

SGPH Newsletter

Schweizerische Gesellschaft für Pulmonale Hypertonie

Therapie der Pulmonal Arteriellen Hypertonie

Überblick zur Therapie der Pulmonal Arteriellen Hypertonie: Bewährtes und vielversprechend Neues

Rebekka Finger und Otto Schoch

Inhalt

Hauptthema:
Therapie der Pulmonal Arteriellen Hypertonie

Prostanoide 1
Endothelin-Rezeptor-Antagonisten 2
Phosphodiesterase Typ 5-Inhibitoren... 2
Tyrosin-Kinase-Inhibitoren..... 3
Fallbericht 4

SGPH Mitgliedschaft

Werden Sie Mitglied der SGPH, und ...

- Sie sind über den neuesten Stand der PH-Forschung informiert
- Sie sind auf dem aktuellsten Stand der PH-Weiterbildung
- Sie pflegen den Austausch mit anderen Fachdisziplinen
- Sie bauen persönliche Kontakte auf
- Sie nehmen an Workshops teil
- Sie tauschen Erfahrungen aus

Informationen zur SGPH-Mitgliedschaft finden Sie unter: www.sgph.ch

Für die spezifische Therapie der Pulmonal Arteriellen Hypertonie (PAH) hat sich im Verlauf den letzten 20 Jahre eine breite Palette an gut untersuchten und Evidenz-basierten medikamentösen Behandlungen etabliert. Der früher verbreitete therapeutische Nihilismus ist obsolet. Die medikamentöse Therapie kann den pulmonalen Widerstand und damit Hämodynamik, klinische Symptomatik und Leistungsfähigkeit der Patienten signifikant und klinisch relevant verbessern. Eine 2008 anhand von 23 randomisierten, Placebo-kontrollierten Studien durchgeführte Meta-Analyse dokumentiert eine eindruckliche Reduktion von Mortalität um 43% und Hospitalisation um 61%¹. Die PAH bleibt aber eine nicht heilbare Erkrankung mit schlechter Prognose. Intensiv werden daher neue Wirkstoffe, Therapieansätze und Strategien untersucht. Der vorliegende Newsletter gibt einen Einblick in die aktuelle Situation und die laufenden Studien.

Die endotheliale Dysfunktion mit Dysbalance der vasodilatierenden und vasokonstringierenden Mediatoren des Endothels führt zu einer exzessiven Vasokonstriktion der Pulmonalgefäße. Durch Proliferation mit Hypertrophie und Hyperplasie der glatten Muskelzellen kommt es zu plexiformen Läsionen im Sinne eines Remodellings der pulmonalen Gefäße. Die spezifischen Medikamente reduzieren die Dysbalance des Endothels und damit die Widerstandserhöhung im pulmonalen Kreislauf über vier verschiedene Ansatzpunkte (siehe Abbildung 1).

1. Prostanoide

Prostazyklin wird von Endothelzellen produziert und induziert eine Vasodilatation. Weiter führt es zu einer Hemmung der Thrombozytenaggregation und scheint zytoprotektive und antiproliferative Eigenschaften zu haben.

- **Epoprostenol** (Flolan®) ist ein synthetisches Prostazyklin und das erste zur PAH Behandlung zugelassene Therapeutikum. Es muss aufgrund der kurzen Halbwertszeit kontinuierlich i.v. verabreicht werden. Problematisch sind die Nebenwirkungen in Zusammenhang mit dem zentralen Venenzugang und dem Pumpensystem wie Thrombosen, Katheterinfekt/-Sepsis, Pumpendefekt mit Unterbruch der Zufuhr und damit aufgrund der kurzen Halbwertszeit plötzlicher Verschlechterung der Hämodynamik.
- **Iloprost** (Ventavis®) kann inhalativ angewendet werden, wodurch theoretisch eine hohe selektive Wirkung auf die pulmonalen Gefäße erreicht wird. Nachteile der Therapie sind die notwendigen sechs bis neuen Inhalationen pro Tag.
- **Treprostinil** (Remodulin®) hat die längste Halbwertszeit der Prostanoide, so dass es subkutan oder i.v. via

