

Belegen Sie Ihre Angaben in diesem Abschnitt anhand von Quellen und übermitteln Sie die zugehörigen Volltexte als Anlagen zum Formular.

1. Allgemeine Informationen zum medizinischen Hintergrund

Fassen Sie hier die Informationen zum medizinischen Hintergrund der gegenständlichen Methode prägnant zusammen. Ersatzweise können die Angaben unter Nummer 1.1 bis 1.3 auch durch einen Verweis auf aussagekräftige Quellen, wie beispielsweise Übersichtsarbeiten oder Leitlinien erfolgen. Wie bei allen Quellen wären dann auch hier die entsprechenden Volltexte beizufügen.

1.1 Angaben zur Krankheit allgemein (insbesondere Angaben zu Ätiologie, Symptomatik, Spontanverlauf und Klassifikation[en])

Herzinsuffizienz

Die gegenständliche Methode findet Anwendung in der Behandlung von Patienten mit postischämischer Herzinsuffizienz während einer koronararteriellen Bypass-Operation (CABG) bei verminderter oder eingeschränkter linksventrikulärer Auswurf Funktion (LVEF < 40 %).

Die Herzinsuffizienz ist keine singuläre, pathologische Diagnose, sondern ein klinisches Syndrom, das sich durch Kardinalsymptome (z. B. Dyspnoe, Flüssigkeitsretention und Müdigkeit), klinische Untersuchungsbefunde (z. B. erhöhter Jugularvenendruck, Rasselgeräusche über der Lunge und periphere Ödeme) und dem Nachweis einer kardialen Dysfunktion äußert. Aus pathophysiologischer Perspektive liegt eine Herzinsuffizienz bei unzureichender Herzleistung vor, sodass der Organismus nicht ausreichend mit Blut und Sauerstoff versorgt wird, um einen stabilen Stoffwechsel unter Ruhe- oder Belastungsbedingungen zu gewährleisten (1, 2).

Pathogenese, Verlauf und Klassifikation

Die Entwicklung einer Herzinsuffizienz wird durch multifaktorielle Ursachen bedingt und hat ihren Ursprung in myokardialen Strukturdefekten und/oder Funktionsstörungen, die zu erhöhten intrakardialen Drücken und/oder Beeinträchtigungen der Herzleistung führen. Der Verlauf der Herzinsuffizienz ist in der Regel progressiv und häufig führen die kardialen Schädigungen über einen längeren Zeitraum zu einer chronischen Herzinsuffizienz.

Die kompensatorischen Mechanismen des Körpers resultieren in einer initialen Besserung, manifestieren sich jedoch langfristig in einer Verschlechterung des Gesundheitszustands. Ebenso können akute Myokardschäden (u. a. Myokardinfarkte, Myokarditis) zur Entstehung einer Herzinsuffizienz führen. Mit fortschreitender Erkrankung resultiert die Zunahme der Symptome und die Abnahme der Belastbarkeit in deutlichen Einschränkungen der Lebensqualität. Die Lebenserwartung ist signifikant reduziert, und etwa ein Drittel der Patienten verstirbt innerhalb des ersten Jahres nach der Diagnose.

Die Einteilung von Herzinsuffizienzen in verschiedene Schweregrade, die nach dem New York Heart Association (NYHA)-Klassifikationssystem erfolgt, stellt ein etabliertes Klassifikationssystem dar. Die Klassifizierung der Patienten erfolgt gemäß ihrer aktuellen Leistungsfähigkeit in vier Stadien, welche prognostische und therapeutische Einschätzungen sowie die Verlaufskontrolle ermöglichen (Abbildung 1).

| | |
|-----------------------------------|---|
| NYHA I (asymptomatisch) | Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| NYHA II (leicht) | Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe und bei geringer Anstrengung. Stärkere körperliche Belastung (z. B. Bergaufgehen oder Treppensteigen) verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| NYHA III (mittelschwer) | Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung (z. B. Gehen in der Ebene) verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| NYHA IV (schwer) | Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit. |

Abbildung 1: NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz (1).

Ätiologie und Formen

In westlichen Ländern sind koronare Herzkrankheiten und arterielle Hypertonien die Hauptursachen für Herzinsuffizienz (70 - 90 %). Allerdings werden auch Erkrankungen der Herzklappen, des Perikards und des Endokards sowie Reizleitungsstörungen als Faktoren der Ätiologie identifiziert (1).

Die Differenzierung kann anhand unterschiedlicher Kriterien erfolgen, darunter der Ort des Auftretens (Linksherz-/Rechtsherzinsuffizienz oder globale Herzinsuffizienz), der zeitliche Verlauf (chronische Entwicklung oder Auftreten nach einem akuten Ereignis) oder die Ursache der funktionellen Störung.

Aufgrund signifikant erhöhter Behandlungserfolge für Patienten mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion von unter 40 % in entsprechenden Therapiestudien ist die Einteilung in drei Phänotypen gemäß gemessener linksventrikulärer Ejektionsfraktion als etablierter Standard zu betrachten. Die gegenständliche Methode kommt hierbei ausschließlich bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFrEF) zum Einsatz.

| Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFrEF) | Herzinsuffizienz mit geringgradig eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFmrEF) | Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFpEF) |
|--|---|---|
| Symptome +/- Zeichen* | Symptome +/- Zeichen* | Symptome +/- Zeichen* |
| LVEF < 40% | LVEF 40-49% | LVEF ≥ 50% |
| | <ul style="list-style-type: none"> ▪ erhöhte natriuretische Peptide (BNP > 35 pg/ml und/oder NT-proBNP > 125 pg/ml) ▪ echokardiografisch objektivierte strukturelle oder funktionelle Störungen des linken Ventrikels | |
| * nicht zwingend bei frühen Stadien und bei Patienten unter Diuretika-Therapie | | |

Abbildung 2: Einteilung der Herzinsuffizienz gemäß linksventrikulärer Ejektionsfraktion (1, 3).

1.2 Angabe der Prävalenz der Erkrankung pro 10.000 Personen der bundesdeutschen Bevölkerung

In Deutschland waren im Jahr 2022 ca. 4,98 % der Bevölkerung an einer Herzinsuffizienz erkrankt (4). Schätzungsweise 30-40 % der Patienten sind dabei schwer erkrankt und lassen sich den NYHA-Klassen III und IV zuordnen (5).

