



Neues vom WCC 2006

Herzinsuffizienz und CRT

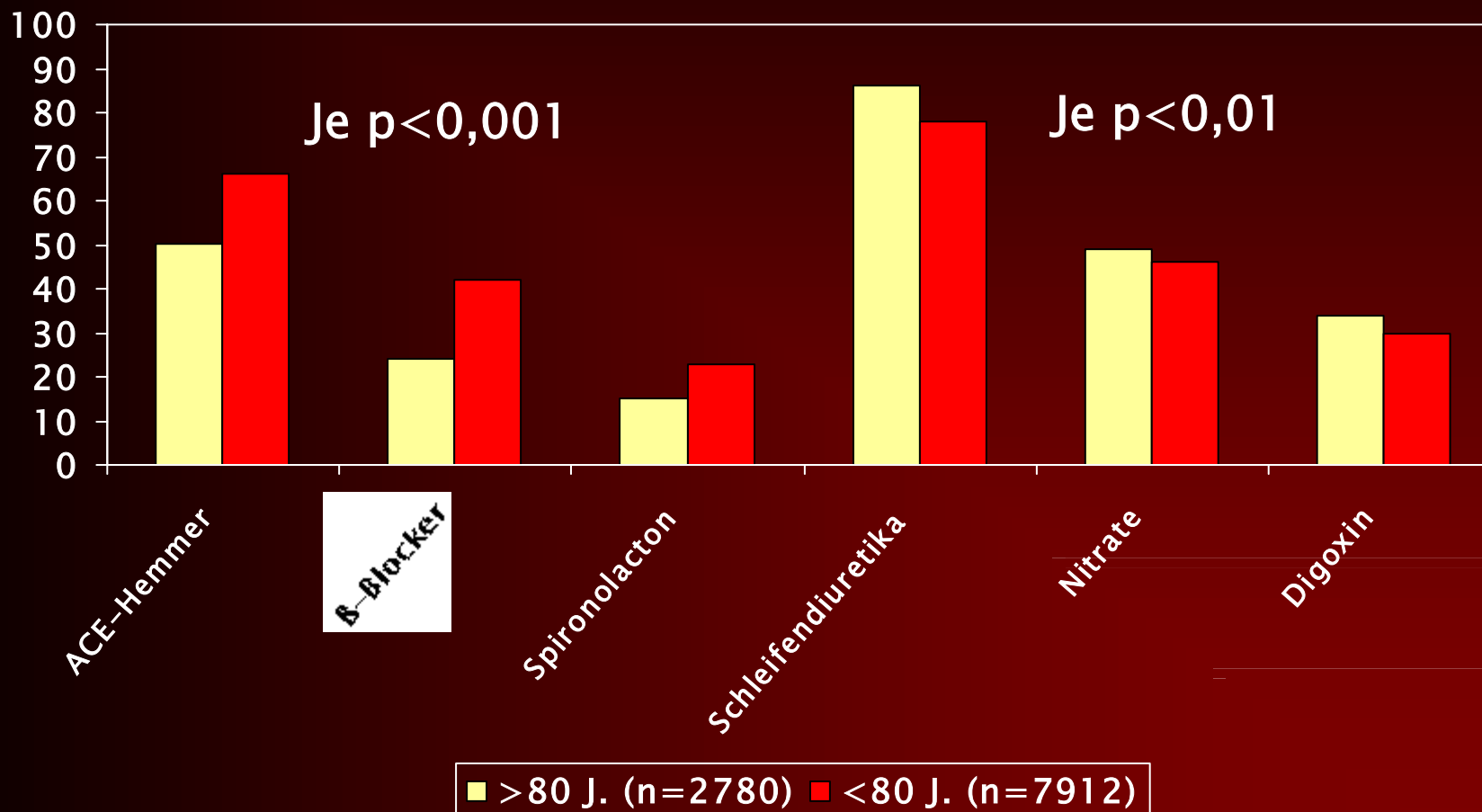


World Congress of Cardiology 2006

The unique meeting of the European Society of Cardiology
Congress 2006 and the World Heart Federation's
XVth World Congress of Cardiology

Euro Heart Failure Survey I

Herzinsuffizienztherapie im höheren Lebensalter (>80 J.)



PEP-CHF



852 Pat. mit

- Herzinsuffizienz bei erhaltener LV-Fkt. (EF 65%)
- Alter 75 J., 56% weibl., 79% Hypertonus

