

„Herz in Flammen“

Samstag, 28. September 2019
Loisium, Langenlois



Faculty

Mag.pharm Martina Anditsch
Apotheke des AKH Wien

o.Univ. Prof. Dr. Heinz Burgmann
Universitätsklinik für Innere Medizin I
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Universitätsklinik für Innere Medizin
Universitätsklinikum Tulln

Univ.-Prof. Dr. Gottfried Heinz
Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Univ. Prof. Dr. Michael Holzer
Universitätsklinik für Notfallmedizin
AKH Wien

OA Dr. Teresa Sykora
Universitätsklinik für Innere Medizin
Universitätsklinikum Tulln

Programm

Vorsitz: H. Frank, H.Burgmann

09:00 - 09:25 T. Sykora, Tulln
Myokarditis: Diagnostik und Therapie

09:35 - 10:00 H. Burgmann, Wien
Endokarditis: Diagnostik und Therapie

10:10 - 10:35 H. Frank, Tulln
Perikarditis: Diagnostik und Therapie

Pause

11:00 - 11:25 G. Heinz, Wien
Das Herz in der Sepsis

11:35 - 12:00 M. Holzer, Wien
Das fiebernde Herz - Thermotherapie

12:10 - 12:35 M. Andritsch, Wien
**Polypharmazie bei kardialen Patienten
unter Antibiotikatherapie**

Myokarditis: Diagnostik und Therapie

T. Sykora, Tulln

Die Myokarditis ist nach wie vor eine deutlich unterdiagnostizierte Erkrankung. Das liegt einerseits an der mangelnden Awareness von uns Medizinern, andererseits an der herausfordernden Diagnose, da die Myokarditis von asymptomatisch bis dramatisch jede mögliche Verlaufsform bieten kann.

In den entwickelten Ländern am häufigsten findet sich nach wie vor die Virusmyokarditis, die als Reaktion des Immunsystems auf ein cardiotropes Virus zu verstehen ist. Die ablaufende Entzündungsreaktion führt in Folge entweder zur Viruselimination oder zu anhaltender Entzündung mit Myokarduntergang; mögliches Endstadium in 10-20% ist die dilatative Cardiomyopathie.

Neben der Basisdiagnostik mit Labor (inkl. Herzwerten und Entzündungswerten), EKG und Echo, entwickelt sich das Herz-MRT zu einem immer hilfreicherem Werkzeug. Im letztgültigen Positionspapier der ESC 2013 wird als Goldstandard immer noch die endomyokardiale Biopsie empfohlen. Sicherlich ist es notwendig diejenigen Patienten zu detektieren, die tatsächlich einer EMB zugeführt werden sollten, das sind im besonderen Patienten mit sehr schlechter LVF, lebensbedrohlichen Komplikationen, mangelndem Ansprechen auf HI-Therapie sowie solche, bei denen auf Basis der Biopsie eine therapierelevante Entscheidung getroffen wird.

Da pathophysiologisch eine Autoimmunreaktion zumindest teilweise die Entzündung unterhält, sind die Ansatzpunkte bei der Therapie vielfältig. Erwiesen und eindeutig empfohlen sind körperliche Schonung sowie HI-Therapie, weiters Kortison bei zugrundeliegender Autoimmunerkrankung. Andere Therapien wie Interferon Beta, Immunglobuline, Immunadsorption, etc. konnten vor allem bei chronischer Verlaufsform teilweise in kleinen Studien gute Erfolge erzielen, größere Studien stehen jedoch nach wie vor aus und somit auch eine definitive Empfehlung in der Standardtherapie.

Eine neue Gruppe an Myokarditiden rollt rasch auf uns zu – diese betreffen Patienten mit Immuntherapie bei Malignomen. Derzeit wird lt. aktueller Datenlage von ca. 1% Myokarditiden unter Immuntherapie ausgegangen; der Verlauf ist oft fulminant und die Mortalität hoch. Die hochdosierte Gabe von Steroiden ist bei dieser Verlaufsform die derzeit einzige Therapiemöglichkeit.

Die Myokarditis ist und bleibt eine herausfordernde Diagnose, daran zu denken ist jedoch oft schon die halbe Miete.