Die Prävalenz der Herzinsuffizienz hat sich über mehrere Jahre auf einem hohen Niveau stabilisiert und erreichte im Jahr 2019 mit einer altersstandardisierten Hospitalisierungsrate von 510 pro 100.000 Einwohnern einen temporären Höchstwert. Im Jahr 2020 sank diese Rate jedoch um 13,4 % auf 442 pro 100.000 Einwohner und blieb in den Folgejahren 2021 (445 pro 100.000 Einwohner) und 2022 (448

pro 100.000 Einwohner) nahezu unverändert, vermutlich aufgrund einer COVID-19-bedingten Reduktion von Hospitalisierungen. Nichtsdestotrotz stellt die Herzinsuffizienz nach Daten des Statistischen Bundesamtes die häufigste Einzeldiagnose bei vollstationär behandelten Patienten im Jahr 2022 dar (6).

Die gegenständliche Methode kommt nur während einer koronararteriellen Bypass-Operation bei verminderter oder eingeschränkter linksventrikulärer Auswurf Funktion (LVEF < 40 %) zur Anwendung. Laut aktuellem deutschen Herzbericht wurden in Deutschland im Jahr 2021 bundesweit etwa 36.122 und im Jahr 2022 36.167 Bypass-Operationen durchgeführt (6). Auf Basis diverser Studien werden schätzungsweise 8 % aller Bypass-Operationen aufgrund einer eingeschränkter linksventrikulärer Auswurf Funktion (LVEF < 40 %) durchgeführt (7-9). Auf die Zahlen des deutschen Herzberichts angewendet, wurden in Deutschland im Jahr 2022 etwa 2.900 Bypass-Operationen bei Patienten mit einer LVEF < 40 % durchgeführt.

1.3 Benennung und Kurzbeschreibung der derzeit zur Therapie bzw. Diagnostik zur Verfügung stehenden Optionen im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung

Bitte beachten Sie, dass eine ausführliche Darstellung der etablierten therapeutischen oder diagnostischen Verfahren im Hinblick auf die konkret angefragte Methode unter Nummer 4.1a) erfolgt.

Diagnostik

Im Falle eines Verdachts auf das Vorliegen einer Herzinsuffizienz erfolgt zunächst eine Erfassung relevanter Symptome, begünstigender Faktoren und klinischer Zeichen im Rahmen der Anamnese. Allerdings sind die vorliegenden Symptome und klinischen Untersuchungsbefunde nicht spezifisch genug, um eine Diagnose einer Herzinsuffizienz zu stellen. Zur Erhärtung der Diagnose erfolgt eine Basisdiagnostik durch ein Elektrokardiogramm (EKG, 12 Ableitungen), die Bestimmung von Laborparametern (Routinelabor mit kleinem Blutbild, Nierenwerten, Elektrolyten, Leber- und Schilddrüsenwerten) sowie eine Ausschlussdiagnose anhand von natriuretischen Peptiden (BNP, NT-proBNP). Röntgenaufnahme des Brustkorbs, um andere mögliche Ursachen für Atemnot (beispielsweise Lungenerkrankungen) auszuschließen, sind empfohlen (1, 10, 11).

Bei Patienten, bei denen nach erfolgter Basisdiagnostik weiterhin ein Verdacht auf Herzinsuffizienz besteht, soll zeitnah eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt werden.

Neben der Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) für die phänotypische Differenzierung, können auf diese Weise Informationen über den Schweregrad (NYHA-Klassifikation), Hinweise auf verursachende Erkrankungen sowie Aussagen zu Wandbewegungsstörungen gewonnen werden. Letztere weisen auf eine zugrunde liegende koronare Herzkrankheit hin (1, 2).

Differenzialdiagnostik

Die Identifizierung der Ätiologie der zugrundeliegenden Herzfunktionsstörung ist von essenzieller Bedeutung, da die spezifische Pathologie einen signifikanten Einfluss auf die Planung und Auswahl der nachfolgenden Behandlungstherapie hat (1).

Bei Verdacht auf eine ischämische Grunderkrankung erfolgt gemäß der Leitlinie für koronare Herzkrankheiten (KHK) eine Bewertung der Vortestwahrscheinlichkeit anhand von Alter, Geschlecht und Brustschmerz-Symptomen. In Fällen, bei welchen ein Verdacht auf eine stenosierende KHK mit einer Wahrscheinlichkeit zwischen intermediär und hoch besteht (15 – 85 %), sollen nicht-invasive Verfahren zum Einsatz kommen. Dazu zählen Belastungstests (Stress-Echokardiographie, die Myokard-Perfusions-SPECT, die Myokard-Perfusions-PET und die Stress-Perfusions-MRT) und eine morphologische Abklärung mittels CT-Koronarangiographie oder funktionelle Verfahren (12). Die kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) mit Late Gadolinium Enhancement (LGE) wird empfohlen, um Myokardfibrose/-narben zu identifizieren, die bei Patienten mit ischämischer Herzkrankheit typischerweise subendokardial auftreten. Für die verlässliche Abklärung der Morphologie können bei Bedarf und nach partizipativer Entscheidung des Patienten und des Herz-

Teams eine invasive Koronarangiographie durchgeführt werden, um die Diagnose der ischämischen Grunderkrankung zu sichern und eine Prognose für den Erfolg weiterer Therapiemaßnahmen zu ermöglichen (12).

Therapieoptionen

Im Kontext der Behandlung von Herzinsuffizienz werden nicht-medikamentöse konventionelle Ansätze, medikamentöse Therapien sowie invasive und/oder gegebenenfalls kausale Therapien in Erwägung gezogen. Nicht-medikamentöse Therapien (beispielsweise Schulungen, Motivation und Änderungen des Lebensstils) werden allen Patienten empfohlen (1, 2, 13, 14).

Die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz bei HFrEF-Patienten zielt darauf ab, Sterberate und Hospitalisierungen zu senken, sowie Lebensqualität und funktionale Kapazität zu verbessern. Leitlinien empfehlen eine Kombination aus Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmern (ACE), Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitoren (ARNI), Betablockern, Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (MRA) und Natrium-Glukose-Cotransporter-2-Inhibitoren (SGLT2-Inhibitoren) (1, 2, 13, 14). Die Auswahl erfolgt individuell nach Therapiezielen, Begleiterkrankungen und Verträglichkeit. Eine Dosissteigerung bis zur Studienkonzentration soll angestrebt werden. Falls notwendig, können zusätzliche Medikamente wie Schleifendiuretika bei Stauungssymptomen ergänzt werden. Bei schwerer Erkrankung verlangsamt die Therapie das Fortschreiten oft nicht ausreichend, sodass ergänzende Verfahren wie kardiale Resynchronisationstherapien (CRT) oder implantierbare Defibrillatoren erforderlich sind.