Placebo

Perindopril 4 mg

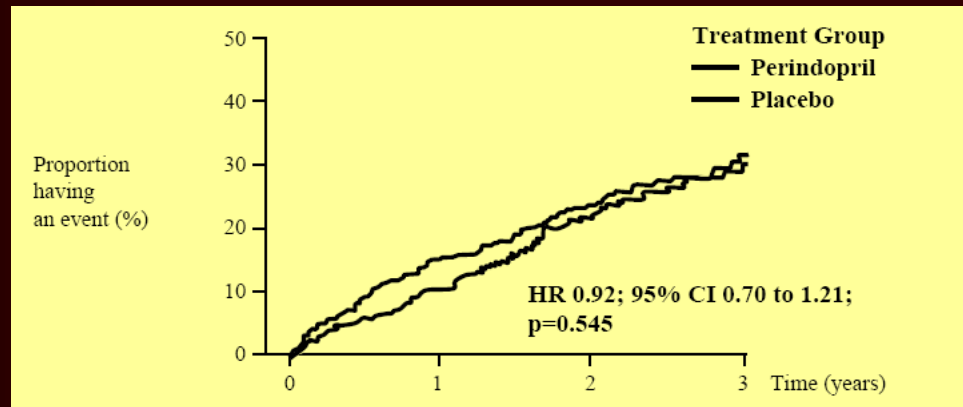
- 26 Monate mittl. Follow-Up
- Prim. Endpunkt: Tod oder Hospitalisation wg. Herzinsuff.

PEP-CHF: Primärer Endpunkt



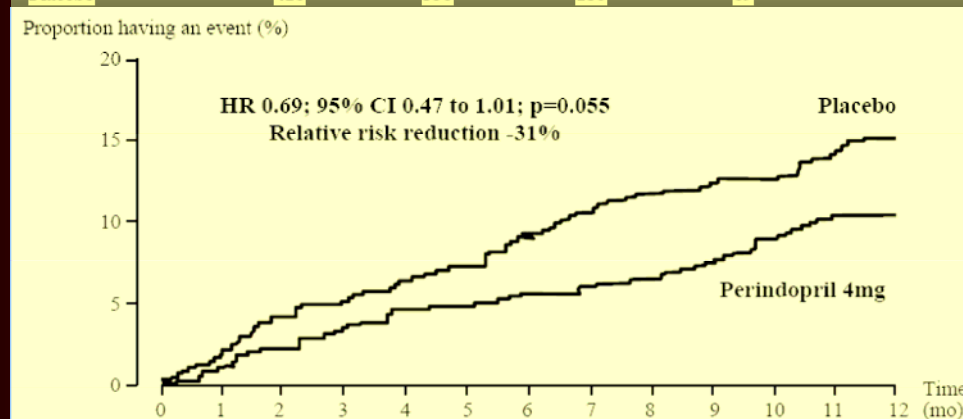
Tod oder Hospitalisation wg. Herzinsuffizienz

Gesamte Studie



Patients at risks				
	0	1	2	3
Perindopril	424	374	184	70
Placebo	426	356	186	69

1-Jahres-Follow-Up



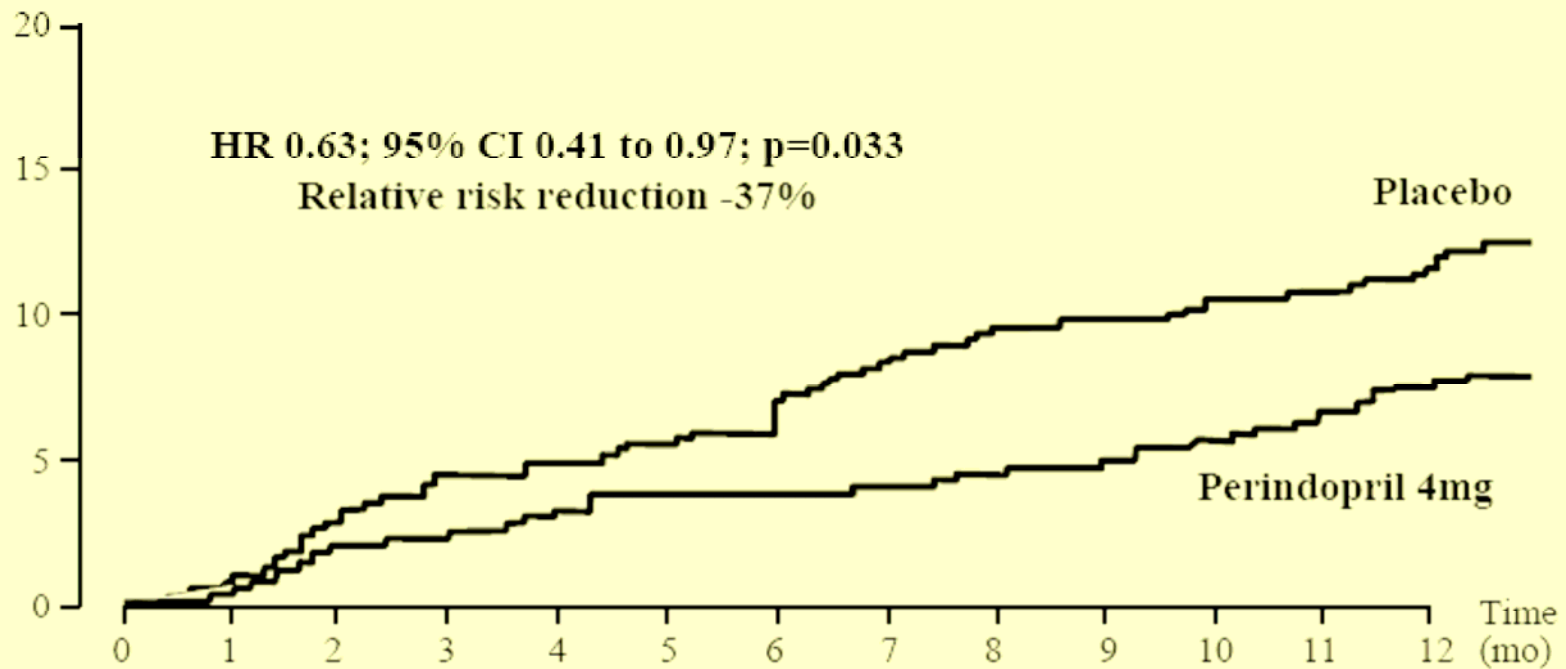
Patients at risks					
	0	1	2	3	4
Perindopril	424	408	399	390	374
Placebo	426	405	387	374	356