Endokarditis: Diagnostik und Therapie

H. Burgmann, Wien

Die infektiöse Endokarditis ist eine Infektion endokardialer Strukturen, vor allem der Herzklappen. Sie ist mit einer hohen Morbidität und Letalität) assoziiert. (vor Einführung der Antibiotika betrug die Letalität 100%!)

Die Inzidenz der infektiösen Endokarditis ist in den westlichen Ländern in den letzten Jahren kontinuierlich gestiegen – in Deutschland von 5 auf 10/100.000. Den höchsten Anstieg verzeichnet man in der Altersgruppe > 65 Jahre.

Zu den prädisponierenden Faktoren zählen unter anderem implantierte intrakardiale Fremdkörper bzw. eine bereits durchgemachte Endokarditis.

In etwa 70% wird die infektiöse Endokarditis ambulant erworben. Zu den häufigsten Erregern zählen Staphylokokken, Streptokokken, Enterokokken.

Die Diagnose der Endokarditis basiert auf der Klinik, der Echokardiographie und auf positiven Blutkulturen und wird mittels der modifizierten Duke Kriterien durchgeführt.

Zentraler Baustein ist die Blutkultur zur Wahl der erregerspezifischen Therapie, weil eine langdauernde antimikrobielle Therapie erforderlich ist.

Die empirische Therapie ist zumeist keine Notfalltherapie und es sollte sich Zeit für eine adäquate Diagnostik genommen werden.

Die empirische Therapie soll Streptokokken, Staphylokokken und Enterokokken umfassen – Aminoglykoside als Kombinationspartner sind nur in Ausnahmefällen zu verwenden.

In den letzten Jahren wurden vermehrt Studien zur oralen Therapie der infektiösen Endokarditis durchgeführt – für einen Teil der infektiösen Endokarditispatienten stellt das eine attraktive Option zur Verkürzung des stationären Aufenthaltes dar.

Die infektiöse Endokarditis erfordert meist eine interdisziplinäre Behandlung – optimalerweise durch ein Endokarditis (Heart) Team. Schwere Fälle sollen in einem Referenzzentrum behandelt werden.

Die klassischen Indikationen zur chirurgischen Behandlung der infektiösen Endokarditis sind akute, schwere Herzinsuffizienz infolge Klappendestruktion, intrakardiale Abszessbildung, Prothesenendokarditis, ‚unbeherrschbare Sepsis‘ und hohes Embolierisiko.

Hitzenbichler F et al. Der Internist 2019

Knebel F et al. Dtsch Med Wochenschr 2019

Perikarditis: Diagnostik und Therapie

H. Frank, Tulln

Die akute Perikarditis ist die häufigste Erkrankung des Perikards und wird sicher unterdiagnostiziert. 5% aller Patienten, die mit einem akuten Thoraxschmerz eine Notaufnahme aufsuchen, leiden an einer akuten Perikarditis. Die häufigste Ursache der Perikarditis ist idiopathisch oder viral. Folgende Merkmale können in der klinischen Erstuntersuchung zur Diagnose einer Perikarditis führen: Teils atemabhängiger thorakaler Schmerz, auskultatorisches Perikardreiben zu Beginn der Erkrankung, neu aufgetretene ST-Hebungen im EKG und der Nachweis eines Perikardergusses. Labormäßig findet sich eine Erhöhung der Entzündungswerte (erhöhte BSG, CRP, Leukozyten). 15-30% aller Patienten mit akuter Perikarditis haben ein Rezidiv.

Die Diagnostik einer Perikarditis verlangt eine hochauflösende Bildgebung und die Herz MRT ist die einzige Bildgebung, die das Vorhandensein und das Ausmaß verschiedenster Formen einer Erkrankung des Perikards darstellen kann.

In der Echokardiographie kann sich ein zirkulärer Perikardsaum zeigen, das Perikard ansich ist schlecht beurteilbar. Die Herz MRT ermöglicht die Beurteilung des gesamten Herzens, einschließlich des Perikards. Bei der akuten Perikarditis findet sich sowohl in den T2 gewichteten Aufnahmen ein Signalanstieg als auch nach Kontrastmittel-Gabe (Gd-DTPA).

