

Bad Krozingen, im Dezember 2011

Liebe Kolleginnen und Kollegen,
meine Damen und Herren,

in seiner Chronik des Herz-Zentrums Bad Krozingen, die anlässlich unseres Ehemaligen- und Zuweisertreffens im Oktober dieses Jahres erstmals vorgestellt wurde, hat Professor Roskamm Meilensteine der Entwicklung unseres Zentrums in den ersten drei Jahrzehnten dargestellt. Nach der Gründung des Herz-Zentrums, damals noch Rehasentrum genannt, waren die 70er Jahre geprägt vom Aufbau der damals noch jungen Katheterdiagnostik und von der Gründung der Herzchirurgie. In den 80er Jahren kam mit der Ballondilatation die interventio-nelle Kardiologie hinzu; die Gründung der klinischen Pharmakologie legte den Grundstein für die weitere klinische Forschung an unserem Zentrum und die erste Herztransplantation in Baden-Württemberg markiert die Entwicklung der Herzchirurgie zu einem der Spitzenzentren. In den 90er Jahren bestimmten die erste Durchführung einer Hochfrequenzkatheterablation sowie der nachfolgende rasante Fortschritt der Elektrophysiologie die Entwicklung.

Das erste Jahrzehnt des neuen Jahrtausends ist geprägt durch den Aufbau der interventionellen Angiologie, durch den Aufstieg der klinischen Forschung und schließlich durch die neuen interdisziplinären Verfahren zur Behandlung von Herzklappenerkrankungen.

Und just vor Beginn des fünften Jahrzehnts der Geschichte unseres Herz-Zentrums gelingt ein weiterer konsequenter großer Schritt: das Herz-Zentrum wird universitär. Zusammen mit den kardiovaskulären Kliniken des Universitäts-klinikums Freiburg werden wir 2012 das Universitäts-Herzzentrum Freiburg – Bad Krozingen in Betrieb nehmen. Es entsteht eine in dieser Form einmalige Kombination aus universitärer Spitzenmedizin und kompromissloser Patienten-orientierung.

Für unsere Patienten und Zuweiser bedeutet dies, dass sie bei uns weiter die gewohnte Haltung in Patientenbetreuung und Zuweiserservice vorfinden werden und dass wir das Niveau und die Breite unserer medizinischen Leistungen weiter ausbauen werden.

Ich wünsche Ihnen allen schöne Feiertage und ein gutes neues Jahr 2012.

Ihr

Franz-Josef Neumann

Fortbildung	4	<i>Der alte Mensch in der Kardiologie - Besonderheiten in der medikamentösen Therapie</i>
Frühbesprechung	10	<i>Thrombus in der Aortenwurzel</i>
Der besondere Fall	13	<i>Platypnoe – Orthodeoxie</i>
Geschäftsführung	19	<i>Ehemaligen- und Einweiserntreffen Oktober 2011 mit Vorstellung der Chronik des Herz-Zentrums 1964 - 2001 und Auszügen aus der Rede von Prof. H. Roskamm</i>
	23	<i>Korrektur zum Artikel von Herrn Dr. M. Ferenc (Heft 2/2011, Seiten 15 - 18)</i>

Der alte Mensch in der Kardiologie Besonderheiten in der medikamentösen Therapie

Aus der Kurhaus-Fortbildung am 17. September 2011

In der gesellschaftlichen Konvention gilt als „alter Mensch“ noch immer häufig der Mitbürger über 65 Jahre. Wenngleich z. B. die Weltgesundheitsorganisation (WHO) ältere Menschen (61 – 75 Jahre), alte Menschen (76 – 90 Jahre) und sehr alte Menschen (über 90 Jahre) unterscheidet, gibt es keine allgemein akzeptierte Definition des alten Menschen. Jeder von uns kennt sicher Beispiele von „biologisch deutlich jüngeren“ alten Menschen.

Die demographische Entwicklung der Bevölkerung in Deutschland führt dazu, dass der Anteil der älteren Menschen an der Bevölkerung sowohl relativ als auch absolut kontinuierlich zunimmt. Aus dem Statistischen Jahrbuch 2008 ist ersichtlich, dass im Jahr 2006 jeder 5. Einwohner unseres Landes über 65 Jahre alt war, und es wird erwartet, dass im Jahr 2050 bereits jeder 3. Einwohner über 65 Jahre alt sein wird. Absolut waren im Jahr 2006 etwa 3,8 Millionen Mitbürger über 80 Jahre alt, wobei die Prognosen besagen, dass im Jahr 2050 etwa zehn Millionen Einwohner 80 Jahre und älter sein werden. Aus pharmakotherapeutischer Sicht bedeutsame Zahlen können der aktuellen Ausgabe des Arzneiverordnungsreports 2010 entnommen werden. Danach werden bei der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) 66 % der Verordnungen von Fertigarzneimitteln für Mitglieder ausgestellt, die 60 Jahre und äl-

ter sind, wobei diese Altersgruppe nur etwa 25 % der Versicherten ausmacht. Im Mittel erhält jedes Mitglied der GKV im Alter von über 65 Jahren auf den Tag umgerechnet drei und mehr Arzneimittel als sogenannte definierte Tagesdosis. Eine definierte Tagesdosis (DDD) entspricht z. B. 10 mg Bisoprolol, 10 mg Enalapril oder 240 mg Verapamil.

Leider besteht bei vielen Arzneimitteln oder Wirkstoffgruppen ein eklatanter Unterschied zwischen dem Alter der Patienten in der täglichen Praxis und dem Alter der Patienten in Studien, in denen der Nutzen einer bestimmten Therapie untersucht wurde. So sind in großen klinischen Studien zu chronischen Krankheitsbildern mit altersabhängig zunehmender Prävalenz gerade ältere Patienten in aller Regel unterrepräsentiert oder sogar von der Teilnahme ausgeschlossen. Dass auch alte Patienten von einer adäquaten Pharmakotherapie profitieren können, soll an drei Beispielen aufgezeigt werden.

Therapie der Herzinsuffizienz beim älteren Patienten - die SENIORS-Studie

Das Alter der Patienten in den großen klinischen Studien, die den Weg für die Anwendung der β -Blocker in der Therapie der Herzinsuffizienz geebnet haben, lag im Mittel zwischen 58 und 64 Jahren. Die SENIORS-Studie (Study of Effects of Nebivolol Inter-

vention on Outcomes and Rehospitalisation in Seniors with heart failure) hat Placebo-kontrolliert die Behandlung mit dem β 1-selektiven Betablocker Nebivolol bei Patienten über 70 Jahre mit einer chronischen Herzinsuffizienz (stationäre Behandlung wegen Herzinsuffizienz in den letzten zwölf Monaten, linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) \leq 35 % dokumentiert innerhalb von sechs Monaten vor Studieneinschluss) untersucht (1). Die Patienten mussten auf eine stabile kardiovaskuläre Therapie bei Einschluss eingestellt sein und sollten eine Herzfrequenz über 60 Schläge/Minute und einen systolischen Blutdruck von über 90 mmHg aufweisen. Die Studienteilnehmer waren im Mittel $76 \pm 4,7$ Jahre alt, hatten eine LVEF von im Mittel 36 % und die Enddosis von Nebivolol betrug nach langsamer Auf titration im Mittel 7,7 mg/Tag. Nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 21 Monaten zeigte sich, dass auch bei alten Patienten mit Herzinsuffizienz durch die Behandlung mit

Nebivolol der primäre kombinierte Endpunkt aus Gesamtmortalität und Hospitalisierung aus kardiovaskulären Gründen signifikant (Hazard Ratio (HR) 0,86; 95 % Konfidenzintervall (KI) 0,74 – 0,99; $p = 0,036$; Abbildung 1) gesenkt wurde. Der primäre Endpunkt war auch in den Subgruppen der Patienten über 75 Jahre bzw. mit erhaltener LVEF reduziert. Somit ist ein hohes Lebensalter per se keine Kontraindikation für die Therapie der Herzinsuffizienz mit β -Blockern.

