



01/20

# skriptum

Kongressjournal

**wmw** Wiener Medizinische Wochenschrift



5. bis 7. März 2020, Congress Innsbruck

## 22. Kardiologie-Kongress Innsbruck



Wissenschaftliche Leitung: Univ.-Prof. Dr. Axel Bauer, Univ.-Prof. Dr. Guy Friedrich,  
Univ.-Prof. Dr. Rudolf Kirchmair, PD Dr. Marc-Michael Zaruba

# 01/20

## Inhalt

### briefe der herausgeber

#### 2 Editorial

Axel Bauer, Guy Friedrich, Rudolf Kirchmair, Marc-Michael Zaruba, Innsbruck

### beiträge

#### 4 Akute Pulmonalembolie mit hämodynamischer Beeinträchtigung

Johannes Mair, Innsbruck

#### 8 Das interdisziplinäre Herzinsuffizienz-Zentrum Tirol

Gerhard Pözl, Innsbruck

#### 9 Der implantierbare Defibrillator

Markus Stühlinger, Innsbruck

#### 11 Revaskularisation bei Hauptstamm- und Mehrgefäßerkrankungen – aus chirurgischer Sicht

Nikolaos Bonaros, Innsbruck

#### 13 Revaskularisation bei Hauptstamm- und Mehrgefäßerkrankungen – aus interventioneller Sicht

Christoph Brenner, Innsbruck

#### 15 Oberflächliche Venenthrombose

Wolfgang Sturm, Innsbruck

#### 17 Heart Failure Units in Deutschland

Stefan Frantz, Würzburg, Deutschland

#### 18 Behandlung der Herzinsuffizienz: aus chirurgischer Sicht

Johannes Holfeld, Innsbruck

#### 21 Supraventrikuläre Tachykardien

Ursula Rohrer und Daniel Scherr, Graz

#### 2 Impressum

## 22. Kardiologie-Kongress Innsbruck

5. bis 7. März 2020,  
Congress Innsbruck



## Willkommen in Innsbruck!

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

im Namen des Programmkomitees begrüßen wir Sie mit großer Freude beim 22. Kardiologie Kongress in Innsbruck.

Wir präsentieren erneut unseren Zuweiserinnen und Zuweisern im niedergelassenen und hospitalen Wirkungsbereich die neuesten Entwicklungen der Kardiologie aus den verschiedensten Fachbereichen und diskutieren deren gemeinsame praktische Umsetzung.

In diesem Sinne freuen wir uns über Ihre geschätzte Anwesenheit vom 5. bis 7. März 2020 in Innsbruck!

Mit den besten Grüßen,  
für das Organisationskomitee der  
Universitätsklinik für Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie

**Univ.-Prof. Dr. Axel Bauer**  
**Univ.-Prof. Dr. Guy Friedrich**  
**Univ.-Prof. Dr. Rudolf Kirchmair**  
**PD Dr. Marc-Michael Zaruba**



© privat

**OA UNIV.-PROF.  
DR. GUY FRIEDRICH**  
Leiter des Organisationskomitees

## IMPRESSUM

**Herausgeber und Verleger:** Springer-Verlag GmbH, AT, Prinz-Eugen-Straße 8 – 10, 1040 Wien, Austria, Tel.: +43/1/330 24 15-0, Fax: +43/1/330 24 26; Internet: [www.springer.at](http://www.springer.at), [www.SpringerMedizin.at](http://www.SpringerMedizin.at);  
**Geschäftsführung:** Joachim Krieger, Juliane Ritt, Dr. Alois Sillaber; **Leitung Journale und Redaktionen:** Gabriele Hollinek; **Redaktion:** Prim. Dr. Herbert Kurz; **Redaktionssekretariat:** Susanna Hinterberger;  
**Produktion und Layout:** K&M Satz und Repro, Wiesbaden; **Leitung Verkauf Medizin:** Robert Seiwald; **Anzeigen:** Dipl.Tzt. Elise Haidenthaler, Gabriele Popernitsch. Es gilt die Anzeigenpreisliste 2020;  
**Erscheinungsweise:** 10x jährlich; **Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW); Die aktuellen Preise finden Sie auf [www.springer.com](http://www.springer.com); **Verlagsort:** Wien;  
**Herstellungsort:** Linz; **Erscheinungsort:** Wien; **Verlagspostamt:** 1040 Wien P.b.b.; **ISSN Print:** 1613-3803; Band 17, Heft 01/2020; **Design:** Wojtek Grzymala; **Druck:** Friedrich Druck & Medien GmbH, Linz, Austria. Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte. Mit „Sonderbericht“ oder „Advertorial“ gekennzeichnete Seiten sind entgeltliche Einschaltungen nach §26 Mediengesetz.  
**Allgemeiner Teil/Rechtliche Hinweise für Autoren:** Die Autorin/der Autor erklärt, dass ihr/sein Manuskript in dieser Form bislang nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht wurde. Die Autorin/der Autor überträgt mit der Übergabe des fertigen Manuskripts und der Veröffentlichung in der Fachzeitschrift die notwendigen Nutzungsrechte zur Vervielfältigung und Verbreitung an den Verlag, insbesondere das Recht der Nutzung zu gewerblichen Zwecken durch Druck, Nachdruck, Verbreitung in elektronischer Form oder andere Verfahren und Medien durch Springer Nature. Die Autorin/der Autor holt, falls notwendig, die Nutzungsrechte an Texten und Bildern Dritter vor Übergabe des fertigen Manuskripts ein, eventuelle Ansprüche Dritter sind somit geklärt. **Hinweise zur Verwertung:** Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, auch auszugsweise, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Verarbeitung in elektronischen Systemen.  
**Produkthaftung:** Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt hierfür keine Gewähr. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2020 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 3-4/2020. **Offenlegung gem. § 25 Abs. 1 bis 3 Mediengesetz:** Unternehmensgegenstand: Verlag von wissenschaftlichen Büchern und Zeitschriften. An der Springer-Verlag GmbH ist beteiligt: Springer Austria Holding GmbH, Prinz-Eugen-Straße 8–10, 1040 Wien, Austria, zu 100 % Geschäftsführer: Joachim Krieger, Juliane Ritt, Dr. Alois Sillaber.

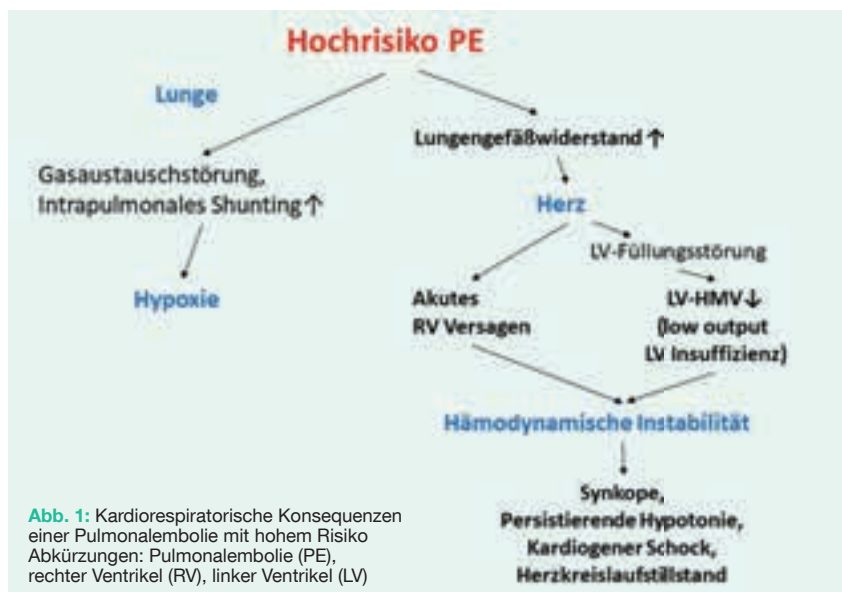
## Akute Pulmonalembolie mit hämodynamischer Beeinträchtigung

Therapieempfehlungen der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft von 2019

Die akute Lungenembolie ist eine potentiell lebensgefährliche Erkrankung, eine Risikostratifizierung zum Aufnahmezeitpunkt ist daher wichtig. Bei hämodynamisch instabilen PatientInnen beruht die Diagnostik hauptsächlich auf der Notfallsonographie. Die Erstversorgung besteht in diesem Fall aus vorsichtiger Volumensubstitution (250–500 ml), Gabe eines gewichtsadaptierten Bolus von unfraktioniertem Heparin intravenös und Vasopressoren (z. B. Norepinephrin) zur Stabilisierung des arteriellen Blutdruckes, und bei fehlenden Kontraindikationen zusätzlich einer systemischen Thrombolysetherapie.

### Dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache

Die akute Lungenembolie (PE) ist eine sehr heterogene, aber potentiell lebensgefährliche Erkrankung, verursacht durch thromboembolischen Verschluss der Pulmonalstrombahn. Sie ist die dritthäufigste kardiovaskuläre Erkrankung und eine sehr häufige Ursache für Notfalleinweisungen. Sie ist die dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache (nach Herzinfarkt und Schlaganfall), ihre akute Mortalität beträgt bei Einschluss aller PE-PatientInnen ca. 1%, bei PE mit kardiogenem Schock ist sie sehr hoch (ca. 50%). Eine Risikostratifizierung von PE-PatientInnen zum Aufnahmezeitpunkt ist daher wichtig. Sie beruht auf Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz, arterieller Sauerstoffsättigung des Blutes, EKG-Befunden (Vorhofflimmern, Rechtsschenkelblock, SIQIII



Lagety, ST-Streckensenkungen in den Brustwandableitungen), Laborparametern (erhöhtes kardiales Troponin und/oder natriuretische Peptide, Laktat, arterielle Blutgasanalyse) und der Notfallechokardiographie (Rechtsherzbelastungszeichen?). Die Kurzzeitprognose wird vor allem durch Rechtsherzinsuffizienz, Frührezidive und Begleiterkrankungen bestimmt. Ungefähr 10% der PatientInnen mit akuter PE versterben innerhalb von 1 bis 3 Monaten nach dem Ereignis. Die PE beeinträchtigt bei schweren Formen sowohl den Gasaustausch in der Lunge, mit der Folge einer Hypoxie mit Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntvolumens, als auch bei großer

Thrombuslast direkt den Blutfluss vom rechten zum linken Ventrikel (LV) und kann in extremen Fällen zum akuten kardiogenen Schock führen (Abb. 1). Im Gegensatz zum LV, der eine Druckpumpe ist, ist der rechte Ventrikel (RV) eine Volumenpumpe, der akute Anstiege des Pulmonalarterienwiderstandes wegen seiner im Vergleich zum LV unterschiedlichen Morphologie und Geometrie nur schlecht kompensieren kann. Dies führt in schweren Fällen durch Zunahme der Nachlast rasch zu einem akuten Rechtsherzversagen. Typischerweise finden sich daher bei einer akuten Lungenembolie in der Echokardiographie nur geschätzte gering erhöhte Pulmonalarteriendrucke, weil der RV akut entstandene höhere Zunahmen der Nachlast nicht toleriert. Finden sich mittel- oder hochgradig erhöhte Pulmonaldruckwerte, spricht das für eine vorbestehende pulmonale Hypertonie.

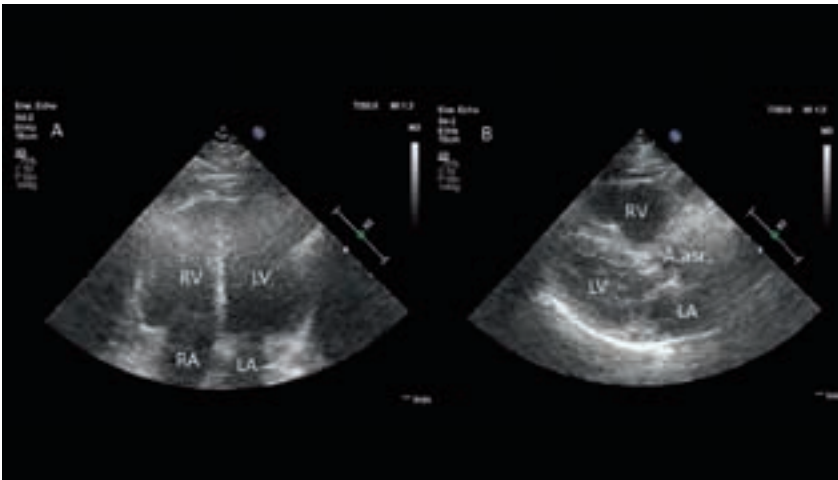
### Akute Rechtsherzbelastung

Bei hämodynamisch instabilen PatientInnen (ca. 3–5% aller PE-PatientInnen; z. B. Zustand nach Reanimation oder Synkope, offensichtlicher Schock, systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder anhaltender sys-

### Zur Person



**Ao. Univ.-Prof. Dr. Johannes Mair**  
Universitätsklinik für Innere Medizin III –  
Kardiologie und Angiologie  
Department Innere Medizin  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
E-mail: johannes.mair@i-med.ac.at



© Johannes Mair

**Abb. 2:** Notfallechokardiographie bei einem Patienten mit einer durch eine akute zentrale Pulmonal-embolie ausgelösten Synkope. Es fanden sich typische Rechtsherzbelastungszeichen mit einem hochgradig dilatierten rechten Ventrikel im apikalen 4-Kammerblick (A) und im parasternalem Längsschnitt (B) sowie mit einer visuell deutlich reduzierten RV-Funktion. Abkürzungen: rechter Ventrikel (RV), linker Ventrikel (LV), rechter Vorhof (RA), linker Vorhof (LA), Aorta scendens (A. asc.)

tolischer Blutdruckabfall > 40 mmHg ohne sonstige Ursache, Vasopressorenbedarf zur Stabilisierung des Systemdruckes) beruht die PE-Diagnostik hauptsächlich auf der Notfallechokardiographie durch den Nachweis von Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung (Dilatation der rechten Herzhöhlen [RV-Durchmesser  $\geq$  LV-Durchmesser im 4-Kammerblick] mit RV-Pumpfunktionsstörung (Abb. 2) und dem Ausschluss alternativer Ursachen eines Schocks (z. B. akute Linksherzinsuffizienz, Perikardtamponade, Zeichen des Volumenmangels z. B. wegen Blutung). Falls der Patient/die Patientin unter Therapie stabilisiert werden kann, wird die Verdachtsdiagnose PE durch eine Computertomographie (CT)-Angiographie der Pulmonalarterien gesichert.

**Erstversorgung**

Die Erstversorgung bei hämodynamischer Instabilität und Verdacht auf PE besteht aus vorsichtiger Volumensubstitution (250–500 ml), Gabe eines gewichtsadaptierten Bolus von unfraktioniertem Heparin intravenös und Vasopressoren (z. B. Norepinephrin) zur Stabilisierung des arteriellen Blutdrucks. Die Therapieziele bei akuter PE sind die Beseitigung der RV-Funktionsstörung und das Verhindern einer neuerlichen Lungenembolie (Tab. 1). Die systemische Thrombolyse-therapie (übliche Schemata für recombinant tissue-type plasminogen activator [rtPA, Alteplase]: 100 mg i. v. über 2 h mit initialem Bolus von 10 mg oder Kurzinfusion von 0,6 mg/kg Körpergewicht [maxi-

mal 50 mg]) bleibt bei fehlenden Kontraindikationen und hämodynamischer Instabilität die Therapie 1. Wahl, bei hohem Blutungsrisiko alternativ die chirurgische Embolektomie und zunehmend auch katheterbasierte Verfahren (z. B. lokale niedrigdosierte Thrombolyse be-

schleunigt durch lokalen Ultraschall [US; 2–3 Megahertz] zur Embolusauflösung [Abb. 3] oder Systeme, die auf grob mechanischer Zerkleinerung mit Absaugen beruhen). Alle Methoden haben das Ziel, den Systemkreislauf zu stabilisieren, in dem der Blutfluss vom RV zum LV verbessert wird. In sehr schweren Fällen ist auch die Implantation einer extrakorporalen Membranoxygenation (ECMO) eine Option, die üblicherweise mit einer chirurgischen Embolektomie kombiniert wird.

