

Bad Krozingen im Juli 2005

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

neben interessanten medizinischen Themen finden Sie in diesem Sommerheft unser neu formuliertes Leitbild. Nicht ganz zu Unrecht, hatten wir uns über viele Jahre auf den Standpunkt gestellt, dass es auf das gelebte Leitbild ankommt und dass wir deshalb keiner Ausformulierung bedurften. Tatsächlich sind wir mit diesem gelebten Leitbild über viele Jahre gut gefahren und ich will nicht verschweigen, dass erst die bevorstehende KTQ-Zertifizierung den Anstoß für die Ausformulierung gegeben hat.

Mit der Arbeit der Ausformulierung des Leitbildes wurde aber zunehmend klar, wie wertvoll auch ein schriftlich gefasstes Leitbild ist. Viele Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter haben sich an der Gestaltung des Leitbildes aktiv beteiligt. Es war eine sehr positive Erfahrung, dass wir uns über alle Berufsgruppen hinweg darauf verständigt haben, was die wichtigsten Inhalte unseres bisher gelebten Leitbildes sind. Ich wünsche uns, dass das neu formulierte Leitbild den bestehenden Wertekonsens festigt und neuen Mitarbeitern, Patienten und Kooperationspartnern zur Orientierung dienen kann. Allen, die wie ich in den nächsten Tagen in den Urlaub gehen, wünsche ich schöne Ferien und denen, die hier bleiben werden, einen angenehmen Sommer daheim.

Ihr

Franz-Josef Neumann

Fortbildung	4	<i>Kardiozerebrale-Wiederbelebung: 3 Phasen - 3 Ansätze?</i>
	9	<i>Betablocker und Kalziumantagonisten</i>
Merkblatt	15	<i>Schrittmachertherapie Indikationen, Systemwahl (Teil 2)</i>
Frühbesprechung	22	<i>Ist Fettleibigkeit ein Risikofaktor hinsichtlich der Mortalität bei koronarer Bypass-Operation?</i>
Bereiche und Abteilungen	26	<i>Publikation aus dem Herz-Zentrum Bad Krozingen</i>
	31	<i>Zugangswege in unsere Ambulanz</i>
	30	<i>Neueinstellungen</i>
Geschäftsführung	32	<i>Leitbild des Herz-Zentrums Bad Krozingen</i>

Kardiozerebrale-Wiederbelebung: 3 Phasen - 3 Ansätze?

von G. Bürkle

1788 beschrieb Charles Kite in der formal ersten Studie zum plötzlichen Herztod Techniken der kardio-pulmonalen Wiederbelebung bei 442 Beinahe-Ertrunkenen. Der Pionier der Notfallmedizin stellte nicht nur einen ersten Notarztkoffer mit allerlei Tuben und Blasebälgen sondern 1774 auch den ersten Defibrillator der Öffentlichkeit vor (Abb. 1). Die Weiterentwicklung der Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) ist mit zahlreichen anderen Namen großer Mediziner verknüpft: Kouwenhoven, Knickerbocker, Zoll, Safar und andere versuchten über externe Defibrillation, Herzdruckmassage und Beatmung dem plötzlichen Herztod entgegenzuwirken.

Im Jahre 2000 wurden erstmals weltweit einheitliche Guidelines zur Herz-Lungen-Wiederbelebung veröffentlicht. Der Versuch evidenzbasierte Empfehlungen auszusprechen, ist gerade bei der Behandlung des plötzlichen Herztodes (Sudden Cardiac Death, SCD) schwierig, da häufig plazebokontrollierte und geblindete Studien fehlen und deren Durchführung meist unmöglich ist. Tiermodelle werden vielfach gebraucht, um neue Methoden zu entwickeln und zu validieren.

Im Frühjahr 2005 wurden die letzten Empfehlungen auf einer Consensus-Konferenz in Dallas überarbeitet. Die neuen Guidelines werden im Novem-

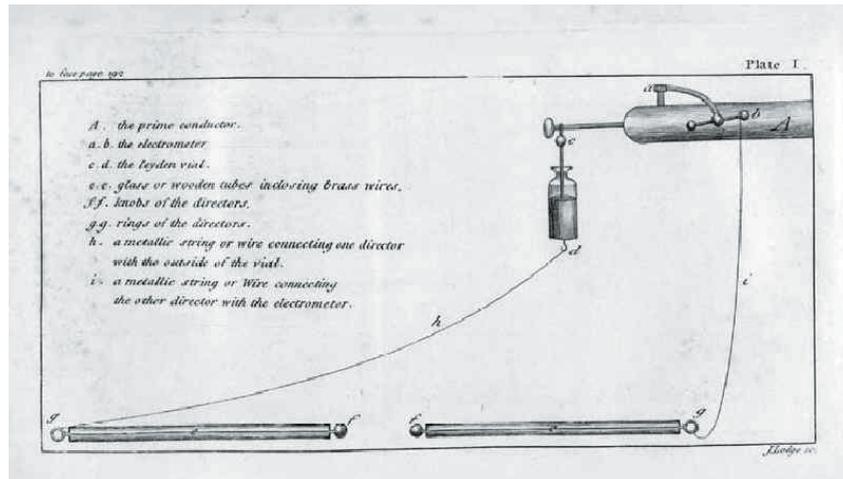


Abb 1: Kite Defibrillator.

ber im angloamerikanischen Raum und im Januar in den deutschsprachigen Notfallmedizinischen Organen veröffentlicht werden. Hintergründe für eine Revision sind neben aktuellen Studienergebnissen neue pathophysiologische Einsichten, die im Weiteren kurz dargestellt werden sollen.

2002 veröffentlichten Weisfeldt und Becker (1) ihr 3-Phasen-Modell des Herzstillstandes bei Kammerflimmern: Elektrische, mechanische und metabolische Phase sollen den Stillstand kennzeichnen (Abb. 2). In der ersten elektrischen Phase, die zirka 5 Minuten andauert, ist die Defibrillation die wichtigste und vordringlichste Maßnahme. Öffentliche automatische Defibrillationsprogramme wie in den Casinos in Las Vegas, an Flughäfen oder z. B. in der Münchner U-Bahn haben teilweise einen herausragenden Erfolg durch die frühe Defibrillation gezeigt. Daten von 2000 aus Göteborg haben Kammerflimmern in etwa 80 % der Fälle als primäre Rhythmusstörung ausgemacht. Das nationale britische „Automatische Externe Defibrillationsprogramm“ hat in diesem Jahr diese Zahl erneut bestätigt und damit die Wichtigkeit der elektrischen

Therapie in der ersten Phase unterstrichen.

In der hämodynamischen oder mechanischen Phase von der 5.-15. Minute ist der Nutzen einer primären Defibrillation untergeordnet; Studien von Cobb und Wik zeigten, dass bei Patienten, bei denen zunächst über 90 bzw. 180 Sekunden eine Herzdruckmassage erfolgte, ein deutlich verbessertes Resultat erzielt werden konnte. Während der ersten vier Minuten des SCD bei Kammerflimmern ist ein Blutfluss über die Karotiden und in den Koronarien auch ohne externe Herzdruckmassage nachweisbar (Abb. 3). Der linke Ventrikel entleert sich passiv über die Aorta in Richtung venöses Niederdrucksystem. Der rechte Ventrikel wird zunehmend dilatiert und es kommt zu einem Septumshift von rechts nach links mit Ausbildung eines umgekehrten transeptalen Gradienten. Aufgrund der Entleerung des linken Ventrikels wird die Vordehnung der linksventrikulären Sarkomere reduziert und schlussendlich aufgehoben. Entsprechend der Frank-Starling-Kurve ist aber eine adäquate Vordehnung notwendig, um ein entsprechendes Schlagvolumen erzielen

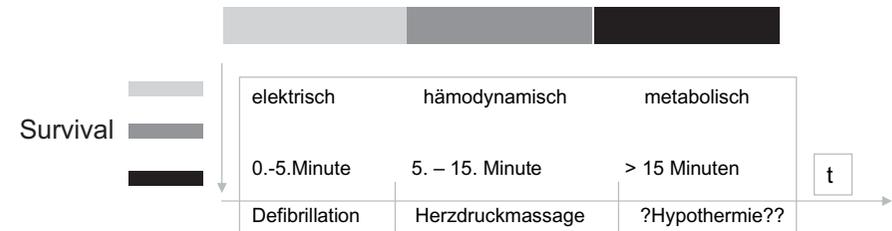


Abb 2: Wiederbelebungsschema nach Weisfeldt und Becker.

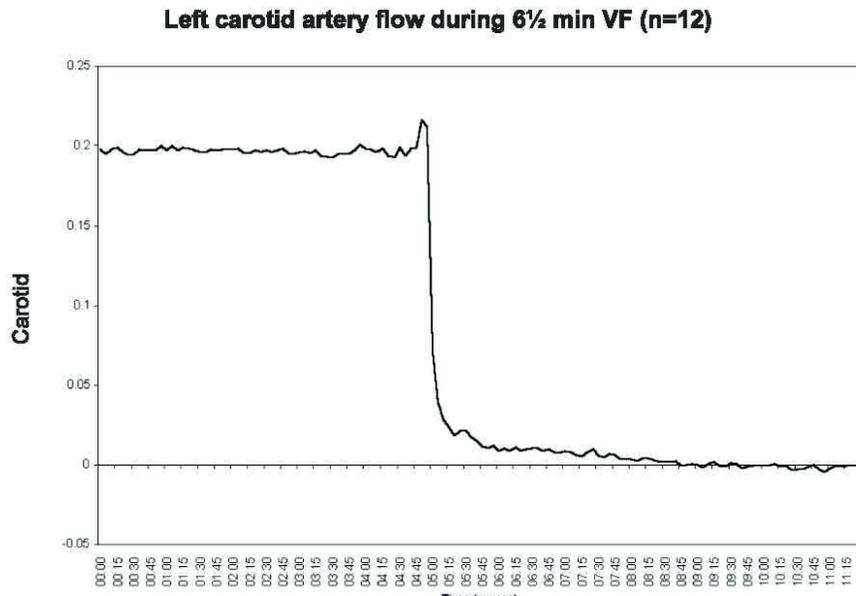


Abb. 3: Fluss in der linken A. carotis während 6,5 min Kammerflimmern bei 12 Patienten (Frenneaux 2003; 2).

zu können. (Abb. 4 und 5). Ein elektrischer Stimulus vermag zwar Kammerflimmern zu beenden, aber eine mechanische Antwort bleibt häufig aus; es resultiert eine elektromechanische Entkoppelung, die meist in eine Asystolie übergeht. Eine effektive kardiale Kompression stellt den Druckgradienten zwischen Aorta und rechten Vorhof wieder her, der

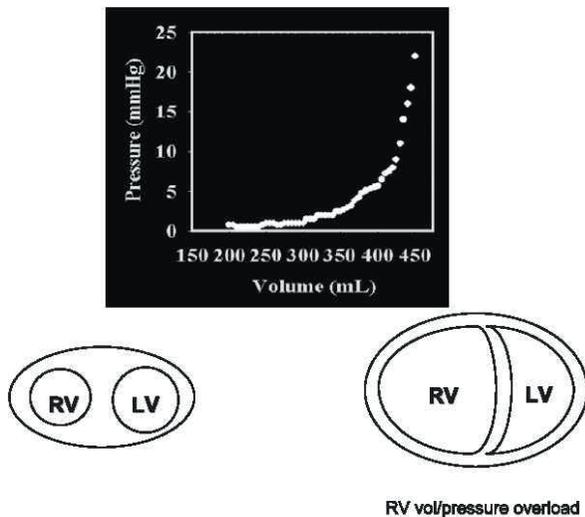


Abb. 4: Rechter und linker Ventrikel während Kammerflimmern (Frenneaux 2003; 2).

