



Kostenlose Teilnahme auf  [cme-kurs.de](https://www.cme-kurs.de)

Update Kardiologie: Highlights vom ESC 2025

Prof. Dr. Fabian Knebel, Berlin; Prof. Dr. Christian Meyer, M. A., Düsseldorf

Zusammenfassung

Herzinsuffiziente Patienten mit einer reduzierten Pumpfunktion (HFrEF) und einem hohen Dekompensationsrisiko profitieren von einer Aktivierung der löslichen Guanylatzyklase, wenn dieses Prinzip zusätzlich zur Basistherapie eingesetzt wird. In der VICTOR-Studie wurde untersucht, ob dieser Effekt auch dann nachweisbar ist, wenn das Dekompensationsrisiko nicht so hoch ist. Der primäre Endpunkt wurde zwar nicht erreicht, allerdings konnte Vericiguat die sekundären Endpunkte verbessern. In der gepoolten Analyse der VICTOR- und VICTORIA-Studie war Vericiguat bei einer HFrEF zusätzlich zur Basistherapie aber über das gesamte Risikospektrum wirksam und sicher.

Die Ergebnisse der pragmatisch gestalteten DIGIT-HF-Studie und der POTCAST-Studie sind direkt im Praxisalltag umsetzbar. Die VICTORION-Difference-Studie zeigte, dass Patienten mit einer Hypercholesterinämie von einer Kombination aus Inclisiran und Rosuvastatin deutlich mehr profitieren als von einer Rosuvastatin-Monotherapie.

Erstmals konnte mit der MAPLE-HCM-Studie bei Patienten mit einer symptomatischen hypertrophen Kardiomyopathie (oHCM) die Überlegenheit einer alleinigen Myosin-Inhibition mit Aficamten gegenüber der bisherigen First-Line-Therapie mit Metoprolol gezeigt werden. Mavacamten zeigte bei HCM-Patienten ohne Obstruktion keinen Effekt.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ neue Studienergebnisse zu Vericiguat bei Patienten mit HFrEF,
- ✓ neue Studienergebnisse zum Stellenwert von Digitoxin und hochnormalem Serumkalium,
- ✓ neue Studienergebnisse zur symptomatischen HCM mit und ohne Obstruktion,
- ✓ wichtige LL-Updates zu Hypercholesterinämie, Klappenerkrankungen und Myokarditis und
- ✓ neue Daten zur Ablationstherapie und Antikoagulation bei Vorhofflimmern.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



EINLEITUNG

Der Jahreskongress der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) wird immer mehr zu einer internationalen Veranstaltung, dessen Bedeutung weit über die europäischen Grenzen hinausreicht. Über 33.000 aktive Teilnehmer und mehr als 190 simultane Publikationen aus den verschiedenen Themenbereichen in hochrangigen Journalen sprechen für sich und unterstreichen die zentrale gesellschaftliche Bedeutung der Herzmedizin von der Prävention bis zur Intervention und zu innovativen pharmakologischen Therapiestrategien. Die Ergebnisse der klinischen Studien finden im Anschluss an eine wissenschaftliche Diskussion rasch Eingang in die entsprechenden Therapieleitlinien, deren Update-Frequenz sich zunehmend beschleunigt. In dieser Fortbildung werden ausgewählte klinische Studien aus den Hotline-Sessions und wichtige Leitlinien-Updates vorgestellt und diskutiert, die auf dem aktuellen ESC-Kongress in Madrid präsentiert wurden.

VICTORIA-STUDIE: VERICIGUAT BEI HFREF-PATIENTEN MIT HOHEM DEKOMPENSATIONSRSIKO

In dieser doppelblinden placebokontrollierten Studie wurde untersucht, ob Vericiguat zusätzlich zur Basistherapie bei insgesamt 6105 ambulanten Patienten mit einer Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) die Zeit bis zur Herzinsuffizienz-bedingten Hospitalisierung (HFH) oder bis zum kardiovaskulär bedingten Tod (primärer kombinierter Endpunkt) verlängert. Die Randomisierung erfolgte im Verhältnis 1 : 1 auf Vericiguat oder Placebo [1]. Vericiguat aktiviert die lösliche Guanylatzyklase, wodurch die intrazelluläre NO-Konzentration (Stickstoffmonoxid) wieder ansteigt. Dadurch hat Vericiguat das Potenzial, die pathophysiologischen Mechanismen bei der Herzinsuffizienz günstig zu beeinflussen. Durch die endotheliale Dysfunktion wird NO nicht in ausreichender Menge zur Verfügung gestellt. Dadurch kommt es zu einer unzureichenden Aktivierung der Guanylatzyklase und damit zu einer Reihe von pathologischen Veränderungen wie der Versteifung und Verdickung des Herzmuskels, zum Remodeling und zur Arterienverengung [2, 3, 4]. Die Wirksamkeit von Vericiguat wurde in der VICTORIA-Studie bei fortgeschrittenen HFrEF-Patienten dokumentiert, die entweder innerhalb von sechs Monaten vor Studienbeginn wegen einer kardialen Dekompensation hospitalisiert waren oder innerhalb von drei Monaten vor Studienbeginn eine intravenöse Diuretikatherapie benötigten. Diese sogenannten „Drehtürpatienten“ haben ein besonders hohes Dekompensationsrisiko und profitierten in der VICTORIA-Studie insbesondere dann, wenn die N-terminales pro Brain natriuretisches Peptid-(NT-proBNP-)Spiegel bei den Patienten unter 8000 pg/ml lag [5–8].

VICTOR-STUDIE: VERICIGUAT BEI HFREF-PATIENTEN MIT GERINGEREM DEKOMPENSATIONSRSIKO

Für die VICTOR-Studie wurden Patienten mit einer stabilen reduzierten Pumpfunktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion, LVEF $\leq 40\%$) unter leitlinienbasierter Basismedikation (GDMT) rekrutiert, die im Zeitraum sechs Monate vor Studienbeginn keine HFH hatten oder drei Monate vorher keine ambulante intravenöse Diuretikatherapie benötigten. Diese ambulant geführten Patienten hatten also mit Blick auf ihre Herzinsuffizienz ein geringeres Dekompensationsrisiko [9, 1] (● **Abb. 1**). 83,4 % der Patienten waren mit mindestens drei der in den Leitlinien empfohlenen Basismedikamenten versorgt. 47 % der Patienten waren wegen ihrer Herzinsuffizienz noch nie in einer Klinik, und bei 14,1 % lag die letzte Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung im Zeitraum zwischen zwölf und sechs Monaten vor Therapiebeginn [1, 10, 11, 12]. Der primäre kombinierte Endpunkt wurde nach einem medianen Follow-up von 18,5 Monaten nicht reduziert [HR = 0.93 (95%-KI

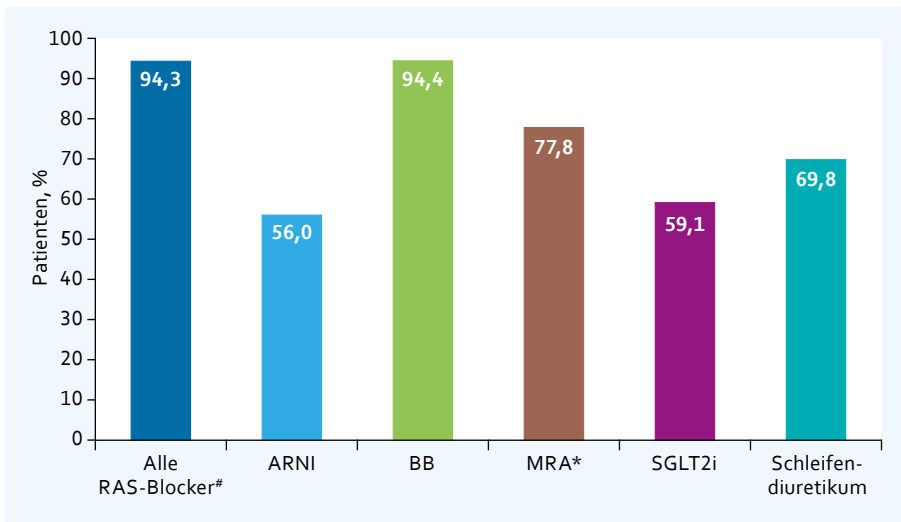


Abbildung 1

VICTOR-Studie: Anteil der Patienten mit medikamentöser Therapie bei Baseline; modifiziert nach [1, 11]

*MRA sind kontraindiziert bei Patienten mit einer eGFR ≤ 30 ml/min/1,73 m²

#ACE/ARB/ARNI

Abkürzungen

Alle RAS-Blocker = Renin-Angiotensin-System

ACE = Angiotensin-Converting-Enzym

ARB = Angiotensin-Rezeptorblocker

ARNI = Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor

BB = Betablocker

MRA = Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist

SGLT2i = „sodium glucose-linked transporter 2“-Inhibitor

0.83–1.04); $p = 0.22$]. Nach zwölf Monaten erhielten 84,9 % der Patienten in der Vericiguat-Gruppe die Zieldosis von 10 mg einmal täglich. Das Sicherheitsprofil war mit Placebo vergleichbar [1].