Therapie der Hypertonie beim alten Patienten - die HYVET-Studie

Die HYVET-Studie (Hypertension in the Very Elderly Trial) wurde an Patienten über 80 Jahre mit erhöhtem systolischen (160 - 199 mmHg) und einem diastolischen Blutdruck < 110 mmHg durchgeführt (2). Ausschlusskriterien waren ein systolischer RR im Stehen unter 140 mmHg, ein Schlaganfall in den letzten sechs Monaten vor Einschluss sowie Demenz oder Pflegebedürftigkeit. Die im Mittel 83,5 Jahre alten Patienten erhielten zunächst das Diuretikum Indapamid (1,5 mg/Tag) und bei Bedarf zusätzlich den ACE-Inhibitor Perindopril (2 mg, ggf. auch 4 mg/Tag), um den Blutdruck von im Mittel 173/91 mmHg bei Einschluss auf den Zielblutdruck von unter 150/80 mmHg zu senken. Nach zwei Jahren Behandlung war der Blutdruck in der Verumgruppe dann um 15/5,1 mmHg niedriger als in der Placebogruppe. Nach einer mittleren Beobachtungsdauer von 1,8 Jahren wurde die Studie vorzeitig abgebrochen, da eine

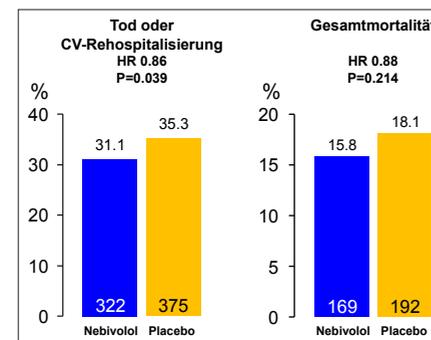


Abbildung 1: Reduktion des kombinierten primären Endpunkts und der Gesamtmortalität durch Nebivolol in der SENIORS-Studie

Zwischenanalyse eine signifikante Senkung der Sterblichkeit (HR 0,79; 95 % KI 0,65 – 0,95; $p = 0,02$; Abbildung 2) zeigte. Der primäre kombinierte Endpunkt aus tödlichem und nicht-tödlichem Schlaganfall war noch stärker beeinflusst (HR 0,70; 95 % KI 0,49 – 1,01), wengleich die statistische Signifikanz auf Grund des vorzeitigen Studienabbruchs formal nicht ganz erreicht wurde ($p = 0,06$). Klinische Symptome für Herzinsuffizienz traten unter der antihypertensiven Behandlung deutlich weniger häufig auf (HR 0,36; 95 % KI 0,22 –

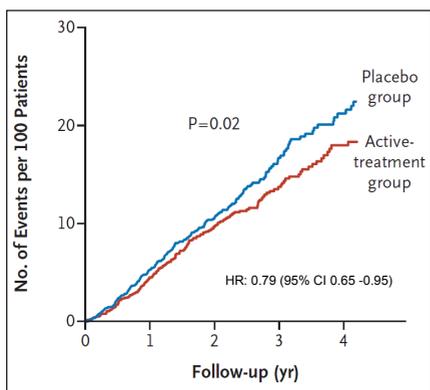


Abbildung 2: Reduktion der Gesamtmortalität durch antihypertensive Behandlung mit Indapamid/Perindopril in HYVET

0,58; $p < 0,001$). Der frühe Nachweis des Behandlungsnutzens im Verlauf der Studie ist für das alte Patientenkollektiv neben der guten laborchemischen Verträglichkeit (Elektrolyte, Glukose, Harnsäure und Kreatinin) von besonderer Bedeutung.

Antithrombotische Therapie bei älteren Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern

Die BAFTA-Studie (Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study) (3) hat den Nutzen der oralen Antikoagulation im Vergleich zur plättchenhemmenden Therapie mit ASS bei Patienten über 75 Jahre nachgewiesen, wobei auch Patienten über 80 Jahre von einer Antikoagulation im Vergleich mit ASS hinsichtlich der Reduktion des kombinierten primären Endpunkts aus tödlichem und nicht-tödlichem Insult, intrakra-

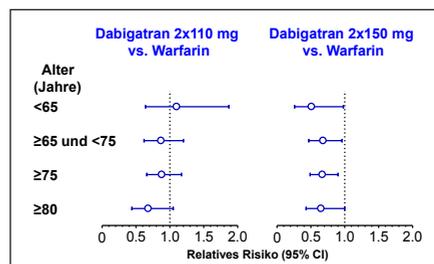


Abbildung 3: Primärer Endpunkt (Schlaganfall oder systemische Embolie) in der RE-LY-Studie in Abhängigkeit vom Alter der Patienten

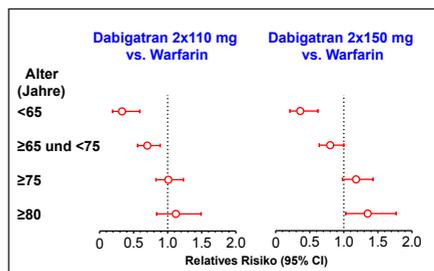


Abbildung 4: Alter der Patienten und Risiko für schwere Blutungen in der RE-LY-Studie

nieller Blutung und klinisch signifikanter arterieller Embolie profitieren. Allerdings wird sowohl unter Antikoagulation als auch unter Thrombozyteninhibition mit ASS eine mit dem Alter ansteigende Rate schwerwiegender Blutungen beobachtet. Bieten die neuen oralen Antikoagulanzen Vorteile für ältere Patienten?