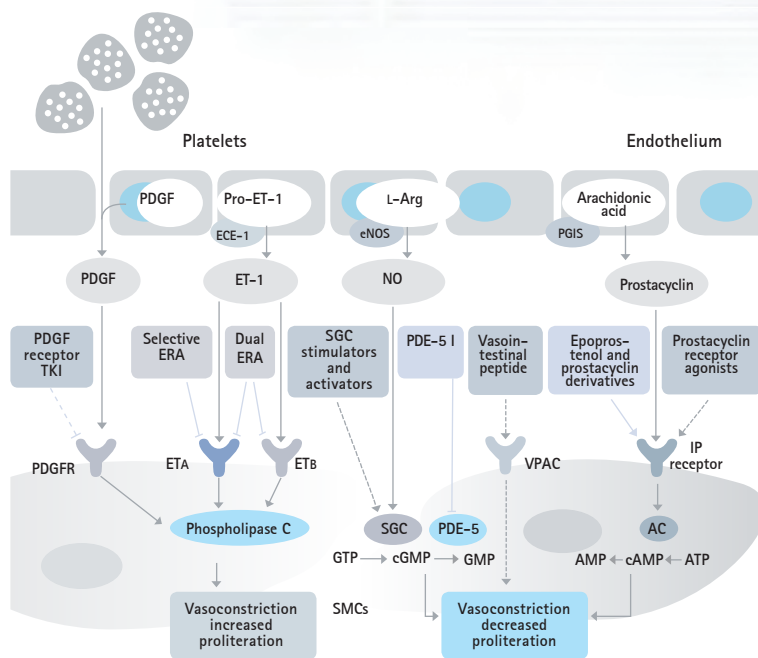


Abb. 1: Current and emerging targets and therapies for pulmonary hypertension (PH). Pulmonary artery smooth muscle cell (SMC) therapeutic targets and corresponding licensed (green boxes) and investigational (red boxes) treatment approaches for pulmonary arterial hypertension (PAH). Arrows represent receptor stimulation, whereas terminated lines represent receptor blockade. PDGF: platelet-derived growth factor; PDGFR: platelet-derived growth factor receptor; TKI: tyrosine kinase inhibitor; ET-1: endothelin-1; ECE: endothelin-converting enzyme; ERA: endothelin receptor antagonist; EtA and ETB: endothelin receptors; Arg: arginine; eNOS: endothelial nitric oxide synthase; NO: nitric oxide; sGC: soluble guanylate cyclase; GTP: guanine triphosphate; cGMP: cyclic guanine monophosphate; GMP: guanine monophosphate; PDE-5 I: phosphodiesterase type-5 inhibitor; PDE-5: phosphodiesterase type 5; VPAC: vasointestinal peptide receptor; PGIS: prostacyclin I synthase; AC: adenylate cyclase; ATP: adenosine triphosphate; cAMP: cyclic adenosine monophosphate; AMP: adenosine monophosphate. Eur Respir Monogr 2012; 57:233-246. Copyright ERS 2012.

Pumpe verabreicht werden kann. Unterbrüche in der Verabreichung werden besser toleriert. Studien zur parenteralen Therapie waren signifikant positiv, während eine Phase-3-Studie mit oralem Treprostinil (FREEDOM Studie) abgeschlossen, aber noch nicht formell publiziert ist. Einer Pressemitteilung zufolge wurden die Erwartungen nicht erfüllt.

- **Selexipag** ist ein oraler Prostacyclin I Rezeptor (PIR) Agonist, der durch erhöhte Adenylatcyclase-Aktivität und Upregulation von cAMP zur Vasodilatation führt. In einer Phase-II-Studie konnte gezeigt werden, dass der PVR um ca. 30% gesenkt werden konnte².

- Aktuell läuft die multizenter, doppelblinde, placebo-kontrollierte GRIPHON-Studie (PGI2 Rezeptor Agonist in Pulmonary Arterial Hypertension), die die Wirksamkeit und Sicherheit von Selexipag in Gruppe 1 PAH-Patienten untersucht (vier Studienzentren in der Schweiz).

