



Beiträge

- Endovaskuläre Aorten Chirurgie
- Stress und kardiovaskuläre Erkrankungen
- Katheterinterventioneller Vorhofverschluss
- Kinderherzen retten e.V.
- Burnout

Das Team vom Aufnahmemanagement des UHZ Freiburg · Bad Krozingen

Petra Tretow

Sven Höflin

Corinna Watter

Annegret Braun

Barbara Rissmann



Prof. Dr. Dr. h.c. F. Beyersdorf
Klinik für Herz- und
Gefäßchirurgie



Prof. Dr. Ch. Bode
Klinik für Kardiologie
und Angiologie I



Prof. Dr. F.-J. Neumann
Klinik für Kardiologie
und Angiologie II



Frau Prof. Dr. B. Stiller
Klinik für Angeborene
Herzfehler/Kinderkardiologie



P. Bechtel
Pflegedirektion
Standort Bad Krozingen

Sehr geehrte Leserinnen und Leser,

das Jahr 2015 bringt eine weitere Verschärfung der finanziellen Rahmenbedingungen für die Gesundheitseinrichtungen in unserem Land. Eine Bund-Länder-Arbeitsgruppe hat im Dezember 2014 ein Eckpunktepapier zu einer Krankenhausreform vorgelegt, die spürbare Entlastungen für die Kliniken bringen soll. Insbesondere die teilweise schon sehr prekäre Situation in der Pflege soll durch ein erneutes Pflegestellenförderprogramm für die Kliniken mit einem zusätzlichen Budget von insgesamt 660 Mio. Euro entschärft werden. Allerdings darf der vermeintlich hohe Betrag nicht darüber hinwegtäuschen, dass dies für das einzelne Krankenhaus lediglich eine Mehrung im einstelligen Bereich bedeuten würde. Nun bleibt die spannende Frage, ob die geplante Krankenhausreform oder Teile daraus bereits im Jahr 2015 umgesetzt werden.

Die aktuelle Ausgabe von „UHZ aktuell“ bietet einen umfangreichen Einblick in aktuelle medizinische Entwicklungen in unserem Zentrum, greift darüber hinaus aber auch Themen aus dem psychosozialen Bereich auf. Einerseits geht es um Stress bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, andererseits aber auch um Stress beim Personal, dazu enthält das Magazin einen interessanten Beitrag aus der Pflege zum Thema „Burnout“.

Besonders hinweisen möchte ich auf die Erfolgsbilanz des Hilfsprogramms „Kinderherzen retten“: Dank vieler Unterstützer ist hier vor über 10 Jahren ein großartiges Projekt entstanden, das weltweit seine Wirkung zeigt und Kinderaugen nach erfolgreicher Herzoperation wieder zum Leuchten bringt.

Ich wünsche Ihnen eine spannende Lektüre und daraus resultierend gute Erkenntnisse für den beruflichen Alltag.

Ihr

Peter Bechtel

Themen	Seite
Behandlungsmethoden der endovaskulären Aortenchirurgie	4
Stress und kardiovaskuläre Erkrankungen	6
Katheterinterventioneller Vorhofshrschluss	8
Kinderherzen retten e.V. – Hilfe für herzkranken ausländische Kinder in Freiburg	10
Pflege: Burnout – Wie können wir unsere Mitarbeiter und uns selbst schützen?	12
Forschung: Epigenom der Herzmuskelzelle entschlüsselt	14
Leitlinien: Aortenerkrankungen: Das abdominelle Aortenaneurysma	16
Wir über uns: Berichterstattung von der DGTHG-Jahrestagung 2015 aus Freiburg im Breisgau	18
Ausgezeichnete Mitarbeiter	20
Termine	22
Rückblick	23

Partner am Universitätsklinikum Freiburg

- | | | |
|---------------------------------------|---|----------------------------------|
| • Allgemein- und Viszeralchirurgie | • Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene | • Plastische und Handchirurgie |
| • Anästhesiologie und Intensivmedizin | • Klinische Chemie | • Pneumologie |
| • Orthopädie und Unfallchirurgie | • Mikrobiologie und Hygiene | • Psychiatrie und Psychotherapie |
| • Dermatologie und Venerologie | • Nephrologie | • Radiologie |
| • Frauenheilkunde | • Neurologie und Neurophysiologie | • Thoraxchirurgie |
| • Herzkreislauf-Pharmakologie | • Nuklearmedizin | • Transfusionsmedizin |
| | | • Transplantationszentrum |

