende Mann an Schwindelgefühlen und Schüttelfrösten zu leiden. Während einer Senats-sitzung überfielen ihn wahnsinnige und bohrende Schmerzen im linken Unterkiefer, weshalb er sofort einen Zahnarzt aufsuchte. Nachdem die Extraktion eines Backenzahns ver-sucht worden, aber misslungen war, verließ der Senator die Praxis des Dentisten. Er verspürte jedoch weiter ein „dunkles, schweres Brennen in seinem Munde“. Nach kurzer Zeit be-fiel ihn heftige Übelkeit. Plötzlich ver-lor er das Bewusstsein, fiel auf das nasse Pflaster und starb nur kurze Zeit danach ...“

Konsul und Senator Thomas Buddenbrook

Zitat aus Thomas Manns (1875–1955) Roman „Buddenbrooks“; 1901

AP erfolgt nach der Klassifizierung der CCS (Canadian Cardiovascular Society) von I bis IV (ähnlich der NYHA-Klassifi-zierung; I = keine AP, IV = AP in Ruhe oder bei geringer Belastung). Die Therapie-möglichkeiten einer KHK sind vielschich-tig (Tab. 4), die einer festgestellten arteri-ellen Stenose von vielen Einflussfaktoren bestimmt (Abb. 3). Selbst nach erfolgrei-cher koronarer Intervention mit Stent oder Bypass berichten bis zu 40% aller KHK-Patienten über häufige AP-Beschwerden; dies liegt zum Teil auch an einer gestörten koronaren Mikrozirkulation. Das Notfall-medikament Nummer 1 für KHK-Patienten stellt nach wie vor in Österreich der Nit-rolingual-Spray dar, wichtige Caveats sind in der Tabelle 5 zusammengefasst. Die antianginöse Therapie bei KHK hat sich in den letzten Jahren deutlich weiterent-wickelt, die Säulen zu 1995 und 2015 sind in den Abbildungen 4 und 5 grafisch darge-stellt.

Die neue deutsche Versorgungsleitlinie

Im Folgenden werden noch einige Statements aus der Deutschen Richtlinie 2016 stichwortartig zusammengefasst:

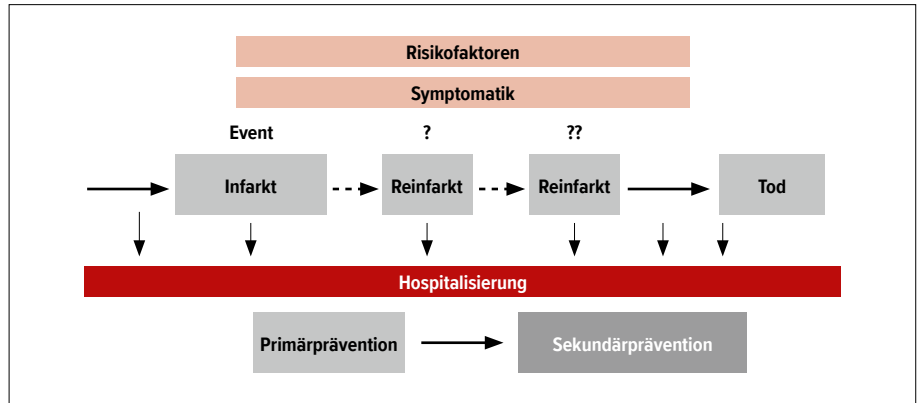


Abb. 2: Risikofaktoren im Krankheitsverlauf bei koronarer Herzerkrankung

Brustschmerz – Angina pectoris	
Schmerztyp, -qualität Schmerzdauer anfallsweise, permanent Schmerzausstrahlung Schmerzprovokation, -linderung	Herz Hauptschlagader Lunge Nerven Speiseröhre Magen, Bauchspeicheldrüse, Darm Haut

Tab. 2: Differenzialdiagnostisch anamnestische Angaben und Organe

Angina pectoris – „kardial“	
Wirksame Stenose – großes Gefäß Nicht (voll) revaskularisierbar Stenose in kleinem Gefäß, diffuse Erkrankung, Abgangsstenose (z.B. aus Stent) „Small vessel disease“ Vasospastische AP (Prinzmetal-Angina)	Hypertensive Herzkrankheit LVH Wirksame Aortenstenose H(O)CM Anämie Tachykardie, Vorhofflimmern Hyperthyreose

Tab. 3a: Ursachen einer Angina pectoris

Angina pectoris/Ischämie – Messgrößen
Anzahl der Angina-pectoris-Attacken (z.B. pro Woche)
Nitroglyzerinverbrauch (z.B. pro Woche)
Maximale Belastbarkeit, Belastungsdauer (z.B. am Ergometer)
Zeit bis zum Auftreten von AP und/oder ST-Depression (z.B. am Ergometer), Ausmaß der AP und/oder ST-Depression
Ausmaß der Ischämie (z.B. in der Szintigrafie)
Lebensqualität

Tab. 3b: Objektivierung einer Angina pectoris

Therapiemöglichkeiten
Ärztliches Gespräch, „watchful waiting“
Allgemeinmaßnahmen – Lebensstil
Pharmakotherapie (ASA [DAPT], Statin; BB, ACEI-Antiangelosinosa) – OMT (optimale medizinische Therapie)
Interventionelle Möglichkeiten – medikamentös vergleichbar mit stabiler KHK (Boden WE et al (COURAGE-Studie), NEJM 2007, 356: 1503)
Chirurgische Verfahren
(Alternative Maßnahmen/„Medikamente“)

Tab. 4: Therapieoptionen bei Angina pectoris

Epidemiologie

- **Häufigkeit:** signifikante Abnahme der KHK 2016 im Vergleich zu 2003: 8,2% (2003: 10,9%), Infarkt 5,5% (2003: 7,5%)
- **Geschlechterverteilung:** 49% Männer,

- 51% Frauen, an Infarkt Verstorbene: 56% Männer, 44% Frauen
- **Prävalenz:** 9,3% bei 40- bis 79-jährigen Personen; Häufung bei niedrigem sozialem Status

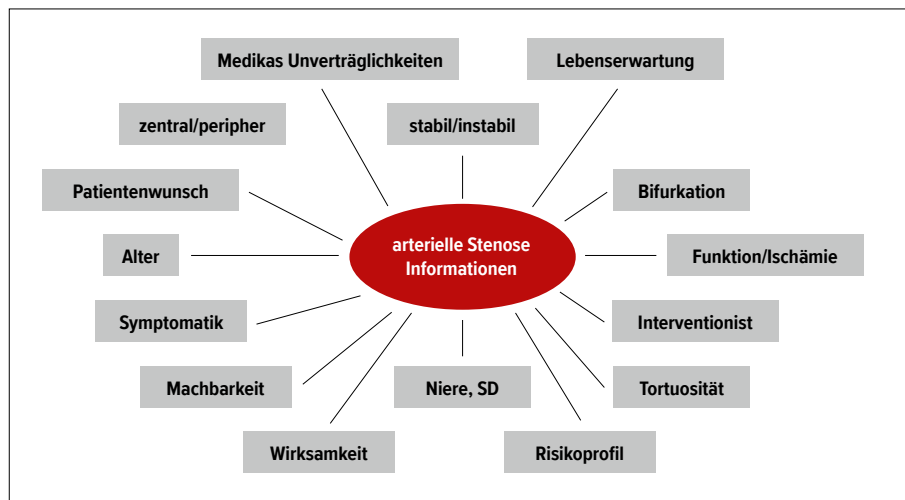


Abb. 3: Einflussfaktoren bei arterieller Stenose

Nitroglyzerin – cave
Ablaufdatum (Konzentration!), Licht- und Temperaturschutz
Blutdruckmessung vor Anwendung sinnvoll
Nur 1 Spray-Stoß (nicht 2) als Bolus!
1. Dosis – Blutdruckabfall mit Kollaps möglich
Nebenwirkungen: 3-H-Gefäße (Hirn – Kopfschmerz, Haut – Hautrötung, Herz – Tachykardie, übler Mundgeruch (Azeton)
Von kleinen Kindern fernhalten: Methämoglobinämie

Tab. 5: Caveats bei Nitrolingual-Spray

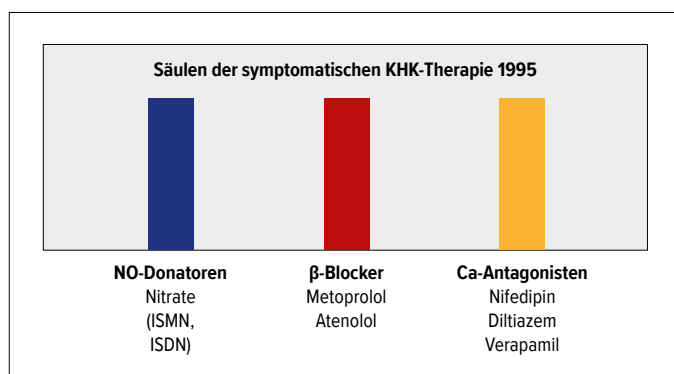


Abb. 4: KHK-Therapie vor rund 20 Jahren

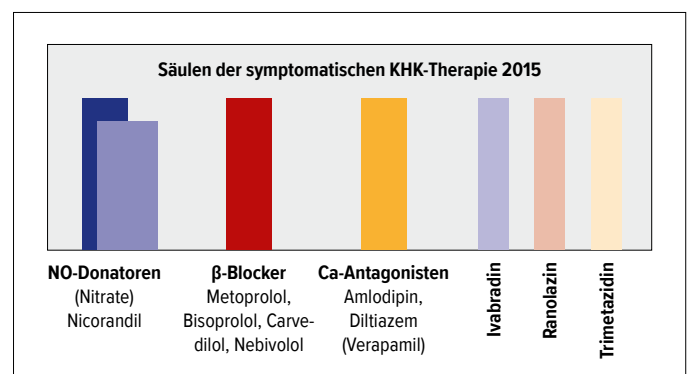


Abb. 5: Aktuelle KHK-Therapie

- Ursachen: chronische KHK 8–11%, ACS 2–4%, Brustwandsyndrom 43–47%, psychogen 10–12%, Atemwegserkrankung 10–12%, ösophageale Ursachen 4–7%, hypertensive Krise 1–4% etc.

Klinik

- Psychische, somatische und soziale Informationen sollen vor Beginn erhoben werden (Ängstlichkeit = negativer Prädiktor).
- Bestimmung des Marburger Herz-Scores zur Bewertung einer KHK: Geschlecht/Alter, bekannte vaskuläre Erkrankung, belastungsabhängige Beschwerden, durch Palpation nicht reproduzierbar, Vermutung des Patienten, dass kardiale Genese – ab 4–5 Punkten 50%ige Wahrscheinlichkeit einer signifikanten KHK
- Bei Verdacht auf KHK Ruhe-EKG mit 12 Ableitungen notwendig
- Bei Verdacht auf KHK – Echokardiografie in Ruhe sinnvoll
- Ergometrie abhängig von Vortestwahrscheinlichkeit – wenn hoch, dann eher nicht
- CT-Koronarangiografie nur bei niedriger bis mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit

sinnvoll, MR-Koronarangiografie derzeit noch nicht zur Routine geeignet

- Stress-Echo zu Szintigrafie gleichwertig
- Koronarangiografie sollte nur dann durchgeführt werden, wenn eine therapeutische Konsequenz im Sinne einer Revaskularisation zu erwarten ist.

Therapie

- Adhärenz der Patienten beachten (Einhaltung von Zielen, die Patient und Arzt vereinbaren)
- Alle KHK-Patienten sollten ein Statin erhalten (!) – außer Neubeginn bei ischämischer Kardiomyopathie und Typ-2-Diabetes mellitus mit Niereninsuffizienz.
- Simvastatin-Dosis nicht über 20mg bei begleitender Amlodipin-Therapie, nicht über 10mg bei Amiodaron und Verapamil
- Alle KHK-Patienten sollten ASS 100mg erhalten (wenn keine Kontraindikation und keine Nebenwirkung), die Wirkung von Clopidogrel bei stabiler KHK ist nicht bewiesen.
- Vorsicht mit Protonenpumpenhemmer plus ASS und Clopidogrel
- Antianginosa bei symptomatischer KHK

großzügig einsetzen: Piperazin-Derivate (Ranolazin), Trimethidin, Ivabradin

- Jährliche Gripeschutzimpfung bei KHK-Patienten empfehlenswert
- Keine Wirkung: Hormon-, Chelat-, Phytotherapie, Vitamin-Supplementierung
- Bei komplexen Koronarbefunden für Art der Revaskularisation Heart-Team sinnvoll – Therapieentscheidung im Team nach SYNTAX-Score
- Klare Empfehlung für kardiale Rehabilitation Phase II und Phase III bei KHK-Patienten – ACS, postoperativ, Post-PCI. ■

Autor:
Univ.-Prof. Dr. **Bernd Eber**
Facharzt für Innere Medizin, Kardiologie,
Angiologie und Intensivmedizin
Wels
E-Mail: ordination.eber@gmail.com

■01

Literatur:

beim Verfasser

Spannender Fall abseits der KHK

Ranolazin bei obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie

Dass Ranolazin (Ranexa®) erfolgreich bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung eingesetzt wird, ist gut etabliert und bekannt. Doch Prim. Univ.-Prof. Dr. Gerald Dieter Zenker, Vorstand der Abteilung für Innere Medizin des LKH Bruck an der Mur, überraschte uns im folgenden Gespräch über den Einsatz von Ranexa® bei einem untypischen Fall, der aufzeigt, wie entscheidend die Symptomtherapie bei Patienten mit einer KHK-Symptomatik sein kann.



Unser Gesprächspartner:
Prim. Univ.-Prof. Dr. **Gerald Dieter Zenker**
Abteilung für Innere Medizin
des LKH Bruck/Mur
E-Mail: gerald.zenker@lkh-bruck.at

Welche Patienten profitieren aus Ihrer Sicht besonders von Ranexa®?

G. Zenker: Das sind natürlich unsere typischen Patienten mit koronarer Herzerkrankung, die wir tagtäglich in unseren Ambulanzen und Praxen sehen und bei denen die Atherosklerose im Vordergrund steht. Bei Patienten, die nicht zur Gänze revaskularisierbar sind, ist zu beobachten, dass ihre Symptomatik unter Ranexa® deutlich besser wird. Wenn wir Ranexa® einsetzen, geht es vor allem um die Behandlung der mikrovaskulären Komponente einer KHK. Aber wir haben es auch immer wieder mit speziellen und hochspannenden Fällen zu tun.

Zum Beispiel...

G. Zenker: Nun, bei uns wurde eine 50-jährige Patientin vorgestellt, die eine seit ihrer Jugend bekannte obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie aufwies. Sie hatte zwar ein normales Angiogramm, aber eine mikrovaskuläre Störung und zeigte daher die Symptome einer typischen stabilen Angina pectoris. Durch die Hypertrophie bestand eine relative Koronarinsuffizienz, die die Patientin in ihrer Lebensqualität und in alltäglichen Tätigkeiten deutlich eingeschränkte. In der Ergometrie sahen wir bereits bei 50 Watt deutliche ST-Strecken-Senkungen. Wir haben unserer Patientin dann Ranexa® verordnet. Unter der Therapie mit Ranexa® ging es ihr von der Symptomatik her deutlich besser. Sie war um 20 Prozent stärker

belastbar, die ST-Strecken-Senkungen in der Ergometrie sind deutlich zurückgegangen. Man kann also sagen, dass sie gut auf die Therapie angesprochen hat. 20 Prozent, das klingt nicht viel, für die Patientin sind sie aber entscheidend, weil sie nun wieder ein normales Leben führen kann. Sie hat mir erzählt, dass sie sogar wieder wie früher Nordic Walking betreibt. Das freut sie natürlich sehr.

Kommen wir zurück zum typischen KHK-Patienten. Wie sehen Sie den Stellenwert der Symptomtherapie bzw. der Therapie mit Nicorandil oder anderen Medikamenten bei diesen Patienten?

G. Zenker: Die Basistherapie stellt die Behandlung mit Betablockern oder Kalziumantagonisten dar. On Top zur Basistherapie oder als Second-Line-Therapie können dann unterschiedliche Medikamente eingesetzt werden. Mit diesen können wir zusätzliche positive Wirkungen für die Patienten erzielen, aber dabei leider auch unerwünschte Wirkungen auslösen. Bei den neueren Koronartherapeutika wie Nicorandil treten etwa recht häufig Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen auf. Die Funktionsweise von Nicorandil basiert auf einer nitratähnlichen Wirkung – wahrscheinlich werden diese Nebenwirkungen aufgrund dieser Wirkweise ausgelöst. Zu Nicorandil hat die EMA auch eine Sicherheitswarnung hinsichtlich der Entwicklung von gastrointestinalen Ulzera herausgegeben. Folgt man den EMA-Empfehlun-

gen, muss man in solchen Fällen die Therapie abbrechen. Bei Vastarel® dagegen treten wiederum Nebenwirkungen wie Tremor oder parkinsonähnliche Symptome auf. Leider haben wir deshalb auch Patienten, die die Therapien aufgrund von Nebenwirkungen abbrechen. Das ist gar nicht mal so selten der Fall. Dagegen ist dies aufgrund der guten Verträglichkeit unter Ranolazin eher nicht der Fall. Unserer Erfahrung nach sind die Patienten unter Ranolazin therapietreu. Daraus resultieren wie im vorhin geschilderten Fall auch eine bessere Belastbarkeit und eine Besserung der Symptomatik.