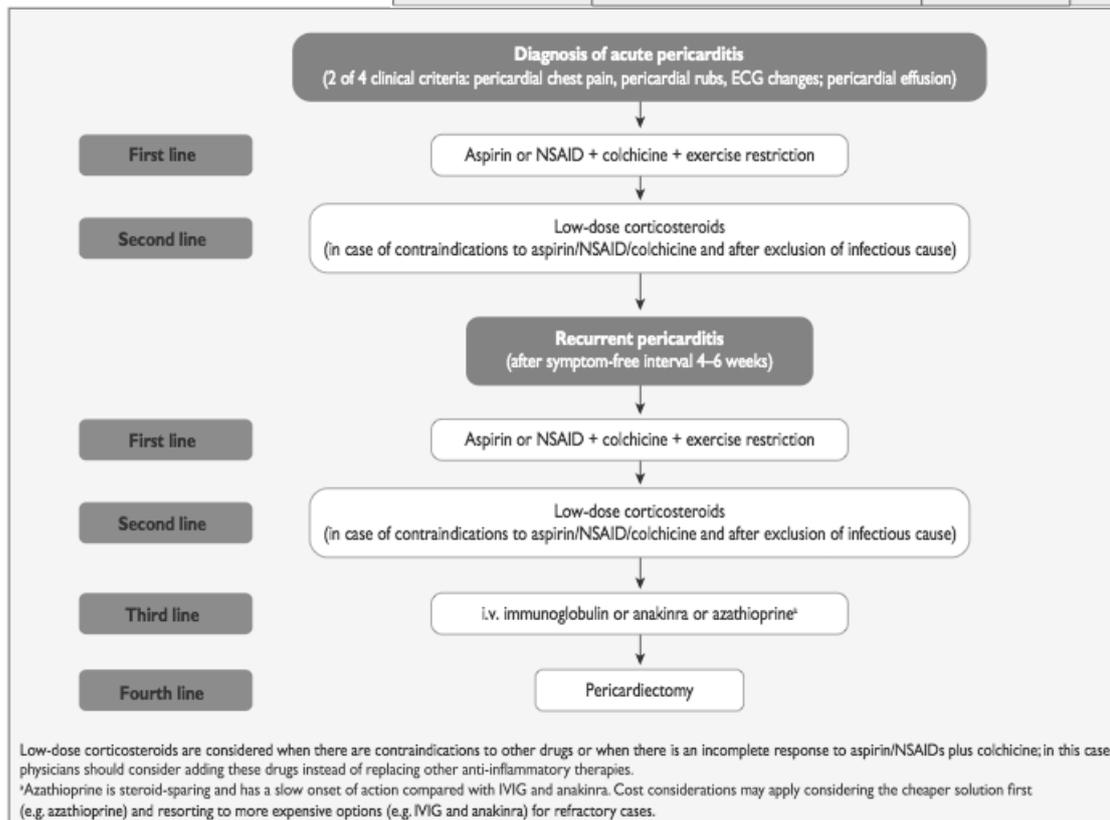
In der Therapie werden NSAR und Colchicin als first-line, und Corticosteroide als second-line Medikamente eingesetzt.

Therapiemöglichkeiten bei akuter und rezidivierender Perikarditis entnehmen sie bitte den Abbildungen.

Starting dose 0.25–0.50 mg/kg/day ^a	Tapering ^b
>50 mg	10 mg/day every 1–2 weeks
50–25 mg	5–10 mg/day every 1–2 weeks
25–15 mg	2.5 mg/day every 2–4 weeks
<15 mg	1.25–2.5 mg/day every 2–6 weeks

Dosierungsinformation für Cortison

Drug	Usual dosing ^a	Tx duration ^b	Tapering ^c
Aspirin	750–1000 mg every 8h	1–2 weeks	Decrease doses by 250–500 mg every 1–2 weeks
Ibuprofen	600 mg every 8h	1–2 weeks	Decrease doses by 200–400 mg every 1–2 weeks
Colchicine	0.5 mg once (<70 kg) or 0.5 mg b.i.d. (≥70 kg)	3 months	Not mandatory, alternatively 0.5 mg every other day (< 70 kg) or 0.5 mg once (≥70 kg) in the last weeks