IMPRESSUM

Herausgeber:
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen

Verantwortlich:
Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. M. Zehender

Redaktionsleitung:
Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. M. Zehender

Redaktion:
H. Bahr, Dr. J. Grohmann, Dr. S. Hahn,
Frau G. Huber, S. Köberich,
PD Dr. J. Minners, Frau M. Roth

Konzept und Gestaltung:
H. Bahr, F. Schwenzfeier

Druck:
Hofmann Druck, Emmendingen

Anschrift:
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Standort Freiburg
Hugstetter Str. 55 • D-79106 Freiburg
E-Mail: uhzaktuell@
universitaets-herzzentrum.de



Behandlungsmethoden der endovaskulären Aortenchirurgie

Dr. Bartosz Rylski und Dr. Michael Weinbeck

Einführung

Zusammen mit der steigenden Lebenserwartung unserer Population, steigt die Rate der Erkrankungen der Hauptschlagader. Die chirurgische Therapie der Aortenpathologien hat sich in den vergangenen Jahrzehnten erheblich weiterentwickelt. Die klassische offen-chirurgische Aortentherapie wird seit nunmehr über 20 Jahren durch die endovaskuläre Therapie ergänzt. Die erste endovaskuläre Ausschaltung eines Aortenaneurysmas wurde von Volodos et al. [1] beschrieben. Die Geschichte der endovaskulären Aorten-chirurgie in Deutschland startete in Freiburg: Die allererste Stentimplantation in Deutschland fand im August 1994 bei einem Patienten mit Bauchaortenaneurysma in Freiburg statt.

Die Vorteile der endovaskulären gegenüber der offen-chirurgischen Therapie der Aorta

Die endovaskuläre Aortenchirurgie bietet zahlreiche Vorteile, wenn man sie mit einer klassischen offenen Aorten-chirurgie vergleicht. Einer der Vorteile ist der minimal-invasive Zugang. Am häufigsten werden die Stentgraft-Prothesen über die Leiste implantiert und der Hautschnitt ist nicht größer als 5–8 cm, teilweise heute bereits vollständig über perkutan eingebrachte Schleusensysteme. In der endovaskulären Aortenchirurgie entfällt das Abklemmen der Aorta, was eine erhebliche Risikominderung für Herz- und Nierendysfunktion, akzidentielle Aortenverletzungen sowie für Darm- und Rückenmarkischämie während des Eingriffs bedeutet. Der Patient braucht während der Operation wegen des geringeren Blutverlustes keine Bluttransfusion mit entsprechenden Risiken. Eine intensivmedizinische Nachbetreuung ist in den meisten Fällen nicht nötig oder sehr

kurz. Die Patienten erholen sich rasch und eine längere Behandlung in einer Reha-Klinik ist in der Regel nicht nötig. Es ist erwähnenswert, dass zahlreiche Studien nachgewiesen haben, dass die endovaskuläre Therapie des akuten sowie chronischen Aortensyndroms mit einer signifikant niedrigeren Mortali-

wird der beginnende aufsteigende Teil der Aorta offen chirurgisch behandelt. Der Aortenbogen wird offen-chirurgisch, endovaskulär oder über eine Kombination der beiden Methoden repariert. Die Pathologien im Bereich der absteigenden Brusthauptschlagader werden aktuell am häufigsten