Wie lautet Ihr Resümee?

G. Zenker: Es war schön für uns zu sehen, dass die Patientin Lebensqualität zurückgewinnen konnte. Und wie wir ihr dies mit einer einfachen und gut verträglichen Therapie ermöglichen konnten. Das sind die Momente, für die viele von uns den Arztberuf ergriffen haben. Natürlich wünschen wir uns alle mehr solcher Erlebnisse. ■

Vielen Dank für das Gespräch!

Das Interview führte **Christian Fexa**

●01

Entgeltliche Einschaltung der Firma
A. Menarini Pharma GmbH

AT-RAN-03-01-2017 | Fachkurzinformation siehe Seite 49

Die Guidelines 2016 der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft im Überblick



B. Eber, Wels

Unser Management in der täglichen Praxis wird zunehmend von Richtlinien internationaler und nationaler Gesellschaften bestimmt. Für die Kardiologie bestimmen in Österreich die Guidelines der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) unser tägliches Tun, aber auch Kostenträger und Sachverständige bedienen sich zunehmend dieser Leitlinien. Die Guidelines für Diagnostik und Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen der ESC werden seit dem Jahre 2001 veröffentlicht und zählen zu den am häufigsten zitierten Publikationen in der kardiovaskulärwissenschaftlichen Welt.

Ausgehend von einem klinischen Fall (einem älteren Patienten, der wegen erhöhtem d-Dimer-Spiegel und Thoraxschmerzen unter der Verdachtsdiagnose Pulmonalembolie zur Echokardiografie zugewiesen war und der letztlich eine akute Aortendissektion als Ursache hatte) analysierte mein damaliger Mitarbeiter, Herr OA Dr. Thomas Weber gemeinsam mit einer damaligen Turnusärztin, Frau Dr. Sonja Högler, alle Patienten mit Aortendissektion in Wels und kam zu dem Schluss, dass bei einer akuten Aortendissektion der d-Dimer-Spiegel praktisch immer erhöht ist. Die Beobachtung wurde mehrfach bestätigt und ist in die neueste Version der ESC-Guidelines zu Aortenerkrankungen aufgenommen worden.

In der Tabelle 1 finden Sie alle Guidelines der ESC, aufgelistet nach dem Jahr des Erscheinens, eine Systematik in Bezug auf die Auswahl der Thematik ist nicht zu erkennen.

Die Datenlage einzelner Empfehlungen wird jeweils nach dem Behandlungseffekt und dem Evidenzgrad in mehrere Klassen unterteilt (Tab. 2). Demzufolge besteht die beste wissenschaftlich bewiesene Wirkung bei einer Klasse IA.

Im Jahr 2016 wurden 5 Richtlinien im European Heart Journal (EHJ) veröffentlicht und beim Jahreskongress Ende August 2016 in Rom präsentiert, und zwar in der Reihenfolge des Erscheinens zu folgenden Themen: Herzinsuffizienz, Prävention kardiovaskulärer Erkrankun-

gen, Kardiounkologie (lediglich als Positionspapier), Vorhofflimmern und Dyslipidämien. Im Folgenden werden einige wichtige Erkenntnisse aus diesen Guidelines präsentiert, mit dem Fokus auf absolut gesicherte Empfehlungen und abgelehnte Maßnahmen. Aufgrund des Umfangs der Richtlinien kann naturgemäß keine komplette Abhandlung mit Interpretation dargestellt werden, es empfiehlt sich hierfür das Nachlesen auf der Homepage der ESC, entweder in der jeweiligen Gesamtfassung der Richtlinie oder in den parallel erschienenen, beliebten Pocket-Guidelines.

Herzinsuffizienz

Erschienen am 14. 7. 2016, auf 71 Seiten werden in 19 Kapiteln von 21 Autoren (Vorsitz: Polen) die Inhalte beschrieben. Diese Guidelines sind die Neuauflage der ESC-Richtlinien aus dem Jahre 2012. Neben der chronischen Herzinsuffizienz wird diesmal auch dem Management der akuten Herzinsuffizienz breiter Raum gegeben. Bei der akuten Herzinsuffizienz wird in einer 4-Felder-Tafel die wichtige Unterscheidung zwischen Hypoperfusion und Stauung für die klinische Beurteilung dargestellt. Ätiologisch sollte mit-

KeyPoints

2016 wurden Guidelines zu folgenden Themen einem Update durch die ESC unterzogen oder sind neu erschienen:

Herzinsuffizienz

Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen

Kardiounkologie

Vorhofflimmern

Dyslipidämie

tels des Akronyms CHAMP differenziert werden: C = „acute Coronary syndrome“, H = „Hypertension emergency“, A = „Arrhythmia“, M = „acute Mechanical cause“ und P = „Pulmonary embolism“. Symptome und Zeichen der chronischen Herzinsuffizienz werden in typisch (z.B. Orthopnoe) und nicht typisch (z.B. Appetitlosigkeit) beziehungsweise spezifisch (z.B. nach lateral verlagertes Herzspitzenstoß) und unspezifisch (z.B. Hepatomegalie) unterteilt. Die Echokardiografie hat in der Diagnostik einen zentralen Stellenwert (IC). Bei der Angabe der linksventrikulären Funktion wurde erstmals eine milde Reduktion in das Ranking aufgenommen: HFmrEF = mid-range EF = 40–49%. Laborchemisch werden ein NT-proBNP-Spiegel von ≤ 125 sowie ein BNP-Wert von ≤ 35 pg/ml für das „ruling-out“, aber nicht für die Diagnose festgelegt. Es bestehen keine Empfehlungen mehr für eine Flüssigkeits- und Kochsalzrestriktion. Eine Herzinsuffizienz ist weiters kein Schicksal, sondern stellt einen vermeidbaren Symptomenkomplex dar. ACE-Hemmer, β -Blocker und Aldosteronantagonisten bleiben weiter eine klare IA-Empfehlung in der Therapie. Für ARNI besteht eine IB-Empfehlung bei weiterhin symptomatischen Patienten, bei der CRT reichen die Empfehlungen von IA bis IIIA (je nach QRS-Breite) und für Ivabradin bestehen Empfehlungen von IIaB und IIaC. Für die intravenöse Eisentherapie bei symptomatischen Patienten mit Eisenmangel (liberal definiert: Ferritin $< 100 \mu\text{g/l}$ oder $100\text{--}299 \mu\text{g/l}$ und Transferrin-Sättigung $< 20\%$) gibt es eine IIaA-Empfehlung.

Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen

Erschienen am 1. 8. 2016, auf 66 Seiten werden in 7 Kapiteln von 26 Autoren (Vorsitz: Italien) die Inhalte beschrieben. Diese Guidelines sind die Neuauflage der ESC-Richtlinien aus dem Jahre 2012. Wie bei den Dyslipidämie-Guidelines (siehe S. 35) wird für die Beurteilung des Risikos den SCORE-Charts der ESC weiter das Vertrauen geschenkt (IC), die Durchführung von DNA-Tests für die Allgemeinbevölkerung wird weiterhin abgelehnt (IIIB). Personen < 50 Jahren mit einer familiären Belastung in Bezug auf

ESC-Guidelines 2001 bis 2016 (n=49)

2001 Aortendissektion	2012 Kardiovaskuläre Prävention
2001 EKG (neonatal)	2012 Herzinsuffizienz (akut und chronisch)
2003 10a-Risiko (SCORE)	2012 ACS (STEMI)
2003 Wissenschaft/Ökonomie	2012 Vorhofflimmern
2003 Supraventrikuläre Arrhythmien	2012 Vitien
2003 HCM	2012 Definition Infarkt
2004 Antiplättchentherapie	2013 Diabetes
2004 Perikard-Erkrankungen	2013 Stabile KHK
2004 β -Blocker	2013 SM/CRT
2004 ACE-Hemmer	2013 Hypertonie
2006 Ventrikuläre Arrhythmien/SCD	2014 Hypertrophe CMP
2007 Endomyokardiale Biopsie	2014 Aortenerkrankungen
2008 PAE	2014 Myokardiale Revaskularisation
2009 PH	2014 Akute Pulmonalembolie
2009 Perioperatives Risiko	2014 Nicht kardiale Chirurgie
2009 Synkope	2015 Endokarditis
2009 Infektiöse Endokarditis	2015 Ventrikuläre Arrhythmien/SCD
2010 Devices bei Herzinsuffizienz	2015 Perikard-Erkrankungen
2010 Kongenitale Vitien bei Erwachsenen	2015 ACS (NSTEMI)
2010 Myokardiale Revaskularisation	2015 Pulmonale Hypertension
2011 PAVK	2016 Vorhofflimmern
2011 Schwangerschaft	2016 Dyslipidämie
2011 ACS (NSTEMI)	2016 Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen
2011 Dyslipidämie	2016 Kardiologie (Positionspapier)
	2016 Akute/chronische Herzinsuffizienz

Tab. 1: ESC-Guidelines 2001 bis 2016 (n=49)

Evidenzklassifizierung Nutzen : Risiko

		Empfehlungsklasse			
		Klasse I	Klasse IIa	Klasse IIb	Klasse III
	Maßnahmen oder Therapie	ja sicher	eher ja sollte man „should be considered“	eher nein kann man „may be considered“	nein sicher
Evidenz/ Empfehlung	Level A	mehrere randomisierte Studien oder Metaanalysen	=	=	=
	Level B	eine randomisierte Studie oder große nicht randomisierte Studien	=	=	=
	Level C	Expertenkonsensus und/oder kleine Studien, retrospektive Analysen, Registerauswertungen	=	=	=

Tab. 2: Evidenzklassifizierung

Onkologische Patienten

Kontraindikation beachten

Risk-Assessment: Risikofaktoren (u.a. Alter, Hypertonie), kardiale Begleiterkrankungen, Vor-, Begleittherapien

Basisuntersuchungen: „Signs and symptoms“, Labor (BNP etc.), EKG, Echokardiografie

Kontrolle: Klinik, EKG, Echo nach 1. Dosis bzw. am Ende jedes Zyklus

- **Kardiotoxizität bzgl. Linksventrikelfunktion:** ein Abfall um mind. 10 Punkte auf einen Wert unter 50
- **bei Skepsis:** Absetzen, Pausieren, Dosisreduktion, Hydratationsbeschränkung

Tab. 3: Monitoring für Patienten „at risk“

Kardioonkologie

Gemeinsamkeiten: Abkürzungen, Studien- und Pharmakanamensgebung, Mega-Studien, ...

Zunehmende Berührungen: kardiale Risikofaktoren, Begleiterkrankungen, Nebenwirkungen und Management der Onkologika (reversible – irreversible Dysfunktion), Herztumoren, Tx, ambulante (kardiologische, onkologische) Rehabilitation, ...

Derzeit noch Stiefkind im interdisziplinären Management – **Kompetenzzentrum der Zukunft?**

Tab. 4: Ziele in der Kardioonkologie

Lipidparameter zur Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen

Empfehlung	Klasse ^a	Level ^b
Das LDL-C wird als primärer Zielparameter in der Behandlung empfohlen.	I	A
Das Gesamtcholesterin sollte als Zielparameter betrachtet werden, falls Auswertungen anderer Parameter nicht zur Verfügung stehen.	IIa	A
Non-HDL sollte als sekundärer Zielparameter betrachtet werden.	IIa	B
ApoB sollte, wenn vorhanden, als sekundärer Zielparameter betrachtet werden.	IIa	B
Das HDL-C wird als Zielparameter nicht empfohlen.	III	A
Der Quotient aus apoB/apoAI und Non-HDL-C/HDL-C wird als Zielparameter nicht empfohlen.	III	B

Tab. 5: Lipidparameter als empfohlene Behandlungsziele in der Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen

Hypercholesterinämie: pharmakologische Empfehlungen

Empfehlung	Klasse ^a	Level ^b
Zum Erreichen des Zielwerts: Verschreibung eines Statins bis zur maximal empfohlenen Tagesdosis oder bis zur maximal verträglichen Dosis	I	A
Besteht eine Statinintoleranz: Verabreichung von Ezetimib oder eines Gallensäurebinders oder einer Kombination aus beiden	IIa	C
Wurde der Zielwert nicht erreicht: Kombinationstherapie eines Statins mit einem Cholesterinresorptionshemmer	IIa	B
Wurde der Zielwert nicht erreicht: Kombinationstherapie eines Statins mit einem Gallensäurebinder	IIb	C
Bei Hochrisikopatienten mit permanent hohem LDL-C trotz maximaler verträglicher Statindosierung, bei Patienten mit einer Ezetimib-Kombinationstherapie oder bei Patienten mit Statinintoleranz: Verordnung eines PCSK-9-Inhibitors	IIb	C

Tab. 6: Pharmakologische Empfehlungen zur Behandlung der Hypercholesterinämie

kardiovaskuläre Erkrankungen sollten hinsichtlich ihres Risikos untersucht werden (IB). Eine der wichtigsten Aussagen der Richtlinien ist die Vermeidung von 80% der kardiovaskulären und 40% der onkologischen Erkrankungen durch gezielte Prävention. Plaques an den Carotiden stellen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko dar, eine größere Intima-Media-Dicke hingegen nicht mehr! Die kardiovaskuläre Rehabilitation nach Infarkt, nach

PCI beziehungsweise Operation und bei Herzinsuffizienz wird wiederum besonders befürwortet. Der Blutdruck sollte systolisch nur auf <120mmHg gesenkt werden, wenn der Proband gesund und jünger als 60 Jahre alt ist. Als Intervention bezüglich des Lebensstils bleibt neben dem Stopp von Zigarettenrauchen (IA) die Trias richtige Ernährung – ausreichend Bewegung (300 Minuten/Woche) – psychisches Gleichgewicht (IA).

Kardioonkologie

Erschienen am 21. 9. 2016, auf 33 Seiten werden in 7 Kapiteln von 16 Autoren (Vorsitz: Spanien) die Inhalte des Positionspapiers beschrieben.

Diese Empfehlungen wurden erstmals in den Katalog der ESC-Empfehlungen aufgenommen. Man nähert sich hier sehr vorsichtig der Thematik, spielt doch die kardiovaskuläre Beurteilung bei onkologischen Patienten während der Therapie (immer effektivere Substanzen mit teils höherer Toxizität und Nebenwirkungsrate) und in den Jahren nach hoffentlich erfolgter Remission eine wichtige Rolle. Aufgrund des weitgehenden Fehlens von Studien wurde keinerlei Evidenzklassifizierung vorgenommen. Während der Behandlung hat das Ruhe-EKG mit Bestimmung der QTc-Zeit eine große Bedeutung (Männer <450ms, Frauen <420ms). Eine BNP-Bestimmung gehört ebenso wie die Echokardiografie zur Basis-, aber auch zur Kontrolluntersuchung (Tab. 3). Neue Onkologika zeigen möglicherweise eine sofortige Toxizität, die kardiologischen Kontrollintervalle sollten individuell festgelegt werden. Krebs-Survivors haben ein etwa 5-fach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und sollten in ein kardiologisches Kontrollprogramm aufgenommen werden (Tab. 4).

Vorhofflimmern

Erschienen am 7. 10. 2016, auf 69 Seiten werden in 20 Kapiteln von 17 Autoren (Vorsitz: Deutschland) die Inhalte beschrieben.