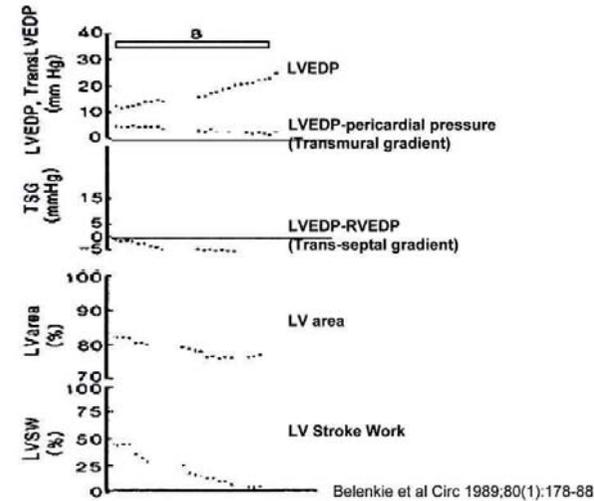


Abb. 5: Häodynamik bei Herzstillstand (Frenneaux 2003; 2).

linke Ventrikel erfährt erneut seine Vordehnung und die Wahrscheinlichkeit einen Kreislauf nach erfolgreicher Defibrillation zu erlangen steigt.

Eine der entscheidendsten Determinanten der zerebralen Perfusion ist der arterielle Druck durch die externe Druckmassage. Dieser Druck geht unmittelbar verloren, wenn die Herzdruckmassage sistiert, um den Patienten zu beatmen (Abb. 5). Dasselbe kann über die Viabilität des fibrillierenden Herzen gesagt werden. Das Herz kann lange im Flimmern gehalten werden, wenn der koronare Blutfluss und die myokardiale Perfusion über die Druckmassage aufrecht erhalten werden. Der koronare Perfusionsdruck gilt als eines der wichtigsten Surrogate, welche den Erfolg einer Reanimation kennzeichnen. Als Differenz zwischen „diastolischen“

aortalen und rechtsatrialen Druck erreicht er erst nach 12 - 13 Druckmassagen ein ausreichendes Gefälle, um die Herzkranzgefäße zu durchbluten. Diese Druckdifferenz wird durch die unmittelbar darauf folgende Beatmung wieder zunichte gemacht. Kontinuierliche Herzdruckmassage mit 30 bis 200 Kompressionen vor einer Beatmung bis hin zu einer durchgehenden Herzdruckmassa-

ge haben in den letzten Jahren bessere Erfolge als die zuletzt gelehrt 15:2 Methode erzielt. Die Frequenz der Herzdruckmassage lag in der oben angeführten britischen Übersicht durch die zahlreichen Unterbrechungen bei 38/min. Die Benutzung eines AED kann einer erfolgreichen Wiederbelebung entgegenstehen. Insbesondere die sogenannte „hands off“ Phase, in der das Gerät analysiert, bewirkt bereits nach 20 Sekunden, dass das Herz sich wieder im Ausgangsstadium mit entleertem linken Ventrikel befindet. Zudem ist die Praktikabilität einer kombinierten Herz-Lungen-Wiederbelebung fraglich; da die Zahl der erfolgreich Reanimierten sich verdoppelt, wenn eine Laienreanimation unmittelbar erfolgte, aber 2/3 eine Reanimation mit Beatmung scheuen, ist es nur konsequent, Laien in der bloßen kon-

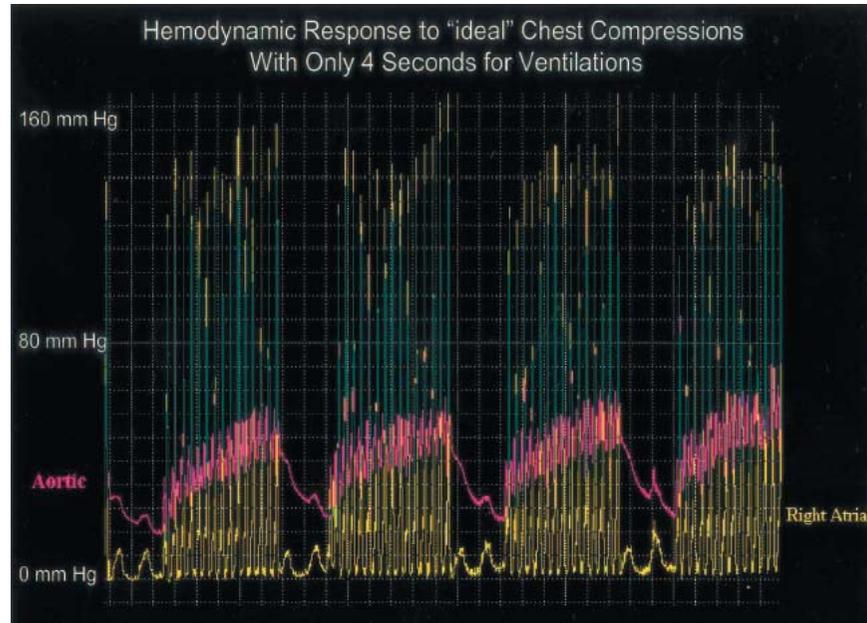


Abb. 6: Häodynamischer Effekt einer „idealen“ Druckbeatmung des Brustkorbs mit nur 4 s Ventilationszeit (Ewy 2005; 3).

tinuierlichen Herzdruckmassage zu schulen. Die Ventilation ist wie Studien belegen für das Überleben in den ersten Minuten nicht entscheidend. Programme wie in Tuscon, Arizona, mit kontinuierlicher Herzdruckmassage geben durch Erfolg versprechende Zahlen Recht (Abb. 6). Nicht außer Acht gelassen werden darf ein damit verknüpfter erheblich geringerer Schulungsaufwand.

In der metabolischen Phase nach 15 Minuten ist ein Reanimationserfolg selten und häufig von schweren Schäden durch die Hypoxie begleitet. Seit den Studien der Wiener und der australischen Arbeitsgruppen ist die milde – moderate Hypothermie über 24 - 48 h nach erfolgreicher

Wiederbelebung als Empfehlung zur Reduktion des neurologischen Defizits durch die internationale Arbeitsgruppe der Wiederbelebung ILCOR ausgesprochen. Andere Therapieansätze haben bislang keinen nachgewiesenen Nutzen.

Inwiefern die angeführten Überlegungen alle in den neuen Guidelines umgesetzt werden, bleibt abzuwarten. Entscheidend für ein besseres Überleben sind aber eine phasenadaptierte Wiederbelebung und eine konsequente Herzdruckmassage.

Literatur:

- (1) Weisfeldt ML, Becker LB (2002) *J Am Med Ass* 105:2562
- (2) Frennaux M (2003) *Resuscitation* 58:259
- (3) Ewy GA (2005) *Circulation* 111:2134

Aktuelles zur Pharmakotherapie in der Kardiologie: Betablocker und Kalziumantagonisten

von H.-P. Bestehorn

Vortrag bei der 120. Fortbildungsveranstaltung des Herz-Zentrums im Kurhaus Bad Krozingen am 11.06.2005

Wenn man sich zum Thema **Beta-blocker** überlegt, was es hier Aktuelles gibt, dann meint man primär, dass sich hier vielleicht in der letzten Zeit nicht so viel getan hat. So ist es aber auf den zweiten Blick dann doch nicht. Zunächst soll aber daran erinnert werden, dass ein Betablocker bei bestimmten Krankheitsbildern zu erheblichen Prognoseverbesserungen führt.

Der Betablocker Heart Attack Trial B-HAT aus dem Jahre 1982 schloss fast 4.000 Patienten nach Myokardinfarkt ein, die randomisiert mit Propranolol oder Placebo behandelt wurden. Die Studie wurde nach Interimsanalysen vorzeitig abgebrochen, denn es gab eine relative Risikoreduktion von 26 % bezüglich der Gesamtmortalität zugunsten des Propranolol. Etwa zeitgleich wurde die norwegische Multicenterstudie veröffentlicht, die Timolol versus Placebo nach Myokardinfarkt einsetzte. Hier starben in der Placebogruppe 152 Patienten und 89

Patienten in der Timololgruppe, entsprechend einer Mortalitätsreduktion von fast 40 %. Dieses Ergebnis war hoch signifikant (Abb. 1).

Eine Metaanalyse zu diesem Thema gab es dann 1998 im New England Journal mit Daten aus 15 Studien mit über 200.000 Patienten, die zeigten, dass sowohl die Niedrig- als auch die Hochrisikopatienten nach Herzinfarkt von der Betablockersekundärprophylaxe profitieren. Das heißt, auch die Patienten mit Non-Q-wave-Infarkt, mit COPD, mit einer sehr schlechten linksventrikulären Funktion und letztlich auch die ganz alten Patienten (Abb. 2).

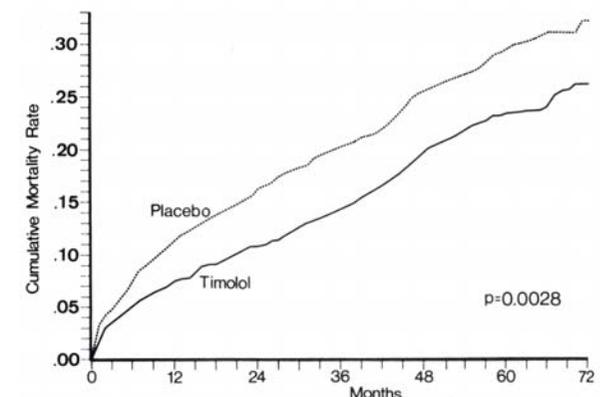


Abb 1.: Norwegian Multicenter Study: Timolol after Myocardial Infarction. *Circulation* 1983; 67:149-53.