In Abhängigkeit von der Grunderkrankung sollen, wenn möglich, kausale Behandlungen der Grunderkrankung erfolgen. Bei Patienten mit HFrEF soll eine Myokardrevaskularisation in Betracht gezogen werden, wenn hochgradige Verengungen der Herzkranzgefäße (Stenosen) mit Mangeldurchblutung des Herzmuskels (Ischämie) nachgewiesen sind und eine prognostische Relevanz für die Patienten oder eine deutliche Linderung der Beschwerden zu erwarten ist (1, 12, 15-17).

Die operative, aortokoronare Bypass-Operation (CABG) stellt die primäre Therapieoption für die Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz dar, um eine signifikante Verbesserung der Myokardperfusion mit sauerstoffreichem Blut zu erreichen. Mit der interventionellen perkutanen Koronarintervention (PCI) im Rahmen der Herzkatheterisierung steht zudem ein zweiter Ansatz für die Revaskularisation zur Verfügung, der als Alternative in Betracht gezogen werden kann.

Die Entscheidung zur Durchführung einer invasiven Therapie und die Wahl des Verfahrens hängt dabei stark von der Abschätzung des individuellen Risiko-Nutzen-Verhältnisses ab. Die Therapieentscheidung wird unter Berücksichtigung der morphologischen Beschaffenheit der Stenosen, der Koronaranatomie, Komorbiditäten, der Lebenserwartung und den individuellen Therapiezielen partizipativ zwischen den Patienten und dem aus Experten bestehenden interdisziplinären Herz-Team getroffen (1, 12, 15-17).

2. Angaben zur angefragten Methode

2.1 Bezeichnung der Methode

Direkte epikardiale Stoßwellentherapie (DESWT)

Beschreiben Sie hier möglichst konkret die Methode, auf die sich die Beratung gemäß § 137h Absatz 6 SGB V bezieht. Erläutern Sie dazu den theoretisch-wissenschaftlichen Begründungsansatz der angefragten Methode. Bitte beachten Sie: eine Methode im Sinne des § 137h SGB V wird durch zwei Komponenten definiert:

- das Wirkprinzip und
- das Anwendungsgebiet

2.2 Beschreibung des Wirkprinzips

Beschreiben Sie hierbei insbesondere die einzelnen Prozessschritte, die im Rahmen der Methode bei der Patientin oder dem Patienten angewendet werden und beschreiben Sie, nach welcher Rationale das durch die Anwendung angestrebte diagnostische oder therapeutische Ziel erreicht werden soll. Mit welchem OPS wird die Methode verschlüsselt?

Beschreibung der zugrundeliegenden Methode (Prozessschritte)

Die direkte epikardiale Stoßwellentherapie (DESWT) während einer erfolgreichen Bypass-Operation (CABG) ist ein innovativer Ansatz, um therapeutisch wirksame Stoßwellen direkt am Herzen zu applizieren, um so die Regeneration des Herzens anzuregen.

Zur Erzeugung und Applikation der therapeutisch wirksamen Stoßwellen kommt ein Medizinproduktsystem, bestehend aus externen Stoßwellengenerator (NRG-HearT) und einem Stoßwellenapplikator (CSP0200) zur Anwendung. Das NRG-HearT dient als Steuer- und Auslöseeinheit, wobei Hochspannung nur bei Verbindung mit dem CSP0200 erzeugt und an diesen weitergeleitet wird. Im CSP0200 werden mittels elektrohydraulischen Prinzips die Stoßwellen erzeugt, welche während einer Bypass-Operation direkt am kontrahierenden Herzen und spezifisch am chronisch ischämischen Myokard appliziert werden. Zur optimalen Übertragung der Stoßwellen auf das Zielgewebe und zur Minimierung von Streueffekten wird zuvor auf die Membran des sterilen Stoßwellenapplikator CSP0200 ein steriles Ultraschallgel aufgetragen sowie ein schützendes CIV-Flex Transducer Cover über den CSP0200 gezogen. Unter ständiger Benetzung der Applikationsstelle mit isotonischer Kochsalzlösung wird nun die direkte epikardiale Stoßwellentherapie durchgeführt. Der CSP0200 ist ein neuentwickelter, innovativer Applikator, der für den einmaligen Gebrauch am Patienten konzipiert ist. Die unterschiedlichen Prozessschritte sind in Abbildung 3 dargestellt.



1. Der CSP0200 wird im OP entpackt.



2. Der CSP0200 wird am NRG-HearT angeschlossen.



3. Das sterile Cover wird über das CSP0200 gegeben.



4. Das sterile Cover wird fixiert.



5. Therapie der betroffenen Herzareale mit dem CSP0200 und Benetzung der Applikationsstelle mit isotonischer Kochsalzlösung.

Abbildung 3: Darstellung der Prozessschritte bei der DESWT

Rationale der direkten epikardialen Stoßwellentherapie

Die Vitalität des Herzmuskels bestimmt das Überleben und die Funktionsverbesserung nach einer koronaren Bypass-Operation bei Patienten mit postischämischer Herzinsuffizienz (18-20). Der Erfolg einer solchen chirurgischen Revaskularisierung wird dabei durch nicht lebensfähiges Myokard begrenzt. Daher sind aktuelle Forschungsbestrebungen darauf ausgerichtet, neue Therapieoptionen zu entwickeln die, neben der Wiederherstellung der Herzmuskeldurchblutung, eine Myokardregeneration induzieren, um die Überlebensrate sowie die funktionellen Verbesserungen und damit einhergehenden Lebensqualitätsverbesserung bei Patienten mit postischämischer Herzinsuffizienz zu verbessern. Um eine breite klinische Anwendbarkeit zu erreichen, müssen neuartige Therapieverfahren effizient, leicht anwendbar und sicher sein.

Bisherige Ansätze basieren auf der Verwendung verschiedener Zelllinien, darunter autologe Myoblasten und Stammzellen, um eine Myokardregeneration zu induzieren. Es konnte experimentell gezeigt werden, dass Zelllinien, wenn sie in Verbindung mit einer koronaren Bypass-Operation angewendet werden, ein regeneratives Potenzial aufweisen (21, 22). Die Produktion und die logistischen Anforderungen dieser Zellen sind jedoch anspruchsvoll, kostspielig und können mit schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen, wie beispielsweise Arrhythmien, verbunden sein (23). Zudem gibt es keine belastbaren Daten zu klinisch relevanten Langzeiteffekten.