Diese Guidelines sind die Neuauflage der ESC-Richtlinien aus dem Jahre 2012. Die gesamte Guideline wurde unter dem Aspekt „integrierte Versorgung“ durch alle beteiligten Spezialisten, einschließlich des Herzchirurgen, erstellt. Die Frühdiagnostik mit EKG-Screening-Methoden wird besonders hervorgehoben (IA). Die Klassifikation sollte in „erstmal diagnostiziertes“, „paroxysmales“, „persistentes“ (länger als 7 Tage, Kardioversion möglich), „lang dauernd persistentes“ und „permanentes“ Vorhofflimmern erfolgen. Die Klassifikation der EHRA bezüglich Symptomatik wurde um die Punkte 2a (= normale Tagesaktivität nicht beeinträchtigt ohne Symptome des AF) und 2b

(= normale Tagesaktivität nicht beeinträchtigt mit Symptomen des AF) ergänzt. Die Therapiebereiche wurden in 5 Subthemen eingeteilt: Akuttherapie (Hämodynamik?), kardiovaskuläre Risikofaktoren (Management), Risikoscores (Prävention Schlaganfall – CHA₂DS₂-VASc-Score = IA), Frequenz- und Rhythmuskontrolle. NOAK (alle 4 erhältlichen Substanzen – Thrombinantagonist und Faktor-Xa-Inhibitoren) stellen die Therapie der Wahl in der Antikoagulation dar, die Vitamin-K-Antagonisten bleiben noch den Patienten mit künstlichen Herzklappen, hämodynamisch wirksamer Mitralklappen erhalten. Der Stellenwert der Katheterablation bei geeigneten Patienten wurde wiederum gestärkt, ein Verschluss des linken Herzhohrs im Rahmen eines herzchirurgischen Eingriffs hat die Evidenzklasse IB, die Evidenz des interventionellen Herzhohrverschlusses bei Kontraindikation für eine Antikoagulation bleibt weiter bei IIbB.

Dyslipidämie

Erschienen am 14. 10. 2016, auf 59 Seiten werden in 14 Kapiteln von 19 Autoren (Vorsitz: Italien) die Inhalte beschrieben – Prof. Dr. Heinz Drexel (Feldkirch) war der einzige Österreicher, der als Co-Autor bei den Guidelines 2016 genannt wurde.

Diese Guidelines sind die Neuauflage der ESC-Richtlinien aus dem Jahre 2011. Zentraler Aspekt ist nach wie vor das SCORE-Modell, anhand dessen das individuelle LDL-Cholesterin-Ziel definiert wird. Die Zuordnung zu einzelnen Risikoklassen erfolgt zum einen durch den bloßen LDL-Cholesterin-Wert, zum anderen durch Erfüllung bestimmter Kriterien, die sogenannten Risikoklassen („High risk“: LDL-Cholesterin <70mg/dl). Auch bei den Therapiezielen bleibt das LDL-Cholesterin das Maß aller Dinge. Andere Lipidparameter können unter bestimm-

ten Bedingungen als sekundäre Therapieziele erwogen werden (Tab. 5). Neuerungen betreffen nun auch die Höhe des LDL-Cholesterin-Zielwertes. Wurde in den Richtlinien 2011 für die Risikokategorie „low risk“ noch kein spezieller Zielwert angegeben, wird nun für „low risk“ ein LDL-Cholesterin von <115mg/dl gefordert. Basis jeder Lipidtherapie stellt die Lifestyle-Intervention dar. Der größte Effekt wird dabei einer Reduktion von „Transfetten“ und gesättigten Fettsäuren zugeschrieben. Sollte eine pharmakologische Therapie indiziert sein, so stehen Statine an erster Stelle (Tab. 6). Bei möglicherweise bestehender Statintoleranz wird eine 2- bis 4-wöchige Pause zur Evaluierung empfohlen. Die PCSK-9-Hemmer haben derzeit aufgrund fehlender Mortalitätsstudien den Empfehlungsgrad „may be considered“.

Fragebogen auf Seite 38



Online-Kurs:
www.med-diplom.at

Literatur:

- Special Issue on the 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2016; 37(27): 2129-200
- Special Issue on the 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2016; 37(29): 2315-81
- ESC Cardio-Oncology Position Statement. Eur Heart J 2016; 37(36): 2768-801
- Special Issue on the 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016; 37(38): 2893-962
- Special Issue on the 2016 ESC / EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. Eur Heart J 2016; 37(39): 2999-3058

Abkürzungen

ACS	Akutes koronares Syndrom
AF	„atrial fibrillation“ (Vorhofflimmern)
ARNI	Angiotensin-Rezeptor-Nepriylisin-Inhibitor
CMP	Kardiomyopathie
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery
EAS	European Atherosclerosis Society
EJH	European Heart Journal
EHRA	European Heart Rhythm Association
ESC	European Society of Cardiology
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HFmrEF	„Heart Failure mid-range Ejection Fraction“
KHK	Koronare Herzkrankheit
NOAK	Neue orale Antikoagulantien
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt
PAE	Pulmonalarterien-Embolie

PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	Perkutane koronare Intervention
PCSK-9	Proteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9
PH	Pulmonale Hypertonie
SCD	„sudden cardiac death“
SM	Schrittmacher
STEMI	ST-Strecken-Hebungsinfarkt

Autoren:

Bernd Eber*, Miriam Eber
* Ambulantes kardiologisches Rehabilitationszentrum Cardio Vital Wels
4600 Wels, Grieskirchner Straße 42
E-Mail: ordination.eber@gmail.com
www.prof-eber.at

Lecture Board:

Prim. Priv.-Doz. Dr. Clemens Steinwender
Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin,
Kepler Universitätsklinikum Linz
Prim. Priv.-Doz. Dr. Johann Altenberger
Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum Großgmain
Univ.-Doz. Dr. Thomas Weber (Wels)
Abteilung für Innere Medizin II, Klinikum Wels-Grieskirchen

Ärztlicher Fortbildungsanbieter:

Ärztammer für Oberösterreich / Fachgruppen und Referate
Univ.Prof. Prim. Dr. Bernd Eber

Organisation:

Universimed Cross Media Content GmbH



2

Punkte

FRAGEBOGEN

Die Guidelines 2016 der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft im Überblick

Frau / Herr (Zutreffendes bitte unterstreichen)		<input type="text"/> ÖÄK-NUMMER
TITEL	VORNAME*	NAME*
ARBEITSORT*	GEBURTSDATUM*	
TELEFON	<input type="text"/> ARZTSTEMPEL	
E-MAIL*		
UNTERSCHRIFT*		
* Diese Felder sind Pflichtfelder und müssen ausgefüllt werden.		

1. Wann erschienen die ersten Guidelines der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft?

- a) 1957
- b) 1983
- c) 1998
- d) 2001
- e) 2007

(1 Antwort richtig)

5. Wie hoch ist das Risiko für Krebs-Survivors?

- a) 5x so hoch
- b) doppelt so hoch
- c) dreifach erhöht
- d) vierfach erhöht
- e) nicht erhöht

(1 Antwort richtig)

2. Was bedeutet die Evidenzklassifizierung IIaB?

- a) Diese Maßnahme ist in einigen Studien evaluiert worden.
- b) Diese Maßnahme ist absolut sicher.
- c) Diese Maßnahme wurde in einer großen randomisierten Studie nachgewiesen.
- d) Diese Maßnahme soll eher eingesetzt werden.
- e) Diese Maßnahme soll sicher nicht gemacht werden.

(2 Antworten richtig)

3. Was bewirkt eine kardiovaskuläre Prävention?

- a) Vermeiden von 40% der kardiovaskulären Erkrankungen
- b) Vermeiden von 50% der kardiovaskulären Erkrankungen
- c) Vermeiden von 60% der kardiovaskulären Erkrankungen
- d) Vermeiden von 70% der kardiovaskulären Erkrankungen
- e) Vermeiden von 80% der kardiovaskulären Erkrankungen

(1 Antwort richtig)

4. Was ist der Risikofaktor Nummer 1 im Lipidprofil?

- a) HDL-Cholesterin
- b) Lipoprotein (a)
- c) Gesamtcholesterin
- d) LDL-Cholesterin
- e) Triglyzeride

(1 Antwort richtig)

So nehmen Sie an der med-Diplom-Fortbildung teil:

Für die richtige Beantwortung der Multiple-Choice-Fragen im Anschluss an den Fachartikel werden Ihnen **2 Punkte für das Diplom-Fortbildungs-Programm** der Österreichischen Ärztekammer zuerkannt. Die Fortbildung gilt als positiv absolviert, wenn Sie vier der fünf Fragen richtig angekreuzt haben. Sie haben auf www.med-diplom.at die Möglichkeit, den DFP-Artikel zu lesen und die zugehörigen Testfragen online zu beantworten. Bei richtiger Beantwortung werden Ihnen die DFP-Punkte automatisch auf Ihr ÖÄK-Online-Fortbildungskonto gutgeschrieben. Alternativ können Sie den angeführten Fragebogen schriftlich beantworten und **per Fax an 01/876 79 56-20** oder per Post an Frau Daniela Seidlberger, Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6, 1150 Wien, senden. Bitte geben Sie unbedingt Ihre ÖÄK-Arztnummer an, damit Ihnen die DFP-Punkte zugerechnet werden können.

Teilnahmebestätigung: Wenn Sie die Testfragen online beantworten, steht Ihnen die Teilnahmebestätigung sofort zur Verfügung. Bei Teilnahme per Post oder per Fax bitte leserlich schreiben, sonst können wir Ihnen Ihr Fortbildungsergebnis nicht mailen. Da die Fragebögen einzeln ausgewertet werden müssen, ersuchen wir für einen Bearbeitungszeitraum von 6 bis max. 8 Wochen um Verständnis.

Ihr Testergebnis senden wir Ihnen per E-Mail zu. Ihre Teilnahmebestätigung steht Ihnen in Ihrem persönlichen Fortbildungskonto zur Verfügung. Sie werden automatisch zu unserem Newsletter angemeldet. In Ihrem Profil können Sie den Newsletter abbestellen, sollten Sie ihn nicht wünschen. Die Daten zur Anmeldung werden in einer Datenbank gespeichert und unter Einhaltung der Datenschutzbestimmungen genutzt (eine ausführliche Version finden Sie auf der Website).

Einsendeschluss per Post und Fax ist der **31. August 2017**.





Besondere Fälle mit Entresto® bei chronischer Herzinsuffizienz

Wir präsentieren zwei Fälle, die so in der Literatur noch nicht zu lesen waren. Sie zeigen, was wir mit Entresto® bei chronischer Herzinsuffizienz (CHF) für unsere Patienten erreichen können. In einem Fall konnten wir unserem Patienten monatliche Inotropikainfusionen ersparen, im zweiten Fall eine Mitralklappeninsuffizienztherapie mit dem Mitra-Clip®, weil es unseren Patienten unter Entresto® so gut ging, dass sich die Therapie erübrigte hatte.

Von Levosimendan zu Entresto®

Unser erster Patient ist 81 Jahre alt mit einer sehr weit fortgeschrittenen chronischen Herzinsuffizienz (CHF) aufgrund einer ischämischen Kardiomyopathie. Im Jahr 2006 hatte er einen Vorder- und Hinterwandinfarkt, eine schwere koronare Dreifäßerkrankung und es wurde mehrfach an den Koronargefäßen interveniert. Es zeigte sich eine schwere CHF mit einer linksventrikulären Pumpfunktion von 15%. Ihm wurde ein ICD-CRT implantiert. Darüber hinaus hat er Begleiterkrankungen wie eine chronische Niereninsuffizienz.

Nach mehreren Dekompensationen war unser Patient im Juli 2013 so schwer erkrankt, dass wir ihn mit repetitiven Inotropikainfusionen (Levosimendan) behandelten. Dies setzten wir bis August 2016, also etwas mehr als 3 Jahre lang, auch dem ausdrücklichen Patientenwunsch entsprechend, monatlich fort. Er war optimal HI-therapiert, wurde in unserer HI-Ambulanz betreut, erhielt eine Trainingstherapie und war Device-optimiert. Einschränkend für ihn war, dass er bei den Infusionen stationär aufgenommen werden musste und die primär sehr gute Wirkung der Infusionen immer schon nach 3 Wochen nachließ.

Im August 2016 wurde er wegen einer neuerlichen kardialen Dekompensation stationär aufgenommen. Die Basistherapie waren ein maximal dosierter Betablocker und ACE-Hemmer, ein MRA wurde wegen bestehender Kontraindikationen nicht eingesetzt. Nun wurde von Lisinopril 20mg nach einer Pause von 36 Stunden auf Entresto® 24/26mg (1–0–1) umgestellt. Entresto® wurde gut vertragen und es ging ihm daraufhin so gut, dass er in Folge keine Levo-

simendan-Infusion mehr benötigte. Nach mehrfachen Kontrollen wurde Entresto® nach einem Monat auf 49/51mg (1–0–1) gesteigert.

Seither waren weiterhin keine Levosimendan-Infusionen mehr nötig. Der zuvor grenzwertig hypotone Blutdruck von etwa 90mmHg stieg leicht auf knapp über 100mmHg an und war grenzwertig normoton. Im Jänner 2017 sagte der Patient bei der bisher letzten Kontrolle, dass es ihm sehr gut gehe und er sich mehr belasten könne, er sei daher auch viel mehr unterwegs. Dekompensationen traten keine mehr auf. Sein NYHA-Stadium ist von III–IV nun auf II gefallen. Erstmals haben wir also beobachtet, dass durch Entresto® eine Inotropikapflicht wegfällt.

Entresto® statt Mitralklappenintervention

2015 wurde ein 1941 geborener Mann mit einer ausgeprägten CHF aufgrund einer schweren KHK und Dreifäßerkrankung bei uns vorstellig. Eine Bypassoperation fand bereits 1998 statt. 1991 trat ein Myokardinfarkt (großer Hinterwandinfarkt bzw. Lateralinfarkt) auf. Diagnostisch lagen eine schwere pulmonale Hypertonie und eine schwere Mitralklappeninsuffizienz vor, die sich sekundär auf Basis der CHF entwickelt hatten. Anfang 2016 war er kaum belastbar und hypoton, litt unter Dyspnoe, Angina pectoris, Schwindel und war im NYHA-Stadium III.

Die Therapie wurde gesteigert auf Lisinopril 2x 10mg, Metoprololsuccinat 47,5mg $\frac{1}{2}$ –0– $\frac{1}{2}$ (seine Herzfrequenz lag dann bei 50–55 Schlägen pro Minute) sowie Spironolacton/Furosemid. Mit Beginn

2016 war die Herzinsuffizienz-Therapie auf der individuellen Zieldosis, worauf sich sein Zustand verbesserte. Die pulmonale Hypertonie (PH) war nur noch grenzwertig vorhanden und die Mitralklappeninsuffizienz verbessert, zeigte sich aber immer noch als prognostisch wirksam und hätte einer Intervention bedurft, es wurde an den Einsatz eines MitraClip® gedacht.

Im April 2016 entschieden wir uns jedoch für die Gabe von Entresto® 49/51mg (1–0–1), das vom Patienten gut vertragen wurde. Er verspürte eine sofortige Besserung und nach einem Monat war er in einem stabilen NYHA-Stadium II und arbeitete wieder als Landwirt, die Angina pectoris besserte sich ebenfalls. Wir erhöhten die Dosierung von Entresto® auf 97/103mg (1–0–1). Das Regurgitationsvolumen der Mitralklappeninsuffizienz halbierte sich daraufhin, somit ist die Mitralklappeninsuffizienz prognostisch nicht mehr wirksam. Die PH war komplett verschwunden. Der Patient ist nun stabil im NYHA-Stadium I, praktisch beschwerdefrei und es geht ihm sehr gut. Im Minnesota-Test weist er nun 4 Punkte auf (gegenüber 38 Punkten zu Therapiebeginn). Sehr erfreulich ist, dass wir die Mitralklappenintervention vermeiden konnten. ■

Autor:

OA Dr. **Armin Böhmer**, MSc
Klinische Abteilung für Innere Medizin 1
Universitätsklinikum Kreams
E-Mail: armin.boehmer@kreams.lknoe.at

●01

Entgeltliche Einschaltung
der Firma Novartis Pharma GmbH

AT1702589555
Fachkurzinformation siehe Seite 48



Jahreskongress – Österreichischer Herzfonds

Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Familiäre Hypercholesterinämie und Lipidsenkung

Herzkrankungen sind nach wie vor Todesursache Nummer eins – das wissen wir. LDL-Cholesterin spielt bei der Entwicklung von Herzkrankungen eine entscheidende Rolle – auch das wissen wir. Der Österreichische Herzfonds lud nun zu seinem ersten Jahreskongress und gab dem Thema LDL-Cholesterin und familiäre Hypercholesterinämie breiten Raum zur Diskussion mit dem Ziel, vom Wissen zum Handeln zu kommen.

Dilemma der Prävention

„Prävention ist nach wie vor ein Stiefkind. In der Öffentlichkeit fehlt oft die Akzeptanz und die gesundheitspolitische Realität kennen wir. Die Bekämpfung von Risikofaktoren muss aber früh beginnen“, eröffnete Univ.-Prof. Dr. Othmar Pachinger, Präsident des Österreichischen Herzfonds, den Jahreskongress. Ein Beispiel dafür ist etwa die möglichst frühe Detektion von Menschen mit familiärer Hypercholesterinämie (FH). In der Prävention sind einerseits politische und gesetzliche Initiativen notwendig, andererseits ist auch der Einsatz innovativer Technologien und

neuester Medikamente essenziell. Nicht zuletzt müssten sich auch Ärzte mehr in der Prävention engagieren, so Pachinger. Bereits bei der Detektion von FH besteht noch Aufholbedarf, auch wenn Initiativen dazu schon gesetzt wurden. Darüber hinaus ist insbesondere bei der lipidsenkenden Therapie noch viel Luft nach oben.