Therapieschema für akute und rezidivierende Perikarditis

Das Herz in der Sepsis

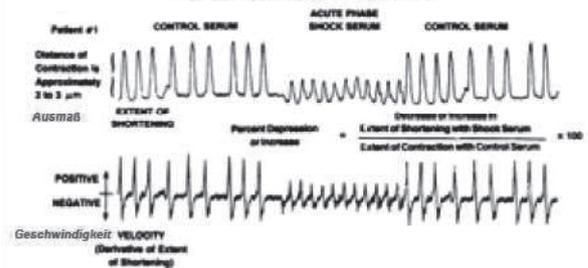
G. Heinz, Wien

Lehrziele

Kardiale Beteiligung bei Sepsis

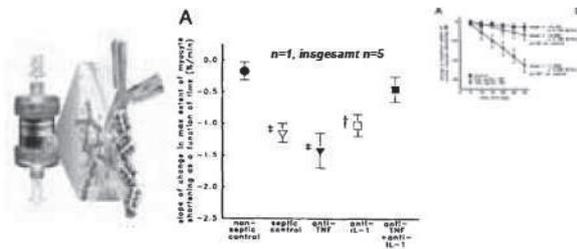
- Kardiale Mitbeteiligung bei Sepsis in 60-80% der Patienten
- \Downarrow LVEF Kardinalsymptom, seltener Dilatation, biventrikuläre Dysfunktion
- Vom Beginn oder erst im Verlauf der Sepsis
- TNF- α , IL-1 und andere Mediatoren
- HZV Monitoring ungeeignet
- Echo!
- Medikamentöse Inotropie unzureichend
- *va* ECMO zunehmend eingesetzt, keine RCT, aber hohe Recovery

verminderte Myozytenkontraktilität durch septisches Serum



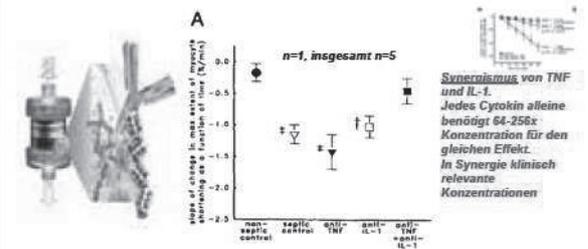
A Circulating Myocardial Depressant Substance in Humans with Septic Shock
Septic Shock Patients with a Reduced Ejection Fraction Have a Circulating Factor That Depresses Myocardial Contractility *Parillo, J Clin Invest 1985;76:1539-1553*

Reversibilität durch Immunadsorption von TNF & IL-1



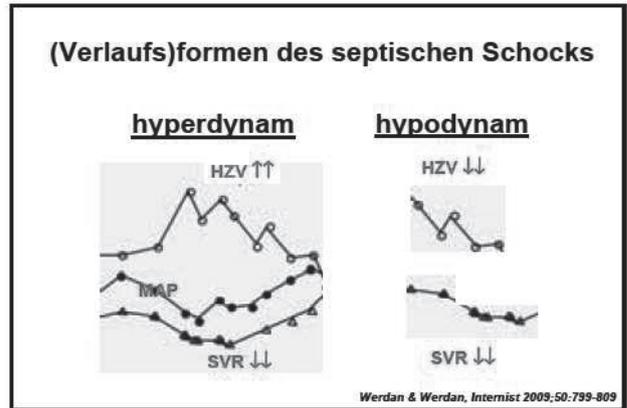
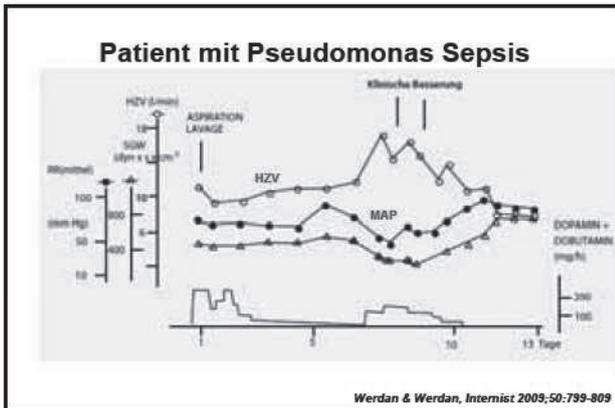
Tumor Necrosis Factor α and Interleukin 1 β Are Responsible for In Vitro Myocardial Cell Depression Induced by Human Septic Shock Serum *Kumar, Parillo, J Exp Med 1996;183:949-958*