Die Studie war gepowert, um zu testen, ob Vericiguat das Risiko eines kardiovaskulären Todes als wichtigen sekundären Endpunkt senken kann. Die Nachbeobachtung wurde deshalb fortgesetzt, bis die notwendige Anzahl von 590 kardiovaskulären Todesfällen erreicht war. Das neutrale Ergebnis des primären Endpunktes schränkt aber per definitionem die Aussagekraft aller Subgruppenanalysen ein. Vericiguat konnte die Zeit bis zum kardiovaskulären Tod verlängern [HR = 0.83 (95%-KI 0.71–0.97); $p = 0.02$] und zeigte bei der Auswertung der Gesamtmortalität als explorativem Endpunkt einen Überlebensvorteil von 16 % gegenüber Placebo (● **Abb. 2**). Dieser Überlebensvorteil war unabhängig von der Hintergrundtherapie. Eine weitere Subgruppenanalyse zeigte, dass der klinische Nutzen von Vericiguat tendenziell umso besser war, je kürzer der Zeitraum der letzten Herzinsuffizienzbedingten Hospitalisierung vor Studienbeginn war. Das passt zum positiven Ergebnis der VICTORIA-Studie bei Hochrisikopatienten [1, 12, 5].

Abbildung 2

VICTOR-Studie: Kaplan-Meier-Darstellung zur Entwicklung der Gesamtmortalität in beiden Behandlungsgruppen.

Vericiguat ist nicht zugelassen zur Behandlung von Patienten mit einer HFrEF ohne vorheriges HF-Ereignis („worsening HF event“) oder ohne hohes Dekompensationsrisiko; modifiziert nach [1]

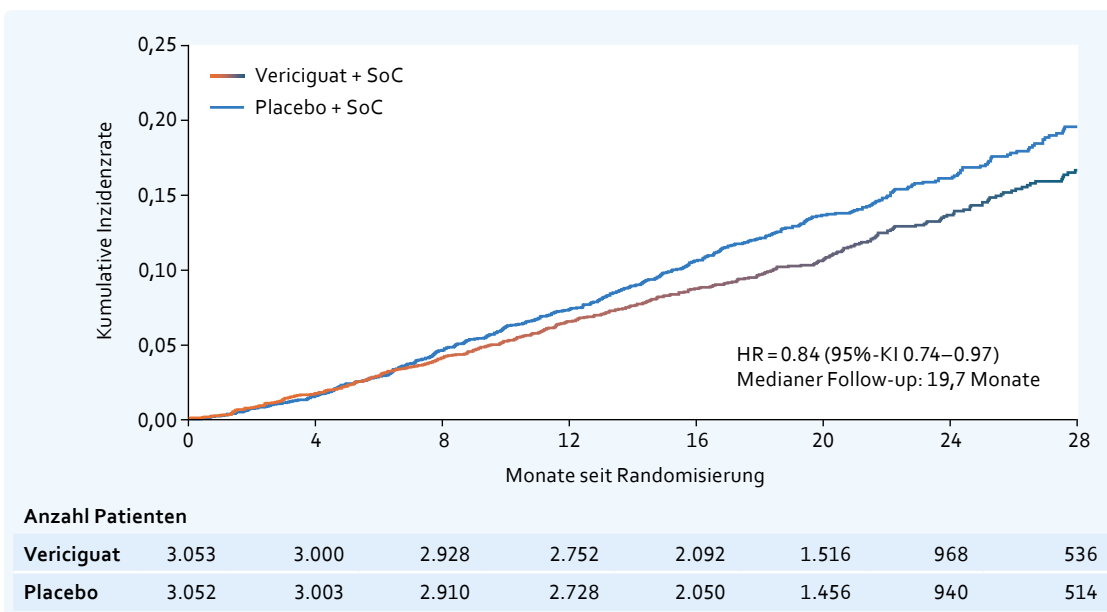
Abkürzungen

HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion

HF = Herzinsuffizienz

HR = Hazard Ratio

KI = Konfidenzintervall



GEPOOLTE ANALYSE DER VICTORIA- UND VICTOR-STUDIE

Diese vorab festgelegte Analyse mit insgesamt 11.155 Patienten wurde durchgeführt, um die Auswirkungen von Vericiguat auf die klinischen Ergebnisse bei einer breiten Patientengruppe mit unterschiedlichem HFrEF-Schweregrad und unterschiedlichem klinischen Risiko zu bewerten. Vericiguat verbesserte die klinischen Ergebnisse mit Blick auf den primären kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod oder der ersten Herzinsuffizienz-bedingten Hospitalisierung (HFH) über das gesamte Risikospektrum im Vergleich zu Placebo [HR = 0.91 (95%-KI 0.85–0.98); p = 0.009] (● **Abb. 3**). Die Patienten, die nicht vorher wegen ihrer Herzinsuffizienz hospitalisiert waren oder bei denen keine vorherige intravenöse Diuretikatherapie notwendig wurde, profitieren nicht von Vericiguat. Vericiguat ist also

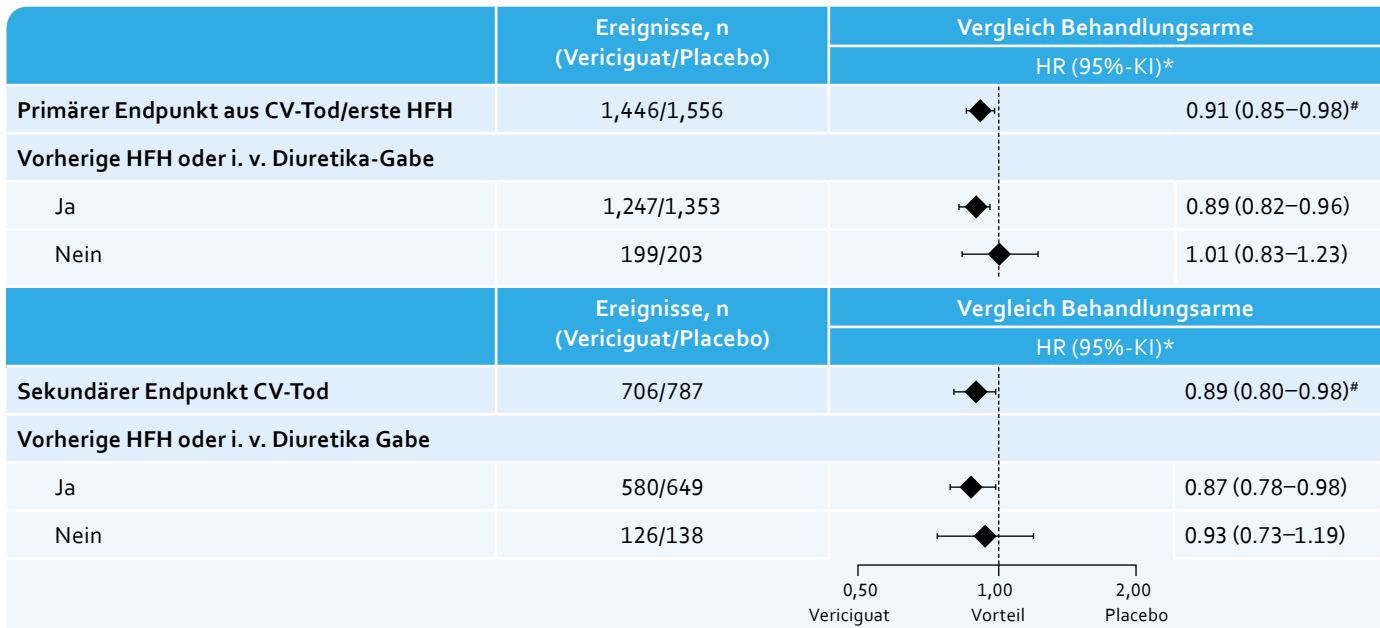


Abbildung 3
Gepoolte Analyse von VICTORIA- und VICTOR-Studie: Wirkung von Vericiguat im Vergleich zu Placebo auf den primären Endpunkt und den CV-Tod abhängig von einem vorherigen HF-Ereignis. Vericiguat ist nicht zugelassen zur Behandlung von Patienten mit einer HFrEF ohne vorheriges HF-Ereignis („worsening HF event“) oder ohne hohes Dekompensationsrisiko; modifiziert nach [13]