FH – neue Wege in Diagnostik und Therapie

Epidemiologie und Risiko

Univ.-Doz. Dr. Bernhard Paulweber, Paracelsusklinik, Innere Medizin I, Salzburg, widmete sich in seinem Vortrag der

familiären Hypercholesterinämie (FH). Als Ursache für die FH wurden Mutationen im sogenannten PCSK9-Gen festgestellt.¹ Hyperlipidämien – unterschiedliche Formen sind bekannt – erhöhen das Risiko für koronare Herzkrankungen. Die FH kann in einer heterozygoten Form (heFH) auftreten (Häufigkeit 1:200–300) oder als homozygote FH (hoFH), wobei diese mit 1:160.000–300.000 selten ist. Verantwortlich für die FH sind Gendefekte – „loss of function“ im LDL-Rezeptor-Gen (84–96%) oder „loss of function“ im Apo-B-Gen (4–16%). Typischerweise liegen die LDL-C-Spiegel bei der heFH im Bereich 190–550mg/dl, bei der hoFH zwi-

Kriterium	Punkte
Familienanamnese	
Verwandter ersten Grades mit frühzeitiger KVE oder LDL-C >95. Perzentile	1
Verwandter ersten Grades mit Xanthomen oder Arcus lipoides oder Kinder unter 18 Jahren mit LDL-C >95. Perzentile	2
Anamnese	
frühzeitige KHK	2
frühzeitige CVE oder pAVK	1
Untersuchung	
Sehnenxanthome	6
Arcus lipoides (>45 Jahre)	4
LDL-C	
>328mg/dl	8
250–328mg/dl	5
193–250mg/dl	3
155–193mg/dl	1
Genetik	
Mutationsnachweis	8

Tab. 1: DLCN-Kriterien für die Diagnose von heFH bei Erwachsenen. Eine definitive FH besteht bei >8 Punkten, eine wahrscheinliche FH bei 6–8 Punkten, eine mögliche FH bei 3–5 Punkten. Unter 3 Punkten ist eine FH unwahrscheinlich

schen 500–1.000mg/dl. Im Folgenden wird wegen der Häufigkeit meist auf die heFH Bezug genommen.

„Die FH verursacht rund 20% aller KHK-Ereignisse bei unter 45-Jährigen und rund 5% aller KHK-Ereignisse bei unter 60-Jährigen. Häufig sind Aortenklappenstenosen mit oder ohne Hauptstammstenose“, so Paulweber. Therapieziele bei FH sind LDL-C-Werte <135mg/dl bei Kindern und <100mg/dl bei Erwachsenen (ohne Vorliegen einer kardiovaskulären Erkrankung und ohne Typ-2-Diabetes) bzw. <70mg/dl, wenn diese vorliegen. Die FH ist in den meisten Ländern nur etwa zu 10% diagnostiziert, weniger als 50% der Betroffenen sind unter Statintherapie und nur ein kleiner Teil erreicht das LDL-C-Therapieziel.² Die Dutch Cross-Sectional Study zeigte, dass nur 21% der Teilnehmer einen LDL-C-Zielwert <100mg/dl erreichen und von jenen, die das Ziel nicht erreichen, 73% nicht unter maximaler lipidsenkender Therapie sind.³ In Österreich

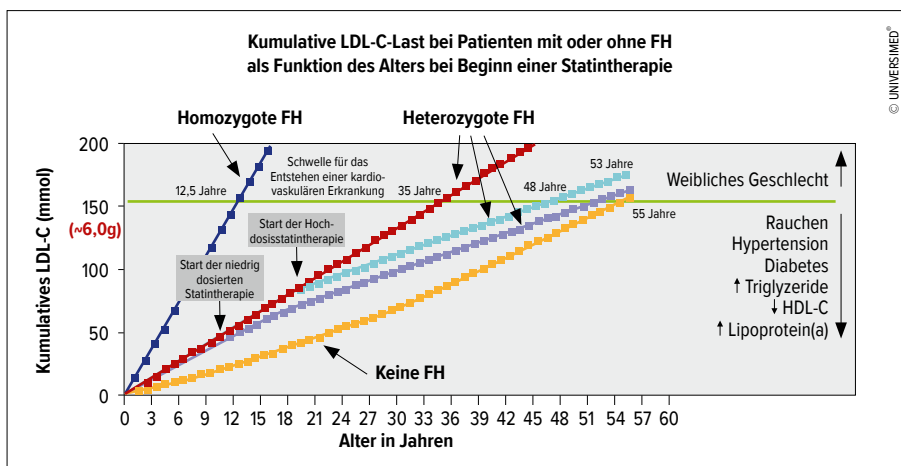


Abb. 1: Cholesteringramm-Jahre bei Menschen mit FH oder ohne FH

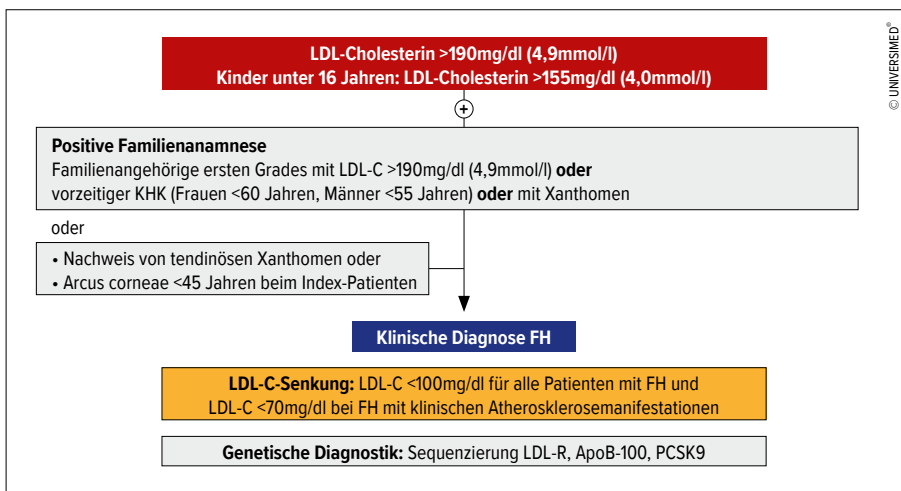


Abb. 2: Vorgehen bei Diagnose und Therapie von Patienten mit FH in der Praxis (nach Klose G et al⁶)

rechnet man mit 30–35.000 Betroffenen, von denen vermutlich weniger als 3.000 bekannt sind. Deshalb wird derzeit unter Führung von Prof. Dieplinger mit Beteiligung von FHchol am Aufbau eines nationalen FH-Registers gearbeitet.

Die Copenhagen General Population Study mit 98.098 Teilnehmern zeigte, dass das kumulative Risiko für Träger von LDL-Rezeptor-Mutationen bis zum Alter von etwa 70 Jahren für einen Myokardinfarkt beim 5,3-Fachen von jenem von nicht davon betroffenen Menschen liegt ($p < 0,001$).⁴ Das bedeutet, dass Träger dieser Mutationen durchschnittlich 13 Jahre früher einen Myokardinfarkt erleiden. Dies zeigt sich gut im Konzept der Cholesteringramm-Jahre (Abb. 1).⁵

FH-Diagnostik

Zur Diagnostik der heFH bei Erwachsenen haben sich die Kriterien des Dutch Lipid Clinic Network (DLCN) etabliert (Tab. 1).² Dass diese klinischen Kriterien

einigermaßen treffsicher sind zeigt der Umstand, dass bei als „definitiv“ diagnostizierten Fällen zu 65–75% auch eine Mutation entdeckt wird, bei 40–70% der als wahrscheinlich eingeschätzten Fälle und bei 30–40% der als möglich klassifizierten Fälle. Das Vorgehen bei Diagnose und Therapie von Patienten mit FH zeigt Abbildung 2.⁶ Argumente für eine Genanalyse bei einem DLCN-Score >5 sind: Patienten mit nachgewiesener FH haben ein höheres kardiovaskuläres Risiko als Personen mit vergleichbarem LDL-C-Wert ohne Mutationsnachweis, manche Genträger weisen nicht den typischen Lipidphänotyp von FH auf, es ist ein einfacheres Kaskaden-Screening möglich, eine frühe FH-Detektion bei Kindern ermöglicht einen früheren Therapiebeginn und die Therapieadhärenz verbessert sich.

Lipidsenkende Therapie

Zur Lipidsenkung können bei heFH verschiedene Medikamente eingesetzt werden.

Dabei kann man mit folgenden Reduktionen des LDL-C-Spiegels rechnen: Statine bis 55%, Cholesterinresorptionshemmer (Ezetimib) 15–20%, Anionenaustauscher 15–18%, Lipidapherese bis 75%, PCSK9-Inhibitoren 50–60%.⁶ Zu den relativ neuen PCSK9-Inhibitoren Alirocumab und Evolocumab liegen Studien bei heFH-Patienten vor, bei Evolocumab auch zu hoFH-Patienten, wobei bei Letzteren eine Senkung des LDL-C-Wertes von 40% erreicht wurde. Die ODYSSEY-ESCAPE-Studie zeigte zudem bei heFH-Patienten, die eine Lipidapherese benötigen, eine Reduktion der Apheresefrequenz.⁷ „Die aktuellen ESC/EAS Guidelines on management of dyslipidemias 2016 beinhalten Empfehlungen für die Detektion und Behandlung von heFH-Patienten.⁸ Bei Hochrisikogruppen können auch bereits vor dem Vorliegen von Endpunktstudien PCSK9-Inhibitoren erwogen werden“, schloss Paulweber.

PCSK9-Hemmung

„In zahlreichen Studien – TNT, JUPITER, PROVE-IT – wurde gezeigt, dass niedrige LDL-C-Werte mit einem niedrigeren Risiko für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse einhergehen“, so Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Wilhelminenspital, Wien.^{9–11} Das LDL-Cholesterin stellte sich somit als ein Hauptfaktor für das kardiovaskuläre Risiko heraus. Statinstudien, die zur Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse durchgeführt wurden, zeigen einen linearen Zusammenhang zwischen der Höhe des LDL-C-Wertes und kardiovaskulären Ereignisraten.¹²

Untersuchungen mit dem intravaskulären Ultraschall (IVUS) ergaben, dass LDL-C-Spiegel und die Regression der arthrotischen Plaque zusammenhängen. So kommt es erst bei LDL-C-Werten von unter etwa 70mg/dl zu einer solchen Regression. Dieses LDL-C-Ziel wurde auch so in den ESC/EAS-Guidelines definiert. Primär werden Statine eingesetzt, auch eine Kombination mit Ezetimib wird in den Guidelines empfohlen. In der EUROASPIRE-IV-Studie erreichte jedoch nur einer von 5 Myokardinfarktpatienten das angestrebte Therapieziel von <70mg/dl – trotz hoher Statinmedikation (87% der Studienteilnehmer) und guter Adhärenz.

PCSK9 und LDL-C-Rezeptor

An der Zelloberfläche sind LDL-C-Rezeptoren lokalisiert, die das LDL-C in die Zelle transportieren, wo es abgebaut wird. Der Rezeptor wird recycelt und steht danach wieder an der Zelloberfläche zur Verfügung. PCSK9 verhindert, dass der LDL-C-Rezeptor recycelt werden kann, das LDL-C im Blut steigt. Es gibt Menschen mit einem genetischen „loss of function“ (LoF) und mit einem „gain of function“ (GoF) der PCSK9-Produktion. Bei GoF kommt es zu erhöhten LDL-C-Spiegeln; Atherosklerose tritt schon früh auf. Die LoF wirkt atheroprotektiv.

Umfassende Studienprogramme

„Zu Alirocumab und Evolocumab gibt es umfangreiche Studienprogramme“, erklärte Huber. Die OSLER-Studien zeigten, dass ausgehend von einem Basiswert unter einer Standardtherapie, der etwa bei 120mg/dl lag, eine Reduktion unter Evolocumab um über 70mg/dl erreicht wurde.¹³ Die Studie war zwar nicht als Outcomestudie ausgelegt, eine Auswertung ergab aber eine Reduktion des relativen Risikos für den kombinierten Endpunkt (MI, Hospitalisierung aufgrund einer instabilen Angina pectoris, Notwendigkeit einer Revascularisation, Schlaganfall, TIA oder Hospitalisierung aufgrund von Herzinsuffizienz) von 63% (p=0,003) bei einem Follow-up von einem Jahr. Eine Post-hoc-Analyse der ODYSSEY-LONG-TERM-Studie zu Alirocumab zeigte eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse von 48%.

In der im Rahmen des AHA-Kongresses 2016 vorgestellten GLAGOV-Studie (Statin ± Ezetimib + Evolocumab vs. Placebo) wurde mit IVUS gezeigt, dass es bei niedrigen LDL-C-Werten zu einer Plaqueression kommen kann. Der LDL-C-Wert lag zu Studienbeginn bei knapp 90mg/dl und bei Studienende in der Standardgruppe + Placebo bei 93,0mg/dl, während er in der Evolocumab-Gruppe um 59,8% fiel (36,6mg/dl). Primärer Endpunkt der Studie war die Veränderung des Atheromvolumens. Unter Evolocumab lag dies bei –0,95% (p<0,0001), in der Vergleichsgruppe kam es zu keiner Änderung. Evolocumab wurde gut vertragen und war hinsichtlich unerwünschter Wirkungen mit Placebo vergleichbar.

„Die bislang vorliegenden Studien waren nicht prospektiv hinsichtlich des Outcomes für kardiovaskuläre Ereignisse konzipiert. Dazu laufen derzeit die ODYSSEY-Outcome- und die FOURIER-Studie. Die EBBINGHAUS-Studie untersucht eventuelle Auswirkungen auf die neurokognitiven Funktionen“, warf Huber einen Blick in die Zukunft.*

FAZIT

PCSK9-Inhibitoren zusätzlich zur lipidsenkenden Standardtherapie können den LDL-C-Spiegel um mehr als 50% reduzieren und helfen dabei, das Therapieziel bei einem großen Anteil der Patienten zu erreichen. Die starke LDL-C-Reduktion könnte auch die Größe koronarer Plaques und das Plaquevolumen reduzieren. Klinische Outcome-Daten (ODYSSEY Outcome, FOURIER), basierend auf großen prospektiven randomisierten Studien, werden erwartet, um Genaueres über die klinische Effizienz und Sicherheit zu erfahren. Potenzielle Patienten für PCSK9-Inhibitoren sind Hochrisikopatienten mit Statinintoleranz, jene, bei denen Statine und Ezetimib eine ungenügende Effizienz zeigen, und möglicherweise auch Patienten, die eine Lipidapherese vermeiden wollen.*

Bericht: **Christian Fexa**

■01

Literatur:

1 Abifadel M et al: Nat Genet 2003; 34: 154-6 2 Nordestgaard BG et al: Eur Heart J 2013; 34: 3478-90 3 Pijlman AH et al: Atherosclerosis 2010; 209: 189-94 4 Benn M et al: Eur Heart J 2016; 37: 1384-94 5 Hovingh GK et al: Eur Heart J 2013; 34: 962-71 6 Klose G et al: Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 523-9 7 Moriarty PM et al: Eur Heart J 2016; 37(48): 3588-95 8 Catapano AI et al: Eur Heart J 2016; 37(39): 2999-3058 9 LaRosa JC et al: J Am Coll Cardiol 2007; 100: 747-52 10 Hsia J et al: J Am Coll Cardiol 2011; 57: 1666-75 11 Wiviott SD et al: J Am Coll Cardiol 2007; 46: 1411-6 12 La Rosa JC et al: N Engl J Med 2005; 352: 1425-35 13 Sabatine MS et al: N Engl J Med 2015; 372(16): 1500-9 (Suppl): 1-21

Quelle:

1. Jahreskongress des Österreichischen Herzfonds, 12. Dezember 2016, Wien



Der inkomplette Rechtsschenkelblock und dessen Bedeutung

Die häufigste im Elektrokardiogramm (EKG) diagnostizierte Aberration des Reizleitungssystems im Kammermyokard, die erstmals am Beginn des 20. Jahrhunderts beschrieben wurde und klinische Relevanz erlangte, ist der Schenkelblock. Durch die verzögerte Erregungsausbreitung erhält der Kammerkomplex die typische M-Konfiguration und ist in Bezug auf die Lokalisation sowohl in der Häufigkeit des Vorkommens als auch in Hinsicht auf den konträren Verlauf und ärztlichen Therapieansatz zu unterscheiden.