2. Endothelin-Rezeptor-Antagonisten (ERA)

Endothelin-1 (ET-1) führt am Endothelin-A-Rezeptor der glatten Muskulatur der Pulmonalgefäße zu einer Vasokonstriktion und hat mitogene Effekte. Über die Aktivierung des Endothelin-B-Rezeptors in den Endothelzellen werden

vasodilatierende Substanzen (NO und Prostacyclin) freigesetzt, die teilweise die Wirkung von ET-1 am Endothelin-Rezeptor A aufheben.

- **Bosentan** (Tracleer®), ein oraler Endothelin-A und B-Rezeptor-Antagonist, ist die erste Substanz dieser Medikamentenklasse. Die Therapie führt zu einer Verbesserung der Hämodynamik, der klinischen Belastbarkeit und der Funktionsklasse sowie zu einer Verzögerung des Auftretens der klinischen Verschlechterung³. Hauptnebenwirkung ist die Hepatotoxizität (dosisabhängige Erhöhung der Aminotransferasen in ca. 10% der Patienten). Bosentan ist teratogen und es kann eine Anämie auftreten.

- **Ambrisentan** (Volibris®) führt als selektiver Endothelin-A-Rezeptor-Antagonist ebenfalls zur Verbesserung der Belastungstoleranz, der WHO-Funktionsklasse, der Lebensqualität und der Hämodynamik⁴. Vorteil gegenüber Bosentan ist die seltener auftretende Hepatotoxizität (0.8-3%) und seltenere Interaktionen. Allerdings können Unterschenkelödeme auftreten.

- **Macitentan** ist ein neuer, dualer Endothelin-Rezeptor-Antagonist mit anhaltender Rezeptorbindung und verbesserter Gewebepenetration durch höhere Affinität zu lipophilen Membranen. Gemäss ersten Resultaten der laufenden SERAPHIN-Studie (Study with an Endothelin Receptor Antagonist in Pulmonary arterial Hypertension to Improve clinical outcome) senkt Macitentan das Risiko für Morbidität/Mortalität bis zu 45%. Die Studienresultate wurden im Oktober am CHEST Meeting 2012 publiziert.

3. Phosphodiesterase Typ 5-Inhibitoren

Durch Hemmung der Phosphodiesterase Typ 5 in der glatten Muskulatur der Lungengefäße wird weniger cGMP abgebaut, dies führt zu einer Vasodilatation über den NO/cGMP-Weg, weiter besteht eine antiproliferative Wirkung.

- **Sildenafil** (Revatio®) führt zu einer Verbesserung der Hämodynamik sowie zu einer Verbesserung der Belastbarkeit (6-Minuten-Gehtest)⁵. Hauptnebenwirkungen sind bedingt durch die Vasodilatation (Kopfschmerzen, Epistaxis, Flushing).
- **Tadalafil** (Cialis®) und **Vardenafil** (Levitra®, Vivanza®) sind ebenfalls selektive PDE-5-Inhibitoren, zugelassen für die Therapie der erektilen Dysfunktion. Beide Substanzen erwiesen sich als wirksam in der PAH Therapie⁶. In der Schweiz ist Tadalafil (Adcirca®) für die Therapie der PAH zugelassen.
- **Riociguat** stimuliert die lösliche Guanylate Cyclase (sGC) unabhängig von NO und erhöht die Sensitivität von sGC für NO. Daraus resultiert eine Erhöhung von cGMP (ähnlich PDE-5-Inhibitoren) und damit Vasodilatation und antiproliferative Effekte. Bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie und CTEPH konnte in einer Phase-II-Studie eine Verbesserung der Hämodynamik und Belastbarkeit festgestellt werden⁷. Eine weitere Studie (PATENT Pulmonary arterial hypertension sGC-Stimulator trial) ist noch nicht abgeschlossen (ein Studienzentrum in der Schweiz).