In der RE-LY-Studie wurde der im Sommer neu zugelassene Thrombininhibitor Dabigatran gegen orale Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten (OAK) in der Thromboembolieprophylaxe bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern verglichen. Eine kürzlich publizierte Analyse untersuchte den Nutzen und das Risiko in verschiedenen Altersgruppen (< 65, ≥ 65 - 75, ≥ 75, ≥ 80 Jahre) (4). Der primäre Endpunkt aus Schlaganfall oder systemischer Embolie wird durch die höhere Dosis Dabigatran (2 x 150 mg/Tag) im Vergleich zur OAK unabhängig vom Alter der Patienten reduziert, während die Ereignisraten unter der niedrigeren Dosis von Dabigatran (2 x 110 mg/Tag) vergleichbar mit den unter OAK sind (Abbildung 3). Die Häufigkeit schwerer Blutungen ist unter Dabigatran im Vergleich zur OAK bei Patienten unter 75 Jahren reduziert. Unter 2 x 110 mg Dabigatran sind schwere Blutungskomplikationen bei Patienten über 75 Jahren vergleichbar häufig wie unter OAK, bei der hohen Dabigatran-Dosierung und Alter über 80 Jahre sogar häufiger als un-

Effector	Change
<i>Central nervous system</i>	
Dopaminergic D ₁ , D ₂	↓
Serotonergic 5HT _{1A} , 5HT _{2A}	↓
Muscarinic cholinergic M ₁	↓
Acetylcholinesterase	↓
β-Adrenergic	↓
α-Adrenergic	↔
GABAergic	?
Enkephalin/endorphin	?
<i>Autonomic nervous system</i>	
β ₁ ,β ₂ -Adrenergic	↓
α ₁ -Adrenergic	↔↓
Dopaminergic	↓
Parasympathetic responses	↓
Baroreflex function	↓↓

Abbildung 5: Veränderungen pharmakodynamischer Effektorsysteme mit dem Alter (6)

ter OAK (Abbildung 4). Bei Verordnung von Dabigatran zur Thromboembolieprophylaxe bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem Alter von über 80 Jahren wird deshalb die Dosierung von 2 x 110 mg täglich empfohlen.

Generelle Aspekte zur Pharmakotherapie bei alten Patienten

Veränderungen wichtiger pharmakodynamischer Effektorsysteme sind in Abbildung 5 zusammengestellt. Von besonderer Bedeutung sind hier die Abnahme parasymphatischer Reaktionen und insbesondere die Abnahme des Baroreflexes.

Bei der Dosierung von Medikamenten muss neben dem im Mittel abnehmenden Gewicht der Patienten

mit fortschreitendem Lebensalter die veränderte Zusammensetzung des Körpers beachtet werden. Während der Körperfettanteil um etwa ein Drittel im Vergleich zum 20-Jährigen zunimmt, nehmen das Körperwasser (-17 %) und die Extrazellulärflüssigkeit (-40 %) deutlich ab. Die Aktivität des Cytochrom P450-Systems ist bekannt variabel mit keinen einheitlichen altersabhängigen Veränderungen. Die berichtete Zunahme der Eliminationshalbwertszeit von lipophilen Pharmaka wie z. B. Diazepam im Alter ist daher primär eine Folge der Änderung des Verteilungsvolumens und nicht der Clearance des Arzneimittels (Abbildung 6).

Besonderer Beachtung bedarf in der Therapie mit renal eliminierten Arzneimitteln die Nierenfunktion des alten Patienten. Als Faustregel kann dienen, dass die Kreatinin-Clearance ab dem 30. Lebensjahr um etwa 1 % pro Lebensjahr abnimmt. Bei der Dosierung renal eliminiertes Pharmaka sollte deshalb insbesondere beim älteren Patienten immer die Kreatinin-

Ausscheidungsweg	Veränderung
Renal	
Filtration	↓
Sekretion	↓
Reabsorption	↓
Hepatisch	
Oxidation (CYP)	↔
CYP 1	? ↓
CYP2C, CYP2D, CYP2E	? ↓
CYP3A	↓
Konjugation	↔

Abbildung 6: Veränderungen der Clearance von Arzneimitteln mit dem Alter (6)

Clearance z. B. nach der Cockcroft-Gault-Formel berechnet werden. Ein scheinbar normales Serum-Kreatinin von 1,2 mg/dl bei einer 80-jährigen Frau mit einem Körpergewicht von 60 kg entspricht mit einem Wert von 35 ml/min einer deutlich eingeschränkten Kreatinin-Clearance!

Auf Grund der zunehmenden Multimorbidität in fortgeschrittenem Lebensalter kommt natürlich beim Bestreben jeder medizinischen Fachdisziplin, „ihre“ Krankheitsbilder Leitlinien-gerecht zu behandeln, der Polypharmazie und daraus potenziell entstehenden Problemen gerade auch beim alten Patienten eine besondere Bedeutung zu. Die nahezu 2000 zu Hause lebenden 78 Jahre alten SeniorInnen der getABI-Kohorte (German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index) (5) nahmen im Mittel 5,7 Arzneimittel ein, wobei zahlreiche StudienteilnehmerInnen sogar zehn und mehr Pharmaka einnahmen. Das Risiko potenzieller Arzneimittel-Wechselwirkungen nimmt nicht linear, sondern exponentiell mit der Anzahl der täglich eingenommenen Arzneistoffe zu. Eine viel beachtete Erhebung über sechs Monate an zwei Kliniken in England hat ergeben, dass 6,5 % der 18.820 Krankenhauseinweisungen durch Arzneimittelnebenwirkungen bedingt waren (7). Von diesen waren erschreckend viele (nämlich 72 %) definitiv oder wahrscheinlich vermeidbar und jede 6. Nebenwirkung beruhte auf einer Arzneimittelinteraktion.

Zusammenfassung und Leitsätze für die Arzneimitteltherapie im Alter

Da alte Patienten in klinischen Studien in aller Regel unterrepräsentiert oder ausgeschlossen sind, ist die Datenlage zum Nutzen einer Arzneimitteltherapie bei alten Patienten vielfach unzureichend. Es gibt gut belegte Beispiele für ein positives Nutzen-Risiko-Verhältnis der Pharmakotherapie auch bei alten Patienten.

Generell gilt:

- Die Beachtung der Nierenfunktion bei der Dosierung hat die größte klinische Bedeutung für eine gute Arzneitherapie im Alter (Kreatinin-Clearance berechnen!).

- Bei der Dosierung: Start low – Go slow!
- Strenge Indikationsstellung (Indikation und Adhärenz periodisch überprüfen).
- ZNS-wirksame Arzneimittel besonders kritisch einsetzen (PRISCUS Liste im Deutschen Ärzteblatt 2010 (8)).
- Bei Polypharmazie → Arzneimittelinteraktionen prüfen.
- Neue Symptome → unerwünschte Arzneimittelwirkung als Ursache ausschließen.
- Einfache Dosierungsschemata wählen (1x vs. 3x/Tag).
- Angehörige/Betreuer in die Planung der Arzneimitteltherapie einbeziehen.

D. Trenk

Literatur

- (1) Flather et al. *Eur. Heart J.* 2005;26:215-225.
- (2) Beckett et al. *N. Engl. J. Med.* 2008;358:1887-1898.
- (3) Mant et al. *Lancet* 2007;370:493-503.
- (4) Eikelboom et al. *Circulation* 2011;123:2363-2372.
- (5) Diehm et al. *Circulation* 2009;120:2053-61.
- (6) Schwartz & Abernethy, *Clin Pharmacol Ther* 2009; 85:3
- (7) Pirmohamed et al. *Brit. Med. J.* 2004;329: 15-9.
- (8) Holt et al. *Dtsch Ärztebl.* 2010;107:543-51.

