

Bad Krozingen im Januar 2004

*Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen,
meine Damen und Herren*

vor Ihnen liegt die erste Ausgabe von HERZ-ZENTRUM AKTUELL, die nicht mehr von Herrn Professor Helmut Roskamm als Herausgeber betreut wurde. Unter der Leitung von Professor Roskamm ist HERZ-ZENTRUM AKTUELL in 15 Jahrgängen mit 178 Ausgaben zu einer Institution gewachsen, die unser Zentrum und unsere Arbeit auch nach außen hin transparent gemacht hat. HERZ-ZENTRUM AKTUELL hat so einen wichtigen Beitrag geleistet zur Kontinuität der Behandlung beim Übergang zwischen stationärer und ambulanter Betreuung. Herrn Professor Roskamm möchte ich auch im Namen aller Mitarbeiter des Herz-Zentrums ganz herzlich danken für seine langjährige erfolgreiche Arbeit als Herausgeber – auch über die Zeit seines Ausscheidens als Ärztlicher Direktor hinaus.

Mit der heutigen Ausgabe hat Herr Abteilungschefarzt Dr. Hans-Peter Bestehorn die Redaktion von HERZ-ZENTRUM AKTUELL übernommen und wird zusammen mit Frau Monika Hofmann dafür Sorge tragen, dass unsere Hauszeitschrift Ihnen weiter monatlich praxisrelevante Informationen und Neuigkeiten aus dem Herz-Zentrum bringt. Wie Sie der vorliegenden Ausgabe entnehmen, werden wir die bewährten Rubriken fortführen. Daneben möchten wir Ihnen noch mehr Einblick gewähren in die aktuelle Diskussion sich entwickelnder neuer Behandlungskonzepte und auch in unsere eigene klinische Studienarbeit. Um die Unabhängigkeit des Blattes zu wahren, werden wir auch weiter darauf verzichten, Industriemittel für die Herstellung einzuwerben.

In der ersten Ausgabe 2004 wird der Vortrag von Herrn Dr. Weber aus der Dezemberfortbildung im Kurhaus wiedergegeben, der sich mit der Therapie des Vorhofflimmerns beschäftigt.

Herr Professor Gohlke wird aus der Frühbesprechung über die Ergebnisse der rekombinanten ApoA-I Milano/Phospholipidkomplex (ETC-216) Therapiestudie berichten. In der Reihe „der besondere Fall“ wird Dr. Jonas eine Patientenkasuistik zu möglichen kardialen Spätschäden nach thorakaler Strahlentherapie vorstellen. Für die Merkblatt-Rubrik hat Frau Dr. Gohlke-Bärwolf die Richtlinien zur „Prävention thromboembolischer Ereignisse bei Patienten mit Herzklappenerkrankungen“ aktualisiert. Die Reihe der Vorabdrucke aus der Neuauflage der „Herzkrankheiten“ wird mit dem Beitrag über Kernspintomographie fortgesetzt.

Ich wünsche Ihnen Alles Gute für das nun schon nicht mehr ganz Neue Jahr 2004.

Herzlichst

Franz-Josef Neumann

Fortbildung	4	<i>Vorhofflimmern: Rhythmisierung oder Frequenzkontrolle - Neue Studienergebnisse -</i>
Merkblatt	11	<i>Prävention und Management thromboembolischer Ereignisse bei Patienten mit Herzklappenerkrankungen nach Herzklappenoperation</i>
Der interessante Fall	19	<i>Kardiale Spätfolgen lange nach mediastinaler Bestrahlung eines Morbus Hodgkin</i>
Bereiche und Abteilungen	23	<i>Kernspintomographie des Herzens</i>
	28	<i>Neueinstellungen</i>

Vorhofflimmern: Rhythmisierung oder Frequenzkontrolle - Neue Studienergebnisse -

von R. Weber

Das Konzept der Wiederherstellung und Erhaltung des Sinusrhythmus galt lange Zeit als unbestrittenes primäres Therapieziel bei Vorhofflimmern; die alleinige Frequenzkontrolle wurde dagegen lediglich als „second best“-Therapie gesehen und war Therapieversagern vorbehalten. Aktuelle Vergleichsstudien - ganz überwiegend bei rezidivierend-persistierenden/paroxysmalen Formen von Vorhofflimmern - belegen allerdings keine klinischen Vorteile für eine dieser beiden Therapiestrategien.

Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung und prinzipiell eine Erkrankung des Älterwerdens. Gestützt auf Daten mehrerer epidemiologischer Studien (u. a. Framingham-Studie, CV-Health-Study) ermittelten Feinberg et al. eine altersabhängig ansteigende Prävalenz bei Vorhofflimmern von ca. 1,5 % in der Altersgruppe 60 - 65 Jahre auf ca. 10 % in den Altersgruppen über 75 Jahre (Abb. 1).

Prevalence of Atrial Fibrillation in the US

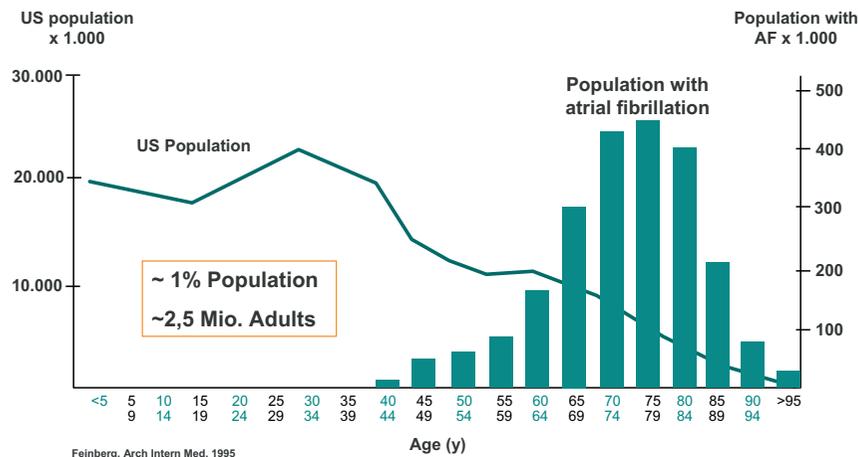


Abb. 1

Bekanntermaßen ist Vorhofflimmern mit einer Reihe klinischer Probleme assoziiert :

- Symptome (Palpitationen, Dyspnoe, Leistungsschwäche).
- Morbidität (Schlaganfallrisiko-Inzidenz 5 %, Framingham-Study Wolf et al. 1992; Tachymyopathie.
- Mortalität (Risikoverdopplung > 60 J. , Framingham-Study, Benjamin et al. 1998).

Allerdings sind damit Ursache und Wirkung nicht unbedingt erklärt, insbesondere was die Mortalität anbelangt. Die pharmakologische, antiarrhythmische Therapie, zum Teil in Verbindung mit einer elektrischen Kardioversion, wie auch die medikamentöse Rezidivprophylaxe des Vorhofflimmerns erfolgten lange Zeit unter der Vorstellung, dass durch eine Wiederherstellung von Sinusrhythmus auch die mit dem Vorhofflimmern assoziierten Probleme gelöst seien, und die Prognose verbessert werden kann.

Im Blickfeld vieler Studien stand somit Sinusrhythmus - als Surrogat-Endpunkt für klinische Events - und weniger die klinischen Endpunkte selbst.