4. Tyrosin-Kinase-Inhibitoren

An der Entstehung von plexiformen Läsionen in der Gefäßwand der Pulmonalgefäßen ist ein strukturelles Remodelling beteiligt. Verschiedene Wachstumsfaktoren werden damit in Zusammenhang gebracht, u.a. Platelet-derived growth factor (PDGF). Dabei funktioniert PDGF als potentes Mitogen durch Stimulation der Proliferation und Migration von glatten Muskelzellen in den Lungengefäßen und ist somit an der Genese der PAH beteiligt⁸.

- **Imatinib** (Glivec®) hemmt die Breakpoint Cluster Region-Abelson (BCR-abl) der Tyrosinkinase-Aktivität. Die Substanz wurde zur Behandlung der Chronisch Myeloischen Leukämie und Akuter Lymphatischer Leukämien bei Nachweis des Philadelphia-Chromosoms (Bcr-Abl-positiven Zell-

linien) entwickelt. Zusätzlich hemmt Imatinib die Tyrosin-Kinase-Aktivität des platelet-derived growth factor Rezeptors und des Stammzellular-Rezeptors c-KIT und inhibiert somit die PDGF- und SCF-abhängigen zellulären Vorgänge. Dadurch wird das strukturelle Remodelling der Pulmonalgefäße gehemmt⁹. In einer Phase-II-Studie wurden die darüber vermittelten positiven Auswirkungen auf die pulmonale Hämodynamik bestätigt¹⁰. Aktuell läuft die Phase-III-Studie (IMPRES) an PAH Patienten, die bereits mit mindestens zwei anderen PAH Medikamenten therapiert werden. Die Resultate sind bisher nicht publiziert, scheinen aber positiv zu sein (vier Studienzentren in der Schweiz). Die potentiellen Nebenwirkungen sind Kardiotoxizität, vermehrtes Auftreten von Subduralhämatomen, sowie Interaktion mit Warfarin, Sildenafil und Bosentan via Inhibition von CYP450 3A4.

- **Nilotinib** (Tasigna®) hat bei vergleichbarem Wirkungsprinzip ein besseres Nebenwirkungsprofil als Imatinib, führt allerdings zu einer Verlängerung der QT-Zeit. Aktuell läuft eine multi-zentrier Phase-II-Studie (zwei Studienzentren in der Schweiz). Der primäre Endpunkt der Studie ist die Veränderung des pulmonal-vaskulären Widerstands.

Literatur

- ¹ Galie N et al. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2009;30:394-403
- ² Simonneau G et al. Selexipag: an oral selective prostacyclin receptor agonist for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2012;40(4):874-80
- ³ Galie N et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study). *Lancet* 2008;371: 2093-2100
- ⁴ Oudiz RJ et al. Long-term ambrisentan therapy for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(21): 1971-81
- ⁵ Pepke-Zaba J et al. Sildenafil improves health-related quality of life in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2008;133(1):183-9
- ⁶ Jing ZC et al. Vardenafil in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(12):1723-1729
- ⁷ Ghofrani HA et al. Riociguat for chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension: a phase II study. *Eur Respir J* 2010;36(4):792-799
- ⁸ Chhina MK et al. Evaluation of imatinib mesylate in the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Future cardiol* 2010 Jan;6(1):19-35
- ⁹ Schermuly RT et al. Reversal of experimental pulmonary hypertension by PDGF-inhibition. *J Clin Invest* 2005 Oct 1;115(10) 2811-2821
- ¹⁰ Ghofrani HA et al. Imatinib in pulmonary arterial hypertension patients with inadequate response to established therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:1171-1177

Fallstudie

Guido Domenighetti

Der zweigesichtige Janus, oder: Hinter jedem Tor öffnen sich zwei Horizonte

Am 11. Oktober 2011 hat die FDA (www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm275155.htm) eine Meldung veröffentlicht, in der vor dem potenziellen Risiko einer pulmonal-arteriellen Hypertonie (PAH) im Zuge einer Behandlung mit Dasatinib (Sprycel®) – einem gegen chronische myeloische Leukämie (CML) eingesetzten Tyrosinkinase-Hemmer – gewarnt wird. Folgender klinischer Fall macht die Vielfalt der Wirkungen dieser Medikamentenklasse auf den Lungenkreislauf deutlich.