Cleland et al.,
 ESC 2006

Hospitalisierungsrate nach 1 Jahr



Proportion having an event (%)



Patients at risks

Perindopril	424	408	399	390	374
Placebo	426	405	387	374	356

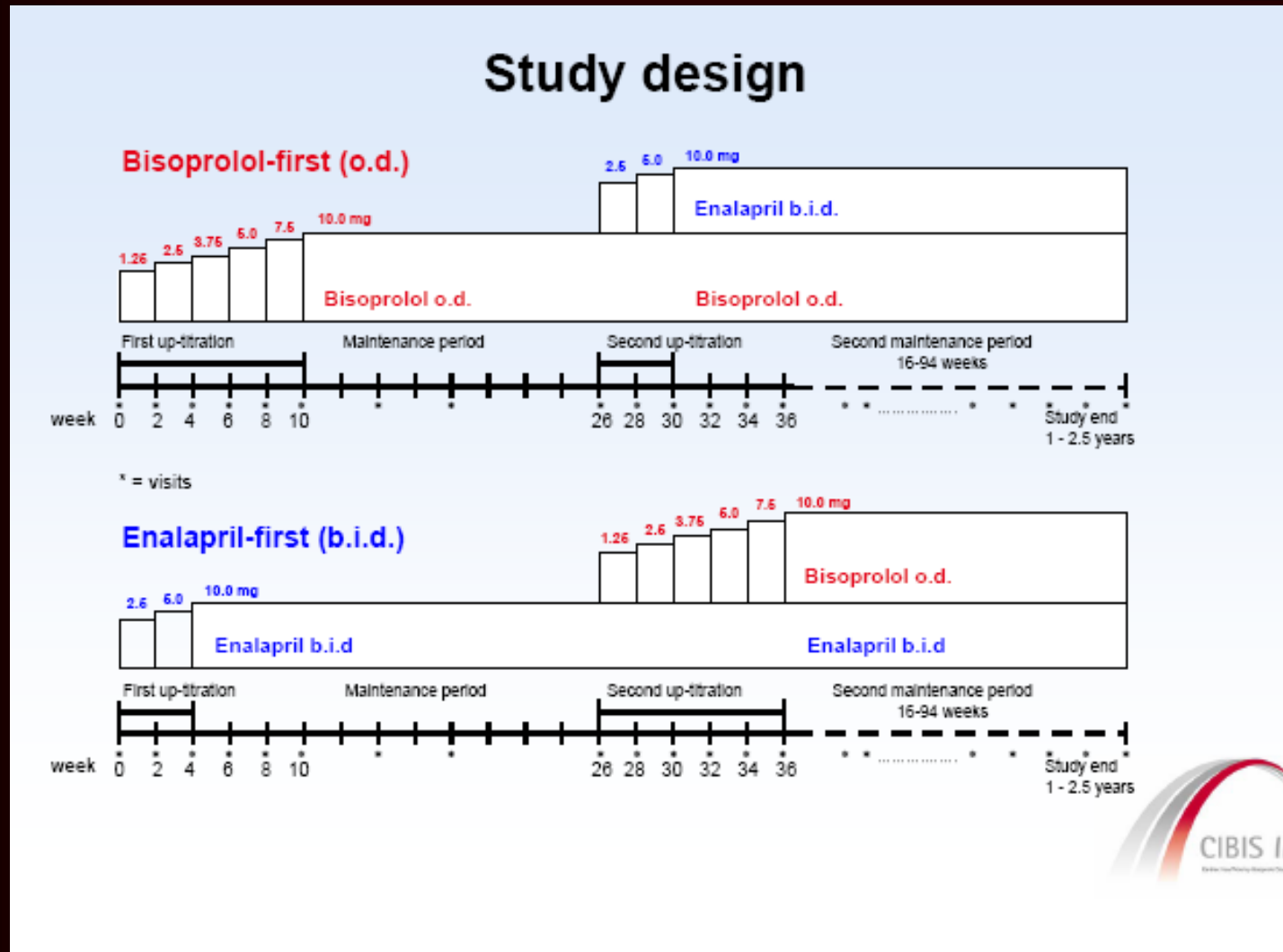
PEP–CHF: Schlußfolgerung



- Bei älteren Pat. mit Herzinsuff. und erhaltener LV–Funktion führt Perindopril nicht zu einer signifikanten Reduktion von Tod + Hospitalisationen wg. Herzinsuffizienz (RRR 8%, $p=n.s.$)
- Aber:
 - 33% Reduktion des 1° Endpunkts nach 1 J. ($p=0,055$)
 - 37% Reduktion der Hospitalisierungsrate nach 1 J. ($p=0,033$)
 - Verzögerter Studieneinschluß, dadurch 38% später Abbruch in beiden Armen → die meisten Patienten erhielten open–label ACE–Hemmer