Reversibilität durch Immunadsorption von TNF & IL-1



Tumor Necrosis Factor α and Interleukin 1 β Are Responsible for In Vitro Myocardial Cell Depression Induced by Human Septic Shock Serum *Kumar, Parillo, J Exp Med 1996;183:949-958*

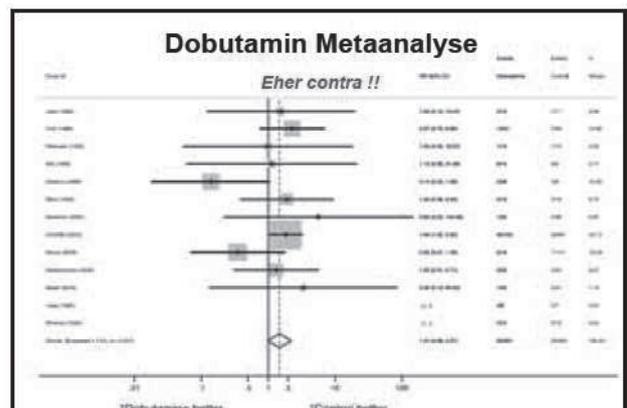
Synergismus von TNF und IL-1. Jedes Cytokin alleine benötigt 64-256x Konzentration für den gleichen Effekt. In Synergie klinisch relevante Konzentrationen



Sepsis Guidelines 2016

1. We recommend norepinephrine as the first-choice vasopressor (strong recommendation, moderate quality of evidence).
5. We suggest using dobutamine in patients who show evidence of persistent hypoperfusion despite adequate fluid loading and the use of vasopressor agents (weak recommendation, low quality of evidence).

Intensive Care Med 2017;43:304-377



Take Home Message (1)

- Beteiligung des Herzens im Rahmen von Sepsis (bis zu 60% - 80%) aller Pat.
- primär bei Aufnahme oder sekundär im Verlauf
- v.a. systolische Dysfunktion, Dilatation ungewöhnlich, bis zu 30% RV Dysfunktion
- TNF & IL-1, TLR-4 und andere Faktoren
- HZV Monitoring unterschätzt die LVD/RVD oder detektiert diese gar nicht

Island 1993, G.Henzl

Take Home Message (2)

- HZV nachlastabhängig = LVSWI, CFI, ACP (affiliated to cardiac performance)
- Echo!
- Noradrenalin, Vasopressin +/- Dobutamin (Guidelines)
- Kein Mortalitätsbenefit durch Dobutamin oder Levosimendan!
- ECMO feasible, Anwendungsdauer 4-11d, Bridge to Recovery, hohe Recovery Rate!

Island 1993, G.Henzl

Das fiebernde Herz - Thermotheapie

M. Holzer, Wien

Zunächst muss einmal definiert werden was unter Fieber zu verstehen ist. Die normale Körpertemperatur liegt bei etwa 37°C (36 bis 37,5°C), wobei die Temperatur mit der Tageszeit variiert (niedrig am frühen Morgen und am höchsten am späten Abend). Die Höhe der Körpertemperatur variiert aber auch mit der Methode der Messung. Die Körperkerntemperatur wird am besten durch die Bluttemperatur oder die Ösophagus-Temperatur bestimmt. Auch die Blasen-Temperatur ergibt brauchbare Werte. Die Definition von Fieber ist eigentlich willkürlich, da es keine Schwelle der Temperatur gibt und auch physiologisch erhöhte Körpertemperaturen bei Anstrengung auftreten können. Eine Arbeitsgruppe des American College of Critical Care Medicine hat jedoch Fieber als eine Körpertemperatur über 38,3 °C definiert.