**„Submassive“ PE**

Eine RV-Funktionsstörung findet sich aber auch häufig ( $\geq 25\%$ ) bei PE-PatientInnen, die primär hämodynamisch stabil und normotensiv sind, diese sogenannte „submassive“ PE ist mit einer erhöhten Mortalität verbunden (ca. doppelt so hoch als bei PatientInnen ohne RV-Funktionsstörung). Die optimale Therapie für diese PatientInnengruppe ist immer noch unklar und Gegenstand klinischer Studien. Dennoch ist für die meisten normotensiven PE-PatientInnen primär eine Antikoagulation als Ersttherapie ausreichend (üblicherweise niedermolekulares Heparin subkutan), die jedoch bei hohem klini-

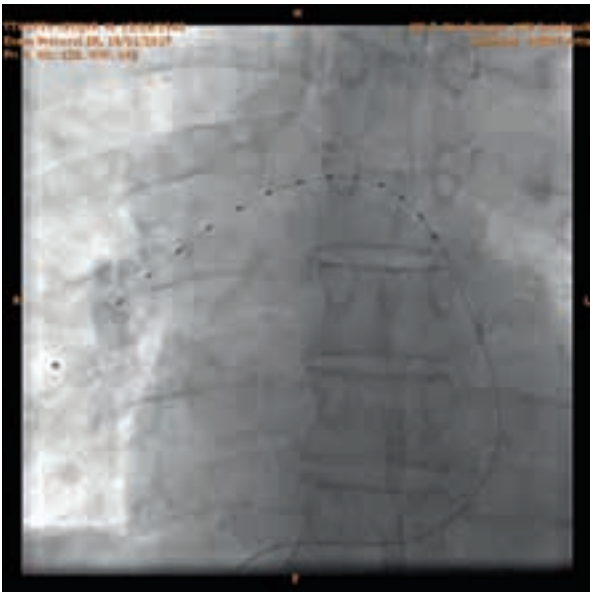
**TABELLE 1**  
Zusammenfassung der aktuellen Empfehlungen der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) zur Therapie der PatientInnen mit akuter Pulmonalembolie und mittlerem oder hohem Risiko

Empfehlung	Grad
Ein gewichtsadaptierter i. v. Bolus von unfraktioniertem Heparin soll sofort bei V. a. Hochrisiko-PE verabreicht werden	I
Die systemische Thrombolysetherapie wird bei Hochrisiko-PE empfohlen	I
Die chirurgische Embolektomie wird bei Hochrisiko-PE und Kontraindikation für Thrombolysetherapie oder Thrombolysetherapieversagen empfohlen	I
Katheterbasierte Verfahren werden bei Hochrisiko-PE und Kontraindikation für systemische Thrombolysetherapie oder Thrombolysetherapieversagen empfohlen	IIa
Norepinephrin und/oder Dobutamin sollen bei Hochrisiko-PE zur hämodynamischen Stabilisierung primär verwendet werden	IIa
ECMO mit chirurgischer Embolektomie oder katheterbasierten Verfahren zur Embolusentfernung bei anhaltendem Schock oder Herzkreislaufstillstand	IIb
Bei V. a. PE mit mittlerem Risiko soll die Antikoagulation sofort und nicht erst nach Diagnosesicherung gestartet werden	I
i. v. Thrombolysetherapie bei hämodynamischer Verschlechterung unter Antikoagulation	I
Katheterbasierte Verfahren oder chirurgische Embolektomie als Alternativen bei hämodynamischer Verschlechterung	IIa
ECMO mit chirurgischer Embolektomie oder katheterbasierten Verfahren zur Embolusentfernung bei anhaltendem Schock oder Herzkreislaufstillstand	IIb
Routinemäßige Verabreichung von i. v. Thrombolysetherapie bei PE mit mittlerem oder niedrigem Risiko	III

Graduierung: I = sehr empfohlen, Klasse III = nicht empfohlen  
Abkürzungen: intravenös (i. v.), Verdacht auf (V. a.), extrakorporale Membranoxygenation (ECMO)



© Johannes Meir



**Abb. 3:** Katheterbasierte, ultraschallbeschleunigte lokale Thrombolysetherapie. Thoraxdurchleuchtungsbild in posterior anterior Projektion, der kombinierte lokale Thrombolyse- und Ultraschallkatheter (schwarze Punkte) liegt vor der Bifurkation der Arterie pulmonalis in die rechte Pulmonalarterie.

schen PE-Verdacht sofort begonnen werden soll und nicht durch Abwarten auf das Ergebnis der Bildgebung verzögert werden darf. Die Gruppe der hämodynamisch stabilen PE-PatientInnen mit einem mittlerem Risiko kann in 2 weitere Untergruppen unterteilt werden („intermediate high risk“ und „intermediate low risk“; Tab. 2). Die Gruppe der „intermediate high risk“ PE-PatientInnen benötigt aber eine Überwachung von 1–2 Tagen, da im Falle einer hämodynamischen Verschlechterung weitere Therapien rasch eingeleitet werden müssen. Für diese Gruppe, bei der sich neben einer RV-Funktionsstörung in der Bildgebung auch erhöhte kardiale Troponinwerte im Blut finden, empfiehlt sich

daher nach wie vor die intravenöse Therapie mit unfraktioniertem Heparin zu Beginn, falls eine systemische oder lokale Thrombolysetherapie mit US unterstützter Thrombusfragmentierung (= US beschleunigte lokale Thrombolysetherapie, Abb. 3) oder andere interventionelle katheterbasierte Therapien zur mechanischen Thrombusfragmentierung im weiteren Verlauf notwendig werden sollten. Aus dieser Gruppe der interventionellen PE-Therapieverfahren gibt es für die US unterstützte lokale Thrombolysetherapie mit niedrig dosierter rtPA (ursprüngliches Schemata: 12–24 mg über 12–24 h; aber auch kürzere Regime z. B. 1 mg/Stunde für 6 Stunden oder 4 mg über 2–4 h/Lunge

sind effektiv, um die RV-Dysfunktion ohne relevante Blutungen schnell zu beseitigen) die meiste klinische Evidenz, jedoch sind die Fallzahlen der vorhandenen klinischen Studien im Vergleich zu systemischen Thrombolysetherapiestudien bei dieser PatientInnengruppe deutlich kleiner, so dass trotz rascher Besserung der Hämodynamik die Fallzahlen für Morbiditätsendpunkt- und Mortalitätsanalysen im Follow-up zu gering waren. In dieser PatientInnengruppe brachte die routinemäßig eingesetzte systemische Thrombolysetherapie trotz Verbesserung der Hämodynamik wegen des höheren Blutungsrisikos (vor allem bei > 75-Jährigen) keine Verbesserung der Gesamt mortalität.

**„Multidisciplinary Pulmonary Response Teams (PERT)“**

Zur Behandlung von akuter PE mit hämodynamischer Instabilität wird in den rezenten Richtlinien der ESC die Etablierung eines sog. „Multidisciplinary Pulmonary Response Teams (PERT)“, bestehend aus KardiologInnen, AngiologInnen, IntensivmedizinerInnen, RadiologInnen und HerzchirurgInnen und die Umsetzung von klinikweit gültigen einheitlichen Behandlungsalgorithmen zur schnellen Umsetzung von Reperfusionstrategien in regionalen Schwerpunktkrankenhäusern empfohlen, die auch als Zentrum eines Netzwerkes von umliegenden Krankenhäusern fungieren, um die akute Morbidität und Mortalität dieser Hochrisiko-, aber auch „intermediate high risk“ PE-PatientInnen zu senken. Üblicherweise lösen sich die Thromben in der Lungenstrombahn unter Therapie innerhalb von wenigen Monaten komplett auf, und relative wenige PatientInnen entwickeln als Spätfolge eine obstruktive Vaskulopathie, die chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie, eine Erkrankung mit hoher Morbidität und Mortalität. Basierend auf den vorhandenen Studiendaten scheinen auch Reperfusionstherapien trotz rascher hämodynamischer Besserung der PatientInnen dies nicht verlässlich verhindern zu können. ■

**TABELLE 2**  
Berechnung und Bewertung des „Pulmonary Embolism Severity Index“ (PESI) und des vereinfachten PESI (sPESI)

Variable	PESI	sPESI
Alter	1/Jahr	
> 80 Jahre		1
Männlich	10	
Tumorerkrankung	30	1
Herzinsuffizienz	10	
Chronische Lungenerkrankung	10	
Chronische kardiopulmonale Erkrankung		1
Puls > 110/Minute	20	1
Systolischer Blutdruck < 100 mmHg	30	1
Atemfrequenz ≥ 30/Minute	20	
Körpertemperatur < 36 Grad	20	
Bewusstseinsstörung	60	
Arterielle Sauerstoffsättigung < 90 %	20	1
<b>Erhöhte frühe Mortalität ab</b>	<b>&gt; 85</b>	<b>≥ 1</b>

**LITERATUR**

1) Konstantinides SV, Meyer G (2019) The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J 40(42):3453-3455.

# Das interdisziplinäre Herzinsuffizienzzentrum Tirol

## Was ist das, wozu brauchen wir das?

Herzinsuffizienz (HI) ist die häufigste Ursache für Krankenhausaufnahmen in Österreich. Von den überproportional hohen, erkrankungsbedingten direkten und indirekten Kosten werden 60–70 % allein durch stationäre Behandlungen verursacht.

### Rationale

Nach einem Krankenhausaufenthalt wegen akuter HI (AHI) beträgt die Wiederaufnahmerate innerhalb der ersten 30 Tage nach Entlassung nahezu 25 %, ca. 50 % nach sechs Monaten. Damit werden sich die Versorgungskosten in den nächsten 15 Jahren nahezu verdoppeln. Die Verweildauer im Krankenhaus ist überdurchschnittlich lang, die Krankenhausmortalität mit etwa 10 % höher als beim akuten Herzinfarkt.

Die der AHI zugrundeliegenden Mechanismen sind nicht immer klar, und klinische Studien mit neuen pharmakologischen Substanzen waren bislang durchwegs negativ. Neben der fehlenden Therapieevidenz erfolgt die Versorgung der AHI in der Regel durch unterschiedliche Spezialisten, von Notfall- und Intensivmedizinern bis zu Internisten und Kardiologen, deren Versorgungskonzepte nicht einheitlich sind.

*Kooperation und Vereinheitlichung der Versorgung der AHI entlang eines definierten Behandlungspfades sind daher ein Gebot der Stunde.*

### Struktur

Im **IHZ Tirol**, welches im heurigen Jahr an der Universitätsklinik Innsbruck in Betrieb gehen wird, umfasst der interdisziplinäre Behandlungspfad:

- **ärztliches und nicht-ärztliches Personal** (Kardiologen / Spezialisten für Herzinsuffizienz, Internisten, Intensivmediziner, Kardio-Anästhesisten, Herzchirurgen, Radiologen, Nuklearmediziner, spezialisiertes Pflegepersonal für Intensivmedizin und Herzinsuffizienz, Physiotherapeuten und Psychologen),

### Zur Person



**Univ.-Prof. Dr. Gerhard Pözl, FESC, FHFA**  
 Universitätsklinik für Innere Medizin III –  
 Kardiologie und Angiologie  
 Department Innere Medizin  
 Medizinische Universität Innsbruck  
 Anichstraße 35  
 6020 Innsbruck  
 E-Mail: gerhard.poelzl@tirol-kliniken.at

- **verschiedene Versorgungseinheiten** (Notfallaufnahme, Tagesklinik, Bettenstationen auf unterschiedlichen Versorgungsebenen (Universitätsklinik Innsbruck, KH Hall und Natters), kardiologische Intermediär-Station, internistische / kardiologische Intensivstationen, anästhesiologische Intensivstationen, Herzchirurgie, Spezialambulanzen für Herzinsuffizienz und das extramurale HI-Versorgungsprogramm HerzMobil Tirol).

Der Behandlungspfad beginnt in der Notfallaufnahme, wo noch innerhalb der „goldenen Stunde“ Patienten triagiert, die Diagnose gesichert und eine erste Thera-

pie („first hit“) eingeleitet werden. Abhängig von Schweregrad und Akuität sowie hämodynamischer und respiratorischer Stabilität bzw. dem Ansprechen auf die initiale Therapie werden Patienten anhand eines Verteilungsalgorithmus an entsprechende Versorgungseinheiten transferiert.

Primäre Therapieziele sind die Behebung auslösender Ursachen und die rasche Dekongestion bzw. die Wiederherstellung von hämodynamischer und respiratorischer Stabilität. Neben der medikamentösen Therapie stehen ein breites Spektrum an interventionellen und herzchirurgischen Therapieverfahren, die Implantation von Devices sowie kurz- und langfristigen



**Abb. 1:** Hub and Spoke Model für die Versorgung der schweren Herzinsuffizienz (mod. nach Crespo-Leiro MG et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Failure 2018;20:1505-1535)

Unterstützungssystemen bis hin zur Herztransplantation und die nicht-invasive und invasive Beatmung zur Verfügung.

Ein besonderes Augenmerk kommt der Umsetzung festgelegter Entlassungskriterien zu, welche neben ausreichender Dekongestion und Stabilisierung von Herzfrequenz, Blutdruck und Nierenfunktion, auch die Beseitigung auslösender Ursachen, die Therapie von Zusatzkrankungen und vor allem die leitliniengerechte Therapie der Herzinsuffizienz betreffen. Der Behandlungspfad endet schließlich mit dem Einschluss besonders vulnerabler oder älterer Patienten in das bestens etablierte Versorgungsprogramm HerzMobil Tirol, welches Patienten über drei (max. sechs) Monate nach der Entlassung begleitet. Patienten mit besonderen Kardiomyopathien werden in das ambulante Programm für seltene Herzmuskelerkrankungen eingeschleust.

### Überregionales Versorgungszentrum

Für Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz steht das IHZ Tirol über klar definierte Zuweisungskriterien und einfache Zuweisungsmodalitäten im Sinne eines „hub and spoke models“ (Abb. 1) Krankenhäusern im Westen Österreichs als überregionales HI-Zentrum zur Verfügung und bietet damit Patienten raschen Zugang zur Maximalversorgung.

### Ziele

Die Ziele, welche mit der strukturierten und interdisziplinären Versorgung der Herzinsuffizienz im IHZ Tirol verfolgt werden, sind:

1. Verkürzung der Krankenhausaufenthaltsdauer,
2. Reduktion von Krankenhauswiederaufnahmen und Mortalität,

3. Verbesserung der Lebensqualität,
4. kosteneffektiver Einsatz der begrenzten Ressourcen.

Das IHZ Tirol bietet zudem Möglichkeiten für (i) ärztliche Ausbildungsstellen für das Sonderfach Herzinsuffizienz im Rahmen der Kardiologie, (ii) die Einrichtung von fixen Praxisplätzen für das „Postgraduate Training in Heart Failure Nursing“, (iii) fächerübergreifende Forschungsschwerpunkte, sowie (iv) eine fächerübergreifend und praxisbezogene studentische Lehre. ■

### LITERATUR

Literatur beim Verfasser.