Ein weiterer Ansatz, um chronisch ischämisches Myokard zu regenerieren, besteht in der Anwendung von Stoßwellen. Die mechanistischen Effekte der Stoßwellentherapie (SWT) auf das Myokard wurden in präklinischen Studien umfassend untersucht und konnte durch die Arbeitsgruppe von Prof. Holfeld erstmalig wissenschaftlich belegt werden (24-26). In einem Mausmodell wurde gezeigt, dass SWT die Freisetzung von Mikrovesikeln aus Endothelzellen auslöst (27). Sowohl die Mikrovesikel als auch deren Inhalt stimulieren den angeborenen Immunrezeptor Toll-like-Rezeptor 3 (TLR3) in benachbarten Zellen, was die Sekretion angiogener Zytokine und Wachstumsfaktoren auslöst (25). Die Aktivierung von TLR3 induziert entzündliche Signalwege, die globale Veränderungen epigenetischer Modifikatoren hervorrufen, um die Zugänglichkeit der DNA und die Zellplastizität zu erhöhen (28-32). Darüber hinaus werden durch den mechanischen Stimulus Signalmoleküle wie der vaskuläre endotheliale Wachstumsfaktor (VEGF), der Fibroblasten-Wachstumsfaktor (FGF) und der plazentare Wachstumsfaktor (PlGF) freigesetzt (26, 33-36). Die anschließende Stimulation des VEGF-Rezeptors 2 führt zur Endothelzellproliferation und -röhrenbildung, was zu einer effizienten Angiogenese und Arteriogenese in der Grenzzone des ischämischen Myokards führt (34). Studien zur extrakorporalen Therapie mit Stoßwellen zeigten, dass die ventrikuläre Funktion, die regionale Myokardperfusion und die klinischen Symptome bei Patienten mit chronisch ischämischem Myokard verbessert werden konnten (37, 38). Dabei besteht jedoch die Herausforderung und Einschränkung bei der extrakorporalen Stoßwellentherapie, dass das geeignete akustisch-therapeutische Fenster begrenzt ist. Stoßwellen können nicht sicher über Lungengewebe appliziert werden (36, 39). Daher können nur ausgewählte Bereiche des Myokards – subxiphoidal und dem Zwerchfell (Diaphragma) aufliegenden Areale – mit der extrakorporalen kardialen Stoßwellentherapie behandelt werden. Zusätzlich fehlen umfassende klinische und belastbare Wirksamkeitsnachweise.

Auf Grundlage der wissenschaftlichen Hinweise und des Potenzials zur Wirksamkeit von therapeutischen Stoßwellen bei der Förderung von Regenerationsprozessen wurde die DESWT entwickelt und zunächst in umfangreichen präklinischen Tierversuchen untersucht.

Bei Ratten mit induzierter ischämischer Herzinsuffizienz konnte gezeigt werden, dass die DESWT die Arteriogenese stimuliert und eine signifikante Verbesserung der linksventrikulären Funktion bewirkt. Die LVEF war nach 4 Wochen sowohl in der DESWT- als auch in der Sham-gruppe durch die Induktion der Herzinsuffizienz mittels Ligation signifikant reduziert. In der DESWT-Gruppe zeigte sich jedoch nach 6 und 14 Wochen eine signifikante und persistente funktionelle Verbesserung der LVEF, die in der Sham-gruppe ausblieb. Obwohl die linksventrikuläre Funktion nicht vollständig auf das Niveau gesunder Tiere normalisiert wurde, belegen die erzielten Verbesserungen die regenerativen

Kapazitäten der DESWT. Darüber hinaus induzierte die DESWT eine Hochregulation angiogener Faktoren (VEGF, Flt-1, PLGF) sowie eine Verbesserung der Kapillarisation und Zellvitalität im Infarktreal. Die Serumspiegel von proBNP, einem Marker für Herzinsuffizienz, waren in der DESWT-Gruppe im Vergleich zur Sham-Gruppe signifikant niedriger und näherten sich den Normalwerten der gesunden Sham-Gruppe an. Histologische Analysen zeigten keine Hinweise auf Myokardschädigungen bei gesunden Tieren (24).

In gleicher Weise zeigten Studien an Schweinen, dass durch DESWT die LVEF nach einer ischämischen Schädigung (LAD-Ligation) signifikant verbessert und auf ein Niveau normaler Werte angehoben wurde, während in der Sham-Gruppe keine Verbesserungen zu verzeichnen waren. Auch die verbesserte Arteriogenese, was sich durch eine erhöhte Anzahl und Größe der Kapillaren sowie einer höheren Zellvitalität im Infarktbereich zeigte, konnte im Großtiermodell bestätigt werden. Weder Arrhythmien noch hämodynamische Instabilitäten, myokardiale Schäden oder sonstige unerwünschte Ereignisse traten durch die DESWT auf (33).

In einer initialen Phase-I Studie bei zehn männlichen Patienten mit mittelschwerer Symptomatik einer Herzinsuffizienz und einer präoperativen Auswurffraktion des linken Ventrikels von $34 \pm 6\%$ wurde zusätzlich zur CABG gezielt auf postinfarktive transmurale Narben eine DESWT angewendet. Es konnte eine signifikante Verbesserung der LVEF (von $37 \pm 6\%$ auf $47 \pm 8\%$ nach acht Wochen und $45 \pm 8\%$ nach sechs Monaten) sowie eine Reduktion des enddiastolischen und endsystolischen Volumens gezeigt werden. Zusätzlich verbesserte sich die globale als auch die regionale Wandbewegung signifikant, wobei behandelte Segmente größere Verbesserungen zeigten als nicht behandelte. Zudem führte die Therapie zu einer verbesserten Leistungsfähigkeit (gezeigt mittels 6-Minuten-Gehtest) und einer signifikanten Reduktion von Serum-proBNP sowie einer besseren Lebensqualität, gemessen anhand des Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. Die DESWT konnte bei allen Patienten erfolgreich durchgeführt werden und alle Patienten überlebten die Operation und die sechsmonatige Nachbeobachtungszeit. Es wurden weder intraoperative Arrhythmien noch kardiale Hämatombildung, Risswunden oder perioperative Myokardinfarkte, die in kausalem Zusammenhang mit der Stoßwellentherapie stehen, beobachtet (unveröffentlichte Ergebnisse).