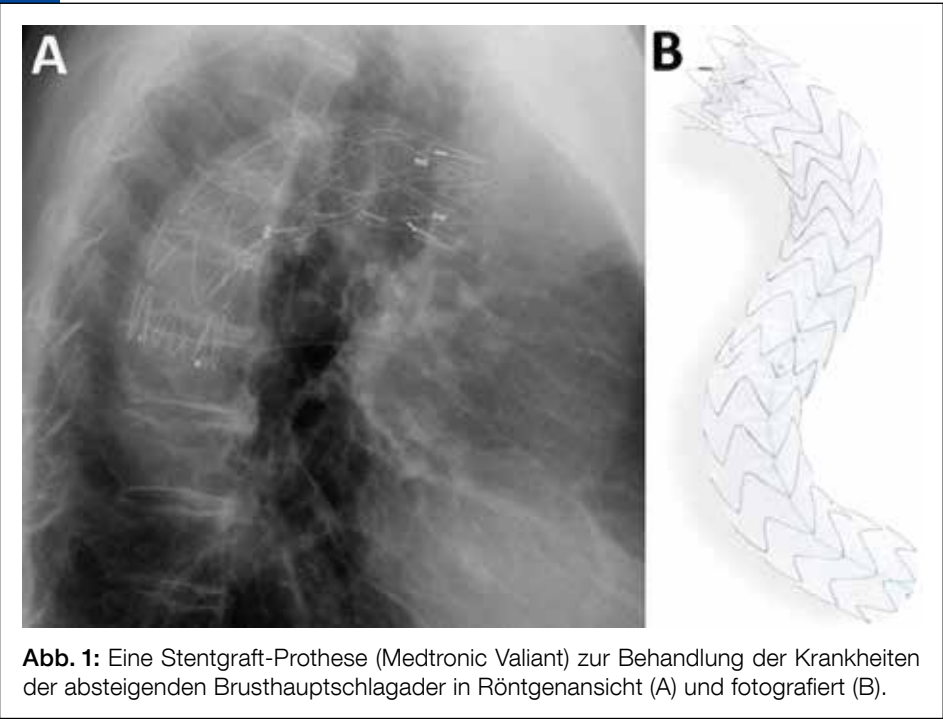


Abb. 1: Eine Stentgraft-Prothese (Medtronic Valiant) zur Behandlung der Krankheiten der absteigenden Brusthauptschlagader in Röntgenansicht (A) und fotografiert (B).

tät und einem geringeren Risiko für neurologische Komplikationen assoziiert ist [2, 3].

Behandlungsspektrum

Am Aortenzentrum des UHZ Freiburg • Bad Krozingen werden jährlich über 300 Patienten an der Hauptschlagader operiert. Zu den häufigsten Krankheiten gehören Aneurysmen, Dissektionen, Aortenulzera, Rupturen und Aortenverschlüsse. Aktuell werden über die Hälfte der Patienten mit Aortenpathologien endovaskulär behandelt. Die Häufigkeit der angesetzten Therapieoption (offen-chirurgisch versus endovaskulär) hängt von der Lokalisation der Aortenkrankheit ab. In der Regel

endovaskulär behandelt (Abb. 1). Die Bauchhauptschlagader wird zunehmend endovaskulär repariert.

Wo sind die Grenzen der endovaskulären Aortenchirurgie?

Nicht jede Aortenpathologie in jedem Aortensegment kann endovaskulär behandelt werden. Eine akute Aortendissektion, die im aufsteigenden Teil der Aorta beginnt (Aortendissektion Typ A), wird immer offen-chirurgisch behandelt, da es aktuell keine Stentgraft-Prothese gibt, die für dieses Aortensegment entwickelt wurde. Die Kombination der endovaskulären Aorten-chirurgie mit der Transkatheter-Aortenklappenimplantation-Technolo-

gie wird uns wahrscheinlich in der Zukunft ermöglichen, dieses akute Aortensyndrom minimal-invasiv zu behandeln [4].

Eine Ruptur der Aorta mit aktiver Blutung kann häufig endovaskulär nicht adäquat behandelt werden. Trotz der Ausschaltung der Aortenruptur kann die retrograde Blutung aus den Kollateralgefäßen zu einer weiteren bedeutsamen Blutung führen.

UNIVERSITÄTS
HERZZENTRUM

Wichtige Kontakte

Notarzt	112
Aortenzentrum (Mo-Fr, 08:00 - 16:00 Uhr)	0761-270 77950
Aortenzentrum (Nachts und an Feiertagen)	0761-270 24400
Marfan-Sprechstunde	0761-270 27710

Aortenzentrum

UNIVERSITÄTS
FREIBURG • BAD KROZINGEN
HERZZENTRUM

Aortenpass

Aortenzentrum

Abb. 2: Der Aortenpass beinhaltet unter anderem die Informationen über die Aortenpathologie, die durchgeführten Eingriffe sowie das Datum des nächsten ambulanten Kontrolltermins und wichtige Telefonnummern.

