

Bad Krozingen im Juni 2004

Liebe Kolleginnen und Kollegen,
meine Damen und Herren,

etwa ein Viertel unserer Patienten mit Gefäßerkrankungen leiden an einem Diabetes mellitus, davon über 95 % an einem Typ 2 Diabetes. Die Fortschritte der jüngsten Jahre in medikamentöser, interventioneller und chirurgischer Therapie ermöglichen trotz meist ungünstiger anatomischer Voraussetzungen auch bei Diabetikern einen guten therapeutischen Primärerfolg. Dennoch bleiben die Langzeitaussichten von Patienten mit Diabetes mellitus deutlich schlechter als die der übrigen Patienten, da mit einer beschleunigten Progression der atherosklerotischen Erkrankung und einer erhöhten Letalität atherothrombotischer Komplikationen zu rechnen ist. Am Herz-Zentrum Bad Krozingen finden daher gerade auch Patienten mit Diabetes mellitus besondere Aufmerksamkeit, nicht nur in der Primärbehandlung, sondern auch in der Einstellung des Diabetes mellitus und der strikten Behandlung weiterer Risikofaktoren. Die Folgen des Diabetes mellitus betreffen alle Gefäßprovinzen bis in die Mikrozirkulation. Eine besondere Herausforderung stellt der diabetische Fuß dar. Hier ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Angiologen, Neurologen und Diabetologen gefragt, wie sie die angiologische Abteilung am Herz-Zentrum Bad Krozingen etabliert hat. Lesen Sie hierzu den ausführlichen Beitrag von Herrn Dr. Thomas Zeller.

Erfreulich ist auch, dass wir über die Publikation der VESPA-Studie berichten können. Diese Studie wurde bereits unter Führung von Professor Roskamm begonnen und abgeschlossen. Sie zeigt, dass Kalziumantagonisten, wie Verapamil, eine begrenzte aber doch statistisch fassbare Reduktion der Häufigkeit höhergradiger Restenosen nach Koronarintervention bewirken. Herr Dr. Hans-Peter Bestehorn, der Leiter der Studie, hatte viele Anfragen und Kommentare zur Studie besonders auch von osteuropäischen Kollegen, was zeigt, dass gerade bei beschränkten Ressourcen eine kostengünstige, systemische medikamentöse Prävention der Restenose immer noch auf Interesse stößt. Diskutiert wurde auch, ob die Studie Hinweise geben kann, dass Kalziumantagonisten bei lokaler Applikation mit Stentsystemen antiproliferativ wirksam sein könnten.

Schöne Frühsommertage wünscht Ihnen
herzlichst Ihr
Franz-Josef Neumann

7. Bad Krozinger Tennismeisterschaften der Heilberufe

26.07.2004 bis 01.08.2004 auf der Anlage des
TC Blau-Gold Bad Krozingen am Kurpark

Schirmherrschaft: Dr. E. Meroth, Bürgermeister Bad Krozingen

Teilnahmeberechtigt: Angestellte oder freiberuflich Tätige und deren Angehörige in medizinischen bzw. heilberuflichen Einrichtungen und Unternehmen.

Konkurrenzen: Alle Alterskategorien Damen- und Herren-Einzel (Aktive/30/40/50), Damen- und Herren-Doppel, Mixed. Mindestteilnehmerzahl pro Konkurrenz sind 6 Spieler, bei weniger Meldungen werden Altersklassen zusammengelegt.

Reglement: Spielbeginn jeweils ab 17.00 (individuelle Absprachen auch früher möglich). 1. Runde 26./27., 2. Runde 28.7./29.7.2004. Halbfinals am 31.7.2004, Endspiele am 01.08.2004, jeweils ab 12.00. Trostrunde für Erstrundenverlierer ab 23.7.2004. Spielmodus: Je nach Teilnehmerzahl in der Vorrunde Langsatz bis 9, spätestens ab Halbfinale 2 Gewinnsätze.

Startgeld: 13 € pro Konkurrenz.

Preise: Sachpreise gestiftet vom Herz-Zentrum Bad Krozingen; Kur- und Bäderverwaltung Bad Krozingen; Heinz Sportshop, Hartheim.

Rahmenprogramm: Jeden Abend Bewirtung. Samstag 31.7.2004 Grill-Abend. Sonntag 01.08.2004 kalt-warmes Buffet nach der Siegerehrung.

Meldung und Auslosung: Donnerstag, 22.7.2004 (Paarungen können ab 20.00 telefonisch im Clubhaus 07633/2349 erfragt werden). Meldungen mit Angabe der Konkurrenz(en) incl. Altersangabe und Spielstärke mit Telefonnummer, Fax und ggfs. e-mail Adresse an die Turnierleitung

Dr. Thomas Zeller, 07633/4029539
Fax: 07633/4028208,
e-mail: thomas.zeller@herzzentrum.de.

Sollten Sie keinen Doppel- oder Mixed-Partner haben aber trotzdem diese Konkurrenz spielen wollen, können Sie dies auf der Anmeldung vermerken.

Bälle: Sind in der Meldegebühr eingeschlossen.

Turnierarzt: Der Turnierleitung bekannt.

Fortbildung	4	<i>Das diabetische Fußsyndrom</i>
Frühbesprechung	9	<i>Erfassung der systolischen Funktion</i>
Merkblatt	15	<i>Medikamentöse Therapie von Herzrhythmusstörungen (I)</i>
Kongress	14	<i>Euro-PCR</i>
Der interessante Fall	20	<i>Spasmus</i>
Bereiche und Abteilungen	23	<i>Vespa-Studie</i>
	30	<i>Psychologie am Herz-Zentrum (Teil 1)</i>
	28	<i>Neueinstellungen</i>

Das diabetische Fußsyndrom

von T. Zeller

Epidemiologie

Zwischen 1955 und dem Jahr 2000 kam es zu einem Anstieg der Zahl der Anzahl der Diabetiker in der Bundesrepublik Deutschland von 0,3 auf 5 Millionen, zusätzlich geht man von 2 Millionen unerkannten, d. h. unbehandelten Diabetikern aus. Für das Jahr 2010 werden 6 Millionen diagnostizierte Diabetiker erwartet. Der Diabetes mellitus zählt neben dem männlichen Geschlecht, Alter und Nikotinabusus zu den bedeutendsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer arteriellen Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten (Abb. 1).

Sekundärorganmanifestationen des Diabetes mellitus sind jährlich etwa 6.000 Neuerblindungen, 8.300 Dialysefälle, 27.000 Myokardinfarkte, 44.000 zerebrale Insulte sowie 28.000 Amputationen. Das diabetische Fußsyndrom ist für 25 % aller Kosten, die durch den Diabetes mellitus entstehen, verantwortlich sowie für 45 % der stationären Behandlungstage.

Ätiologie

Ursächlich für die Entstehung des diabetischen Fußsyndroms sind in den meisten Fällen eine Kombination aus Mikro- und Makroangiopathie sowie der diabetischen

Polyneuropathie mit bzw. ohne diabetische Osteoarthropathie mit bzw. ohne Fußdeformität (Charcot-Fuß). Reine Polyneuropathien oder Makroangiopathien als Ursache des diabetischen Fußsyndroms sind eher die Ausnahme.

30 - 50 % der Läsionen im Fußbereich bei Diabetes mellitus sind durch falsches Schuhwerk verursacht, auch sog. Gesundheitsschuhe bieten aufgrund vorgefertigter Wüls-

te keinen Schutz vor einer durch Fehlbelastung induzierten Läsion. Weitere Ursache für die Entstehung eines Mal perforans sind Verbrennungen, eine falsche Fußpflege sowie Bagateltraumata. Ist es erst einmal zu einer Läsion im Fußbereich gekommen, so ist der weitere Verlauf oft durch eine gestörte Wundheilung charakterisiert. Diese wird verursacht durch: eine Hypoxie (arterielle Ischämie oder venöse Hypertonie), Druckbelastung durch falsches Schuhwerk, Lokalinfektion bei unsachgemäßer Lokaltherapie, schlechte Diabeteseinstellung, Nikotinabusus, sowie eine begleitende Herzinsuffizienz.

Klinik

Im klinischen Alltag hat sich die Einteilung des diabetischen Fußsyndroms nach Wagner und Arlt etabliert:

- *Wagner Stadium 0*: Fußfehlstellung ohne Hyperkeratose.
- *Wagner Stadium I*: oberflächliche Läsion oder Exkoration
- *Wagner Stadium II a*: tiefer gehende Wunde mit geringer Entzündungsreaktion (Indikation zur oralen Antibiose)
- *Wagner Stadium II b*: tiefer gehende Wunde mit erheblicher Begleitinfektion (systemische Entzündungszeichen; Indikation zur intravenösen Antibiose)
- *Wagner Stadium III*: tiefer gehende Wunde mit Beteiligung der Knochen (Indikation zur intravenösen

Antibiose und ggf. zum lokalchirurgischen Eingriff)

- *Wagner Stadium IV*: Teilgewebsnekrosen (Minoramputation nötig)
- *Wagner Stadium V*: Großflächige Nekrose oder Gangrän (Majoramputation unumgänglich).

Das typische, überwiegend neuropathisch bedingte Mal perforans ist durch einen kleinen äußeren Defekt mit größerer subkutaner Wundhöhle charakterisiert. Es ist fast kreisrund, scharf demarkiert und weist in der Regel einen hyperkeratotischen Randwall auf. Die Haut ist trocken und warm (Neuropathie). Es findet sich in der Regel ein rosiges Hautkolorit. Die Läsionen treten typischerweise in druckbelasteten Regionen wie im Bereich des Os metatarsale I oder der Ferse auf, jedoch sind auch isolierte Zehenläsionen möglich. Die Differenzialdiagnose des neuropathischen Ulkus ist das gemischt neuropathisch-angiopathische Ulkus bzw. das rein ischämische Ulkus.

Von dem neuropathischen Mal perforans abzugrenzen ist die überwiegend ischämisch-angiopathische Läsion, die überwiegend an den Akren auftritt. Definitionsgemäß handelt es sich hierbei um ein Stadium der arteriellen Verschlusskrankheit Fontaine IV bzw. Rutherford-Becker 5 oder 6. Der angiopathische Fuß ist durch eine Claudicatio intermittens sowie im Stadium der Läsion durch einen Ruheschmerz charakterisiert. Die Haut ist blass, atrophisch und kühl, es sind keine Fußpulse tast-

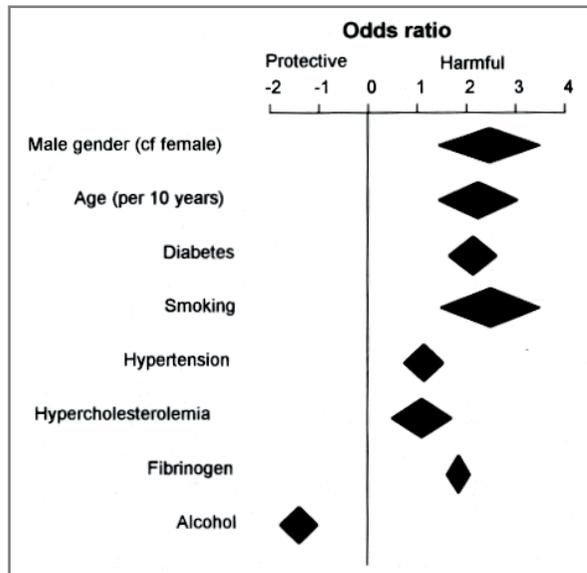


Abb. 1

bar. Es findet sich bei der klinischen Untersuchung eine pathologische Ratschow-Probe sowie reduzierte Doppler-Druckwerte, soweit keine Mediasklerose vorliegt.