Die CAST-HF-Studie ist die erste randomisierte, einfach verblindete, sham-kontrollierte Studie, die die Wirkung der DESWT anschließend an eine CABG-Operation bei ischämischer Herzinsuffizienz untersuchte. Die Ergebnisse zeigen eine signifikante und anhaltende Verbesserung der linksventrikulären Auswurffraktion (DESWT $11,3\%$, $\pm 8,8$; Sham $6,3\%$, $\pm 7,4$), gemessen mittels kardialem MRT, sowie eine Steigerung der Leistungsfähigkeit im 6-Minuten-Gehtest (DESWT $127,5\text{ m}$, $\pm 110,6$; Sham $43,6\text{ m}$, $\pm 172,1$) bereits ein Jahr nach der Behandlung (40). Die Anwendung der DESWT erwies sich auch in der klinischen Anwendung als sicher und praktikabel. Eine genauere Darstellung der Studie und der Studienergebnisse findet sich in Abschnitt III B.

Diese Ergebnisse der klinischen sowie präklinischen Studien zeigen, dass die DESWT eine innovative Methode für die Myokardregeneration ist. Sie ist nicht nur effizient in der Förderung der arteriellen und zellulären Regeneration, sondern umgeht auch viele der Einschränkungen und Risiken, die mit alternativen, nicht etablierten Verfahren wie zellbasierten Therapien oder extrakorporaler Stoßwellentherapien, verbunden sind.

Abbildung im OPS

Der aktuelle OPS-Katalog sieht für die direkte epikardiale Stoßwellentherapie bei Bypass-Operationen keinen spezifischen OPS vor.

Für extrakorporale Stoßwellentherapien des Herzens stehen die unspezifischen OPS 8-119.x „Sonstige“ oder 8-119.y „N.n.bez.“ unter der Kategorie „Andere extrakorporale Stoßwellentherapie“ zur Verfügung.

Die intrakardiale Applikation von Stoßwellen in Kombination mit Ballondilatation kann über den unspezifischen OPS-Kode 8-83c.b „Lithoplastie“ bzw. 8-83d.6 „Koronare Lithoplastie“ kodiert werden. Die direkte epikardiale Stoßwellentherapie bei Bypass-Operationen kann weder durch die bestehenden OPS-Kodes zur extrakorporalen Stoßwellentherapie noch durch die intrakardiale Applikation von Stoßwellen kodifiziert werden. Ein spezifischer OPS-Kode ist somit derzeit nicht verfügbar.

2.3 Beschreibung des Anwendungsgebiets

Beschreiben Sie die Patientengruppe, bei der das unter Nummer 2.1 beschriebene Wirkprinzip angewendet werden soll. Benennen Sie die Krankheit sowie gegebenenfalls Krankheitsstadium, Alter, Geschlecht oder Kontraindikationen.

Das beschriebene Wirkprinzip findet Anwendung in der Behandlung von Patienten mit postischämischer Herzinsuffizienz während einer koronararteriellen Bypass-Operation (CABG) bei verminderter oder eingeschränkter linksventrikulärer Auswurfleistung (LVEF < 40 %).

Das Medizinproduktsystem, bestehend aus NRG-HeaRT und CSP0200, ist für folgendes kontraindiziert:

- Signifikante ventrikuläre Arrhythmien in der Vorgeschichte, ausgenommen Myokardinfarkt-assoziierte Arrhythmien
- Vorhandensein eines ventrikulären Thrombus
- Vorhandensein eines Herztumors
- Schwangerschaft
- Die Lunge darf sich nicht im Fokuspunkt der Stoßwelle befinden (41-44)

3. Maßgebliches Medizinprodukt mit hoher Risikoklasse

Machen Sie hier Angaben zum Medizinprodukt, das bei der gegenständlichen Methode zur Anwendung kommen soll. Bei mehreren Medizinprodukten können Sie dieses Feld Nummer 3 vervielfältigen.

3.1 Name des Medizinprodukts

CSP0200, NRG-HeaRT

3.2 Name des Herstellers

HeaRT Regeneration Technologies GmbH

3.3 Beschreibung des Medizinprodukts und seine Einbindung in die gegenständliche Methode

Erläutern Sie hierbei insbesondere den Stellenwert des Medizinprodukts im Rahmen des unter Nummer 2.2 beschriebenen Wirkprinzips unter Berücksichtigung der Frage, ob die technische Anwendung der angefragten Methode maßgeblich auf dem Medizinprodukt beruht.

Für die Anwendung der direkten epikardialen Stoßwellentherapie (DESWT) kommt ein Medizinproduktsystem (Abbildung 4), bestehend aus den Kernkomponenten NRG-HeaRT* und CSP0200 sowie ergänzend einem Fußschalter und einem CIV-Flex Transducer Cover, zum Einsatz.



Abbildung 4: Medizinproduktsystem zur DESWT.

Das NRG-HeaRT (Abbildung 5A) dient zur Energieversorgung sowie als Bedienungseinheit für die Ansteuerung und Kontrolle des Stoßwellenapplikators CSP0200 und ist entsprechend zur Aussendung klinisch wirksamer Stoßwellen unerlässlich. Das NRG-HeaRT ist ein Tischgerät und wird über einen Touch Screen bedient, wobei alle notwendigen Einstellungen, wie die Zahl der abzugebenden Stoßwellenpulse sowie die Pulsabgabefrequenz, am Gerät vorgenommen werden können (Abbildung 5B). Die Auslösung der Stoßwellen erfolgt über einen Fußschalter. Das NRG-HeaRT kann eine Hochspannung von bis zu 25.000 Volt, welche über eine interne Ladeschaltung und einen Kondensatorblock erzeugt wird, liefern. Die Hochspannungserzeugung ist erst mit dem eingesteckten Stoßwellenapplikator CSP0200 möglich. Die Intensität des abgegebenen Schalldruckpulses wird hauptsächlich von der Höhe der intern erzeugten Hochspannung bestimmt. Das NRG-HeaRT befindet sich im nicht sterilen Bereich des Operationsaals und wird von einer nicht sterilen Person des OP-Teams bedient. Das NRG-HeaRT kommt nicht mit dem Patienten in Kontakt. Im bestimmungsgemäßen Gebrauch beträgt die Bediendauer weniger als eine Minute. Da das NRG-HeaRT als notwendiges Zubehör des Stoßwellenapplikators klassifiziert ist hat es daher selbst keine eigenständigen Indikationen oder Kontra-Indikationen.