Markus Stühlinger, Innsbruck

## Der implantierbare Defibrillator

### Wem rettet er das Leben?

Pro Jahr erleiden in Europa ca. 350.000 Menschen einen plötzlichen Herztod (sudden cardiac death, SCD), damit ist dieses Syndrom die führende Todesursache bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen. Der implantierbare Cardioverter-Defibrillator (ICD) stellt die wirksamste Therapie der dem SCD zugrundeliegenden tödlichen Rhythmusstörungen – schnellen ventrikulären Tachykardien (VT), Kammerflattern und Kammerflimmern – dar. Bei diesem kardialen Implantat handelt es sich um einen elektrischen Impuls-Generator, der in der Regel pectoral implantiert wird und über Elektroden mit dem rechten Herzen verbunden ist (Abb. 1). Sonderformen der ICD-Geräte enthalten zusätzlich linksventrikuläre Elektroden zur kardialen Resynchronisationstherapie (CRT) oder liegen rein submuskulär. Treten bei einem Patienten nun VT auf, so werden diese vom Generator erkannt und dann über die Elektroden mittels Schrittmacher-Überstimulation oder aber Schockabgabe (ca. 40 J) terminiert (Abb. 2).

### Indikation zur ICD-Implantation nach überlebtem Herz-Kreislauf-Stillstand

Die ersten ICDs wurden 1985 in den USA (und wenig später in Europa) implantiert. Zunächst erhielten das Implantat nur Patienten nach überlebtem SCD im Sinne einer Sekundärprophylaxe von Kammerflimmern. Auch eine Reihe von randomisierten, kontrollierten Studien und eine daraus resultierende Meta-Analyse konn-

ten eine Mortalitätsreduktion (Risikoreduktion 27%) durch den ICD bei Patienten im Vergleich zu Kontrollgruppen mit Betablocker- oder Amiodaron-Dauertherapie feststellen. In den heute gültigen Richtlinien der Amerikanischen und Europäischen Fachgesellschaften wird der ICD nach Kammerflimmern oder instabiler ventrikulärer Tachykardie daher auch heute noch als Klasse I Indikation mit dem höchsten Evidenzgrad eingestuft, wenn die Ursache der Rhythmus-

### Zur Person



#### Priv. Doz. Dr. Markus Stühlinger

Univ. Klinik für Innere Medizin III –  
Kardiologie und Angiologie  
Department Innere Medizin  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
E-Mail: markus.stuehlinger@tirol-kliniken.at



störung (z. B. Ischämie) nicht reversibel oder verhinderbar ist.

**Primär-Prophylaxe durch den ICD**

Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient nach einem SCD ein Krankenhaus erreicht, hat sich durch Awareness der Zivilbevölkerung, den Einsatz von automatischen Defibrillatoren und Verbesserung der Reanimationsmaßnahmen in den letzten Jahren deutlich verbessert, liegt aber immer noch im einstelligen Prozentbereich. Offenkundig bestand daher schon nach Einführung des ICD als Standard-Therapie großes Interesse auch Patienten mit solchen Implantaten auszustatten, die zwar ein erhöhtes Risiko für ventrikuläre Rhythmusstörungen aufweisen, aber noch keine anhaltende ventrikuläre Arrhythmie überstanden hatten. Im Sinne dieser primär-prophylaktischen ICD-Therapie wurden in den 1990er Jahren eine Reihe von randomisierten Studien publiziert, die in Risikokohorten wie Patienten mit ischämischen, dilatativen und hypertrophen Kardiomyopathien eine Reduktion des Arrhythmie-Todes und der Gesamtmortalität durch ICDs zeigen konnten. Auch diese Studien (MADIT, MADIT-2, SCD-HeFT) schlugen sich in

Klasse I Empfehlungen in den gültigen Guidelines nieder, die eine prophylaktische ICD-Implantation bei Patienten mit ischämischen oder nicht-ischämischen Kardiomyopathien mit einer Auswurfraction <35 %, einer Herzinsuffizienz im NYHA Stadium II–III, optimierter medikamentöser Therapie sowie guter Lebenserwartung (> 1 Jahr) empfehlen.

**Bessere Selektion von Patienten für die ICD-Therapie 2020**

In den letzten Jahren konnte durch den Fortschritt der Medizin auf dem Gebiet der medikamentösen Behandlung der Herzinsuffizienz sowohl eine Verbesserung der Lebensqualität der betroffenen Patienten, aber auch ihrer Lebenserwartung erreicht werden. Ein Teil der Prognose-Verbesserung kommt durch die Reduktion von ventrikulären Rhythmusstörungen durch Medikamente wie ACE-Inhibitoren, Beta-blockern, Mineralokortikoid-Rezeptor-Blockern und zuletzt dem Nephylisin-Inhibitor zustande. Dadurch nimmt selbstverständlich der relative Benefit durch die ICD-Therapie ab. Dementsprechend wurde in der kürzlich veröffentlichten DANISH Studie kein Benefit durch die ICD-Therapie bei Patienten mit nicht ischämischer Kardiomyo-



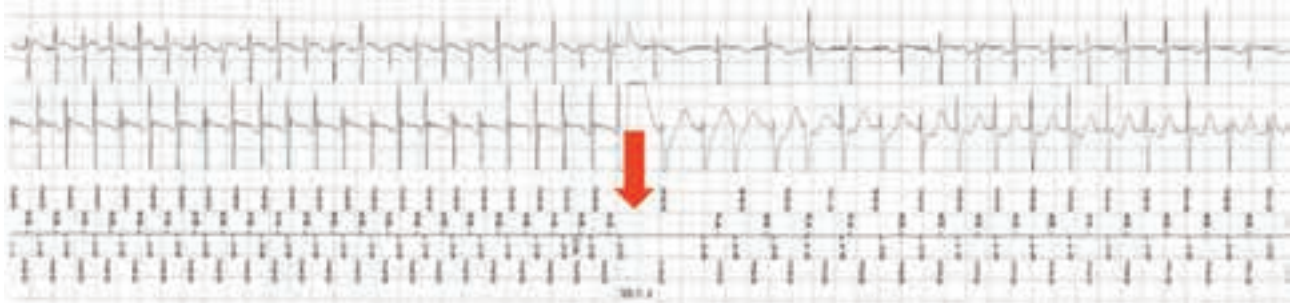
**Abb. 1:** 2-Kammer ICD bei einem Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie und überlebtem Herzkreislaufstillstand. Der Impuls-Generator liegt subpectoral, die Elektroden im rechten Atrium und im rechten Ventrikel.

© Markus Stühlinger

pathie beobachtet. Eine bessere Selektion der Patienten für die ICD-Therapie könnte durch bildgebende Verfahren (Fibrose im MRT des Herzens), EKG-Untersuchungen (SAECG, TWA oder neuere Methoden) oder Scores zur Risikobewertung erreicht werden. Diese müssen allerdings noch in randomisierten Studien evaluiert werden. ■

**LITERATUR**

Literatur beim Verfasser.



**Abb. 2:** Intrakardiales EKG eines Patienten mit einem 2-Kammer ICD. Ein 35 J Schock (Pfeil) terminiert eine adäquat diagnostizierte ventrikuläre Tachykardie

© Markus Stühlinger

**FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Vastarel 35 mg - Filmtabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung**  
**Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Eine Filmtablette mit veränderter Wirkstofffreisetzung enthält 35 mg Trimetazidindihydrochlorid. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **HILFSSTOFFE:** *Tabletten - Kern:* Calciumhydrogenphosphatdihydrat, Hypromellose 4000, Povidon, wasserfreies, kolloidales Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, *Tabletten - Überzug:* Titandioxid (E 171), Glycerol, Hypromellose, Macrogol 6000, rotes Eisenoxid (E 172), Magnesiumstearat. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Trimetazidin wird angewendet bei Erwachsenen als Zusatztherapie zur symptomatischen Behandlung von stabiler Angina pectoris, die durch eine antianginöse First-Line-Therapie nicht ausreichend eingestellt sind oder diese nicht vertragen. **DOSIERUNG UND ART DER ANWENDUNG:** Die Dosis ist eine Tablette zu 35 mg Trimetazidin zweimal täglich zu den Mahlzeiten. Der Behandlungserfolg soll nach 3 Monaten bewertet werden; Trimetazidin muss abgesetzt werden, wenn der Patient nicht auf die Behandlung anspricht. **Ältere Patienten und Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion:** Bei Patienten mit mittelschweren Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance [30-60] ml/min) (siehe Abschnitte 4.4 und 5.2) beträgt die empfohlene Dosis eine 35-mg-Tablette morgens zum Frühstück. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Morbus Parkinson, Parkinson-Symptome, Tremor, Restless-Legs-Syndrom und andere verwandte Bewegungsstörungen, schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance <30 ml/min). **WARNHINWEISE:** Dieses Arzneimittel ist nicht indiziert zur medizinischen Behandlung von Angina Anfällen und nicht zur Erstbehandlung von instabiler Angina oder Myokardinfarkten; es sollte weder vor einer Spitalweisung noch während der ersten Tage einer stationären Behandlung angewendet werden. Im Falle eines Angina Anfalls muss die Koronarerkrankung re-evaluiert werden und eine Anpassung der Behandlung (medikamentöse Behandlung und gegebenenfalls Revaskularisierung) sollte in Betracht gezogen werden. Trimetazidin kann Parkinson-Symptome (Tremor, Akinesie, muskuläre Hypertonie) hervorrufen oder verstärken. Patienten sind diesbezüglich regelmäßig zu untersuchen, vor allem ältere Patienten. Im Zusammenhang mit unsicherem Gang oder Hypotonie kann es zu Stürzen kommen. Hiervon sind insbesondere Patienten betroffen, die eine antihypertensive Behandlung erhalten (siehe Abschnitt 4.8). **WECHSELWIRKUNGEN:** **SCHWANGERSCHAFT:** Aus Vorsichtsgründen soll eine Anwendung von Trimetazidin während der Schwangerschaft vermieden werden. **STILLZEIT:** Ein Risiko für das Neugeborene/Kind kann nicht ausgeschlossen werden. Vastarel soll während der Stillzeit nicht angewendet werden. **FERTILITÄT:** **AUSWIRKUNGEN AUF DIE VERKEHRSTÜCHTIGKEIT UND DIE FÄHIGKEIT ZUM BEDIENEN VON MASCHINEN:** Es wurden Fälle von Benommenheit und Schläfrigkeit beschrieben (siehe Abschnitt 4.8), welche die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen beeinflussen können. **NEBENWIRKUNGEN:** *Häufig:* Benommenheit, Kopfschmerzen, abdominale Schmerzen, Diarrhoe, Dyspepsie, Übelkeit, Erbrechen, Ausschlag, Pruritus, Urtikaria, Asthenie. *Selten:* Palpitationen, Extrasystolen, Tachykardie, arterielle Hypotonie, orthostatische Hypotonie, die mit Unwohlsein, Schwindel oder Stürzen verbunden sein kann, insbesondere bei Patienten unter antihypertensiver Behandlung, Hitzegefühl. *Nicht bekannt:* Parkinson-Symptome (Tremor, Akinesie, muskuläre Hypertonie), unsicherer Gang, Restless-leg-Syndrom, andere verwandte Bewegungsstörungen (in der Regel nach Behandlungsende reversibel), Schlafstörungen (Insomnie, Schläfrigkeit), Vertigo, Obstipation, akutes generalisiertes pustulöses Exanthem, Angioödem, Agranulozytose, Thrombozytopenie, Thrombozytopenische Purpura, Hepatitis **ÜBERDOSIERUNG:** **PHARMAKOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN:** Trimetazidin wirkt bei Patienten mit ischämischer Herzerkrankung als metabolische Substanz und hält in den Zellen des Myokards die Konzentrationen von hochenergetischen Phosphaten aufrecht. Die antiischämische Wirkung wird ohne Beeinflussung der Hämodynamik erzielt. **PACKUNGSGRÖßEN:** Packungen zu 30 und 60 Filmtabletten. **WIRKSTOFFGRUPPE:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Herztherapie, Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB15 **NAME ODER FIRMA UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** SERVIER AUSTRIA GmbH, Mariahilferstraße 20, A-1070 Wien, Tel.: 01 524 39 99 – 0, Fax: 01 524 39 99 – 9, E-Mail: office@at.netgrs.com **REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Gegenanzeigen, Warnhinweise, Schwangerschaft und Stillzeit, Fertilität, Nebenwirkungen, Überdosierung sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand Oktober 2017**

# Revaskularisation bei Hauptstamm- und Mehrgefäßerkrankungen

## Aus chirurgischer Sicht

Die optimale Behandlungsstrategie bei koronarer Mehrgefäßerkrankung oder Beteiligung des linken Hauptstammes geriet – aus zwei Anlässen – in den letzten Monaten wieder in den Vordergrund. Jahre nach der Veröffentlichung der COURAGE-Studie wurden die Ergebnisse des ISCHEMIA-Trials bekannt. Letztere Studie stellt nun die Notwendigkeit einer Revaskularisation bei stabiler koronarer Herzerkrankung ohne Hauptstammstenose grundsätzlich in Frage: laut Studienautoren ist diese mit keinem messbaren klinischen Vorteil hinsichtlich Prognose vergesellschaftet [1]. Eine weitere Studie, die PCI versus Bypassoperation bei Hauptstammstenose verglich, sorgte für Grundsatzdiskussionen über die Genauigkeit der publizierten Daten und über den Einfluss der Industrie auf klinische Studien. Die Veröffentlichung der 5-Jahres-Ergebnisse des EXCEL-Trials gab den Startschuss einer Debatte, die mit einer erneuten Überprüfung der publizierten Daten hinsichtlich des primären Endpunktes in die nächste Runde geht. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde seitens der Europäischen Gesellschaft für Herz-Thorax-Chirurgie den gemeinsam mit der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft erarbeiteten Richtlinien das Vertrauen abgesprochen.

Das Entfachen der Diskussion über die optimale Revaskularisationsmethode bei Hauptstamm- oder Mehrgefäßerkrankungen zeigt die Notwendigkeit einer holistischen Betrachtung der Problematik mit einem einzigen Ziel, nämlich die optimale Behandlung des einzelnen Patienten. Um eine Bestandaufnahme der aktuellen Situation zu gewinnen, werden in diesem Bericht nur große prospektiv randomisierte Studien und Metaanalysen – also Studien, die die Evidenzebene signifikant beeinflussen können – aufgelistet.

### FRAGE 1: Gibt es ausreichende Evidenz zur Revaskularisation von Patienten mit stabiler KHK?

Es gibt momentan widersprüchliche Studien zur anatomischen Revaskularisation der stabilen KHK. Der aktuelle ISCHEMIA-Trial konnte keinen Vorteil ei-

ner Revaskularisation gegenüber einer Richtlinien-konformen medikamentösen Therapie hinsichtlich Tod, Myokardinfarkt, Hospitalisation für Angina, Herzinsuffizienz oder Herzstillstand bei Patienten, die überwiegend mittels PCI behandelt wurden, nachweisen [1]. In einer 2014 publizierten Metaanalyse konnte jedoch nur die Bypassoperation einen Benefit gegenüber optimaler medikamentöser Einstellung erzielen und sowohl die Mortalität als auch die Myokardinfarktrate reduzieren [2].

### FRAGE 2: In wieweit ist die PCI der Bypassoperation bei stabiler Mehrgefäßerkrankung NICHT unterlegen?

Zu dieser Frage konnten die 10-Jahresergebnisse der SYNTAX-Studie konkrete Antworten geben. Obwohl in der Gesamtpopulation der SYNTAX-Patienten der Vergleich zwischen PCI und CABG keinen eindeutigen Sieger definieren konnte, zeigte die Subgruppenanalyse der Patienten mit Mehrgefäßerkrankung (circa 2/3 der Patienten), dass die chirurgische Revaskularisation mit 41 % Mortalitätsreduktion einhergeht. Dies betraf überwiegend Patienten mit der komplexeren Form der KHK (SYNTAX Score > 33), wobei bei Patienten mit einer geringeren Komplexität der Stenosen kein Mortalitätsunterschied festgestellt werden konnte [3]. Die Studie konnte aus Datenakquirierungsgründen keine weiteren Endpunkte inkludieren. Diesbezüglich wird von den Autoren auf die im Jahr 2016 publizierten 5-Jahresergebnisse verwiesen, die einen deutlichen Vorsprung der Bypassoperation in allen

klinischen Endpunkten (Tod, Myokardinfarkt, erneute Revaskularisation) gegenüber der PCI demonstrierte [4]. Noch evidenter wird dieser Vorsprung in einer Metaanalyse, die über 11.000 Patienten inkludierte und Daten auf individueller Patientenbasis akquirierte. Diese zeigte, dass – ähnlich wie bei der SYNTAX-Studie – die chirurgische Revaskularisation mit einer 20 %-Mortalitätsreduktion (Number-needed-to-treat: 56 Patienten) der PCI deutlich überlegen ist [5].

