

# „Der Post-Infarkt Patient“

Samstag, 13. Mai 2017

Loisium, Langenlois



---

## Faculty

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

**OA Dr. Franz Glaser**  
Klinische Abteilung für Innere Medizin  
Universitätsklinikum Krems

**Univ.-Prof. Dr. Thomas Gremmel**  
Universitätsklinik für Innere Medizin II  
AKH Wien

**Univ.-Prof. Dr. Rochus Pokan**  
Institut für Sportwissenschaften  
Universität Wien

**OA Dr. Robert Schönbauer**  
Abteilung für Innere Medizin  
Landeskrankenhaus Mödling

**OA PD Dr. Christopher Wolf**  
Abteilung für Kardiologie  
SMZO Wien

## Programm

Vorsitz: H. Frank, F. Glaser

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln

**Postinfarkt Cardiomyopathie:  
Medikamentöse Therapie der  
Herzinsuffizienz**

09:35 - 10:00 F. Glaser, Krems

**Postinfarkt Angina:  
Revaskularisierung – wann ist es sinnvoll!**

10:10 - 10:35 Ch. Wolf, Wien

**Duale Plättchentherapie beim Postinfarkt  
Patienten – wie lange und warum?**

**Pause**

11:00 - 11:25 Th. Gremmel, Wien

**Triple Therapie nach Myokardinfarkt**

11:35 - 12:00 R. Schönbauer, Mödling

**Therapie von Postinfarkt-  
Rhythmusstörungen: wann ICD?**

12:10 - 12:35 R. Pokan, Wien

**Der Postinfarkt Patient:  
Aus der Sicht der Rehabilitation**

# Postinfarkt Cardiomyopathie: Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

H. Frank, Tulln

Die Herzinsuffizienz (HI), als Ausdruck der ischämischen Cardiomyopathie, zeigt sich oft früh bei Patienten nach Myokardinfarkt und ist durch Einschränkung der systolischen Funktion und die typischen klinischen Symptome, wie Dyspnoe in Ruhe und bei Belastung, geringe körperliche Leistungsfähigkeit und Flüssigkeitsretention gekennzeichnet. Patienten mit HI weisen eine **hohe Rehospitalisationsrate** auf, die auch prognostisch für den weiteren Verlauf ist. So ist eine frühe Hospitalisation aufgrund der Herzinsuffizienz im ersten Jahr nach einem STEMI im Vergleich zur Kontrollgruppe mit einer höheren Mortalitätsrate in den ersten 5 Jahren verbunden.

Eine Metaanalyse von Studien bei Postinfarktpatienten mit eingeschränkter LV-Funktion oder mit Herzinsuffizienz-Zeichen zeigt unter **ACE-Hemmern einen Rückgang der Mortalität** um 26 %. Damit hat der ACE-Hemmer heute nicht nur einen festen Stellenwert bei NYHA I-IV, sondern auch in der Sekundärprävention bei Postinfarkt- und KHK-Patienten mit LVEF  $\leq 40$  % sowie bei solchen mit Hypertonie, Diabetes mellitus oder chronisch stabiler Nierenerkrankung. Bei allen diesen Studien ist nicht nur das Ausmaß der reduzierten EF zu berücksichtigen, sondern auch die Dosis des verwendeten ACE-Hemmers.

Die pathophysiologischen Mechanismen bei Herzinsuffizienz werden unter ACE-Hemmern nur inkomplett beeinflusst. Daher ist eine kombinierte Therapie mit Betablockern und Aldosteron-Antagonisten der Goldstandard in der Herzinsuffizienz Therapie. In letzter Zeit konnten eine Reihe therapeutischer Erfolge erzielt werden, die nicht nur die Symptomatik der Krankheit, sondern auch die Prognose der Patienten deutlich verbesserten.

Der **Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI)** vereint die Eigenschaften eines AT1-Antagonisten (Valsartan) und eines Neprilysin-Inhibitors (Sacubitril) in einer Substanz. Dadurch wird sowohl der AT1-Rezeptor als auch das Enzym Neprilysin, eine neutrale Endopeptidase, die für den Abbau natriuretischer Peptide (ANP, BNP) verantwortlich ist, gehemmt. Der Nutzen dieser dualen Wirkungsweise, der dem Effekt eines ACE-Hemmers bei Herzinsuffizienz überlegen ist, zeigt sich auch eindrucksvoll in den klinischen Ergebnissen der **PARADIGM-HF-Studie**, die primär Patienten mit einer ischämischen Cardiomyopathie eingeschlossen hatte. Die Studie wurde nach 27 Monaten vorzeitig beendet, da der primäre Endpunkt, eine Kombination aus kardiovaskulär bedingtem Tod und Klinikeinweisung wegen HI, in der ARNI-Gruppe um 20 % seltener eintrat (21,8 % vs. 26,5 %; NNT = 21). Auch die kardiovaskuläre Mortalität war um 20 % niedriger (13,3 % vs. 16,5 %), die Gesamtmortalität sank um 16 %. Daneben war auch die Zahl der ersten Hospitalisationen wegen Verschlechterung der HI geringer.