Diagnostik

Im Vordergrund steht die klinische Untersuchung, beginnend mit der Inspektion des Gang- und Standbildes, des Schuhwerks und des Fußskeletts. Es schließt sich eine neurologische Basisuntersuchung mit Prüfung der Sensorik, des Kaltwarm-Empfindens, des Vibrationsempfindens und der Überprüfung der Muskeleigenreflexe an. Die arterielle Perfusion wird durch die Erhebung des Pulsstatus und eine Auskultation an typischer Stelle geprüft. Nicht-invasive Basisuntersuchungen sind die arterielle Doppler-Verschlussdruckmessung, elektronische Segmentoszillographie und die Farb-Duplexsonographie. Bei unklaren Mehretagenverschlussprozessen kann eine MR-Angiographie hilfreich sein. Eine intraarterielle diagnostische Angiographie ist in der Regel nur unter prä-interventionellen Gesichtspunkten indiziert. Ergänzt wird die Diagnostik durch eine Labordiagnostik zur Erfassung systemischer Entzündungszeichen, einschließlich der Bestimmung des C-reaktiven Proteins. Eine Röntgenaufnahme des Fußes zur Erfassung der Mediasklerose, einer Osteoarthropathie sowie von Osteolysen ist unumgänglich. Die Durchführung

eines Wundabstrichs zur Keimbestimmung und eine Fotodokumentation des Lokalbefundes runden das diagnostische Vorgehen ab.

Prognose

Generell ist die Letalität der Patienten mit diabetischem Fußsyndrom bei unter 60-jährigen Diabetikern 2- bis 2,5-fach erhöht. Am höchsten ist die Letalität bei gleichzeitig bestehender Hämodialysepflichtigkeit und Immunsuppression. Bei angiopathischer Läsion, d. h. dem Vorliegen einer kritischen Extremitätenischämie beträgt die 1-Jahres-Mortalität altersunabhängig 20 - 25 %, die 2-Jahres-Mortalität 32 - 35 %. Bei einer kritischen Extremitätenischämie mit einem Knöcheldruck < 40 mm Hg und Fußläsion sind nach einem Jahr 95 % der betroffenen Patienten verstorben oder amputiert. Mit einer Major-Amputation ist die Leidensgeschichte der Patienten jedoch noch nicht beendet, innerhalb von 5 Jahren kommt es in 30 % der Fälle zu einer kontralateralen Amputation, 50 % der betroffenen Patienten sind verstorben, nur 20 % sind mit noch intakter kontralateraler Extremität am Leben. Aufgrund dieser katastrophalen prognostischen Daten setzte sich die St. Vincent-Deklaration zum Ziel, eine 50 %-ige flächendeckende Reduktion der Amputationsrate bei Diabetikern zu erreichen. Bekannt ist, dass in speziellen Zentren eine 43 - 95 %-ige Reduktion des Amputationsrisikos durch eine strukturierte

multidisziplinäre Zusammenarbeit möglich ist. Dieses Ziel sollte mit gezielter Prävention durch die Bildung von Diabetes-Fuß-Zentren erreicht werden. In diese Zentren sollten Diabetologen, Diabetesberater, Fußpfleger, Angiologen, Kardiologen, Orthopäden und Orthopädienschuhmacher integriert werden. Das Ziel der St.Vincent-Deklaration wurde in Deutschland bisher nicht erreicht.

Therapie

Die Therapie des diabetischen Fußsyndroms basiert auf drei wesentlichen Behandlungsansätzen:

- konsequente Druckentlastung in Kombination mit einer lokalchirurgischen Therapie
 - resistenzgerechte orale oder intravenöse antibiotische Therapie,
 - revaskularisierende Maßnahmen (Angioplastie oder Gefäßchirurgie).
- Die Druckentlastung ist durch ein spezielles Schuhwerk, welches bis

zur kompletten Wundheilung zu tragen ist, gewährleistet. Bei kritischer Extremitätenischämie hat sich die Versorgung des Fußes mit einem speziellen Fellschuh (Rooke-Boot) bewährt. Möglichst frühzeitige lokalchirurgische Maßnahmen wie Sequesterentfernung sind anzustreben. Nach Durchführung eines Wundabstriches und ggf. Entnahme mehrerer Blutkulturen sollte bei Fußläsionen eine antibiotische Therapie begonnen werden, die entsprechend den Antibiogramm dem weiteren Verlauf anzupassen ist. Die aktuellen Empfehlungen zur Durchführung der antibiotischen Therapie sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Art der revaskularisierenden Maßnahmen hängt von der Kompetenz des jeweiligen Zentrums ab, in unserem Hause steht die Durchführung perkutaner interventioneller Eingriffe insbesondere zur Revaskularisation der Unterschenkelstrom-

Tab. 1: Antibiose beim diabetischen Fußsyndrom

Stadium nach Wagner	Antibiotikum	Tagesdosis	Bemerkungen
II a und II b	Piperacillin/ Sulbactam*	3 x 4 g i.v. 3 x 1 g i.v.	bis 14 Tage ggf. sequentiell orale Tx bis Sanierung
	Clindamycin ±Ciprofloxacin*	3-4 x 300 mg p.o. 2 x 500 mg p.o.	Erregernachweis durch invasiv aus der Tiefe entnommenes Material anstreben, Th. nach Antibiogramm
III und IV**	Piperacillin/ Sulbactam	3 x 4 g i.v. 3 x 1 g i.v.	4 - 6 Wochen i. v. ggf. orale Sequenztherapie
	Clindamycin	3-4 x 300 mg p.o.	
	+Ciprofloxacin	2 x 500 mg p.o.	bis negatives Knochenszinti- gramm vorliegt

* bei schwerer Infektion/keiner Vorbehandlung Kombination oder i. v. Therapie

** Blutkulturen entnehmen

bahn im Vordergrund, Alternativen sind je nach Pathoanatomie jedoch auch femoro-crurale oder femoro-pedale Bypassanlagen. Da die Patienten mit diabetischem Fußsyndrom häufig bereits eine eingeschränkte Nierenfunktion aufweisen, werden in unserem Hause bei Patienten mit einem Kreatininwert über 2,5 mg/dl Katheterinterventionen in der Regel mit Gadolinium, einem nicht-nephrotoxischen MR-Kontrastmittel durchgeführt. Ziel der Revaskularisation ist eine verbesserte primäre Wundheilung, eine Begrenzung der Amputationshöhe, eine verbesserte Wundheilung nach evtl. notwendiger Amputation sowie die Schmerztherapie bzw. Wiederherstellung der Gehfähigkeit. In der Literatur wird über eine Schmerzfremheit postinterventionell nach einem Jahr von 64 % und einer Beinerhaltungsrate von 61 % - 93 % gesprochen. In einer schwedischen gefäßchirurgischen Studie konnte die primäre Amputationsrate von 42 auf 27 % und die Gesamtamputationsrate von 61 auf 47 % im Stadium der kritischen Extremitätenischämie durch einen gefäßchirurgischen Eingriff im Vergleich zur konservativen Therapie reduziert werden. In einer eigenen Studie, in der 325 femoro-popliteale Rekanalisationen zwischen Oktober 1997 und Juli 2000 analysiert wurden, zeigte sich, dass sich 20 % dieser Patienten im Stadium der kritischen Extremitätenischämie befanden. Insgesamt handelte es sich

um 61 Patienten mit 64 behandelten Extremitäten, von denen die meisten zusätzlich zum femoro-poplitealen Verschluss auch Verschlüsse der Unterschenkelarterien aufwiesen. Der Anteil der Diabetiker in dieser Gruppe mit kritischer Extremitätenischämie betrug 71 %, während sie in der Gesamtgruppe der Patienten mit femoro-poplitealen Verschlüssen lediglich 39 % betrug. 86 % der femoro-poplitealen Verschlüsse konnten in diesem Zeitraum erfolgreich rekanalisiert werden, nach einem mittleren Follow-up von 16±12 Monaten waren 4 Minoramputationen (6 %) und 5 Majoramputationen (8 %) notwendig, 4 Extremitäten wurden einem bypasschirurgischen Eingriff unterzogen. Die Letalität in dieser Patientengruppe betrug 16 % (10 von 61 Patienten). Nach 4 Jahren waren noch 77 % der Patienten mit erhaltener Extremität am Leben, dies ist bei einer relativ alten Patientenpopulation mit einem mittleren Alter von 72±10 Jahren bemerkenswert. Der Einfluss des Diabetes auf die Amputationsrate und die Letalität im Follow-up war eindrücklich. Während die Amputationsrate bei Nichtdiabetikern 5 % betrug, lag sie bei Diabetikern bei 22 %, die Letalität der Nichtdiabetiker betrug 10 % gegenüber 19,5 % bei den Diabetikern.

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass das diabetische Fußsyndrom bei weiter zunehmender Häufigkeit des Diabetes mellitus in der Bevölkerung aufgrund unverändert fortschreitender

Lebenserwartung ein ernstes persönliches und volkswirtschaftliches Problem darstellt. Die flächendeckende Versorgung mit Diabeteszentren bzw. Fußambulanz ist in Deutschland nach wie vor nicht realisiert.

Bei Auftreten eines diabetischen Fußsyndroms ist bereits in der Frühphase

eine konsequente Druckentlastung durch eine spezielle Schuhversorgung unumgänglich. Bei Auftreten von Läsionen sollte unverzüglich die arterielle Perfusionssituation abgeklärt und so früh wie möglich revaskularisierende Maßnahmen eingeleitet werden.

Literatur beim Autor

Diagnostik der linksventrikulären Funktion: Erfassung der systolischen Funktion

Beitrag beim Echoseminar an der
Medizinischen Universitätsklinik Freiburg, 27.03.04

Die Erfassung der systolischen Ventrikelfunktion ist ein bedeutsamer Teil aller echokardiographischen Untersuchungen. Im 2D-Echo mit seinen verschiedenen Schnittbildern (Längsachsen- und Kurzachsenschnitte), ergänzt durch das TM-Echo, sehen wir, wie systolisch die Ventrikelwände während der Kontraktion an Dicke zunehmen und wie sich das Lumen des LV verkleinert. Als Ergebnis dieser mechanischen Herzaktion wird das Schlagvolumen (SV) durch die Aortenklappe in den systemischen Kreislauf gepumpt.

Die häufigste Frage, die ans Echolabor gestellt wird, lautet: *Wie ist die Funktion des linken Ventrikels?* Damit ist im Vordergrund die systolische Funktion angesprochen.