### FRAGE 3: Gibt es Besonderheiten bei Diabetikern und Patienten mit Herzinsuffizienz?

Dass Patienten mit Diabetes durch die langjährige Mikroangiopathie eine besondere sowie komplexere Form der KHK aufweisen, ist bereits bekannt. Diese Besonderheiten, sowie die Unterschiede zwischen Bypass und PCI, in dieser speziellen Population konnten in dem FREEDOM-Trial untersucht. Die Studienautoren konnten eine 36%-Reduktion der Mortalität zugunsten der Bypassoperation demonstrieren, wobei in diesem Kollektiv der Benefit, sowohl bei der komplexen als auch bei der einfachen Form der KHK, deutlich erkennbar war [6]. In der Gruppe der Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie mangelt es an Daten, die die zwei Revaskularisationsmethoden vergleichen. In der STICH-Extended-Study konnte jedoch der Benefit der Bypassoperation vs. optimaler medikamentöser Therapie auf das Überleben eindeutig dokumentiert werden. Letzterer betrifft nicht nur die Vermeidung von kardialen Todesfällen, sondern auch die

## Zur Person



**Assoz. Prof. PD Dr. Nikolaos Bonaros**  
 Universitätsklinik für Herzchirurgie  
 Department Operative Medizin  
 Medizinische Universität Innsbruck  
 Anichstraße 35  
 6020 Innsbruck  
 E-Mail: nikolaos.bonaros@i-med.ac.at

Notwendigkeit einer Herzinsuffizienz-bedingten Hospitalisation [7].

#### FRAGE 4: Wie steht es nun zwischen PCI versus Bypass bei Hauptstammstenose?

In der Hauptstammstenose sind aufgrund von widersprüchlichen Daten und noch zu klärenden methodologischen Fragen die Bücher noch nicht geschlossen. Diese Entität konnte in zwei Studien untersucht werden, die zu diametral unterschiedlichen Ergebnissen kamen. Auf der einen Seite konnte die chirurgische Methode – im NOBLE-Trial – mit deutlich geringeren Raten im kombinierten Endpunkt Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall und erneute Revaskularisation als Sieger die Ziellinie passieren [8]. Gleichzeitig waren im größeren EXCEL-Trial die zwei Revaskularisationsmethoden ebenbürtig. In dieser Studie wurden beide Methoden an einem ähnlichen – mit Ausnahme der Notwendigkeit für eine erneute Revaskularisation – kombinierten Endpunkt bemessen [9]. Diese Industrie-gesponserte Studie geriet wegen der Definition des periprozeduralen Myokardinfarkts in heftige Kritik, sodass eine weitere Auswertung des primären Endpunktes empfohlen wurde. Als Nebenprodukt konnte bei dieser Studie die Relevanz einer erneuten Revaskularisation bei Hauptstammstenose untersucht werden. Diese war in der PCI-Gruppe mit 12,9% vs. 7,6% für Bypass deutlich höher, und sie war infolgedessen mit einer Ver vierfachung des Mortalitätsrisikos nach 5 Jahren vergesellschaftet.

#### FRAGE 5: Gibt es ein Fazit und warum ist es so?

In Zusammenschau der bisherigen Daten nach über 4 Jahrzehnten Parallelentwicklung der PCI und Bypassoperation kann man folgendes festhalten:

1. In der Mehrgefäß-KHK bleibt – für die Mehrheit der Patienten – die chirurgische Revaskularisation die Methode der Wahl.
2. Bei Diabetes oder ischämischer Kardiomyopathie mit relevanter KHK stehen die Zeichen umso mehr auf Bypassoperation. Diese Empfehlung ist unabhängig von der Komplexität der Stenosen.
3. In der Subgruppe der Patienten mit Hauptstammstenose zeigen die Studien widersprüchliche Ergebnisse, sodass momentan keine klaren Schlüsse gezogen werden können.

Die genannten Benefits der Bypasschirurgie gegenüber der PCI betreffen ausschließlich die Behandlung der stabilen

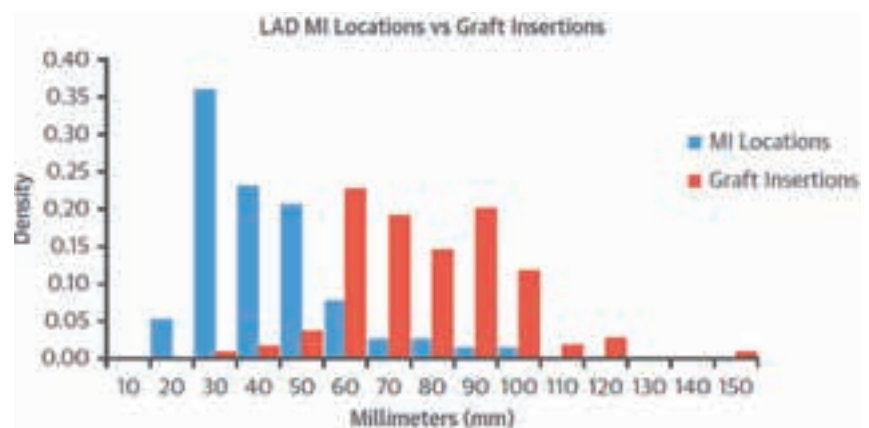


Abb. 1: Die Lokalisation der Myokardinfarkt-relevanten Läsionen in Relation zur Bypassinsertionsstelle Reprinted from [10] with permission from Elsevier.

Form der KHK. Die Ergebnisse können keinesfalls auf die instabile Form der Erkrankung oder auf das akute Koronarsyndrom extrapoliert werden. Eine potenzielle Erklärung für die – trotz Weiterentwicklung der Koronarstents – Überlegenheit der Koronarchirurgie wird in einem vor kurzem publizierten Kommentar in JACC vorgeschlagen. Dieser hebt das Prinzip der Bypassoperation als Therapiemethode hervor, die nicht nur eine bestimmte Stenose, sondern das erkrankte Koronargefäß zur Gänze behandelt [10]. Weitere Untersuchungen zeigen, dass die große Mehrheit der Herzinfarkte ursächlich mit Läsionen im proximalen Areal der Koronargefäße einhergehen, in jenem Bereich, wo das Gefäß vom Bypass geschützt wird (Abb. 1). Infolge dessen fungiert der gesetzte Bypass als protektiver Faktor gegen drohende Myokardinfarkte und somit gegen tödliche Ereignisse. Im Gegensatz dazu kann die Stent-Behandlung einer zu einem gegebenen Zeitpunkt vorhandene Stenose, diese protektive Funktion für das ganze Koronargefäß nicht eins zu eins übernehmen. ■

#### LITERATUR

1. ISCHEMIA-Trial: [http://professional.heart.org/professional/ScienceNews/UCM\\_505226\\_ISCHEMIA-Clinical-Trial-Details.jsp](http://professional.heart.org/professional/ScienceNews/UCM_505226_ISCHEMIA-Clinical-Trial-Details.jsp). Zugriff: 12.02.2020
2. Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, et al (2014) Revascularization versus medical treatment in patients with stable coronary artery disease: network meta-analysis. *BMJ* 348:g3859.
3. Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW et al (2019) Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicenter randomized controlled SYNTAX trial. *Lancet* 394:1325–1334.
4. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al (2013) Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomized, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 381:629–638.

5. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al (2018) Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet* 391:939–948.
6. Farkouh M, Domanski M, Dangas GD, et al (2019) Long-term survival following multivessel revascularization in patients with diabetes: the FREEDOM follow-on study. *J Am Coll Cardiol* 73(6):629–638.
7. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al (2016) Coronary-Artery Bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 374:1511–1520.
8. Holm NR, Mäkilä T, Lindsay MM, et al (2020) Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in the treatment of unprotected left main stenosis: updated 5-year outcomes from the randomized, non-inferiority NOBLE trial. *Lancet* 395(10219):191–199.
9. Stone GW, Kappetein AP, Sabik JF, et al (2019) Five-year outcomes after PCI or CABG for left main coronary disease. *N Engl J Med* 381(19):1820–1830.
10. Doenst T, Haverich A, Serruys P, et al (2019) PCI and CABG for treating stable coronary artery disease; JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 73:964–976.



# Revaskularisation bei Hauptstamm- und Mehrgefäßerkrankungen

## Aus interventioneller Sicht

Seit Durchführung der ersten Koronarangioplastie am Menschen im September 1977 durch Andreas Grüntzig hat sich die kardiovaskuläre Gesamtmortalität von damals über 350 auf heute unter 100 pro 100.000 Einwohnern pro Jahr reduziert [1]. Diese positive Entwicklung ist natürlich nicht nur den Errungenschaften der interventionellen Kardiologie zu verdanken – sie hat jedoch einen maßgeblichen Anteil daran.

Heute stehen zur Revaskularisation einer symptomatischen koronaren Herzerkrankung (KHK) grundsätzlich die operative Bypass-Operation (CABG) und die interventionelle Ballondilatation in Kombination mit der Stentimplantation (PCI) zur Verfügung.

### Auswahl des Revaskularisationsverfahrens

Während die interventionelle Versorgung mittels Herzkatheter aufgrund der raschen Möglichkeit zur Wiederherstellung der Koronarperfusion das unumstrittene Therapieverfahren der Wahl bei Patienten im akuten Herzinfarkt darstellt [2], findet diese Methode aufgrund der exzellenten Langzeitergebnisse und der geringeren Belastung des Patienten auch außerhalb eines akuten Koronarsyndroms bevorzugte Anwendung bei symptomatischer koronarer Ein- und Zweigefäßerkrankung. Die Versorgung hochkomplexer Koronarstenosen dagegen ist die Domäne der Bypass-Chirurgie [3].

Die bestmögliche Revaskularisationsstrategie bei Stenosierung des linkskoronaren Hauptstammes und bei koronarer Dreigefäßerkrankung ist allerdings bis heute ein Diskussionsgegenstand.

### Studienupdate koronare Dreigefäßerkrankung

Eine gute Langzeit-Nachbeobachtung von Patienten mit koronarer Dreigefäßerkrankung liefert die kürzlich publizierte SYNTAXES-Untersuchung, die die 10-Jahres-Daten des SYNTAX-Patientenkollektivs analysiert und zeigen konnte, dass zwar in

der untersuchten Gesamtkohorte kein signifikanter Unterschied im Überleben zwischen Bypass- und interventionell behandelten Patienten besteht [4], Patienten mit hochkomplexer koronarer Dreigefäßerkrankung (SYNTAX-Score > 33) jedoch klar von der chirurgischen Therapieoption profitieren. Die Daten bestätigen damit in diesem schwer erkrankten Patientengut die Leitlinienempfehlungen aus dem Jahr 2018.

Im Umkehrschluss zeigen die Auswertungen aber auch, dass kein relevanter Mortalitätsunterschied zwischen PCI- und CABG-therapierten Patienten mit einfacher (SYNTAX-Score < 23) und mittelschwerer koronarer Dreigefäßerkrankung (SYNTAX-Score 23–32) besteht. Ebenso lässt sich auch bei Patienten mit Diabetes mellitus kein dauerhafter Unterschied im Langzeitüberleben zwischen den Behandlungsmodalitäten nachweisen. Die SYNTAXES-Daten erweitern damit die derzeit gültigen Empfehlungen zur interventionellen Behandlung der koronaren Herzerkrankung, so dass heute der überwiegende Anteil von Patienten mit koronarer Dreigefäßerkrankung (ohne Mitbeteiligung des linkskoronaren Hauptstammes) im Herzkatheter-Labor versorgt werden kann.

### Studienupdate Hauptstammerkrankung

Noch komplexer ist die Faktenlage hinsichtlich des therapeutischen Vorgehens bei Erkrankung des linkskoronaren Hauptstammes. Hier existieren heute robuste Daten aus vier randomisierten Studien, ergänzt durch zwei rezente Metaanalysen

[4–9], die allerdings weiterhin einen breiten Interpretationsspielraum zulassen.

Während die Autoren der EXCEL-Studie PCI und CABG zur Versorgung des ungeschützten Hauptstammes als gleichwertig betrachten, wird diese Ansicht von an der Studie beteiligten Herzchirurgen vor allem aufgrund einer unterschiedlichen Definition post-prozeduraler Myokardinfarkte nicht geteilt. Die NOBLE-Studie dagegen sieht die PCI hinsichtlich der MACCE-Rate der Bypass-Operation als unterlegen an, während die SYNTAX-Studie zumindest in gering oder intermediär komplexen Hauptstammstenosen die PCI als akzeptable Alternative ansieht. Die kleinere PRECOMBAT-Studie wiederum beschreibt die Hauptstamm-PCI als gleichwertig zur Bypass-Operation.

Trotz dieser Kontroversen lässt sich in Zusammenschau der Daten dennoch konstatieren, dass hinsichtlich des härtesten Studienendpunkts, der 5-Jahres-Mortalität, offensichtlich kein signifikanter Unterschied zwischen PCI- und CABG-behandelten Patienten besteht. Der Nachweis einer erhöhten Reinterventionsrate in PCI-behandelten Patienten wird dadurch kompensiert, dass die Belastung der Patienten während des minimal-invasiven Eingriffes ungleich geringer ist als im Rahmen einer Thorakotomie. Gleichzeitig zeigen alle vier randomisierten Studien, dass der SYNTAX-Score bei Patienten mit Hauptstammstenose kein suffizienter Prädiktor für die Langzeitergebnisse zu sein scheint und deshalb keine dominante Rolle bei der Wahl des individuellen Therapieverfahrens spielen sollte.