Nicht nur die konsequente Therapieeinstellung und -optimierung, sondern auch die engmaschige Kontrolle von Patienten mit ischämischer Cardiomyopathie ist absolut notwendig, um Mortalität und Rehospitalisationsrate bei dieser zunehmenden Erkrankung senken zu können.

## **Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz bei ischämischer CMP** (Stufenschema)

- **ACEI oder ARB (Dosistitration)**
- **Beta-Rezeptorblocker (Dosistitration)**
- **Aldosteron-Antagonisten**
- **Diuretika**
- **Digitalis (fakultativ)**
- **Ivabradine**
- **ARNI (anstelle ACEI oder ARB)**



# Postinfarkt Angina: Revaskularisierung – wann ist es sinnvoll!

F. Glaser, Krems

bei Drucklegung nicht eingelangt



# Duale Plättchentherapie beim Postinfarkt Patienten – wie lange und warum?

Ch. Wolf, Wien

Empfehlung der ESC (European Society of Cardiology) seit 2012:

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
<b>Oral antiplatelet therapy</b>			
Aspirin is recommended for all patients without contraindications at an initial oral loading dose <sup>d</sup> of 150–300 mg (in aspirin-naive patients) and a maintenance dose of 75–100 mg/day long-term regardless of treatment strategy.	I	A	129–132
A P2Y <sub>12</sub> inhibitor is recommended, in addition to aspirin, for 12 months unless there are contraindications such as excessive risk of bleeds.	I	A	137, 148, 153

Für Patienten die einen Stent elektiv (kein ACS!) bekommen haben verkürzt sich die Dauer der DAPT (dualen Antiplättchentherapie) sogar auf 6 Monate!

Dies wurde nun kürzlich durch die PEGASUS Studie (NEJM) – zumindest für Hochrisikopatienten in Frage gestellt – eine Ausdehnung der Antiplättchentherapie auf 3 Jahre senkte signifikant Tod, Insult und Herzinfarktraten!

Cardiovascular death, myocardial infarction, or stroke					
Ticagrelor, 90 mg	7.85	9.04	■	0.85 (0.75–0.96)	0.008
Ticagrelor, 60 mg	7.77	9.04	●	0.84 (0.74–0.95)	0.004
Ticagrelor pooled	7.81	9.04	◆	0.84 (0.76–0.94)	0.001

Allerdings um den Preis einer mehr als doppelt bis vier Mal so hohen Blutungsrate, von auch besorgniserregenden schweren Blutungen!

End Point	Ticagrelor, 90 mg (N=6988)	Ticagrelor, 60 mg (N=6958)	Placebo (N=6996)	Ticagrelor, 90 mg vs. Placebo		Ticagrelor, 60 mg vs. Placebo	
	number (percent)			Hazard Ratio (95% CI)	P Value	Hazard Ratio (95% CI)	P Value
<b>Bleeding</b>							
TIMI major bleeding	127 (2.60)	115 (2.30)	54 (1.06)	2.69 (1.96–3.70)	<0.001	2.32 (1.68–3.21)	<0.001
TIMI minor bleeding	66 (1.31)	55 (1.18)	18 (0.36)	4.15 (2.47–7.00)	<0.001	3.31 (1.94–5.63)	<0.001
Bleeding requiring transfusion	122 (2.43)	105 (2.09)	37 (0.72)	3.75 (2.59–5.42)	<0.001	3.08 (2.12–4.48)	<0.001
Bleeding leading to study-drug discontinuation	453 (7.81)	354 (6.15)	86 (1.50)	5.79 (4.60–7.29)	<0.001	4.40 (3.48–5.57)	<0.001

Verlängerte DAPT über 12 Monate hinaus hat sich daher noch nicht etabliert!



# Triple Therapie nach Myokardinfarkt

Th. Gremmel, Wien

## Epidemiologie

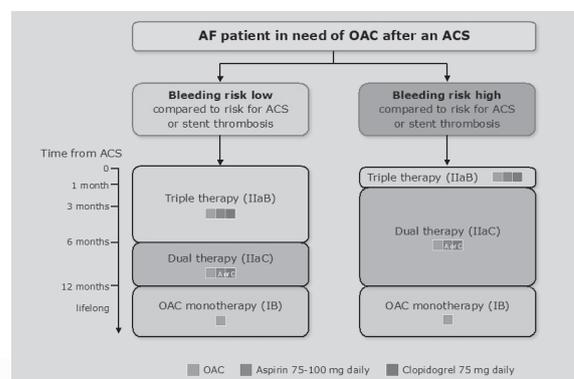


- KHK bei 20-30% der Patienten mit VHF
- 21-43% der Patienten mit VHF + KHK benötigen eine koronare Revaskularisation
- > ~1-2 Millionen VHF-Patienten in den USA und Europa, die eine Antikoagulation benötigen, sind Kandidaten für eine koronare Revaskularisation

Capodanno et al., Circ Cardiovasc Interv 2014;7:113-124.  
Kralev et al., PLoS One 2011;6:e24964.  
Bahit MC et al, Int J Cardiol 2013;170:215-220.