Abbildung 5: NRG-HeaRT Gerät (A) und Ausschnitt des Touch Screens zur Einstellung der notwendigen Parameter (B).

Der Stoßwellenapplikator CSP0200 (Abbildung 6) besteht aus einem innenliegenden Reflektor, zwei darin angeordneten Elektroden, umgeben von Wasser und einem Zuleitungskabel. Eine Membran hält die Flüssigkeit dichtend im Reflektor, ein Kunststoffaußengehäuse, welches den gesamten CSP0200 bis auf die Membran vollständig umgibt, dient als Griff für den Anwender. Die Membran und das Außengehäuse sind die äußeren Elemente, welche den CSP0200 zur Umwelt abgrenzen. Im innenliegenden Reflektor sind zwei Elektroden - Hochspannungspol und Neutralpol - angeordnet,

zwischen denen im Pulsbetrieb eine Spannung von max. 25.000V anliegt. Die Hochspannung wird über ein spezielles Kabel vom NRG-HeaRT zugeführt. Das Kabel ist koaxial aufgebaut mit innenliegender Hochspannungsader, Isolationsschichten und zwei umgebenden Schirmgeflechten.



Abbildung 6: Stoßwellenapplikator CSP0200.

Die therapeutisch wirksame Stoßwellenerzeugung basiert auf dem elektrohydraulischen Prinzip. Die Hochspannung wird an den zwei gegenüberliegenden Elektroden angelegt, wobei es bei der Entladung des Kondensators zur Ausbildung einer Plasmagasblase kommt, die durch Expansion und anschließenden Kollaps zunächst eine Druckwelle im flüssigen Medium auslöst, die dann durch den umgebenden akustischen Reflektor spezifisch auf das zu behandelnde Zielgewebe (chronisch ischämische Myokard) durch isotonische Kochsalzlösung und Ultraschallgel eingekoppelt wird. Die entstehende therapeutische Stoßwelle ist eine klar definierte Schallwelle mit einem sehr spezifischen Wellenprofil. Auf eine hohe positive Druckamplitude (bis zu 120 MPa) folgt eine Welle mit negativem Druck (bis zu 10 MPa).

Der CSP0200 ist für die direkte Behandlung des Herzmuskels, während einer koronarer Bypass-Operationen durch geschulte Chirurgen, entwickelt worden, wodurch Streuverluste auf ein Minimum reduziert werden. Durch das explizit entworfene Design und die geringe Größe des CSP0200 können alle Bereiche des Herzens erreicht werden, insbesondere auch die Rückwand des Herzens, was bei extrakorporalen Verfahren nicht möglich ist.

* Für die CAST-HF Studie wurde anstelle des NRG-HeaRT der Stoßwellengenerator Flashwave MCC, der Firma Nonvasiv Medical GmbH (zugelassenes Medizinprodukt der Klasse IIB), eingesetzt. Aufgrund des Konkurses des Unternehmens Nonvasiv Medical GmbH im Jahre 2020 wurde von HeaRT Regeneration Technologies ein eigener Stoßwellengenerator, das NRG-HeaRT, entwickelt (45).

3.4 Angaben zum Kriterium „Medizinprodukt mit hoher Risikoklasse“

Einordnung des Medizinprodukts

Sofern Ihre Einordnung des Medizinprodukts im Zuge einer Übergangsregelung auf Grundlage einer Bescheinigung gemäß den Richtlinien 90/385/EWG oder 93/42/EWG erfolgt, beachten Sie bitte, dass der G-BA eine gegebenenfalls davon abweichende Einordnung gemäß § 137h Absatz 2 SGB V in Verbindung mit § 2 Absatz 1 MeMBV nach der Verordnung (EU) 2017/745 vornehmen wird, um die für das Verfahren nach § 137h SGB V maßgebliche Risikoklasse festzustellen.

aktives implantierbares Medizinprodukt gemäß Artikel 2 Nummer 4 und 5 der Verordnung (EU) 2017/745 (weiter mit 4.)

Sonstiges Medizinprodukt der Klasse III gemäß Anhang VIII der Verordnung (EU) 2017/745

Geben Sie an, ob mit dem Einsatz des Medizinprodukts in Funktionen von Organen oder Organsystemen eingegriffen wird. Falls ja, beschreiben Sie, in welche Funktionen eingegriffen wird und zu welchem Ausmaß die Funktionen beeinflusst werden (bspw. Angabe von Dauer, Intensität oder Frequenz der Beeinflussung).

Diese Angaben sind für den G-BA relevant um zu prüfen, ob die Anwendung des Medizinprodukts einen besonders invasiven Charakter gemäß 2. Kapitel § 30 Absatz 2 Verfo aufweist. Ein besonders invasiver Charakter liegt demnach vor, wenn mit dem Einsatz des Medizinproduktes ein erheblicher Eingriff in wesentliche Funktionen von Organen oder Organsystemen, insbesondere des Herzens, des zentralen Kreislaufsystems oder des zentralen Nervensystems einhergeht. Erheblich ist ein Eingriff, der die Leistung oder die wesentliche Funktion eines Organs oder eines Organsystems langfristig verändert oder ersetzt oder den Einsatz des Medizinprodukts in direktem Kontakt mit dem Herzen, dem zentralen Kreislaufsystem oder dem zentralen Nervensystem zur Folge hat. Für die Bestimmung, ob der Eingriff die Leistung oder die wesentliche Funktion eines Organs oder eines Organsystems verändert oder ersetzt, sind nach 2. Kapitel § 30 Absatz 2b Satz 2 Verfo auch seine beabsichtigten und möglichen Auswirkungen auf die gesundheitliche Situation der Patientin und des Patienten zu betrachten.

Bei dem CSP0200 handelt es sich um ein aktives, chirurgisch invasives, therapeutisches Medizinprodukt der Klasse III gemäß Regel 6 der Verordnung (EU) 2017/745 über Medizinprodukte, da der CSP0200 unmittelbar zur Verwendung in direktem Kontakt mit dem Herzen steht und eine Regeneration des Herzmuskels (Regeneration) durch Aussendung von Schockwellen bewirkt (46)).