Schlussfolgerungen aus Antiarrhythmikastudien

Es zeigte sich, dass mit den heute verfügbaren Antiarrhythmika zwar eine Symptomkontrol-

le machbar ist, dass aber selbst bei konsequentem sequentiellen Einsatz und in Verbindung mit DC im Langzeitverlauf (4 - 5 J.) nur bei ca. 20 - 40 % ein arrhythmiefreies Überleben ermöglicht wird (van Gelder et al. 1996). Weiterhin zeigte sich dass ein nicht unerhebliches Nebenwirkungspotenzial besteht (Flaker et al. 1992) und darüber hinaus erst eine effektive antikoagulatorische Begleittherapie das Morbiditätsrisiko wesentlich senkt - Senkung Schlaganfallrisiko um ca. 65 % (Hart et al. 1999). Eine Reduktion der Mortalität konnte bisher für eine antiarrhythmische Therapie bei Vorhofflimmern nicht nachgewiesen werden (Nichol et al. 2002). Vorhofflimmern wird heute auch als Marker eines kardiovaskulären Krankheitsprozesses gesehen, der für sich schon ein hohes Risiko thrombembolischer Komplikationen trägt (Abb. 2).

Vorhofflimmern

Marker eines Kardiovaskulären Krankheitsprozesses

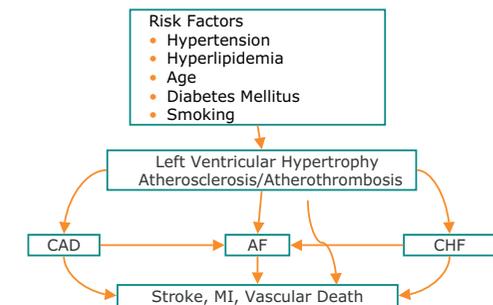


Abb. 2

Diese Unzulänglichkeiten der medikamentösen antiarrhythmischen Therapie führten schließlich Mitte der 90er-Jahre zur Auflage von Studien in denen jetzt nicht mehr einzelne Antiarrhythmika sondern Therapiestrategien - Rhythmuskontrolle und Herzfrequenzkontrolle - gegeneinander verglichen wurden, wobei nicht mehr das Erreichen von Sinusrhythmus sondern klinische Endpunkte - wie Symptomkontrolle, Morbidität und Mortalität gewählt wurden.

Studienüberblick: Rhythmuskontrolle versus Frequenzkontrolle

In allen vier dieser kürzlich vorgestellten Studien - Atrial Fibrillation

Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM), Rate Control vs Electric cardioversion (RACE), Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF) Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) - ergaben sich, kurz gefasst, keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich primärer Endpunkte (Abb. 3).

Zielgruppen waren in allen Studien überwiegend Patienten mit Rezidiven von persistierenden und paroxysmalen Formen von Vorhofflimmern aber auch mit einer ersten Episode von paroxysmalem bzw. persistierendem VH-Flimmern; dabei wurde in sämtlichen Studien die

Studienüberblick

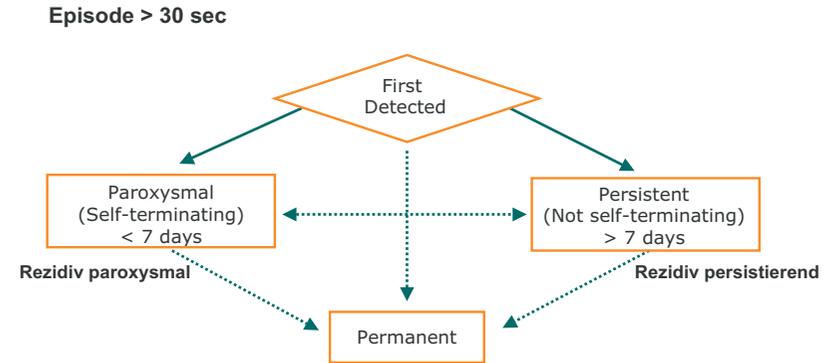
Rhythmuskontrolle vs Frequenzkontrolle

Studie	Studienname	Referenz	Primärer Endpunkt
PIAF	Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation	Hohnloser et al. Lancet 2000	Primärer Endpunkt: Symptombesserung
252 P	RG Amiodaron/DC FG Diltiazem FU 1 J		
AFFIRM	Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management	AFFIRM Inv. NEJM 2002	Primärer Endpunkt: Gesamtmortalität
4060 P	RG AA frei/DC FG β-Blo./CaA/Dig. ∅ FU 3,5 J		
RACE	Rate Control vs Electr. Cardioversion for Persis. Atrial Fibrillation	Van Gelder et al. NEJM 2002	Komb. Primärer Endpunkt: Tod und Schlaganfall
522 P	RG AA seq./DC FG β-Blo./CaA/Dig. ∅ FU 2,3 J		
STAF	Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation	Carlsson et al. JACC 2003	Komb. Primärer Endpunkt: Tod und Schlaganfall
200 P	RG AA seq./DC FG β-Blo./CaA/Dig. ∅ FU 1,7 J		

Abb. 3: (RG: Rhythmusgruppe; FG: Frequenzgruppe; FU: Follow-up; AA: Antiarrhythmika; DC: elektrische Kardioversion; CaA: Kalziumantagonist; β-Blo: Betablocker; Dig: Digitalis)

Classification of Atrial Fibrillation

ACC/AH/ESC Guidelines 2001



Fuster et al. J Am Coll Cardiol. 2001
Gallagher et al. Circulation. 1997

Abb. 4

auch in den aktuellen Guidelines vorgeschlagene Terminologie zur Klassifikation von Vorhofflimmern berücksichtigt (Abb. 4).

Weitere **Patientencharakteristika** waren:

- Durchschnittsalter über 65 Jahre, moderate Symptome,
- überwiegend gute LV-Funktion,
- überwiegend Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren und somit Risikopatienten!
- Gefordert: eine Antikoagulation mit INR 2 - 3.

Somit wurde ein Kollektiv erfasst, das repräsentativ ist für die Mehrzahl von Patienten mit Vorhofflimmern (Feinberg 1995).

Ergebnisse

Bei allen vier Studien fanden sich keine signifikanten Unterschiede bei den gewählten klinischen Endpunkten - Gesamtmortalität - Symptombesserung - Morbidität (Schlaganfall) im Vergleich der beiden Therapiestrategien Rhythmus- oder Frequenzkontrolle - und dies obwohl in allen Rhythmusgruppen (überwiegend mit Amiodaron behandelt) Sinusrhythmus (SR) wesentlich häufiger bestand (SR war allerdings kein präspezifizierter Endpunkt!) z. B. in AFFIRM: SR bei 63 % in der Rhythmusgruppe, dagegen 35 % in der Frequenzgruppe.

PIAF: SR bei 56 % in der Rhythmusgruppe und 10 % in der Frequenzgruppe.

RACE: SR 39 % in der Rhythmusgruppe und 10 % in der Frequenzgruppe.

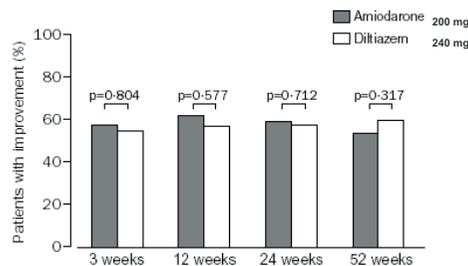
STAF: SR 23 % in Rhythmusgruppe und 10 % in Frequenzgruppe.

Die höhere Rate an SR in AFFIRM erklärt sich durch den Einschluss auch von Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern in diese Studie, und weniger lang bestehenden Episoden von persistierenden Vorhofflimmern.