Tripletherapie nach Myokardinfarkt

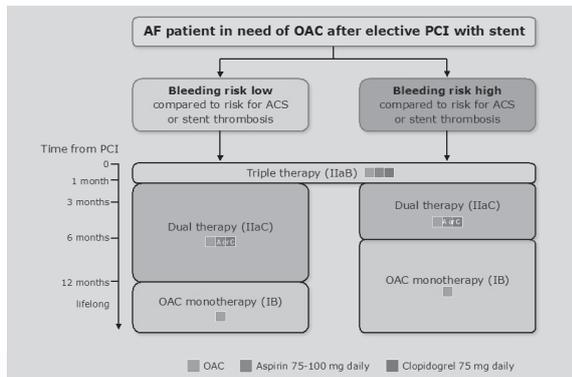
Prof. Dr. Thomas Gremmel



Kirchhof et al., Eur Heart J 2016;37:2893-2962.

Tripletherapie nach Myokardinfarkt

Prof. Dr. Thomas Gremmel



Kirchhof et al., Eur Heart J 2016;37:2893-2962.

Tripletherapie nach Myokardinfarkt

Prof. Dr. Thomas Gremmel

## Zusammenfassung



- gut eingestellte VKAs ähnlich effektiv, aber nicht so sicher wie DOAKs
- Dauer der Tripletherapie bei Patienten mit KHK + VHF abhängig vom klinischen Setting und Blutungsrisiko des Patienten
- duale Plättchenhemmung bei Tripletherapie mit Aspirin und Clopidogrel
- 1 Jahr nach Stentimplantation bzw. ACS nur noch Monotherapie
- falls Tripletherapie mit DOAK -> Niedrigdosis für Dauer der Tripletherapie
- bei VHF und koronarem Stenting Antikoagulation + 1 Thrombozytenaggregationshemmer sicherer als Tripletherapie
- Dual- und Tripletherapie mit Rivaroxaban sicherer als Therapie mit VKA

Tripletherapie nach Myokardinfarkt

Prof. Dr. Thomas Gremmel



# Therapie von Postinfarkt-Rhythmusstörungen: wann ICD?

R. Schönbauer, Mödling

## Akute Post MI Phase (<48h post MI)

90% der Patienten mit akutem MI haben HRST

25% innerhalb der ersten 24h

Risiko für VF/fastVT ist am größten innerhalb der ersten Stunden nach Infarkt und geht dann zurück

Die meisten Perinfarktarrhythmien sind gutartig und selbstlimitierend

Risiko bei STEMI > NSTEMI

Basic treatment: optimale Revaskularisierung, BB (einziges AAD zur prophylaktischen Gabe), ACE-I / ARB, auf E-lyte achten!, mindestens 24h EKG Monitoring

Pathophysiologie der peri MI HRST: Während MI Ausnahmesituation (Hypoxie, + Myokards, erhöhte Katecholaminausschüttung) > verstärkte Automtizität des Reizleitungssystems

**VH-Fli (9-28%):** wenn hämodynamisch ok, ist Frequenzkontrolle ausreichend (BB od. CCB, bei Heart failure Digoxin, Amiodaron), wenn nicht (oder Frequenzkontrolle nicht funktioniert) > Rhythmuskontrolle (eCV, Amiodaron), OAK je nach CHA2DS2VASc-Score (Empfehlung auch wenn nur passageres AF)

**Rhythmische Schmalcomplex-Tachys** (selten in diesem setting) können mit Valsalva-Manöver, Adenosin, BB (wenn RR es erlaubt) oder ggf. eCV terminiert werden

**VES, nsVT & akzellerierter idioventr. Rhythmus (<120/min) (15-40%):** tritt in der frühen Reperfusion fast immer auf, hat keine prognostischen Wert und bedürfen keiner spezifischen Behandlung

Spezifische antiarrhythmische Therapie bedürfen nur **anhaltende (>30sec) und/oder hämodynamisch instabile VTs (2-4%) / VF (2-5%)** (RF dafür zeitl. verzögerte und/oder inkompl Revask., vorbestehende Narbe):