Thrombus in der Aortenwurzel

Im Folgenden soll der Fall von Frau S., einer 49-jährigen Patientin, die sich im Juli 2011 im Herz-Zentrum Bad Krozingen in stationärer Behandlung befand, dargestellt werden. Die Zuweisung der Patientin erfolgte aus dem Krankenhaus Bad Säckingen, wo zunächst ein thromboembolischer Verschluss der Arteria poplitea behandelt werden sollte. Im Rahmen der obligatorischen Embolieabklärung wurde eine transösophageale Echokardiographie zum Ausschluss einer kardialen Emboliequelle durchgeführt. Es wurde auf Grund einer flottierenden Struktur im Bereich der Aortenklappe der Verdacht auf eine Endokarditis geäußert, klinisch berichtete die Patientin über thorakales Engegefühl bei schnellem Gehen. Auf Grund der erhobenen Befunde und der Symptomatik wurde Frau S. in unser Haus verlegt.

Aus der Vorgeschichte der Patientin ist ein 1984 radiochemotherapeutisch behandeltes Hodgkin-Lymphom bekannt, das kardiovaskuläre Risikoprofil umfasst eine arterielle Hypertonie, fortgesetzten Nikotinkonsum, die Patientin ist leicht übergewichtig und weist eine familiäre Disposition für Herzerkrankungen auf. In der Aufnahmediagnostik fand sich ein bis auf T-Negativierungen im Vorderwandbereich weitgehend unauffälliges

Elektrokardiogramm, auch die transthorakale Echokardiographie zeigte keinen wegweisenden Befund, insbesondere konnten keine intrakavitären Raumforderungen, keine Vitien oder Wandbewegungsstörungen nachgewiesen werden. Im Rahmen der weiteren diagnostischen Abklärung des thromboembolischen Ereignisses führten wir ein Thrombophilie-Screening durch. Hierbei zeigte sich eine heterozygote Faktor-II-Mutation.

In Abbildung 1 ist die flottierende Struktur unmittelbar über dem Ostium der rechten Kranzarterie in der transösophagealen Echokardiographie sichtbar, welche zur Verlegung ins Herz-Zentrum geführt hatte. Die Lokalisation direkt über dem Koronarostium hatte zu einem die klinische Symptomatik im Sinne von pektanginösen Beschwerden hervor-

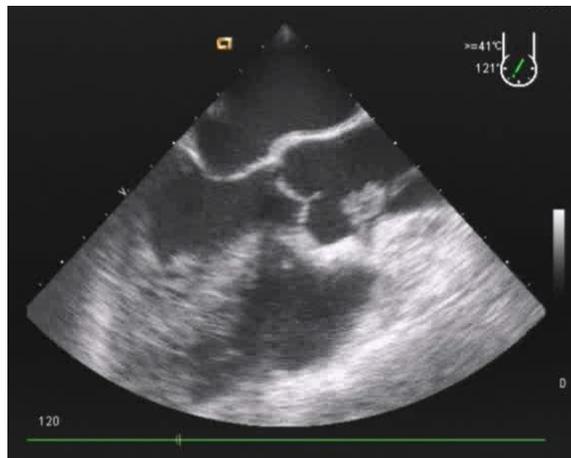


Abbildung 1: Transösophageale Echokardiographie mit Darstellung des flottierenden Thrombus über dem Ostium der Arteria coronaria dextra

gerufen, zum anderen war auf Grund der Lage und der hohen Gefahr einer Ablösung der Struktur eine Koronarangiographie nicht möglich. Alternativ wurde die Arteria coronaria dextra computertomographisch dargestellt (Abbildung 2). Hier erkennt man einen langstreckigen nicht kontrastierten thrombotischen Verschluss des proximalen Segments des



Abbildung 2: Computertomographie des Herzens mit Darstellung der rechten Herzkranzarterie mit Verschluss des proximalen Segments und flottierendem Thrombus im Aortenlumen



Abbildung 3: Demarkierte Ischämie im Bereich des Versorgungsgebiets der Arteria cerebri media links

Gefäßes und die Fortsetzung bis in das deutlich Kontrastmittel aufnehmende Lumen der Aorta ascendens. Im mittleren und distalen Abschnitt ist die rechte Koronararterie wieder kontrastiert.

In Zusammenschau der erhobenen Befunde wurde im interdisziplinären kardiologisch-kardiochirurgischen Kolloquium die Indikation zur operativen Entfernung des thrombotischen Materials sowie zur Myokardrevaskularisation der rechten Kranzarterie gestellt. Intraoperativ wurden die thrombotischen Strukturen entfernt und histologisch aufgearbeitet. Es ergab sich kein Anhalt für Malignität, die verschlossene rechte Herzkranzarterie wurde mittels aortokoronaren Venenbypasses revaskularisiert. Im unmittelbaren postoperativen Verlauf fiel eine motorische Aphasie auf, woraufhin eine native Computertomographie des Schädels gefahren wurde, die einen thromboembolischen Insult im Versorgungsgebiet der linken Arteria cerebri media zeigte (Abbildung 3), welcher am ehesten durch während der Operation gelöstes Thrombusmaterial verursacht wurde. Erfreulicherweise kam es zu keiner Zeit zu motorischen Ausfallserscheinungen.

In der Folge erhielt die Patientin neben einer therapeutischen Antikoagulation eine intensive logopädische Behandlung, worunter es zu einer deutlichen Besserung der Aphasie kam. Die bei Frau S. zugrunde liegende Gerinnungs-

störung soll im Folgenden etwas näher beleuchtet werden.

Bei der Faktor-II-Mutation handelt es sich um eine Variante des Prothrombins und führt dadurch zu einer erhöhten Aktivität des Prothrombins im Plasma. Sie gehört neben der Faktor-V-Mutation, der APC-Resistenz und einem Mangel an Antithrombin III, Protein C und S zu den hereditären Risikofaktoren für Thrombophilie. Es können hierbei Thrombosen sowohl im venösen als auch im arteriellen System auftreten. Die Inzidenz der Faktor-II-Mutation wird mit 1 - 3 % der europäischen Normalbevölkerung angegeben und ist nach der Faktor-V-Mutation die zweithäufigste angeborene Gerinnungsstörung, die zur Bildung von Thrombosen führen kann. Ein heterozygoter Anlageträger wie unsere Patientin weist ein 3fach erhöhtes Thromboseisiko verglichen mit Personen ohne die Mutation auf, was insgesamt als niedriges Risiko angesehen wird. Die Therapie bei Auftreten von Thrombosen im Rahmen einer bekannten Faktor-II-Mutation besteht primär in einer dauerhaften oralen Antikoagulation mit Marcumar.

Ein ähnlich gelagerter Fall mit Nachweis einer aortalen Raumforderung wurde ebenfalls in unserem Haus behandelt. Hier fiel zunächst eine mittelschwere Aortenklappenstenose bei bikuspidaler Anlage und deutlichen degenerativen Veränderungen auf, an der sich thrombotisches Material angelagert hatte. Im weiteren Verlauf kam es zu einem Myokardinfarkt, im Elektrokardiogramm zeigten sich deutliche ST-Streckenhebungen im

Bereich der Hinterwand. Koronarangiographisch konnten jedoch keine hochgradigen Stenosen oder Verschlüsse nachgewiesen werden. Als Ursache des Infarktes konnte schließlich eine intermittierende Okklusion der rechten Herzkranzarterie durch das der Aortenklappe anheftende, flottierende Thrombusmaterial ermittelt werden (1).