*HR (Vericiguat vs Placebo) KI aus dem Cox-Proportional-Hazard-Modell unter Berücksichtigung der durch die Studie definierten Stratifizierungsfaktoren, #Aus dem zweiseitigen Log-Rank-Test, stratifiziert nach den in der Studie definierten Stratifizierungsfaktoren

Abkürzungen
CV = kardiovaskulär
i. v. = intravenös
HFH = Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung
HR = Hazard Ratio
KI = Konfidenzintervall

erst bei HFrEF-Patienten nach der ersten Hospitalisierung indiziert, hat einen relativ großen Spielraum bei Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion und nur einen geringen Effekt auf den Blutdruck, der bei der Behandlung von Patienten mit einer HFrEF häufig ein limitierender Faktor ist [1, 5, 13–16].

DIGIT-HF STUDIE: DIGITOXIN ZUSÄTZLICH ZUR STANDARDTHERAPIE BEI HFrEF

Die Geschichte der Digitalisglykoside Digitoxin und Digoxin zur Behandlung von Herzerkrankungen reicht bis in das Mittelalter zurück. Isoliert wurden die Substanzen erstmals vor nahezu 100 Jahren und wurden mit der Einführung der ACE-Hemmer zunehmend als Therapiestandard zur Behandlung der HFrEF abgelöst. Heute wird ihr Stellenwert bei der Herzinsuffizienz auch aufgrund der geringen therapeutischen Breite kontrovers diskutiert. In der unabhängig durchgeführten kontrollierten DIGIT-HF Studie wurden 1212 Patienten mit einer sehr pragmatisch definierten symptomatischen HFrEF (New York Heart Association, NYHA II-IV, LVEF ≤40 %) zusätzlich zur leitlinienbasierten Basistherapie randomisiert im Verhältnis 1 : 1 entweder mit Digitoxin oder Placebo behandelt. Als primäres Zielkriterium wurde Tod jeglicher Ursache oder Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung festgelegt. Die Studie begann vor etwa zehn Jahren, was entsprechende Auswirkungen auf die Zusammensetzung der Basistherapie hatte (● **Abb. 4**). Digitoxin verbesserte das primäre Outcome mit einer absoluten Risikoreduktion von 4,6 % und einer NNT (Number needed to treat) von 22 [HR = 0.82 (95%-KI 0.69–0.98); p = 0.03]. Digitoxin ist somit eine weitere Option für die Behandlung von Patienten mit einer HFrEF,

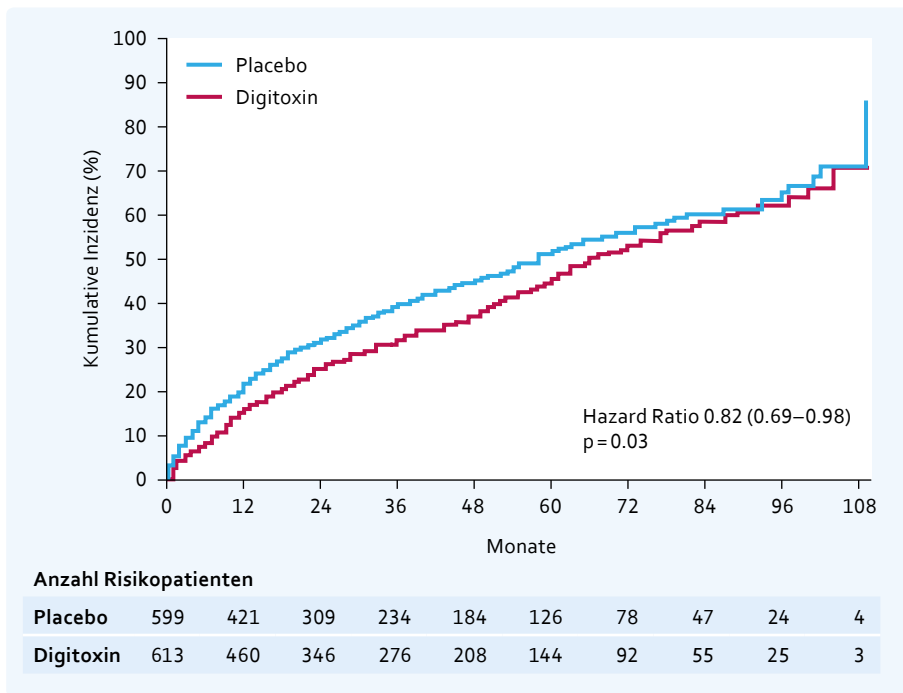


Abbildung 4
 DIGIT-HF-Studie: Kaplan-Meier-Darstellung des kombinierten primären Endpunktes aus Tod jedweder Ursache oder erste Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung. Absolute Risikoreduktion 4,6 %, NNT 22; modifiziert nach [17]
 Abkürzung
 NNT = number needed to treat

wobei allerdings regionale Engpässe bei der Verfügbarkeit der bei Bedarf reduzierbaren Studiendosis von 0,07 mg zu berücksichtigen sind [17].

POTCAST-STUDIE: HOCHNORMALES SERUMKALIUM VERBESSERT OUTCOME BEI ICD-PATIENTEN

Der Einfluss von Kalium auf den Blutdruck und auf Herzrhythmusstörungen ist gut bekannt. Die Risikokurve verläuft abhängig von der Plasmakonzentration U-förmig. Im hochnormalen Bereich zwischen 4,5 und 5 mmol/l ist das Risiko für Herzrhythmusstörungen am geringsten. Genau dieser Zielbereich wurde in der randomisierten und placebokontrollierten POTCAST-Studie angestrebt, um zu zeigen, ob Patienten, bei denen wegen einer Herzerkrankung ein Kardioverter-Defibrillator (ICD) implantiert wurde, von der Behandlung profitieren. Der kombinierte primäre Endpunkt setzte sich zusammen aus ICD-Therapie, dem Auftreten von nachhaltigen ventrikulären Arrhythmien, aus ungeplanter Arrhythmie- oder Herzinsuffizienz-bedingter Krankenhauseinweisung sowie aus Tod jeglicher Genese. Insgesamt 1200 ICD-Patienten mit einem Serumkalium von $\leq 4,3$ mmol/l und erhaltener Nierenfunktion wurden im Verhältnis 1 : 1 randomisiert in eine Gruppe mit hochtitriertem Serumkalium und Standardtherapie und in eine Gruppe mit Placebo und Standardtherapie. Der Follow-up-Zeitraum betrug 39 Monate. Alle sechs Monate erfolgten Zwischenuntersuchungen mit ICD-Auslesung, EKG-Untersuchung, Blutuntersuchung und Medikationskontrolle. Die Anhebung der Serumkaliumkonzentration erfolgte durch eine kaliumreiche Ernährung, durch Zufuhr von Kaliumsupplementen, durch einen bevorzugten Einsatz von kaliumsparenden Diuretika und durch Dosisreduktion bei Diuretika mit Kaliumverlust (● Abb. 5). Durch die Anhebung des Serumkaliums auf hochnormale Werte konnte die Rate an im primären Endpunkt festgelegten Ereignissen um 24 % reduziert werden. Die Therapie wurde gut vertragen. Die Rate an Klinikeinweisungen wegen einer Hypo- oder Hyperkaliämie war in beiden Gruppen vergleichbar. Damit steht eine kostengünstige, im Alltag leicht umsetzbare und wirksame Therapie zur Behandlung von Patienten mit einem hohen Risiko von Herzrhythmusstörungen und niedrigen Serumkaliumwerten ($\leq 4,3$ mmol/l) zur Verfügung [18].