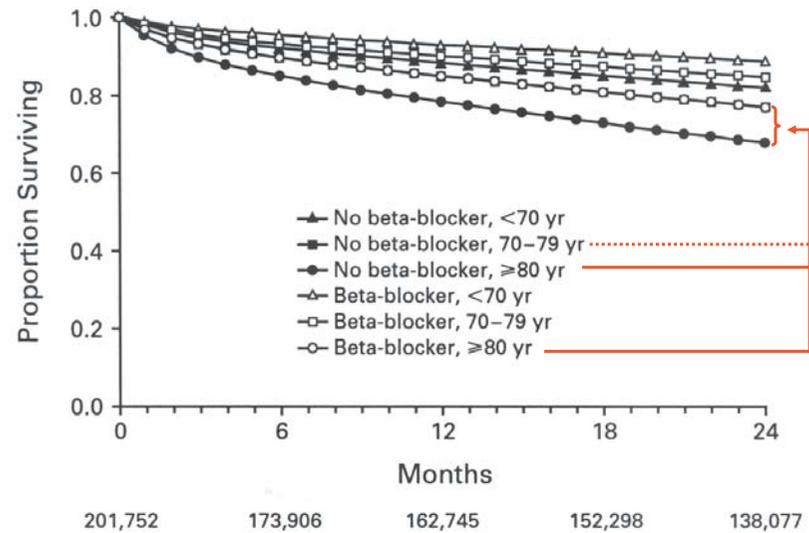


Abb. 2: Effect of Beta-Blockade on Mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction NEJM 1998; 339:489-97.

Zusammenfassung der Datenlage zum Thema Betablocker nach Herzinfarkt:

Die großen einschlägigen Einzelstudien mit insgesamt etwa 35.000 Patienten zeigen übereinstimmend eine signifikante Senkung der Gesamtmortalität um gut 20 %. Die Dauer der Betablocker-Therapie nach Herzinfarkt soll entsprechend den ACC/AHA-Leitlinien unbegrenzt sein. Die Datenlage gilt nicht für Betablocker mit intrinsischer Eigenaktivität, aber sie gilt für Low- und High-risk-Patienten und für Patienten mit den „relativen“ Kontraindikationen für Betablocker, als da sind: ältere Patienten, Patienten mit COPD, mit Diabetes, mit bedeutsamer LV-Dysfunktion und Patienten mit Non-Q-wave-Infarkt.

Wie sieht es bei dieser relativ klaren Datenlage mit der Versorgungslage im Jahr 2005 aus?

Hier zunächst Daten aus den USA mit Langzeitergebnissen von fast 160.000 Medicare-Patienten nach Myokardinfarkt: Die Autoren haben entsprechend der regional unterschiedlichen Häufigkeit der Katheteranwendung Quintilen gebildet und zusätzlich nach der Betablocker Verschreibungshäufigkeit unterschieden. Betablocker wurden im Mittel nur bei 34 % der meist älteren Patienten bei Krankenhausentlassung verschrieben und das drückt sich direkt im Überleben aus: Patienten mit niedrigerer Katheter-Rate und seltenerer Betablocker-Verschreibung lagen mit ihrer Sterblichkeit höher als die Patienten mit der häufigsten Beta-

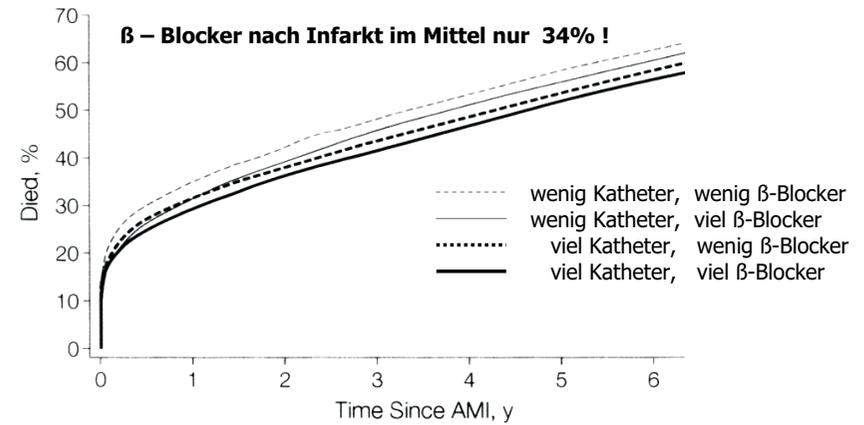


Abb 3: Medicare Patienten nach akutem Myokardinfarkt JAMA 2005; 293: 1329-37.

blocker-Verschreibung. Dies machte im Zeitraum von 7 Jahren einen Mortalitätsunterschied von fast 10 % aus (Abb. 3).

In Europa sieht es nach den Daten der EUROASPIRE I und II Studie aus den Jahren 1997 und 2000 etwas besser aus: Betablocker wurden im Jahre 2000 nach Infarkt immerhin zu gut 65 % bei der Entlassmedikation berücksichtigt.

Was ist die Ursache für den Underuse nach Infarkt?

In erster Linie sind es ältere Menschen, die weniger Betablocker bekommen. Häufig führen ferner Komorbiditäten - Diabetes, Herzinsuffizienz, die obstruktive Lungenerkrankung sowie periphere arterielle Durchblutungsstörungen - zum Underuse, obwohl auch gerade diese Patientengruppen profitieren, wie anhand der Metaanalyse gezeigt wurde. Aber es sind auch die Betablockernebenwirkungen, die meist

von den Patienten selbst ins Feld geführt werden.

Was hat es mit den Nebenwirkungen der Betablocker wirklich auf sich?

Schon das B-HAT-Trial hatte ergeben, dass sich die Häufigkeit von Nebenwirkungen in der Verum- und Placebo-Gruppe kaum voneinander unterscheiden. Eine neuere Analyse aus 15 Studien und 35.000 Patienten zeigt hier gleich lautend ein nicht signifikant erhöhtes relatives Risiko von 1,12 für die Entstehung von Depressionen; die Sexualität war mit einem relativen Risiko von 1,10 ebenfalls gerade nicht signifikant beeinträchtigt, lediglich für die Müdigkeit ergab sich mit 1,15 ein signifikant häufigeres Auftreten unter Betablockern (Abb. 4). Die Autoren schließen hieraus, dass den Patienten in Anbetracht der marginalen unerwünschten Effekte der Nutzen des Betablockers nicht vorenthalten werden sollte.

Dass Betablocker in der **Herzinsuffizienz** einzusetzen sind, ist mittlerweile Allgemeingut, wobei zu betonen ist, dass man die Startdosis in allen Studien niedrig genommen hat, z. B. in der MERIT-HF-Studie das Metoprolol 12,5 mg, aber dass die Enddosen dann relativ hoch lagen (Tab. 1). Um den Benefit aus den Studien am einzelnen Patienten reproduzieren zu können, muss man also zur möglichst hohen Dosis kommen. Auch hier ist ein erheblicher Underuse in Europa festzustellen, wobei Deutschland mit 65 % im EURO-HEART-FAILURE SURVEY noch relativ gut liegt.

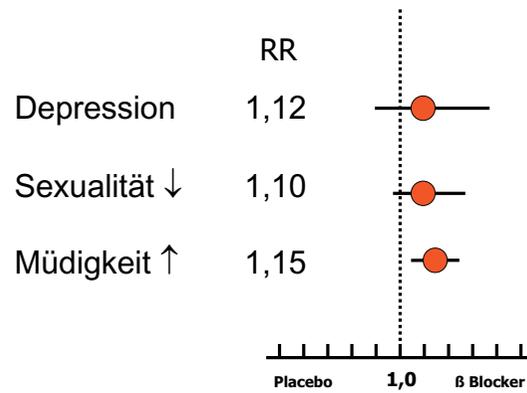


Abb. 4: β-Blocker versus Placebo: Depression, Müdigkeit und sexuelle Dysfunktion. Analyse aus 15 Studien mit 35.000 Patienten. JAMA 2002; 288:351-357.

Tab. 1: β-Blocker-Dosierungen in den Herzinsuffizienz-Studien

Studie	β – Blocker	Startdosis	Enddosis
MDC Study:	Metoprolol	10 mg	100-150 mg
MERIT HF Study:	Metoprolol	12,5 mg	200 mg
CIBIS II:	Bisoprolol	1,25 mg	10 mg
COPERNICUS:	Carvedilol	3,125 mg	2 x 25 mg
BEST	Bucindolol	3,0 mg	50 mg

Dabei stellt sich natürlich immer wieder die Frage: *Woran erkenne ich ob ich meinem herzinsuffizienten Patienten genügend Betablocker gegeben habe?* Eine Antwort dazu gibt uns die MERIT-Studiengruppe. Sie hat die fast 4.000 Patienten in 5 Quintilen unterteilt, und zwar entsprechend ihrer Basisherzfrequenz zu Beginn der Studie. Dabei hatte die Quintile 5 mit der höchsten Basisherzfrequenz die stärkste Risikoabsenkung mit minus 39 % hat, obwohl die Endherzfrequenz mit 75 noch über den anderen Quintilen lag. Wenn man die ers-

ten drei Monate aus dieser Untersuchung „herausschneidet“, und somit die Titrierphase nicht berücksichtigt, dann war die Gesamtsterblichkeit in allen Gruppen mit etwa 40 % gleich groß, unabhängig von der unter Betablocker letztlich erreichten Herzfrequenz (Abb. 5). Somit kann man die Frage „Wie sollte die Ruheherzfrequenz sein bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Betablocker?“ ganz einfach beantworten: Man sollte, wann immer möglich, die in den Studien verwendete Dosierung anstreben und in diesem Sinne die höchste tolerierbare Dosierung bei allen Pati-

enten herausfinden, unabhängig von der Baseline-Herzfrequenz und der unter Betablockade erreichten Herzfrequenz.

Kalziumantagonisten

Hier soll auf zwei Punkte eingegangen werden, nämlich auf

- Die Behandlungsempfehlungen für Kalziumantagonisten in der Kardiologie und
- auf die Studienlagen bei der antihypertensiven Therapie

In der Kardiologie ist die Frage der Rolle der Kalziumantagonisten klar beantwortet. Bei den akuten Koronarsyndromen mit der heutigen Empfehlung der raschen invasiven Abklärung und revaskularisierenden Therapie (interventionell oder operativ) ist der Raum für Kalziumantagonisten eng geworden. Wenn aber nach Einsatz von Nitraten und Betablockern in ausreichender Dosis oder bei Betablocker Kontraindikationen die Angina-Symptomatik persistiert oder wiederkehrt, dann kann man Kalziumantagonisten der bradykardisierenden Art (Diltiazem oder Verapamil), aber auch die neuen Dihydropyridine (z. B. Amlodipin) einsetzen.