Im Falle von Frau S. ist die Ätiologie der beschriebenen Pathologie multifaktoriell. Wie bereits dargestellt, geht von der Faktor-II-Mutation insgesamt ein lediglich mäßig erhöhtes Thromboserisiko aus. Zwar werden Fälle arterieller Thrombosen auf dem Boden der Gerinnungsstörung beschrieben, jedoch liegen in diesem Zusammenhang zumeist weitere Risikofaktoren vor. Auch in unserem Fall nimmt die Faktor-II-Mutation in der pathologischen Kausalkette eine eher untergeordnete Rolle ein. An vorderster Stelle ist diesbezüglich die radiochemotherapeutisch vorbehandelte Hodgkinerkrankung zu nennen. Die strukturellen Veränderungen, die insbesondere durch die Bestrahlung am Herzen hervorgerufen werden, prädisponieren nicht selten für thrombotische Ereignisse, auch die kardiovaskulären Risikofaktoren Adipositas, arterielle Hypertonie, familiäre Belastung und fortgesetzter Nikotinkonsum sind als stärkere Risikofaktoren für das stattgehabte Geschehen zu sehen, als die angeborene Gerinnungsstörung.

D. De Pasquale

Literatur:

(1) Jonas N, et al. *Circulation* 2011; 123:e392-e395

Der seltene Fall: Platypnoe – Orthodeoxie

Fallbericht:

Eine 59-jährige Patientin wurde uns im Frühjahr 2011 durch den Pneumologen zu einer kardialen Untersuchung stationär zugewiesen. Grund war eine rezidivierende, schwere respiratorische Partialinsuffizienz und schwere arterielle Hypoxämie trotz kompensatorischer Hyperventilation. Im Rahmen der Narkoseeinleitung für eine Varizenoperation fiel vier Wochen zuvor eine kritische Hypoxämie (minimaler Sauerstoffpartialdruck 50 mmHg und Sauerstoffsättigungsabfall von 97 auf 90 %) auf. Die Patientin berichtete bereits bei alltäglichen Verrichtungen im Haushalt über eine Anstrengungsdyspnoe NYHA III, zudem leide sie unter wiederkehrenden oberen Luftwegsinfekten, assoziiert mit Atemnot. Bei der Patientin sind Allergien auf Birkenpollen und Hausstaubmilben bekannt. Sie war zum Zeitpunkt der auswärtigen Erstvorstellung nicht oral antikoaguliert. Die restliche häusliche Medikation bestand in AT1-Blocker und Allopurinol.

Zunächst erfolgte in einer externen Klinik computertomographisch und szintigraphisch der Ausschluss von akuten und/oder rezidivierenden Lungenarterienembolien. Nachfolgend wurde die Patientin erstmalig zur kardialen Abklärung ins Herz-Zentrum zugewiesen. Klinisch konnte im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung eine leichte orthostatische Lippenzyanose bei ansonsten unauffälligem Befund dokumentiert

werden. Das EKG zeigte einen normofrequenten Sinusrhythmus mit Linkslagetyp, eine QRS-Dauer von 85 ms sowie präterminal negative T-Wellen in III, aVF und V₂. Keine Zeichen einer rechtsventrikulären Hypertrophie. Eine erste Echokardiographie ergab die Befunde einer leichten linksventrikulären Hypertrophie mit normaler systolischer linksventrikulärer Funktion und minimaler Pulmonal- und Aortenklappenregurgitation. Der pulmonalarterielle Druck war bei fehlender Trikuspidalklappeninsuffizienz nicht beurteilbar. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel waren unauffällig. Das Vorhofseptum war mobil, jedoch ohne Hinweis auf Shunt. Die Aortenwurzel und Aorta ascendens waren gering-/mittelgradig dilatiert (40/40 mm). Stressechokardiographisch boten sich darüber hinaus keine Hinweise für eine Belastungskoronarinsuffizienz bis zu einer Stufe von 75 Watt bei normotensiven Blutdruckverhältnissen und regelrechtem Pulsanstieg von 85 auf 113/min ohne Dokumentation relevanter Herzrhythmusstörungen unter Belastung. Im Rahmen einer Rechtsherzeinschwemmkatheteruntersuchung unter Belastung wurde in Ruhe und unter Belastung eine normale Hämodynamik im kleinen Kreislauf (in Ruhe: pulmonalarterieller Mitteldruck 13 mmHg, pulmonalkapillärer Verschlussdruck im Mittel 10 mmHg; keine signifikante Änderung bis zu einer Belastungsstufe von 25 Watt) und eine normale

Förderleistung (in Ruhe: Cardiac Index 2,4) verzeichnet. Allerdings wurde in liegender Position die vorbeschriebene, relevante respiratorische Partialinsuffizienz und Hypoxämie bestätigt (in Ruhe: pO_2 56 mmHg, pCO_2 31 mmHg, O_2 -Sättigung 93 %; unter Belastung: pO_2 74 mmHg, pCO_2 34 mmHg, O_2 -Sättigung 96 %). Der Grund für die Beendigung der Belastung war eine schwere Atemnotsymptomatik. Im Rahmen einer erneuten transthorakalen Echokardiographie mittels Kontrastmittel fanden wir schließlich schon spontan einen deutlichen Übertritt von rechts nach links auf Vorhofebene, verstärkt bei Valsalva und im Sitzen. Eine zusätzliche transösophageale Echokardiographie (TEE) bestätigte den Befund eines Vorhofseptumaneurysmas, mit kurzem Steg des Vorhofseptums an der Aortenwurzel. Das kaudale, hochmobile Vorhofseptum strich teils nach links und teils nach rechts an diesem Steg vorbei. Hierdurch entstand bereits spontan ein Rechts-Links-Shunt mit großer Lücke von bis zu 15 mm; aber intermittierend wurde ebenso ein kleiner Links-Rechts-Shunt mit einer kleinen Lücke von 5 mm dokumentiert. Ein kurzes Aufsitzen der Patientin während der TEE-Untersuchung bestätigte zudem den relevanten Rechts-Links-Shunt. In diesem Zusammenhang wurde zum Ausschluss einer relevanten Lebererkrankung (mit Möglichkeit der Ausbildung hepato-pulmonaler Shunts) noch eine Sonographie des Abdomens vorgenommen, die einen Normalbefund belegte.

Nach eingehender Diskussion der Befunde mit allen involvierten Kollegen und der Patientin fiel der Entschluss zum perkutanen Verschluss des hämodynamisch relevanten Vorhofseptumaneurysmas mit bidirektionalem (führend rechts-linksgerichtetem) Shunt. In Narkose und mittels TEE-Überwachung wurde ein „Amplatzer ASD Okkluder“ 18 mm eingebracht und hierdurch das Aneurysma komplett ausgeschaltet; ein Restshunt bestand nicht. In der Folge erhielt die Patientin für sechs Monate eine Kombination aus Aspirin 100 mg/Tag und Clopidogrel 75 mg/Tag sowie die Verordnung einer Endokarditisprophylaxe für sechs Monate. Postinterventionell konnte noch während desselben Aufenthaltes eine subjektiv massiv verbesserte Atemnotsymptomatik und ein Wegbleiben der relevanten respiratorischen Partialinsuffizienz bei Lagewechseln dokumentiert werden (im Liegen: pO_2 71 mmHg, Sättigung 97,5 %; im Sitzen: pO_2 92 mmHg, Sättigung 97,5 %). Die präinterventionelle Anstrengungsdyspnoe trat auch im Verlauf nicht mehr in Erscheinung (NYHA 0). Acht Wochen nach Amplatzer-Okkluder-Implantation war klinisch eine deutliche Besserung eingetreten. In der transösophagealen Echokardiographie zeigte sich ein stabiler Sitz beider Okkluder-Hälften ohne Auflagerung und ohne relevanten Restshunt.