Herr S. A., geboren im Jahr 1941, erfreut sich guter Gesundheit, bis man 1996 eine CML bei ihm entdeckt, die eingangs mit Hydroxycarbamid behandelt wird. Die Remission wird mithilfe von Interferon-alpha stabilisiert und konsolidiert; die Krankheit bleibt danach stabil und wird ab August 2004 mit Imatinib (Glivec®) behandelt. Aufgrund des Auftretens von Nebenwirkungen muss diese Behandlung allerdings abgebrochen werden, woraufhin ein Fortschreiten der Krankheit zu beobachten ist. Es folgt eine neuerliche Behandlung mit Hydroxycarbamid und anschließend mit Cytarabin i.v. Dadurch wird eine Remission der Krankheit erzielt, die mithilfe von Busulfan erfolgreich stabilisiert wird. Im Sommer 2007 verspürt der Patient eine fortschreitende Dyspnoe, die im September 2007 unerträglich wird (Borg 9). Im Zuge der körperlichen Untersuchung wird eine Stauung der Halsvenen festgestellt, jedoch keine Ödeme in den Extremitäten. Bei der Auskultation ist ein Herzgeräusch von 2/6 wahrnehmbar. Angesichts des Verdachts auf eine schwere pulmonale Hypertonie (PH) wird eine einschlägige Untersuchung vorgenommen. Die folgende Übersicht zeigt die klinischen Werte, die Ergebnisse der Zusatzuntersuchungen sowie der hämodynamischen Untersuchung vom September 2007.

n = normal
 AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index
 CTEPH = chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie

Dyspnoe	NYHA III
BNP (ng/L)	1100
ANA/ANCA	N
nächtliche Oxymetrie	AHI 15/h Basale SpO2: 86%
Spirometrie	statische und dynamische Volumina: N
DLCO (mmol/min/kPa)	31
6-Minuten-Gehtest (m)	300; minimale SpO2: 81%
Thorax-CT-Angiographie	keine CTEPH; Parenchym: N
Lungen-Szintigrafie	keine CTEPH
ECHO CG	D-förmige LH; syst PAP 90 mmHg; FE RH 30%; FE LH 55%
Cathéterisme droit	syst PAP: 78 mmHg; m PAP: 42 mmHg; HI: 2,5 l/min/m ² ; PVR 515 DS/cm ⁵ ; m PAP nach Sildenafil 50 mg: 35 mmHg; SvO ₂ : 48%; PaO ₂ : 6,5 kPa

PAP = pulmonalarterieller Druck
 PH = pulmonale Hypertonie
 syst = systolisch
 m = mittlerer
 HI = Herzindex
 PVR = pulmonaler Gefäßwiderstand (pulmonary vascular resistance)
 LH = linke Herzkammer
 RH = rechte Herzkammer
 EF = Ejektionsfraktion