1. **eCV:** sicherste und effektivste Methode VT zu terminieren, wenn hämodynamisch instabil > Methode der Wahl
2. **Amiodaron:** sicherste AAD bei reduzierter LVEF mit geringstem proarrhythmischen Effekt, bei rezidiv. VTs
3. **Lidocain:** bei KI gg Amio, bei V.a.Reperfusionsarrhythmien
4. **(Sotalol)**
5. **overdrive suppression pacing oder Isoproterenol** bei polymorpher VT
6. **akute Katheterablation und/oder LV-assist device** bei rezidiv. VTs/VF trotz bereits o p t i m a l e m k onservativen antiarrhythmischen Management

## ICD-Indikation zur Primärprevention von VTs/VF

1. LVEF-Bestimmung (Echo) noch im Rahmen des Akutaufenthalts
2. ICD-Implantation ist generell <40 Tage nach MI kontraindiziert
3. LVEF sollte 6-12 Wochen nach Akutereignis unter optimaler HI-Therapie nochmals kontrolliert werden
4. EF≤35% & NYHA≥II & Lebenserwartung >1 Jahr = ICD-Indikation (+CRT wenn LBBB >120ms (oder besser noch >150ms))
5. bei erhaltener LVEF und unerklärbarer Synkope programmierte Ventrikelstimulation erwägen

## Management zur Sekundärprevention von VTs/VF

1. auch bei erhaltender LVEF besteht hier eine ICD-Indikation
2. medikamentöse antiarrhythmische Therapie (Amiodaron)
3. (Koronarangiographie)
4. Katheterablation

## Grenzfälle bezüglich Zeitpunkt der ICD-Indikation:

- Schwere LVEF-Einschränkung schon vor MI
- Inkomplette Revaskularisation
- Polymorphe VTs/VF
- Monomorphe VTs zwischen 2 – 40 Tagen post MI

In diesen Situationen darf ausnahmsweise schon <40 Tage post MI eine ICD-Implantation stattfinden bzw. die Zeit durch das Tragen einer Defi-Weste überbrückt werden.

## Literatur:

ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

European heart journal, vol. 8, issue 9 (2015) pp. 746-837

ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation  
European Heart Journal, vol. 33, issue 20 (2012) pp. 2569-2619

ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation  
European Heart Journal, vol 37, issue 3 (2015) pp. 267-315

Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force  
EuroIntervention, vol. 10 (2014) pp. 2 - 20



# Der Postinfarkt Patient: Aus der Sicht der Rehabilitation

R. Pokan, Wien

Mehr als die Hälfte aller Todesfälle in der industrialisierten Welt werden durch Herz-Kreislaufereignisse verursacht. Eine gut strukturierte und richtig angewandte kardiologische Rehabilitation ist in der Lage, lebensbedrohliche Wiederholungsergebnisse um ein Viertel zu senken und die körperliche Leistungsfähigkeit und Lebensqualität der Patienten nachhaltig zu verbessern.

Ziel einer österreichweit angelegten Studie war es die Wirksamkeit der ambulanten Kardiologischen Rehabilitation Phase II und III nach dem Modell der Arbeitsgemeinschaft für ambulante kardiologische Rehabilitation (AGAKAR), folgend den Guidelines der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG), zu untersuchen. Es gelangten für die Phase II 1432 und für die Phase III 1390 Datensätze zur Auswertung. Während der Phase II verbesserten sich die Patienten um 20 (-193-240) Watt, erreichten 91,0 % einen systolischen Blutdruck von < 140 mmHg, 66,1 % ein LDL < 100 mg/dl, 69,8 % Triglyceride < 150 mg/dl und bei den Männern 66,2 % einen Bauchumfang < 102 cm. Am Ende der Phase III wurden die Zielwerte von einem noch größeren Teil der Patienten erreicht, wobei die Ergebnisse dann am besten waren, wenn der Phase III eine ambulante anstelle einer stationären Phase II vorausging. Auch nahmen Depression im Laufe der Phase II und III ab und verbesserte sich die Lebensqualität. Schlussfolgerungen Diese Daten beweisen die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der ambulanten kardiologischen Rehabilitation der Phase II und III nach dem Modell der AGAKAR und folgend den Guidelines der ÖKG, wobei die Phase III nicht nur nach einer ambulanten, sondern auch nach einer stationären Phase II nachhaltige Wirkung zeigte. Diese Ergebnisse sollten dazu Anlass geben, diese Evidenz-basierte und Leitlinienkonforme ambulante Rehabilitation lückenlos, flächendeckend, berufsbegleitend und wohnortnah anzubieten und nicht mehr nur auf wenige Zentren zu beschränken.



## Sponsoren

Astra Zeneca, Bayer, Biotronik, Daiichi-Sankyo, Kwizda, Novartis