Beim akuten Myokardinfarkt spielen

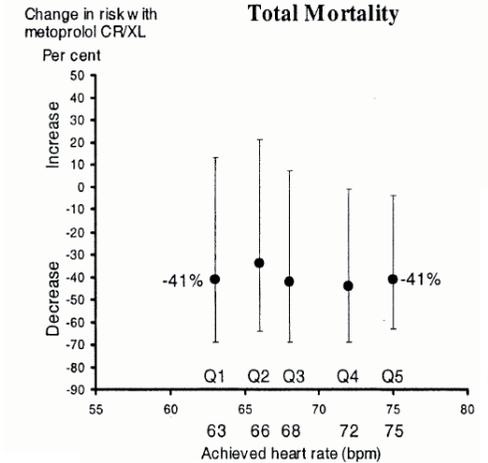


Abb. 5: MERIT: Mortalitätsreduktion nach Ende der Titrierphase. Gallestad et al. for MERIT - HF Group, JACC 2005; 45: 252-9.

Kalziumantagonisten keine Rolle. Die bekannten großen Studien sind in Abb. 6 zitiert und werden von der Alastair-Metaanalyse flankiert. Auch diese beweist, dass in der akuten Phase des Myokardinfarktes von Kalzium-Antagonisten kein Benefit zu erwarten ist.

Mortalität

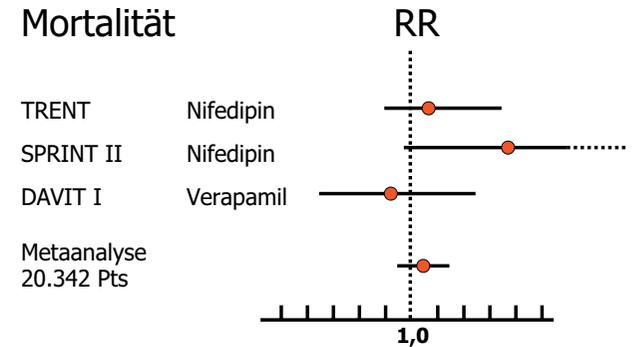


Abb. 6: Kalziumantagonisten beim akuten Myokardinfarkt. Mit Metaanalyse von Alastair et al NEJM 1996; 335:1660-66.

In der Sekundärprävention nach Infarkt war die größte Studie das Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial mit fast 2500 Patienten. Die Gesamtmortalität war mit 167 und 166 verstorbenen Patienten in den Gruppen nahezu punktgleich. In der Gruppe der Patienten mit Zeichen der Herzinsuffizienz war die Mortalität mit Diltiazem höher, in der Gruppe ohne Zeichen der Linksinsuffizienz etwas geringer. Auch hier kann man die Datenlage zur Sekundärprävention nach Infarkt ergänzen durch eine Metaanalyse aus dem Jahr 1988 (Abb. 7), der zu entnehmen ist, dass Kalzium-Antagonisten auch in diesem Indikationsbereich keine Rolle spielen.

Die **stabile Angina pectoris** ist heute die Domäne der Katheterlabortherapie. Nur noch selten bedarf es einer antianginösen Mehrfach-Kombination. Wenn dies der Fall sein sollte, so behandeln wir zunächst mit Nitraten und Betablockern. Danach oder auch im Falle von Betablocker-Kontraindikationen können Kalziumantagonisten zu Einsatz kommen. Zugelassen von der FDA für diese Indikation sind die folgenden Vertreter: Diltiazem (SR = Slow Release), Verapamil (SR), Nifedipin (SR), Amlodipin, Nisoldipin (SR) und Nikardipin (SR). Wenn man Dihydropyridine nimmt, dann soll-

ten es vornehmlich die länger wirkenden sein, allen voran ist hier das Amlodipin zu nennen. Weitere mögliche Indikationen für Kalziumantagonisten betreffen Herzrhythmusstörungen, die Frequenzregulation bei AA und die hypertrophen Kardiomyopathien. Darauf soll hier nicht näher eingegangen werden.

Wie sieht nun die Studienlage mit Kalziumantagonisten in der antihypertensiven Therapie aus?

Noch 1995 hatten Furberg und Psaty anlässlich der Nifedipin-Schelte beklagt, das Studien mit harten Endpunkten für die meisten Kalziumantagonisten fehlen. Das hat sich aber mittlerweile deutlich geändert. Und bei den meisten Kalziumantagonisten gibt es jetzt auch gleichmäßigere Serumspiegel als damals beim unretardierten Adalat und gerade die starken Konzentrationsunterschiede mit einer entsprechend heftigen neurohumoralen Gegenregulation waren ja für das erhöhte kardiovaskuläre Risiko verantwortlich zu machen.

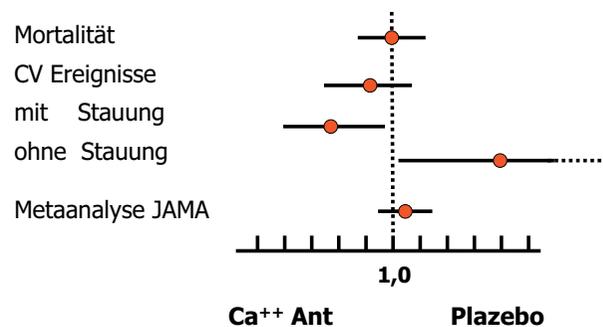


Abb. 7: The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group und JAMA Metaanalyse (NEJM 1988; 319: 385-92; JAMA 1993 (13):1589-95.

Schrittmachertherapie Indikationen, Systemwahl

(Teil II)

Die Indikationsstellung zur Herzschrittmacher-Therapie am Herz-Zentrum Bad Krozingen lehnt sich an die Empfehlungen der großen Fachgesellschaften wie der American Heart Association, der North American Society for Pacing and Electrophysiology oder auch der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie an.

Diese allgemein akzeptierten Richtlinien sind erheblich detaillierter als die Darstellung im Rahmen dieses Merkblattes. Interessierten Lesern werden die entsprechenden Publikationen (Gregoratos et al. 2002; Lemke et al. 2005) empfohlen.

Die Richtlinien sind über die Homepages der Fachgesellschaften (www.dgkardio.de bzw. www.acc.org) zugänglich.

■ Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern

RR-Intervalle, tagsüber bis 2,8 Sekunden, nachts bis 4 Sekunden, gehören zum normalen elektrokardiographischen Bild einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern und stellen somit für sich gesehen keine Indikation zur Schrittmacherimplantation dar. Die Indikation kann jedoch dann gestellt werden, wenn eine zusätzliche negativ dromotrope Therapie (z. B. Digitalisierung, Behandlung mit Betablockern oder bradykardisierenden Kalziumantagonisten) indiziert ist.

Klare Indikation:

- Vorhofflimmern mit permanenter langsamer Überleitung auf die Kammer oder intermittierenden langen Pausen mit eindeutig darauf zu beziehender klinischer Symptomatik (Zeichen der zerebralen Minderdurchblutung oder Herzinsuffizienz).

Relative Indikation:

- Bradyarrhythmia absoluta mit Kammerfrequenzen unter 40/min oder Pausen über drei bis vier Sekunden ohne eindeutig darauf zu beziehende Symptome bei bedeutsamer myokardialer Schädigung oder Regurgitationsvitien.

Keine Indikation:

- Asymptomatische Bradyarrhythmie oder längere Pausen ohne begleitende kardiale oder bedeutsame zerebrovaskuläre Erkrankung.

Systemwahl: VVIR-Schrittmacher.

■ Karotissinus-Syndrom

Das Karotissinus-Syndrom ist durch rezidivierende Schwindelzustände oder Synkopen durch gesteigerte Reflexantwort der Baro-Rezeptoren des Karotissinus charakterisiert. Ist die Symptomatik klassisch, d. h. treten die Anfälle im Alltag bei Halsbewegungen, Tätigkeiten wie Rasieren o. ä. auf, so kann der Nachweis einer Asystolie beim Karotis-Druckversuch ausreichen, die Schrittmacher-Indikation zu stellen. Bei eher uncharakteristischen Beschwerden ist jedoch bei der Interpretation des Karotis-Druckversuchs Zurückhaltung geboten, da eine hypersensitive Reflexantwort mit Pausen über 3 Sekunden vor allem im höheren Lebensalter ein sehr häufiger Befund ist.

Klare Indikation:

- Rezidivierende Synkopen im eindeutigen Zusammenhang mit einer Reizung des Karotissinus durch Alltagsbewegungen und Nachweis einer Asystolie durch Sinusarrest oder hochgradigen AV-Block bei Karotis-Druckversuch.

Relative Indikation:

- Positiver Nachweis eines hypersensitiven Karotissinus-Reflexes (Asystolie über 3 Sekunden) bei rezidivierenden, anderweitig nicht erklärbaren Synkopen auch ohne eindeutigen Zusammenhang zu einer Karotissinus-Reizung.

Keine Indikation:

- Pathologischer Karotis-Druckversuch ohne spontane Symptomatik (Synkope).
- Karotissinus-Syndrom vom vasodepressorischen Typ (Blutdruckabfall ohne Bradykardie).

Systemwahl: DDD-Schrittmacher, evtl. mit Frequenzabfall-Reaktion, DDI-Programmierung kann initial ausreichend sein.

■ Neurokardiale Synkopen

Neurokardiale Synkopen lassen sich in den meisten Fällen medikamentös, durch Training oder auch Veränderung der Verhaltensweise (z. B. schnelles Hinlegen im Falle von Prodromi) behandeln. Es gibt jedoch seltene Fälle von „malignen“ neurokardialen Synkopen mit langer Asystolie oder auch hochgradigem AV-Block, die eine Schrittmacher-Therapie im Einzelfall rechtfertigen. Hierbei ist insbesondere auch zu berücksichtigen, ob es im Zusammenhang mit den Synkopen zu Verletzungen gekommen ist.

Klare Indikation:

- Rezidivierende Synkopen mit Verletzung und im Kipptisch nachgewiesener neurokardialer Dysregulation mit Auftreten von Sinusarrest und/oder höhergradigem AV-Block.

Relative Indikation:

- Rezidivierende neurokardiale Synkopen trotz medikamentöser Therapie auch ohne Verletzung.

Systemwahl: Implantiert werden muss ein 2-Kammer-Schrittmachersystem, wobei zusätzliche Spezialoptionen wie Frequenzabfall-Reaktion von Vorteil sind.