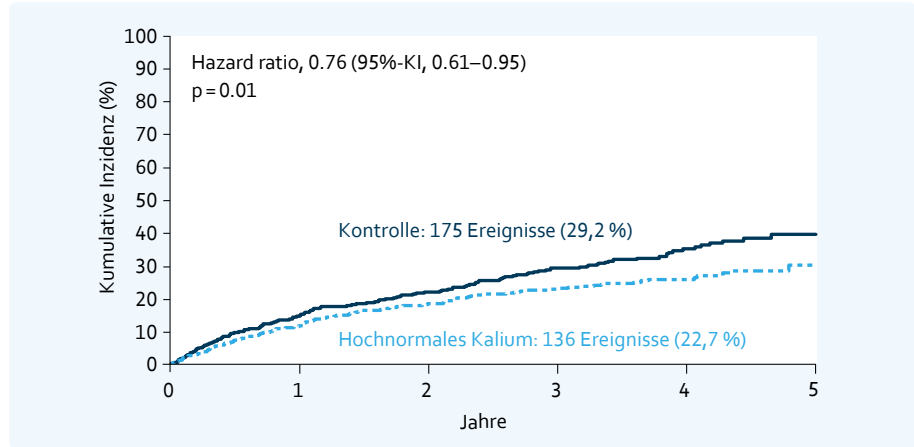
Abbildung 5

POTCAST-Studie: Kaplan-Meier-Darstellung des kombinierten primären Endpunktes aus ICD-Implantation, nachhaltiger ventrikulärer Arrhythmie, ungeplanter Herzinsuffizienz- oder Arrhythmie-bedingter Hospitalisierung oder Tod jedweder Ursache; modifiziert nach [18]

Abkürzungen

KI = Konfidenzintervall

ICD = implantierbarer Kardioverter-Defibrillator



LEITLINIEN-UPDATE HYPERCHOLESTERINÄMIE

Bei der Definition der vom kardiovaskulären Risiko abhängigen Therapieziele wurden kleinere Ergänzungen eingebracht. Das kardiovaskuläre Risiko für ein Ereignis in den nächsten zehn Lebensjahren wird mit der Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE2) und der SCORE2-OP (OP: „older persons“) abgeschätzt. Außerdem wurde eine weitere Gruppe mit extremem Risiko aufgenommen mit einem LDL-C-Therapieziel <1 mmol/l (<40 mg/dl). Dieser Gruppe werden Patienten mit atherosklerotischen Gefäßerkrankungen zugeordnet, die trotz einer maximal verträglichen Statintherapie nochmalige kardiovaskuläre Ereignisse hatten oder bei denen eine polyvaskuläre arterielle Erkrankung vorliegt. Zusätzlich zur Risikoabschätzung durch SCORE2 und SCORE2-OP wurde eine Reihe von Parametern definiert, die die zukünftige Risikoentwicklung beeinflussen („risk modifiers“). Dazu gehören neben Familienanamnese und ethnischer Zugehörigkeit auch Stress, Adipositas, körperliche Inaktivität, chronisch entzündliche Erkrankungen, psychiatrische Erkrankungen oder obstruktive Schlafapnoe. Interessant sind die beiden als „risk modifiers“ aufgeführten Biomarker eines dauerhaft erhöhten hochsensitiven C-reaktiven Proteins (hsCRP) >2 mg/l und eines erhöhten Lipoprotein(a) (LP(a)) >50 mg/dl (>105 nmol/l). Bei den Therapieempfehlungen für Patienten mit einer

Abbildung 6

Durchschnittliche LDL-C-Senkung, die mit verschiedenen medikamentösen Therapiestrategien mit nachgewiesenem kardiovaskulären Nutzen erreichbar ist; modifiziert nach [19]

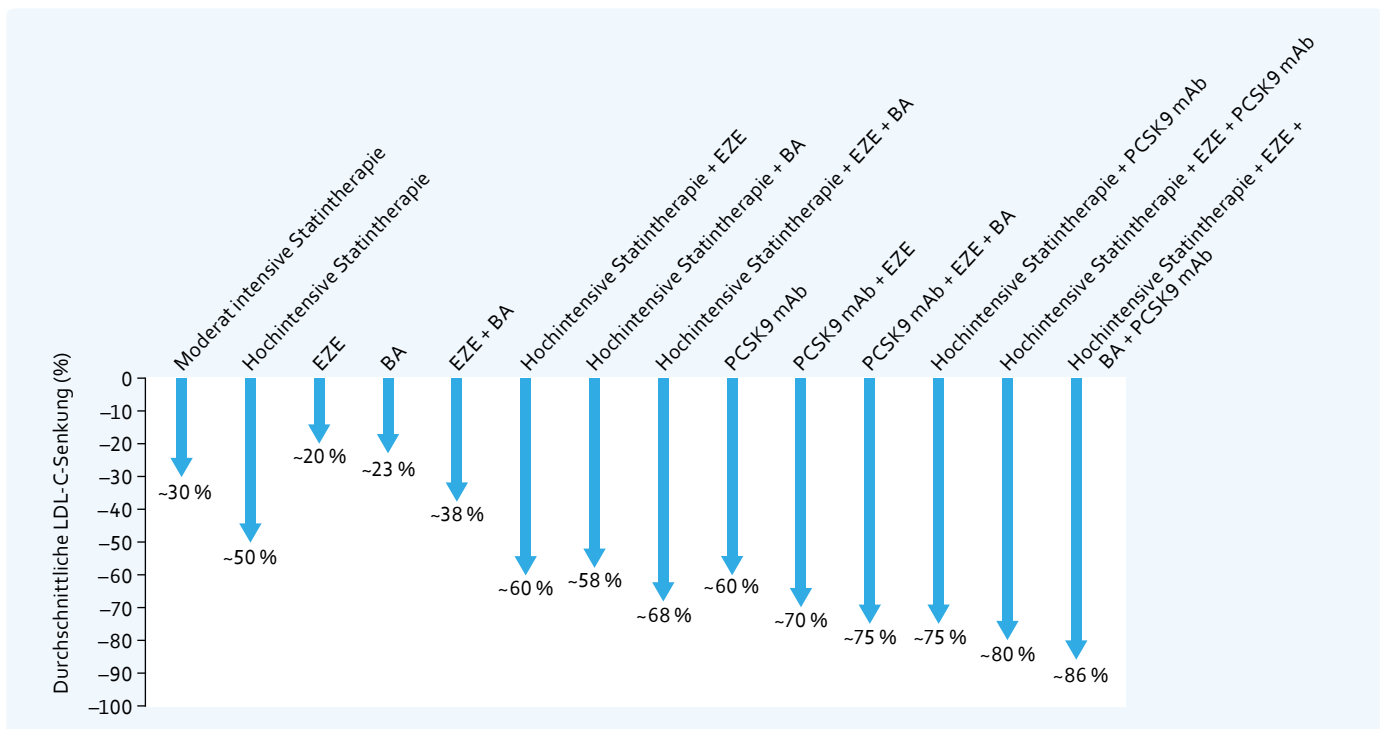
Abkürzungen

LDL-C = Low Density Lipoprotein C

EZE = Ezetimid

BA = Bempedoinsäure

PCSK9 mAb = Proproteinconvertase Subtilisin/Kexin Typ 9 monoklonaler Antikörper



Hypercholesterinämie, die nicht für eine Statintherapie geeignet sind, sollen mit einem IA-Evidenzlevel andere Medikamente mit nachgewiesenem kardiovaskulären Nutzen eingesetzt werden, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken (● **Abb. 6**). Die Auswahl dieser Medikamente soll dabei ausschließlich auf dem Ausmaß der damit erreichbaren additiven LDL-C-Senkung (Low-density Lipoprotein – Cholesterin) basieren [19].

Zum Thema diätetische Supplemente zur Behandlung der Hypercholesterinämie wurde basierend auf der vorhandenen Evidenz in der Leitlinie eine neue Empfehlung aufgenommen, die den Einsatz von Supplementen oder Vitaminen ohne dokumentierte Anwendungssicherheit und ohne den Nachweis einer wirksamen LDL-C-Senkung ablehnt [20, 19].

Bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom (ACS), vor allem bei denen mit einem erneuten Ereignis, empfehlen die Leitlinien eine frühzeitige Eskalation der LDL-C-senkenden Therapie, die über den alleinigen Einsatz von Statinen hinausgeht. Wenn absehbar ist, dass der Patient das Therapieziel mit einem Statin nicht erreicht, sollte sofort mit einer Kombinationstherapie begonnen werden [19].