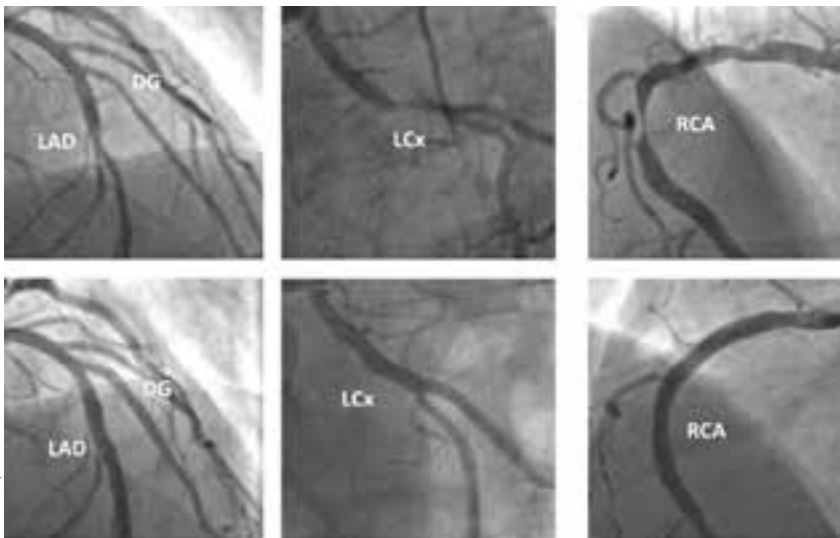
## Zur Person



© Clemens Untervurzer

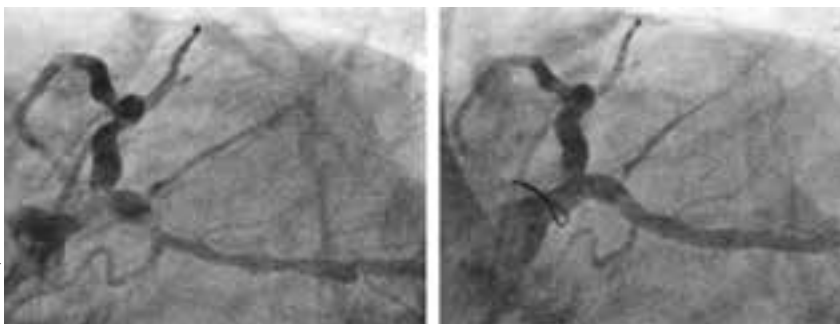
### Priv.-Doz. Dr. Christoph Brenner, FESC

Univ.-Klinik für Innere Medizin III –  
Kardiologie und Angiologie  
Department Innere Medizin  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
E-Mail: christoph.brenner@i-med.ac.at



© Christoph Brenner

**Abb. 1:** Komplette interventionelle Revaskularisation bei einem Patienten mit koronarer Dreifäßerkrankung, vor (oben) und nach (unten) Stentimplantation



© Christoph Brenner

**Abb. 2:** Katheterinterventionelle Versorgung bei einem Patienten mit komplexer distaler Hauptstammstenose

### Exzellente Revaskularisationsergebnisse gefordert

Multizentrische Studien zur myokardialen Revaskularisation sind zwar in der Lage, aus den erhobenen Daten exakte Mittelwerte für den Erfolg und Misserfolg des jeweiligen Therapieverfahrens zu ermitteln. Und grundsätzlich können daraus auch tendenzielle Therapieempfehlungen abgeleitet werden. Wenn man sich jedoch die extreme Streubreite der Studienergebnisse zwischen den einzelnen Studienzentren (sowohl im Bereich der Herzchirurgie als auch der Kardiologie) vor Augen führt, wird jedoch klar, wie wenig sich der tatsächliche Erfolg und Misserfolg eines handwerklich hochspezialisierten Revaskularisationsverfahrens im Einzelfall statistisch vorhersagen lässt, und wie sehr dieser von der Expertise der einzelnen Abteilung und der individuellen Operateure abhängig ist.

Gennaro Giusino konnte entsprechend nachweisen, dass die Notwendig-

keit einer koronaren Reintervention nach PCI ebenso wie nach CABG mit einer erhöhten Mortalität vergesellschaftet ist [10]. Dies unterstreicht die dringliche Notwendigkeit von durchwegs exzellenten Revaskularisationsergebnissen sowohl nach Stentimplantation wie auch der herzchirurgischen Bypass-Operation (Abb. 1 und 2).

### Fazit

Heute stehen mit der interventionellen wie auch der operativen myokardialen Revaskularisation zwei exzellente Verfahren zur Behandlung von Hauptstamm- und Mehrgefäßerkrankungen zur Verfügung. Die individuelle Wahl des richtigen Therapieverfahrens basiert dabei neben den Patientencharakteristika vor allem auf der jeweiligen Expertise des behandelnden Zentrums. Heart Teams ermöglichen heute, im Konsens die für den individuellen Patienten am besten geeignete Therapieoption zu finden. ■

### LITERATUR

1. Nabel EG, Braunwald E (2012) A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med* 366(1):54-63.
2. Ibanez B, James S, Agewall S, et al (2018) 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 39(2):119-177.
3. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al (2019) 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 40(2):87-165.
4. Thuijs D, Kappetein AP, Serruys PW, et al (2019) Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. *Lancet* 394(10206):1325-1334.
5. Ahn JM, Roh JH, Kim YH, et al (2015) Randomized Trial of Stents Versus Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease: 5-Year Outcomes of the PRECOMBAT Study. *J Am Coll Cardiol* 65(20):2198-2206.
6. Holm NR, Mäkilä T, Lindsay MM, et al (2020) Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in the treatment of unprotected left main stenosis: updated 5-year outcomes from the randomised, non-inferiority NOBLE trial. *Lancet* 395(10219):191-199.
7. Stone GW, Kappetein AP, Sabik JF, et al (2019) Five-Year Outcomes after PCI or CABG for Left Main Coronary Disease. *N Engl J Med* 381(19):1820-1830.
8. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al (2018) Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet* 391(10124):939-948.
9. Rahouma M, Abouarab A, Di Franco A, et al (2018) Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass surgery for unprotected left main disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Cardiothorac Surg* 7(4):454-462.
10. Giustino G, Serruys PW, Sabik JF 3rd, et al (2020) Mortality After Repeat Revascularization Following PCI or CABG for Left Main Disease: The EXCEL Trial. *JACC Cardiovasc Interv* 13(3):375-387.



## Oberflächliche Venenthrombose

### Der Wolf im Schafspelz?

Die oberflächliche Venenthrombose (OVT) – oft auch als Thrombophlebitis bezeichnet – wurde in der Vergangenheit in manchen Fällen als banale Erkrankung abgetan. Thrombusprogression mit den Folgeerkrankungen tiefe Venenthrombose (TVT) und Pulmonalembolie (PE) stellen allerdings ernstzunehmende Komplikationen dieser scheinbar benignen Erkrankung dar. Abklärung bzw. Diagnostik, aber auch medikamentöse, topische und chirurgische therapeutische Optionen dieses Krankheitsbildes sollen im Rahmen dieser Übersicht dargestellt werden.

#### Symptomatik, physikalische Untersuchung und Definition

Die oberflächliche Venenthrombose stellt sich bei der Inspektion als geröteter Strang im Verlauf eines oberflächlichen Venenstammes (Vena saphena magna und parva) oder Venenastes dar, die Patienten berichten über lokale Schmerzen, die thrombosierte oberflächliche Vene ist als derber, schmerzhafter Strang tastbar. Die Erkrankung kann von einer Schwellung der betroffenen Extremität begleitet sein. Die OVT der unteren Extremität ist zu unterscheiden von der meist harmlosen OVT der oberen Extremität, die praktisch immer als Folge einer venösen Punktion bzw. einer Anlage von venösen Verweilkanülen entsteht. Natürlich muss die OVT der unteren Extremität, die meist in einer varikös veränderten Vene entsteht, differenziert werden von der Thrombose der tiefen Venen (TVT). Dabei ist besonders zu beachten, dass die V. femoralis distal der Einmündung der

#### Zur Person



##### OA Dr. Wolfgang Sturm

Univ. Klinik für Innere Medizin I –  
Gastroenterologie, Hepatologie, Endokrinologie und Stoffwechsel  
Tirolkliniken, Universitätskliniken Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
E-Mail: wolfgang.sturm@tirol-kliniken.at

V. profunda femoris häufig als „V. femoralis superficialis“ bezeichnet wird, obwohl es sich um eine tiefe Vene handelt und eine Thrombose dieser Venen natürlich andere Konsequenzen nach sich zieht.

#### Diagnostik

Die alleinige klinische Untersuchung ist nicht ausreichend, weshalb eine sonographische Untersuchung nach klinischem Verdacht gerechtfertigt ist. Die fehlende Komprimierbarkeit im Ultraschall ist das wesentliche diagnostische Kriterium für eine OVT, die Länge des betroffenen Venensegmentes sollte dokumentiert werden, auch der Abstand der OVT zur Mündung in die V. femoralis ist von therapeutischer Bedeutung. Ab einer Länge von ca. 5 cm wird eine antithrombotische Therapie empfohlen, reicht die OVT näher als 3 cm an die Mündung ins tiefe Venensystem heran oder ist das tiefe Venensystem zusätzlich betroffen, ist die Therapie ident wie die Therapie einer TVT. Da bei einer OVT in bis zu 44 % eine TVT gleichzeitig besteht,

sollte die Ultraschalldiagnostik das tiefe Venensystem miteinschließen. In bis zu 13 % ist die OVT auch mit einer symptomatischen Pulmonalembolie (PE) vergesellschaftet, weshalb bei entsprechendem Symptomen die Abklärung einer PE indiziert ist. Risikofaktoren für die Entstehung einer OVT sind – analog zur TVT – **Stase** (Immobilisation, Varikosität, Gefäßkompression), **Hyperkoagulabilität** (Thrombophilie, Medikamente wie z. B. Kontrazeptiva, Krebserkrankung, Schwangerschaft, lokale und systemische Inflammation) und ein **Endothelschaden** (Trauma, chirurgische Eingriffe, intravenöse Injektion oder Venenverweilkanülen). Deshalb sollte im Einzelfall symptomabhängig bei therapeutischer Konsequenz eine entsprechende Abklärung der möglichen Krankheitsursache in die Wege geleitet werden.

#### Therapie

Die antithrombotischen therapeutischen Optionen sind in Tab. 1 zusammengefasst. In der größten randomisierten Studie

TABELLE 1

#### Übersicht über Studien (Auswahl) bei OVT: antithrombotische Therapie

Substanz	Vergleichssubstanz	VTE-Ereignisse/Gesamtpatientenzahl	RR (95 % CI)	
Fondaparinux 2,5 mg s.c. 45 d	Plazebo	3/1502	20/1500	0,15 (0,04–0,5)
Rivaroxaban 10 mg po 45 d	Fondaparinux 2,5 mg s.c. 45 d	3/236	1/236	1,67 (0,03–3,18)
Enoxaparin 40 mg 8–12 d	Plazebo	6/110	5/112	1,22 (0,38–3,89)
Enoxaparin 1,5 mg 8–12 d	Plazebo	4/106	5/112	0,85 (0,23–3,06)
Enoxaparin 1 mg/KG 2x tgl. 7 d; anschl. 1 mg/KG 1x tgl. 21 d	Ligatur der V. saphena magna	0/30	2/30	0,20 (0,01–4,0)
NMH prophylaktisch + Kompressionsstrümpfe	Kompressionsstrümpfe	0/76	6/78	0,08 (0–1,38)

wurde Fondaparinux 2,5 mg s.c. über 6 Wochen versus Placebo getestet, in der Fondaparinux-Gruppe traten signifikant weniger venöse Thromboembolien (VTE) auf (primärer Endpunkt: Tod, VTE oder Progression der OVT Fondaparinux 0,9% vs. Placebo 5,9%). Auf Grund dieser Studie wurde Fondaparinux in dieser Indikation zugelassen. Niedermolekulare Heparine (NMH) wurden in prophylaktischen, halbtherapeutischen und therapeutischen Dosierungen mit Placebo, Heparin-Gel, nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) und operativer Behandlung der V. saphena magna verglichen. Die Studien waren klein, die optimale Dauer und Dosis eines NMH in der Behandlung einer OVT ist aus wissenschaftlicher Sicht letztlich nicht gut belegt, trotzdem sind in Österreich prophylaktische oder halbtherapeutische Dosierungen eines NMH für 6 bis 7 Wochen gebräuchlich. Rivaroxaban (10 mg p.o.) als direktes orales Antikoagulans (DOAK) wurde in einer kleineren Studie im Vergleich zu Fondaparinux (2,5 mg s.c.) untersucht, die Anzahl symptomatischer VTE war in diesem Kollektiv nicht unterschiedlich. Wirksamkeit und Sicherheit von DOAKs sind in dieser Indikation auf Grund der limitierten Studiendaten ebenso nicht ausreichend belegt, DOAKs sind in dieser Indikation daher auch noch nicht zugelassen. Die wissenschaftlichen Daten für lokale Therapeutika (kühlende Gels mit NSAR oder Hirudoid), Kompressionstherapie oder chirurgische



**Abb. 1:** Bild einer oberflächlichen Venenthrombose der V. saphena magna und eines Astes der V. saphena magna, die strangförmigen rot-livide veränderten Venen sind distal des linken Knies am medialen Unterschenkel zu sehen, zusätzlich besteht eine Besenreiservarikositäs

Therapieverfahren waren in Studien mit kleinen Patientenzahlen nicht konklusiv oder nicht wirksamer als NMH. Im klinischen Alltag erscheinen Kompressionstherapie und lokale Gels jedoch gut wirksam und vermitteln rasche Symptomlinderung, weshalb diese weitgehend nebenwirkungsfreien Methoden im deutschen Sprachraum breite Anwendung finden. Eine Stichinzision mit Thrombusexpression kann in manchen Fällen

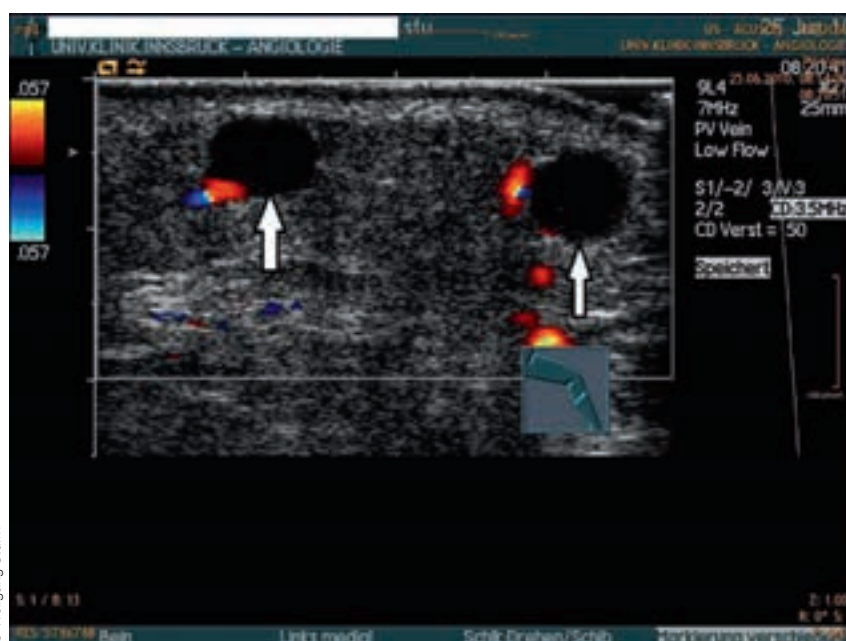
ebenso rasche Symptomlinderung zur Folge haben, eine operative Sanierung einer varikös veränderten Ast- oder Stammvene wird nach konservativer Therapie im symptomfreien Intervall empfohlen.

**Zusammenfassung**

Die OVT ist eine ernstzunehmende Venenerkrankung, relevante Folgeerkrankungen wie TVT und PE treten in einem substantiellen Prozentsatz der Fälle auf und sollten im diagnostischen Work-up dieser Erkrankung bedacht werden. Eine antithrombotische Therapie der OVT sollte für einen Zeitraum von 6 bis 7 Wochen durchgeführt werden, am besten ist eine solche Therapie mit dem parenteralen Antikoagulans Fondaparinux in einer Dosis von 2,5 mg s.c. belegt. Kompressionstherapie und Lokaltherapeutika wie Hirudoid- und NSAR-Gels bringen rasche Symptomlinderung. Operative Verfahren können in individuellen Fällen zur akuten Symptomlinderung oder elektiven Behandlung einer Stamm- oder Astvarikose Anwendung finden.

**LITERATUR**

Literatur beim Verfasser.