Endpunkt Symptombesserung (PIAF-Studie): nach einem Follow-up von 1 Jahr gaben ca. 2/3 in beiden Therapiearmen eine Symptombesserung an (Abb. 5).

Endpunkt Gesamtmortalität (AFFIRM): Wegen der großen Patientenzahlen (4.060) und dem langen

Primärer Endpunkt: Symptombesserung - PIAF



bei ~2/3 Symptombesserung in beiden Therapiearmen

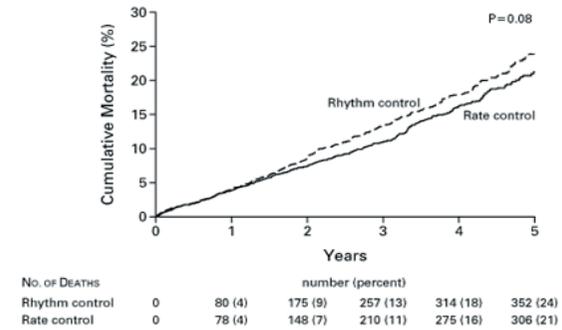
Abb. 5

Follow-up (3,5 J.) trägt die AFFIRM-Studie am meisten zum Verständnis der Bedeutung der beiden Strategien für die Mortalität bei - es ergab sich kein signifikanter Unterschied (!). Allerdings wird nach ca. 2 Jahren ein Trend zu einer erhöhten Mortalität in der Rhythmusgruppe erkennbar. Bei der oft für Jahrzehnte erforderlichen Therapie bei Vorhofflimmern eine nicht unerhebliche Feststellung, die einen weiteren Langzeit-Follow-up erfordert (Abb. 6).

Mit Proarrhythmie ist dieses Phänomen auch nur schwer erklärbar da diese typischerweise gehäuft in den ersten Tagen einer Antiarrhythmikaeinstellung auftritt (Minardo et al. 1988) zum anderen das Proarrhythmierisiko unter Amiodaron gering ist (Torsade-des-pointes-Tachykardie < 1% Hohnloser et al. 1994).

Endpunkt Morbidität - Schlaganfallrisiko: Nach Tod waren Schlaganfall und Nicht-ZNS-Blutungen die nächst häufigsten klinischen Ereignisse. Auch hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Therapiestrategien - in den beiden größten Studien AFFIRM und RACE waren die Schlaganfallhäufigkeit in den jeweiligen Therapiearmen auch praktisch gleich hoch.

Primärer Endpunkt: Gesamtmortalität - AFFIRM



Trend erhöhte Mortalität in Rhythmusgruppe

Abb. 6

Zahlen aus AFFIRM:
Rhythmus-Gruppe:
 80 Patienten - 7,1 % (p 0,79)
Frequenzgruppe:
 77 Patienten - 5,5 %

Dabei traten mehr als 50 % der Schlaganfälle in der Rhythmusgruppe, nach Absetzen der Antikoagulation bei Sinusrhythmus auf; in der Frequenzgruppe wurde bei einem Drittel die Antikoagulation abgesetzt, bei einem weiteren Drittel war sie insuffizient (INR < 2). Asymptomatische Episoden von Vorhofflimmern nach Absetzen der Antikoagulation wegen eines für stabil gehaltenen Sinusrhythmus werden als Ursachen gesehen.

Asymptomatische Vorhofflimmerepisoden werden zunehmend als Risikofaktor beschrieben, wobei durch regelmäßige Tele-EKG eine deutlich höhere Rezidivrate erfasst werden kann, mit bis zu 85 % asymptomatischen Episoden (PAFAC-Studie). So lange keine zuverlässige Erfassung möglich ist (z. T. ist mit Schrittmachern eine Detektion möglich; Israel et al. 2004) bzw. echte kurative Therapieverfahren etabliert sind (z. B. Pulmonalvenenisolation) scheint eine Fortsetzung der Antikoagulation für Risikopatienten auch bei Sinusrhythmus erforderlich.

Zusammenfassung

Rhythmuskontrolle oder Frequenzkontrolle: Beide Strategien können als „First-line-Therapie“ bei Vorhofflimmern akzeptiert und individuell eingesetzt werden. Eine antiarrhythmische Therapie kann gegenwärtig nur zu Symptomkontrolle empfohlen werden. Der Rhythmus ist nicht die Hauptdeterminante für die Prognose. Bei Risikopatienten scheint die Fortsetzung der Antikoagulation auch nach Erreichen eines Sinusrhythmus erforderlich.

10 Patienten

Zielgruppe siehe oben.

Nicht untersuchtes Patientenprofil:

- Junge hochsymptomatische Patienten,
- Patienten mit schlechter LV-Funktion,
- Patienten mit Grunderkrankungen wie HCM, RCM, schwere diastolische Funktionsstörung, Mitralkstenose.

Bei diesen Patientengruppen sollte weiterhin die Erhaltung des Sinusrhythmus angestrebt werden, bis aussagekräftige Studienergebnisse vorliegen (z. B. AF-CHF-Trial bei EF < 35 % ; Ergebnisse sind 2006 zu erwarten).

Literatur

PIAF, Hohnloser et al. *Lancet* 2000; 356 :1789-94

AFFIRM-Investigators, *N Engl J Med* 2002; 347:1825-33

RACE, Van Gelder et al. *N Engl J Med* 2002; 347 :1834-40

STAF, Carlsson et al. *J Am Col Cardiol* 2003; 41 :1690-6

AF-CHF-Investigators, *Am Heart J* 2002; 144:597-607

Prävention und Management thromboembolischer Ereignisse bei Patienten mit Herzklappenerkrankungen und nach Herzklappenoperation

Thromboembolien sind nach wie vor wichtige Ursachen für Morbidität und Mortalität bei Patienten mit nativen Herzklappenerkrankungen. Bei Patienten mit prothetischen Herzklappen sind sie - gemeinsam mit antikoagulantien - assoziierten Blutungen für 75 % aller Komplikationen und für 15 % der Todesursachen verantwortlich. Dies verdeutlicht die Bedeutung der Antikoagulation bei diesen Patienten.

Risikofaktoren für Thromboembolien

Die Häufigkeit systemischer Embolien nimmt mit zunehmendem **Alter** der Patienten, dem Auftreten von **Vorhofflimmern** und bei **niedrigem Herzminutenvolumen** bzw. bei **Herzinsuffizienz** zu. Ältere Patienten mit **Mitralkstenose** haben selbst bei Sinusrhythmus eine erhöhte Inzidenz systemischer Embolien. Nach dem ersten Auftreten eines systemischen Embolus besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für weitere Embolien. **Rauchen, Hyperlipidämie, Diabetes, Hypertonie und Hyperthyreose** sind ebenfalls Risikofaktoren für Thromboembolien und sollten auch aus diesem Grunde strikt eingestellt werden.

Absolute Indikation für orale Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten (z. B. Marcumar)

- Alle Patienten mit **Kunststoffprothesen** bedürfen lebenslang der oralen Antikoagulation mit einem Vitamin K-Antagonisten.
- Nach Auftreten von **Vorhofflimmern, paroxysmal oder permanent**, benötigen alle Patienten mit **nativen Herzklappenerkrankungen, Bioprothesen, nach Herzklappenrekonstruktion oder Valvuloplastie** eine orale Antikoagulation.

Zeitlich begrenzte orale Antikoagulation

■ Bei Patienten mit Bioprothesen im Sinusrhythmus:

▪ **Mitralposition:** Orale Antikoagulation für 3 - 6 Mon. postoperativ.