VICTORION-DIFFERENCE-STUDIE: MIT INCLISIRAN-BASIERTER THERAPIE ZIELWERTE SCHNELLER ERREICHEN

In dieser Studie sollten die Wirksamkeit, Anwendungssicherheit und der Einfluss auf die Lebensqualität von Inclisiran im Vergleich zu Placebo im Rahmen einer individuell optimierten lipidsenkenden Therapie bei Patienten mit einer Hypercholesterinämie untersucht werden, die nicht ihre in den Leitlinien empfohlenen Zielwerte erreicht haben. Das Studiendesign sollte sicherstellen, dass alle Patienten die Studie mit einer stabilen Statindosis beginnen, die in der Run-in-Phase und während der doppelblinden Behandlungsphase optimiert wird. Die Patienten erhielten eine Dosisescalation, bis sie entweder ihr individuelles LDL-C-Ziel oder die maximal verträgliche Dosis erreichten. Insgesamt 1776 Patienten wurden im Verhältnis 1 : 1 entweder mit einer Inclisiran-basierten Behandlungsstrategie (300 mg Inclisiran subkutan plus Rosuvastatin) oder einer individuell optimierten lipidsenkenden Therapie (Placebo subkutan plus Rosuvastatin) behandelt. In beiden Behandlungsarmen wurde die Therapie individuell optimiert. Die meisten Patienten waren männlich und hatten ein sehr hohes kardiovaskuläres Risiko mit einer mittleren Baseline-LDL-C-Konzentration von 90,9 mg/dl. Das mittlere Alter betrug 63,7 Jahre. Die Baseline-Charakteristika in beiden Behandlungsgruppen waren ausgeglichen. Als primärer Endpunkt war die Erreichung des LDL-C-Zielwertes an Tag 90 festgelegt. Dieser Endpunkt wurde mit der Inclisiran-basierten Therapie bei 84,9 % der Patienten erreicht im Vergleich zu 31 % in der Kontrollgruppe. Muskelassoziierte Nebenwirkungen waren als einer der sekundären Endpunkte definiert. Bei der Inclisiran-basierten Therapie wurden sie bei 11,9 % der Patienten dokumentiert im Vergleich zu 19,2 % in der Kontrollgruppe. Muskelschmerzen und Myopathien sind nach wie vor ein relevantes Problem der Statintherapie [21].

MAPLE-HCM UND ODYSSEY-HCM BEI HYPERTROPHER KARDIOMYOPATHIE MIT UND OHNE OBSTRUKTION

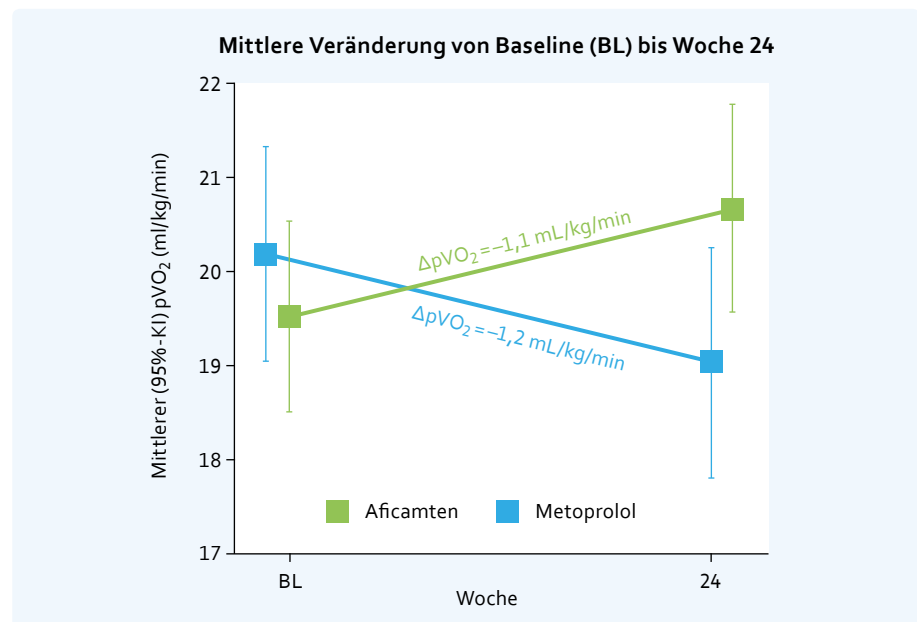
Nicht vasodilatierende Betablocker sind bei Patienten mit einer symptomatischen obstruktiven hypertrophen Kardiomyopathie (oHCM) seit 60 Jahren die Therapie der ersten Wahl, um die Sauerstoffversorgung und die Lebensqualität zu verbessern. Diese Empfehlung basiert aber nicht auf kontrollierten Endpunktstudien, sondern nur auf klinischen Untersuchungen mit kleinen Patientenzahlen. Eine Reduktion des pathologisch erhöhten Obstruktionsgradienten der Ausstrombahn (LVOT-Gradient) im linken Ventrikel durch einen Betablocker, wie zum Beispiel Metoprolol, wurde bislang nicht nachgewiesen [22–25].

Mavacamten ist der erste Vertreter der neuen Wirkstoffklasse der Myosin-Inhibitoren, deren Wirksamkeit bei Patienten mit einer oHCM mit kontrollierten Endpunktstudien dokumentiert wurde. Die Patienten mit einer oHCM leiden unter belastungsabhängiger Luftnot oder Brustschmerzen. Der beste primäre Endpunkt mit der höchsten Sensitivität in den klinischen Studien ist deshalb die maximale Sauerstoffsättigung (pVO_2) im arteriellen Blut. Aficamten ist ein neuer Myosin-Inhibitor, dessen Wirksamkeit in der MAPLE-HCM-Studie erstmals im direkten Vergleich zu Metoprolol untersucht wurde. Primärer Endpunkt war die pVO_2 , als sekundäre Endpunkte waren NYHA-Klasse, Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire – Clinical Summary Score (KCCQ-CSS), Valsalva-LVOT-Gradient, NT-proBNP sowie strukturelle und funktionale Echokardiografieparameter. Nach einer zweiwöchigen Wash-out-Phase wurden die Baseline-Parameter dokumentiert. Danach erfolgte eine Randomisierung im Verhältnis 1 : 1 in eine Gruppe (n = 88) mit Aficamten und Placebo und in eine Gruppe (n = 87), die mit Metoprolol und Placebo behandelt wurde. Die Behandlungsdauer betrug 24 Wochen, wobei in den ersten sechs Wochen die Auftitration unter echokardiografischer Kontrolle bis zur maximal verträglichen Dosis erfolgte. 62 % der Patienten erreichten hohe Metoprolol-Dosierungen von 150 oder 200 mg/Tag. 76 % wurden mit 15 oder 20 mg Aficamten behandelt (● Abb. 7). Unter einer Therapie mit Aficamten stieg die maximale Sauerstoffaufnahme deutlich an, während sie unter der Betablockade abfiel. Der „last square mean“- (LSM-)Unterschied mit Standardabweichung zwischen beiden Behandlungsgruppen betrug 2,3 (0,39) ml/kg/min ($p < 0.0001$). Die Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen bei allen anderen sekundären Endpunkten waren ebenfalls signifikant zugunsten von Aficamten mit Ausnahme der Veränderung im linksventrikulären Massenindex (LVMI) ($p = 0.163$). Die NT-proBNP-Konzentration stieg während der 24 Wochen unter Metoprolol leicht an, während sie unter Aficamten deutlich (–81%) abfiel. Die Ergebnisse der MAPLE-HCM-Studie werden sehr wahrscheinlich den Empfehlungsgrad für den Einsatz von Betablockern bei der oHCM beeinflussen [26].