⇒ Dilution des tatsächlichen Therapie–Effekts

CIBIS III: Einfluß des Therapiebeginns (β -Blocker vs. ACE-Hemmer) auf die Inzidenz des PHT



Inzidenz des PHT:

Monotherapie-Phase, 1. Jahr, gesamter Studienzeitraum



Sudden death

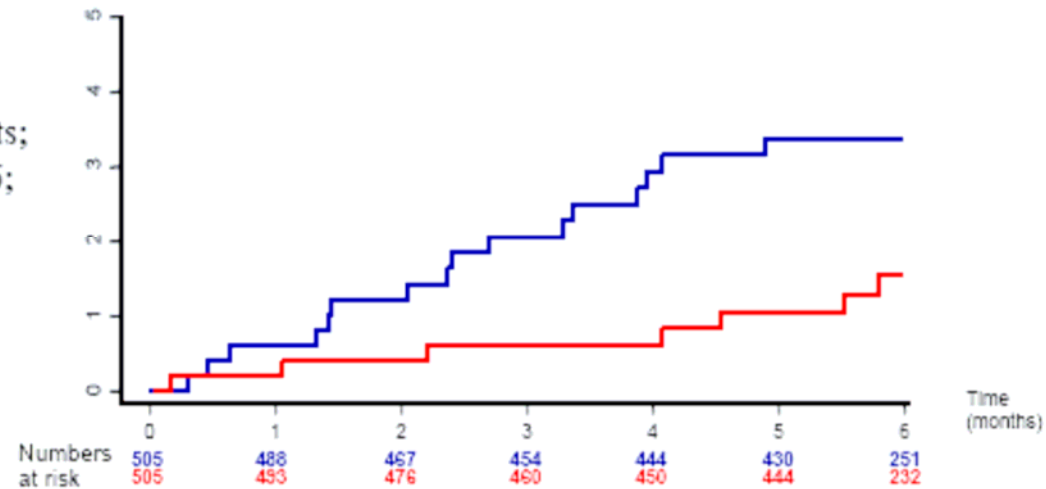
Monotherapy

B-first vs E-first: 8 vs 16 pts;

HR 0.50; 95% CI 0.21-1.16;

P=0.107

— Enalapril-first
— Bisoprolol-first



First year

B-first vs E-first: 16 vs 29 pts;

HR 0.54; 95% CI 0.29-1.00;

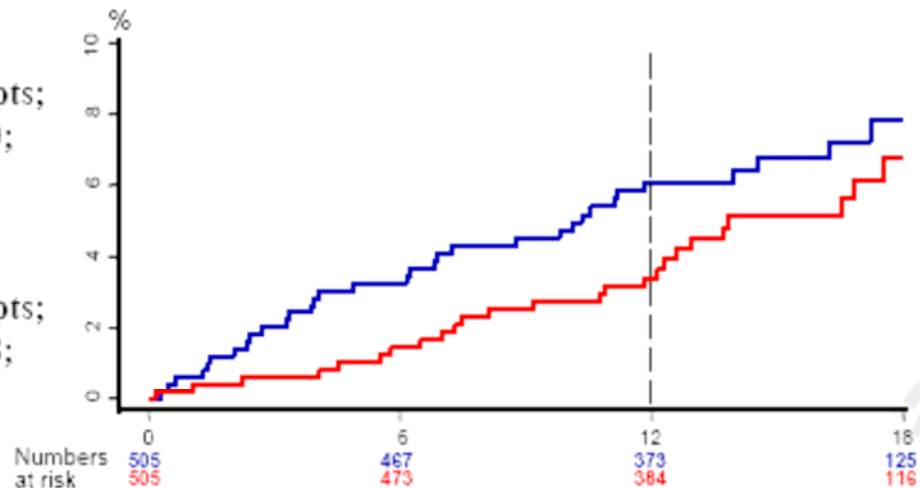
P=0.049

Entire study

B-first vs E-first: 29 vs 34 pts;

HR 0.84; 95% CI 0.51-1.38;

P=0.487



Gesamtmortalität:

Monotherapie-Phase, 1. Jahr, gesamter Studienzeitraum

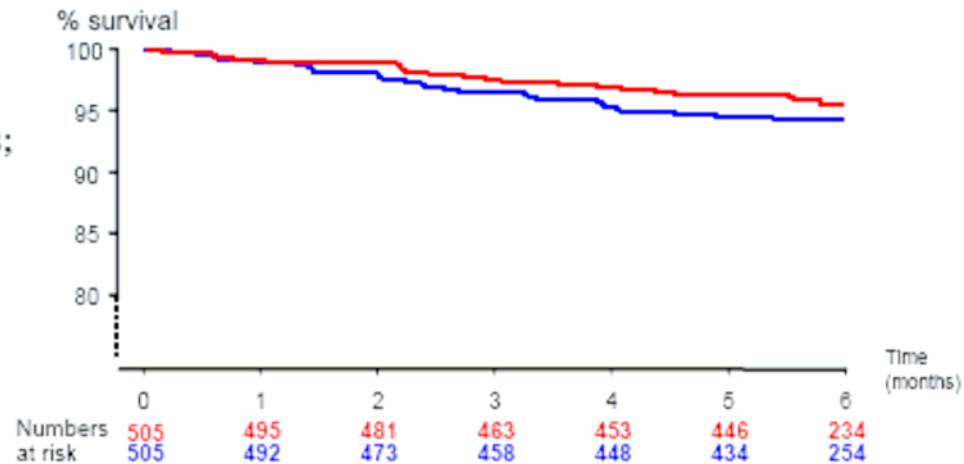


All cause mortality

Monotherapy

B-first vs E-first: 23 vs 32 pts;
HR 0.72; 95% CI 0.42-1.24;
P=0.24

— Enalapril-first
— Bisoprolol-first

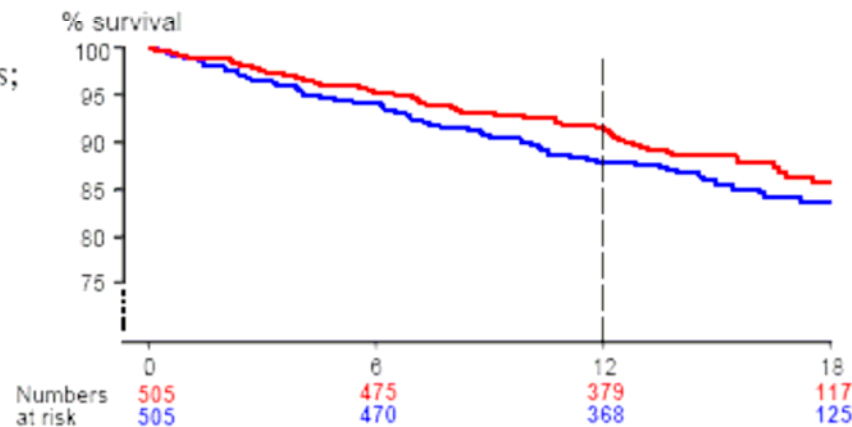


First year

B-first vs E-first: 42 vs 60 pts;
HR 0.69; 95% CI 0.46-1.02;
P=0.06

Entire study

65 vs 73 pts; HR 0.88;
95% CI 0.63-1.22; P=0.44



Schlußfolgerungen

CIBIS -III PHT-Subanalyse



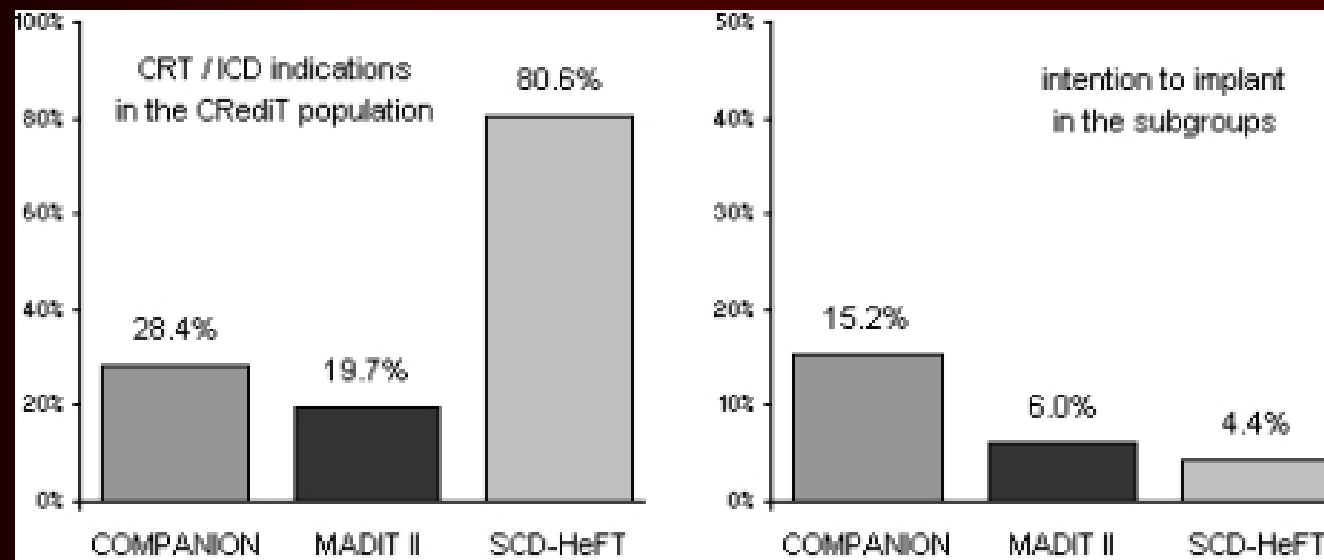
- bei Pat. >65 J. mit stabiler Herzinsuff. und $EF \leq 35\%$ führt die Therapie-Einleitung mit Bisoprolol zu einer PHT-Reduktion im 1. Jahr
- keine „Konversion“ zum Herzinsuff.-Tod im 1. Jahr
- Aber:
 - nach mehr als 6 Monaten Kombi-Therapie kein Unterschied mehr
 - in der späten Studienphase mehr PHT in der β -Blocker-Gruppe
 - etwas höhere Hospitalisierungsrate in der β -Blocker-first Gruppe
 - keine ICDs!!