Zusammenfassend stellte man somit die Diagnose eines hämodynamisch relevanten Vorhofseptumaneurysmas mit einem Platypnoe-Orthodeo-

xie-Syndrom mit normalem pulmonalarteriellem Druck, welches mittels Amplatzer-Okkluder-Implantation erfolgreich behandelt werden konnte.

Diskussion:

Die korrekte Diagnose dieser neu aufgetretenen Belastungsdyspnoe im höheren Alter konnte in unserem Falle erst auf Umwegen gestellt werden. Nach primärem Ausschluss einer pulmonologischen Ursache musste die Genese kardiologisch vermutet werden. Die üblichen Differenzialdiagnosen wurden rasch ausgeschlossen. So konnte sowohl eine systolische und diastolische Herzinsuffizienz bzw. ein Status nach Myokardinfarkt mittels EKG bzw. unauffälliger erster Echokardiographie als auch Lungenembolien mittels Spiral-CT-Thorax und Ventilations-/Perfusionsszintigraphie ausgeschlossen werden. Eine Rechtsherzeinschwemmkatheteruntersuchung in Ruhe und unter Belastung in liegender Position bestätigte eine normale Hämodynamik und Förderleistung sowohl in Ruhe als auch unter Belastung, bei allerdings gleichzeitiger deutlicher Atemnotsymptomatik. Hierbei bestätigte sich abermals die relevante respiratorische Partialinsuffizienz und Hypoxämie. Eine Shuntvolumenbestimmung fand wegen unauffälliger Echokardiographie nicht statt.

Der Schlüssel zur Diagnose war die Messung der Sauerstoffsättigung im Liegen und Stehen. Auf Grund dieses Befundes und der Bestätigung in der Blutgasanalyse konnte die Verdachts-

diagnose eines Platypnoe-Orthodeoxie-Syndroms gestellt werden. Der Shuntnachweis auf Vorhofebene mittels einer zweiten Echokardiographie erbrachte die endgültige Diagnose.

Die Definition der Platypnoe lautet: Dyspnoe in aufrechter Körperposition mit Erleichterung der Atembeschwerden in liegender Position. Orthodeoxie bedeutet eine arterielle Sauerstoff-Entsättigung im Stehen und eine diesbezügliche Verbesserung im Liegen. Verschiedene Mechanismen werden als Ursache postuliert. Diese beinhalten den intrakardialen Shunt, den pulmonal-vaskulären Shunt und ein Ventilations-Perfusions-Mismatching (1). Der intrakardiale Shunt auf Vorhofebene ist ein variabler Rechts-Links-Shunt begünstigt durch einen Rechts-Links-Druckgradienten auf Vorhofebene. Definitionsgemäß ist beim Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom der pulmonalarterielle Druck nicht erhöht. Neben einem anatomischen Substrat – offenes Foramen ovale (PFO), Vorhofseptumaneurysma (ASA), Atriumseptumdefekt (ASD) (siehe Tabelle 1) – bedarf es zusätzlich einer **funktionellen** Komponente, welche eine Verformung/Verlagerung des intraatrialen Septums bewirkt und einen Fluss des Blutes als Rechts-Links-Shunt zur Folge hat (2,3). Die stehende Position des Patienten führt zu dieser Verformung/Verlagerung des interatrialen Septums, sodass mehr venöses Blut von der Vena cava inferior direkt durch den erwähnten Defekt in den linken Vorhof gelangen kann. Dies

wird noch durch eine persistierende Eustach'sche Klappe erleichtert (1). Die Differenzialdiagnose des Platypnoe-Orthodeoxie-Syndroms ist Tabelle 1 zu entnehmen.

Oft führen verschiedene Mechanismen zu diesem Syndrom (1). Dieses selten beschriebene Syndrom lässt sich, wie unser Fall zeigt, auch noch im hohen Alter diagnostizieren. Durch die im Laufe des Lebens aufgetretene Dilatation der Aorta ascendens war möglicherweise die funktionelle Komponente, die den Rechts-Links-Shunt bei der bis dahin beschwerdefreien Patientin mit

unbekanntem Vorhofseptumaneurysma bewirkte und die Belastungsdyspnoe auslöste, gegeben. Diese Dilatation der Aorta ascendens mit einer Rotation des Herzens im Gegenurzeigersinn führt zu einer Verschiebung des interatrialen Septums, sodass das PFO bzw. der interatriale Shunt direkt in die Blutströmung der inferioren Vena cava zu liegen kommt. Dieser dadurch auftretende signifikante Rechts-Links-Shunt in aufrechter Körperposition führt dann zum Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom (4). Auch eine Kyphoskoliose oder eine Pneumonektomie können die gleichen Auswirkungen haben

Tabelle 1: Differenzialdiagnose Platypnoe-Orthodeoxie (1,2)

-
- a) **Kardial:** *Anatomischer Defekt und funktionelle Komponente*
 Kardialer Rechts-Links-Shunt bei normalem pulmonalarteriellen Druck mit PFO (persistierendem Foramen ovale)
 ASA (Vorhofseptumaneurysma)
 ASD (Vorhofseptumdefekt)
 Perikarderguss
 Kompression des rechten Vorhofes (RA)
 Konstriktive Perikarditis
 Rechtsventrikuläre Ischämie
 Aneurysma der Aorta, Elongation/Dilatation der Aorta ascendens
 Persistierende Eustach'sche Klappe
- b) **Pulmonal:** *pulmonalvaskuläres Shunting/Ventilations-Perfusions-Mismatching*
 Pneumonektomie
 Emphysem
 Arteriovenöse Shunts
 Pneumonektomie
 Lungenembolie
- c) **Abdominal**
 Hepato-pulmonales Syndrom (Lebererkrankung + intrapulmonale Shunt)
 Ileus
- d) **Muskuloskelettal, Neural**
 Störung der abdominalen Muskulatur
 Kyphoskoliose
 Autonome Dysfunktion

(1). Man findet dieses Syndrom auch selten im Zusammenhang mit einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA)/Stroke oder einer paradoxen Embolie (5).

Ein PFO alleine kann bei erhöhtem pulmonalarteriellen Druck selbstverständlich auch eine Hypoxämie bewirken. Hier ist differenzialdiagnostisch an einen Rechtsherzinfarkt, eine obstruktive und restriktive Lungenerkrankung, eine Lungenembolie, eine primäre pulmonalarterielle Hypertonie, eine schwere Pulmonalstenose und eine Ebsteinanomalie zu denken.