Eine wichtige Einschränkung der endovaskulären Aortenchirurgie ist auch die Zeit, die man für die Produktion der individuell an Patienten angepassten Prothesen benötigt. Diese Stentgraft-Prothesen sind für die Behandlung der Aortenaneurysmen im Bereich des thorako-abdominellen Übergangs notwendig, und deren Produktion dauert 4–6 Wochen. In dieser Zeit kann es zu einer akuten Ruptur der Aorta kommen, so dass Patienten für eine Behandlung mittels individuell angefertigter Prothesen sorgfältig selektioniert werden sollten.

Endovaskuläre Aortenchirurgie am Aortenzentrum des UHZ Freiburg • Bad Krozingen

Die erfolgreiche Aortenchirurgie benötigt eine enge Zusammenarbeit zwischen Gefäßchirurgen, Herzchirurgen, Angiologen, Kardiologen und Radiologen. Diese interdisziplinäre Kooperation, die bereits seit Jahren am UHZ erfolgreich ist, hat

dazu geführt, dass wir im Jahr 2014 das Aortenzentrum am UHZ ins Leben gerufen haben. Die endovaskuläre Aorten-chirurgie im Aortenzentrum hat eine wichtige Position. 24 Stunden pro Tag, 365 Tage im Jahr bieten wir parallel zur klassischen offen-chirurgischen Therapie eine minimal-invasive Behandlung der Aortenkrankheiten mittels der Stentgraft-Prothesen an. Die erfolgreiche endovaskuläre Therapie hängt nicht nur von der Intervention ab, sondern begründet sich zum großen Teil auch bei der postoperativen Nachkontrolle. Alle Patienten bleiben nach der Operation an das Aortenzentrum angebunden und werden regel-

mäßig in der Aortenambulanz untersucht. Dabei hilft den Patienten und uns der Aortenpass, den jeder Patient nach der Operation bekommt (Abb. 2).

Zusammenfassung

Die Aortenchirurgie hat sich in den vergangenen Jahrzehnten deutlich weiterentwickelt. Aktuell stehen den Chirurgen zwei Behandlungsmethoden zur Verfügung: die offen-chirurgische und die endovaskuläre Therapie. Die Implantation von aortalen Stentgraft-Prothesen weist deutliche Vorteile auf, insbesondere bei älteren und kranken Patienten. Das Aortenzentrum am UHZ bietet unseren Patienten beide Methoden rund um die Uhr an.

Literatur

- Volodos NL et al. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intra-operative endoprosthesis for aorta reconstruction. Vasa Suppl 1991;33:93-5
- Rylski B et al. Distal aortic reintervention after surgery for acute DeBakey type I or II aortic dissection: open versus endovascular repair. Eur J Cardiothorac Surg 2014. pii:ezu488
- Rylski B et al. Results for High-Risk Endovascular Procedures in Patients with Non-Dissected Thoracic Aortic Pathology: Intermediate Outcomes. Eur J Cardiothorac Surg 2013;44:156-162.
- Rylski B et al. Development of a single endovascular device for aortic valve replacement and ascending aortic repair. J Card Surg 2014;29:371-376.

Kontaktadresse
Dr. Bartosz Rylski
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761-270-24010
Fax: 0761-270-28670
E-Mail: bartosz.rylski@universitaets-herzzentrum.de

Stress und kardiovaskuläre Erkrankungen

Dr. Timo Heidt

Stress ist ein alltäglicher Begleiter in unserer heutigen Gesellschaft und lediglich unscharfe Überschrift für eine Mischung aus psychologischen, gesellschaftlichen und umfeldbedingten Belastungen, welche von privaten Beziehungskonflikten und Isolation bis Mobbing oder Überforderung am Arbeitsplatz reichen. Wann eine Belastung als Stress empfunden wird ist individuell sehr unterschiedlich. Stress wird durch Überschreiten individueller Belastungsgrenzen sowie Insuffizienz der eigenen Kompensationsmechanismen ausgelöst.