Fieber entsteht üblicherweise durch eine Immunsystemaktivierung über eine Produktion von pyrogenen Zytokinen, wie IL-6, IL-1β und TNF-α. Diese pyrogenen Zytokine wirken am Hypothalamus und führen dort über eine COX-2 Aktivierung zu einer PGE2 Freisetzung. Dieses PGE2 bewirkt dann im Hypothalamus, dass ein neuer erhöhter Temperatur Set-Point eingestellt wird. Die üblichen homöostatischen Mechanismen (Zittern, Bewegung, erhöhte Metabolische Rate) bewirken, dass dieses neue Temperaturniveau beibehalten wird.

Die Frage die sich in der klinischen Medizin jedoch stellt, ist ob diese physiologische Reaktion auf eine Immunaktivierung (Fieber) nun behandelt werden soll, oder nicht. Dazu ist es notwendig eine individuelle Kosten-Nutzen-Rechnung anzustellen. Die positiven Effekte einer Fiebersenkung sind ein reduzierter Sauerstoffverbrauch, eine erhöhte Laktat Clearance, ein reduzierter ICP und eine reduzierte neuronale Schädigung bei Patienten mit zerebraler Ischämie. Zusätzlich führt eine Temperatur über 40°C zu einer höheren Intensivstationsmortalität. Als negative Effekte der Fiebersenkung sind anzuführen, dass Fieber zu einer geringeren Mortalität bei ICU Patienten mit Infektionen führt, dass NSARs erhebliche Nebenwirkungen bei kardialen Patienten haben, dass NSARs zu einer höheren Mortalität bei Sepsis Patienten führen können und die Verwendung von Kühlgeräten zum Auftreten von Kältezittern führen kann. Damit hängt es einerseits vom jeweiligen Patienten ab, von der jeweiligen zugrunde liegenden Erkrankung ab, ob eine Kühlungstherapie in Betracht gezogen werden sollte oder nicht.

Die Kühlung auf Normothermie (36,5-37°C) von fiebernden Patienten im septischen Schock führte zu einem geringeren Katecholaminverbrauch und einer geringeren 14-Tage-Mortalität und zeigt die positiven hämodynamischen Effekte einer Temperaturnormalisierung an.

Bei Patienten, bei denen innerhalb von 4 Tagen nach einem STEMI Fieber auftrat, führte dies zu einem größeren Myocardinfarkt volumen verglichen mit Patienten, die kein Fieber hatten. In einer weiteren Studie konnte dann gezeigt werden, dass auch Fieber 4 bis 10 Tage nach dem STEMI zu einem vermehrten Auftreten von kardialen Events (Tod, ACS und Krankenhausaufnahme wegen einer Herzinsuffizienz) führte. Post-MI-Entzündung scheint eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung nachfolgender kardialer Ereignisse zu spielen, wobei anhaltendes Fieber möglicherweise einen unzureichenden Wechsel von entzündungsfördernden zu entzündungshemmenden Monozyten widerspiegelt. Ob die alleinige Therapie dieser Fieberepisoden zu einem geringeren Auftreten dieser Events führt ist jedoch fraglich, da es hier um die präzise Modulation des Inflammations- und Reparaturmechanismus geht. Interessanterweise gibt es jedoch Hinweise, dass die weitere Abkühlung von Patienten (und damit des Myokards) nach einem STEMI noch vor der Reperfusion auf hypotherme Temperaturen (32-34°C) die Myocardinfarktgröße substantiell reduzieren könnte. Im Gegensatz dazu kann eine Therapie von Fieber und anderen Symptomen mit Ibuprofen bei einer akuten Myokarditis zu einer gesteigerten Immunantwort und vermehrten myokardialen Nekrosen führen. Dies passiert entweder durch eine Hemmung von

hemmenden Monozyten oder durch eine durch reduzierte PGE2 Freisetzung reduzierte Coronarperfusion.

Bemerkenswert ist auch, dass Fieber auch zu einer vermehrten Empfindlichkeit für supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen führen kann. Dies konnte für Rhythmusstörungen, die durch Na-Kanal Störungen verursacht sind (Brugada Syndrom) gezeigt werden.