Die Entscheidung über die Dauer der oralen Antikoagulation postoperativ sollte nach folgenden Parametern beurteilt werden: nach Abnahme der Größe des linken Vorhofs (auf < 50 mm), röntgenologischer Herzgröße, Besserung der präoperativ vorliegenden Herzinsuffizienz.

▪ **Aortenposition:** Orale Antikoagulation für 3 Monate.

▪ **Trikuspidalposition:** Orale Antikoagulation für 3 Monate, evtl. länger, falls postoperativ noch eine Rechtsherzinsuffizienz vorliegt.

■ **Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion und Sinusrhythmus:** Antikoagulation für 3 Monate.

■ **Nach Valvuloplastie:** Bei Mitralklappen- und Aortenklappenvalvuloplastie ist außer Heparin während der Prozedur keine orale Antikoagulation erforderlich, solange Sinusrhythmus besteht.

■ **Vor und nach Kardioversion:** 3 Wochen vor und 4 - 8 Wochen nach Kardioversion sollten alle Patienten therapeutisch antikoaguliert werden.

Beginn der Antikoagulation

▪ **Nach Herzklappen-OP:** Unabhängig von der Art der operierten Klappe und dem Typ der Klappenprothese perioperativ Gabe von Heparin in einer Dosierung, mit der therapeutische PTT-Werte erreicht werden.

Nach Entfernung der Thoraxdrainagen kann die Therapie mit Marcumar begonnen werden (im Herz-Zentrum ab dem 3. - 5. postoperativen Tag).

Die gewählte Initialdosis ist abhängig vom aktuellen INR-Wert, dem Alter des Patienten sowie dem klinischen Zustand und dem Grad der Herzinsuffizienz.

Bei über 70-jährigen Patienten, bei Patienten mit beeinträchtigter Leberfunktion oder Herzinsuffizienz, bei gleichzeitiger Amiodaron-Therapie sollte mit relativ niedrigen Marcumar-Dosierungen (1 - 2 Tabl.) begonnen werden und die initiale INR-Bestimmung in kurzen Zeitabständen (1 - 2 Tage) erfolgen. Sobald der INR-Wert therapeutische Bereiche erreicht, sollte Heparin abgesetzt werden.

■ Bei nativen Herzklappenerkrankungen:

Beginn der Marcumarisierung unmittelbar bei Auftreten von Vorhofflimmern.

Bei Patienten mit hohem Risiko für thromboembolische Ereignisse (z. B. Mitralklappenstenose) sollte bei Auftreten von Vorhofflimmern die Marcumarisierung unter gleichzeitigem Heparinschutz unter stationären Bedingungen begonnen werden. Dies stellt eine **kardiologische Notfallprophylaxe** dar.

Dazu gehören auch Patienten mit Herzklappenerkrankungen und Vorhofflimmern, die eine Hyperthyreose entwickelt haben.

CAVE: Aspirin oder Clopidogrel stellen keine adäquate Alternative zu Heparin oder oralen Antikoagulanzen zur Vermeidung thromboembolischer Ereignisse bei Patienten mit nativen Herzklappenerkrankungen und Vorhofflimmern oder bei Patienten mit prothetischem Herzklappenersatz dar.

Intensität der Antikoagulation

Entsprechend der Empfindlichkeit des verwandten Thromboplastin und der Bestimmungsmethode sind die therapeutischen Bereiche bei den unterschiedlichen Quickwert-Bestimmungsmethoden unterschiedlich.

Dies hat in der Vergangenheit zu großer Verwirrungen geführt. Daher sollte **statt des Quickwertes immer** der INR-Wert (International Normalized Ratio) angegeben werden. Die INR ist ein Maß für die Intensität der Antikoagulation, das weitgehend unabhängig vom verwandten Thromboplastin ist. Die INR wur-

de bereits 1984 eingeführt und ist inzwischen in allen Ländern zum Standard der Intensitätsbestimmung der Antikoagulation geworden. Dadurch ist nicht nur die allgemeine Verständigung über die Intensität der Antikoagulation gestiegen sondern auch die Sicherheit der Antikoagulation. Alle Ärzte und auch die Patienten sollten über die Bedeutung der INR informiert sein und sie als Richtlinie zur Therapie-Einstellung benutzen.

$$\text{INR} = \left[\frac{\text{Thromboplastinzeit des Patientenplasmas (Sekunden)}}{\text{Thromboplastinzeit des Normalplasmapools (Sekunden)}} \right]^{\text{ISI}^*}$$

* ISI: International Sensitivity Index, der die Empfindlichkeit des verwendeten Thromboplastins widerspiegelt

Empfohlene Intensität der Antikoagulation bei	INR
Mechanische Herzklappen-Prothesen der	
1. Generation (z. B. Starr-Edwards, Björk-Shiley Standard)	3.0 - 4.0
2. Generation (z. B. St. Jude, Medtronic)	
- in Aortenposition	2,5 - 3,0
- in Mitralposition	3,0 - 3,5
Bioprothesen, Sinusrhythmus	keine Antikoagulation nach 3 Monaten
Bioprothesen und Vorhofflimmern sowie rheumatischen Herzklappenerkrankungen und Vorhofflimmern	3,0 - 4,0
Rheumatischen Herzklappenerkrankungen	
Im Sinusrhythmus mit anderen Risikofaktoren	2,5 - 3,0
Nichtvalvuläres Vorhofflimmern	2,0 - 3,0
„Lone atrial fibrillation“ > 65 Jahre	2,0 - 2,5

Kontrolle der Qualität der Antikoagulation im Langzeitverlauf

Nach Beginn der Therapie sollte die INR-Bestimmung möglichst in wöchentlichen Abständen erfolgen, bei Konstanz der Werte könnte auf längere, bis maximal drei-wöchentliche Zeitintervalle umgestellt werden.

Bei schwierig einzustellenden Werten und bei geeigneten Patienten kann eine **INR-Selbstbestimmung durch den Patienten**

in Erwägung gezogen werden. Dazu ist eine intensive Schulung des Patienten in einem entsprechenden Zentrum erforderlich. Das Selbstmanagement der Antikoagulation führt nach einer entsprechenden Schulung zu einer deutlichen Verbesserung der Qualität der Antikoagulation und damit zu einer Risikoverminderung.

■ Management bei Patienten mit prothetischen Herzklappenersatz, die trotz adäquater Antikoagulation periphere Embolien haben

Bei zerebralen oder peripheren Embolien oder passageren transitorischen Attacken ohne residuelle funktionelle Schäden sollte zusätzlich zur fortgeführten Marcumartherapie Aspirin 100 mg oder bei Unverträglichkeit Dipyridamol gegeben werden.

CAVE: Erhöhtes Blutungsrisiko! Bei wiederholten systemischen Embolien sollte nach einer intensiven Diagnostik, um die Ursachen für die Embolien abzuklären, die Indikation für einen erneuten Klappenersatz überprüft werden, möglichst in dem Zentrum, in dem der Patient operiert wurde.

■ Management bei Patienten mit Kunststoffprothesen, die die orale Antikoagulation mit Marcumar nicht tolerieren

Z. B. bei Patienten mit Marcumarallergie kann alternativ *Sintrom* oder Coumadin eingesetzt werden. Die seltene Marcumarnekrose tritt bei zu hohen Anfangsdosen auf und kann durch niedrige Initialdosen vermieden werden.