Herzschrittmacher-Therapie aus rein hämodynamischer Indikation:

■ Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)

Rechtsventrikuläre apikale Stimulation vermindert bei einem Teil der Patienten den Druckgradienten im linksventrikulären Ausflustrakt. Dies führt in vielen Fällen zur symptomatischen Verbesserung bei Patienten mit HOCM. Die publizierten klinischen Ergebnisse sind jedoch noch nicht so, dass eine primäre Indikation zur Schrittmacher-Therapie besteht. Bedacht werden muss, dass die Erregung der rechtsventrikulären Spitze nur dann von hämodynamischem Nutzen sein kann, wenn gleichzeitig die physiologische AV-Leitung sehr schlecht ist, was entweder medikamentös (Betablocker, Verapamil) oder durch His-Bündel-Ablation zu erreichen ist.

Mögliche Indikation:

- Patienten mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie im klinischen Stadium NYHA \geq trotz Therapie mit Verapamil oder Betablockern und nachgewiesenem Druckgradienten in Ruhe > 30 mm Hg.

Systemwahl: Bei Patienten im Sinusrhythmus DDD(R)-, bei chronischem persistierendem Vorhofflimmern VVI(R)-System.

■ Herzinsuffizienz jeglicher Ätiologie

Bei Patienten mit persistierender Herzinsuffizienz im klinischen Beschwerdestadium NYHA III und IV trotz optimaler medikamentöser Therapie hat sich in den letzten Jahren die biventrikuläre Stimulation als Therapiemöglichkeit etabliert.

Hier kann die Indikation zur Schrittmachertherapie ohne Bradykardie oder AV-Überleitungsstörung gestellt werden, sofern die Patienten folgende Kriterien erfüllen:

- Verbreiterung des QRS-Komplexes ≥ 150 ms (meist LSB).
- Dilatation des linken Ventrikels (LVEDD echokardiographisch ≥ 60 mm).
- Echokardiographischer Nachweis einer inter- und/oder intraventrikulären Asynchronität.

Die vorliegenden randomisierten Studien zeigen bei ca. 80 % der Patienten einen deutlichen klinischen Benefit, auch weisen die Daten zunehmend auf eine Mortalitätssenkung hin. In den meisten Fällen werden biventrikuläre Schrittmachersysteme mit integriertem Defibrillator implantiert.

Fortsetzung von S. 14

Bezüglich der Datenlage gibt es für Verapamil eine neuere Hypertonie-Studie, INVEST, die zwei verschiedene Behandlungsstrategien bei 22.500 Hypertonikern mit koronarer Herzkrankheit untersuchte: Die Kalziumantagonisten-Strategie und die Nicht-Kalziumantagonistenstrategie, basierend auf Verapamil in der einen Gruppe und Atenolol in der anderen Gruppe, aufsteigend ergänzt bis zur Erreichung eines bestimmten Blutdruckziels. Die erreichten Blutdrucksenkungen waren absolut gleich und die kumulative Mortalität in keinsten Weise unterschiedlich. Beide Therapiestrategien waren also als absolut gleichwertig einzustufen.

Für Diltiazem gibt es die NORDIL-Studie: Hier wurden 10.881 Hypertoniker entweder mit initial Diltiazem oder mit Diuretika und Betablocker untersucht. Der kombinierte Endpunkt Schlaganfall, Infarkt, tödlich oder nicht tödlich und andere kardiovaskuläre Todesursachen trat im mittleren Follow-up von 4,5 Jahren, entsprechend knapp 50.000 Patientenjahren, in beiden Gruppe gleich häufig auf.

Bei den Dihydropyridinen, die ja primär im Brennpunkt der Kritik von Herrn Furberg standen, haben wir seit 2 Jahren die viel diskutierte ALLHAT-Studie. Im antihypertensiven Arm wurden einander gegenüber-

Kombinierter Endpunkt: Kardiovaskulärer Tod oder nicht tödlicher Infarkt

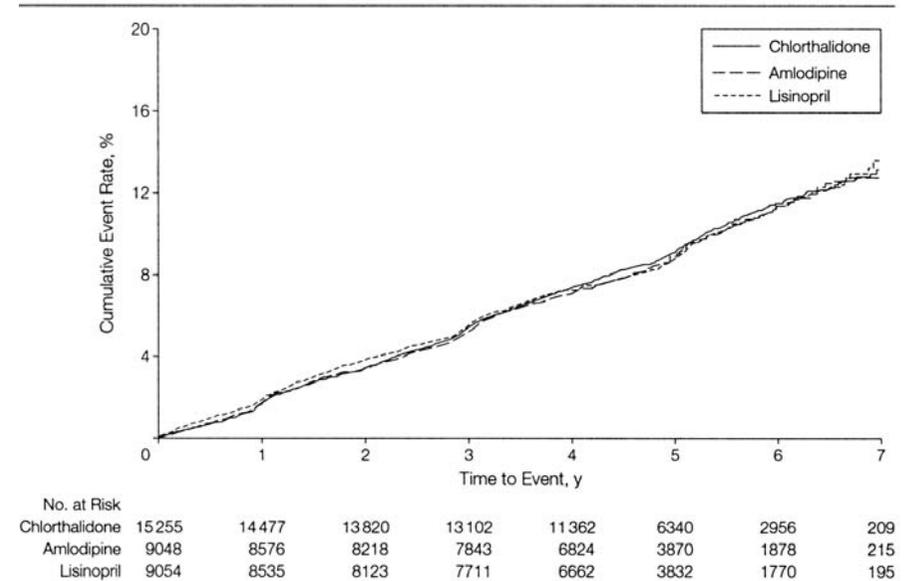


Abb. 8: ACE inhibitor or CCB vs Diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 2981-2997.

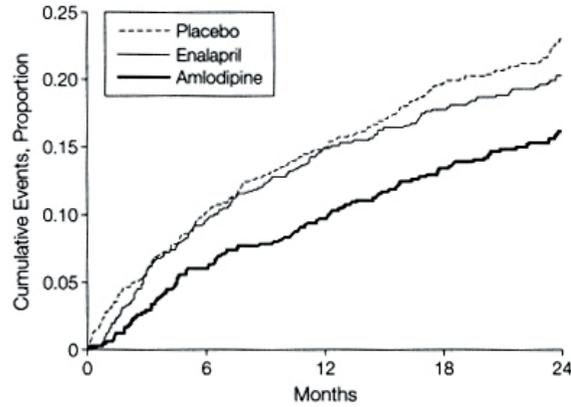


Abb. 9: CAMELOT: Kardiovaskuläre Ereignisse: Tod, Infarkt, Revaskularisation, Schlaganfall, Einweisung wg. Herzinsuffizienz, neue PAVK Nissen et al JAMA 2004; 292: 2217-2226.

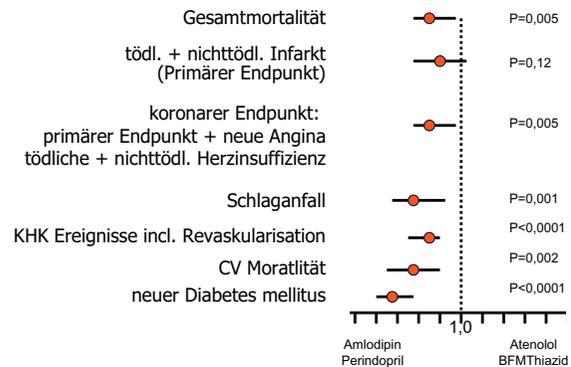


Abb. 10: The Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) mit 19.000 Patienten. Amlodipine and Perindopril vs Atenolol and Bendroflumethiazide) Sever PS and Dahöf B. ACC 2005 Orlando, FL.

gestellt Chlorthalidon, Amlolidin und Lisinopril. Bei absolut gleichen Blutdruck-Senkungen systolisch und diastolisch trat auch der kombinierte Endpunkt (kardiovaskulärer Tod und nicht tödlicher Infarkt) in allen drei Behandlungsgruppen gleich häufig auf (Abb. 8).

in der Plazebo- und Enalapril-Gruppe. Also hier erstmals ein Nachweis eines Arteriosklerose-Schutzes, wenn Sie so wollen anhand eines Surrogatendpunktes.

Ganz aktuell und noch nicht publiziert ist die ASCOT-Studie, die beim ACC im März 2005 in Orlando vor-

Noch weiter gegangen ist man in der CAMELOT Studie. Hier wurde Amlodipin bei Normotonikern im Hinblick auf mögliche kardiovaskuläre Ereignisse versus Plazebo oder Enalapril untersucht. Die Blutdrucksenkung von 129 auf 123, diastolisch von 78 auf etwa 75 durch die beiden Medikamente war gleichwertig, aber die kardiovaskulären Ereignisse waren in der Amlodipin-Gruppe signifikant niedriger als in beiden anderen Gruppen (Abb. 9). Die CAMELOT-Studie hatte zusätzlich noch eine IVUS-Substudie bei 274 Patienten, die in nicht hochgradig stenosierte Gefäßen das Plaquevolumen gemessen hat, und hier war unter Amlodipin die Zunahme des Plaquevolumens mit nur 0,5 % signifikant geringer als

gestellt wurde. In der ASCOT-Studie wurde die Kombination Amlodipin und Perindopril versus Atenolol und Diuretikum verglichen. Hier war die Gesamtmortalität bei der Kalziumantagonistenstrategie mit 0,005 sogar signifikant niedriger und fast alle anderen sekundären Endpunkte wiesen auch einen Vorteil zugunsten der Amlodipin/Perindopril-Gruppe auf (Abb. 10). Natürlich kann man hier nicht sicher sein, ob es nun das Amlodipin oder das Perindopril war, das die niedrigere Gesamtmortalität verursacht hatte. Immerhin aber war diese Strategiestudie eine gute Antwort auf ALLHAT, die das Diuretikum als Therapie der ersten Wahl in der Hypertonie propagierte.

Zusammenfassung der Datenlage zum Thema Kalziumantagonisten:

Die Kalziumantagonisten haben einen gesicherten Platz in der Therapie der arteriellen Hypertonie.

Nicht nur Verapamil und Diltiazem sondern vor allem die Dihydropyridine der dritten Generation mit längerer Wirkdauer haben eine gute Datenlage. Eine erhöhte kardiovaskuläre Mortalität kann bei den neueren Dihydropyridinen nicht mehr konstatiert werden. Das ist eine gute Botschaft, denn wir brauchen diese Medikamente vor allem in der Behandlung der arteriellen Hypertonie, wo wir in über 50 % aller Fälle auch eine 2-fach-Kombination nicht ausreicht.

Gut ist es dann natürlich, wenn diese Medikamente auch noch gut verträglich sind. Abb. 11 zeigt am Beispiel der THOMS Studie, wie viele Patienten nach vier Jahren ihre Studienmedikation noch einnahmen. Das variierte beträchtlich und hier lag Amlodipin mit 83 % der Patienten an der Spitze und das Diuretikum mit 68 % beispielsweise deutlich niedriger.