Abbildung 7

MAPLE-HCM-Studie: Darstellung des primären Endpunktes der pVO_2 -Veränderung unter der Therapie mit Aficamten im Vergleich zu Metoprolol bei Patienten mit einer obstruktiven hypertrophen Kardiomyopathie; modifiziert nach [26]

Abkürzungen
 pVO_2 = Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut
 KI = Konfidenzintervall



In der ODYSSEY-HCM-Studie wurde Mavacamten bei Patienten mit einer symptomatischen nicht obstruktiven hypertrophen Kardiomyopathie (noHCM) untersucht. In diese klinisch sehr relevante Studie wurden symptomatische Patienten (NYHA II–III) mit einer in Referenzzentren gesicherten HCM ohne LVOT-Gradienten (Peak LVOT <30 mmHg in Ruhe und <50 mmHg nach Provokation), einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) von $\geq 60\%$ und einem erhöhten NT-proBNP

(≥ 200 pg/ml) eingeschlossen. Patienten mit anderen Erkrankungen, die mit einer linksventrikulären Wandverdickung assoziiert sind, oder Aneurysmen wurden ausgeschlossen. 580 Patienten wurden im Verhältnis 1 : 1 entweder mit Mavacamten oder Placebo behandelt. Mavacamten wurde auf die Dosis von bis zu 10 oder 15 mg auftitriert. Die Behandlungszeit betrug 48 Wochen. Es konnte bei keinem Parameter ein Unterschied zwischen beiden Behandlungsgruppen dokumentiert werden, was zu einer kontroversen Diskussion und neuen Studienansätzen zum Einsatz einer Myosin-Inhibition bei symptomatischen Patienten mit einer nicht obstruktiven HCM führen wird [27].

LEITLINIEN-UPDATE HERZKLAPPENERKRANKUNGEN

In der ESC-Leitlinie zu Herzklappenerkrankungen aus dem Jahr 2021 wurden im aktuellen Update einige Schwerpunkte neu gesetzt und Empfehlungen aufgrund neuer Studienergebnisse überarbeitet. Zum Beispiel wird bei Patienten mit einem leichten oder moderaten Risiko für eine obstruktive koronare Herzerkrankung vor einer Klappenintervention eine koronare Computertomografie-Angiografie (CCTA) empfohlen (Klasse IIa, Level C), statt eine klassische Koronarangiografie durchzuführen. Allerdings wird bei der Umsetzung dieser Empfehlung in der klinischen Praxis die Vergütungsfrage noch eine Rolle spielen.

Eine zweite wichtige Änderung betrifft die Intervention bei einer Aortenstenose. Eine Transkatheter-Aortenklappenintervention (TAVI) wurde in der Leitlinie von 2021 erst bei Patienten >75 Jahre mit einem hohen Risiko empfohlen, die für einen chirurgischen Klappenersatz nicht geeignet sind. Die 2025er-Leitlinie empfiehlt eine TAVI bereits ≥ 70 Jahre, wenn die Patienten eine trikuspidale Klappenstenose haben und die Anatomie geeignete Voraussetzungen bietet. Ein Risikoscore ist für die Intervention nicht mehr vorgegeben (Klasse I, Level A) [28].

LEITLINIE ZUR MYOKARDITIS UND PERIKARDITIS

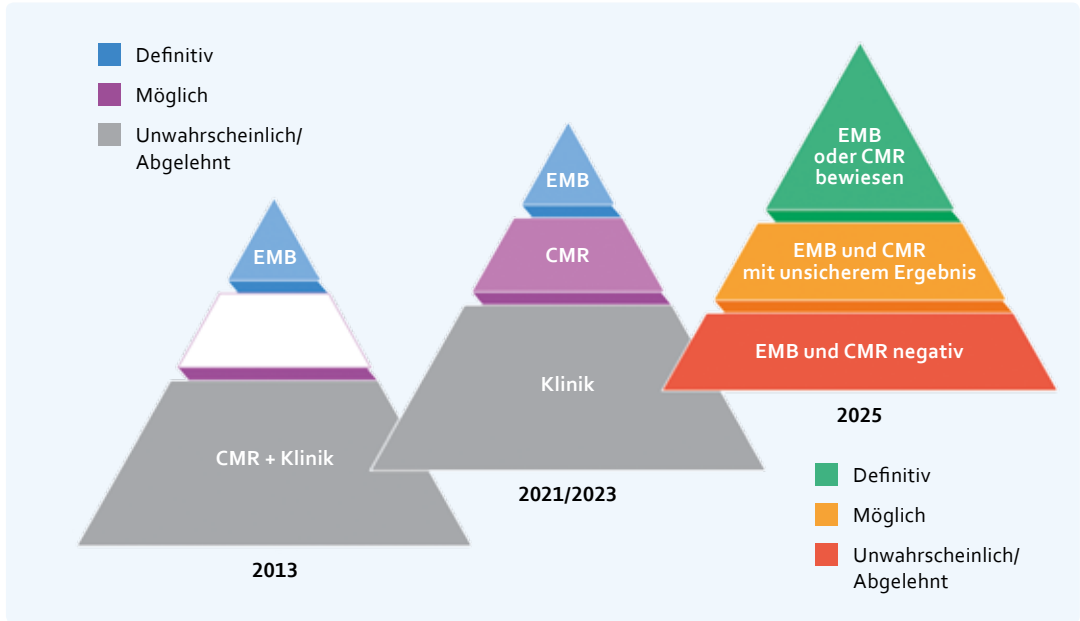
Diese unter deutscher Federführung erarbeitete Leitlinie wurde erstmals vorgestellt. Zusätzlich zur Perikarditis und Myokarditis wurde mit dem Begriff des inflammatorischen myoperikardialen Syndroms (IMPS) eine neue Bezeichnung eingeführt. Hintergrund ist die Erkenntnis, dass es zwischen einer Perikarditis und einer Myokarditis Überlappungen gibt, bei der beide Gewebetypen auf den entzündlichen Prozess reagieren. Im Rahmen der Diagnostik werden neben der Echokardiografie eine kardiovaskuläre Magnetresonanztomografie (CMR) mit entsprechenden Kontrastdarstellungen sowie, falls Zweifel bestehen, eine histologische Befundsicherung durch Entnahme einer endomyokardialen Biopsie (EMB) empfohlen (● **Abb. 8**). Beim klinischen Diagnosealgorithmus hat sich somit im Laufe der letzten zwölf Jahre ein Paradigmenwechsel vollzogen.

Zur Therapie von Patienten mit einer akuten Perikarditis werden neben einer Bewegungsrestriktion nicht steroidale Antiphlogistika (NSAR) und Colchizin empfohlen (Klasse I). Wenn die Patienten nach drei bis sechs Monaten auf die Therapie ansprechen, können NSAR und Colchizin reduziert werden. Sollte immer noch eine aktive IMPS bestehen, können zusätzlich Kortikosteroide eingesetzt werden (Klasse IIa). Als neu aufgenommene letzte Option im Algorithmus empfiehlt die Leitlinie den Einsatz einer gegen Interleukin-1 gerichtete Therapie mit Anakinra oder Rilonacept (Klasse I) [29].

BEAT-AF-STUDIE: PFA ODER RF ZUR ABLATIONSTHERAPIE BEI VORHOFFLIMMERN?

Zur Ablationstherapie bei Patienten mit Vorhofflimmern mit und ohne Herzinsuffizienz kommt neben der seit Jahrzehnten bewährten Radiofrequenzablation (RF)

Abbildung 8
Paradigmenwechsel bei der klinischen Diagnose der Myokarditis; modifiziert nach [29]
Abkürzungen
EMB = endomyokardiale Biopsie
CMR = kardiale Magnetresonanztomografie