Bei neu aufgetretenen Kontraindikationen für eine Antikoagulation, wie Magenulzera, sollte für die Zeit der Ulkustherapie Heparin in therapeutischen Dosen gegeben werden und Marcumar nach Abheilen des Ulkus erneut wieder angesetzt werden.

Eine Empfehlung bezüglich der **niedermolekularen Heparine (NMH)** kann zur Zeit noch nicht gegeben werden, da sie für diese Indikation noch nicht zugelassen sind. Bei jüngeren Frauen mit mechanischen Mitralklappenprothesen wurde eine erhöhte Klappenthrombose-Rate unter Therapie mit NMH

während der Schwangerschaft festgestellt. Einzelne Fallberichte über Klappenthrombosen und/oder Embolien unter NMH wurden auch außerhalb der Schwangerschaft berichtet, ebenfalls bei Patienten mit Aortenklappen-Prothesen. Dies führte zu einer Warnung der FDA vor dieser Anwendung. Falls NMH z. B. vor nichtkardialen Eingriffen, dennoch in Einzelfällen bei Patienten mit mechanischen Aortenklappen verabreicht werden, sollte dies immer nur kurzfristig (wenige Tage) und in therapeutischer Dosierung erfolgen, d. h. gewichtsadjustiert, bei zweimal täglicher Applikation.

■ Management bei Patienten mit einer Thrombose einer künstlichen Herzklappe

Akute obstruktive Thrombose: Die akute obstruktive Thrombose einer künstlichen Herzklappe stellt eine Notfallsituation in der Kardiologie dar. Die Patienten entwickeln je nach Position der Klappe eine schwere Herzinsuffizienz, Lungenödem oder eine Schocksymptomatik. Nach Bolusgabe von Heparin i. v. und Anlegen eines Heparin-Perfusors sollte auf schnellstmöglichem Wege eine Verlegung in das entsprechende Herzzentrum erfolgen. Dort sollte bei schwerer hämodynamischer Beeinträchtigung und fehlenden Kontraindikationen ein Klappenersatz erfolgen. Falls Kontraindikationen für die Operation bestehen sollte eine i. v. Lyse mit Streptokinase, Urokinase oder den neueren thrombolytischen Substanzen durchgeführt werden. Die Lyse ist die Therapie der Wahl bei einer akuten, obstruktiven Thrombose einer mechanischen Trikuspidalklappe.

Subakute und chronische, nichtobstruktive Thrombosierung einer künstlichen Herzklappe: Einleitung einer optimalen Antikoagulation mit i. v. Heparin und Verlegung des Patienten in das herzchirurgische Zentrum, in dem er operiert wurde. Liegt der Grund der Thrombose in einer inadäquaten Antikoagulation, und ist der Patient hämodynamisch stabil, sollte in jedem Fall zunächst der Effekt einer optimalen i. v. Heparin-Therapie überprüft werden. Der Therapieeffekt sollte durch wiederholte

Auskultation (abgeschwächte bis aufgehobene Klappenklicks), Cinefluoroskopie (eingeschränkte Beweglichkeit eines oder beider Klappenflügel) und Echokardiographie (erhöhte Gradienten über der Klappe und eingeschränkte Motilität der Flügel) überprüft werden.

■ Management des antikoagulierten Patienten vor verschiedenen Eingriffen

	INR
Linksherzkatheter	
- nach Sones	< 2,5
- nach Judkins	< 2,0
Zahnextraktion	< 2,5
kleiner chir. Eingriff	< 2,0
großer chir. Eingriff	< 1,5

Zahnextraktion: 3 Tage vorher sollte der INR-Wert bestimmt werden. Liegt er bei oder < 2,5, ist keine Unterbrechung erforderlich, liegt er > 3,0 sollte Marcumar für 2 - 3 Tage ausgesetzt werden bis INR < 2,5 liegt. Eine zusätzliche Heparin-Gabe ist nicht erforderlich.

Vor kleineren chirurgischen Eingriffen: Absetzen von Marcumar 1 - 3 Tage präoperativ; wenn INR < 2,0 bei mechanischen Aortenklappen und < 2,5 bei mechanischen Mitralklappen sinkt, Heparin in therapeutischer Dosierung.

Vor größeren chirurgischen Eingriffen: Für alle Risikopatienten, z. B. Patienten mit Kunststoffprothesen, bei denen aus chirurgischen Gründen die Marcumarisierung so lange vor der Operation abgesetzt werden muss, dass der INR-Wert < 1,5 liegt, ist diese Zeit zu überbrücken mit einer i. v. Therapie von Heparin, die in therapeutischen Dosen verabfolgt werden muss, so dass die PTT um das 1,5 bis 2-fache der Norm verlängert ist. Die Heparinisierung sollte begonnen werden wenn bei mechanischen Klappen in Mitralsposition der INR-Wert unter 2,5 und in Aortenposition unter 2,0 sinkt, Heparin sollte 6 - 12 Std. präoperativ fortgeführt werden.

Nach Beendigung der OP sollte Heparin so bald wie möglich, am Ende des 1. postoperativen Tages in therapeutischen Dosen wieder aufgenommen werden und die Marcumarisierung begonnen werden, sobald es vom chirurgischen Standpunkt aus vertretbar ist.

Während der Schwangerschaft: diesem komplexen Thema ist eine gesonderte Abhandlung vorbehalten.

Information und Unterrichtung des Patienten

Die gründliche Information und Unterrichtung des Patienten zu Beginn der Therapie mit Marcumar ist von äußerster Wichtigkeit. Der Patient sollte über Nebenwirkungen, Medikamenteninteraktionen, Auftreten von Blutungskomplikationen oder anderen Symptomen und Rolle des Vitamin K aufgeklärt sein. Die Patienten sollten darauf hingewiesen werden, dass starke Kopfschmerzen ein Hinweis für eine zerebrale Blutung sein kann.

Die in der Vergangenheit empfohlenen Diätrestriktionen (kein Salat oder Vitamin-K-haltiges Gemüse) können nicht aufrecht erhalten werden. Der Patient sollte eine **ausgewogene Nahrung** zu sich nehmen, die täglich die gleichen Anteile verschiedener Nahrungsbestandteile, insbesondere an vitaminhaltigen Nahrungsmitteln enthält.

Für geeignete Patienten ist die **Selbstbestimmung der INR-Werte** eine große Erleichterung und Hilfe für eine optimale Einstellung der Antikoagulation.

Die enge Zusammenarbeit zwischen dem Hausarzt, dem aufgeklärten, informierten Patienten, dem betreuenden Kardiologen und dem Zentrum, in dem der Patient diagnostiziert und operiert wurde, ist für das Wohlergehen des Patienten im Langzeitverlauf von großer Bedeutung.

Literatur

Gohlke-Bärwolf C, Acar J, Oakley C, Butchart E, Burckhardt D, Bodnar E, Hall R, Delahaye J-P, Horstkotte D, Kremer R, Krayenbühl P, Krzeminska-Pakula M, Samama M (1995) Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. Study Group of the Working Group on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 16: 1320-1330.

Bonow RO, Carobello B, DeLeon AC et al (1998) ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 32:1486-1588.