Stressformen:
akut oder chronisch

Im Jahr 2006 war die Fußballweltmeisterschaft in Deutschland. Besonders die Tage mit Beteiligung der deutschen Nationalmannschaft waren für viele Fußballfans sehr emotional. Später stellten Forscher fest, dass an diesen Tagen die Ereignisrate für gefährliche Herzrhythmusstörungen oder einen Herzinfarkt besonders in den 2 Stunden nach Spielbeginn überdurchschnittlich hoch war. Ähnliche Berichte existieren auch für Bewohner von Gebieten nach durchlebten Naturkatastrophen. Die Verbindung emotionaler Spitzen mit Herz-Kreislaufkrankungen scheint durchaus plausibel, da die Effekte von akutem Stress auf Herzfrequenz, myokardialen Sauerstoffverbrauch und Blutdruck selbst dem Laien nicht fremd sind. Gerade das Krankheitsbild der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, hinter welcher als Auslöser ein emotional getriggert Katecholamin Sturm vermutet wird, legt diese Assoziation nahe. Auch beeinflussen Katecholamine die Thrombozytenfunktion und erhöhen die Neigung zur Aggregation und somit das Risiko einer Gefäßokklusion.

Schwieriger zu erklären ist, warum sich chronischer Stress negativ auf die Gesundheit auswirkt. Besonders Depressionen, als Extremform der psychischen

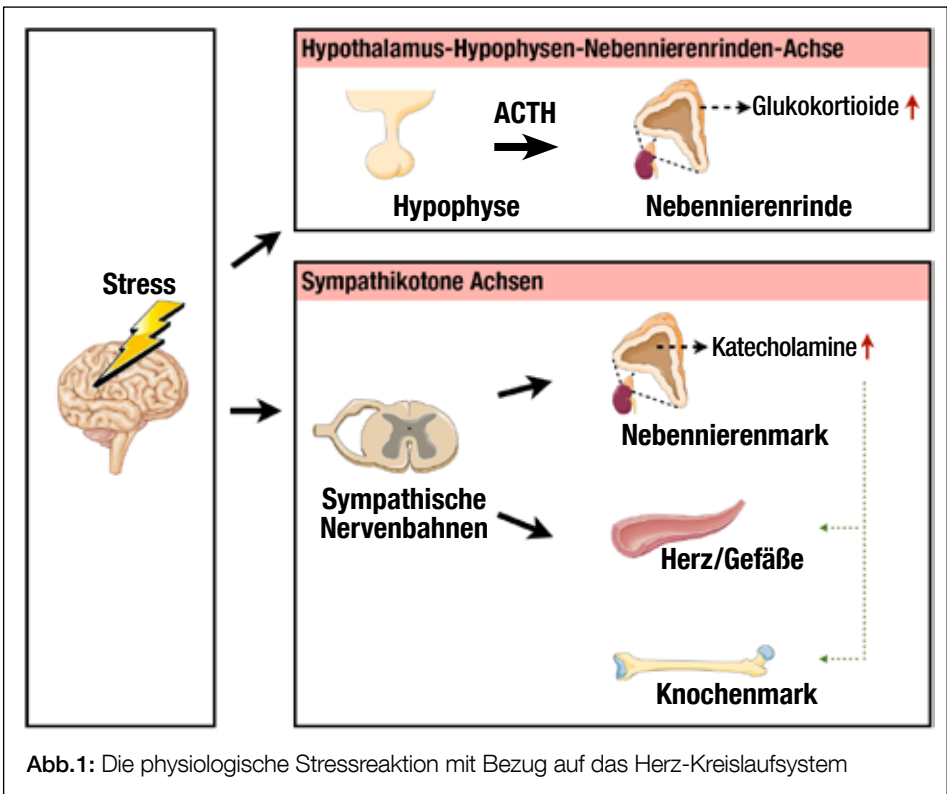


Abb.1: Die physiologische Stressreaktion mit Bezug auf das Herz-Kreislaufsystem

Belastung, werden häufig mit kardiovaskulären Erkrankungen in Verbindung gebracht. Eine in Lancet publizierte Studie mit fast 30.000 Teilnehmern (INTERHEART study) konnte nachweisen, dass psychosozialer Stress, unabhängig von anderen kardiovaskulären Faktoren, das Risiko eines Herzinfarkts oder Schlaganfalls verdoppelt. Besonders drastisch ist dies bei vorbestehenden Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörung oder genetischer Veranlagung