Es interessiert zunächst einmal die *globale Funktion* des linken Ventrikels, die wir qualitativ und quan-

titativ mit den Parametern EF (Ejektionsfraktion), VF (Verkürzungsfraktion) und SV (Schlagvolumen) erfassen. Das Aufdecken von *regionalen* oder *segmentalen Wandbewegungsstörungen* ist fundamental vor allem bei der Beurteilung der koronaren Herzerkrankung.

Bei der Beurteilung der systolischen Funktion müssen wir uns immer vor Augen halten, dass wir einen Ist-Zustand sehen und beschreiben, d. h. wir müssen berücksichtigen, ob der Patient im Ruhezustand ist, ob und welche Medikamente er nimmt, ob er Rhythmusstörungen hat, z. B. tachykardes Vorhofflimmern. Im Verlauf kann sich die Ventrikelfunktion ändern. Bei einer Funktionsminderung wissen wir zunächst nicht, ob sie reversibel oder irreversibel ist. Die linksventrikuläre Funktion ist abhängig vom Afterload, vom Pre-

load, von der Kontraktilität und von der Geometrie des Ventrikels.

Für die Beurteilung der systolischen LV-Funktion mit dem 2D-Echo stehen uns zwei Methoden zur Verfügung:

- Die sogenannte **Eye-Ball-Methode**: Sie ist qualitativ und auch semiquantitativ. Aus Realtime-Schnittbildern in mehreren Ebenen verschaffen wir uns einen Eindruck über die systolische Funktion. Diese Methode – ohne Messparameter – ist subjektiv. Bei einem erfahrenen Untersucher ist sie für die Beurteilung ausreichend.

- Die sogenannte **Trackball-Methode**: Sie ist quantitativ und liefert uns Zahlen. Im Standbild wird das Endokard manuell nachgefahren, und zwar enddiastolisch und endsystolisch. Die Schnittbilder liefern Durchmesser und Flächen. Mit mathematischen Formeln werden Volumina berechnet, und zwar das EDV (enddiastolische Volumen) und das ESV (endsystolische Volumen). Die mathematischen Formeln basieren auf der Rotations-Ellipsoid-Methode, auf der Flächen-Längen-Methode oder auf der Scheibchen-Summations-Methode (nach Simpson). Die Scheiben-Summations-Methode wird leicht favorisiert und empfohlen. Die Berechnung der Volumina kann aus einer Ebene (monoplan) erfolgen, was bei gleichmäßig geformten Ventrikeln ausreicht. Bei deformierten Ventrikeln erhöht das Hinzuziehen einer zweiten, darauf

senkrecht stehenden Ebene etwas die Genauigkeit. Aufgrund der nicht selten zumindest abschnittsweise unklaren Endokarderkennung schwankt die Variabilität von Untersucher zu Untersucher und von Untersucher zu Untersucher (81 - 95 %).

- Die EF wird berechnet nach der Formel:

$$EF [\%] = \frac{ED - ES}{ED} \times 100.$$

Das Ergebnis der berechneten EF sollte immer mit Hilfe des Echtzeit-2D-Echos auf Plausibilität überprüft werden. Auf dem Boden der EF kommen wir zu einer Einteilung der Funktionsminderung bzw. Schädigung des LV:

EF [%]	LV
≥ 55	0 (normal)
45-54	1 (leicht)
30-44	2 (mittel)
< 30	3 (schwer)

Als Fehlerquelle der Volumenbestimmung müssen bedacht werden:

- Es werden teilweise keine Längsachsenschnitte benutzt, sondern Schrägschnitte.
- Die Erkennbarkeit des Myokards kann mangelhaft sein, besonders im Standbild
- Aufgrund von Trabekulierungen der Ventrikelwände wird das Lumen zu klein bestimmt, indem die Gipfel der Trabekel nachgezeichnet werden und nicht wie beim Laevokardiogramm die Täler, die mit Kontrastmittel angefüllt sind.

- Ausgeprägte regionale Wandbewegungsstörungen werden von mathematischen Formeln nicht erfasst. Die systolische LV-Funktion kann auch mit dem TM-Echo rasch und häufig genügend zuverlässig quantitativ erfasst werden, und zwar mit der Verkürzungsfraction VF. Sie erfordert die Messung des enddiastolischen (ED) und des endsystolischen LV-Durchmessers (ES). Die Verkürzungsfraction wird berechnet nach der Formel:

$$VF [\%] = \frac{ED - ES}{ED} \times 100.$$

Beim Betrachten der Formel sieht es so aus, als ob dies die Verkürzungsfraction der Durchmesser ist. In Wirklichkeit ist es die *zirkumferenzielle VF*, d. h. es wird berechnet, wie stark sich die Zirkumferenz des LV im Kurzschnitt verkleinert. Überwiegend verkürzt sich in der Systole die Zirkumferenz in Ebenen quer zur langen Achse des LV.

Aufgrund der berechneten VF aus dem TM-Echo kommen wir zu folgender Einteilung der Funktionsminderung des LV:

VF [%]	LV
≥ 30	0
29-24	1
23-20	2
≤ 19	3

Die VF korreliert gut mit der EF. Bei der Bewertung der systolischen Funktion aus dem TM-Echo muss allerdings bedacht werden, dass eine Aussage hinsichtlich der globalen LV-Funktion nur unter der Voraussetzung gemacht werden kann, dass

gleichmäßige Kontraktionen vorhanden sind und dass der LV nicht wesentlich deformiert ist, d. h. dass keine regionalen Wandbewegungsstörungen vorliegen. Solche regionalen Wandbewegungsstörungen können entweder mit dem Schallstrahl im TM-Echo erfasst werden, oder sie können auch außerhalb des Schallstrahls liegen, sodass die LV-Funktion anhand der VF entweder zu schlecht oder zu gut beurteilt wird. Streng genommen ist die VF immer nur eine *regionale* VF. Noch mehr als beim 2D-Echo müssen wir bei der Bewertung der VF eine Plausibilitätskontrolle anhand des 2D-Echobildes durchführen. Eine Berechnung von Volumina allein aus dem TM-Echo sollte vermieden werden (die Durchmesser gehen mit der dritten Potenz in die Berechnung ein).

Anmerkung: Eine Hauptfehlerquelle im Ausmessen von ED und ES liegt vor, wenn der Schallstrahl nicht senkrecht zur langen Achse des LV geführt wird, sodass der linke Ventrikel schräg angelotet wird und nicht der wahre Querdurchmesser senkrecht zur langen Achse des linken Ventrikels erfasst wird.

Mit einem einfachen Parameter aus dem TM-Echo, nämlich dem *SE-Abstand* machen wir eine rasche Aussage über den LV. Dieser SE-Abstand, der Abstand zwischen dem Punkt E der Mitralklappe in der frühen Diastole und dem Septum während der Systole, ist ein indirekter Parameter für die EF. Je größer der SE-Abstand ist, desto schlechter ist der linke Ventrikel. Werte > 7 mm sind pa-

thologisch. Der SE-Abstand nimmt zu, wenn der LV dilatiert ist und der Mitralkappenapparat nach hinten zur Hinterwand gerückt ist, wenn der Fluss durch die Mitralklappe, d. h. das Schlagvolumen, abnimmt und wenn regionale Wandbewegungsstörungen, vor allem im Bereich der Hinterwand, vorhanden sind. Dieser Parameter ist nicht anwendbar bei Mitralklappenstenose und auch Aortenregurgitation.

Die Kontraktionen des LV während der Systole führen nicht nur zu einer zirkumferenziellen Verkürzung, sondern auch zu einer *longitudinalen Verkürzung*. Die Herzspitze bleibt während der Systole nahezu immobil, während die Herzbasis mit der Mitralklappenringebene sich auf die Herzspitze zubewegt. Der Ansatz des Mitralklappenrings wird mit dem TM-Echostrahl angelotet, und es wird die systolische Auslenkungsbewegung des Mitralklappenrings gemessen. Werte ≥ 10 mm sind normal.

Das Ergebnis der Systole während der LV-Kontraktion ist, dass Blut in die Körperperipherie ausgeworfen wird. Die geförderte Menge, d. h. das *Schlagvolumen SV* ist ein Maß für die systolische Leistung des LV. Das SV fällt im Rahmen der EF-Berechnung ab, nämlich als Differenz zwischen EDV und ESV ($SV = EDV - ESV$).

Das SV kann auch mit dem *Dopplerecho* bestimmt werden, nämlich nach der Formel

$$SV = VTI \times \text{durchströmte Fläche.}$$

Das VTI (Geschwindigkeitszeitintegral) wird aus dem systolischen PW-Dopplersignal im Bereich des linksventrikulären Ausflusstraktes oder des Aortenklappenannulus bestimmt. Die Hüllkurve wird umfahren, das VTI wird berechnet als Produkt aus mittlerer Flussgeschwindigkeit und Ejektionszeit. Bei der Fläche wird angenommen, dass der linksventrikuläre Ausflusstrakt oder der Aortenklappenannulus kreisrund ist. Aus dem links-parasternalen Längsachsenschnitt wird der Durchmesser (d) abgegriffen und die Fläche berechnet nach der Formel $\frac{\pi \cdot d^2}{4}$.

Diese SV-Messung erfordert keine geometrischen Annahmen über die Form des LV.

Die maximale Geschwindigkeit des Druckanstiegs dP/dt während der isovolumischen Kontraktion ist ein Maß für die Kontraktilität des LV. Die Bestimmung von dP/dt benutzt das CW-DE-Signal einer Mitralklappenregurgitation. Dieser Parameter ist weitgehend lastunabhängig. Es wird das Zeitintervall gemessen, das verstreicht, bis die Flussgeschwindigkeit im Regurgitations-Jet von 1 auf 3 m/s angestiegen ist. Die Zeitdauer entspricht einem Druckgradientenanstieg von 4 auf 36 mm Hg. Aus dem Quotienten $36/4$, also 32 mm Hg, dividiert durch die Zeitdifferenz, wird die maximale dP/dt berechnet. Werte über 1000 (800) mm Hg/s gelten als normal.

Das 2D-Echo eignet sich nicht nur gut für die Bestimmung der globalen sys-

tolischen LV-Funktion, sondern auch für die Bestimmung der *regionalen systolischen LV-Funktion*. Jede Region des LV kann in verschiedenen Schnittebenen eingesehen werden. Visuell wird die regionale systolische Funktion beurteilt. Dies erfolgt einmal dadurch, dass die Wandbewegung, insbesondere die Endokardbewegung, in der Systole verfolgt wird. Das Endokard bewegt sich zum Ventrikellumen hin. Zum anderen wird die Wandverdickung beurteilt. Sie ist unabhängig von der Translation des Herzens und von einem asynchronen Kontraktionsverhalten (z. B. bei einem Linksschenkelblock).

Der Schweregrad einer Dysfunktion wird qualitativ beurteilt. Die Formen der Wandbewegungsstörungen sind *Hypokinesie*, *Akinesie* und *Dyskinesie*. Für die Beschreibung der Lokalisation und Ausdehnung von Wandbewegungsstörungen wird ein Nomenklaturvorschlag der AHA benutzt, der in Circulation 2002 veröffentlicht wurde.