Gohlke-Bärwolf C (2001) Aktuelle Empfehlungen zur Thromboembolieprophylaxe bei Herzklappenprothesen. *Z Kardiol* 90; Suppl 6:VI/112-VI/117

Kardiale Spätfolgen lange nach mediastinaler Bestrahlung eines Morbus Hodgkin

Der Fall: Es handelt sich um eine 49-jährige Patientin, die 1970 wegen eines M. Hodgkin mit Chemotherapie und mediastinaler Bestrahlung behandelt worden war. 1973 Manifestation einer Lungen-Tbc, 1982 Implantation eines 2-Kammer-Schrittmachers wegen AV-Block III° ohne Ersatzrhythmus. 1995 typische pectanginöse Beschwerden, koronarangiographisch 1-Gefäßkrankung mit hochgradiger Stenose im mittleren Segment der Arteria coronaria dextra (ACD); diese Stenose wurde erfolgreich - damals noch ohne Stentimplantation - dilatiert. Seit dieser Zeit ist auch ein kombiniertes mittelschweres Aortenvitium dokumentiert.

Aktuell: Die Patientin hatte sich 4 Wochen vor der stationären Aufnahme in unserer Ambulanz zur Schrittmacherkontrolle sowie zur Verlaufsuntersuchung des Vitiums vorgestellt. Sie berichtete über ein stabiles Befinden mit guter Alltagsbelastbarkeit. Es fand sich eine beginnende Batterieerschöpfung des zuletzt 1999 gewechselten Schrittmacheraggregates, weshalb ein Kontrolltermin in 3 Monaten vereinbart wurde.

Die Patientin stellte sich jedoch vor Ablauf dieser 3 Monate erneut wegen eines plötzlich aufgetretenen, deutlichen Leistungsabfalls und belastungsabhängiger Atemnot (NYHA II-III) vor. Typische pectanginöse Beschwerden wurden verneint, die klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Übergewicht, Nikotin, Hypercholesterinämie, familiäre Disposition oder arterielle Hypertonie lagen nicht vor.

Untersuchungsbefunde: Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich eine Patientin in altersentsprechendem Allgemein- und Ernährungszustand. Lunge und Abdomen sind unauffällig. Über der Aortenauskultationsstelle lässt sich ein 3/6 Systolikum mit Fortleitung in die Carotiden sowie über der Herzspitze ein 3/6 Systolikum mit Fortleitung in die Axilla auskultieren. Der sonstige Untersuchungsbefund ist unauffällig und Zeichen einer klinisch manifesten Herzinsuffizienz liegen nicht vor.

Echokardiographisch zeigt sich eine minimal eingeschränkte LV-Funktion mit kleinem zirkulärem Perikarderguss sowie das vorbekannte mittelschwere kombinierte Aortenvitium. (maximaler Geschwindigkeitsquotient 3,4m/s; Aortenöffnungsfläche 1 cm²; im Vergleich zu den Voruntersuchungen nicht verändert). Zusätzlich lag eine (unverändert) mittelschwere Trikuspidalregurgitation mit mittelschwerer pulmonaler Hypertonie sowie eine mittelschwere Mitralregurgitation vor.

Die anschließend durchgeführte Koronarangiographie zeigt das Bild einer 2-Gefäßerkrankung mit subtotaler, ostialer ACD-Stenose bei Rechtsdominanz (Abb. 1) sowie 75 % Stenose des zweiten Ramus diagonalis und eine etwa knapp 40% langstreckige Lumeneinengung des linken Hauptstamms. Im Bereich der ACD-Stenose erfolgt eine Dilatation mit Implantation eines Taxol-beschichteten Stents.

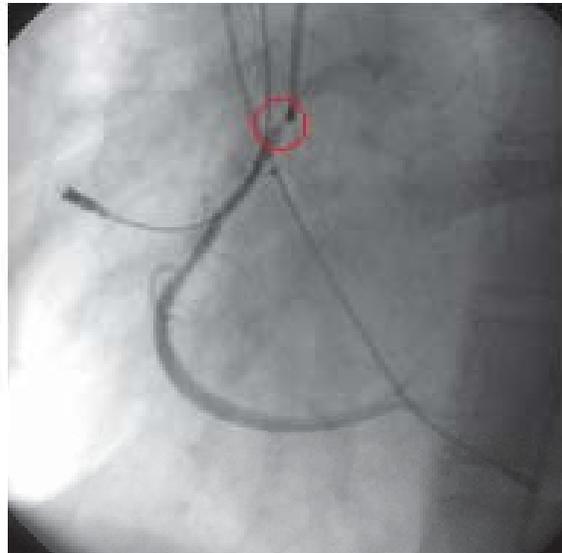


Abb. 1: Subtotale ostiale Stenose der Arteria coronaria dextra (vor Intervention)

Diskussion: Dieser Fall verdeutlicht anschaulich die möglichen Spätfolgen von mediastinalen Bestrahlungen. Diese treten typischerweise erst mit einer langen Latenz auf (bis zu mehr als 20 Jahre später (1)) und können unterschiedliche Manifestationen annehmen. Vor allem betroffen sind Patienten mit M. Hodgkin, da hier ein Überleben nach Behandlung bis zum Auftreten der Spätfolgen (anders als z. B. beim Bronchial-/Lungenkarzinom) häufig ist. Signifikant häufiger kommt es als Ausdruck auch der Aortenwandveränderung zu ostialen Koronarstenosen, wobei diese oft singular, das heißt als 1- Gefäßerkrankungen, auftreten (5). Vorwiegend scheinen dabei die ACD sowie der linke Hauptstamm betroffen zu sein (2). In einer Studie von King et al. (2), in der 326 Patienten nach Bestrahlung (im Mittel 13 Jahre danach) bei M. Hodgkin untersucht wurden, lag die Inzidenz für kardiale Ereignisse bei 5,5 %. 73 % dieser Patienten hatten signifikante ostiale Stenosen, wobei bei in 2/3 der Fälle die ACD und bei 1/3 der linke Hauptstamm oder der Ramus circumflexus (RCX) betroffen waren. Diese Patienten waren im Durchschnitt 39 Jahre alt und hatten allerdings zusätzlich im Schnitt 2,9 „klassische Risikofaktoren“.

Die klinische Symptomatik kann dabei sehr unterschiedlich ausfallen, angefangen vom klassischen Akuten Koronarsyndrom über atypische pectanginöse Beschwerden bis hin zur asymptomatischen ischämischen Kardiomyopathie (3).

Die Pathogenese ist unklar, vermutet wird ein synergistischer Effekt von Risikofaktoren und durch die Bestrahlung vermehrtes Anfallen von Sauerstoffradikalen. Eine mögliche Therapie mit Antioxidanzien ist wegen der negativen Beeinflussung des gewünschten Strahleneffektes schwierig. Es wird eine Reduktion der Strahlendosis auf die kleinstmögliche Menge, eine konsequente Einstellung der Risikofaktoren sowie eine thrombozytenaggregationshemmende Therapie (z. B. mit ASS) empfohlen (5). Da große Studien hier fehlen, beruhen die Daten in der Regel auf retrospektiven Registeruntersuchungen oder post-mortem Untersuchungsergebnissen (4).

Neben der koronaren Beeinträchtigung kommt es häufig auch zu Klappenveränderungen. Veinot et al. beschreiben ein Auftreten von bis zu 70 % in einer entsprechenden Patientenpopulation (4). Seinen Angaben zufolge sind am häufigsten die Mitral- und die Aortenklappe betroffen, gefolgt von Trikuspidal- und Pulmonalklappe. 75 % dieser Patientenuntergruppe (12 Patienten) litten dabei unter *klinisch relevanter Symptomatik*. In einer kürzlich erschienen Arbeit (1) konnte ebenfalls ein Zusammenhang mit Bestrahlung und Aortenklappenveränderungen nachgewiesen werden. Vor allem Patienten, deren Bestrahlung mehr als 20 Jahre zurück lag, wiesen gegenüber denen, die in den letzten 10 Jahren bestrahlt wurden, hochsignifikante Unterschiede auf (so z. B. 60 % vs. 4 % bei Aortenregurgitation oder 16 % vs. 0 % bei Aortenstenose!).