Fahy et al beschreiben in ihrer Studie ein deutlich häufigeres Auftreten eines Rechtsschenkelblocks (RSB) im Vergleich zu einem Linksschenkelblock (LSB); jedoch ist bei beiden eine Steigerung des Vorkommens mit fortschreitendem Alter erkennbar. Weiters belegt die Studie, in Hinblick auf den weiteren gesundheitlichen Verlauf des Patienten, die Wichtigkeit der Beurteilung der betroffenen Stelle im Reizleitungssystem. Diese kann sich im linken und/oder rechten Tawara-Schenkel oder aber auch weiter distal in der Muskulatur des Herzens befinden. Während das Risiko einer Herz-Kreislauf-Erkrankung bei diagnostiziertem isoliertem Linksschenkelblock deutlich erhöht ist, hat sich dieses beim Rechtsschenkelblock jedoch nicht signifikant verdeutlicht.^{1, 2}

Lokalisation der Leitungsstörung

Die Beurteilung der Lokalisation der Leitungsstörung erfolgt im Rahmen der Befundung des EKG und lässt sich im Falle einer Blockierung des rechten Tawara-Schenkels durch die typische M-Konfiguration des Kammerkomplexes (QRS-Komplex) in den Ableitungen III, aVR, V1 und V2 ablesen. Der obere Umschlagpunkt (OUP), der Zeitpunkt der endgültigen Negativitätsbewegung, ist beim RSB ab $>0,03s$ verspätet, ein kürzerer Normbereich als beim Linksschenkelblock; beim LSB ist er im Vergleich ab einer Dauer von $0,055s$ verzögert.^{3, 4} Anhand der Dauer der Erregungsausbreitung im Kammermyokard erfolgt eine Unterteilung in kompletten ($\geq 0,12s$) oder inkompletten ($\geq 0,10s$ bis $< 0,12s$) Rechtsschenkelblock.

Inkompletter Rechtsschenkelblock

Der inkomplette Rechtsschenkelblock (iRSB) weist morphologisch eine dem kompletten RSB ähnliche Konfiguration auf (Abb. 1); einen rSr' -Komplex in V1, eine terminale R-Zacke in aVR, die endgültige Negativitätsbewegung ist, wie beim kompletten RSB, verspätet ($>0,03s$), in den linkspräkordialen Ableitungen findet sich ein breites S und oftmals finden sich auch Erregungsrückbildungsstörungen (negatives T) in V1 und V2. Mit einer Häufigkeit von 5% ist der iRSB in der Mehrzahl der Fälle bedeutungslos und wird bei sonst Herzgesunden meistens als Normvariante angesehen.^{2, 5} Eine Bevölkerungsgruppe, bei der eine solche Leitungsverzögerung besonders häufig (35–55%) diagnostiziert wird, sind Athleten, die mindestens viermal pro Woche am Rande der Leistungsfähigkeit trainieren; diese betrifft dabei vorwiegend Männer und wird im Vergleich zur Kontrollgruppe mit jungen gesunden Probanden bei nur 10% beobachtet.⁶ Ein diagnostizierter iRSB wird in Hinblick auf das Risiko eines plötzlichen Herztodes bei Hochleistungssportlern entsprechend den Seattle-Kriterien, die von Kardiologen und Sportmedizinern im Jahre 2012 festgelegt wurden, als harmlos eingestuft und bedarf bei negativer Familienanamnese und körperlicher Untersuchung, zum Ausschluss eines Vorhofseptumdefekts, keiner weiteren diagnostischen Abklärung.⁷ Es wird vermutet, dass die Verlängerung der Reizleitung ihre Ursache in der sportlich bedingten Vergrößerung der rechten Herzhöhle beziehungsweise in der gesteigerten kardialen

Muskelmasse hat und nicht im Reizleitungssystem.⁶ Differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist das Brugada-Syndrom, das mit seiner „J-Welle“ am Ende des Kammerkomplexes eine frühzeitige Repolarisation widerspiegelt und in den Seattle-Kriterien bei den abnormalen EKG-Veränderungen mit Risiko eines plötzlichen Herztodes aufgelistet wird.

Die Seattle-Kriterien besagen, dass in ca. 80% der Fälle der Athleten aufgrund des intensiven Sports verschiedene spezielle, aber harmlose EKG-Veränderungen auftreten; davon sind aber Pathologien, die durchaus eine weitere medizinische Abklärung erfordern, strikt abzugrenzen und werden im Vergleich bei ca. 5% der Athleten beobachtet.

Der iRSB und der rechte Ventrikel

Der Zufallsbefund eines iRSB kann aber auch auf Störungen des rechten Ventrikels hinweisen. Dabei kann die r' -Zacke des rSr' -Komplexes, die kleiner, größer oder gleich groß sein kann wie die initiale r-Zacke, bei im Vergleich zur r-Zacke signifikanter Verbreiterung in der Ableitung V1 ein Anzeichen für eine rechtsventrikuläre Volumen- oder Drucküberbelastung (rSR' -Typ) sein. Beispiele für akute oder chronische Druckbelastungen des rechten Ventrikels, die sich als Bild eines iRSB im EKG widerspiegeln, sind Lungenembolien, Mitralvitien oder ein chronisches Cor pulmonale. Eine weitere Ursache für eine Volumsbelastung des rechten Herzens ist der Atriumseptumdefekt (ASD), der häufigste angeborene Herzfehler beim Erwachsenen. Bayar et al belegen mit ihrer

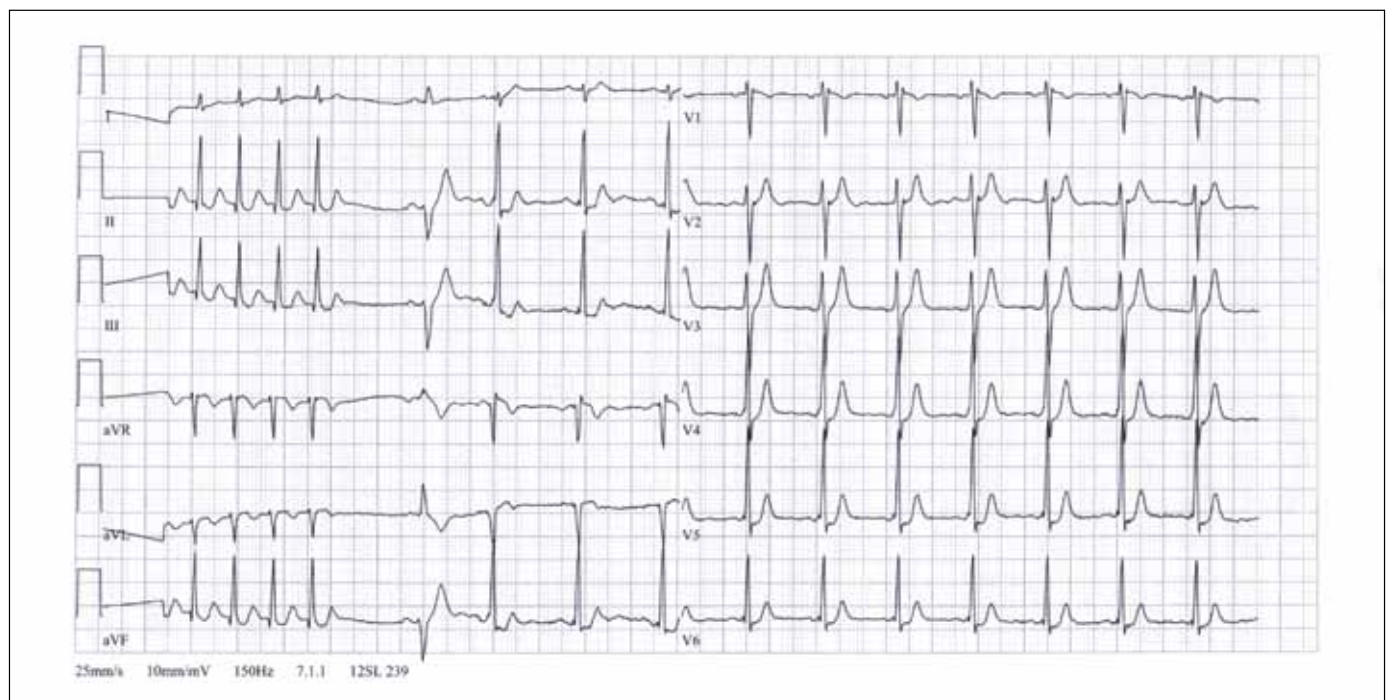


Abb. 1

Studie die Bedeutung und Häufigkeit der Diagnose eines inkompletten Rechtsschenkelblockbilds im EKG eines ASD. Von 61 eingeschlossenen Probanden mit ASD hatten 56% einen iRSB, im Vergleich dazu nur 5% in der Kontrollgruppe ohne ASD.⁸ Eine Unterscheidung zwischen ASD II (Ostium-secundum-Defekt), der 85% der ASD beim Erwachsenen ausmacht, und ASD I (Ostium-primum-Defekt) ist anhand des Lagetyps möglich. Inkomplette und komplette RSB bei einem ASD II weisen einen Steil- oder Rechtslagetyp auf; der ASD I geht indessen mit einem überdrehten Linkslagetyp einher.⁹ Wang et al beschreiben zudem eine den iRSB begleitende Inversion der T-Welle im Rahmen eines ASD.¹⁰

Somit stellt das EKG neben der Echokardiografie, die eine vorhandene Rechtsherzvergrößerung feststellt, und der Auskultation typischer Herzgeräusche eine wegweisende Diagnostik eines meistens asymptomatischen Vorhofseptumdefekts, bei dem ein erhöhtes Risiko einer einhergehenden Arrhythmie oder paradoxen Embolie besteht, dar.

Eine Möglichkeit zur Beurteilung, ob der iRSB mit einer rechtsventrikulären Hypertrophie einhergeht, stellt das Vektorkardiogramm dar. Hierfür ist es wichtig, dass die Schreibung der Ableitungen V1 und V5 streng synchron verläuft. Schneidet der aufsteigende Schenkel der

FAZIT

Zusammenfassend erfolgt die Diagnose eines inkompletten Rechtsschenkelblocks anhand der positiven Anteile der M-förmig konfigurierten QRS-Komplexe in den rechtspräcordialen Ableitungen mit der entsprechenden Dauer ($\geq 0,10s$ bis $< 0,12s$). Trotz der oftmals vollkommenen Bedeutungslosigkeit tritt der iRSB oftmals in Assoziation mit schwerwiegenden kardialen Krankheiten auf.

S-Zacke in V1 auf dem Weg zum R' die isoelektrische Linie und befindet sich in V5 ein positiver Ausschlag liegt eine rechtsventrikuläre Hypertrophie vor, bei negativem Ausschlag keine. Beobachtet man parallel dazu das S in V5 und R' in V1, so liegt bei einer Rechtsherzhypertrophie das R' vor dem betrachteten S; demnach ist bei keiner gleichzeitig zum iRSB bestehenden rechtsventrikulären Hypertrophie das R' nach dem S.⁴

Eine weitere Bezeichnung für das Bild eines Rechtsschenkelblocks im EKG ist der sogenannte rudimentäre Rechtsschenkelblock; diese ist jedoch in der neuesten Literatur nur mehr in Ausnahmefällen zu finden. Wie beim kompletten und inkom-

pletten RSB sind auch bei diesem die QRS-Komplexe deformiert. Die Unterscheidung erfolgt durch die Dauer des Kammerkomplexes, diese befindet sich beim rudimentären RSB im Normbereich. ■

Autoren:

Bernd Eber*, Miriam Eber

*Ambulantes kardiologisches
Rehabilitationszentrum Cardio Vital Wels
E-Mail: ordination.eber@gmail.com

www.prof-eber.at

■01

Literatur:

- Fahy GJ et al: Natural history of isolated bundle branch block. *Am J Cardiol* 1996; 77(14): 1185-90
- Gertsch M et al: Das EKG. Auf einen Blick und im Detail. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2008
- Lerecouvreur M et al: Right bundle branch block: electrocardiographic and prognostic features. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 98(12): 1232-8
- Gonska BD, Heinecker R: EKG in Klinik und Praxis. *Dtsch Arztebl Int* 1999; 96(49): A-3138
- Mauric AT et al: When should we diagnose incomplete right bundle branch block? *Eur Heart J* 1993; 14(5): 602-6
- Corrado D et al: Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31(2): 243-59
- Drezner JA et al: Electrocardiographic interpretation in athletes: the "Seattle criteria". *Br J Sports Med* 2013; 47(3): 122-4
- Bayar N et al: The importance of electrocardiographic findings in the diagnosis of atrial septal defect. *Kardiol Pol* 2015; 73(5): 331-6
- Greten H et al: Innere Medizin. Stuttgart: Thieme-Verlag, 2010
- Wang MX et al: Defective T wave combined with incomplete right bundle branch block: a new electrocardiographic index for diagnosing atrial septal defect. *Chin Med J* 2012; 125(6): 1057-62



Das Combyn™-ECG „Made in Austria“: neues 12-Kanal-Routine-EKG eröffnet umfangreiche Diagnosemöglichkeiten

Seit mehr als 100 Jahren wird das EKG nahezu unverändert geschrieben: seit dem Jahr 1903 mit den Ableitungen I, II, III nach Einthoven,¹ seit dem Jahr 1934 mit den Brustwandableitungen V1–V6 nach Wilson² und seit dem Jahr 1942 mit den zusätzlichen „augmented leads“ aVR, AVL und aVF nach Goldberger³. Dies sollte sich mit Verwendung des Combyn™-ECGs in Hinkunft ändern.

Das Combyn™-ECG

Hintergrund

Bei der routinemäßigen Aufzeichnung des EKG sind die Ergebnisse meist unergiebig. Viele Erkrankungen des Herzens, wie Herzinsuffizienz, Erkrankungen der Gefäße, des Wasser- und Muskelhaushaltes können nicht diagnostiziert werden, da das EKG ausschließlich die elektrische Aktivität des Herzens analysiert. Hauptfunktion des Herzens ist hingegen seine Pumpfunktion zur Versorgung der parenchymatösen Organe und der Muskeln mit Nährstoffen und Sauerstoff über die Gefäße.

Unsere Idee für ein neues EKG war, die ohnehin am Körper befestigten Elektroden gleichzeitig für andere Zwecke zu nutzen, und so haben wir zusätzliche physikalische Verfahren wie die segmentale Impedanzspektroskopie und die segmentale Impedanzrheografie in die Hardware des 12-Kanal-EKG integriert. Dies ist besonders vorteilhaft, da durch Anbringen einer einzigen zusätzlichen Doppelelektrode am Hals der Körper in 6 Segmente, nämlich beide Arme, beide Beine, Thorax und Abdomen, unterteilt werden kann. In diesen 6 Segmenten kann die Verteilung von extrazellulärem und intrazellulärem Wasser durch segmentale Impedanzspektroskopie und die Beschleunigung des Blutes mittels Impedanzrheografie in 6 Körpersegmenten analysiert werden. Die segmentale Impedanzspektroskopie hat sich in der Vergangenheit viel besser als alle anderen Verfahren bewährt, um die Körperzusammensetzung genau zu analysieren. Die segmentale Impedanzrheografie hingegen misst den zeitlichen Verlauf der winzigen

Veränderungen des segmentalen Volumens in den einzelnen Körpersegmenten, welche durch den Herzschlag verursacht sind. Dieses Verfahren sollte keinesfalls mit der Impedanzkardiografie verwechselt werden, mit welcher vergeblich versucht wurde, das Schlag- und Herzminutenvolumen bei Herzkranken zu schätzen.⁴

Zahlreiche technische Probleme mussten von uns gelöst werden. So sollte das Untersuchungsverfahren so in das Routine-EKG integriert werden, dass das ausführende Personal keinerlei Unterschiede zum Routine-EKG merkt und keine zusätzlichen Handgriffe notwendig werden und keine Verzögerungen entstehen. Dies bringt das Problem mit sich, dass bei den zahlreichen am Körper fixierten Kabeln

der eingebrachte Wechselstrom in niedrigster Intensität nicht mehr den Pfad nimmt, der für ihn vorgesehen ist, sondern unbeabsichtigte Wege nimmt und so die Messergebnisse völlig verfälscht werden. Deswegen besteht die Notwendigkeit, sehr komplexe Kabel zu fertigen, welche mit einem herkömmlichen EKG-Kabel nichts gemeinsam haben. Das Hauptproblem jedoch ist, die gewonnenen elektrischen Daten in sinnvolle physiologische und pathophysiologische Signale umzuwandeln. Dies wurde durch aufwendige Eichverfahren des Combyn™-ECG, z.B. mit Ganzkörper-DXA, Deuterium- und Natriumbromid-Verdünnungsmethoden, NT-proBNP-Bestimmungen, Ankle-Brachial-Index- und Doppelgas-Schlagvolumen-Bestimmung mittels des Fick'schen Prinzips an Hunderten Patienten verwirklicht. Abbildung 1 zeigt die Signale des 12-Kanal-EKG mit den gleichzeitig gewonnenen Rheogrammen in den verschiedenen Körpersegmenten.