Erfreulicherweise haben sich die verschiedenen Fachgesellschaften für die bildgebenden Verfahren wie Echokardiographie, Computertomographie, Kernspintomographie und nuklearmedizinische Untersuchungen auf eine gemeinsame Nomenklatur geeinigt. Der linke Ventrikel wird in 17 Segmente eingeteilt. Jedes Segment repräsentiert ungefähr dieselbe Muskelmasse. Die Segmente werden benannt einmal in Bezug auf die lange Achse des Ventrikels und dann auf die Zirkumferenz im Kurzsachsenschnitt.

Im Längsrichtung wird der LV in drei gleiche Teile geteilt: In das basale Drittel, das mittlere oder mittventrikuläre Drittel und das apikale Drittel. Die Kappe des LV wird zusätzlich als apikales Segment genommen.

Im Kurzsachsenschnitt im basalen und mittventrikulären Drittel wird die Zirkumferenz in 6 Abschnitte eingeteilt. Als Orientierungspunkt wird der Übergang von der freien Wand des LV und RV ins Septum genommen. Am Septum werden das anteroseptale und inferoseptale Segment unterschieden, an der freien Wand des LV das anteriore und das inferiore Segment, dazwischen das anterolaterale und inferolaterale Segment. Im apikalen Drittel wird die Zirkumferenz nur in 4 Segmente eingeteilt, nämlich anterior, septal, inferior und lateral.

Alle 17 Myokardsegmente können im sog. Bull's-Eye abgebildet werden. Im äußeren Ring sind die 6 Segmente des basalen Drittels abgebildet, dann nach innen zu die 6 Segmente im mitt-ventrikulären Drittel, dann die 4 Segmente im apikalen Drittel und zuletzt das eine Segment im Zentrum der Herzspitze.

Die *Beurteilung des LV bei regionalen Wandbewegungsstörungen*, wie sie vor allem bei der KHK auftreten, erfolgt nach folgenden Kriterien:

- Intensität der Wandbewegungsstörungen. Dabei wird auch geschaut, ob eine Infarktnarbe vorliegt, die charakterisiert ist durch Wandverdünnung, Echointensivierung und evtl. geometrische Deformierung,

- Ausdehnung der Wandbewegungsstörungen, d. h. wie viele Segmente betroffen sind,
- Funktion des Restmyokards,
- Die Größe des LV wird mit herangezogen,
- Die EF wird aus ein oder zwei apikalen Schnittebenen (4- und evtl. 2-Kammerblick) bestimmt und fließt entscheidend in die Bewertung des LV ein.

Die systolische Funktion des LV deckt nicht die gesamte Wahrheit hinsichtlich der LV-Funktion auf. Den Störungen der diastolischen Funktion wird deshalb ein eigenes Kapitel gewidmet.

L. Görnandt

Euro-PCR

Paris, 25. - 28. Mai 2004

Vom 25. bis 28. Mai fand wieder der „Euro-PCR“ in Paris statt. Dieser „Paris Course on Revascularisation“ befasst sich mit interventioneller Kardiologie und Angiologie, ein Schwerpunkt sind Live-Übertragungen aus verschiedenen Katheterlabors. Dieses Jahr beteiligten sich 16 Zentren aus Amerika, Asien und Europa an den Live-Übertragungen. Das Herz-Zentrum Bad Krozingen war das einzige deutsche Zentrum, das zu Übertragungen von Koronarinterventionen eingeladen war. Die Vorbereitungen für die Live-Übertragung begannen mehrere Wochen vor dem Kongress mit der Auswahl der Fälle und der Einho-

lung des Einverständnisses der Patienten.

Euro-PCR verfügt mit EuroPCRonline über einen Internet-Auftritt. Dort können neben dem Kongressprogramm auch Kurzfassungen der auf dem Kongress gehaltenen Vorträge abgerufen werden. Jede der beteiligten Kliniken wird kurz vorgestellt. Die während des Kongresses präsentierten Fälle werden ebenfalls im Internet dokumentiert, die wesentlichen Daten, wie z. B. das für die Intervention verwendete Material können eingesehen werden. Der jeweilige klinische Verlauf wird durch die beteiligten Live-Zentren bis November dokumentiert und

Medikamentöse Therapie von Herzrhythmusstörungen (I)

Allgemeine Vorbemerkungen:

Unter Herzrhythmusstörungen werden in diesem Zusammenhang nur tachykarde Herzrhythmusstörungen besprochen. Arrhythmien mit Bradykardie sind Domäne der Herzschrittmachertherapie. Herzrhythmusstörungen kommen bei allen Herzerkrankungen, vielen nichtkardialen Erkrankungen wie auch bei Herzgesunden vor. Noxen (Rauschmittel, Alkohol etc.), Medikamente (Theophyllin, Digitalis, Diuretika), Elektrolytstörungen (Hypokaliämie, Hypomagnesiämie) und Stoffwechselerkrankungen (Hyperthyreose) können ursächlich oder als Begleitfaktoren eine Rolle spielen.

In jedem Fall gilt: Die optimale Therapie der Grundkrankheit hat Vorrang vor einer gezielten spezifischen antiarrhythmischen Therapie.

Ausnahmen stellen lediglich anhaltende tachykarde Herzrhythmusstörungen dar. Aber gerade im Bereich anhaltender tachykarder Herzrhythmusstörungen hat die chronische medikamentöse Therapie in den vergangenen Jahren zunehmend an Boden verloren. Interventionelle Maßnahmen, insbesondere die zunehmende Erweiterung der Indikationsstellung zur Hochfrequenz-Katheterablationsbehandlung stellen für viele Patienten heute eine kurative Alternative dar. Bei prognostisch bedeutsamen ventrikulären Tachykardien wird immer häufiger die Indikation zur Implantation eines ICD-Systems gestellt. Es ist zu erwarten, dass die Indikationen zur Hochfrequenz-Katheterablationsbehandlung in Zukunft noch weiter zunehmen und auch so häufige Arrhythmien wie das paroxysmale oder chronische Vorhofflimmern umfassen werden.

Die Indikationsstellung zur chronischen antiarrhythmischen Therapie bedarf deshalb immer wieder einer Neuorientierung.

Grundsätzlich kann es - wenn keine kurative Möglichkeit durch interventionelle Therapie besteht - 3 Gründe für eine antiarrhythmische Langzeittherapie geben:

- Der Patient ist *subjektiv stark beeinträchtigt*: z. B. Palpitationen, Herzklopfen, Herzrasen.
- Die Rhythmusstörung führt zu *gravierenden hämodynamischen Veränderungen*: Synkope, Herzinsuffizienz, Angina pectoris und ähnliches.
- Die Langzeitprognose des Patienten soll durch die Behandlung der Arrhythmie verbessert werden: Verhinderung des plötzlichen Herztodes oder einer schweren kardiovaskulären Komplikation (z. B. Herzinsuffizienz, periphere Embolie u. ä.) durch die Therapie der Arrhythmie.

Unumstritten ist nur die zweite Indikation, wenn ein klarer *Zusammenhang zwischen Herzrhythmusstörung und hämodynamischer Verschlechterung* hergestellt werden kann (z. B. Linksherzdekompensation bei Auftreten einer Tachyarrhythmia absoluta bei Kardiomyopathie, Synkope im Zusammenhang mit einer Kammertachykardie).

Bei der ersten Indikation (*starke subjektive Beeinträchtigung*) gilt es streng abzuwägen, ob die Symptome so bedeutsam sind, eine dauerhafte antiarrhythmische Therapie, die den Patienten ja unter Umständen auch gefährdet (Stichwort: „Arrhythmogenität von Antiarrhythmika“, Proarrhythmie), zu rechtfertigen.

Einfluss von Antiarrhythmika auf die Mortalität von Patienten nach Herzinfarkt oder mit Herzinsuffizienz.

Seit den CAST-Studien (1989, 1991) ist klar, dass eine Therapie mit Klasse I-Antiarrhythmika prognoseverschlechternd ist und auch die groß angelegten Amiodaronstudien EMIAT und CAMIAT haben bei Postinfarktpatienten keine Senkung der Gesamtmortalität durch die Behandlung mit Amiodaron zeigen können. Es kam jedoch in beiden Studien zu einer Senkung der Ereignisrate an „plötzlichem Herztod“. Mit Sicherheit kann jedoch festgehalten werden, dass eine Therapie mit Amiodaron die Prognose von Postinfarktpatienten mit myokardialer Schädigung nicht verschlechtert. Das gleiche gilt auch für das Klasse III-Antiarrhythmikum Dofetilide, dass in Deutschland nach wie vor jedoch noch nicht zugelassen ist.

Die Ergebnisse bei Patienten mit klinischer Herzinsuffizienz sind nicht einheitlich. Die argentinische GESSICA-Studie belegte schon bei einem kurzen Follow-up von nur 13 Monaten eine signifikante Senkung der Gesamtsterblichkeit der mit Amiodaron behandelten Patienten, was in der CHF-Stat-Untersuchung nicht nachvollzogen werden konnte. Hauptursache dürfte die sehr unterschiedliche Patientenselektion sein (GESSICA : 61 % nicht ischämische Kardiomyopathien versus 30 % in CHF-Stat).

Standarddosierungen gibt es nicht. Individuelle Dosisfindung unter Kontrolle des Effektes ist von entscheidender Bedeutung. Kontrollen des Antiarrhythmika-Serumspiegels sind hilfreich, um Unterdosierung oder auch Intoxikation zu vermeiden. Der Umgang mit Antiarrhythmika verlangt eine genaue Kenntnis der Wirkungen und Nebenwirkungen der Substanz, ihrer pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften.

Die Wirksamkeit der antiarrhythmischen Behandlung muss überprüft werden, gleichzeitig muss auf mögliche arrhythmogene Nebenwirkungen geachtet werden. Dafür ist Voraussetzung, dass vor Einsatz eines Antiarrhythmikums eine genaue Bestandsaufnahme über die Spontaninzidenz der Rhythmusstörung durchgeführt wird. Dazu ist in der Regel mindestens eine 24-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung erforderlich.

Zur Therapiekontrolle dienen Ruhe-, Belastungs- u. v. a. auch wieder das Langzeit-EKG.

ANTIARRYTHMIKA

Antiarrhythmikaklassen

Trotz vieler Beschränkungen hat sich das alte Klassifizierungsschema nach Vaughan Williams bewährt. Es muss jedoch betont werden, dass einige Antiarrhythmika, wie z. B. Adenosin, in keine der 4 Klassen einzuordnen sind. Ein Teil der Substanzen hat darüber hinaus Eigenschaften mehrerer Klassen, worauf im weiteren dann auch hingewiesen wird.

Einteilung nach Vaughan-Williams

Klasse I: Hemmung des schnellen Natrium-Kanals

Klasse Ia: mit Verlängerung der Aktionspotenzialdauer

Klasse Ib: mit Verkürzung der Aktionspotenzialdauer

Klasse Ic: ohne gerichteten Einfluss auf die Aktionspotenzialdauer

Klasse II: β -Rezeptorenblocker

Klasse III: Hemmung des Kalium-Ausstroms
(Verzögerung der Repolarisation)

Klasse IV: Hemmung des langsamen Kalzium-Kanals

Antiarrhythmika im einzelnen

Vorbemerkung: Aufgelistet sind antiarrhythmische Wirkstoffe in alphabetischer Reihenfolge, die im Herzzentrum Bad Krozingen mit einer gewissen Häufigkeit eingesetzt werden.