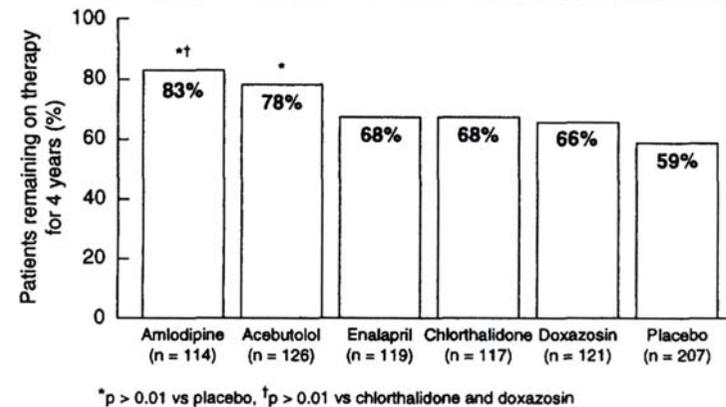


Abb. 11: Verträglichkeit der Antihypertensiva in der THOMS Studie: Am J Cardiol 1997; 79 (10A): 9-19

Ist Fettleibigkeit ein Risikofaktor hinsichtlich der Mortalität bei koronarer Bypass-Operation?

In den USA kam es in den letzten 20 Jahren zur deutlichen Zunahme der Übergewichtigen bzw. Fettleibigen. Nach Informationen der Gesundheits- und Ernährungsbehörden der USA waren im Zeitraum 1999-2000 ca. 64 % der erwachsenen Bevölkerung Amerikas übergewichtig bzw. fettleibig, definiert als body mass index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$.

Fettleibigkeit trägt wesentlich zur Entstehung der koronaren Herzkrankheit bei. Dies resultierte auch in einer Zunahme der Patienten mit Fettleibigkeit, bei denen eine koronare Bypass-Operation notwendig war. Mehrere Studien zu diesem Thema wurden in Vergangenheit publiziert - allerdings mit konträren bzw. nicht signifikanten Ergebnissen oder zu kleinen Patientenkollektiven. In der hier vorgestellten Studie von Jin et al. sollte nun untersucht werden ob die Fettleibigkeit ein zusätzlicher Risikofaktor bezüglich der Sterblichkeit bei koronarer Bypass-Operation darstellt.

Der „body mass index“ (BMI) bildet den Grad der Über-/Untergewichtigkeit besser ab als die reine Körpergewicht-Größenbeziehung (nach Broca) und wird in kg/m^2 angegeben und berechnet, wobei m^2 nicht für die Körperoberfläche sondern für das Quadrat der Körpergröße

in Metern steht. Den Guidelines folgend wird Übergewicht definiert als BMI von 25 - 29,9. Fettleibigkeit wird weiter in 3 Schweregrade unterteilt; leicht (BMI 30 - 34,9), mittel (BMI 35-39,9) und stark (BMI > 40). Normalgewicht besteht bei einem BMI von 19 - 25; Werte < 18,5 gelten als Untergewicht.

Methodik und Ergebnisse

Die Daten dieser Studie stammen aus der „Providence Health System (PHS) Cardiovascular Study Group“, die 9 Zentren in den USA vereint, an welchen Bypass-Operationen durchgeführt werden. Von den insgesamt 16.232 Patienten, bei denen im Zeitraum Januar 1999 bis Dezember 2003 eine Bypass-Operation notwendig war, wurden 14 Patienten wegen unvollständigem Datensatz ausgeschlossen. Somit verblieben 16.218 Patienten.

Begleitend zu einem vormals etablierten Risikomodel für eine Herzoperation, bestehend aus 12 Risikofaktoren wie z. B. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus etc. sollte der Einfluss der Körperfülle auf die In-Hospitalsterblichkeit bei koronarer Bypass-Operation untersucht werden. Die Ergebnisse der einzelnen Subgruppen wurden jeweils mit den normalgewichtigen Patienten verglichen.

Tab. 1: Risikofaktorenprofil und Mortalität nach BMI-Gruppen

	Untergewicht	Normalgewicht	Übergewicht	Fettleibigkeit			p
				gering	mittel	stark	
n Personen (%)	90 (0,6)	3475 (21,4)	6683 (41,2)	3944 (24,3)	1396 (8,6)	630 (3,9)	
Größe (m)	168±10	172±10	173±9	173±10	171±11	168±11	<0,01
Gewicht (kg)	49±7	68±9	83±10	96±12	109±14	125±19	<0,01
BMI (kg/m ²)	17,2±1,4	23,0±1,5	27,5±1,4	32,1±1,4	37,0±1,4	44,0±3,0	<0,01
Alter	70±12*	69±11	66±10	63±10	61±10	60±9	<0,01
Ejektionsfraktion	56±18	55±15	57±15	57±14	57±14	57±14	<0,01
Diabetes mellitus	13	22	27	38	48	61	<0,01
Hypertonieanamnese	36	33	38	43	50	50	<0,01
Pulmon. Hypertonie	2	2	2	3	4	5	<0,01
Periphere Gefäßerkrankung	31	18	15	13	13	12	<0,01
Ventr. Rhythmusstörungen	6	4	3	3	2	1	<0,01
Mitralinsuffizienz	33	22	20	19	17	15	<0,01
Li. Hauptstammstenose	31	24	21	19	19	18	<0,01
weibl. Geschlecht	60	27	21	24	32	46	<0,01
Chron. obstruktive Lungenerkrankung	34	19	12	13	13	18	<0,01
NYHA-Klasse III/IV	27	20	18	20	23	23	<0,01
Mortalität % (n)	7,8 (7)	3,1 (108)	1,9 (129)	2,0 (79)	1,8 (25)	1,9 (12)	<0,01
95% Konfidenzintervall versus normale Subgruppe	2,63 (1,19-5,82)	1	0,61 (0,47-0,80)	0,64 (0,47-0,85)	0,57 (0,37-0,88)	0,61 (0,33-1,11)	

Die Tabelle 1 gibt ausschnittsweise Patientencharakteristika, Risikofaktoren und Sterblichkeit der einzelnen Subgruppen jeweils im Verhältnis zum normalgewichtigen Patientenkollektiv an.

Insgesamt waren 37 % aller Patienten fettleibig, mit einem Anstieg von 32 % auf 40 % im angegebenen Zeitraum der Studie. Fettleibige Patienten waren jünger und häufiger weiblichen Geschlechts. Fettleibige hatten häufiger Diabetes, arterielle Hypertonie und eine pulmonalarterielle Hypertonie.

Untergewichtige Patienten waren älter und ebenfalls häufiger weiblichen Geschlechts. Sie hatten häufiger eine peripher arterielle Verschlusskrankheit, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Ventrikuläre

Arrhythmien, Mitralinsuffizienz, Hauptstammstenosen und Beschwerden im klinischen Stadium NYHA III-IV.

Eindeutig fand sich bei fettleibigen Patienten eine geringere Sterblichkeit als bei den Normalgewichtigen. Untergewichtige hatten die höchste Sterblichkeit aller Subgruppen. Wesentliche Unterschiede in der Todesursache fanden sich im Vergleich der Gruppen nicht.

Im Hinblick auf die postoperative Morbidität (Tab. 2) fand sich bei den untergewichtigen Patienten ein höherer Prozentsatz an zerebrovasculären Ereignissen, Bluttransfusionen, Reoperation, Beatmungsdauer > 24 Stunden und ein verlängerter stationärer Aufenthalt > 14 Tage. Fettleibige Patienten hatten häufiger eine tiefe Sternuminfektion.

Tab. 2: Postoperative Morbidität nach BMI-Gruppen (BMI-Kategorie, %)

	Unter- gewicht	Normal- gewicht	Über- gewicht	Fettleibigkeit			p
				gering	mittel	stark	
Tiefe Sternuminfektion	0	0,3	0,3	0,6	1,1	1,4	<0,01
Nierenversagen	0	2,3	1,7	1,3	2,1	1,9	0,02
Bluttransfusion	67,0	47,8	34,8	28,9	27,6	26,9	<0,01
Reoperation	6,7	3,8	2,8	1,9	1,8	1,7	<0,01
Koronarintervention	1,3	0,6	0,5	0,3	0,2	0,2	0,14
Zerebrovaskulärer Zwischenfall	3,3	2,6	2,0	1,5	1,5	1,7	0,01
Herzinfarkt	2,2	1,6	1,4	1,2	1,1	1,1	0,67
Beatmung auf Intensivstation > 24 h	10,1	7,5	5,2	4,9	7,5	7,4	<0,01
Gesamtaufenthalt > 14 Tage	8,8	3,8	2,8	2,5	3,5	5,6	<0,01

Diskussion

Der BMI ist abhängig von vielen Charakteristika, insbesondere Alter und Geschlecht. Frauen hatten einen größeren BMI als Männer derselben Altersgruppe. Junge Patienten hatten einen größeren BMI als Ältere. Es fanden sich mehr Frauen sowohl in der untergewichtigen als auch in der fettleibigen Subgruppe. Die höchste Sterblichkeit fand sich bei den untergewichtigen Patienten, die allgemein in schlechterem körperlichem Zustand waren und mehr Risikofaktoren vereinten.

Fettleibigkeit als Bestandteil eines Risikomodells wurde bisher in lediglich zwei Studien erwähnt. Keine Studie enthielt Untergewichtigkeit als Risikofaktor. Die meisten Risikomodelle bei der koronaren Bypass-Operation fanden bei Fettleibigkeit keinen statistisch signifikanten Einfluss. Nur Studien mit sehr großen Patientenzahlen und vielen weiteren Risikofaktoren konnten einen statistisch signifikanten Effekt auf die Mortalität nachweisen. Allerdings

mit zum Teil sehr unterschiedlichen Ergebnissen.

Entsprechend den Ergebnissen anderer Studien zeigte sich, dass der BMI einen Risikofaktor für die tiefe Sternuminfektion darstellt.

Die meisten Studien benutzen den BMI, um den Grad der Körperfülle abzubilden. Hier gibt es Grenzen: Der BMI reflektiert bei sehr kleinen Personen, sehr alten Menschen mit Verlust der Muskelmasse und sehr athletischen Personen nicht exakt genug den Anteil des Körperfettes an der Gesamtmasse.

Zusammenfassung

Die Autoren schlussfolgern aus ihren Ergebnissen, dass Körperfülle kein Risikofaktor bezüglich der Mortalität bei koronarer Bypass-Operation ist. Die niedrigste Sterblichkeit fand sich in der hoch-normalen und übergewichtigen Subgruppe, verglichen mit den Fettleibigen bzw. Untergewichtigen.