Die physiologische
Stressreaktion

Die Psyche ist der zentraler Baustein des menschlichen Wesens und ist eng mit physiologischen Regelkreisläufen im Körper verbunden, welches der Anpassung an die Umgebung dient. Ein bekanntes Beispiel ist der Fluchtreflex (auch „fight or flight“ reflex). Naht eine Gefahr, so wird durch die Ausschüttung von Katecholaminen der Körper in Alarmbereitschaft versetzt; die Folge ist eine gesteigerte

kardiorespiratorische Leistung (Atmung, Puls, Blutdruck). Diese Reaktion wird in erster Linie über die sympathikotone Hypophysen-Nebennierenmark Achse vermittelt. Das vegetative Nervensystem stimuliert über paravertebrale Ganglien das Nebennierenmark. Die ausgeschütteten Katecholamine bewirken durch Bindung an ihre Zielrezeptoren die physiologische Anpassungsreaktion. Auch die direkte sympathikotone Innervation von Endorganen zählt in diesen Bereich. Eine weitere Achse der Stressreaktion stellt die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse dar. Durch ACTH aus dem Hypophysenvorderlappen wird die Produktion von Glukokortikoiden in der Nebennierenrinde angeregt, durch welche gespeicherte Energie mobilisiert wird (Abb.1).

Auch führt die Stressreaktion zu einem Anstieg der Leukozyten im Blut. Eine experimentelle Studie zeigte, dass gesunde Probanden bereits nach 10 Minuten Kopfrechnen vor Publikum deutlich höhere Leukozytenzahlen im Blut aufwiesen. Entwicklungsbiologisch scheint dies sinnvoll,

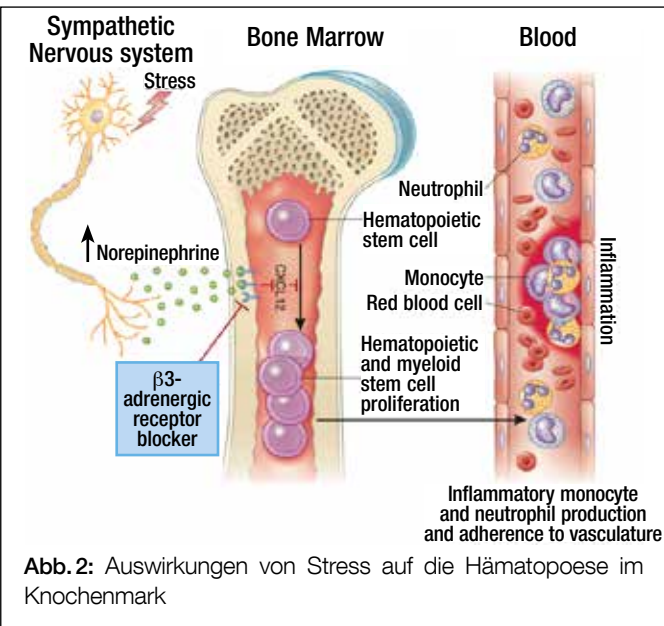


Abb. 2: Auswirkungen von Stress auf die Hämatopoese im Knochenmark

denn der Körper kann sich durch eine Stressaktivierung des Immunsystems besser gegen Erreger, die zum Beispiel durch Kampf- oder Fluchtverletzungen in den Körper gelangen, schützen. In der heutigen Zeit ist es jedoch selten geworden, dass der Körper die bereitgestellten Entzündungszellen auch tatsächlich benötigt. Entsteht dadurch ein Erkrankungspotential?

Stress und Inflammation

Aus tierexperimentellen Forschungsarbeiten ist bekannt, dass chronisch-entzündliche Prozesse, wie die Atherosklerose, durch ein Überangebot von Leukozyten im Körper angeheizt werden und schneller fortschreiten können.

Während steigende Leukozytenzahlen nach einer kurzfristigen Stressreaktion durch eine Umverteilung des bestehenden Pools aus den lymphatischen Organen sowie dem Knochenmark in die Zirkulation erklärt werden, so führen chronische Belastungen zu tiefgreifenden Veränderungen in der Blutbildung. Im Tiermodell wurde gezeigt, dass durch sympathische Innervation und Steigerung der Katecholamin-konzentration (Noradrenalin) im Knochenmark das Genexpressionsprofil von sup-portiven Knochenmarkszellen verändert

gerfristig an (Abb. 2). Auch bei humanen Probanden treten durch anhaltende oder wiederkehrende Belastungen erhöhte Leukozytenzahlen auf. Ob hier ähnliche Mechanismen wie im Tiermodell wirken, ist Gegenstand aktueller Forschung.