• Adenosin

Adenosin ist eine in jeder Körperzelle vorkommende Substanz, die beim Abbau von ATP entsteht. Die Substanz zeichnet sich durch eine weitgehend selektive Wirkung am AV-Knoten aus, wo es - über purinerge Rezeptoren vermittelt - zu einer starken Verlängerung der Refraktärperioden kommt.

Indikationen: Supraventrikuläre Reentry-Tachykardien, bei denen der AV-Knoten Bestandteil des Reentry-Kreises ist.

Applikation, Dosierung: Ausschließlich intravenöse Bolusgabe, wobei 6 mg als Initialdosis in den meisten Fällen adäquat ist. Wirkungseintritt innerhalb von 30 s, der Effekt klingt innerhalb von Sekunden auch wieder ab (Plasmahalbwertszeit 1,5 s).

Nebenwirkungen: Angina-pectoris-ähnlich Brustschmerzen während des Anflutens, vereinzelte Fälle von Asthmaanfällen sind beschrieben. Die Wirkung kann so stark sein, dass totale AV-Blockierungen nach Terminierung der Tachykardie für einige Sekunden beobachtet werden.

- Ajmalin

Antiarrhythmika-Klasse nach VaughanWilliams: Ic/a

Indikationen: Intravenöse Anwendung bei supraventrikulären Reentry-Tachykardien insbesondere dann, wenn die Gabe von Adrekar oder Isoptin i. v. keine Terminierung der Rhythmusstörung erreicht hat. Während Adrekar/Isoptin selektiv die AV-Knoten-Leitung beeinträchtigen, wirkt Ajmalin bei atrio-ventrikulären Reentry-Tachykardien fast ausschließlich auf die akzessorische Bahn, im Falle von AV-Knoten-reentry wird der „fast pathway“ blockiert.

Bei Kammertachykardien kann Gilurytmal als Alternative zu Xylocain verwendet werden. Es ist wahrscheinlich sogar effektiver.

Ajmalin-Test:

- Das Verschwinden einer Delta-Welle (beim WPW-Syndrom) unter Ajmalin i. v. spricht für eine relativ lange effektive Refraktärperiode (> 270 ms) der akzessorischen Leitungsbahn.
- Bei Verdacht auf BRUGADA-Syndrom kann die Injektion die typischen Ekg-Veränderungen provozieren;
- latente His-Purkinje-Leitungsstörungen können demaskiert werden.

Ajmalin-Tests werden in der Regel nur im Zusammenhang mit elektrophysiologischen Untersuchungen durchgeführt!

Clearance: ca. 5 % unverändert renal, Rest durch Metabolismus in der Leber;

Eliminationshalbwertszeit: 30 min.

Dosierung: 0,5 - 1,0 mg/kg KG i. v.

Nebenwirkungen: Die Injektion hat langsam über 1-2 min zu erfolgen. Es kommt regelmäßig zu Verbreiterung des QRS-Komplexes, wobei die Breitenzunahme nicht mehr als 20 % betragen soll. Die Injektion ist unter Monitorüberwachung bzw. kontinuierlicher EKG-Registrierung durchzuführen. Regelmäßig kommt es während der Injektion zu einem ausgeprägten Wärmegefühl für den Patienten.

(Fortsetzung im nächsten Heft)

Fortsetzung von S. 14

kann ebenfalls auf Eurocronline eingesehen werden.

Einen Tag vor der Übertragung am 27.05 begann durch die Firma Medi-Live, die bereits vorher den Einführungstrailer gedreht hatte, der Aufbau der Übertragungstechnik. In zwei Herzkatheterlaboren wurden jeweils zwei Kameras, Beleuchtungstechnik und Mikrofonen installiert, dabei wurden mehrere Kilometer Kabel verlegt. Der Personalaufenthaltsraum der Katheterabteilung wurde für zwei Tage zur Regiezentrale. Die Bild-Übertragung erfolgte via Satellit, der Ton aus Paris wurde über eine ISDN-Leitung rückübertragen.

Herr Dr. Gick war für das das Herz-Zentrum in Paris, half unmittelbar vor der Live-Übertragung bei der Regie-Abstimmung und übernahm während der Live-Übertragung die Vorstellung der Fälle.

Die internationale Leitung des Euro-PCR hatte uns eine besonders schwere Aufgabe gestellt: Wir sollten die die Möglichkeiten der interventionellen Kardiologie bei Patienten demonstrieren, die vor Jahren aufgrund einer koronaren Dreige-

fäßerkrankung eine Bypassoperation erhalten hatten. Bei den von uns gezeigten Patienten war es nach Jahren zum Verschluss von venösen Bypässen gekommen, was eine Intervention bzw. Rekanalisation von zum Teil langjährigen chronischen Verschlüssen notwendig machte.

Beeindruckend war für den Autor besonders die konzentrierte Anspannung in der Regie während der Live-Übertragung. Im Sekunden-takt wurden hier Entscheidungen zur Einblendung von zusätzlichen Informationen, wie z. B. dem verwendeten Material getroffen und Anordnungen zur Kameraführung gegeben. Von dieser Hektik war allerdings in der Aufzeichnung der Übertragung nichts zu spüren, der Wechsel zwischen dem Koronangiographiebild und verschiedenen Kameraperspektiven verdeutlichte den Ablauf der beiden Interventionen sehr gut.

Die Vorstellung des „Live-Zentrums Bad Krozingen“ und die präsentierten Live-Fälle können unter www.eurocronline.com im Internet aufgerufen werden.

N. Löffelhardt

Der interessante Fall

Wir möchten Ihnen einen aktuellen Fall vorstellen, wie er uns in dieser Form schon seit längerer Zeit nicht mehr begegnet ist:

Der Patient, 73 Jahre alt, soll bereits seit 1992 eine koronare Herzkrankheit haben. Am 29.5.04 wurde wegen eines erhöhten LDH, eines typisch veränderten EKGs und eines leicht erhöhten arteriellen Blutdruck die Verdachtsdiagnose Lungenembolie gestellt. Daneben bestand eine periphere Arteriosklerose, eine Hiatushernie nur geringen Ausmaßes, mit einer Refluxoesophagitis sowie einer HLO+ Pangastritis.

Laborbefunde: Enzymatisch kein Hinweis für eine koronare Akuterkrankung, die Erythrozyten waren mit 3,36 Mill./ μ l niedrig, Hämoglobin 12,8 g/dl leicht erniedrigt, Hämatokrit mit 39,7 % ebenfalls verändert, PTT im unteren Normbereich, Fibrinogen mit 424 mg/dl erhöht, D-Dimere unauffällig.

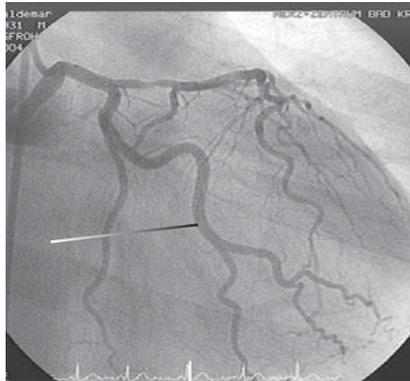
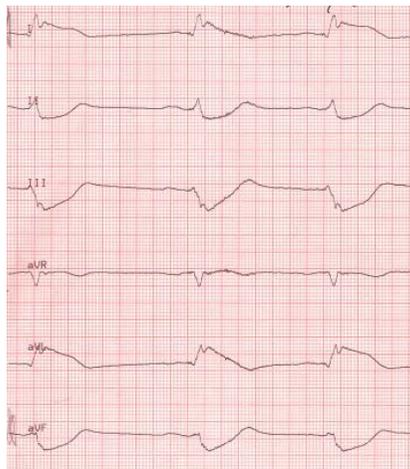


Abb. 1



EKG 1

Ruhe-EKG: Regelmäßiger Sinusrhythmus, kein Hinweis für einen Rechtsschenkelblock, auch keine sicheren Beweise für eine abgelauene Lungenembolie (EKG 1).

Herzkatheteruntersuchung: Koronare Eingefäßkrankung (R. interventricularis anterior 60 %, R. circumflexus 10 %, Hauptstamm ohne Veränderungen) (Abb. 1).

Zu diesem Zeitpunkt wird keine Notwendigkeit für eine Katheterintervention gesehen, der Patient wird mit einer Empfehlung zu medikamentöser Therapie einen Tag nach stationärer Aufnahme in das Heimatkrankenhaus zurückverlegt, wo es am frühen Nachmittag bereits zu einer kurzfristigen Synkope kommt. Der Patient ist pulslos, erholt sich jedoch relativ rasch. Es besteht eine bradykarde Sinusarrhythmie, der Puls ist wieder tastbar. 8 Stunden später kommt es zu immer wieder auftretenden ventrikulären Tachykardien, die schließlich in ein Kammerflimmern umschlagen, das mehrfach defibrilliert wird. Schließlich muss der Patient intubiert werden, wegen niedriger Blutdruckwerte wird eine Behandlung mit Katecholaminen unter gleichzeitiger Gabe von Cordarex begonnen.

Während der Reanimationsmaßnahmen kommt es zu grotesken Veränderungen des Ruhe-EKGs) (EKG 2).

Mit schließlich stabilen Blutdruckverhältnissen und einem regelmäßigen Sinusrhythmus jedoch mit wechselnd ausgeprägten ST-Strecken-Hebungen im Vorderwandbereich und der Verdachtsdiagnose „akuter Vorderwandinfarkt“ Verlegung in unser Haus.



EKG 2

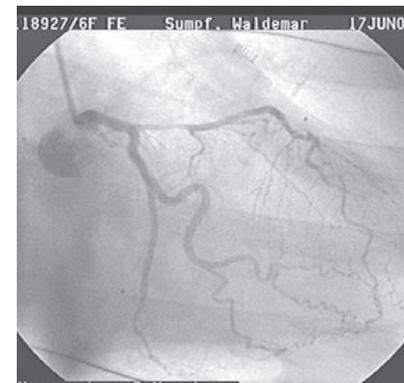


Abb. 2

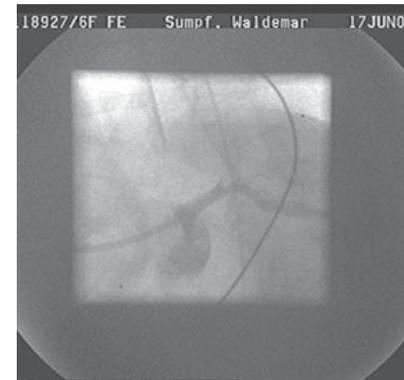


Abb. 3

Bei Ankunft hat der intubierte Patient einen regelmäßigen Sinusrhythmus, ist bradykard, die Laborbefunde sind mit Ausnahme eines leicht erhöhten CRP vollständig unauffällig, leichte Leukozytose, unverändert geringe Zeichen der Anämie. PTT 60 Sekunden, Fibrinogen weiterhin erhöht.