Abb. 1: Das 12-Kanal-EKG mit gleichzeitig gewonnenen Rheogrammen im Rumpf und in den Extremitäten. Die Kurven von linkem und rechtem Bein sind ident und so überlagert, dass sie wie eine einzelne Kurve imponieren

Physikalische und physiologische Grundlagen des Combyn™-ECG

Integration von segmentaler Impedanzrheografie in das Combyn™-ECG

Chronische Herzinsuffizienz

Ausgangspunkt für die Integration dieses Verfahrens war die Hypothese, dass BNP oder auch NT-pro-BNP „Stretch-release“-Hormone⁵ sind, die vom Herzmuskel ausgeschüttet werden, wenn eine Überdehnung desselben weniger Interaktion zwischen Aktin- und Myosin-Elementen bewirkt (Abb. 2). Gleichzeitig ist bekannt, dass bei einer Überdehnung des

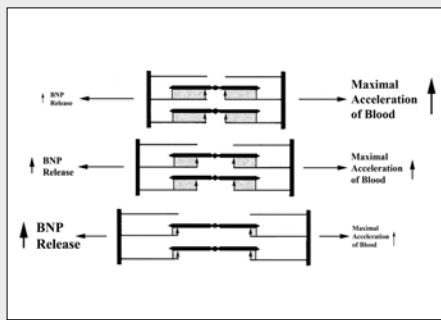


Abb. 2: Die zugrunde liegende Hypothese für die Erkennung einer Herzinsuffizienz ist eine postulierte inverse Korrelation zwischen NT-proBNP und Beschleunigung des Blutes

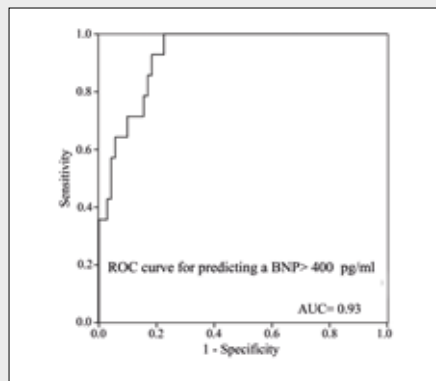


Abb. 3: ROC-Kurve für die Erkennung einer Herzinsuffizienz mithilfe einer logistischen Regression

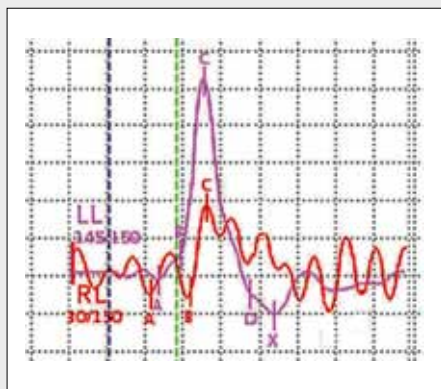


Abb. 5: Unterschiedliche Rheogramme des linken und des rechten Beines bei PAVK ermöglichen die Vermutungsdiagnose während der EKG-Schreibung

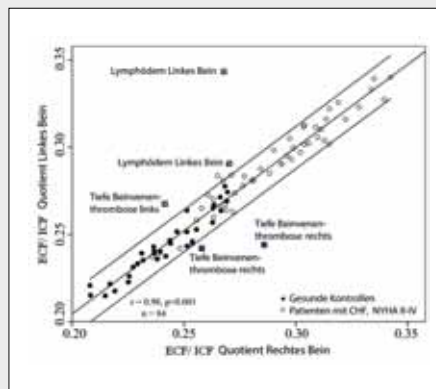


Abb. 6: Eine Expansion des Extrazellulärvolumens ist symmetrisch an beiden Beinen bei chronischer Herzinsuffizienz und einseitig bei Lymphödem oder Thrombosen erfassbar

Herzmuskels auch die Beschleunigung des Blutes mit dem Herzschlag abnimmt. Die Ausgangshypothese war, dass BNP-Spiegel und die Beschleunigung des Blutes invers korreliert sind. Dies wurde in der Zwischenzeit auch bei zahlreichen Gesunden und Herzkranken bestätigt.⁶ Abbildung 3 zeigt die ROC-Kurve für die Erkennung einer Herzinsuffizienz anhand einer multiplen logistischen Regression.

Aortale Volumswellenlaufzeit: Aortensteifheit

Es ist bekannt, dass die Messung der aortalen Pulswellenlaufzeit eine Möglichkeit darstellt, über die traditionellen Risikofaktoren hinaus eine Stratifikation des kardiovaskulären Risikos durchzuführen.⁷ Dadurch, dass die Beschleunigung des Blutes in mehreren Körpersegmenten gemessen wird, ist es mit dem Combyn™-ECG auch möglich, die Ausbreitung der Volumswelle in den 6 Körpersegmenten zu erfassen, so während der Aufzeichnung des Ruhe-EKG die Volumswellenlaufzeit zeitgleich und automatisch zu erfassen und damit die Steifheit der Aorta zu diagnos-

tizieren (Abb. 4). Die gewonnenen Werte stimmen exzellent mit der Pulswellenlaufzeit überein, was nicht verwunderlich ist, da die Volumswelle die physikalische Grundlage für die Druckwelle darstellt.

Periphere Durchblutungsstörungen

Beim Vergleich der beiden Beine ist es auch möglich, festzustellen, ob die Beschleunigung der Volumswelle in einem Bein geringer ausgeprägt ist als im anderen Bein, sodass dort eventuell eine PAVK erkannt werden kann (Abb. 5). Die Sensitivität und Spezifität dieser Methode werden derzeit in weiteren Untersuchungen abgeklärt.

Integration von segmentaler Impedanzspektroskopie in das Combyn™-ECG

Hydrierung des Körpers und von Körperteilen

Es ist bekannt, dass durch Messung der Impedanz bei verschiedenen Frequenzen zwischen extrazellulärem Wasser und intrazellulärem Wasser differenziert werden kann. Die Mehrfrequenz-Impedanzanalyse wird daher seit Jahren verwendet, um

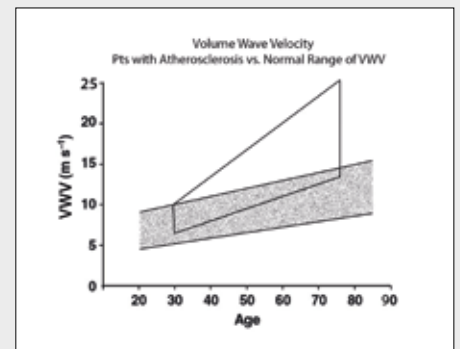


Abb. 4: Der unterschiedliche Zeitpunkt der Volumswelle in den Extremitäten ermöglicht bei Kenntnis der Rumpflänge eine Messung der Volumswellenlaufzeit, welche die Basis für die Pulswelle darstellt. Daher sind die Normwerte mit der Pulswellengeschwindigkeit (PWV) identisch

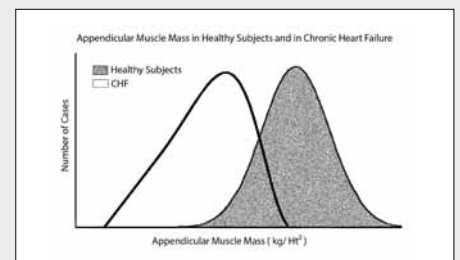


Abb. 7: Da intrazelluläres Wasser in den Extremitäten ausschließlich der Muskelmasse entspricht, kann die appendikuläre Muskelmasse genau gemessen und eine Sarkopenie erfasst werden; hier bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

die Schwellung einer einzelnen Extremität, z.B. verursacht durch Lymphödem bei St. p. Mammaamputation, zu quantifizieren.⁸ Diese Methode ist im Combyn™-ECG integriert und ermöglicht, einseitige frische Thrombosen bzw. einseitiges Lymphödem zu detektieren. Da das Verhältnis von intrazellulärem zu extrazellulärem Wasser sehr gut erfasst werden kann, ist es durch diese Methode auch möglich, eine Überhydratation bei Herzinsuffizienz⁶ oder bei Niereninsuffizienz zu erkennen. Abbildung 6 zeigt den Anstieg des extrazellulären Wassers nicht nur symmetrisch in beiden Beinen bei Herzinsuffizienz, sondern auch bei einseitigem Lymphödem oder Venenthrombosen.

Sarkopenieerkennung

Da das intrazelluläre Wasser in den Extremitäten ausschließlich der dort vorhandenen Muskelmasse entspricht, ist es mit diesem Verfahren auch möglich, in den Extremitäten die appendikuläre Muskelmasse zu quantifizieren und so auch eine weitere wichtige Folge der Herzinsuffizi-

enz sowie von Lungen- und anderen Erkrankungen, wie etwa Malignomen, nämlich eine Sarkopenie, zu quantifizieren. Diese Methode wurde anhand der Ganzkörper-DXA bei mehr als 100 Patienten geeicht und verifiziert (Abb. 7).⁹ Da auch das Körperfett in einzelnen Körperteilen, also auch im Rumpf, gemessen werden kann, ist es auch möglich, die „sarkopenische Adipositas“, einen wichtigen Risikofaktor für viele Stoffwechselerkrankungen, z.B. auch den Diabetes Typ 2, zu erfassen.

Medizinische und wirtschaftliche Vorteile des Combyn™-ECG

Vorteil des Combyn™-ECG ist, dass alle oben angeführten Untersuchungsergebnisse als „Nebenprodukt“ des EKG, ohne Zeitverzögerung und ohne zusätzliche Personalkosten, dem Arzt zur Verfügung gestellt werden. Bekanntlich ist das EKG auch bei schweren Herzerkrankungen häufig normal. Mit dem Combyn™-ECG können auch nicht kardiologisch tätige

Ärzte in Bezug auf das potenzielle Vorliegen einer Herzinsuffizienz gewarnt werden und so die notwendigen Untersuchungen veranlassen. Die Mechanik des Herzkreislauf-Systems, die Funktion der großen Gefäße, der Flüssigkeitshaushalt und der Muskelstatus werden durch das konventionelle EKG nicht erkannt. Mit dem neuen EKG hingegen werden diese Ergebnisse zeitgleich als wissenschaftlicher Report mitgeliefert. Daher ist das Combyn™-ECG auch für die Präventiv- und Sportmedizin und in der Rehabilitation besonders wertvoll.

Ein Gesundheitsreport inklusive Verlaufskontrolle wird dem Patienten grafisch zur Verfügung gestellt. Dies fördert die Patientenbindung an den Arzt und begründet auch eine häufigere Aufzeichnung des refundierten Ruhe-EKG als bisher. Auch eine Refinanzierung der Anschaffungskosten des Gerätes ist über diesen Gesundheitsreport möglich.

Das Combyn™-ECG erhielt 2016 die CE-Zertifizierung, die ersten klinischen Abteilungen in Österreich wurden bereits mit

diesem Gerät ausgestattet. Unterstützt wurde es von der SFG, Projekt-Nr. 1000034146 und 1000037669, und von der FFG, Projekt-Nr. 849750 und 855562. ■

Autor: Univ.-Prof. Dr. **Falko Skrabal**
Academic Technologies at:
Institute of Cardiovascular Medicine
Mariatroster Straße 67, 8043 Graz
www.ac-tc.at
E-Mail: falko.skrabal@medunigraz.at

●01

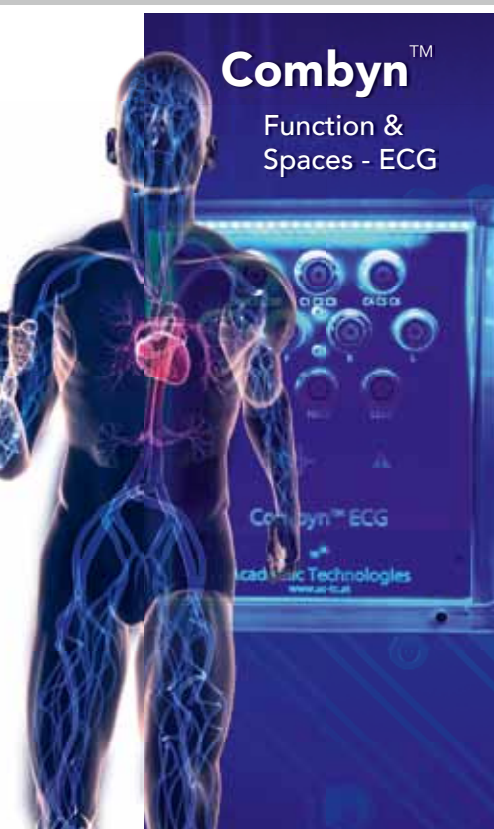
Literatur:

1 Einthoven W: Pflügers Archiv 1903; 99: 472-80 2 Wilson FN et al: Am Heart J 1934; 9: 447-58 3 Goldberger E et al: Am Heart J 1942; 23: 483-92 4 Kamath SA et al: Am Heart J 2009; 158: 217-23 5 Bruneau BG et al: Am J Physiol 1997; 273: H2678-86 6 Skrabal F et al: Med Eng Phys 2014; 36: 896-904 7 Tsao CW et al: J Am Heart Assoc 2015; 4: e002189 8 Hayes S et al: Breast Cancer Res Treat 2005; 89: 221-6 9 Skrabal F et al: submitted 2016

Entgeltliche Einschaltung

AC-TC Academic Technologies
Institute of Cardiovascular Medicine GmbH
Mariatroster Straße 67, 8043 Graz
www.ac-tc.at

Das 12-Kanal-EKG der Zukunft für Herz-Elektrik und Mechanik



Combyn™ EKG

Das EKG der Zukunft
- Made in Austria

während des Routine-EKGs:

- Erkennen von
- Herzinsuffizienz
- Überwässerung
- Aortensteifheit
- Sarkopenie
- Thrombosen

www.ac-tc.at

Fachkurzinformation zum Insetar auf Seite 14

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Eliquis 2,5mg Filmtabletten Eliquis 5mg Filmtabletten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** direkte Faktor Xa Inhibitoren. **ATC-Code:** B01AF02. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Filmtablette enthält 2,5 bzw. 5mg Apixaban. **Sonstige Bestandteile** mit bekannter Wirkung: Jede 2,5mg Filmtablette enthält 51,43mg Lactose. Jede 5mg Filmtablette enthält 102,86mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkerne: Lactose, Mikrokristalline Cellulose (E460), Croscarmellose-Natrium, Natriumdoxycyclinsulfat, Magnesiumstearat (E470b), Filmüberzug: Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Triacetin (E1518), Eliquis 2,5 mg Filmtabletten: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eliquis 5 mg Filmtabletten: Eisen(III)-oxid (E172). **ANWENDUNGSGEBIET:** Eliquis 2,5mg Filmtabletten: Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. Eliquis 2,5mg und Eliquis 5mg 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 ≥ II), Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen (bei hämodynamisch instablen 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, in die ein signifikanter Risiko 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 Antikoagulantien z.B. unfraktionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Rivaroxaban, Dabigatran etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie oder wenn unfraktioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. **PHARMAZEUTISCHES UNTERNEHMEN:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Bristol-Myers Squibb House, Uxbridge, Middlesex, UK; Bristol-Myers Squibb House, Parsippany, New Jersey, USA. **Vertrieb:** BMS Austria GmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 -0. **VERSCHEIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Nr. apothekenpflichtig Stand: 11/2016. 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.