Umsetzung der Studien- Indikationen für CRT und ICD



CRedit-Register, Deutschland

- Register mit 4000 Pat. mit Herzinsuff. NYHA III/IV und/oder $EF \leq 35\%$
- Erste Analyse bei Einschluß von 1089 Pat.



1. Höhere Zahl an CRT/ICD-Kandidaten als erwartet
2. Niedrige Umsetzung der Studiendaten (bes. ICD)

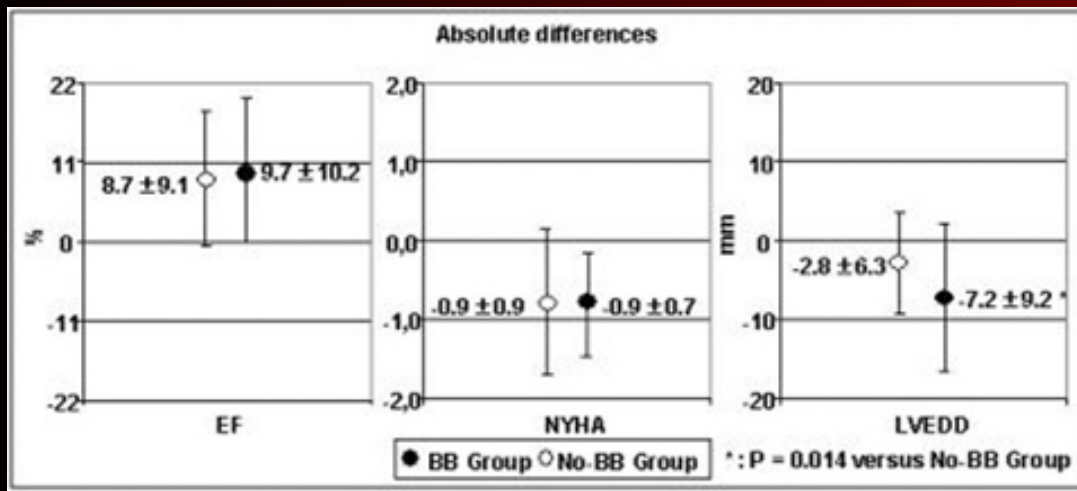
CRT + β -Blocker Sinnvolle Kombination?



396 Pat. aus italienischem InSync/InSync ICD-Register
(321 Male, 67 ± 10 J., NYHA 3.0 ± 0.5 , QRS 165 ± 26 ms,
36% DCM, 45% ICM, 19% andere Urs.) EF $25 \pm 7\%$)

207
 β -Blocker

189
Kein β -Blocker



Conclusio:

- CRT effektiv mit/ohne β -Blocker
- Besseres rev. Remodeling bei CRT + β -Blocker

CRT bei Vorhofflimmern



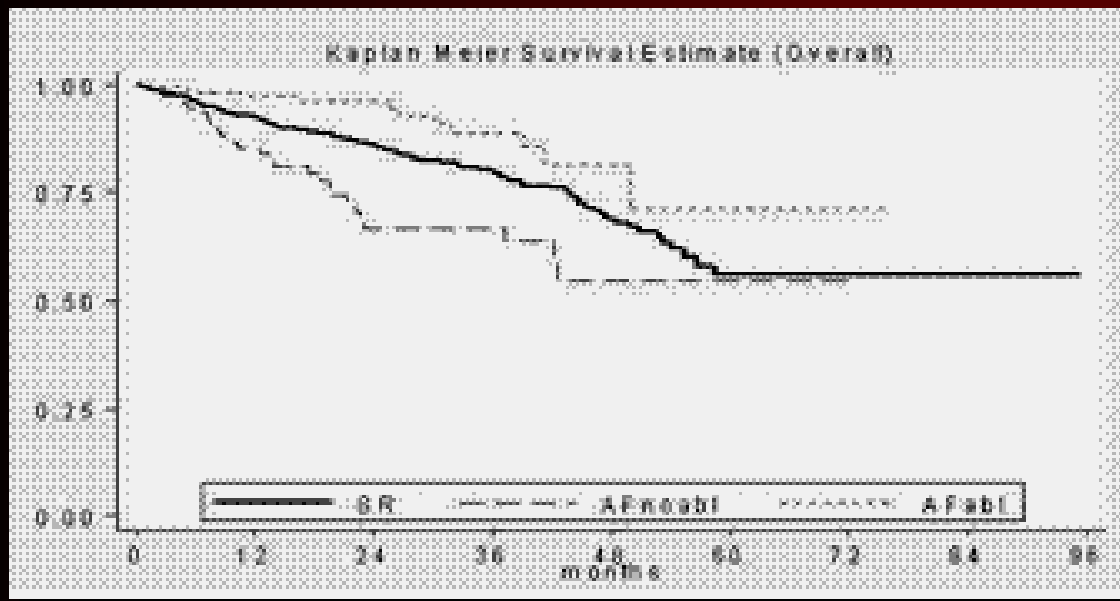
- 1285 Pat. In 4 Zentren (1995–2005)