Zur Diagnose des Platypnoe-Orthodeoxie-Syndroms bedarf es neben der Messung der O₂-Sättigung in liegender und stehender Position auch einer transthorakalen und eventuell einer transösophagealen Echokardiographie zum Nachweis eines kardialen Shunts auf Vorhofebene. In gewissen Fällen kann dieser Shunt in diesen Untersuchungen anatomisch und auch im Farbdoppler erst durch die zusätzlichen Lagerungsmanöver (liegend, aufrecht) nachgewiesen werden (4). In der Literatur wird ein dokumentierter Fall durch Medina beschrieben (6). Wie in unserem Beispiel gezeigt, lässt sich auch in der invasiven Herzkatheteruntersuchung der Rechts-Links-Shunt im Liegen oft nicht nachweisen. Hier müsste auch eine Kipptischposition eingenommen werden, so bei uns geschehen.

Die Therapie der Wahl ist heute ein kathetertechnischer perkutaner Verschluss mit einem Amplatzer-

Okkluder-System. Diese Technik hat sich in den letzten Jahren sehr bewährt. Die Erfolgsrate beim perkutanen Verschluss lag bei 96 %, bei den Chirurgen bei 100 %. Die Komplikationsrate betrug 7 % bei den Verschlusssystemen und 24 % bei den chirurgischen Verschlüssen. Der Langzeiterfolg war bei beiden Techniken identisch (7). In der Literatur findet man bis 1999 nur etwa 50 Fälle mit einem Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom (2). In den letzten Jahren wurden noch einige weitere Fälle beschrieben (6). Die hohe Prävalenz des PFO in der normalen Bevölkerung von 27 % (8) dürfte so dieses Krankheitsbild wesentlich häufiger diagnostizieren lassen.

Das Ziel dieser Fallbeschreibung ist, dass man bei einer unklaren Anstrengungsdyspnoe auch an ein Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom denkt und dann als ersten Diagnoseschritt eine transkutane Sauerstoffsättigung (mittels Finger-Clip) im Liegen und Stehen misst. Der zweite Schritt des kardialen Shuntnachweises erfolgt dann durch eine transthorakale und eventuell transösophageale Echokardiographie, gegebenenfalls mit unterschiedlicher Körperlage auf einem Kipptisch. Die zusätzliche Kontrastmittelgabe erleichtert die Diagnose. Durch einen perkutanen Verschluss kann dann bei richtiger Indikation dem Patienten meist definitiv geholfen werden.

Diese Art der Belastungsdyspnoe bleibt eine Seltenheit, muss aber zum Wohle des Patienten stets in Betracht gezogen werden. Neben

dem kardialen Shunt muss in der Differenzialdiagnose dieses Krankheitsbildes auch an einen pulmonalen Shunt und an eine pulmonalarterielle Hypertonie gedacht werden.

Somit sollte das Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom mehr in die Differenzialdiagnose der Belastungsdyspnoe miteinbezogen werden.

D. Schlittenhardt

Literatur:

- | | |
|---|---|
| (1) Chen GP et al. <i>Cardiol Clin</i> 2005; 23: 85-9 | (5) Hirai N et al. <i>Circ J</i> 2003; 67:172-5 |
| (2) Cheng TO. <i>Catheter Cardiovasc Interv.</i> 1999; 47: 64-6 | (6) Medina A et al. <i>Circulation</i> 2001; 104: 741 |
| (3) Cheng TO. <i>Circulation</i> 2002; 105: e47 | (7) Du ZD et al. <i>J Am Coll Cardiol.</i> 2002; 39: 1836-44 |
| (4) Popp G et al. <i>Chest</i> 1997; 112: 1682-4 | (8) Kerut EK et al. <i>J Am Coll Cardiol</i> 2001; 38: 613-23 |

Das Ehemaligentreffen mit der Vorstellung der Chronik des Herz-Zentrums am 21. Oktober 2011

Traditionsgemäß fand auch in diesem Jahr unser Ehemaligentreffen in Datumsnähe des Geburtstages des Herz-Zentrums (am 18. Oktober 1972 war die feierliche Einweihung) mit vielen ehemaligen ärztlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern statt.

Der informelle Teil in der Aula beinhaltete die Vorstellung der neuesten interventionellen Methoden aus den rhythmologischen und angiographischen Laboren. Herr Oberarzt Dr. Thomas Comberg berichtete über das Mitralclipping – eine katheterinterventionelle Methode zur Behandlung der schweren Mitralinsuffizienz bei Patienten, die konventionell-kardiochirurgisch nicht mehr therapierbar sind. Herr Oberarzt Dr. Michael Gick stellte den aktuellen Stand der kathetergestützten Aortenklappen-Ersatzverfahren dar. Herr Chefarzt Professor Dr. Thomas Arentz, Nachfolger des in den Ruhestand verabschiedeten früheren Leiters der Elektrophysiologischen Abteilung Dr. Dietrich Kalusche, sprach über die Fortschritte bei der Ablation des Vorhofflimmerns und über die Methode des kathetergestützten Vorhofverschlusses.

Die Geschäftsführung unterrichtete in diesem informellen Teil abschließend über den aktuellen Stand der Zusammenlegung der Kardiologien und Kardiochirurgien des Herz-Zentrums mit den entsprechenden Abteilungen der Universitätsklinik Frei-

burg. Das neue große „Universitäre Herz- und Gefäßzentrum Freiburg – Bad Krozingen“ wird nach langjähriger Vorarbeit und Verhandlungen als gemeinnützige GmbH nun am 1. Januar 2012 mit den beiden Standorten Bad Krozingen und Freiburg an den Start gehen.

Im anschließenden „kulturellen“ Teil stellte Herr Professor Dr. Helmut Roskamm, der frühere Ärztliche Direktor, eingerahmt von wunderbaren Klängen des Salagon-Streichquartetts (Lisa Immer, Felix Borell, Sebastian Wohlfahrt, Gesine Queyras) mit Mozarts d-moll Quartett, KV 421 die von ihm in den letzten eineinhalb Jahren erarbeitete Chronik des Herz-Zentrums vor. Sie behandelt die Jahre 1964 – 2001, die Zeit also von den ersten Vorbereitungsgesprächen bis zur Stabübergabe der ärztlichen Leitung an den neuen Ärztlichen Direktor, Herrn Professor Dr. Franz-Josef Neumann.

Die Chronik ist gekennzeichnet durch umfangreiches Bildmaterial mit insgesamt 200 eigearbeiteten Dokumenten. Ein sehr frühes, aus dem Jahr 1964 stammendes Schriftdokument aus einem Protokoll vom 21.07.1964, das die bescheidenen Positionen in der Anfangsplanung beschreibt, sei an dieser Stelle zitiert:

„Es wird von 120 Betten ausgegangen und zwar 50 % = 60 Klinikbetten und 50 % = 60 Internatsbetten. Für die Klinikbetten kann ein Tagessatz von etwa

DM 30,- gerechnet werden (Pflegesatz der 3. Klasse), für die Internatsbetten ein solcher von DM 20,-.“

Schon bei der Einweihung 1972 habe dann alles anders ausgesehen, meinte Professor Roskamm mit fast unmerklich verschmitztem Lächeln. Historisch auch ein Gutachten der Universität Tübingen zur Möglichkeit einer eigenständigen Herzchirurgie in Bad Krozingen:

„Die für die Einrichtung einer Koronarchirurgie in Krozingen erforderlichen finanziellen Mittel wären sinnvoller, effektiver und ökonomischer für den Ausbau der bereits bestehenden drei herzchirurgischen Zentren in Baden-Württemberg eingesetzt.“