**Abb. 2:** Ultraschallbild einer OVT (Pfeile), die Vene ist mit dem Schallkopf nicht komprimierbar, in der farbkodierten Duplexsonographie ist im Venenlumen kein Fluss zu sehen, die Farbsignale zeigen die Hyperämie der Venenwand als Ausdruck der entzündlichen Komponente

## Heart Failure Units in Deutschland

### Eine neue Form der abgestuften Versorgung

Herzinsuffizienz ist eine häufige Erkrankung. In Deutschland ist sie die häufigste Diagnose für einen stationären Krankenhausaufenthalt. Die Mortalität ist hoch, teilweise Krebserkrankungen vergleichbar. Da Herzinsuffizienz eine Volkskrankung ist, können nicht alle Patienten in spezialisierten Zentren versorgt werden, auch wenn die Therapie herzinsuffizienter Patienten zunehmend komplex wird. Mit den Heart Failure Units (HFUs) wird deshalb versucht, eine neue Form der Versorgung zu implementieren. Es wird insbesondere Wert daraufgelegt, dass sich die unterschiedlichen Bereiche des Gesundheitssystems miteinander verknüpfen, Hausärzte, kardiologische Praxen, Rehabilitationseinrichtungen, Abteilungen regionaler Krankenhäuser und überregionaler Zentren, um so eine optimale Versorgung herzinsuffizienter Patienten zu gewährleisten. Das Netzwerk soll sich hierbei Regeln geben, die den Übergang zwischen den einzelnen Bereichen ermöglichen. So werden regionale Regeln erarbeitet, wie die Herzinsuffizienz behandelt werden und unter welchen Bedingungen Patienten der höheren Versorgungsstufe zugewiesen werden sollen. Hierdurch sollen zeit- und sachgerechte Therapieentscheidungen beschleunigt werden. Diese Regeln können regional unterschiedlich sein und sind abhängig von Versorgungsstrukturen, Bevölkerungsdichte, etc.

#### Spezialisierte Pflegekräfte

Als besonderes Bindeglied zwischen den Bereichen haben sich Herzinsuffizienz-Schwestern erwiesen, die seit mehreren Jahren strukturiert z. B. in Würzburg ausgebildet werden. Diese Schwestern können Bindeglied zwischen den verschiedenen Sektoren sein und Patienten schulen in Bezug auf Symptome, Medikamente, Ernährung, körperliche Aktivität, etc. Wir konnten hierbei bereits in einer randomisierten Studie zeigen, dass diese Form der Versorgung die Mortalität herzinsuffizienter Patienten um 38 % senken kann verglichen mit einer Placebogruppe [1].

#### Zur Person



© Universitätsklinikum Würzburg

**Priv.-Doz. Dr. Stefan Frantz**  
Medizinische Klinik und Poliklinik I  
Universitätsklinikum Würzburg  
Oberdürrbach Straße 6  
97080 Würzburg  
Deutschland  
E-Mail: Frantz\_S@ukw.de

#### Zertifizierungen

Heart Failure Units werden von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zertifiziert. Es sind verschiedene Versorgungsstufen der Qualifikation möglich [2]:

- HFU-Schwerpunktpraxen (Stand 2/2020: 44): Sie sollen Anlaufstellen für dekomensierte Patienten sein. Die Ausstattung sollte einer kardiologischen Praxis entsprechen.
- HFU-Schwerpunktkliniken (Stand 2/2020: 35): Sollte eine stationäre Behandlung erforderlich sein, kann diese in den meisten Fällen in Schwerpunktkliniken erfolgen. Strukturelle Voraussetzungen wären hier u. a. eine 24h-Katheterbereitschaft und eine Intensivstation. Auch die Implantation von ICDs bzw. CRTs sollte in Schwerpunktkliniken möglich sein. Da herzinsuffiziente Patienten häufig multimorbide sind, sollten weitere internistische Fachdisziplinen vorhanden sein.
- Überregionale HFU-Zentren (Stand 2/2020: 32): Sie sollten das gesamte Spektrum der Herzinsuffizienz-Behandlung abdecken inklusive operative Methoden, interventionelle Verfahren, Transplantationen, LVADs (left ventricular assist devies), genetische Testungen. HFU-Zentren sollen das Herzinsuffizienz-Netzwerk koordinieren.

#### Fazit

Insgesamt sollen hiermit die HFUs eine neue Versorgung herzinsuffizienter Patienten ermöglichen, die dem Charakter der

Erkrankung als Volkskrankheit Rechnung trägt, und HFU-Zentren in die Pflicht nimmt, die lokale Versorgung und den Übergang zwischen den Sektoren zu optimieren. ■

#### LITERATUR

1. Angermann CE, Stork S, Gelbrich G, et al (2012) Mode of action and effects of standardized collaborative disease management on mortality and morbidity in patients with systolic heart failure: the Interdisciplinary Network for Heart Failure (INH) study. *Circ Heart Fail* 5:25-35.
2. Ertl G, Angermann C, Bekeredjian R, et al (2016) Aufbau und Organisation von Herzinsuffizienz-Netzwerken (HF-NETs) und Herzinsuffizienz-Einheiten („Heart Failure Units“, HFUs) zur Optimierung der Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz. *Kardiologie* 10:222-235.

## Behandlung der Herzinsuffizienz: aus chirurgischer Sicht

### Revaskularisation, Behandlung von Klappenvitien und Ventrikelrekonstruktion

An der Universitätsklinik für Herzchirurgie in Innsbruck gibt es seit 3 Jahren eine chirurgische Herzinsuffizienzambulanz. Warum? Wer wird dort behandelt?

Herzinsuffizienz (HI) wird als klinisches Syndrom verstanden, das typischerweise durch Dyspnoe, periphere Ödeme und Leistungsminderung gekennzeichnet ist. Zugrundeliegend sind dabei kardiale Strukturdefekte und Funktionsstörungen, am häufigsten infolge einer ischämischen Kardiomyopathie, die eine Verringerung der kardialen Auswurfleistung und eine Erhöhung der intrakardialen Drücke zur Folge haben. Akute und chronische Herzinsuffizienz sind derzeitiger Hauptgrund für Hospitalisierungen im deutschsprachigen Raum und die global häufigste, rasant zunehmende Todesursache: Während im Jahr 2000 laut WHO 6,5 Millionen Patienten an den Folgen einer HI verstorben sind, beträgt die Zahl der Todesopfer 2016 bereits 9 Millionen [1]. Trotz – und teilweise aufgrund – rasanten Weiterentwicklungen im Bereich der Diagnostik und Behandlung sind die sozioökonomischen Auswirkungen der Herzinsuffizienz dramatisch. Das 5-Jahres-Überleben liegt dennoch derzeit nur bei knapp 50%. Im modernen Verständnis muss die Herzinsuffizienz als Systemerkrankung betrachtet und mit einem hohen Maß an interdisziplinärer Expertise zwischen Kardiologie, Herzchirurgie und anderen klinischen Disziplinen behandelt werden.

Ziel der chirurgischen HI-Therapie ist es, den klinischen Status, die funktionelle Kapazität und die Lebensqualität des Patienten zu optimieren, die Hospitalisierungsrate zu senken und das Gesamtüberleben zu verlängern. In den aktuellen Leitlinien der Europäischen (ESC) [2], sowie Amerikanischen (ACC/AHA) [3] Fachgesellschaften steht dabei die pharmakologische Therapie mittels neuro-humoralen Antagonisten (ACE-Hemmer, MRAs und  $\beta$ -Blocker) im Vordergrund. Außerdem werden für die kardiale Resynchronisationstherapie und implantierbare Defibrillatoren bei eindeutiger Indikation klare Empfehlungen ausgesprochen.

#### Datenlage und Leitlinien

Chirurgische Optionen der Herzinsuffizienz-Therapie unterliegen einem raschen Wandel. Ein wesentlicher Unterschied zwischen konservativer und chirurgischer Therapie besteht in der zugrundeliegenden Datenlage. Empfehlungen zur pharmakologischen Therapie berufen sich zu meist auf groß angelegte, prospektiv randomisierte Studien, was bei chirurgischen Therapieverfahren in der Vergangenheit häufig unterlassen wurde, da die Therapieansätze oft hoch-individualisiert sind und das betroffene Patientenkollektiv sehr inhomogen ist.

Dieser Ursache mag auch geschuldet sein, dass in den Leitlinien der ESC und ACC/AHA die chirurgische Herzinsuffizienztherapie nicht näher beschrieben wird. Im Gegensatz dazu wird in der aktuellen Fassung der NVL (Nationale Versorgungsleitlinie) Herzinsuffizienz der deutschen Bundesärztekammer [4] ein eindeutiges Statement formuliert: Bei jedem Patienten mit Herzinsuffizienz soll in erster Linie, sofern es die Gesamtsituation erlaubt, eine Behandlung der ursächlichen Grunderkrankung erfolgen, um eine möglichst komplette Remission der Herzinsuffizienz herbeizuführen. Einige dieser kausalen, meist invasiven, chirurgischen Therapien stellen ein erhebliches Risiko dar, weshalb der Therapieentscheidung immer eine individuelle und interdisziplinäre Nutzen-Risikoabwägung vorausgehen muss.

Neben der pharmakologischen HI-Therapie sind die Indikationen und Leitlinienempfehlungen zur Herztransplantation

und mechanischen Kreislaufunterstützung (LVAD) ebenfalls eindeutig formuliert. Eine große Herausforderung an die Behandler stellt somit die große Gruppe an Patienten abseits der Leitlinien dar. Denn selbst Hochrisikopatienten, die sich nicht für eine der genannten Therapieoptionen eignen bzw. deren Grunderkrankung therapierefraktär ist, können von individuellen Behandlungsstrategien, sofern das Zentrum darauf spezialisiert ist, deutlich profitieren. Nachfolgend wird die rare Evidenz dieser Indikationen diskutiert und die Behandlungsstrategie der chirurgischen Herzinsuffizienztherapie an der Universitätsklinik für Herzchirurgie in Innsbruck beschrieben.

Was im Deutschen als „konventionell chirurgische Herzinsuffizienztherapie“ bezeichnet wird, nennt man im anglo-amerikanischen Raum treffend auch „high-risk cardiac surgery“. Die damit gemeinten herzchirurgischen Eingriffe können neben einigen Spezialverfahren grob in drei Kategorien eingeteilt werden: Revaskularisation, Behandlung von Klappenvitien und Ventrikelrekonstruktion. Kawajiri et al. zeigten 2017, dass trotz des hohen operativen Risikos der high-risk cardiac surgery kein Unterschied im Überleben zu Transplantation bzw. mechanischer Kreislaufunterstützung besteht [5].

#### Revaskularisation

Das Vorliegen einer KHK führt sowohl zur reversiblen als auch zur nicht reversiblen linksventrikulären Dysfunktion. Ausschlaggebende Indikation zur Myokardre-

#### Zur Person



© Martin Vandory

##### Assoc. Prof. Dr. Johannes Holfeld

Chirurgische Herzinsuffizienzambulanz  
Universitätsklinik für Herzchirurgie  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
E-Mail: johannes.holfeld@i-med.ac.at



vaskularisation ist neben einer nachgewiesene Myokardischämie die klinische Beschwerdesymptomatik des Patienten, vitale (hybernierende) myokardiale Segmente können nach einer Revaskularisation teilweise wieder funktional werden, wodurch sich die Pumpfunktion verbessert. Aktuelle Überlegungen und Empfehlungen basieren größtenteils auf den Ergebnissen der bekannten STICH Studie [6]: 1212 Patienten (medianes Alter 60 Jahre) mit Herzinsuffizienz (LVEF unter 35 %) und ausgeprägter klinischen Symptomatik (NYHA II-IV) ohne schwere Angina pectoris und einer ischämischen Kardiomyopathie ohne Hauptstammstenose als zugrundeliegende Pathologie wurden entweder mittels Bypassoperation oder medikamentöser Therapie behandelt. Signifikant überlegen war die Bypassoperation im primären Endpunkt, in der Gesamtmortalität (nach zehn Jahren Beobachtungszeitraum) und in sekundären Effektivitätspunkten. Diese Benefits der operativen Revaskularisierung sind den Risiken gegenüberzustellen: bei 23,7 % der Bypasspatienten kam es innerhalb von 30 Tagen zu einer schwerwiegenden Komplikation, die 30-Tages-Mortalität betrug 5,1 %.

### Behandlung von Klappenvitien

Primäre Vitien können als genuine Erkrankung auftreten und einen bedeutenden Risikofaktor für die Entstehung und Progression einer Herzinsuffizienz darstellen. Unabhängig davon kann eine vorbestehende Herzinsuffizienz die Entwicklung von sekundären Vitien bedingen. Die



Abb. 1: Chirurgische Herzinsuffizienzambulanz Innsbruck: Patientencharakteristika

größte Relevanz ist hier der sekundären (funktionellen) Mitralklappeninsuffizienz (MI) zuzuordnen, welche nahezu immer bei einer schweren systolischen Dysfunktion, unabhängig der Ätiologie, vorliegt. Bedingt wird die MI durch Dilatation des Mitralanulus, elektromechanische Dysynchronie und morphologische Veränderungen im subvalvulären Apparat. Neben den funktionellen Effekten der Regurgitation kommt es zu einer hämodynamischen Belastung des linken Ventrikels. Eine dadurch hervorgerufene exzentrische Hypertrophie bedingt eine zusätzliche Dilatation des Mitralanulus und verstärkt die MI. Es entsteht ein circulus vitiosus, den es zu durchbrechen gilt. Die chirurgische Sanierung führt bei Patienten mit schwerer linksventrikulärer Dysfunktion und mittel- bis hochgradiger MI zu einer Linderung der Symptomatik, einer Verbesserung der Lebensqualität sowie einem Reverse Remodeling des linken Ventrikels und kann so die Prognose des Patienten verbessern.

Sowohl primäre als auch sekundäre Klappenvitien sollen bei jedem Patienten mit Herzinsuffizienz leitliniengerecht behandelt werden: Bei Vorliegen einer sekundären MI sind die Klappenrekonstruktion oder der Klappenersatz unter Erhalt des subvalvulären Apparats empfohlen. Dies kann in spezialisierten Zentren auch minimal-invasiv erfolgen.

### Linksventrikuläre Rekonstruktion

Linksventrikuläre Rekonstruktionsplastiken bzw. Volumenreduktions-Verfahren wurden als potentielle Alternativverfahren zur Herztransplantation entwickelt. Im Rahmen der systolischen Herzinsuffizienz kommt es zur Vergrößerung des Cavums und nach dem Gesetz von LaPlace

$$\left( \text{Wandspannung} = \frac{\text{Transmurales Druck} \times \text{Gefäßradius}}{2 \times \text{Wanddicke}} \right)$$
 zu einer erhöhten Belastung der Ventrikelwand. Ventrikelrekonstruktionsplastiken haben zum Ziel eine physiologische Ventrikelgeometrie wiederherzustellen, wenn ein linksventrikuläres Aneurysma nach

### VERANSTALTUNGSHINWEIS

#### Lunchsymposium im Rahmen des 22. Kardiologie-Kongresses Innsbruck 2020

**Wann:** Freitag, 6. März 2020,  
12.45 – 13.45 Uhr

**Wo:** Saal Brüssel

**Thema:**

**Herzensangelegenheiten – KHK Patienten im Fokus**

**Vorsitz:** B. Metzler, Innsbruck

**Vorträge:**

1. Patienten mit chronischem Koronarsyndrom: Abklärungsalgorithmus und Status quo in Österreich  
R. Zweiker, Graz

2. Therapeutisches Vorgehen bei Patienten mit chronischem Koronarsyndrom  
B. Metzler, Innsbruck  
M. Reindl, Innsbruck



### VERANSTALTUNGSHINWEIS

#### Lunchsymposium im Rahmen des 22. Kardiologie-Kongresses Innsbruck 2020

**Wann:** Freitag, 6. März 2020,  
12.45 – 13.45 Uhr

**Wo:** Saal Strassburg

**Thema:**

**Der VHF-Patient: eine kardiologisch – neurologische Auseinandersetzung**

M. Stühlinger, Innsbruck

S. Kiechl, Innsbruck





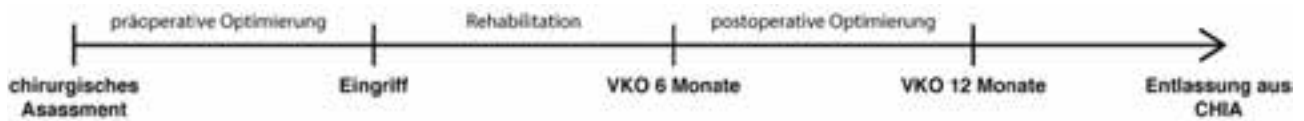


Abb. 2: Chirurgische Herzinsuffizienzambulanz Innsbruck: Behandlungsschema

Myokardinfarkt oder auch infolge einer gedeckten Ventrikelruptur besteht. Kohorten- und Beobachtungsstudien konnten Hinweise auf die Verbesserung der Lebensqualität und des funktionalen kardialen Status liefern [7]. Die derzeit beste Evidenz liefert die Hypothese 2 einer Substudie des STICH-Trials [6]. Nach vier Jahren Beobachtungszeitraum zeigte sich bei einer Gruppe aus 1.000 Patienten mit reduzierter Pumpfunktion zwar kein Vorteil im Kombinationsendpunkt aus Tod- und Hospitalisierung durch eine Ventrikelrekonstruktion ergänzend zur Bypassoperation. Allerdings führte eine adäquate Volumenreduktion auf unter 60 ml/m<sup>2</sup> zu einem signifikanten Überlebensvorteil, weshalb im Expertenkonsens organerhaltende chirurgische Maßnahmen nach sorgfältiger Evaluation bei spezifischen Indikationen einschließlich therapieresistenter Herzinsuffizienz, sowie ventrikulären Arrhythmien in spezialisierten Zentren empfohlen werden [4].