Um Fieber zu behandeln oder den Patienten auch aktiv zu kühlen, stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Die einfachste Methode ist die Verwendung von fiebersenkenden Medikamenten. Dies ist jedoch mit Vorsicht anzuwenden, da die üblichen NSARs bei kardialen Patienten (KHK, CMP, PAVK) nicht verwendet werden sollen, da diese zu einer Verschlechterung der kardialen Erkrankung führen. Lediglich Paracetamol scheint hier ein etwas besseres Wirkprofil zu haben. Im intensivmedizinischen Bereich, bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität können jedoch auch invasivere Kühlmethoden verwendet werden. Hier stehen Oberflächenkühlsysteme und endovaskuläre Verfahren zur Verfügung. Dabei ist auch immer auf eine adäquate Kältezitterprophylaxe zu achten.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass Fieber bei kardialen Patienten Auswirkungen auf das Ausmaß der kardialen Schädigung haben kann. Dabei kann eine mögliche Fiebertherapie und Kühlungsbehandlung, jedoch abhängig von der zugrundeliegenden Grundkrankheit, sowohl positive als auch negative Auswirkungen haben.

Literatur:

1. Burashnikov A, Shimizu W, Antzelevitch C. Fever Accentuates Transmural Dispersion of Repolarization and Facilitates Development of Early Afterdepolarizations and Torsade de Pointes Under Long-QT Conditions. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2008;1:202-8.
2. Costanzo-Nordin MR, Reap EA, O'Connell JB, et al. A nonsteroid anti-inflammatory drug exacerbates Coxsackie B3 murine myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1078-82.
3. Doyle JF, Schortgen F. Should we treat pyrexia? And how do we do it? *Crit Care* 2016;20:303.
4. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res* 1999;85:803-9.
5. El-Battrawy I, Lang S, Zhao Z, et al. Hyperthermia Influences the Effects of Sodium Channel Blocking Drugs in Human-Induced Pluripotent Stem Cell-Derived Cardiomyocytes. *PLoS One* 2016;11:e0166143.
6. Jang WJ, Yang JH, Song YB, et al. Clinical Significance of Postinfarct Fever in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study. *J Am Heart Assoc* 2017;6.
7. Kawashima C, Matsuzawa Y, Akiyama E, et al. Prolonged Fever After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Long-Term Cardiac Outcomes. *J Am Heart Assoc* 2017;6.
8. Merlo J, Broms K, Lindblad U, et al. Association of outpatient utilisation of non-steroidal anti-inflammatory drugs and hospitalised heart failure in the entire Swedish population. *Eur J Clin Pharmacol* 2001;57:71-5.
9. Noc M, Erlinge D, Neskovic AN, et al. COOL AMI EU pilot trial: a multicentre, prospective, randomised controlled trial to assess cooling as an adjunctive therapy to percutaneous intervention in patients with acute myocardial infarction. *EuroIntervention* 2017;13:e531-e9.
10. Schortgen F, Clabault K, Katsahian S, et al. Fever control using external cooling in septic shock: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:1088-95.

Polypharmazie bei kardialen Patienten unter Antibiotikatherapie

M. Andritsch, Wien

Internationale Guidelines zum Einsatz von Antibiotika im Bereich Sepsis oder Endocarditis weisen auf die Notwendigkeit eines besonderen Monitorings bei Hochrisikopatienten hin. Dazu gehört auch der kardiovaskuläre Patient mit Herzinsuffizienz, Hypertonie, Diabetes, Adipositas, Herzrhythmusstörungen oder Hyperlipidämie. Einerseits muss die höhere Gefahr für ein akutes Nierenversagen oder Leberversagen als auch mögliche pharmakokinetische und oder pharmakodynamische Wechselwirkungen bedingt durch die gleichzeitige Verabreichung von mehr als 5-10 Arzneimitteln berücksichtigt werden. Bei Nierenfunktionsstörungen sind Anpassung der Dosis vor allem erforderlich bei: Beta-Lactam-Antibiotika, Makrolide (außer Roxithromycin), Clindamycin, Fluorchinolone, Cotrimoxazol, Metronidazol, Vancomycin, Daptomycin. Kontraindikation für: Nitrofurantoin, Tetracyclin. (bei alter Substanz nach Ablauf: durch Abbauprodukt Pseudo-Fanconi-Syndrom (Polyurie, Aminoacidurie, Glucosurie, Proteinurie, Hypokaliämie, renale tubuläre Azidose)