Fachkurzinformation zum Insetar auf Seite 15

Bezeichnung der Arzneimittel: Atozet 10mg/20mg Filmtabletten. **Atozet 10mg/20mg Filmtabletten.** **Atozet 10mg/40mg Filmtabletten.** **Atozet 10mg/80mg Filmtabletten.** **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 10mg Ezetimib und 10mg, 20mg, 40mg oder 80mg Atrovastatin (als Atrovastatin-Kalzium Trihydrat). **Sonstige Bestandteile** mit bekannter Wirkung: Jede 10mg/10mg Filmtablette enthält 153mg Lactose. Jede 10mg/20mg Filmtablette enthält 230mg Lactose. Jede 10mg/40mg Filmtablette enthält 334mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkerne: Ezetimib; Sulfat: Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, mikrokristalline Cellulose, Povidon, Natriumlaurylsulfat, Atrovastatin Sulfat; mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose-Natrium, Polysoybat 80, Kalziumcarbonat, Magnesiumstearat, kolloidales Siliciumdioxid wasserfrei, Filmüberzug: Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum. **Anwendungsgebiete:** Prävention kardiovaskulärer Ereignisse. Atozet ist angezeigt zur Risikoreduktion von kardiovaskulären Ereignissen, bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und akutem Koronarsyndrom in der Vorgeschichte, unabhängig davon, ob eine Vorbehandlung mit einem Statin stattfindet. **Hypercholesterinämie:** Atozet ist begleitend zu einer Diät bei erwachsenen Patienten mit primärer (heterozygoter familiärer und nicht familiärer) Hypercholesterinämie oder gemischter Hyperlipidämie angezeigt, für die eine Therapie mit einem Kombinationspräparat geeignet ist. - Patienten, bei denen eine Therapie mit einem Statin allein nicht ausreicht. - Patienten, die bereits mit einem Statin und Ezetimib behandelt werden. **Homozygote familiäre Hypercholesterinämie (HoFH):** Atozet ist begleitend zu einer Diät bei erwachsenen Patienten mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie (HoFH) angezeigt. Die Patienten können weitere begleitende Therapien (wie Low-Density-Lipoprotein [LDL]-Apherese) erhalten. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Atozet ist während der Schwangerschaft und Stillzeit, sowie bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden, kontraindiziert. Atozet ist bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung oder bei ungeklärter, anhaltender Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das Dreifache des oberen Normwertes, kontraindiziert. **Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit:** Frauen im gebärfähigen Alter. Frauen im gebärfähigen Alter müssen während der Behandlung eine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden. **Schwangerschaft:** Da Atherosklerose eine chronische Erkrankung ist, sollte eine Unterbrechung der lipidsenkenden Therapie während der Schwangerschaft normalerweise nur eine geringe Auswirkung auf das mit einer primären Hypercholesterinämie verbundene Langzeitrisiko haben. Atozet: Atozet ist während der Schwangerschaft kontraindiziert. Es liegen keine klinischen Daten zur Anwendung von Atozet bei Schwangeren vor. Die gleichzeitige Anwendung von Ezetimib und Atrovastatin bei trächtigen Ratten zeigte einen mit dem Prüfpräparat in Zusammenhang stehenden Anstieg der skeletalen Veränderung „verminderte Ossifikation der Sternebrae“ in der Ezetimib/Atrovastatin Hochdosisgruppe. Dies könnte mit dem beobachteten erniedrigten fötalen Körpergewicht zusammenhängen. Bei trächtigen Kaninchen war die beobachtete Inzidenz skeletaler Deformationen gering (fusionierte Sternebrae, kaudale Wirbelunion und asymmetrische Veränderungen der Sternebrae). **Atrovastatin:** Die Sicherheit von Atrovastatin bei Schwangeren wurde nicht gezeigt. Es wurden keine kontrollierten klinischen Studien mit Atrovastatin bei Schwangeren durchgeführt. Selten wurde über angeborene Fehlbildungen nach intrauteriner Exposition gegenüber HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren berichtet. **Experimentelle Studien** haben eine Reproduktionstoxizität gezeigt. **Ezetimib:** Es liegen keine klinischen Daten zur Anwendung von Ezetimib bei Schwangeren vor. **Stillzeit:** Atozet ist während der Stillzeit kontraindiziert. Aufgrund von möglichen schwerwiegenden Nebenwirkungen, sollten Frauen die Atozet erhalten nicht stillen. **Studien an Ratten** haben gezeigt, dass Ezetimib in die Muttermilch übergeht. Bei Ratten wurden in der Milch und im Plasma ähnliche Konzentrationen von Atrovastatin und seinen aktiven Metaboliten beobachtet. Es ist nicht bekannt, ob die wirksamen Bestandteile von Atozet in die humane Muttermilch übergehen. **Fertilität:** Es wurden keine Studien zur Fertilität mit Atozet durchgeführt. **Atrovastatin:** In Tierstudien hatte Atrovastatin keine Auswirkungen auf die weibliche oder männliche Fertilität. **Ezetimib:** Ezetimib hatte keine Auswirkungen auf die Fertilität von weiblichen oder männlichen Ratten. **Inhaber der Zulassung:** Merck Sharp & Dohme Ltd. Hertford Road, Hoddeston, Hertfordshire EN11 9BU, Vereinigtes Königreich. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktase-Hemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. **ATC-Code:** C10BA05 **Stand der Information:** April 2016. Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Auswirkungen auf die Verkehrssicherheit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen, Überdosierung, Pharmakologische Eigenschaften und Pharmazeutische Angaben sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zum Insetar auf Seite 19

Jardiance 10mg Filmtabletten, Jardiance 25mg Filmtabletten. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jardiance 10mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält 10mg Empagliflozin. **Sonstiger Bestandteil** mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3mg Lactose. **Jardiance 25mg Filmtabletten:** Jede Tablette enthält 25mg Empagliflozin. **Sonstiger Bestandteil** mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4mg Lactose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Andere Antidiabetika, GLP-1-Rezeptor-Antagonisten. **ATC-Code:** A10AD12. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkerne: Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Glyceroltriacetat, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol (400), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** Jardiance wird zur Behandlung von Erwachsenen mit nicht ausreichend behandeltem Typ 2 Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung angewendet – als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird – zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung von Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationen, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle und kardiovaskuläre Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Zusätzliche medizinische Informationen** erhalten Sie telefonisch unter 01801005-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformatio:** Januar 2017

Fachkurzinformation zum Artikel auf Seite 37

Bezeichnung des Arzneimittels: Ranexa 375mg Retardtabletten, Ranexa 500mg Retardtabletten, Ranexa 750mg Retardtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 375mg, 500mg bzw. 750mg Ranolazin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Sonstige Bestandteile für alle Ranolazin-Retardtabletten: Carnaubawachs, Hypromellose, Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1/1), mikrokristalline Zellulose, Natriumhydroxid, Titandioxid. **Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 375mg-Tablette:** Macrogol, Polysoybat 80, Blau Nr. 2/Indigotin-Aluminium-Farblack (E132). **Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 500 mg Tablette:** Macrogol, Polyvinylalkohol, teilweise hydrolisiert, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisenoxide und -hydroxide (E772), Talkum. **Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 750mg-Tablette:** Glyceroltriacetat, Laktose-Monohydrat, Blau Nr. 1/Brilliantblau FCF-Aluminium-Farblack (E133) und Gelb Nr. 5/Tartrazin-Aluminium-Farblack (E102). **Anwendungsgebiete:** Ranexa ist als Ergänzungstherapie bei Erwachsenen zur symptomatischen Behandlung für die Patienten mit stabiler Angina pectoris indiziert, die unzureichend behandelt sind oder antilipidische Mittel der ersten Wahl (wie Beta-blocker und/oder Calciumantagonisten) nicht tolerieren. **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile - Schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance <30ml/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 Antirhythmika 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. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. 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 sind der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** 12/2016

Fachkurzinformation zum Insetar auf Seite 9 sowie zur Pharma-News auf Seite 50

LIXIANA 15mg Filmtabletten, LIXIANA 30mg Filmtabletten, LIXIANA 60mg Filmtabletten. **Bezeichnung des Arzneimittels:** Lixiana 15mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Lixiana 15mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält 15mg Rivaroxaban. **Sonstige Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdoxycyclinsulfat, Magnesiumstearat (E470b), Filmüberzug: Hypromellose (E464), Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Carnaubawachs, Eisen(III)-oxid x H₂O (E 172), Pharmakotherapeutische Gruppe: Antikoagulantien, Thrombolytika, Thrombininhibitoren. **ATC-Code:** B01AF03. **Anwendungsgebiete:** Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, **Alter** ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese. **Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE)** sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen (siehe Abschnitt 4.4 für Hinweise zu hämodynamisch instablen LE-Patienten). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Klinisch relevante akute Blutung;** Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen. **Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden.** Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich durchgeführte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Anomalien oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien sein. **Nicht eingestufte schwere Hypertonie.** Die gleichzeitige Anwendung von unfraktionierter Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Dabigatranacetat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außerdem in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. **Gleichzeitige Behandlung nach ACS mit einer plättchenhemmenden Behandlung** bei Patienten mit anamnestischen Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA). **Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhoischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind.** **Schwangerschaft und Stillzeit.** **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** Eine Behandlung in Kombination mit anderen Plättchenhemmern als ASS und Clopidogrel/Ticlopidin wurde nicht untersucht und wird nicht empfohlen. Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlung empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Bei Patienten, die gleichzeitig eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z.B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten; bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; bei Patienten, die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten, es sei denn der Patient wird engmaschig auf Anzeichen oder Symptome einer Thrombose überwacht. **Nicht empfohlen aufgrund des Fehlens von Daten:** Behandlung in Kombination anderen Plättchenhemmern als Aspirin und Clopidogrel/Ticlopidin; bei Patienten unter 18 Jahren; bei Patienten, die zeitgleich mit Dronedon behandelt werden. **Mit Vorsicht empfohlen:** Bei Patienten mit einem erhöhten Blutungsrisiko, bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance von 15–29ml/min) oder bei Patienten mit einer Nierenfunktionsstörung, die gleichzeitig andere Arzneimittel erhalten, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen; bei Patienten, die gleichzeitig mit auf die Gerinnung wirkenden Arzneimitteln; bei Patienten, die älter als 75 Jahre sind oder ein niedriges Körpergewicht (< 60 kg) aufweisen; bei Anwendung von neuaxialer Anästhesie oder Spinal/Epiduralanästhesie. **Patients, die mit Xarelto und ASS oder Xarelto und ASS plus Clopidogrel oder Ticlopidin behandelt werden, sollten nur eine gleichzeitige Behandlung mit NSAIDs erhalten, wenn der Nutzen das Blutungsrisiko überwiegt; bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine angemessene prophylaktische Behandlung in Erwägung gezogen werden;** **Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor-Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmestuationen hilfreich sein.** **Xarelto enthält Lactose.** **Nebenwirkungen:** Häufig: Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augenblutungen, Hypotonie, Hämatoeme, Epistaxis, Hämoptysie, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutung, gastrointestinale und abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutung im Urogenitaltrakt (einschließlich Hämaturie und Menorrhagie), Einschränkung der Nierenfunktion, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, Blutung nach einem Eingriff; Bluterguss, Wundsekretion. **Gelegentlich:** Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämorrhoids, sich unwohl fühlen, Anstieg von: Bilirubin, alkalischer Phosphatase, LDH, Lipase, Amylase, GGT. **Selten:** Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin (mit oder ohne gleichzeitigem ALT Anstieg), vaskuläres Pseudoaneurysma. **Nicht bekannt:** Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Erfahrungen seit der Marktzulassung (Häufigkeit nicht abschätzbar):** Angiodem und allergisches Ödem, Cholestase und Hepatitis (einschließlich hepatocelluläre Schädigung), Thrombozytopenie. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. **Stand der Information:** September 2016. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. **Österreich:** Daiichi Sankyo Austria GmbH; Tel: +43-(0) 1485 86 42 0

Fachkurzinformation zum Insetar auf Seite 14

Xarelto 2,5mg Filmtabletten (Vor Verschreibung bitte die Fachinformation beachten). **Bezeichnung des Arzneimittels:** Xarelto 2,5mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** **Wirkstoff:** 2,5mg Rivaroxaban. **Sonstige Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdoxycyclinsulfat, Magnesiumstearat (E470b), Filmüberzug: Macrogol (350), Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid (E 172). **Sonstige Bestandteile** mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 33,92 mg Lactose (als Monohydrat). **Anwendungsgebiete:** Xarelto, zusätzlich eingenommen zu Acetylsalicylsäure (ASS) allein oder zu ASS plus Clopidogrel oder Ticlopidin, ist bei erwachsenen Patienten indiziert zur Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse nach einem akuten Koronarsyndrom (ACS) mit erhöhten kardialen Biomarkern. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Akute, klinisch relevante Blutungen.** **Läsionen oder klinische Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung.** Die gleichzeitige Anwendung von unfraktionierter Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Dabigatranacetat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außerdem in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. **Gleichzeitige Behandlung nach ACS mit einer plättchenhemmenden Behandlung** bei Patienten mit anamnestischen Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA). **Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhoischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind.** **Schwangerschaft und Stillzeit.** **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** Eine Behandlung in Kombination mit anderen Plättchenhemmern als ASS und Clopidogrel/Ticlopidin wurde nicht untersucht und wird nicht empfohlen. Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlung empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Bei Patienten, die gleichzeitig eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z.B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten; bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; bei Patienten, die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten, es sei denn der Patient wird engmaschig auf Anzeichen oder Symptome einer Thrombose überwacht. **Nicht empfohlen aufgrund des Fehlens von Daten:** Behandlung in Kombination anderen Plättchenhemmern als Aspirin und Clopidogrel/Ticlopidin; bei Patienten unter 18 Jahren; bei Patienten, die zeitgleich mit Dronedon behandelt werden. **Mit Vorsicht empfohlen:** Bei Patienten mit einem erhöhten Blutungsrisiko, bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance von 15–29ml/min) oder bei Patienten mit einer Nierenfunktionsstörung, die gleichzeitig andere Arzneimittel erhalten, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen; bei Patienten, die gleichzeitig mit auf die Gerinnung wirkenden Arzneimitteln; bei Patienten, die älter als 75 Jahre sind oder ein niedriges Körpergewicht (< 60 kg) aufweisen; bei Anwendung von neuaxialer Anästhesie oder Spinal/Epiduralanästhesie. **Patients, die mit Xarelto und ASS oder Xarelto und ASS plus Clopidogrel oder Ticlopidin behandelt werden, sollten nur eine gleichzeitige Behandlung mit NSAIDs erhalten, wenn der Nutzen das Blutungsrisiko überwiegt; bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine angemessene prophylaktische Behandlung in Erwägung gezogen werden;** **Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor-Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmestuationen hilfreich sein.** **Xarelto enthält Lactose.** **Nebenwirkungen:** Häufig: Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augenblutungen, Hypotonie, Hämatoeme, Epistaxis, Hämoptysie, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutung, gastrointestinale und abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutung im Urogenitaltrakt (einschließlich Hämaturie und Menorrhagie), Einschränkung der Nierenfunktion, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, Blutung nach einem Eingriff (einschl. postoperativer Anämie und Wundblutung), Bluterguss, Wundsekretion. **Gelegentlich:** Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämorrhoids, sich unwohl fühlen, Anstieg von: Bilirubin, alkalischer Phosphatase, LDH, Lipase, Amylase, GGT. **Selten:** Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin (mit oder ohne gleichzeitigem ALT Anstieg), vaskuläres Pseudoaneurysma. **Nicht bekannt:** Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Erfahrungen seit der Marktzulassung (Häufigkeit nicht abschätzbar):** Angiodem und allergisches Ödem, Cholestase und Hepatitis (einschließlich hepatocelluläre Schädigung), Thrombozytopenie. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. **Stand der Information:** September 2016. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. **Österreich:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Tel: +43-(0)1-711 460

Xarelto 10mg/15mg/20mg Filmtabletten (Vor Verschreibung bitte die Fachinformation beachten).

Bezeichnung des Arzneimittels: Xarelto 10mg/15mg/20mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** **Wirkstoff:** 10mg/15mg/20mg Rivaroxaban. **Sonstige Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdoxycyclinsulfat, Magnesiumstearat, Filmüberzug: Macrogol 3350, Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid (E 172). **Sonstige Bestandteile** mit bekannter Wirkung: Jede 10mg/15mg/20mg Filmtablette enthält 26,5mg/24,1mg/21,7mg Lactose (als Monohydrat). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Direkte Faktor-Xa-Inhibitoren. **ATC-Code:** B01AF01 **Anwendungsgebiete:** 10mg: Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. 15mg/20mg: Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, **Alter** ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke in der Anamnese. **Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE)** sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. **Besondere Patientengruppen:** Patienten, die kardiovertiert werden sollten; bei Patienten, bei denen eine Kardioversion erforderlich sein kann, kann die Behandlung mit Xarelto 15mg/20mg begonnen oder fortgesetzt werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; **akute, klinisch relevante Blutungen.** **Läsionen oder klinische Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung,** die gleichzeitige Anwendung von unfraktionierter Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Dabigatranacetat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außerdem in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten; **Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhoischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind;** **Schwangerschaft und Stillzeit.** **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlungsdauer empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Bei Patienten, die gleichzeitig eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z.B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten; bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; bei Patienten, die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten, es sei denn der Patient wird engmaschig auf Anzeichen oder Symptome einer Thrombose überwacht; **15 mg / 20 mg zusätzlich:** bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; da keine Daten vorliegen. **Nicht empfohlen aufgrund des Fehlens von Daten:** bei Patienten unter 18 Jahren; bei Patienten, die zeitgleich mit Dronedon behandelt werden; **15mg/20mg:** bei Patienten mit künstlichen Herzklappen; bei Patienten mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolysie oder pulmonale Emboliektomie benötigen. **Mit Vorsicht empfohlen:** bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min) oder mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen; bei Patienten, die gleichzeitig mit auf die Gerinnung wirkenden Arzneimitteln; bei Patienten, die älter als 75 Jahre sind oder ein niedriges Körpergewicht (< 60 kg) aufweisen; bei Anwendung von neuaxialer Anästhesie oder Spinal/Epiduralanästhesie; **10 mg zusätzlich:** mit Vorsicht anzuwenden – bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko. **15mg/20mg:** es gelten spezielle Dosierungsempfehlungen für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung und im Fall von Patienten mit einer TVT/LE nur dann, deren abgeschätztes Blutungsrisiko das Risiko für eine rezidivierende TVT/LE überwiegt. **Bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine prophylaktische Behandlung erwogen werden.** **Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor-Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmestuationen hilfreich sein.** **Xarelto enthält Lactose.** **Nebenwirkungen:** Häufig: Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augenblutungen, Hypotonie, Hämatoeme, Epistaxis, Hämoptysie, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutung, gastrointestinale und abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutung im Urogenitaltrakt (einschließlich Hämaturie und Menorrhagie), Einschränkung der Nierenfunktion, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, Blutung nach einem Eingriff (einschl. postoperativer Anämie und Wundblutung), Bluterguss, Wundsekretion. **Gelegentlich:** Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämorrhoids, sich unwohl fühlen, kutane und subkutane Blutung, Anstieg von Bilirubin, alkalischer Phosphatase, LDH, Lipase, Amylase, und der GGT. **Selten:** Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin (mit oder ohne gleichzeitigem ALT Anstieg), vaskuläres Pseudoaneurysma. **Nicht bekannt:** Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Erfahrungen seit der Marktzulassung (Häufigkeit nicht abschätzbar):** Angiodem und allergisches Ödem, Cholestase und Hepatitis (einschließlich hepatocelluläre Schädigung), Thrombozytopenie. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. **Stand der Information:** September 2016. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. **Österreich:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Tel: +43-(0)1-711 460

PHARMA-NEWS

Diabetes & Herzinsuffizienz

Patienten mit Herzinsuffizienz (HI) kämpfen zumeist mit einem multimorbiden Krankheitsbild. Etwa 20–30% aller HI-Patienten leiden unter Diabetes mellitus.