D. Sander

Literatur:

Jin R et al for the Providence Health System Cardiovascular Study Group (2005) *Circulation* 111:3359-65.

Kommentar

Die Untersuchung erleichtert die Indikationsstellung zur Bypass-Operation bei moderat übergewichtigen Patienten. Warum aber haben Normalgewichtige eine eher etwas ungünstigere Prognose?

In einer Gesellschaft, in der Übergewicht das Normale ist, sind die Normalgewichtigen abnorm. Die „Normalgewichtigkeit“ ist dann häufig – aber natürlich nicht notwendigerweise – Ausdruck begleitender Erkrankungen. Insbesondere Raucher

mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung oder Lungenemphysem sind häufig untergewichtig. Dass Lungenerkrankungen eine Rolle spielen zeigt sich auch an der längeren Beatmungszeit (Tab.2), die bei „Normalgewichtigen“ aber noch stärker ausgeprägt bei Untergewichtigen notwendig war. Die Übergewichtigen/Adipösen waren auch jünger als die Normalgewichtigen als Hinweis darauf, dass Übergewichtigkeit die Atheroskleroseentwicklung beschleunigt und damit das Risiko für KHK erhöht.

Wir müssen also nicht unsere Normalgewichtigen zu verstärkter Kalorienzufuhr ermuntern, um das Risiko zu senken!

H. Gohlke

Publikation aus dem Herz-Zentrum Bad Krozingen

Transesophageal Echocardiography in Comparison with Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Pulmonary Vein Stenosis after Radiofrequency Ablation Therapy

Nikolaus Jander, MD, Jan Minners, MD, PhD, Thomas Arentz, MD, Lothar Görmandt, MD, Rudolf Fürmaier, MD, Dietrich Kalusche, MD, and Franz Josef Neumann, MD,

Gekürzte und ins Deutsche übertragene Fassung der im Juni in der Zeitschrift der Amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie erschienen Publikation (J Am Soc Echocardiogr 2005;18:654-9)

Vorhofflimmern kann durch fokale Aktivität in den Lungenvenen hervorgerufen werden. Bei therapieresistentem Vorhofflimmern kann die elektrische Isolation der Pulmonalvenenostien das Auftreten von Vorhofflimmern vermeiden. Die Pulmonalvenenstenose ist eine seltene, gefürchtete Komplikation dieser Behandlungsmethode.

Die Diagnose der Pulmonalvenenstenose kann durch Angiographie, Computertomographie, Kernspintomographie (MRT) oder mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE) erfolgen. Das TEE eignet sich nur bedingt zur morphologischen Darstellung, bietet aber den Vorteil, durch Dopplermessungen die hämodynamische Bedeutung einer Stenose zu erfassen. Die in der Literatur berichtete Inzidenz von Pulmonalvenenstenosen ist sehr unterschiedlich. Dies hängt nicht nur von der Ablationstechnik, sondern auch von dem Verfahren ab, mit dem die Pulmonalvenenstenose diagnostiziert wird. Die höchsten Raten von

Pulmonalvenenstenosen wurden bei der Diagnostik mit dem TEE beobachtet. Hierdurch ergaben sich Hinweise, dass das TEE die Pulmonalvenenstenosen überschätzen könnte. Die Diagnostik der Pulmonalvenenstenose stützt sich überwiegend auf den Messung der maximalen Flussgeschwindigkeit in den Pulmonalvenen, wobei in der Literatur unterschiedliche Spitzengeschwindigkeiten als Ausdruck einer Stenose angesehen werden. Eine signifikante Stenose ist aber auch charakterisiert durch ein stenotisches Flussmuster mit geringer phasischer Variation und Turbulenz.

Wir stellten deshalb Kriterien für die Diagnose einer signifikanten Pulmonalvenenstenose auf, die die Spitzenflussgeschwindigkeit mit einem charakteristischen Flussmuster kombinierte und stellten die Hypothese auf, dass diese Diagnosekriterien eine Überschätzung der Stenosierungen vermeiden kann ohne signifikante Stenosen zu verpassen. Die Dopplermessungen wurden mit

Kontrastmittelaufnahmen in der Kernspintomographie verglichen, die als nicht invasiver Goldstandard genommen wurde.

Methoden

Wir untersuchten 58 konsekutive Patienten, die in den Jahren 1998 bis 2000 eine Pulmonalvenenablation erhielten. Zu bemerken ist, dass 22 dieser Patienten eine Ablation innerhalb der Pulmonalvenen hatten, ein Verfahren, das wegen erhöhter Stenosierungsraten inzwischen zugunsten der reinen ostialen Ablation verlassen wurde. TEE und MRT wurden meist am gleichen Tage durchgeführt. Im TEE wurde eine signifikante Stenose definiert als:

- Spitzengeschwindigkeit von 110 cm/s oder mehr,
- Verbreiterung des Flusssignals in der Spektralanalyse und
- verminderte Variation des systolisch-diastolischen Flusses. Um diese verminderte Flussvariation quantitativ zu erfassen, wurde das Tal zwischen systolischem und diastolischem Spitzenfluss gemessen. Wenn dieses Tal mehr als 60 % über dem Mittel beider Flussmaxima lag, wurde eine verminderte Flussvariation angenommen.

Im MRT wurde eine Abnahme des Pulmonalvenendurchmessers auf weniger als 50 % als signifikante Stenose gewertet. Eine signifikante Obstruktion war definiert als signifikante Stenose oder vollständiger Verschluss.

Ergebnisse

Von den 58 konsekutiven Patienten konnten MRT und TEE bei 44 Patienten durchgeführt werden, 4 Patienten verweigerten ein erneutes TEE, 8 Patienten konnten wegen Schrittmacher und 2 wegen Klaustrophobie kein erneutes MRT bekommen. Insgesamt waren 96 Pulmonalvenen behandelt worden, dies entspricht 2,2 Pulmonalvenen/Patient. Die Ablation lag im Mittel 19+12 Monate zurück. Kein Patient entwickelte Husten oder Hämoptysen. Zwei Patienten hatten Dyspnoe bei Belastung. Beide hatten eine signifikante Pulmonalvenenobstruktion. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 33 Patienten im Sinusrhythmus und 11 hatten Vorhofflimmern. 42 Patienten zeigten eine normale linksventrikuläre Funktion in der Echokardiographie, einer hatte eine mittelschwer eingeschränkte linksventrikuläre Funktion, ein Patient eine mittelschwere Mitralinsuffizienz. Der mittlere linksatriale Durchmesser betrug 39+5 mm.

Die Dopplermessungen konnten im TEE in allen 4 Lungenvenen durchgeführt werden, nur bei einem Patienten konnte die linke untere Pulmonalvene nicht dargestellt werden. In 75 nicht behandelten Pulmonalvenen wurde eine mittlere Flussgeschwindigkeit von 56+17 cm/s gefunden, wobei kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Pulmonalvenen bestand. Die höchste Flussgeschwindigkeit, die wir in

diesen unbehandelten Pulmonalvenen fanden betrug 120 cm/s, es fand sich hierbei aber ein normales Flussmuster ohne Turbulenz. In 87 Pulmonalvenen, die einer Ablationsbehandlung unterzogen worden waren, im MRT keine Stenose aufwiesen und die Dopplerkriterien für eine Stenose nicht erfüllten, betrug die mittlere Spitzengeschwindigkeit 68+19 cm/s, dies war signifikant höher als in den 75 unbehandelten Pulmonalvenen ($p < 0,01$).

In 164 Pulmonalvenen wurde mit beiden Methoden eine signifikante Obstruktion ausgeschlossen (Tab. 1). Das MRT zeigte sieben Pulmonalvenenstenosen, die vom TEE korrekt identifiziert wurden. Zusätzlich fanden sich die Kriterien einer signifikant Pulmonalvenenstenose in vier

Pulmonalvenen (zwei Hauptgefäße und zwei Seitäste), die keine signifikante Obstruktion im MRT aufwiesen. Eines dieser Hauptgefäße zeigte im MRT eine Stenose unter 50 %. Sensitivität und Spezifität des TEEs im Vergleich zum MRT war 97 %. Im MRT zeigten sich vier zusätzliche Stenosen unter 50 %, die in zwei Fällen eine erhöhte Flussgeschwindigkeit im Doppler aufwiesen, ohne unsere Kriterien für eine signifikante Stenose zu erfüllen. In fünf Pulmonalvenen fanden wir eine Spitzengeschwindigkeit von 110 cm/s oder mehr bei erhaltenem, normalem Flussmuster. In diesen Fällen war das MRT völlig unauffällig. Eine Zusammenfassung der Dopplerbefunde im Vergleich zum MRT zeigt Tab. 2.

Diskussion

Der Hauptbefund der Studie ist, dass Dopplermessungen im TEE verlässlich sind, um signifikante Pulmonalvenenstenosen zu diagnostizieren oder auszuschließen, wenn die Diagnose einer signifikanten Stenose beschränkt wird auf eine

Kombination von erhöhter Spitzengeschwindigkeit (> 110 cm/s) mit Zeichen der Turbulenz und einer verminderten phasischen Variation (Abb. 1). Die gute Korrelation zwischen TEE und

Tab. 1: Vergleich von transoesophagealem Echo (TEE) und Magnetresonanztomographie (MRT) zur Feststellung einer signifikanten Obstruktion (+) in 175 Pulmonalvenen

	MRT +	MRT -	
TEE +	7	4	11
TEE -	0	174	164
	7	168	175

Tab. 2: Spitzengeschwindigkeit und Flussmuster in 173 Pulmonalvenen

MRT: Stenose	Pulmonalvenen (n)	TEE: sign. Obstruktion	TEE: Vmax (Bereich)
51-100 %	1	ja	kein Fluss
	6	ja	154 (115-196) cm/s
≤ 50 %	1	ja	180 cm/s
	4	nein	94 (55-120) cm/s
0 %	1	ja	120 cm/s
	5	nein	118 (110-121) cm/s
	155	nein	61 (24-103) cm/s

MRT unterstreicht, dass diese Kriterien das Problem der Überschätzung der Stenosen eliminiert, ohne signifikante Stenosen zu verpassen.