Die sofort durchgeführte **Herzkatheteruntersuchung** ergibt jetzt eine deutlich höhergradige Stenosierung des R. interventricularis anterior (85 %), bei der weiteren Untersuchung kommt es dann jedoch plötzlich zu einem kompletten Verschluss des R. interventricularis anterior mit Zeichen der transmuralen Ischämie im Ruhe-EKG (EKG 2, Abb. 2 u. 3).

Während der Untersuchung muss der Patient mechanisch reanimiert werden, es gelingt schließlich, einen Stent im Bereich der Stenose des R. interventricularis anterior zu platzieren (Abb. 4), danach finden sich keine weiteren ST-Strecken-Hebungen mehr. Eine kreislauffördernde Katecholamingabe ist nicht erforderlich, in stabilen Kreislaufverhältnisse Verlegung auf die Intensivstation.

Sechs Stunden nach Aufnahme kann der Patient komplikationslos extubiert werden, die Kreislaufverhältnisse sind ohne Katecholamine stabil, eine besondere rhythmologische Behandlung ist nicht mehr erforderlich. Zerebral ist es glücklicherweise zu keinerlei Ausfällen gekommen.

Echokardiografisch unauffällig sind die linken und rechten Herzabschnitte sind von guter Funktion, regionale Wandbewegungsstörungen sind nicht erkennbar und Die Klappen unauffällig, Verkürzungsfraktion 43 %. Herzvolumen endsystolisch 750 ml.

Röntgenologisch finden sich noch schmale Randwinkelergüsse, ansonsten keine Auffälligkeiten.

Erstaunlich bleiben die unveränderten Laborwerte, weder Troponin noch CK oder CK-MB steigen an, dazu passt auch der unverändert gute Ultraschallbefund. Lediglich das CRP steigt von 4,0 auf 7,0 mg/dl. Die am Vortag noch nachweisbare Leukozytose ist jedoch jetzt verschwunden.



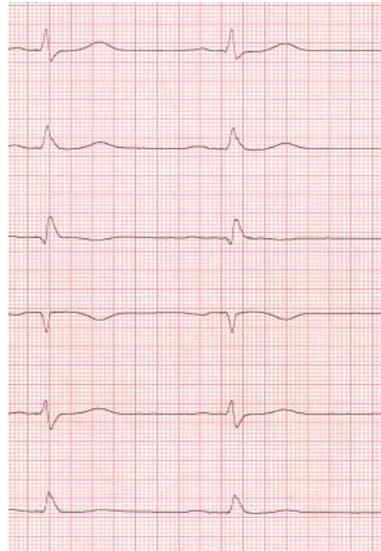
Abb. 4

Im **Ruhe-EKG** ist wieder ein normaler Sinusrhythmus eingetreten, die Vorhöfe leiten regelmäßig über, es besteht jedoch noch eine mäßig ausgeprägte Sinusbradykardie mit 50 Schlägen/min (EKG 3).

Völlig beschwerdefrei und ohne Zeichen einer kardialen Insuffizienz können wir den Patienten 2 Tage nach Wiederaufnahme in die Weiterbehandlung seines Heimatkrankenhauses zurückverlegen.

Der sehr dramatische Verlauf mit dem glücklicherweise guten Ausgang muss auf eine erhöhte Spasmusneigung bei vorbestehender geringgradiger Arteriosklerose zurückgeführt werden. Insbesondere chronisches Rauchen und Alkoholabusus sind prädestiniert, diese Symptome zu bewirken. Nicht anders ist es mit regelmäßigem Genuss von Kokain. Normalerweise verschwinden die ST-Strecken-Hebungen nach geraumer Zeit, sind jedoch im Prinzip als kompletter Verschluss des betreffenden Gefäßes anzusehen und damit sind auch die üblicherweise bei einem frischen Infarkt auftretenden Komplikationen verbunden (siehe hier ventrikuläre Tachykardie mit Degeneration in ein Kammerflimmern).

Es handelt sich hier um einen klassischen und ausgeprägten Fall einer sog. Prinzmetal Angina pectoris auf dem Boden eines Koronarspasmas. Die Mechanismen bei der Auslösung von Koronarspasmen sind bis heute nicht völlig geklärt. Bereits Oliva u. Breckenridge (1977) vermuteten, dass Thrombozyten an diesen Stellen vasoconstrktorische Mediatorstoffe wie Serotonin, Prostaglandin I₂ und Thromboxan A₂ freisetzen. Letztere modifizieren nach neueren Befunden den koronaren Gefäßtonus über ATP-abhängige Kaliumkanäle der glatten Gefäßmuskelzelle. Zusätzlich spielt einerseits eine Störung der Endothelfunktion und andererseits eine Störung der NO-vermittelten Vasodilatation beim Koronarspasmus eine wesentliche Rolle (Kugiyama et al: JACC 1997; 30: 920-6; Masumoto et al: Circulation 2002; 105:1645-7; Lamping: Circulation 2002; 105:1520-2). Darüber hinaus scheint eine Beziehung zwischen Spasmen der epikardialen Gefäße und Spasmen der Mikrovaskulatur zu bestehen (Sun et al: JACC 2002; 39:847-51). Über eine verstärkte Plättchenaggregabilität nach Koronarspasmus mit den entsprechenden klinischen Implikationen berichteten Miyamoto et al. (Thromb Res 2001; 103:377-86).



EKG 3

Es gibt eine Reihe von ST-Strecken-Hebungen, die von einer Prinzmetal-Angina abgesetzt werden müssen.

- „normale“ ST-Strecken-Hebungen finden sich bei jungen Schwarzen (Wang et al; N Engl J Med 2003; 349:2128-35)
- Linksschenkelblock
- akute Perikarditis und Myokarditis
- Hyperkaliämie
- Brugada-Syndrom
- arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
- rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
- Lungenembolie
- nach Kardioversion

Zusammenfassend gibt es also eine Reihe von Ursachen für das Auftreten von ST-Strecken-Hebungen, wobei die Prinzmetal-Angina als Ausdruck eines passageren Spasmus des einzelnen Herzkranzgefäßes sich glücklicherweise meistens als nicht so fatal wie ein frischer Herzinfarkt darstellt. Dennoch muss bei länger anhaltenden Spasmen mit den kompletten Folgen eines Herzinfarktes gerechnet werden.

Medikamentös bestehen wenige Möglichkeiten, bisher gilt die Gabe von Kalziumantagonisten als einzig gute Therapieindikation, auf β -Blocker sollte verzichtet werden. Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol- und Kokainkonsum müssen aufgegeben werden. Dennoch ist nicht auszuschließen, dass es im weiteren Verlauf irgendwann an völlig anderer Stelle wieder zu einem Spasmus kommen kann. Dies insbesondere dann, wenn sich langsam aber sicher eine zusätzliche koronare Herzerkrankung entwickelt.

W. Perach

Publikationen aus dem Herz-Zentrum Bad Krozingen

Evaluation of the Effect of Oral Verapamil on Clinical Outcome and Angiographic Restenosis After Percutaneous Coronary Intervention

The Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Verapamil Slow-Release for Prevention of Cardiovascular Events After Angioplasty (VESPA) Trial

Hans-Peter Bestehorn, MD, Franz-Josef Neumann, MD, Heinz-Joachim Büttner, MD, Peter Betz, MD, PHD, Peter Stürzenhofecker, MD, Eberhard von Hodenberg, MD, Antoine Verdun, MD, Laszlo Levai, MD, Jean Pierre Monassier, MD, Helmut Roskamm, MD

Bad Krozingen, Bad Neustadt, and Lahr, Germany; and Colmar and Mulhouse, France

JACC 2004; 43: 2160-5

In der jüngsten Ausgabe des Journal of American College of Cardiology wurde unsere multizentrische VESPA-Studie unter Federführung des Herz-Zentrums nun veröffentlicht. Die VESPA-Studie wurde geplant, nachdem mehrere Einzelstudien und eine Metaanalyse ergeben hatten, dass Kalziumantagonisten im Prinzip in der Lage sind, das Restenoseproblem nach PTCA günstig zu beeinflussen.

Methodik

Es wurden insgesamt 700 Patienten im Alter zwischen 35 und 80 Jahren mit einer primär erfolgreichen PCI (Percutaneous Coronary Intervention) eines nativen Koronargefäßes in die Studie eingeschlossen. Patienten mit Restenosen, Verschlüssen, Läsionen in Bypass-Grafts und mit Läsionen im linken Hauptstamm waren ebenso ausgeschlossen wie Patienten, die sich mit instabiler Angina, mit einem akuten Myokardinfarkt und der Notwendigkeit zu einer mehrzeitigen Intervention präsentierten. Weiterhin ausgeschlossen waren insulinpflichtige Diabetiker, Patienten mit einer bedeutsamen Niereninsuffizienz, mit krankem Sinusknoten und Überleitungsstörungen, die eine Verapamilindikation verboten. Alle Patienten bekamen Aspirin 100 mg 1 x/Tag und im Falle der Stentimplantation Ticlopidin 250 mg 2 x/die oder Clopidogrel 75 mg 1 x/die über einen Zeitraum von vier Wochen.

Im Rahmen der prospektiven multizentrischen randomisierten doppelblinden und plazebokontrollierten Studie erhielten die Patienten innerhalb spätestens 30 Minuten nach erfolgreicher PCI entweder 240 mg retardiertes Verapamil oder gleich aussehendes Plazebo 2 x/die für eine Dauer von sechs Monaten. Die Studienmedikation wurde drei Tage vor der Sechsmonats-Follow-up-Angiographie beendet. Ambulante Kontrolluntersuchungen fanden nach einem und nach 3 Monaten statt.

Endpunkte der Studie

In der VESPA-Studie gab es zwei primäre Endpunkte. Der *klinische* primäre Endpunkt war ein kombinierter Endpunkt, der das Auftreten von Tod, Myokardinfarkt und Target Vessel Revascularization (TVR) beinhaltet. TVR schloss die Konsequenz einer Revaskularisation durch Bypassoperation mit ein. Der primäre angiographische Endpunkt war der mittels quantitativer Koronarangiographie bestimmte **late lumen loss**. Sekundäre angiographische Endpunkte betrafen die Restenoserate nach dem 50 %-Kriterium und die Inzidenz schwerer Restenosen, definiert als Diameterstenose von $\geq 75\%$.