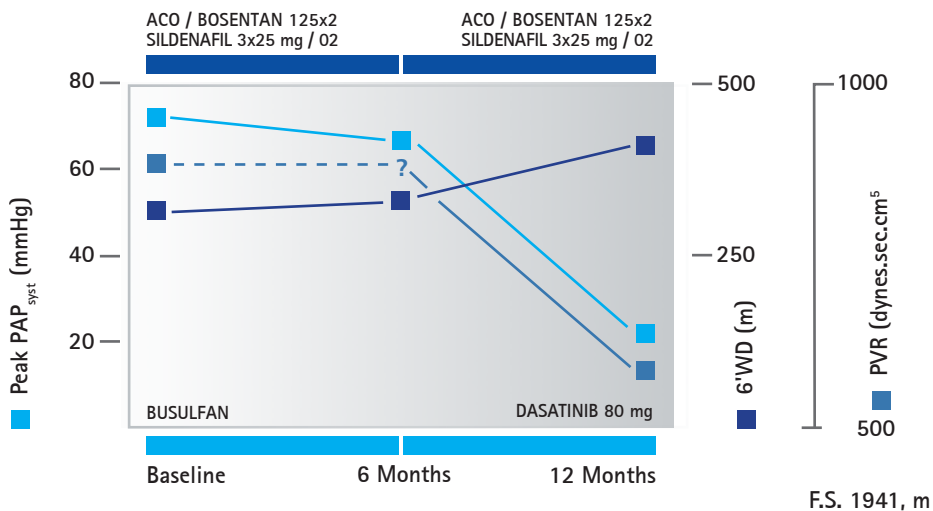
Eine PH in Zusammenhang mit einer myeloproliferativen Erkrankung (Klasse 5 der Dana-Point-Klassifikation 2008) wird diagnostiziert. Der Patient wird mit einem oralen Antikoagulans, Spironolacton 50mg/Tag, Bosentan (Tracleer®) 125 mg 1-0-1, Sildenafil (Revatio®) 50 mg 1-1-1 sowie einer nächtlichen Low-Flow-Sauerstofftherapie behandelt. Inhalativ verabreichte Prostazykline werden nicht vertragen (Muskelkrämpfe). Die nach drei und sechs Monaten durchgeführten klinischen und echokardiografischen Untersuchungen zeigen gleichbleibend ungünstige Ergebnisse: der syst PAP bleibt erhöht (80 mmHg), beim 6-Minuten-Gehtest wird eine Strecke von 280 Metern zurückgelegt, auch BNP und Dyspnoe bleiben erhöht (Abbildungen 1 und 2). Eine Wasseransammlung aufgrund einer Rechtsherzinsuffizienz tritt auf. Die Onkologen stimmen einer neuerlichen Behandlung mit Imatinib, die wir zur Therapie der PH zu diesem Zeitpunkt empfehlen, nicht mehr zu, sondern schlagen vielmehr, angesichts der Stabilität der myeloproliferativen Erkrankung, die Behandlung mit einer verminderten Dosis (80 mg/Tag) des verwandten Dasatinib (Sprycel®), einem BCR/ABL-Tyrosinkinase-

Hemmer, vor. Dasatinib wird als Mittel der zweiten Wahl zur Behandlung der CML bei Patienten eingesetzt, die auf Imatinib nicht ansprechen oder es nicht vertragen¹. Etwa zwei Monate nach Beginn dieser Behandlung verbessern sich die klinischen, die funktionellen sowie die echokardiografischen Parameter des Patienten. Nach sechs Monaten ist eine geradezu spektakuläre Besserung zu beobachten: der syst PAP (EchoCG) und der m PAP (Swan-Ganz) haben sich im März 2009 vollständig normalisiert. Diese Entwicklung ist teilweise in den Abbildungen 1 und 2 ersichtlich. In den Jahren 2007 und 2008 werden die ersten Meldungen über Nebenwirkungen im Bereich der Lunge und der Lungengefäße bei der Behandlung mit Dasatinib veröffentlicht^{2,3}. In der Folge wird die Dosierung dieses Arzneistoffes auf 40 mg/Tag vermindert und Anfang 2010 vollständig abgesetzt. Die anderen PAH-Medikamente werden weiterhin verabreicht. Mithilfe von Echo-untersuchungen wird bis zum Juni 2010 ein normaler syst PAP festgestellt. Zu diesem Zeitpunkt stirbt der Patient infolge eines akuten Leukämieschubs.