### Chirurgische Herzinsuffizienzambulanz Innsbruck

Seit 2017 werden an der Universitätsklinik für Herzchirurgie in Innsbruck Patienten mit Herzinsuffizienz in einer Spezialambulanz betreut. Seither werden Patienten mit reduzierter Ventrikelfunktion nicht mehr einfach in das Routineprogramm eingeschleust, sondern von Spezialisten vorab gesehen und eine spezifische Vorgehensweise für den einzelnen Patienten geplant. Ziel ist es, eine auf den Patienten personalisierte Nutzen-Risikorelation eines herzchirurgischen Eingriffes interdisziplinär zu ermitteln und mit dem Patienten zu diskutieren. Vor einem Eingriff soll der Gesamtzustand des Patienten optimiert und damit die Ergebnisqualität und der individuelle Nutzen der Operation verbessert werden.

Etwa 50 % der behandelten Patienten weist eine mittelgradig eingeschränkte Pumpfunktion auf (LVEF 30–40 %), rund 25 % leiden an einer hochgradigen Einschränkung (LVEF < 30 %). Für den individualisierten chirurgischen Eingriff gibt es dabei nach unten kein Limit, sofern der Patient perfekt vorbereitet ist. Etwa zwei

Drittel der Patienten leidet an einer ischämischen Kardiomyopathie, 19 % haben eine reduzierte Pumpfunktion infolge einer Aortenstenose, 11 % benötigen eine Septummyektomie aufgrund einer hypertrophen-obstruktiven Kardiomyopathie (mit und ohne vorangegangener Alkoholablation), 9 % der Patienten werden aufgrund einer funktionellen Mitralinsuffizienz operiert (Abb. 1).

Die Patienten werden in dieses Programm mittlerweile überregional aus ganz Österreich zugewiesen.

### Individualisierte Behandlungsstrategie

Die Identifikation der modifizierbaren Parameter von Endorgan-Dysfunktionen bildet die Grundlage der präoperativen Optimierung. Diabetes mellitus, Anämie, Niereninsuffizienz, Malnutrition, pulmonale Hypertension und COPD sind die häufigsten und schwerwiegendsten Risikofaktoren der konventionell-chirurgischen Herzinsuffizienztherapie. Während der Voruntersuchung werden bestehende medikamentöse Therapien optimiert und ggf. erweitert, spezifische Bildgebung veranlasst und ein individuelles Therapiekonzept erstellt. Dies geschieht in enger Abstimmung mit Anästhesisten, Intensivmedizinern, Kardiologen und Pulmologen. Bevor die Patienten nach erfolgreichem chirurgischen Eingriff und Rehabilitation gänzlich in die Betreuung von niedergelassenen Herzinsuffizienz-Kardiologen entlassen werden, gibt es ein Follow-Up nach 6 und 12 Monaten. Neben der weiteren medikamentösen Optimierung werden auch das chirurgische Therapieergebnis und die Steigerung der Lebensqualität der Patienten evaluiert (Abb. 2). Dies dient dem einzelnen Patienten und der kontinuierlichen Verbesserung unserer Behandlungsstrategien. Die Daten unseres Zentrums zeigen, dass wir mit diesem Vorgehen die Ergebnisse deutlich über jene der Literatur steigern konnten.

### Zusammenfassung

Die Richtlinien der pharmakologischen HI-Therapie sowie die Indikation zur Herztransplantation und zur LVAD-Implanta-

tion sind, basierend auf wissenschaftlicher Evidenz, klar definiert. Eine große Herausforderung stellen jene Patienten dar, die eine mittel- bis hochgradige Einschränkung ihrer Pumpfunktion und damit zahlreiche Endorganschäden aufweisen. Sie wurden bisher im Routineprogramm der Herzchirurgie behandelt. Seit 3 Jahren existiert das chirurgische Herzinsuffizienzprogramm in Innsbruck und konnte damit die Ergebnisqualität dieses Patientenkollektivs deutlich steigern. Die konventionell-chirurgische Herzinsuffizienztherapie ist eine vielversprechende Therapieoption in ausgewählten Fällen. Die wissenschaftliche Evidenz ist rar und die Behandlungsstrategien müssen individuell gestaltet werden. Die chirurgische Herzinsuffizienz-Ambulanz an der Universitätsklinik für Herzchirurgie in Innsbruck bietet eine Plattform zur Erstellung von solchen personalisierten, interdisziplinären Herzinsuffizienztherapien in enger Zusammenarbeit mit Hausärzten, Kardiologen, Nephrologen, Diabetologen, Pulmologen, Anästhesisten und Intensivmedizinern. ■

### LITERATUR

1. WHO (2018) The top 10 causes of death 1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (zugriffen: 18.02.2020).
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37(27):2129–2200.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al (2013) ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 62(16):e147–e239.
4. Bundesärztekammer (BÄK), K. B. (KBV) (2017) Nationale Versorgungsleitlinie – Chronische Herzinsuffizienz. Langfassung, 2. Auflage. Version 3/2017. AWMF-Reg.-Nr. nvl/006 1–147 (2017) doi:10.6101/AZQ/000405.
5. Kawajiri H, Manlihot C, Ross H, et al (2017) High-risk cardiac surgery as an alternative to transplant or mechanical support in patients with end-stage heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 154(2):517–525.
6. Hassanabad AF, MacQueen KT, Ali I (2019) Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) trial: A review of outcomes. *J Card Surg* 34(10):1075–1082.
7. Large S (2007) Surgery for heart failure. *Heart* 93(3):392–402.

© J. Hofield

## Supraventrikuläre Tachykardien

### Update ESC-Guidelines 2019

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) veröffentlichte im September 2019 nach mittlerweile 16 Jahren aktualisierte Leitlinien zur Behandlung supraventrikulärer Tachykardien (SVT). In den vergangenen Jahren haben sich aufgrund der technologischen Fortschritte und wissenschaftlichen Erkenntnisse im Bereich der Elektrophysiologie nicht nur das Verständnis und die Diagnostik, sondern auch die Therapieoptionen geändert.

#### Definition

Der Begriff „supraventrikuläre Tachykardie“ bezeichnet eine Vielzahl an Arrhythmien, von der Sinustachykardie angefangen bis hin zu Makro-Reentry-Tachykardien wie Vorhofflattern. Somit bezeichnet dieser Begriff generell eine Tachykardie (Herzfrequenz > 100/Min.) mit klassischerweise schmalen QRS-Komplexen ( $\leq 120$  ms) (Abb. 1), deren Ursprung anatomisch oberhalb des His-Bündels liegt. Diese Tachykardien können sich aufgrund von aberranter Leitung, Schenkelblöcken oder unter antiarrhythmischer Therapie jedoch als Breitenkomplextachykardien (QRS  $\geq 120$  ms) präsentieren. Von diesem Begriff ausgeschlossen sind üblicherweise Vorhofflimmern und ventrikuläre Tachykardien, die in separaten Leitlinien adressiert werden.

#### Akutbehandlung einer SVT ohne das Vorliegen einer Diagnose

Im Rahmen einer akuten Tachykardie sollte bei einer Schmalkomplextachykardie ohne etablierter Diagnose nach Aufzeichnung eines 12-Kanal-EKGs (IC) Vagusmanöver (IB) durchgeführt werden. Bei weiterhin bestehender Tachykardie sollte Adenosin (IB) als Bolusgabe i. v. (6 bis 18 mg) eingesetzt werden. Sollte auch dies nicht erfolgreich sein, wird die Gabe von Verapamil i. v. (IIa B) oder Beta-blockern (IIa C) empfohlen.

Sollten diese Maßnahme die Tachykardie weiterhin nicht beenden, kann eine synchrone elektrische Kardioversion durchgeführt werden, bei hämodynami-

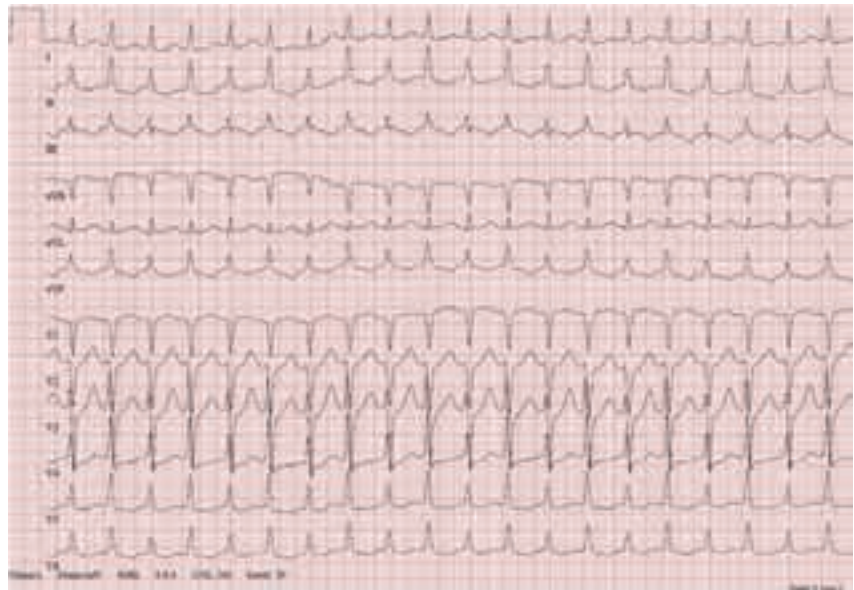


Abb. 1: Paroxysmale Schmalkomplextachykardie

scher Instabilität sollte diese bereits vor jeglicher medikamentöser Therapie durchgeführt werden (IB) (Abb. 2).

Bei Breitenkomplextachykardien können nach EKG-Dokumentation (IC) ebenso Vagusmanöver (IC) versucht werden, die Gabe von Adenosin (IB) wird nur bei vorliegendem Ruhe-EKG ohne Präexzitation empfohlen. Als nächster Schritt besteht mit einer Klasse-IB-Empfehlung die Gabe von Amiodaron. Analog zur Schmalkomplextachykardie kann bei persistierender Tachykardie und bei hämodynamischer Instabilität sofort eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden (IB). Abgesehen davon, wird bei bereits etablierter Diagnose einer Sinustachykardie oder einer multifokal atrialen Tachykardie (MAT) die Suche und gegebenenfalls die Behebung der zugrundeliegenden Erkrankung/Ursache empfohlen.

#### Spezifische Therapie

##### Reentry-Tachykardien (AVRT/AVNRT)

Diese Art von SVT bezeichnet einen Reentry-Kreis im Bereich des AV-Knotens (AV-nodale Reentry-Tachykardie, AVNRT) oder das Vorhandensein einer zusätzli-

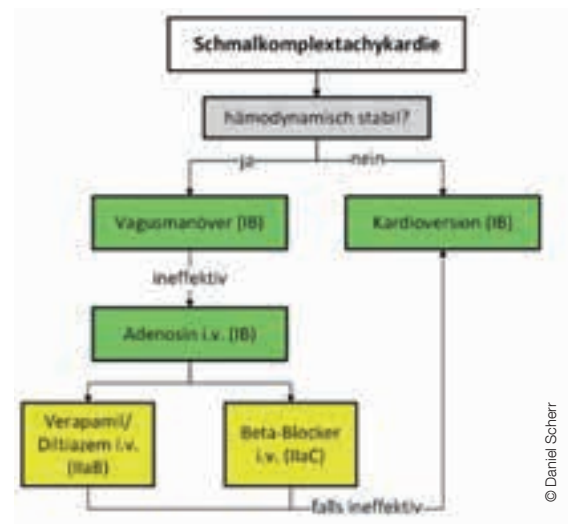
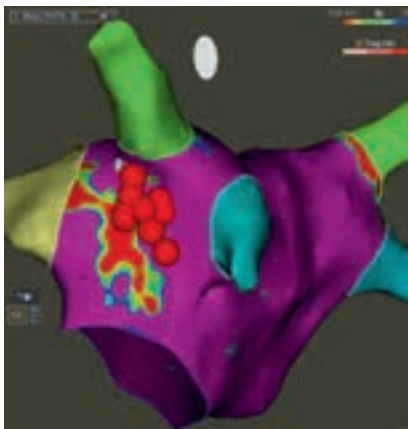


Abb. 2: Akuttherapie Schmalkomplextachykardie



© Daniel Scherr

**Abb. 3:** Ablation bei AT im Bereich der lateralen Wand des linken Atriums

chen Leitungsbahn (AV-Reentry-Tachykardie, AVRT). In 95 % der Fälle besteht eine typische AVNRT, die übrigen 5 % teilen sich in atypische AVNRT und AVRT auf.

PatientInnen mit selten auftretenden und/oder selbstlimitierenden Episoden brauchen nicht zwingend eine antiarrhythmische Dauertherapie (IIa C). Die Katheterablation sollte dem/der PatientIn angeboten werden und ist auf Wunsch des Patienten/der Patientin beziehungsweise bei wiederkehrenden, symptomatischen Tachykardien mit einer Klasse-IB-Empfehlung versehen.

Als medikamentöse Dauertherapie werden Verapamil oder Betablocker (IIa B) empfohlen, sollte eine Ablation nicht gewünscht oder nicht durchführbar

sein. Bei bekannter orthodromer AVRT (d. h. die Leitung erfolgt antegrad über den AV-Knoten und retrograd über die akzessorische Leitungsbahn) wären Propafenon oder Flecainid Optionen einer medikamentösen Dauertherapie (IIb B).

Bei der Sonderform von Vorhofflimmern mit Präexzitation sollte mit einer Klasse-III-Empfehlung auf eine antiarrhythmische Therapie mit Digoxin, Betablocker, Verapamil und Amiodaron verzichtet werden. In der Akuttherapie wird die synchronisierte elektrische Kardioversion, gegebenenfalls kann auf i. v. Ibutilide (IIa B) oder i. v. Flecainid/Propafenon (IIb B) zurückgegriffen werden.

### Macro-Reentry-atriale Tachykardien (MRAT)

Dieser Begriff bezeichnet sowohl typisches Vorhofflattern, das seinen Macro-Reentry im rechten Atrium im Bereich des cavo-trikuspidalen Isthmus (CTI) hat und mit Vorhofflimmern assoziiert ist, als auch „atypisches Vorhofflattern“. Atypisches oder nicht-CTI-abhängiges Vorhofflattern tritt typischerweise nach Ablationen, herzchirurgischen Operationen z. B. bei PatientInnen mit angeborenen Herzfehlern oder aufgrund von Narben im Vorhof auf. Eine Unterscheidung dieser beiden Formen in Oberflächen-EKGs ist jedoch nicht immer eindeutig möglich.