Als weitere kardiale Manifestationen von Bestrahlungsspätfolgen wird das Auftreten von Perikardergüssen (wie auch bei unserer Patientin!) mit bis zu 70 % beschrieben (4); darüber hinaus treten auch Fälle mit schwerer Myokardfibrose auf (wobei hier vor allem die Patienten betroffen sind, die vor vielen Jahren mit noch deutlich höheren Strahlendosen belastet wurden als heute üblich!). Ebenfalls bekannt ist der Einfluß auf das Reizleitungssystem, worunter sicher auch der bei unserer Patientin zu beobachtende AV-Block III° mit Schrittmacherimplantation zu zählen ist.

Das Gesamtbild unserer Patientin ist also zu interpretieren als strahlenbedingte „Pankarditis“ mit koronarer, endokardialer (Klappenerkrankung) und myokardialer (Reizleitungssystem) Manifestation. Engmaschige kardiologische Kontrolluntersuchungen sind bei ihr erforderlich – vor allem im Hinblick auf die mögliche Progredienz der Stenose im Bereich des linken Hauptstammes und der Vitien.

Konsequenz: Bei Patienten nach Bestrahlung sollte auch nach einem langen, beschwerdefreien Intervall, an die Möglichkeit von kardialen Spätschäden gedacht werden und im Bedarfsfall eine entsprechende Diagnostik veran-

lasst werden. Dabei sollte im Zweifel die Indikation zu einer Koronarangiographie großzügig gestellt werden. Bei bereits erkannten strahlenbedingten kardialen Manifestationen sollten regelmäßige kardiologische Kontrollen zur rechtzeitigen Erfassung relevanter Progressionen erfolgen. Da häufig natürlich auch Mischformen der Krankheitsgenese vorliegen können, erscheint zusätzlich die konsequente Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren unerlässlich.

N. Jonas

Literatur:

- 1) Heidenreich et al 2003; JACC.42 : 743-9
- 2) King et al.1996; Int.J Rad Oncol Biol Phys, 36 :881-9
- 3) Aronow et al.1996; Clin Cardiol. 19 :260-2
- 4) Veinot et al. 1996; Hum Pat.27 :766-73
- 5) Zevering et al. 1998; Ned Tijdschr Geneeskd 142 :468-72

→ weitere Information und Literaturangaben sind beim Autor erhältlich

Kernspintomographie des Herzens

Jens Bremerich*, Nikolaus Jander**, R. Fürmaier***

* Universitätsinstitut für Radiologie, Basel, Schweiz

** Herz-Zentrum Bad Krozingen

*** Institut für Diagnostische Radiologie, Freiburg und Bad Krozingen

Die kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) ist ein nicht invasives bildgebendes Verfahren ohne ionisierende Strahlen, das nicht nur die Morphologie mit hohem Weichteilkontrast abbildet, sondern auch zahlreiche funktionelle Informationen liefert. Das Phänomen der Magnetresonanz wurde erstmals 1946 von Bloch und Purcell beschrieben und zunächst für die Strukturanalyse von Molekülen verwandt. Die Bildgebung mit der Magnetresonanz wurde 1973 von Lauterbur eingeführt, die klinische Anwendung zur Herzbildgebung begann in den 80er-Jahren. Heute steht für die Magnetresonanz ein breites Spektrum von Pulssequenzen zur Verfügung, um Herzmorphologie, chemische Zusammensetzung des Myokards, Ausdehnung eines Infarktes, Pumpfunktion, Blutfluss, Klappenfunktion und zahlreiche weitere relevante Größen zu untersuchen. Im nachstehenden Kapitel werden derzeit verfügbaren Methoden, deren klinische Anwendung, sowie zukünftige Entwicklungen beschrieben.

Methodik

Bevor der Patient dem Magnetfeld ausgesetzt wird, sind einige *Sicherheitsaspekte* zu prüfen. Potentielle Gefahrenquellen der CMR sind:

- Das statische Magnetfeld, das bei 1.5 Tesla dem 20.000-fachen des natürlichen Erdmagnetfeldes entspricht,
- das magnetische Gradientenfeld,
- das Radiofrequenzfeld,
- psychologische Aspekte, insbesondere die Klaustrophobie, und Kontrastmittel.

Insbesondere ist nach Herzschrittmachern und sonstigen elektrischen Implantaten, Metallsplintern, Aneurysmaclips, oder Herzklappen zu fragen.

Herzschrittmacher stellen derzeit eine absolute Kontraindikation für eine CMR dar.

In Zukunft könnte jedoch in Einzelfällen und unter Berücksichtigung besonderer Vorsichtsmaßnahmen eine Untersuchung von Schrittmacherpatienten möglich sein. Bei unklarer MR-Kompatibilität eines Fremdkörpers stehen auf den Websites www.MRIsafety.com oder www.radiology.upmc.edu/MRIsafety/ umfangreiche Implantatelisten und sonstige Hinweise zur Verfügung.

Standardsequenzen

Bei jeder Herzuntersuchung werden drei Standardsequenzen angewandt:

- Übersicht mit ultraschneller Sequenz wie z. B. single Shot Haste oder True FISP,

- morphologische Detailabbildung mit T1-gewichteter Turbo Spin-Echo Sequenz,
- Funktionsdarstellung mit segmentierter Cine-Gradienten-Echo- (Cine-GRE) Sequenz.

Bei der Cine-GRE ist gegebenenfalls die Phasenzahl an die Herzzykluslänge anzupassen. Alle Tomogramme werden mit einer Schichtdicke von 4-6mm in Atemanhaltechnik akquiriert. Bei dickeren Schichten können Partialvolumeneffekte auftreten, bei dünneren Schichten verschlechtert sich das Signal/Rausch-Verhältnis.

Sequenzen für spezifische Fragestellungen

Weitere Sequenzen für spezifische Fragestellungen sind:

- T₁-gewichtete Saturation Recovery GRE (SR-GRE) während der ersten Kontrastmittelpassage für die Perfusionsanalyse,
- T₁-gewichtete Inversion Recovery GRE (IR-GRE) für das sogenannte „Late enhancement“ (Viabilitätsdiagnostik bzw. Infarktnachweis),
- stark T₂-gewichtete STIR zum Ödemnachweis,
- Phasenkontrastangiographie (PC-2D-MRA) zur Flussquantifizierung,
- kontrastmittelverstärkte T1-TSE mit vorgeschaltetem spektralem Fettsättigungspuls (CE-T1-TSE-FS), vor allem bei Tumoren, und die
- kontrastmittelverstärkte Angiographie optimiert für hohe räumliche oder zeitliche Auflösung (CE-3D-MRA)

Ischämische Herzkrankheit

Mit der CMR werden relevante Aspekte der ischämischen Herzkrankheit wie Funktion, Perfusion und Viabilität untersucht. Die Koronarangiographie ist derzeit noch nicht als klinisches Routineinstrument verfügbar und wird deshalb nur kurz behandelt.