Einerseits führt Herzinsuffizienz zu Atemnot, geringerer Belastbarkeit und verminderter körperlicher Aktivität, was sich ungünstig auf den Energie- und Glukosestoffwechsel auswirkt. Andererseits sterben Diabetespatienten am häufigsten an kardiovaskulären Ereignissen. Neben den koronararteriell bedingten Todesfällen ist auch eine erhöhte Inzidenz bei Herzinsuffizienz zu erkennen.¹

Da sich die beiden Erkrankungen gegenseitig begünstigen, besteht für diese Patienten ein hoher Bedarf an Therapieoptimierung.

In einer Subgruppenanalyse der Diabetiker (35%) der PARADIGM-HF-Studie beweist Sacubitril/Valsartan (Entresto®) unabhängig vom glykämischen Status im

Vergleich zu Enalapril eine signifikante Reduktion des primären Endpunkts (kombinierter Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod oder der Zeit bis zur ersten Hospitalisierung aufgrund von Herzinsuffizienz).²

Kontakt:

Nähere Informationen zu Entresto® erhalten Sie bei Dr. Maher Najjar (Group Brand Manager Heart Failure); Novartis Pharma GmbH, Stella-Klein-Loew-Weg 17, 1020 Wien. Tel.: +43/1/866 57-0, Fax: +43/1/662 43 00/45, E-Mail: maher.najjar@novartis.com

Literatur:

- 1 Bertoni AG et al: Diabetes Care 2004; 27(3): 699-703
- 2 Kristensen SL et al: Circ Heart Fail 2016; 9: e002560. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002560



Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung der Firma Novartis Pharma GmbH
 Datum der Erstellung: 01/2017. AT1701578963
 Fachkurzinformation Seite 48

PHARMA-NEWS

Ab sofort in der Gelben Box

Lixiana® (Edoxaban) nun auch in Österreich kassenerstattet

Mit Edoxaban steht ein weiteres orales Nicht-VKA-Antikoagulans (NOAK) zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen embolischen Ereignissen (SEE) bei nicht valvulärem Vorhofflimmern (nvVHF) und für die Behandlung und Prophylaxe rezidivierender venöser Thromboembolien (VTE) zur Verfügung.

Edoxaban hemmt den freien Faktor Xa und die Prothrombinase-Aktivität. Die Faktor-Xa-Hemmung in der Gerinnungskaskade vermindert die Thrombinbildung, verlängert die Gerinnungszeit und vermindert das Risiko einer Thrombusbildung.¹

Das einfache Therapieregime von Lixiana® kann die Behandlung erleichtern. Die Standarddosis beträgt für alle zugelassenen Indikationen 60mg 1x täglich (bei VTE nach initialer Anwendung eines

parenteralen Antikoagulans über mindestens 5 Tage). Eine Dosisreduktion auf 30mg Edoxaban 1x täglich sollte bei Patienten mit mäßig oder stark eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance: 15–50ml/min), geringem Körpergewicht (≤60kg) oder bei Komedikation mit den P-Glykoprotein-Inhibitoren Ciclosporin, Dronedaron, Erythromycin oder Ketoconazol erfolgen. ■

Literatur:

- 1 Fachinformation Lixiana®, Stand August 2016



Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung durch die Daiichi Sankyo Austria GmbH
 Fachkurzinformation siehe Seite 49

KLASSIFIKATIONEN

Schockindex

Überblick

Der Schockindex (SI) entspricht dem Verhältnis von Herzfrequenz zu systolischem Blutdruck. Dieser Index ist ein sensibler Indikator für linksventrikuläre Dysfunktion und steigt bei einer Reduktion der linksventrikulären Leistung. Der Schockindex ermöglicht die Identifikation von Risikopatienten trotz nicht wesentlich auffälliger Vitalparameter.

$$\text{Schockindex} = \frac{\text{Herzfrequenz (Schläge/Minute)}}{\text{Systolischer Blutdruck (mmHg)}}$$

Interpretation

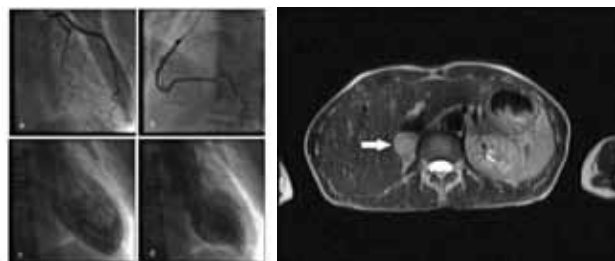
- Normalbereich: 0,5 bis 0,7
- Ein erhöhter Schockindex (>0,9) kann an einer Notaufnahme als Indikator zur Notwendigkeit einer stationären Aufnahme des Patienten sowie einer unverzüglichen Behandlung eventuell an einer Intensivstation trotz ansonsten stabiler Vitalparameter dienen.
- Persistierende Erhöhung des SI ist assoziiert mit einer schlechten Prognose kritisch kranker Patienten.

Literatur:

1 Rady MY et al: A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 685-90 2 Yealy DM, Delbridge TR: The shock index: All that glitters. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 714-15

BILDER DER KARDIOLOGIE

Verdacht auf ACS



56-jährige Frau ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren mit akutem koronarem Syndrom

- Linksherzkatheter und Koronarangiografie: „apical ballooning“, blande Koronarien
- Computertomografie des Oberbauchs: Raumforderung der Nebenniere – Histologie nach operativem Entfernen: Endothelin-produzierendes Karzinom

■01

MEDIKAMENTEN-STECKBRIEF

Nitrate

Übersicht		
Wirkstoff	Wirkstärke(n)	Präparate
Glyceroltrinitrat	0,4mg pro Hub 5mg/24h–10mg/24h	Nitrolingual-Pumpspray Nitroderm TTS
Isosorbidmononitrat	20mg, 40mg, 50mg, 60mg	ISMN „Genericon“, Isomonat, ISMN „Hexal“, Isomonat retard, Olicardin retard, ISMN „ratio-pharm“ retard, Monoket retard
Molsidomin	4mg	Molsidolat
Nicorandil	10mg, 20mg	Nicolan, Dancor

Pharmakologie

- Ester der Salpetersäure
- Organische Nitrate sind Prodrugs, in weiterer Folge Abspaltung des wirksamen NO mit konsekutiver S-Nitrosothiol-Bildung und in weiterer Folge Aktivierung des wirksamen cGMP

Indikationen

- Koronare Herzkrankheit:
 - Zur Anfallskupierung
 - Anfallsprophylaxe bei stabiler AP, instabiler AP und im akuten MCI
- Herzinsuffizienz
- Perioperativ
- paVK
- Bei ophthalmologischen und HNO-Akutsituationen (z.B. Tinnitus, Hörsturz, Netzhautablösung)

Typische Nebenwirkungen

- Synkopen ± Bradykardie
- Blutdruckabfälle mit Reflextachykardie
- Paradoxe Nitratreaktion mit Verstärkung der Symptomatik nach Applikation (Verminderung des koronaren Perfusionsdrucks)
- Methämoglobinämie bei Kindern
- Pulssynchroner Kopfschmerz, Vertigo, Nausea
- Flush-Symptomatik, übler Mundgeruch

Kontraindikationen

- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- Schwere Hypotonie
- Schwangerschaft
- Konstriktive Perikarditis, Perikard-Tamponade
- Relative Kontraindikationen: Aorten- und Mitralstenose; Glaukom, Cor pulmonale; Vorsicht bei akutem Rechtsherzinfarkt

Tipps und Tricks

- Verhinderung einer Nitratoleranz bei intermittierender Applikation
- Ausschleichen – Entzugssymptomatik bei raschem Absetzen möglich
- Im höheren Alter mit niedriger Initialdosis beginnen (Halbwertszeit!)
- Regelmäßige Kontrollen von Blutdruck und Herzfrequenz

ABKÜRZUNGEN

AAS	Austrian Atherosclerosis Society
Apo	Apolipoprotein
CETP	Cholesterinester-Transfer-Protein
FH	Familiäre Hypercholesterinämie
LPL	Lipoproteinlipase
NEM	Nahrungsergänzungsmittel
PLTP	Phospholipid-Transferprotein
SAMS	Statin-assoziierte Muskelsymptome
SCORE	Systematic COronary Risk Evaluation
SMART	Specific, Measurable, Achievable, Realistic, Timely

WUSSTEN SIE, DASS ...

- ... Prasugrel-Tabletten schneller und stärker wirken, wenn sie in einem Mörser zerstoßen werden?
- ... die Wirksamkeit über einen längeren Zeitraum, als üblicherweise Studien durchgeführt werden, als Legacy-Effekt bezeichnet wird?
- ... NOAK bei mechanischen Aortenklappen-Prothesen nicht empfohlen sind?
- ... bei onkologischen Patienten zur Thromboembolieprophylaxe nur Heparin indiziert ist?
- ... jede gerinnungsaktive Therapie durch nicht steroidale Antirheumatika in der Wirkung abnimmt und die Blutungsneigung zunimmt?
- ... 70% aller Männer einen „inneren Widerstand“ gegen Nordic Walking als Bewegungstherapie haben?
- ... Ezetimib das LDL-Cholesterin um 15–20% senken kann, Fibrate um etwa 15%, rotes Reismehl mit 10mg Monakolin K um 25–30%, was vergleichbar mit Simvastatin 30mg ist, sowie PCSK-9-Hemmer um 50–60%?
- ... Empagliflozin in der EMPA-REG-OUTCOME-Studie den kardiovaskulären Tod und die Hospitalisierung wegen einer Herzinsuffizienz auch bei Diabetikern ohne vorbestehende Herzinsuffizienz reduzierte ?
- ... die Erstbeschreibung einer isolierten linksventrikulären Non-Compaction bereits im Jahre 1926 erfolgte?

FÜR SIE GELESEN

Vergleich von Dabigatran mit Rivaroxaban bei Patienten mit Vorhofflimmern in der realen Welt

In dieser retrospektiven FDA-Studie (in der Zeitschrift JAMA am 3. Oktober 2016 publiziert) wurden 118.891 Patienten mit Vorhofflimmern unter der Standarddosierung Dabigatran (2x 150mg; n=52.240) und Rivaroxaban (1x 2mg; 66.651) miteinander verglichen. Die Daten stammten aus der Medicare-Datenbank, das Alter der Patienten war 65 Jahre und älter. Der Einschließungszeitraum erstreckte sich vom November 2011 bis zum Juni 2014 mit einer 4-monatigen Beobachtungsphase. Der Zweck der Studie war der direkte Vergleich von Patienten, die auf Dabigatran beziehungsweise Rivaroxaban neu eingestellt wurden, eine Warfarin-Gruppe existierte daher nicht. Ausgeschlossen wurden Patienten, die in Pflegeeinrichtungen lebten, Hospizpatienten sowie solche mit Mitralklappenerkrankungen, Pulmonalembolie oder Zustand nach Herzklappenoperationen jeder Art. Die Endpunkte umfassten eine intrakranielle Blutung, schwere extrakranielle Blutungen, thromboembolischen Schlaganfall und die Mortalität.

Die Behandlung mit Rivaroxaban zeigte ein signifikant höheres Blutungsrisiko, sowohl intrakraniell als auch bei schweren extrakraniellen Blutungen einschließlich gastrointestinaler Blutungen.

Die Rate an thromboembolischem Schlaganfall war vergleichbar, die Mortalität gerade nicht signifikant ($p=0,051$ – niedrige Mortalität unter Dabigatran). In der Subgruppenanalyse der über 75-Jährigen und bei Patienten mit einem CHADS₂-Score (in den USA üblich) >2 war die Mortalität unter Rivaroxaban signifikant höher. Im Editorial zu dieser publizierten Studie wird Dabigatran gegenüber Rivaroxaban bei Verschreibungen für Patienten mit Vorhofflimmern der Vorzug gegeben.

Kommentar: Diese Studie ist eine von vielen Real-World-Analysen zu den NOAK, wobei hier ein Vergleich zweier NOAK angestrebt wurde. Bemerkenswert erscheint, dass die Effektivität von Dabigatran bei höherem CHADS₂-Score und höherem Alter deutlicher ausgeprägt ist als unter Rivaroxaban. Die erhöhte Rate an gastrointestinalen Blutungen unter Rivaroxaban fiel bereits in der ROCKET-AF-Studie im Vergleich zu Warfarin auf, auch Gastroenterologen beobachten diesen Effekt in der täglichen Praxis gehäuft. Risikopersonen, vor allem jene mit stattgehabter Blutung, sollten kein Rivaroxaban zur Thromboembolieprophylaxe bei Vorhofflimmern erhalten. Einschränkend muss jedoch gesagt werden, dass bei dieser Anwendungsbeobachtung naturgemäß keine Randomisierung erfolgte und die Analyse retrospektiv durchgeführt wurde. Die Unabhängigkeit von der Pharmaindustrie als von der FDA initiiertes Trial macht diese Beobachtung wieder bedeutsamer. ■

Autor: Univ.-Prof. Dr. **Bernd Eber**, Wels

■01



Die weltweit wichtigsten Fach-Kongresse.

Dabei sein ist für unsere Redakteure alles. Denn nur wer die international relevanten Fach-Kongresse persönlich miterlebt, kann kompetent und ausführlich darüber berichten. In enger Kooperation mit der AG Herzinsuffizienz der ÖGK.

Im JATROS Journal und auf www.universimed.com

UNIVERSIMED
MEDIZIN IM FOKUS





Vertrauen durch Erfahrung*

Xarelto®
DAS AM HÄUFIGSTEN
VERSCHRIEBENE NOAK
in Österreich und weltweit¹



www.xarelto.at

**Sämtliche praxisrelevanten
Informationen für Sie nur
wenige Klicks entfernt!**

Details sind den jeweiligen Fachinformationen zu entnehmen

* Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011; 365(10):883-91; Camm J., Amarencu P., Haas S. et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2015;doi:10.1093/eurheartj/ehv466; Coleman CI et al., REal-Life Evidence of stroke prevention in patients with atrial Fibrillation – The RELIEF study. Int J Cardiol 203 (2016) 882-884; Hecker J. et al., Effectiveness and safety of rivaroxaban therapy in daily-care patients with atrial fibrillation - Results from the Dresden NOAC Registry <http://dx.doi.org/10.1160/TH15-10-0840> Thrombosis and Haemostasis 115.5/2016; Ageno et al. Safety and effectiveness of oral Rivaroxaban versus standard anticoagulation for the treatment of symptomatic deep vein thrombosis (XALIA): an international prospective non-interventional study. Lancet Haematology, 2016;3(1):e12- e21; Tamayo, S. et al. Characterizing Major Bleeding in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Pharmacovigilance Study of 27 467 Patients Taking Rivaroxaban. Clin Cardiol. (2015 Jan 14). doi: 10.1002/clc.22373

1. Berechnungen basieren auf IMS Health MIDAS, Database: Monthly Sales Dec. 2015 und IMS Health DPMÖ Datenbank Stand Februar 2016.

LAT.MKT.06.2016.4297



Science For A Better Life