Bei symptomatischen und wiederkehrenden Tachykardien besteht eine Klasse-IA-Empfehlung zur Katheterablation für

typisches Vorhofflattern, eine IB-Empfehlung für atypisches Vorhofflattern. Eine MRAT kann in den ersten 3 Monaten nach einer vorangegangenen Ablation im Vorhof (z. B. Pulmonalvenenisolation bei Vorhofflimmern) auftreten und sollte nach diesem Zeitraum nicht mittels neuerlicher Ablation behandelt werden. Zur chronischen medikamentösen Therapie werden Betablocker oder Verapamil (IIa C) empfohlen, bei Versagen ebendieser ist Amiodaron eine mögliche Option (IIb C).

Die Entscheidung über eine dauerhafte Antikoagulation sollte analog zur Vorhofflimmerarrhythmie mittels CHA2DS2 VASc erfolgen.

### Fokal atriale Tachykardie

Die Arrhythmogenese dieser SVT besteht in einem genau lokalisierbaren Ursprung im Bereich des rechten oder linken Vorhofes mit einer zentrifugalen Ausbreitung. Je nach zugrundeliegendem Arrhythmiemechanismus, kann eine fokale atriale Tachykardie mit oben beschriebener medikamentöser/elektrischer Akuttherapie beendet werden. Eine Konversion kann auch durch die i. v.-Gabe von Ibutilide, Flecainid oder Amiodaron erfolgen (IIb C).

Im Fall von häufigen symptomatischen oder sogar einer incessanten fokalen atrialen Tachykardie (AT) oder einer dadurch verursachten Tachymyopathie (TCM) wird eine Katheterablation empfohlen (I B) (Abb. 3).

Als medikamentöse Dauertherapie werden Betablocker und Kalziumkanalantagonisten oder Propafenon/ Flecainid empfohlen (IIa C). Bei Ineffektivität kann Ivabradin mit einem Betablocker kombiniert werden oder Amiodaron als Monotherapie erwogen werden (IIb C).

### Empfehlungen für spezielle PatientInnengruppen

In den neuen Leitlinien werden diverse spezielle Umstände gesondert betrachtet, die individualisierte Therapien durch spezialisierte Zentren benötigen: pädiatrische PatientInnen, SVTs bei Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern, Arrhythmien bei LeistungssportlerInnen, asymptomatische Präexzitation, die Tachykardie-induzierte Kardiomyopathie. Folgend wird jedoch nur auf Handlungsempfehlungen für die asymptomatische Präexzitation und SVTs in der Schwangerschaft eingegangen.

### Zur Person



© Lydia Kattng

**Ass. Dr.<sup>in</sup> Ursula Rohrer**  
 Klinische Abteilung für Kardiologie  
 Universitätsklinik für Innere Medizin  
 Medizinische Universität Graz  
 Auenbruggerplatz 15  
 8036 Graz  
 E-Mail: u.rohrer@medunigraz.at

### Zur Person



© ESC

**Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Daniel Scherr**  
 Klinische Abteilung für Kardiologie  
 Universitätsklinik für Innere Medizin  
 Medizinische Universität Graz  
 Auenbruggerplatz 15  
 8036 Graz  
 E-Mail: daniel.scherr@medunigraz.at



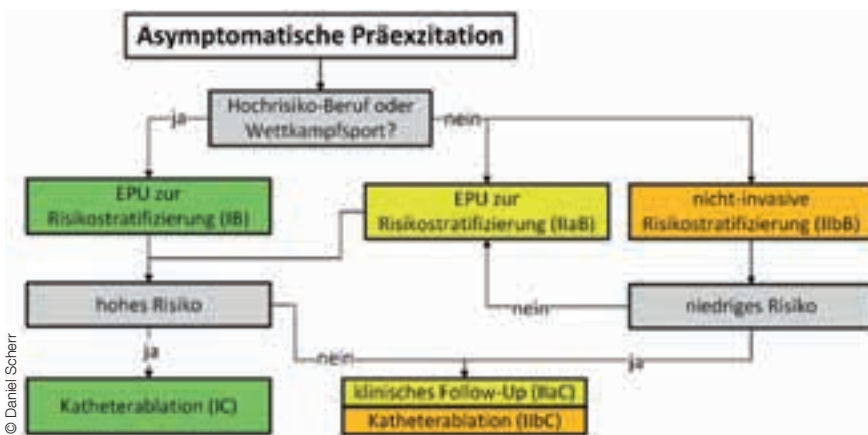


Abb. 4: Abklärung einer asymptomatischen Präexzitation

**Asymptomatische Präexzitation**

Beim Vorhandensein einer asymptomatischen Präexzitation im 12-Kanal-EKG entwickeln 20% aller PatientInnen im Laufe ihres Lebens symptomatische Arrhythmien. Diese PatientInnengruppe hat ein mit 2,4/1000 Personenjahre angegebenes Risiko an einem plötzlichen Herztod zu versterben.

Somit sollte das individuelle Risiko jedes Patienten/jeder Patientin evaluiert werden und in speziellen Fällen (LeistungssportlerIn, hohes privates oder berufliches Risiko oder auffällige nicht-invasive Abklärung bei Nicht-HochrisikopatientInnen) eine invasive Risikostratifizierung mittels elektrophysiologischer Untersuchung erfolgen (I B) und gegebenenfalls eine Ablation der akzessorischen Leitungsbahn erfolgen (I B) (Abb. 4).

TABELLE 1  
Katheterablation bei SVT

Katheterablation	Empfehlung	Erfolgsrate
AVRT	IB	92 %
AVNRT	IB	97 %
Fokale atriale Tachykardie	IB	85 %
CTI-abh. Vorhofflattern	IA	95 %
Nicht-CTI-abhängiges Vorhofflattern	IB	n.a.

**Schwangerschaft**

Supraventrikuläre Tachykardien treten im Rahmen der Schwangerschaft gehäuft auf, es kann auch zu diesem Zeitpunkt zu einer Erstmanifestation kommen.

Bezüglich der Akuttherapie gibt es wenig Unterschiede: Vagusmanöver (IC) und Adenosin i. v. (IC), bzw. die synchronisierte elektrische Kardioversion (IC)

bei hämodynamischer Instabilität werden als sicher angesehen. Während des ersten Trimesters sollten Antiarrhythmika als Dauertherapie aufgrund der aktuellen Datenlage vermieden werden (IC), danach ist es im Einzelfall und nach sorgfältiger Abwägung möglich beta-1-selektive Betablocker oder Verapamil, sowie Klasse I AAD wie Propafenon oder Flecainid zu verordnen (Indikationsklassen). Amiodaron wird in der Schwangerschaft dezidiert nicht empfohlen (Klasse III).

Bei Patientinnen mit bekannten SVTs besteht die Empfehlung einer Katheterablation bei Kinderwunsch noch vor der Schwangerschaft (Klasse IB).

**Zusammenfassung**

Die neuen Leitlinien betonen die Katheterablation als sichere und erfolgsversprechende Therapieoption als kurative Alternative zur medikamentösen Therapie (Tab. 1). In speziellen Situationen sollte diese bereits früh angeboten und gegebenenfalls durchgeführt werden und kann nicht nur die Lebensqualität verbessern, sondern in speziellen Fällen sogar das Risiko eines plötzlichen Herztodes senken.

**LITERATUR**

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al (2020) 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 41(5):655-720.

Take home Message
Vagusmanöver und Adenosin zur Akuttherapie bei stabiler SVT
Elektrische Kardioversion zur Akuttherapie bei hämodynamischer instabiler SVT
SVT in Kombination mit Schenkelblock/ Antiarrhythmika/ antidrome AVRT/ Schrittmacherstimulation können sich als BreiKomplextachykardie präsentieren
Antikoagulation bei Vorhofflattern nach CHA2DS2 VASc-Score
Katheterablation als Erstlinientherapie für symptomatische SVT (Ausnahme Schwangerschaft 1. Trimester, Sinustachykardie, POTS, MAT)
Katheterablation als Erstlinientherapie für Tachykardie-induzierte Kardiomyopathie
Im ersten Trimester der Schwangerschaft sollten Antiarrhythmika vermieden werden
Invasive Abklärung und ggf. Ablation bei asymptomatischer Präexzitation bei Leistungssportler
Invasive Abklärung (IIa B) und ggf. Ablation (IIb C) ebenso bei asymptomatischer Präexzitation bei Nicht-Leistungssportler erwägen

## BIOTRONIK bringt medikamentfreisetzendes Stentsystem der nächsten Generation in der CE-Region auf den Markt

Orsiro Mission ist ein Drug Eluting Stentsystem mit bewährter Orsiro-Stenttechnologie, ergänzt durch noch bessere Platzierbarkeit

BUELACH, Switzerland – BIOTRONIK hat mitgeteilt, dass das medikamentfreisetzende Stentsystem (DES) Orsiro<sup>®</sup> Mission die Zertifizierung für die CE-Kennzeichnung erhalten hat. Die neue Generation des Orsiro mit den ultradünnen Streben von BIOTRONIK bietet eine bessere Platzierbarkeit als andere derzeit verfügbare Stents.<sup>1</sup> Orsiro Mission ist ab sofort in allen Ländern, in denen die CE-Kennzeichnung gilt, verfügbar.

Der medikamentfreisetzende Stent Orsiro Mission hat ein von Grund auf neu konstruiertes Einführsystem, um auch bei schwierigen Fällen besonders gut platziert werden zu können. „Das Stentsystem Orsiro Mission hat sich auch unter schwierigen Bedingungen bei hochkomplexen Eingriffen als gut handhabbar erwiesen“, erklärt Dr. Mathias Brandt vom Universitätskrankenhaus Salzburg in Österreich. „Nach einer ganzen Reihe von erfolgreichen Behandlungen ist dieser Stent der neuesten Generation auch bei den schwierigsten Fällen meine erste Wahl.“

Der medikamentfreisetzende Stent Orsiro Mission ist die neue Messlatte für Platzierbarkeit mit schneller Performance und bietet alle Vorteile des Orsiro-Stents. Bei der Beschichtung werden passive und aktive Komponenten kombiniert, um Wechselwirkungen mit dem

umgebenden Gewebe zu vermeiden und gleichzeitig eine kontrollierte Wirkstofffreisetzung sicherzustellen. Die ultradünnen 60- $\mu$ m-Streben des Stents (Durchmesser  $\leq$  3,0 mm) tragen dazu bei, dass der Blutfluss weniger beeinträchtigt wird, und unterstützen gleichzeitig eine schnellere Endothelialisierung.<sup>2</sup>

Der medikamentfreisetzende Stent Orsiro Mission ist indiziert für die Verbesserung des koronaren Lumendurchmessers bei Patienten mit symptomatischer ischämischer Herzkrankheit aufgrund von diskreten De-Novo-Läsionen und In-Stent-Restenosen. Dank der umfangreichen klinischen Evidenz zum DES Orsiro\* ist Orsiro Mission für zehn weitere Indikationen\*\* zugelassen, darunter akutes Koronarsyndrom (ACS), Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung (STEMI), Diabetes mellitus und komplexe Läsionen (B2/C).

Angesichts der klinischen Studien zu Orsiro können sich Ärzte darauf verlassen, dass sie mit dem medikamentfreisetzenden Stent Orsiro Mission ein Implantat mit umfangreicher Evidenz auswählen.\* Sicherheit, Wirksamkeit und klinische Leistung des Orsiro-Stents wurden in klinischen Studien mit über 48.500 teilnehmenden Patienten untersucht.<sup>3</sup> In der BIOFLOW-V-Studie wurden signifikant geringere Raten von Zielläsionsversagen

(Target Lesion Failure, TLF) und Zielgefäß-Myokardinfarkt (Target Vessel Myocardial Infarction, TV-MI) nach zwölf Monaten im Vergleich zu einem DP-EES\*\*\* beobachtet.<sup>4</sup> Neu veröffentlichten Daten aus der BIOSTEMI-Studie zufolge hat Orsiro außerdem seine Überlegenheit gegenüber DP-EES im Hinblick auf TLF-Raten nach zwölf Monaten bei Patienten mit STEMI gezeigt.<sup>5</sup>

„Orsiro Mission kombiniert das Beste aus zwei Welten – den herausragenden Orsiro-Stent und ein neues Niveau der Platzierbarkeit“, sagt Dr. Alexander Uhl, President Vascular Intervention, BIOTRONIK. „Mit mehr als 700 erfolgreich abgeschlossenen Evaluierungen unter Realbedingungen ist der Orsiro Mission ein weiteres Beispiel dafür, dass unsere Produkte in der modernen Patientenversorgung einen Unterschied machen können. Durch die kontinuierliche Verbesserung der Leistung unserer Produkte unterstützen wir Ärzte dabei, herausragende Patientenergebnisse zu erzielen.“

### Pressekontakt:

Dr. Zara Barlas  
press@biotronik.com  
+49 (0) 30 68905-1414

#### Referenzen

1. Im Vergleich zu Xience Sierra, Resolute Onyx und Synergy bei Bench-Tests zur Vorschubfähigkeit, Führbarkeit und Passierfähigkeit. BIOTRONIK-Daten im Archiv.
  2. Foin et al. Impact of stent strut design in metallic stents and biodegradable scaffolds. *Int J Cardiol.* 20. Dezember 2014;177(3):800-8.
  3. Status: Januar 2019.
  4. Kandzari D et al. Ultrathin Bioreabsorbable Polymer Sirolimus-Eluting Stents versus Thin Durable Polymer Everolimus-Eluting Stents in Patients Undergoing Coronary Revascularisation (BIOFLOW-V): a randomized trial, 2017, *The Lancet.* 2017.
  5. Iglesias JF et al. Biodegradable polymer sirolimus-eluting stents versus durable polymer everolimus-eluting stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (BIOSTEMI): a single-blind, prospective, randomised superiority trial. *The Lancet.* Online-Veröffentlichung: 2. September 2019. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31877-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31877-X).
- \* Klinische Daten, die zu Orsiro, dem Vorgänger des Orsiro Mission, erhoben wurden, erhoben sich zum Beleg der klinischen Ergebnisse des Orsiro Mission.  
\*\* Vollständige Angaben zu den Indikationen sind in der Gebrauchsanweisung enthalten.  
\*\*\* Everolimus-freisetzender Stent mit einem permanenten Polymer  
Orsiro und Orsiro Mission sind Marken oder eingetragene Marken der Unternehmensgruppe BIOTRONIK. Alle anderen Marken sind Eigentum ihrer jeweiligen Inhaber.

#### FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Colctab 1 mg Tabletten.

**Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 49 mg Laktose, und 20 mg Saccharose. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Erwachsene: - Akute Gichtanfälle. - Zur Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn einer antihyperurikämischen Therapie. - Als Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Pericarditis als Ergänzung zu nichtsteroidalen Antirheumatika (NSARs) (z.B. Aspirin). Erwachsene, Kinder und Jugendliche: - Familiäres Mittelmeerfieber (FMF) zur Anfallsprophylaxe und Vorbeugung von Amyloidose. **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile - Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 10 ml/min) - Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung - Patienten mit Bluthochdruck - Schwangerschaft und Stillzeit, ausgenommen familiäres Mittelmeerfieber (siehe Abschnitt 4.6) - Patienten mit Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, die gleichzeitig mit einem P-Glycoprotein- oder starkem CYP3A4-Inhibitor behandelt werden (siehe Abschnitt 4.5) **Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gichtmittel, ohne Effekt auf den Harnsäuremetabolismus **ATC-Code:** M04AC01. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Laktose, Saccharose, Gummi arabicum, Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflichtig/Apothekenpflichtig:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 11/2019. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Überdosierung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

#### Referenzen

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