Diskussion

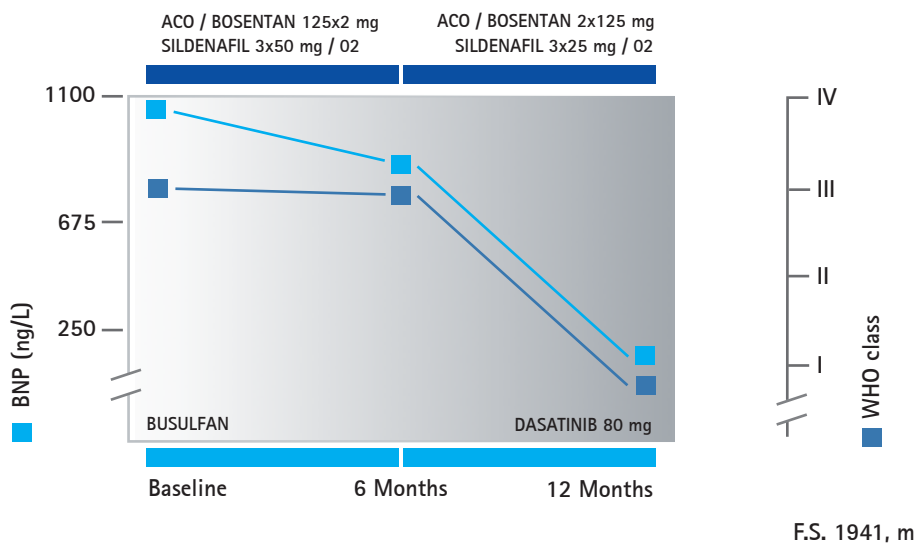
Chez les patients associant à une MMPC Für Patienten, bei denen eine PH in Zusammenhang mit einer myeloproliferativen Erkrankung auftritt, bestehen sehr ungünstige Überlebenschancen. Zwei klinische Erscheinungsformen der PH werden in diesem Kontext beschrieben: die

Zeitliche Entwicklung des PVR (Swan-Ganz), des syst PAP (Swan-Ganz; EchoCG nach sechs Monaten) sowie des Sechs-Minuten-Gehtests (zwölfmonatige Beobachtung)



F.S. 1941, m

Zeitliche Entwicklung von BNP und der Klassifikation (zwölfmonatige Beobachtung)



F.S. 1941, m

pulmonale Hypertonie (CTEPH) und die präkapillare Form, die einer klassischen PAH ähnelt. Die Behandlung einer mit einer myeloproliferativen Erkrankung assoziierten PAH wurde bislang noch nicht festgelegt: Die klassischen, gemeinsam mit unterstützenden Massnahmen (orale Antikoagulanzen, Sauerstoff, Diuretika) durchgeführten zytoreduktiven Therapien haben keine nachgewiesenen, sondern nur sporadische Wirkungen gezeigt. Ausserdem liegen keine kontrollierten Daten über die Wirksamkeit der speziell für die Therapie der PAH zugelassenen Arzneistoffe vor. Bei unserem Patienten, der an einer CML und zugleich an einer schweren PAH litt, trat im Zuge einer

Kombinations-Behandlung mit Bosentan und Sildenafil über sechs Monate eine fortschreitende klinische und funktionelle Verschlechterung auf; inhalierte Prostatykinase wurden nicht vertragen. Folglich schreiben wir die unerwartete Besserung, die im Laufe der folgenden Monate zu beobachten war, dem Dasatinib zu. De facto litt der Patient nach einer sechsmonatigen Behandlung mit diesem Tyrosinkinase-Hemmer nicht mehr unter PH. Dasatinib (Sprycel®) wirkt auch auf BCR/ABL-Mutationen, die gegenüber Imatinib resistent sind. Es handelt sich um einen Tyrosinkinase-Hemmer, der bei Patienten mit CML, die auf das Mittel erster Wahl nicht ansprechen oder es