Ergebnisse

Patientenkollektiv und Follow up

Das Studienprofil geht aus der Abbildung 1 hervor. Es wurden 700 Patienten eingeschlossen. 348 erhielten Verapamil und 352 Plazebo. 581 Patienten erhielten im Rahmen ihrer PCI einen Stent (83 %). Es gab keine Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen im Hinblick auf die Baseline-demographischen und angiographischen Charakteristika (Tab. 1, 2 u. 3). Nur 37 Patienten aus dem Gesamtkollektiv konnten klinisch nicht nachverfolgt werden, 5 weitere Patienten verweigerten eine zweite Angiographie. Bei 19,5 % der Patienten

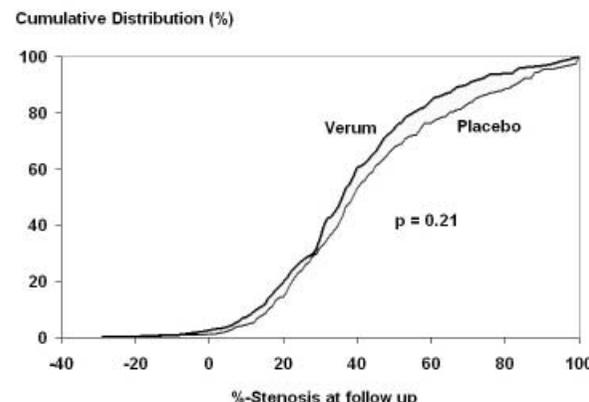


Abb. 1

Tab. 1: Demographische und klinische Eingangsdaten

	Verapamil (n=348)	Placebo (n=352)	P
Age (yr)	60.6±11.3	60.1±11.8	0.52
Women	59 (17.0)	65 (18.5)	0.60
BMI (kg/m ²)	27.6±3.6	27.4±3.5	0.45
Active Smoker	74 (21.3)	84 (23.9)	0.41
Family history of CAD	122 (35.1)	128 (36.4)	0.72
Hypercholesterolemia	278 (79.9)	285 (81.0)	0.72
Hypertension	219 (62.9)	217 (61.6)	0.73
Diabetes	49 (14.1)	45 (12.9)	0.62
Multivessel disease	167 (48.0)	158 (44.9)	0.41
Previous balloon angioplasty	44 (12.6)	39 (11.1)	0.52
Previous coronary bypass operation	9 (2.6)	15 (4.3)	0.22
Previous myocardial infarction	115 (33.1)	120 (34.1)	0.77

Data are expressed as mean value ± SD or number of patients (percentage). BMI = body mass index, CAD = coronary artery disease.

Tab. 2: Medikation bei Entlassung

	Verapamil (n=348)	Placebo (n=352)	p
Aspirin	338 (97.1)	342 (97.2)	0.98
Thienopyridines	297 (85.3)	305 (86.6)	0.62
Nitrates	174 (50.0)	160 (45.5)	0.23
CSE Inhibitors	239 (68.7)	248 (70.5)	0.61
ACE Inhibitors	153 (44.0)	156 (44.3)	0.93
AT-II Receptor Blockers	9 (2.6)	10 (2.8)	0.84
Diuretics	26 (7.5)	35 (9.9)	0.25

Data are expressed as number of patients (percentage). CSE = Cholesterol synthesis enzyme, ACE = Angiotensin converting enzyme, AT-II = Angiotensin-II

musste die Studienmedikation entweder wegen Obstipation (n = 23) oder wegen kardiovaskulärer unerwünschter Nebenwirkungen (n = 37) abgesetzt oder reduziert werden. In der Plazebogruppe war diese Rate mit 15,6 % nicht signifikant niedriger.

Klinische Ereignisse (Tab. 4)

Der klinische primäre Endpunkt wurde bei 19,3 % (67 von 348) der Verapamilgruppe und in 29,3 % (103 von 352) in der Plazebogruppe erreicht. Damit war die klinische Ereignisrate in der Verapamilgruppe mit p = 0,002 signifikant niedriger als in der Plazebogruppe

(RR -34 %). Der signifikante Unterschied wurde in erster Linie durch die unterschiedliche Anzahl von TVR in beiden Gruppen hervorgerufen. Das relative Risiko eine erneute Revaskularisation zu erfahren, betrug in der Verapamilgruppe 0,67 (95 % Confidence Interval (CI) 0,49 - 0,93; p = 0,06).

Tab. 3: Angiographische Ausgangsdaten und prozedurale Charakteristika

	Verapamil (n=348)	Placebo (n=352)	P
Complex lesions (AHA/ACC Type B2,C)	169 (48.6)	169 (48.0)	0.94
Lesions per patient	1.16	1.13	0.37
Vessel size, mm	2.92±0.55	2.90±0.54	0.62
Before PCI			
MLD, mm	0.58±0.33	0.55±0.30	0.25
Diameter Stenosis %	80.4±10.3	81.0±9.7	0.38
Procedural Variables			
Balloon-to-vessel-ratio	1.07±0.18	1.09±0.18	0.19
Inflation pressure, atm	11.8±2.9	12.2±3.0	0.18
Stent placement	290 (83.3)	291 (82.7)	0.82
In stented patients:			
Number of stents per stented study lesion	1.09±0.33	1.17±0.47	0.02
Stented length, mm	15.4±6.8	16.1±6.9	0.19
After PCI			
MLD, mm	2.51±0.51	2.47±0.50	0.29
Acute gain (mm)	1.94±0.52	1.93±0.55	0.75
Diameter Stenosis, %	13.7±15.1	14.3±15.8	0.59

Data are expressed as mean value ± SD or number of patients (percentage).
AHA/ACC = American Heart Association / American College of Cardiology,
PCI = percutaneous coronary intervention, MLD = minimum luminal diameter.

Tab. 4: Klinische Ereignisse

	Verapamil (n=348)	Placebo (n=352)	P	RR (95%-CI)
Any cardiac event	67 (19.3)	103 (29.3)	0.002	0.66 (0.48-0.89)
Death or MI	6 (1.7)	11 (3.1)	0.23	0.55 (0.20-1.49)
Death	2 (0.6)	1 (0.3)	0.99	2.02 (0.11-119.0)
Non-fatal MI	4 (1.2)	10 (2.8)	0.11	0.40 (0.13-1.29)
TVR	61 (17.5)	92 (26.2)	0.006	0.67 (0.49-0.93)
PCI	58 (16.7)	87 (24.8)	0.009	0.67 (0.48-0.94)
CABG	3 (0.9)	5 (1.4)	0.74	0.61 (0.09-3.09)

Data are expressed as number of patients (percentage). RR = relative risk; 95% CI = 95% confidence interval; MI = non-fatal infarction;
TVR = target vessel revascularization;
PCI = percutaneous coronary intervention; CABG = coronary artery bypass grafting

Angiographische Zielkriterien (Tab. 5)

Der mittlere late lumen loss war 0,74 ± 0,70 mm in der Verapamilgruppe und 0,81 ± 0,75 mm in der Placebogruppe. Damit erreichte der Unterschied des primären angiographischen Endpunkte keine statistische Signifikanz (p = 0,11). In der Abbildung 2 zeigt die kumulative Distribution der Prozent-Diame-

Tab. 5: Ergebnisse der Quantitativen Angiographie im Follow-up

	Verapamil (n=321)	Placebo (n=335)	RR (95% CI)	P
Late loss - mm	0.74±0.70	0.81±0.75		0.20
MLD - mm	1.77±0.72	1.66±0.79		0.22
Diameter Stenosis - %	39.2±22.3	43.9±24.6		0.21
Loss index	0.38±0.37	0.41±0.44		0.22
Net gain - mm	1.20±0.73	1.11±0.79		0.17
Diameter stenosis ≥50%	82 (25.7)	108 (32.3)	0.79 (0.59-1.06)	0.06
Diameter stenosis ≥75%	25 (7.8)	46 (13.7)	0.57 (0.35-0.92)	0.014

Data are expressed as numbers (percentages) or mean value ± SD. MLD = minimal luminal diameter;
n = number of patients; RR (95% CI) = relative risk (95%-confidence interval).

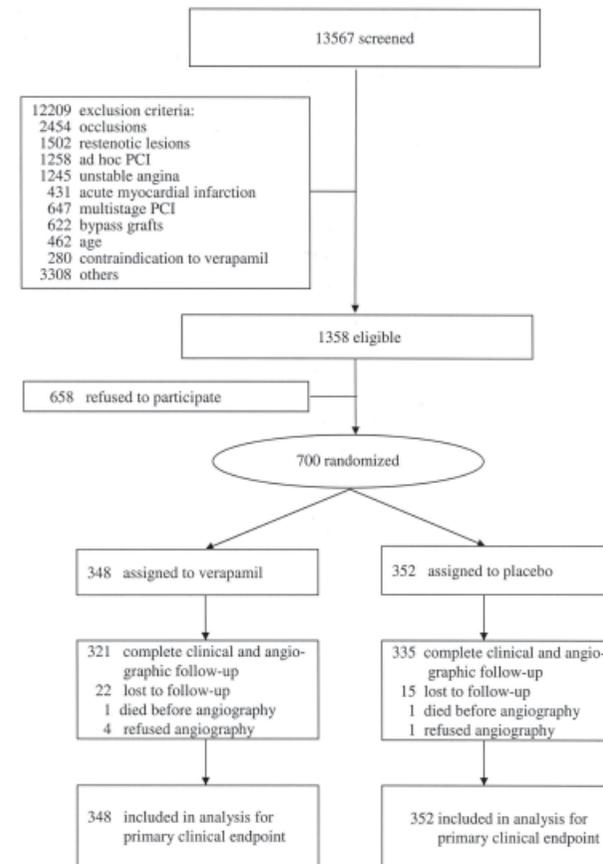


Abb. 2

terstenose zum Zeitpunkt des Follow-up aber eine Separation der Kurven in der Region der höhergradigen Stenosen. Entsprechend fanden wir eine signifikante Reduktion der Inzidenz hochgradiger Stenosen von ≥75 % (RR 0,57; 95 % CI 0,35 - 0,92; p = 0,014).

Bei der Restenoserate nach dem 50 % Durchmesserstenose-Kriterium (QCA) verfehlte der Unterschied die Signifikanz (Verapamilgruppe 25,7% / Placebogruppe 32,3 %). Das relative Risiko für eine 50 %ige Restenosierung lag in der Verapamilgruppe bei 0,79 (95 % CI 0,59 - 1,06; p = 0,06).

Diskussion

In unserer randomisierten plazebokontrollierten Multicenterstudie wurde der Effekt von Verapamil im Hinblick auf das klinische und angiographische Ergebnis nach PCI untersucht. Verapamil reduzierte die Inzidenz bedeutender kardiovaskulärer Ereignisse – in erster Linie durch eine seltener notwendige erneute Revaskularisationen. In Übereinstimmung mit diesem Ergebnis fanden wir angiographisch eine signifikante Reduktion der Inzidenz von hochgradigen Restenosen. Der primäre angiographische Endpunkt erreichte in seinem Unterschied die statistische Signifikanz nicht.

Diese Studie ist erste ausreichend große Untersuchung, die den Effekt des Kalziumantagonisten Verapamil auf den Restenosevorgang unter der Verwendung der computerisierten quantitativ angiographischen Auswertung untersuchte. Auch wenn das Ereignis weniger deutlich ausfiel als auf Grund der bisherigen Studienlage erwartet worden war, so erscheint uns das Prinzip der Wirksamkeit der Kalziumantagonisten auf den Restenoseprozess bestätigt; d. h. Kalziumantagonisten beeinflussen die Restenosevorgänge nach PTCA günstig. Dies erfolgt in erster Linie über die Hemmung von Transformation, Migration und Proliferation der glatten Muskelzellen sowie über die Beeinflussung der Produktion von extrazellulären Matrixproteinen. Die Ergebnisse legen darüber hinaus nahe, dass der Kalziumantagonist Verapamil vor allem bei der Prävention ausgeprägter bzw. höhergradiger Restenosen wirksam ist. Dies steht in Übereinstimmung mit früheren Studienergebnissen, die eine bimodale Verteilung der Restenosierung aufzeigten. Diese bimodale Verteilung beschreibt zwei Populationen mit unterschiedlichen Ausmaßen des Lumenverlustes nach PTCA. Auf Grund unserer Ergebnisse ist es denkbar, dass Verapamil vornehmlich in der Population mit der ausgeprägtesten Wahrscheinlichkeit für Restenosen wirksam ist.