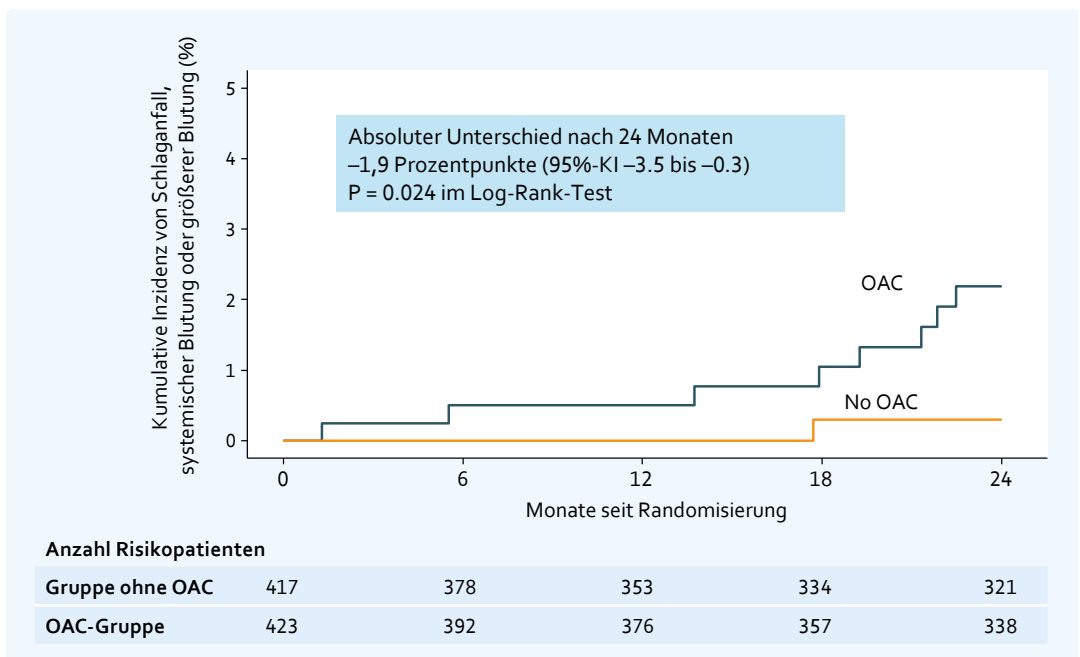


auch die Pulsed-Field-Ablation (PFA) zum Einsatz. Beide Verfahren wurden jetzt in einer europäischen Multicenterstudie mit 292 Patienten verglichen, die an einem gegenüber Medikamenten resistenten Vorhofflimmern erkrankt waren. In beiden Behandlungsarmen war die Erfolgsrate ein Jahr nach der Intervention mit etwa 77 % gleich hoch, und beide Verfahren hatten ein gutes Sicherheitsprofil. Die PFA hat den Vorteil, dass die Intervention schneller durchgeführt werden kann [30].

ALONE-AF-STUDIE: KANN DIE ANTIKOAGULATION EIN JAHR NACH DER ABLATION BEENDET WERDEN?

Eine weitere wichtige Studie untersuchte die Fragestellung, ob bei Patienten mit Vorhofflimmern, bei denen innerhalb eines Jahres nach erfolgreicher Ablation kein Vorhofflimmern (VHF) mehr detektiert werden konnte, eine weitere Antikoagulation notwendig ist. Dazu wurde bei 840 Patienten ohne VHF-Rezidiv nach zwölf Monaten mit einem mittleren CHA2DS2-VASc-Score von 2 (Range 1–3) randomisiert im Verhältnis 1 : 1 entweder die Antikoagulation weitergeführt oder beendet.

Abbildung 9
ALONE-AF-Studie:
Kaplan-Meier-Darstellung des primären Endpunktes aus Schlaganfall, systemischer Embolie oder größerer Blutung nach zwei Jahren bei Patienten mit und ohne orale Antikoagulation (OAC) nach einer erfolgreichen VHF-Katheterablation; modifiziert nach [31]
Abkürzungen
OAC = orale Antikoagulation
KI = Konfidenzintervall
VHF = Vorhofflimmern



Primärer kombinierter Endpunkt war das Auftreten eines Schlaganfalles, einer systemischen Embolie oder einer größeren Blutung. Nach einer Beobachtungszeit von zwei Jahren wurde die Studie ausgewertet (● **Abb. 9**). Die Ereignisrate bei den Patienten ohne weitere Antikoagulation war mit einem absoluten Unterschied von 1,9 Prozentpunkten niedriger als bei den antikoagulierten Patienten. Eine Antikoagulation kann bei Patienten mit Vorhofflimmern also ein Jahr nach einer erfolgreichen Ablation beendet werden, wenn die Patienten kein Rezidiv hatten [31].

FAZIT

- HFrEF-Patienten mit stabiler Pumpfunktion ohne HFH seit sechs oder ohne i. v. Diuretikatherapie seit drei Monaten profitierten in der VICTOR-Studie nicht von einer Therapie mit Vericiguat zusätzlich zur leitliniengemäßen Basistherapie.
- In der gepoolten Analyse von VICTOR- und VICTORIA-Studie verbesserte Vericiguat im Vergleich zu Placebo die klinischen Ergebnisse bezüglich des primären kombinierten Endpunktes aus kardiovaskulär bedingtem Tod oder erster HFH über das gesamte Risikospektrum von Patienten mit HFrEF.
- Die Ergebnisse der DIGIT-HF-Studie haben gezeigt, dass Digitoxin das primäre Outcome von Patienten mit einer symptomatischen HFrEF zusätzlich zur leitliniengemäßen Basistherapie verbessert.
- In der POTCAST-Studie verbesserte die Anhebung der Serumkaliumwerte auf hochnormale Werte bei ICD-Patienten den primären kombinierten Endpunkt aus ICD-Therapie, Arrhythmierate, ungeplante Arrhythmie- oder Herzinsuffizienz-bedingter Hospitalisierung sowie Tod jeglicher Genese.
- Die VICTORION-Difference-Studie zeigte, dass mit einer Kombination von Inclisiran und Rosuvastatin deutlich mehr Patienten mit einer Hypercholesterinämie ihr LDL-C-Ziel erreichen als mit einer Rosuvastatintherapie.
- Zur Therapie von HCM-Patienten wurden zwei Studien vorgestellt: In der MAPLE-HCM-Studie verbesserte der Myosin-Inhibitor Aficamten im Vergleich zu Metoprolol das Outcome von Patienten mit einer symptomatischen obstruktiven hypertrophen Kardiomyopathie (oHCM). Bei symptomatischen HCM-Patienten ohne Obstruktion konnte mit Mavacamten im Vergleich zu Placebo in der ODYSSEY-HCM-Studie keine Outcomeverbesserungen erreicht werden.
- Die ESC-Therapieleitlinien zur Hypercholesterinämie und zu Herzklap-penerkrankungen wurden überarbeitet. Erstmals wurde eine Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Perikarditis und Myokarditis vorgestellt.
- Die BEAT-HF-Studie hat gezeigt, dass eine Pulsed-Field-Ablation zur Behandlung von Patienten mit einem therapieresistenten Vorhofflimmern genauso wirksam und sicher ist wie das bewährte Radiofrequenzverfahren. Bei VHF-Patienten, die ein Jahr lang nach einer Ablation rezidivfrei sind, kann aufgrund der Daten der ALONE-HF-Studie eine Antikoagulation abgesetzt werden.

LITERATUR

1. Butler J et al. Vericiguat in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction (VICTOR): a double-blind, placebo-controlled, randomized phase 3 trial. *Lancet* 2025;406(10510):1341–1350
2. Gheorghiade M et al. Soluble guanylate cyclase: a potential therapeutic target for heart failure. *Heart Fail Rev* 2013;18:123–134
3. Boerrigter G et al. Modulation of cGMP in heart failure: a new therapeutic paradigm. *Handb Exp Pharmacol* 2009;191:485–506
4. Breitenstein S et al. Novel sGC Stimulators and sGC Activators for the Treatment of Heart Failure. *Handb Exp Pharmacol* 2017;243:225–247
5. Armstrong PW et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2020;382:1883–1893
6. Greene SJ et al. Worsening Heart Failure: Nomenclature, Epidemiology, and Future Directions: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:413–424
7. Greene SJ et al. Risk Profiles in Heart Failure: Baseline, Residual, Worsening, and Advanced Heart Failure Risk. *Circ Heart Fail* 2020;13:e007132
8. Ezekowitz JA et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Clinical Outcomes: Vericiguat Heart Failure With Reduced Ejection Fraction Study. *JACC Heart Fail* 2020;8(11):931–939
9. Reddy YNV et al. Vericiguat Global Study in Participants with Chronic Heart Failure: Design of the VICTOR trial. *Eur J Heart Fail* 2025;27:209–218
10. Butler J et al. Vericiguat and mortality in heart failure and reduced ejection fraction: the VICTOR trial. *Eur Heart J* 2025;30:ehaf655
11. Saldarriaga CI et al. Baseline characteristics of contemporary trial participants with heart failure and reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2025;27(8):1426–1435
12. Bayer AG. Verquvo® (Vericiguat) Summary of Product Characteristics. 2021
13. Zannad F et al. Vericiguat for patients with heart failure and reduced ejection fraction across the risk spectrum: an individual participant data analysis of the VICTORIA and VICTOR trials. *Lancet* 2025;406(10510):1351–1362
14. Gemeinsamer Bundesausschuss: Nutzenbewertungsverfahren zum Wirkstoff Vericiguat (Herzinsuffizienz, chronische). <https://www.g-ba.de/bewertungsverfahren/nutzenbewertung/738/#beschluesse>. (Letzter Zugriff am: 28.09.2025)
15. Lam CSP et al. Clinical Outcomes and Response to Vericiguat According to Index Heart Failure Events: Insights From the VICTORIA-Trial. *JAMA Cardiol* 2021;6(6):706–712
16. Voors AA et al. Renal function and the effects of vericiguat in patients with worsening heart failure with reduced ejection fraction: insights from the VICTORIA (Vericiguat Global Study in Subjects with HFrEF) trial. *Eur J Heart Fail* 2021;23(8):1313–1321
17. Bavendiek U. et al. Digoxin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2025;393:1155–1165
18. Jøns C et al. Increasing the Potassium Level in Patients at High Risk for Ventricular Arrhythmias. *N Engl J Med* 2025;29
19. Mach F et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2025;29:ehaf190
20. Laffin LL et al. Comparative Effects of Low-Dose Rosuvastatin, Placebo, and Dietary Supplements on Lipids and Inflammatory Biomarkers. *JACC* 2023;81(1):1–12
21. Landmesser U et al. Inclisiran-based treatment strategy in hypercholesterolaemia: the VICTORIAN-Difference trial. *Eur Heart J* 2025;30:ehaf685
22. Cohen LS, Braunwald E. Chronic beta adrenergic receptor blockade in the treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Prog Cardiovasc Dis* 1968;11:211–221
23. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Clin Res* 2017;121(7):749–770
24. Arbelo E et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023;44:3503–3626
25. Ommen SR et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guidelines for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024;149:e1239–e1311