- 1042 SR, 243 (19%) VHF



- 118 AV-Knoten-Ablation

- 125 med. Frequenzkontrolle



Mortalität

nach 24 Monaten:

SR 8,4%

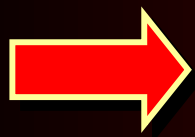
VHF-Med. 15,2%

VHF-Abl. 4,3%

CRT bei Vorhofflimmern



- Bisherige Evidenz spricht eindeutig für einen Nutzen der CRT auch bei Patienten mit VHF (allerdings keine randomisierte Studie).
- Allerdings sollte vermutlich immer zusätzlich eine AV-Knoten-Ablation durchgeführt werden (Pace+Ablate).



Immer BV-Stimulation nach
AV-Knoten-Ablation + red. LV-Funktion?



Ein Ausreißer...



Thrombolysis in Cardiac Arrest Trial

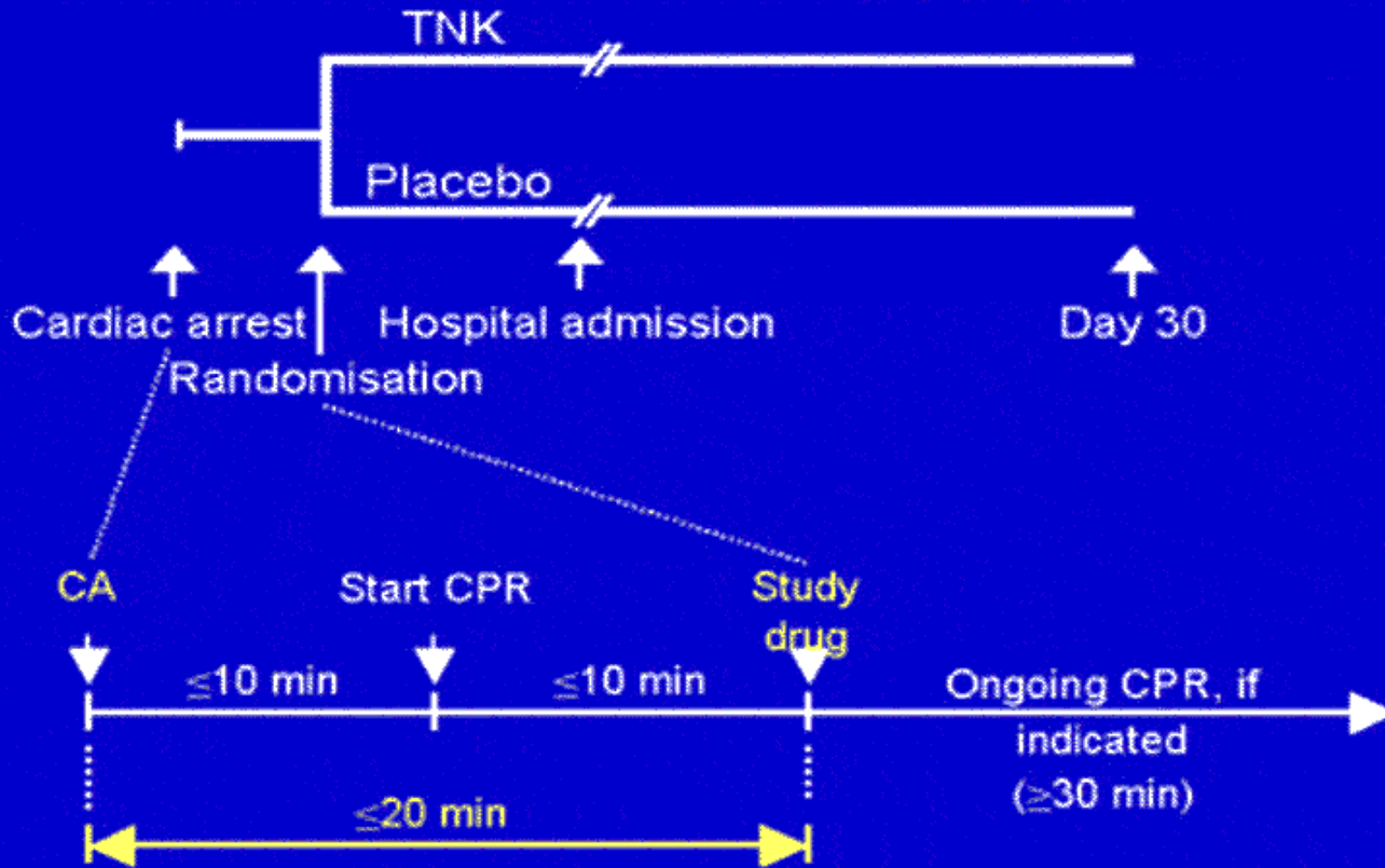
Bernd W. Böttiger, Heidelberg
Chairman of the TROICA Executive Committee