nicht vertragen, eine zytogenetische und hämatologische Wirkung haben kann. Für das Imatinib, das wie das Dasatinib auf die Rezeptoren des Platelet-derived growth factor (PDGF) wirkt, sind vereinzelt positive Ergebnisse im Zuge der Behandlung einer PAH, die gegenüber den klassischen Arzneistoffen resistent ist, gemeldet worden⁴. Eine unlängst veröffentlichte randomisierte kontrollierte Studie zeigt ermutigende Resultate für einen Einsatz als Add-on-Therapeutikum gegen PAH⁵. Dasatinib gilt als Kinase-Inhibitor mit multiplen Angriffspunkten; es ist mit dem Imatinib verwandt, besitzt jedoch ein breiteres Wirkungsspektrum, greift in vielfältige biologische Prozesse ein und ist bedeutend wirksamer als Imatinib⁶. Der potenzielle Nutzen des Dasatinib bei PAH könnte durch einen Anti-Remodeling-Effekt mittels Hemmung der PDGF-Rezeptoren sowie durch andere Wirkungen im Zusammenhang mit diesen Rezeptoren erklärt werden⁷. Leider wurde im Dezember 2011 Dasatinib offiziell (www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm275155.htm) für das Auftreten einer PAH in 0,27% der behandelten Fälle verantwortlich gemacht. Diese sekundäre Form einer PH ist nach Absetzen des Medikaments potenziell reversibel. Möglicherweise ist diese negative Wirkung auf die Hemmung des Protoonkogens Src – Voraussetzung für die PDGF-Rezeptor-Inhibition – zurückzuführen⁶. Bei unserem Patienten wurde die verhältnismässig rasche und unerwartete Besserung der PAH durch Verabreichung von Initial- und Erhaltungsdosen dieses Arzneistoffes erreicht, die unter den im Normalfall empfohlenen Mengen lagen, da die hämatologische Erkrankung als stabil eingestuft wurde. Die diesem positiven Ergebnis zugrunde liegenden molekularen Mechanismen sind noch ungeklärt. Der zweigesichtige Janus lehrt uns jedoch: Hinter jedem Horizont tut sich ein neuer auf!

Literatur

- ¹ Talpaz M et al. N Engl J Med 2006;354:2531-41
- ² Rasheed W et al. Leuk Res ; doi:10.1016/j.leukres.2008.09.026
- ³ Bergeron A et al. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:814-818
- ⁴ Ghofrani HA et al. N Engl J Med 2005;353:1412-1413
- ⁵ Ghofrani HA et al. Am J Respir Crit Care 2010;182:1171-1177
- ⁶ Dumitrescu D et al. Eur Respir J 2011;38:218-220
- ⁷ Chen Z et al. Mol Pharmacol 2006;69:1527-1533

Nachlese



5th International Congress of the Swiss Society of Pulmonary Hypertension

Vom 28.–29. September 2012 fand im Congress Hotel Seepark in Thun der 5. Internationale Kongress der Schweizerischen Gesellschaft für Pulmonale Hypertonie statt. 20 Experten aus Deutschland, Frankreich, Grossbritannien, Belgien, den Niederlanden und natürlich der Schweiz sind nach Thun gereist.

Über 60 Teilnehmer aus den Bereichen Kardiologie, Pneumologie, Intensivmedizin, Rheumatologie und Chirurgie konnten sich in hochkarätigen Vorträgen, Pro und Contra Debatten und Workshops weiter bilden. Es wurden folgende drei Hauptthemen behandelt:

- Evaluation und Management der pulmonalen Hypertonie
- Spezifische Erkrankungen mit pulmonaler Hypertonie
- Behandlung der pulmonalen Hypertonie

Der Gesellschaftsabend fand im wunderschönen Schloss Schadau statt, wo die Gäste sich in gemütlicher Runde dem kollegialen Austausch und den kulinarischen Köstlichkeiten widmeten.

Ausblick



Joint Annual Meeting of the Swiss Society for Allergology and Immunology and the Swiss Respiratory Society

Die nächste SGPH Fortbildung findet im Rahmen der gemeinsamen Jahrestagung der Schweizerischen Gesellschaft für Allergologie und Immunologie (SSAI) und der Schweizerischen Gesellschaft für Pneumologie (SGP) vom 17.–19. April 2013 in Bern statt.

www.ssai-sgp2013.ch/ssai-sgp2013/home.html

Autoren dieser Ausgabe:

Dr. Rebekka Finger, Fachärztin Pneumologie FMH,
PD Dr. med. Otto Schoch, Facharzt Pneumologie FMH,
Pneumologie und interdisziplinäres Zentrum für Schlafmedizin,
Kantonsspital St.Gallen, CH-9007 St.Gallen,
rebekka.finger@kssg.ch, otto.schoch@kssg.ch

PD Dr. med. Guido Domenighetti, Facharzt Pneumologie FMH
Pneumologie, Ospedale Regionale di Locarno, Via Ospedale 14,
CH-6600 Locarno, guido.domenighetti@eoc.ch