26. Garcia-Pavia P et al. Aficamten or Metoprolol Monotherapy for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2025;393:949–960
27. Desai MY et al. Mavacamten in Symptomatic Nonobstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2025;393:961–972
28. Praz F et al. 2025 Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2025;29:ehaf194
29. Schulz-Menger J et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis: Developed by the task force for the management of myocarditis and pericarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2025;22;46(40):3952–4041
30. Erhard N et al. Comparing pulsed field electroporation and radiofrequency ablation for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation: design and rationale of the BEAT PAROX-AF randomized clinical trial. *Europace* 2024;26(5):euae103
31. Kim D et al. Long-Term Anticoagulation Discontinuation After Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. The ALONE-AF Randomized Clinical trial. *JAMA* 2025;14;334(14):1246–1254

Referenten

Professor Dr. med. Fabian Knebel
Klinik für Innere Medizin II
Sana Klinikum Lichtenberg
Fanningerstraße 32
10365 Berlin

Prof. Dr. med. Christian Meyer, M.A.
Chefarzt der Klinik für Kardiologie
Evangelisches Krankenhaus Düsseldorf
Kirchfeldstraße 40
40217 Düsseldorf

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ipopba – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich. Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welches pharmakologische Wirkprinzip kennzeichnet Vericiguat?

- Blockade der Beta-2-Rezeptoren
- Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzyms
- Aktivierung der löslichen Guanylatzyklase
- Blockade des Angiotensin-Rezeptors
- Antagonisierung des Mineralokortikoid-Rezeptors

? Welche Wirkung hat Vericiguat bei der Behandlung von Patienten mit einer HFrEF in der Praxis?

- Es senkt den Blutdruck signifikant und ist daher bei hypotensiven Patienten kontraindiziert.
- Es verbessert die Sauerstoffaufnahme und reduziert die Belastungsdyspnoe.
- Es ist eine Standardtherapie für Patienten ohne vorherige Hospitalisierung.
- Es ersetzt die leitliniengemäße Basistherapie bei HFrEF.
- Es reduziert das Risiko für Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung und kardiovaskulären Tod bei Patienten mit erhöhtem Risiko.

? Welchen Nutzen hat Digitoxin laut der DIGIT-HF-Studie für Patienten mit symptomatischer HFrEF in der Hausarztpraxis?

- Es ist die primäre Therapieoption anstelle von ACE-Hemmern.
- Es hat keine relevanten Nebenwirkungen.
- Es ersetzt die Notwendigkeit für Betablocker.
- Es reduziert das Risiko für Tod oder Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung zusätzlich zur Basistherapie.
- Es ist nur bei Patienten mit NYHA-Klasse IV wirksam.

? Wie kann die POTCAST-Studie Hausärzten helfen, Patienten mit einem Kardioverter-Defibrillator (ICD) zu behandeln?

- Durch Reduktion des Natriumspiegels zur Verringerung von Arrhythmien
- Durch Anhebung des Serumkaliums auf hochnormale Werte (4,5 bis 5 mmol/l) zur Verringerung von Arrhythmien und Hospitalisierungen
- Durch Vermeidung jeglicher Diuretika in der Therapie
- Durch alleinige Ernährungsumstellung ohne Supplemente
- Durch Senkung des Kaliumspiegels auf <4 mmol/l

? Wie kann die neue ESC-Leitlinie zu Myokarditis und Perikarditis (2025) Hausärzten bei der Therapie von Patienten mit akuter Perikarditis helfen?

- Sie empfiehlt ausschließlich Kortikosteroide als First-Line-Therapie.
- Sie verbietet den Einsatz von NSAR.
- Sie empfiehlt eine sofortige Biopsie bei allen Patienten.
- Sie schlägt NSAR und Colchizin als initiale Therapie vor und Interleukin-1-Inhibitoren als letzte Option bei anhaltender Entzündung.
- Sie rät von einer Bewegungsrestriktion ab.

? Welche „risk modifier“ zusätzlich zum SCORE2/SCORE2-OP wurden in der 2025 ESC-Leitlinie zur Hypercholesterinämie definiert?

- Zugehörigkeit zu einer ethnischen Gruppe mit hohem Risiko
- Stress und psychosoziale Stressoren
- Adipositas
- Körperliche Inaktivität
- Alle Aussagen sind richtig.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Im Leitlinien-Update zur Hypercholesterinämie 2025 wurde eine neue Risikogruppe mit LDL-C-Ziel <1 mmol/l (<40 mg/dl) definiert. Welche Patienten fallen darunter?

- Patienten mit niedrigem SCORE2-Wert
- Patienten mit moderatem Risiko und Diabetes
- Patienten ohne atherosklerotische Erkrankungen
- Patienten mit einem extrem hohen Risiko, beispielsweise einer bestätigten Atherosklerose und wiederholten kardiovaskulären Ereignissen trotz maximal möglicher Statintherapie oder polyvaskulärer Erkrankung
- Patienten, bei denen nur das hsCRP erhöht ist

? Welchen Vorteil zeigt die VICTORION-Difference-Studie für die lipidsenkende Therapie in der Praxis?

- Eine Kombination von Inclisiran und Rosuvastatin erreicht häufiger das LDL-C-Ziel als Rosuvastatin allein.
- Inclisiran ist für Patienten mit niedrigem Risiko geeignet.
- Inclisiran führt zu mehr Muskelnebenwirkungen als Rosuvastatin allein.
- Rosuvastatin-Monotherapie ist effektiver als eine Kombination mit Inclisiran.
- Inclisiran ersetzt eine Statinbehandlung bei Patienten mit niedrigem Risiko.

? Welchen Vorteil bietet Aficamten laut MAPLE-HCM-Studie für Patienten mit obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie in der Praxis?

- Es reduziert die linksventrikuläre Masse signifikant.
- Es ist für die nicht obstruktive HCM geeignet.
- Es verbessert die maximale Sauerstoffaufnahme und die Lebensqualität im Vergleich zu Metoprolol.
- Es hat keine Wirkung auf die NT-proBNP-Spiegel.
- Es ersetzt die Notwendigkeit für echokardiografische Kontrollen.

? Was bedeutet das Ergebnis der ALONE-AF-Studie für die Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern nach erfolgreicher Ablation in der Praxis?

- Das Ergebnis der Studie bestätigt die Notwendigkeit einer lebenslangen Antikoagulation nach einer erfolgreichen Katheterablation.
- Sobald die Katheterablation bei Patienten mit Vorhofflimmern erfolgreich ist, kann die Antikoagulation sofort abgesetzt werden.
- Die Antikoagulation kann ein Jahr nach erfolgreicher Ablation ohne Rezidiv abgesetzt werden.
- Eine Antikoagulation ist nur bei CHA₂DS₂-VASC-Score >3 notwendig.
- Eine Antikoagulation erhöht das Risiko für Blutungen ohne weiteren Nutzen.