Limitationen

Wie in fast allen größeren PCI-Restenosestudien, war auch die Einschussrate unserer Patienten mit 6 % aller gescreenten Patienten relativ niedrig – in erster Linie wegen der relativ strikten Einschlusskriterien zur Vermeidung von Hochrisikopatienten. Erstaunlicherweise wurden nur 2,1 % der ursprünglich gescreenten Patienten ausgeschlossen wegen möglicher Kontraindikationen für Verapamil. Auf der anderen Seite musste Verapamil in einem Drittel der Patienten gestoppt oder in der Dosis reduziert werden.

Im Hinblick auf den signifikant unterschiedlich klinischen primären Endpunkt ist die Möglichkeit zu bedenken, dass die Reduktion der TVR-Rate unter anderem durch die antiangiöse Wirksamkeit des Verapamils verursacht worden sein könnte. Um diesen denkbaren Effekt zu reduzieren, wurde

das Verapamil - wie beschrieben - drei Tage vor der Kontrollangiographie abgesetzt und das Studienprotokoll beinhaltete eine Fahrradergometrie vor der Follow-up-Angiographie. Dennoch kann ein Einfluss des antiangiösen Effektes von Verapamil auf das Studienergebnis nicht ganz ausgeschlossen werden.

Klinische Konsequenzen

Auch wenn der positive Effekt von Verapamil auf den Restenosierungsvorgang klinisch statistisch gesichert werden konnte, so war das Ausmaß des Effektes vor allem im Hinblick auf den primären angiographischen Endpunkt limitiert. Umso mehr muss eine Verapamilanwendung in dieser Indikationsstellung gegenüber dem Nachteil der relativen Kontraindikation von β -Blockern abgewogen werden. In der Zwischenzeit haben sich darüber hinaus die Drug eluting-Stents (DES) als äußerst wirksame Restenoseverhinderer erwiesen. Diese sind allerdings außerordentlich teuer und die Bedenken, dass die erhebliche Inhibition des Heilungsprozesses nach PTCA durch DES mit einem gewissen Risiko für späte thrombotische Ereignisse verbunden sein können, sind noch nicht vollständig ausgeräumt. Auch deswegen wird die Suche nach alternativen Methoden weitergehen müssen.

In diesem Sinne ist der Beitrag der Studie auch zu verstehen als ein Hinweis auf das therapeutische Potenzial, das in der systemischen Gabe von antiproliferativ wirksamen Medikationen bestehen kann.

Dank

Anlässlich der Publikation dieser Studie möchten wir auch noch einmal auf diesem Wege allen Mitarbeitern aus den Studienzentren in Bad Neustadt, Lahr, Colmar und Mulhouse noch einmal für ihre ausgezeichnete und kollegiale Kooperation auf das herzlichste danken.

H.-P. Bestehorn

Psychologie am Herz-Zentrum (Teil 1)

Psychologische Maßnahmen auf den kardiologischen Stationen

Während ihres stationären Aufenthaltes erwarten die meisten Patienten einen hohen Standard moderner Medizin und effektive Hilfe. Die Umstände, die zur stationären Aufnahme führen, lösen häufig Unsicherheit, sogar Angst aus. Es ist bekannt, dass psychologische Faktoren die Bewältigung und die Prognose von Herzerkrankungen (insbesondere der KHK) wesentlich mitbestimmen. Alle Berufsgruppen im Hause können in ihrem Fachgebiet und auf ihrem Erfahrungshintergrund erkennen, welche Patienten beim Umgang mit ihren akuten Belastungen psychologische Unterstützung brauchen.

Zur entlastenden Begleitung oder professionellen Unterstützung und Behandlung mittels psychologischer Interventionen gibt es 2 Zugangswege:

Alle Mitarbeiter, die Patienten und ggf. ihre Angehörigen betreuen, können Hinweise an den *Klinischen Psychologen/Psychotherapeuten* geben. In einem Erstgespräch wird dann mit den Patienten geklärt, ob eine psychologische Unterstützung stattfinden soll und welche Möglichkeiten und Ziele diese haben kann. Die Patienten erfahren, wie selbstverständlich eine zusätzliche psychologische Betreuung im Herz-Zentrum ist; das senkt die Hemmschwelle, sich darauf einzulassen.

Unsere *Patienten* können aber auch *von sich aus* auf die Psychologen zukommen: Bei der Aufnahme bekommen sie ein Informationsschreiben, mit dem sie sich sowohl direkt anmelden oder Informationsbroschüren der Klinischen Psychologie anfordern können. Ein Gesprächstermin wird in der Regel für den nächsten Tag vereinbart. In den Broschüren werden die psychologisch bedeutsamen Faktoren erläutert, die zum Umgang mit Schlafstörungen, zum Abbau chronischer Schmerzen, zum Umgang mit Übergewicht sowie zum Erlernen von Entspannungsverfahren beitragen. Selbstverständlich werden zu diesen Problembereichen Beratungsgespräche und basistherapeutische Interventionen angeboten.

Im Folgenden sollen die Zielgruppen psychologischer Interventionen definiert werden.

• Patienten in einer psychischen Krise

Kardiologische Erstdiagnosen, akute Verschlechterung chronischer Herzerkrankungen, die Indikation zur Operation und andere stark belastende Ereignisse können eine psychische Krise auslösen. Die Patienten leiden dann unter Schlafstörungen, innerer Unruhe und Gefühlen der Ausweglosigkeit. Mit ihrer aktuellen Lage sind sie völlig überfordert. Kognitive Störungen beeinträchtigen die Zusammenarbeit mit dem therapeutischen Team. Psychologische Kriseninterventionen können hier zu emotionaler Stabilisierung beitragen, die

situationsadäquate Handlungsfähigkeit stärken und die Bereitschaft zur Zusammenarbeit mit den Ärzten fördern.

• Patienten ohne greifbaren kardiologischen Befund

Die klinische Symptomatik dieser Patienten korreliert nur wenig oder gar nicht mit den kardiologischen Befunden. Diese Tatsache bewirkt oft Enttäuschung und Ratlosigkeit statt entlastende Freude. So sehr diese Menschen von psychologischen Interventionen profitieren könnten, so sorgfältig muss ihr Leidensdruck empathisch respektiert und die Abstempelung zum „psychisch Kranken“ vermieden werden. Ihnen soll die fachpsychologische Unterstützung besonders behutsam und sorgfältig überlegt angeboten werden, um weitergehende Therapiemöglichkeiten zu eröffnen.

• Patienten mit Herzrhythmusstörungen

Bei dieser Patientengruppe reichen die Fähigkeiten zur adäquaten Bewältigung der Krankheit auch bei optimaler kardiologischer Therapie oft nicht aus. Psychologische Interventionen stärken die Bewältigungsfähigkeit, können der Entwicklung von Angststörungen vorbeugen und initiieren ggf. psychotherapeutische Maßnahmen am Heimatort.

• Patienten mit neuropsychologischen Störungen nach einer Herzoperation (sog. „Durchgangssyndrom“)

Diesen Patienten kann die psychotherapeutische Beziehung substanzielle Entlastung bringen. Wenn den Patienten die Angst für „verrückt“ gehalten zu werden genommen werden kann, lassen sie sich auf psychologische Interventionen ein. Dauerhafte Traumatisierungen können so vermieden werden.

Wirksam ist die psychologische Behandlung nur, wenn sie individuell auf jeden Patienten abgestimmt ist. Oft werden Patienten zu weitergehenden psychologisch/psychotherapeutischen Maßnahmen am Heimatort beraten und motiviert. Willigen sie ein, wird eine kurze psychologische Stellungnahme in den Entlassungsbrief aufgenommen. Sie enthält Informationen zum psychischen Status, dem Verlauf der Behandlung und zu den mit den Patienten besprochenen weiterführenden psychologisch/psychotherapeutischen Maßnahmen. Zu deren Einleitung und Aufnahme ist für die Patienten die ärztliche Unterstützung am Heimatort erfahrungsgemäß sehr hilfreich.

Nach der Entlassung besteht für die Patienten, ihre Angehörigen und die behandelnden Ärzte die Möglichkeit, Fragen und Anliegen auch telefonisch mit uns zu klären.

E. Schneider, Klinischer Psychologe/Psychotherapeut

In der nächsten Ausgabe wird Frau Ernst-Hieber über die psychologische Betreuung auf den Intensivstationen (internistisch-kardiologisch/chirurgisch) berichten.

Vorankündigung
10 Jahre Angiologie
am Herz-Zentrum Bad Krozingen
Symposium am 16. Oktober 2004, 9:30 - 16.00 Uhr
im Hotel am Münster, Breisach

Referenten:

Prof. Giancarlo Biamino, Leipzig
Prof. Dr. Kurt Jäger, Basel
Prof. Dr. Christoph Nienaber, Rostock
Prof. Dr. Jochen Schofer, Hamburg
PD Dr. Thomas Schwarz, Dresden

Prof. Dr. Curt Diehm, Karlsbad-Langensteinbach
Prof. Dr. Felix Mahler, Bern
Dr. Wolfgang Peck, Bad Krozingen
Prof. Dr. Karl-Ludwig Schulte, Berlin.
Dr. Thomas Zeller, Bad Krozingen

Themen:

- Moderne interventionelle Therapieverfahren bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit
- Epidemiologie und konservative Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit.
- Ultrasonographische Diagnostik der arteriellen Verschlusskrankheit von den Anfängen bis zur dreidimensionalen Konstruktion.
- Die Entwicklung der perkutanen transluminalen Angioplastie bei renaler und peripherer arterieller Verschlusskrankheit.
- Dissektion und Aneurysma der thorakalen Aorta sowie Aneurysma der infrarenalen Bauchaorta: Intervention oder Operation?
- Die Rolle der Gefäßchirurgie im Zeitalter der interventionellen Therapie bei zerebraler, renaler und arterieller Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten.
- Die Entwicklung und der aktuelle Stand der interventionellen Therapie der zerebralen arteriellen Verschlusskrankheit.
- Restenoseprophylaxe und Sekundärprävention bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit, gibt es evidenz-basierte Empfehlungen?
- Aktueller Stand der medikamentösen Therapie venöser Thrombembolien.
- Die interventionelle Therapie der renalen arteriellen Verschlusskrankheit, technische und klinische Ergebnisse.

Neueinstellungen

Im Juni wurde eine Krankenschwester auf Station II und 2 Krankenschwestern in der HK-Nachsorge neu eingestellt, außerdem kamen 2 Schüler der Berufsschulen im Gesundheitswesen (BiG) Basel an unser Haus (Stat. Ic und Stat. IV). In der Rhythmologie wurde eine Arzthelferin neu eingestellt, in der Kardiologie ein Arzt im Praktikum und zum 15.6. ein Assistenzarzt, in der Pharmakologie bereits zum 24.05. eine Ärztin im Praktikum. Außerdem gibt es eine neue Mitarbeiterin im Patientenbegleitdienst und in der Cafeteria.