Die **Perfusion** wird mit einer kontrastmittelverstärkten, stark T₁-gewichteten ultraschnellen SR-GRE-Sequenz analysiert. Normales Myokard wird nach intravenöser Bolusinjektion von mehr paramagnetischem Kontrastmittel durchströmt als ischämisches Myokard und wird aufgrund der stärkeren Verkürzung der T₁-Zeit signalreicher abgebildet als ischämisches Myokard. Das Vorschalten des (90°) Saturationspulses verstärkt die T₁-Wichtung und stellt einen sinnvollen Kompromiss zwischen möglichst starker T₁-Wichtung und möglichst kurzer Akquisitionszeit dar. Die Zeitspanne zwischen Saturationspuls und Anregungspuls ist so zu wählen, dass normales Myokard auf den Nativbildern signalarm ist. Zum Nachweis einer belastungsindu-

zierbaren Ischämie wird diese Untersuchung in Ruhe und unter pharmakologischer Belastung mit Dipyridamol oder Adenosin durchgeführt, die ein Steal Phänomen induzieren. Für einige CMR-Systeme sind darüberhinaus Vorrichtungen für eine ergometrische Belastung verfügbar, wegen der damit verbundenen Bewegungsartefakte aber kaum sinnvoll.

Eine regionale Perfusionstörung demarkiert sich durch:

- Verminderten maximalen Signalintensitätsanstieg (ΔSI_{\max}),
- abgeflachten Signalintensitätsanstieg ($upslope_{\max}$), und
- verzögertes Erreichen der maximalen Signalintensität (time-to-peak).
- Der verminderte ΔSI_{\max} ist meist mit bloßem Auge erkennbar, $upslope_{\max}$ und time-to-peak hingegen erfordern eine quantitative Analyse der Signalintensitätskurven.

Für die Analyse der globalen und regionalen **Pumpfunktion** ist die CMR der Goldstandard. GRE-Sequenzen mit Kleinwinkelanregungen und sehr kurzen Repetitionszeiten von 10 - 40 ms ermöglichen die Abbildung des Herzzyklus in mehreren Phasen. Die Darstellung erfolgt allerdings nicht in Echtzeit, vielmehr werden die Bilddaten über mehrere Herzzyklen akquiriert und anschließend im Cine-Modus betrachtet. Bei der Segmentierung werden die Bilddaten so gruppiert, dass die Akquisition auf 20s verkürzt und in Atemanhaltechnik durchgeführt werden kann. Im Gegensatz zur Echokardiographie ist die CMR nicht untersucherunabhängig, zudem erlaubt sie die freie Wahl beliebiger Schnittebenen. Auch Myokardmasse, Wanddicke, und Ventrikelvolumina werden mit exzellenter Reproduzierbarkeit gemessen.

Die **Myokardnekrose** lässt sich mit mehreren Verfahren nachweisen und deren Ausdehnung beurteilen. Unspezifisches Zeichen einer akuten Myokardverletzung ist das Ödem, das auf T₂-gewichteten Tomogrammen signalreich abgebildet wird. Die Wandverdünnung ist Zeichen eines chronischen Infarktes, das sehr gut mit dem Befund einer fehlenden FDG-Aufnahme in der Positronenemissionstomographie korreliert. Auch die fehlende systolische Wandverdickung, die unter Dobutamin-Stimulation fortbesteht, weist auf eine Nekrose hin. Für die Vorhersage einer Erholung nach Revaskularisierung hat diese Methode einen hohen prädiktiven Wert.

Sehr aussagekräftig und einfach anwendbar ist die sogenannte „Late Enhancement“-Methode. In einer späten Kontrastmittelpase (20 Minuten nach Kontrastmittelinjektion) stellt sich der Infarkt in T₁-gewichteten Inversion Recovery GRE Tomogrammen signalhyperintens dar. Mit einer räumlichen Auflösung von 1x1mm² in der Schichtebene lassen sich subendokardiale von

26 transmuralen) Nekrosen unterscheiden, was für die Erholung der Myokardfunktion prädictiv und somit bei der Entscheidung für oder gegen eine Revascularisationstherapie klinisch relevant ist.

Komplikationen eines Infarktes, wie Aneurysa, Septumperforation, Thrombus oder Mitralinsuffizienz, werden mit der CMR dargestellt und quantifiziert. Pseudoaneurysmata des linken Ventrikels lassen sich mit der CMR gut von wahren Aneurysmata unterscheiden.

Die **Koronarangiographie** mit der CMR stellt in anbeacht der Herz- und Atembewegung, sowie der Kleinheit der Strukturen eine besondere Herausforderung an die Bildgebung dar. Im Wesentlichen lassen sich 3 verschiedene technische Ansätze unterscheiden, die alle vielversprechend sind, aber einen Routineeinsatz bislang nicht erlauben:

- 2D breathhold,
- 3D Navigator gated, und
- 3D Atemanhaltetechnik.

Angeborene Varianten der Koronaranatomie werden mit diesen Verfahren dargestellt, Koronarstenosen können derzeit allerdings noch nicht zuverlässig beurteilt werden.

Myokarddarstellung

Die *arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)* zählt zu den häufigsten Indikationen einer CMR. Wenngleich die CMR heute das Verfahren der ersten Wahl darstellt, um strukturelle und funktionelle Abnormalitäten des rechten Ventrikels zu erfassen, lässt sich die seltene ARVC mit der CMR nicht eindeutig diagnostizieren, die Stärke der CMR liegt vielmehr im Ausschluss einer strukturellen Ursache von Rhythmusstörungen, sie weist einen guten negativen Vorhersagewert auf. Typisches Korrelat einer ARVC ist eine Dilatation des rechten Ventrikels sowie eine bindegewebige oder fettige Degeneration des rechtsventrikulären Myokardes, die sich entweder als umschriebene Myokardverdünnung bzw. Bewegungsstörung oder als signalreiche Läsion in der T1-Wichtung präsentiert. Kritisch ist dabei die sichere Abgrenzung intramyokardialer bzw. transmuraler Fettinfiltrationen von subepikardialem Fett. Letzteres wird häufig beobachtet und hat keine pathologische Relevanz. Wird im T1-gewichteten Bild eine signalreiche Läsion verdächtigt, so ist die Darstellung mit zusätzlich vorgeschaltetem spektralem Fettsättigungspuls bzw. in einer zweiten Ebene zu fordern.

Bei der *linksventrikulären Hypertrophie* ermöglicht die CMR die Bestimmung der Myokarddicke und bietet sich auch zur Verlaufskontrolle unter Thera-

pie an, da die CMR als Goldstandard für die Bestimmung der Myokardmasse gilt.

Bei der *hypertrophen Kardiomyopathie* lässt sich das Ausmaß der Erkrankung gut beurteilen, und die linksventrikuläre apikal betonte Form bzw. die Beteiligung des rechten Ventrikels besonders gut differenzieren. Auch das Krankheitsbild der Non-Compaction wird mit der CMR gut erkannt, wobei insbesondere die Cine-GRE-Sequenzen aufgrund des hellen Blutsignals eine gute Differenzierung von Blut und Muskelsträngen ermöglichen.

Eine zusammengefasste Darstellung der Bedeutung der Kesspintomographie bei kongenitaler Herzerkrankung, Raumforderungen sowie in der Darstellung des Perikards und der Herzklappen folgt.

Literatur bei den Autoren

Neueinstellungen

Im Januar 2004 wurde für die Stationen I, V und VI je eine Krankenschwester neu eingestellt, für die Chips ein Pfleger. In der klinischen Pharmakologie wurde eine ÄIP neu eingestellt, in der Kardiologie ein Assistenzarzt. Außerdem kam im Januar ein Zivildienstleistender neu an unser Haus.