Durch die gleichzeitige Verabreichung von Vancomycin, Teicoplanin oder Aminoglycosidantibiotika mit Schleifendiuretika erhöht sich die Gefahr für Nephrotoxizität. Zusätzlich verändern sie die Elektrolytzusammensetzung der Endolymphe im Innenohr und verstärken die Ototoxizität der gleichzeitig verabreichten Glykopeptidantibiotika.

Schleifendiuretika reduzieren die glomeruläre Filtrationsrate einiger nephrotoxischer Cephalosporine (Cefixim, Cefadroxil, Cefpodoxim), wodurch toxische Plasmaspiegel möglich werden.

Rifampicin wirkt sowohl in der Leber am CYP 3A4 Enzymsystem als auch am duodenalen Transportprotein pGP als starker Induktor. Gleichzeitig verabreichte Arzneimittel werden dadurch rascher verstoffwechselt oder rascher eliminiert, sodass keine ausreichende Wirkung gewährleistet werden kann. Clarithromycin hemmt dieses Enzymsystem und dieses Transportprotein, sodass genau der gegenteiliger Effekt - eine Erhöhung der Plasmakonzentration gleichzeitig verabreichter Arzneimittel und Auftreten von Nebenwirkungen wahrscheinlich wird. Ciprofloxacin hemmt CYP 1A2 und 3A4.

Diese pharmakokinetischen Interaktionen sind substanzspezifisch und in zahlreichen Tabellen im Internet angeführt. (z.B. www.drug-interactions.medicine.iu.edu)

Bei Einnahme von Tetracyclinen und Clindamycin im Liegen besteht die Gefahr, dass die Hartkapseln mit der Ösophagusschleimhaut verkleben und Ösophagusreizungen, -ulcerationen auslösen. Deshalb sollte gerade bei diesen Antibiotika darauf geachtet werden, dass sie möglichst im Sitzen und mit mind. 100ml Wasser eingenommen werden.

Quinolone und Makrolide weisen ein hohes Risiko für QTc Verlängerung auf. Bei zusätzlich vorliegenden Risikofaktoren, wie Hypokaliämie, Bradykardie sollte der Einsatz vor allem in Kombination mit anderen QTc verlängernden Arzneimitteln wie Amiodaron, Psychopharmaka, Antihistaminika,... vermieden werden. (Gefahr von lebensbedrohlichen Arrhythmien) Aufgrund des schlechten Nutzen Risikoprofils wurde die Substanzklasse der Quinolone von der EMA 2019 als absolute Reserveantibiotika eingestuft.

Eine andere zu berücksichtigende pharmakodynamische Interaktion, eine erhöhte Phototoxizität ist bei gleichzeitiger Gabe von Thiaziden oder Xipamid mit Tetracyclinen, Cotrimoxazol oder Quinolonen beschrieben.

Beim Einsatz von Tetracyclinen, Cotrimoxazol oder Quinolonen zusammen mit Sulfonylharnstoffen und oder Insulin muss auf das Auftreten von Hypos geachtet werden.

Nicht nur Metamizol, Diclofenac oder Allopurinol haben ein Agranulozytoserisiko, durch Kombination verschiedener Antibiotika kann dieses Risiko ebenfalls erhöht sein (Cephalosporine, Penicilline, Quinolone, Tetracycline,...)

Der gemeinsame Einsatz von Statinen oder Fibraten mit Daptomycin sollte aufgrund eines CK Anstiegs und Gefahr einer Rhabdomyolyse vermieden werden.

Diese Beispiele möglicher klinisch relevanten Interaktionen von Antibiotika mit anderen Arzneimitteln, die beim kardialen Patienten zum Einsatz kommen, zeigen eindeutig die Wichtigkeit gerade bei diesen Risikopatienten die Auswahl des Antibiotikums besonders kritisch zu treffen.

Sponsoren

Kwizda, MSD, Novartis, Pfizer/BMS, Sandoz, Zoll