Medizinprodukt der Klasse IIb gemäß Anhang VIII der Verordnung (EU) 2017/745

Erläutern Sie, ob das Medizinprodukt mittels Aussendung von Energie oder Abgabe radioaktiver Stoffe gezielt in Funktionen von Organen oder Organsystemen eingreift. Falls ja, beschreiben Sie, in welche Funktionen eingegriffen wird und zu welchem Ausmaß die Funktionen beeinflusst werden (bspw. Angabe von Dauer, Intensität oder Frequenz der Beeinflussung).

Diese Angaben sind für den G-BA relevant um zu prüfen, ob die Anwendung des Medizinprodukts einen besonders invasiven Charakter gemäß 2. Kapitel § 30 Absatz 3 Verfo aufweist. Ein besonders invasiver Charakter liegt demnach vor, wenn das Medizinprodukt mittels Aussendung von Energie oder Abgabe radioaktiver Stoffe gezielt auf wesentliche Funktionen von Organen oder Organsystemen, insbesondere des Herzens, des zentralen Kreislaufsystems oder des zentralen Nervensystems einwirkt. Für die Bestimmung, ob der Eingriff die Leistung oder die wesentliche Funktion eines Organs oder eines Organsystems verändert oder ersetzt, sind nach 2. Kapitel § 30 Absatz 3a Satz 2 Verfo auch seine beabsichtigten und möglichen Auswirkungen auf die gesundheitliche Situation der Patientin und des Patienten zu betrachten.

Das NRG-HeaRT ist gemäß Regel 9 der Verordnung (EU) 2017/745 über Medizinprodukte ein aktives medizinisches Gerät, welches der Risikoklasse IIb zuzuordnen ist. Das NRG-HeaRT erzeugt, steuert und entsendet die Energie, die für die klinisch wirksame Stoßwellentherapie an dem chronisch ischämischen Myokard des Herzens notwendig ist und weist entsprechend einen besonders invasiven Charakter auf (47).

4. Angaben für die Prüfung der Neuheit des theoretisch-wissenschaftlichen Konzepts der angefragten Methode

Gemäß 2. Kapitel § 31 Absatz 1 Verfo weist eine angefragte Methode ein neues theoretisch-wissenschaftliches Konzept auf, wenn sich ihr Wirkprinzip oder ihr Anwendungsgebiet von anderen, in der stationären Versorgung bereits systematisch eingeführten Herangehensweisen (im Folgenden: bereits eingeführte Methoden) wesentlich unterscheidet. Die Neuheit des theoretisch-wissenschaftlichen Konzepts der angefragten Methode kann daher sowohl auf einem Unterschied im Wirkprinzip als auch auf einem Unterschied im Anwendungsgebiet beruhen. Vereinfacht betrachtet bedeutet dabei ein „Unterschied im Wirkprinzip“, dass im Rahmen der angefragten Methode bei der gleichen Patientengruppe nunmehr ein gegenüber dem bei den bereits eingeführten Methoden eingesetzten medizinischen Verfahren neues oder wesentlich weiterentwickeltes Verfahren (unter Einsatz des unter Nummer 3 benannten Medizinprodukts mit hoher Risikoklasse) angewendet werden soll. Ein „Unterschied im Anwendungsgebiet“ bedeutet, dass mit dem medizinischen Verfahren einer bereits eingeführten Methode (unter Einsatz des unter Nummer 3 benannten Medizinprodukts mit hoher Risikoklasse) nunmehr eine neue, bisher anderweitig behandelte Patientengruppe behandelt werden soll. Nähere Erläuterungen insbesondere zu den Begrifflichkeiten „bereits eingeführte systematische Herangehensweisen“, „Wirkprinzip“ und „Anwendungsgebiet“ finden Sie im 2. Kapitel § 31 Verfo.

Aufgrund Ihrer nachfolgenden Angaben prüft der G-BA, ob die gegenständliche Methode ein neues theoretisch-wissenschaftliches Konzept aufweist. In diesem Zusammenhang prüft der G-BA beispielsweise auch die Übertragbarkeit der vorhandenen Erkenntnisse auf den Anwendungskontext der angefragten Methode.

4.1 Angabe zu den bereits eingeführten Verfahren im Anwendungsgebiet der angefragten Methode

a) Benennen und beschreiben Sie in einem ersten Schritt, welche medizinischen Verfahren in der Versorgung der unter Nummer 2.3 genannten Patientengruppe bereits angewendet werden. Geben Sie an, welche Informationen für die Anwendung der Verfahren vorliegen: Gibt es Informationen aus Leitlinien oder systematischen Übersichtsarbeiten? Sind für diese medizinischen Verfahren spezifische OPS-Kodes vorhanden?

Die Entscheidung für eine Revaskularisationstherapie (CABG bzw. PCI) basiert primär auf dem Nachweis einer Myokardischämie und der klinischen Symptomatik des Patienten, nicht auf dem Vorliegen einer Herzinsuffizienz. Für die Therapiewahl ist eine sorgfältige Abwägung des individuellen Nutzen-Risiko-Verhältnisses unter Berücksichtigung von Begleiterkrankungen, Patientenzielen und insbesondere der koronaren Anatomie entscheidend (15-17).

Eine detaillierte Beurteilung der Koronarmorphologie mittels Angiographie ist unerlässlich. Die aktuelle deutsche KHK-Leitlinie empfiehlt initial eine CT-Angiographie, während bei Patienten mit HFrEF und mittlerer bis hoher Prätestwahrscheinlichkeit eine invasive Koronarangiographie zur endgültigen Beurteilung indiziert ist (10-12).

Bei Patienten mit schwerer linksventrikulärer systolischer Dysfunktion (EF <35%) wird die koronare Bypass-Operation (CABG) als Therapie der ersten Wahl angesehen (17). Randomisierte Studien wie STICH zeigen signifikante Vorteile der CABG gegenüber optimaler medikamentöser Therapie bei Mehrgefäßerkrankung, Hauptstammstenose und proximalen Stenosen sowie bei Vorliegen von Diabetes (1, 15-17).

Langzeitdaten belegen die Wirksamkeit der CABG: Nach zehn Jahren zeigt sich eine Gesamtmortalität von 20,8 % bis 23,02 % bei der allgemeinen CABG-Population. Bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie und stark eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LVEF ≤35%) verbesserte sich die mittlere LVEF von 24,9 % vor der Operation auf 32,2 % nach CABG, wobei 53,3

% der Patienten eine Verbesserung der LVEF um 5 % oder mehr aufwiesen (48). Bei der Entscheidung für eine CABG müssen die perioperativen Risiken sorgfältig abgewogen werden. Die STICH-Studie zeigte eine 30-Tage-Komplikationsrate von 23,7% und eine 30-Tage-Mortalität von 5,1%, wobei das Risiko mit Alter, NYHA-Klasse, Komorbiditäten und Ejektionsfraktion korreliert (1, 49).