Zusammengefasst ist die Einrichtung einer Einheit für Koronarchirurgie am Rehabilitationszentrum in Krozingen im Rahmen einer sinnvollen Krankenhausplanung aus den o.a. Gründen abzulehnen.“

Schon 1978 wurde dieses Gutachten von der Realität überholt: Dazu verriet Professor Roskamm, welches der erfreulichste Moment seiner langen Zeit am Reha- und späteren Herz-Zentrum gewesen sei:

„Es war während eines von uns ausgerichteten internationalen Kongresses in Genf. Da bekam ich einen Telefonanruf von unserem damaligen Verwaltungsdirektor, Herrn Hubert Schwaibold, in dem er mir mitteilte: Stuttgart hat endgültig einer eigenständigen Herzchirurgie in Bad Krozingen zugestimmt.“

In diesem Zusammenhang verriet Professor Roskamm auch ein wesentliches Element seines Erfolgsrezeptes:

„Es musste vieles gegen den Widerstand von Institutionen und Gesellschaften verwirklicht werden. Wir haben bei den jeweiligen Vorbereitungen auch nicht immer alles an die große Glocke gehängt und sind häufig nach dem Prinzip „Fakten schaffen“ vorgegangen. Die im Großen und Ganzen wahrscheinlich als erfolgreich einzustufende Entwicklung unseres Zentrums mag uns und mag mich nachträglich exkulpieren.“

Als Motivation für die Erstellung dieser Chronik nannte Herr Professor Roskamm folgende Gründe:

1. Das Herz-Zentrum war ein Zentrum, das auf der „grünen Wiese“ errichtet wurde, hatte also keine Tradition. Eine Chronik sollte hier nachhelfen.
2. Damit zusammenhängend: Am Anfang war die Mitarbeiter-„Mannschaft“ wie eine große Familie, zum Teil unter Einschluss von einweisenden Ärzten und Patienten. Je größer das Zentrum wird und je kürzer die Aufenthaltsdauer der Patienten, desto leichter geht das verloren. Die Chronik sollte auch mit dazu beitragen, das Wir-Gefühl möglichst aufrecht zu erhalten.
3. Ein sehr starkes Anliegen war, dass der Beitrag von langjährigen Mitarbeitern, die Jahrzehnte, zum Teil ihr ganzes berufliches Leben eingebracht haben, entsprechend gewürdigt und festgehalten wird.
4. Die Chronik sollte auch ein Lehrstück darüber sein, wie man auf der „grünen Wiese“ durch Vernetzung der verschiedensten Maßnahmen ein großes Herz-Zentrum entwickeln kann.

Der Geschäftsführende Ärztliche Direktor Professor Neumann bedankte sich bei Herrn Professor Roskamm für die in liebevoller Detailarbeit zusammengestellten Zeitläufe und würdigte die Chronik und das Lebenswerk von Herrn Professor Roskamm: „Durch einen ständigen Prozess von Anpassung und Wandel ist es Herrn Professor Roskamm gelungen, aus dem ehemaligen Reha-Zentrum ein internationales Kompetenz-Zentrum zu formen“.

Anlässlich der Übergabe der Chronik an die Geschäftsführung wurde auch das 10-jährige Jubiläum von Herrn Professor Neumann als Geschäftsführender Ärztlicher Direktor des Herz-Zentrums gefeiert. Der Geschäftsführende Verwaltungsdi-

rektor, Herr Bernd Sahner, zitierte in diesem Zusammenhang die schon in der Chronik dokumentierten spezifischen Merkmale des Herz-Zentrums Bad Krozingen, die bis zur Gegenwart und weit darüber hinaus nichts an ihrer Aktualität eingebüßt hätten:

„Erste Priorität habe die interdisziplinär abgesicherte beste klinische Versorgung des einzelnen Patienten auf höchstem technischem Niveau. Dabei seien die zentralen Erfolgsfaktoren moderne Leitungsstrukturen und kompetente Mitarbeiter zu betonen, die dank einer geringen Fluktuation über viel Erfahrung und gegenseitiges Verständnis verfügen. Auch heute stünde deswegen das Wohl der Mitarbeiter unveränderlich an zwei-



Abbildung 1: Übergabe der Chronik an die Geschäftsführung



1964 - 2001

ter Stelle der Werteskala des heutigen Herz-Zentrums Bad Krozingen sowie auch des zukünftigen Standortes Bad Krozingen eines gemeinsamen Universitären Herz- und Gefäßzentrums.“

Wie jedes Jahr folgte dem kulturellen Teil der legendäre kulinarische Teil. In einer voll besetzten Cafeteria verköstigte die Küche unter der Leitung unseres Küchenchefs und Chefkochs, Herrn Rudolf Frommherz, die Gäste auf Sterne-Niveau. Mit unter den Ehemaligen mit beachtlichem, an frühere Zeiten erinnerndem Stehvermögen war auch Professor Roskamm mit Frau Gemahlin. Zu späterer Stunde lief auch die VIP-Bar zur Hochform auf. Hochprozentige Gespräche dürften hier die große Fa-

milie der heutigen und früheren Mitarbeiter gemeinsam wieder auf den neuesten Stand gebracht haben. Die VIP-Bar als Kommunikations-Katalysator, nicht nur attraktiv durch die dort angebotenen Cocktails, sondern auch durch die hochkarätige Besetzung hinter dem Tresen: Frau Dr. Ophoven, Frau Dr. Ferrario, Frau Dr. Thies und Frau Dr. Hauenstein. In Anlehnung an unsere erste Priorität (siehe oben) in der Patientenversorgung darf man getrost sagen: Die Versorgung unserer ehemaligen Mitarbeiter auf diesem gelungenen Fest erfolgte auf höchstem informellem, kulinarischem, digestivem und ästhetischem Niveau!

H.-P. Bestehorn

Korrektur zum Artikel von Herrn Dr. M. Ferenc (Heft 2/2011, Seiten 15 - 18)

In der Abbildung 3 fehlten die im Text genannten sekundären Studienendpunkte der IABP-Shock II-Studie, diese werden nun in der folgenden Abbildung dargestellt. Für diesen Fehler bitten wir um Entschuldigung.

IABP-Schock-II-Trial - Endpunkte

Primärer Studienendpunkt

- 30-Tage-Mortalität

Sekundäre Studienendpunkte

- Hämodynamische Parameter (systolisch, diastolisch, mittl. RR, HF prä- und post IABP)
- Zeit bis Stabilisierung
- Katecholamindosis und Dauer
- Volumen des Flüssigkeitsmanagements
- Inflammatorische Marker (Leukos, CRP)
- Serumlaktat Spiegel (alle 8 h für 48 h)
- Notwendigkeit der Implantation eines LVAD¹ oder HTX²
- Serielle Kreatinin-Level und Kreatinin-Clearance (Cockcroft-Gault-Formel)
- Notwendigkeit der Nierenersatztherapie
- Länge der intensivstationären Therapie
- Länge der mechanischen Ventilation
- Mortalität nach 6 und 12 Monaten

¹ Linksventrikulärer assist device

² Herztransplantation



HERZ  ZENTRUM
BAD KROZINGEN

*Wir wünschen unseren
Leserinnen und Lesern
einen guten Start
ins Jahr 2012!*