**Geplante Anzahl der Pat. 1300
Vorzeitig abgebrochen bei 1050 Pat.**

Thrombolysis In Cardiac Arrest

Study Design

troica



Thrombolysis In Cardiac Arrest



Cardiac Arrest and CPR Management

troica

No significant differences between groups

	TNK	Placebo
Initial ECG rhythm:		
Ventricular fibrillation	70.2%	67.3%
Ventricular tachycardia	2.0%	1.7%
Pulseless electrical activity	27.8%	30.9%
Bystander CPR:	31.2%	29.2%
Confirmed cause of CA per investigator:		
Myocardial infarction	63.8%	61.4%
Pulmonary embolism	3.4%	4.5%
Primary arrhythmia	21.6%	20.2%
Other (or unknown)	11.2%	14.0%

Results: Primary/Secondary Endpoints



	TNK	Placebo	P-value *
Hospital admission	59.0%	59.5%	0.931
24-h survival	35.4%	37.9%	0.511
30-day survival	18.2%	20.2%	0.512
Symptomatic intra cranial bleeding	1.0%	0.0%	0.133
Major bleeds	8.9%	7.4%	0.528

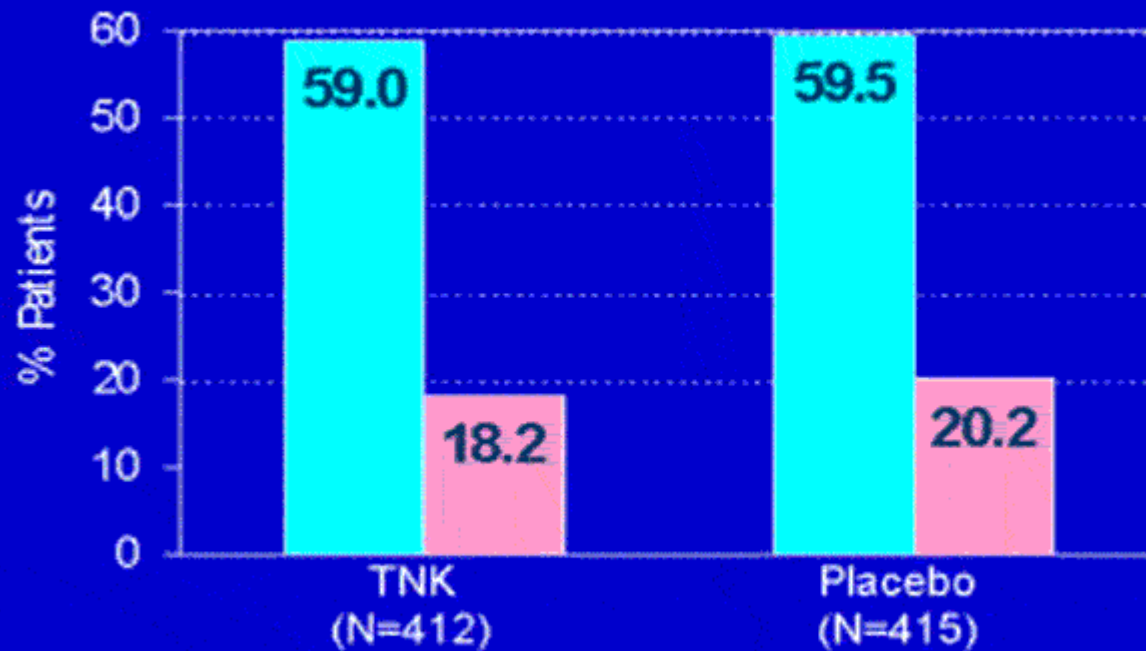
* Chi square test with continuity correction

TROICA Studie Ergebnisse



Primary Endpoints

troica



■ Hospital admission (p=0.931)
■ 30-day survival (p=0.512)

Chi square test with continuity correction

Zusammenfassung Troica Studie



In der TROICA Studie verbesserte die Gabe von Tenecteplase während der cardio-pulmonalen Reanimation **nicht** die Überlebensrate

Kleinere Studien hatten dagegen Erfolge gezeigt

Es stellt sich die Frage:

- Ist die Thrombolyse generell nicht effektiv beim akuten Kreislaufstillstand?
- Könnte die Tenecteplase zum falschen Zeitpunkt gegeben sein? (zu früh/zu spät?)
- Gab es negative Interaktionen mit z.B. vasopressorischen Substanzen, dem pH o.ä.?
- Oder fehlen noch Maßnahmen, wie die zusätzliche Gabe von Heparin zum Offenhalten eines initial geöffneten Gefäßes?