Die perkutane Koronarintervention (PCI) kann als Alternative zur CABG in Betracht gezogen werden, wenn eine vollständige Revaskularisation möglich ist und die koronare Anatomie geeignet erscheint, typischerweise bei 1- oder 2-Gefäßerkrankungen (17).

Der Nutzen einer Revaskularisation hängt maßgeblich von der Myokardvitalität ab. Vitales, aber dysfunktionales Myokard, kann sich nach erfolgreicher Revaskularisation erholen und die linksventrikuläre Funktion verbessern. Zur Beurteilung der Myokardvitalität und Vorhersage einer möglichen funktionellen Erholung, werden die "low-dose"-Dobutamin-Echokardiographie und die MRT empfohlen. Patienten mit überwiegend vitalem Myokard zeigen keinen signifikanten Nutzen durch invasive Therapien im Vergleich zur optimalen medikamentösen Behandlung (12, 50).

Es ist wichtig zu betonen, dass die Bypass-Operation selbst keine Regeneration des Herzmuskeltgewebes bewirkt. Derzeit existieren keine Therapieoptionen, die eine vollständige Heilung oder umfassende Linderung der zugrunde liegenden Myokardschädigung ermöglichen.

b) Stellen Sie in einem zweiten Schritt dar, ob und wie sich die angefragte Methode von den unter a) beschriebenen Verfahren in ihrem Wirkprinzip unterscheidet. Hierbei können mitunter der theoretisch-wissenschaftliche Begründungsansatz der angefragten Methode, eine veränderte Form der Einwirkung auf die Patientin oder den Patienten oder andere Eigenschaften und Funktionsweisen des unter Nummer 3 beschriebenen Medizinprodukts relevant sein.

Das Wirkprinzip der bestehenden systematischen Verfahren zur Revaskularisation zielt primär darauf ab, die Ischämie zu lindern. Diese Ansätze wirken teilweise kausal, sind jedoch nicht kurativ und ermöglichen keine Regeneration, was ihre symptomatischen Effekte einschränkt. Die DESWT während einer koronaren Bypass-Operation (CABG) stellt eine innovative Therapieoption dar, die zusätzlich die Angiogenese im chronisch ischämischen Myokard fördert. Durch dieses neuartige Wirkprinzip wird ein kurativer Ansatz verfolgt, der auf Regeneration abzielt und sowohl eine akute als auch eine langfristige Verbesserung der Symptomatik ermöglicht, wie durch die Studienergebnisse der CAST-HF belegt wurde.

4.2 Angabe zu Anwendungsgebieten, in denen das Wirkprinzip der angefragten Methode bereits angewendet wird

a) Benennen und beschreiben Sie in einem ersten Schritt, ob und falls ja bei welchen Patientengruppen das unter Nummer 2.2 genannte medizinische Verfahren der angefragten Methode bereits angewendet wird. Stellen Sie zudem den theoretisch-wissenschaftlichen Begründungsansatz des medizinischen Verfahrens bei der hier genannten Patientengruppe (bisheriges Anwendungsgebiet) dar. Benennen Sie die wesentliche Datengrundlage für die Anwendung des medizinischen Verfahrens der angefragten Methode bei den hier benannten Patientengruppen. Berücksichtigen Sie dabei insbesondere Informationen aus Leitlinien oder systematischen Übersichtsarbeiten.

Therapeutische Stoßwellen haben sich seit über 30 Jahren als etablierte Methode in der klinischen Medizin bewährt. Ihre erste Anwendung fand in der extrakorporalen Stoßwellenlithotripsie (ESWL) statt, einem Verfahren zur nicht-invasiven Fragmentierung von Nieren- und Harnsteinen. Im Laufe der Zeit wurde das Potenzial dieser risikoarmen, sicheren und wirksamen Technologie auch für regenerative Prozesse erkannt und das Anwendungsspektrum hat sich deutlich erweitert. In der Orthopädie und Rehabilitation werden Stoßwellen heute gezielt eingesetzt, um die Heilung von

Gewebeschäden zu fördern, chronische Schmerzen zu lindern und Zellregenerationsprozesse anzuregen (51).

Auch die Anwendung von Stoßwellen am Herzen wurde und wird in präklinischen und klinischen Studien untersucht. Studien zur extrakorporalen Therapie mit Stoßwellen zeigten beispielsweise, dass die regionale Myokardperfusion und die klinischen Symptome bei Patienten mit chronisch ischämischem Myokard verbessert werden konnten (37, 38).

Die koronare Lithoplastie stellt ein weiteres therapeutisches Anwendungsgebiet für Stoßwellen dar. Im Rahmen einer perkutanen Koronarintervention (PCI) werden hierbei intrakorporale Stoßwellen für die Behandlung von kalzifizierten Koronarstenosen im Vorfeld einer Stentimplantation eingesetzt. Derzeit wird eine Erprobungsstudie durchgeführt, mit dem Ziele Evidenz zu erbringen, die die abschließende Bewertung des Nutzens ermöglicht (52).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Anwendung jeglicher Stoßwellen am Herzen derzeit nicht zur Standardtherapie in Deutschland gehört. Insbesondere kommt die vorliegende Methode der DESWT derzeit nicht in einem anderen als dem hier beschriebenen Anwendungsgebiet der ischämischen Herzinsuffizienz mit einer LVEF < 40 %, zur Anwendung.

b) Stellen Sie in einem zweiten Schritt dar, worin der Unterschied zwischen der unter 2.3 beschriebenen Patientengruppe und den unter a) beschriebenen Patientengruppen (beispielsweise im Hinblick auf Krankheit, Krankheitsstadium, Alter, Geschlecht, erwartete oder bezweckte Auswirkung des angewendeten medizinischen Verfahrens) besteht. Falls Sie unter a) keine Patientengruppe benannt haben, kann ein Eintrag hier entfallen.

Die direkte epikardiale Stoßwellentherapie kommt erstmalig im vorliegenden Anwendungsgebiet zum Einsatz und ist entsprechend innovativ.