Pulmonalvenenstenosen nach Ablationsbehandlung verursachen selten Symptome, und die Diagnose ist selbst bei Auftreten von Symptomen häufig verzögert. Wir haben deswegen diese Follow-up Studie bei Patienten nach Ablationsbehandlung wegen therapieresistentem Vorhofflimmern durchgeführt. Vergleichbar mit Erfahrungen an

anderen Institutionen haben wir eine relativ hohe Inzidenz von Pulmonalvenenstenosen bei den zuerst behandelten Patienten beobachtet. In der Zwischenzeit konnte - wie Ergebnisse von Dr. Arentz aus dem Herz-Zentrum zeigen (1) - das Risiko der Pulmonalvenenstenose durch die Einführung eines neuen Mappings- und Navigationssystems drastisch reduziert werden, das eine genaue Lokalisation des Pulmonalvenenostiums erlaubt und wodurch Ablationen

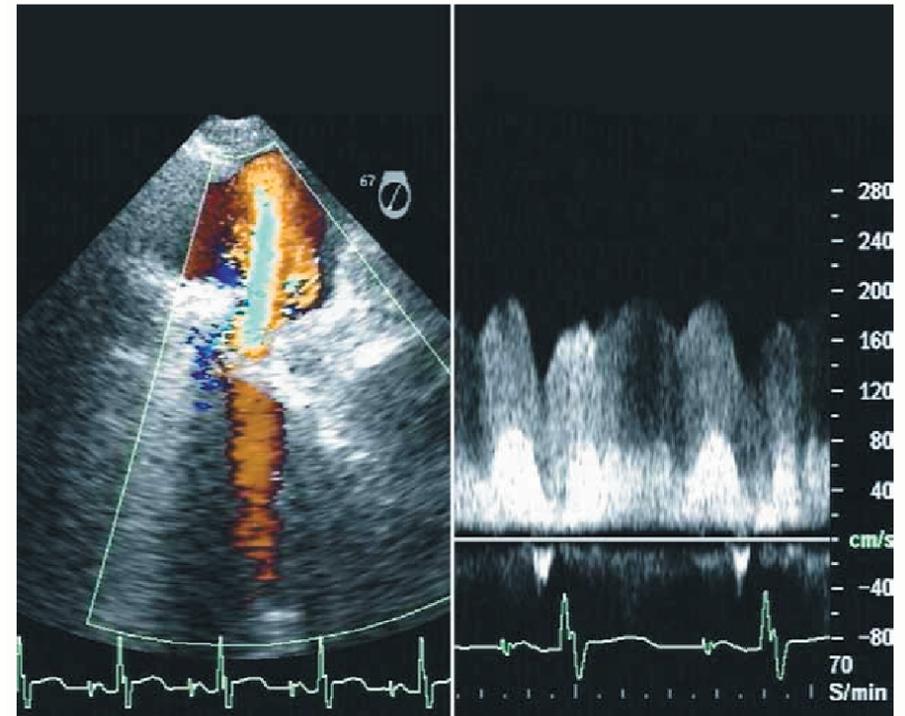


Abb. 1: Schwere Pulmonalvenenstenose. Links: Turbulenter Fluss von der schwer stenosierten linken oberen Pulmonalvene (Farb-Doppler). Rechts: Dopplerbild derselben Pulmonalvene mit erhöhter Spitzengeschwindigkeit (annähernd 2 m/s), Verbreiterung des Spektrums und geringer phasischer Variation.

innerhalb der Pulmonalvenen sicher vermieden werden können.

Der normale Dopplerfluss in den Pulmonalvenen ist laminar und im Sinusrhythmus triphasisch mit ein oder zwei systolischen Gipfeln, einem diastolischen Gipfel und einem kurzen Rückfluss während der atrialen Kontraktion. Normale Spitzengeschwindigkeiten liegen um 40 bis 80 cm/sec. Es werden jedoch in Einzelfällen auch in nicht stenosierten Venen Spitzengeschwindigkeiten von bis zu 120 cm/s beobachtet. Auch stenosierte Venen zeigen zum Teil nur Spitzengeschwindigkeiten von 100 bis 120 cm/sec. Deshalb ist gerade in diesem Bereich notwendig nicht nur die Spitzengeschwindigkeit des Dopplersignals zu erfassen, sondern auch das Signal auf das Vorliegen eines stenotischen Flussmusters zu analysieren, das heißt auf das Vorliegen von geringer phasischer Variation und Turbulenz. Die von uns eingeführten Dopplerkriterien zeigen eine gute Übereinstimmung mit der bildlichen Darstellung im MRT.

Die hier vorgestellten Dopplerkriterien zur Diagnose einer signifikanten Stenose sind nicht ohne weiteres übertragbar auf Patienten mit Mit-

ralklappenerkrankung, niedrigem Herzminutenvolumen oder Vorhofseptumdefekt, Krankheitsbilder, bei denen der Pulmonalvenenfluss deutlich verändert sein kann. Eine weitere Limitation der Studie betrifft die Pulmonalvenendarstellung im MRT, dessen räumliche Auflösung bei der hier verwendeten Sequenz bei ca. 2 mm liegt, was für die exakte Darstellung der Pulmonalvenen als Referenz möglicherweise nicht ausreichend ist.

Zusammenfassend zeigt die Studie, dass TEE-Dopplermessungen verlässlich verwendet werden können, um signifikante Pulmonalvenenstenosen zu diagnostizieren oder auszuschließen. Wir fanden eine sehr gute Übereinstimmung zwischen TEE und MRT bei Verwendung von Dopplerkriterien, die die Diagnose auf eine Kombination von erhöhter Spitzengeschwindigkeit (> 110 cm/s) mit einem stenotischen Flussprofil (geringe phasische Variationen und Turbulenz) beschränkte.

(1) Arentz T, Von Rosenthal J, Blum T, Stockinger J, Bürkle G, Weber R, Jander N, Josef Neumann F, Kalusche D. Feasibility and Safety of Pulmonary Vein Isolation Using a New Mapping and Navigation System in Patients With Refractory Atrial Fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 2484-2490

Neueinstellungen

Im Juli kamen 2 Gesundheits- und Krankenpflegerinnen auf Station 1, eine Stationsassistentin auf Station 4, eine Fachärztin in der Röntgenabteilung, zwei Assistenzärzte in der Kardiologie, ein Assistenzarzt in der Angiologie sowie ein Zivildienstleistender neu an unser Haus.

Zugangswege in unsere Ambulanz: Ein Wort an unsere Zuweiser

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,

nach dem Bundessozialgerichtsurteil im Oktober 2003 lief unsere Ambulanz in ihrer alten Form als Institutsambulanz aus. Ab Oktober 2003 konnten wir dann zumindest einen Teil der bisher erbrachten ambulanten Leistungen über einzelne ermächtigte Kardiologen weiterhin anbieten – dies aber mit deutlich eingeschränkten Überweisungsmodalitäten.

Bei der Durchsicht der Überweisungen zu unserer Ermächtigungsambulanz vom zweiten Quartal 2005 gab es wieder einige Überweisungsscheine, die wir nicht mehr hätten annehmen dürfen – in der Regel deswegen, weil der Überweiser kein Facharzt-Internist war sondern beispielsweise Facharzt für Allgemeinmedizin oder Hausarztinternist. Bisher haben wir Patienten, die uns mit nicht „gültigen Überweisungsscheinen“ zugewiesen wurden, nicht abgewiesen. Wir sind jedoch dringend gehalten, die für unsere Überweisungsambulanz ausgesprochenen Ermächtigungen präzise einzuhalten.

Wir bitten Sie deshalb um Unterstützung durch Einweisung Ihrer Patienten nach den für uns gültigen Zugangswegen, die wie folgt festgelegt sind:

1. Kardiologische Notfälle können von allen niedergelassenen Ärzten zu uns geschickt werden. Der Notfall-Überweisungsschein muss mit dem Vorstellungstag des Patienten datiert sein.
2. Überweisungen von allen niedergelassenen Vertragsärzten können angenommen werden nur für Patienten
 - a) zur Kontrolle von im Herz-Zentrum implantierten Schrittmachern und solchen Schrittmachern, die nicht von niedergelassenen Kardiologen programmiert werden können, weil die entsprechenden Programmiergeräte nicht vorgehalten werden;
 - b) zur Kontrolle und Einstellung von biventrikulären Schrittmachern und Defibrillatorsystemen sowie zur Therapieplanung und Überwachung von herztransplantierten Patienten sowie im Bereich der Angiologie zur Diagnostik und Behandlung von arteriellen Durchblutungsstörungen, Aneurysmaerkrankungen, Embolieerkrankungen, Raynaud-Syndrom und Vaskulitiden, Gefäßmissbildungen und Gefäßverletzungen nach Operation und Kathetereingriffen sowie venösen und lymphatischen Erkrankungen, Dialyse-Shunt-Problemen und zur Thrombophiliediagnostik.
3. Alle übrigen kardiologischen Fragestellungen können in unserer Ermächtigungsambulanz nur auf Überweisung von niedergelassenen Fachinternisten angenommen werden.

Selbstverständlich bleibt es Ihnen weiterhin unbenommen, die Patienten direkt stationär einzuweisen, wenn eine stationäre Behandlung erforderlich ist. Hier gibt es keine Beschränkungen. In Einzelfällen kann sich dann erweisen, dass eine prästationäre Behandlung ausreichend ist.

Mit bestem Dank für die bisherige kollegiale Zusammenarbeit und für Ihr Verständnis für die entsprechend der Gesetzeslage komplizierte Ambulanzstruktur

bin ich

Ihr



Dr. med. H.-P. Bestehorn (Chefarzt Klinische Kardiologie I und Ambulanz)

Leitbild

des Herz-Zentrums Bad Krozingen

Als erste Schwerpunktklinik zur Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen in Baden-Württemberg hat das Herz-Zentrum Bad Krozingen Maßstäbe gesetzt. Auch in Zukunft wollen wir unserer Rolle als Kompetenzzentrum gerecht werden.

Der Patient steht mit allen seinen Bedürfnissen, Wünschen und Sorgen im Mittelpunkt. Die bestmögliche Behandlung des Patienten ist unser Ziel. Durch freundliche und partnerschaftliche Zusammenarbeit aller Mitarbeiter wird eine Atmosphäre geschaffen, die dem Patienten Geborgenheit und Sicherheit vermittelt. Hochspezialisierte medizinische Leistungen tragen ebenso wie professionelle Pflege, Physiotherapie und soziale Dienste zur optimalen Behandlung und Betreuung entscheidend bei.

Förderung und Weiterbildung der Mitarbeiter sowie modernste technische Ausstattung ermöglichen uns auch weiterhin die Versorgung unserer Patienten auf höchstem Niveau.

Unsere Arbeit ist geprägt durch soziales Denken und Handeln in wirtschaftlicher Verantwortung sowie durch einen fairen Umgang mit allen unseren Partnern. Durch wissenschaftlich fundierte Weiterentwicklung der Behandlungskonzepte und deren Publikation unterstützen wir nachhaltig den medizinischen Fortschritt und sind so in die internationale medizinische Gemeinschaft integriert.

Die Einbindung in die Kulturlandschaft der Region sowie unsere Verantwortung für den Wirtschaftsraum haben für uns einen besonderen Stellenwert.