Trotz dieser präklinischen Hinweise für ein direkte biologische Verbindung zwischen Stress und koronarer Herzerkrankung spielt die Erhebung psychosozialer Faktoren für die Behandlung des Patienten bisher nur eine untergeordnete Rolle.

Stressdiagnostik und Therapie

Warum ist es so schwierig, diese experimentell gewonnenen Erkenntnisse in die Klinik zu übertragen? Zum einen ist es der Facettenreichtum sowie die Subjektivität des Stressempfindens, die eine standardisierte Erhebung erschweren. Zudem ist es schwierig, die Wirkung von Stress gegen andere weiche Begleitumstände, wie zum Beispiel den sozialen Status, abzugrenzen. Dies hat in der Vergangenheit zu widersprüchlichen Ergebnissen bei prospektiven Stressstudien geführt. Nur für arbeitsassoziierten Stress konnte verlässlich ein prädiktiver Wert nachgewiesen werden. Als Konsequenz fanden psychosoziale Faktoren bisher nur in die

wird. Diese Zellen regulieren den Proliferationszyklus hämatopoetischer Stammzellen. Ein wichtiger Faktor hierfür ist CXCL12. Während chronischer Stresssituationen wird die Expression von CXCL12 im Knochenmark drastisch reduziert, somit die Bremse im Proliferationszyklus der Stammzellen entfernt. Als Folge steigt die Bildung von Leukozyten im Knochenmark und somit die Leukozytenzahl im Blut län-

europäischen Präventionsleitlinien (ESC) für kardiovaskuläre Erkrankungen Eingang, während sie in den amerikanischen Leitlinien von AHA und ACC noch keine Erwähnung finden.

Wer ist gefährdet? Wer muss behandelt werden? Problematisch ist auch, dass Grenzwerte fehlen. Der Kortisolspiegel im Blut, welcher oft für Analysen herangezogen wurde, ist aufgrund der zirkadianen Rhythmik sehr unzuverlässig und Fragebögen, die eine generelle Lebenszufriedenheit erfassen (z. B. Cohen's Perceived Stress Scale), eignen sich eher zur individuellen Verlaufserfassung. Eine standardisierte Risikoerfassung gibt es bisher nicht.

Therapeutisch stehen Verhaltensmaßnahmen zur Beseitigung oder Reduktion einer psychosozialen Stressbelastung an erster Stelle. Wichtig ist hierbei, dass der Auslöser auch vom Patienten anerkannt wird, erst dann lassen sich Strategien zum Ausgleich und Umgang mit Stress zur Verbesserung des Gesamtbefindens erarbeiten. Auch eine pharmakologisch-supportive Therapie wäre denkbar. Das zunehmende Verständnis der grundlegenden Pathobiologie des Stresses könnte eine gezielte Blockade ungünstiger Signalkaskaden erlauben. So könnte zum Beispiel durch gezielte Intervention am β3-Rezeptor im Knochenmark die Produktion eines stressinduzierten Leukozytenüberschusses verhindert werden. Eine „Pille gegen Stress“ sollte zwar nicht das Ziel der Therapie sein, könnte jedoch supportiv bei Patienten mit hohem Risiko zur Prävention angewendet werden, bis meist langfristige Umstellungen durch Verhaltenstherapie ihre Wirkung zeigen.

Literatur beim Verfasser

Kontaktadresse
Dr. Timo Heidt
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Kardiologie I
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633-402-4607
E-Mail: timo.heidt@universitaets-herzzentrum.de

Katheterinterventioneller Vorhofohrverschluss

Dr. Thomas Comberg

Medikamentöse Therapie bei permanentem Vorhofflimmern

Vorhofflimmern ist weltweit die häufigste Herzrhythmusstörung. Aktuell liegt die Prävalenz in den westlichen Industrienationen bei ca. 2 %, Tendenz steigend. Anhaltendes Vorhofflimmern ist mit einem 5fach erhöhten Schlaganfallrisiko assoziiert. Das Risiko erhöht sich noch mit zunehmendem Alter und koexistierenden kardiovaskulären Erkrankungen. Pathogenetisch handelt es sich um thromboembolische Ereignisse, wobei als Thrombusreservoir bei diesen Patienten das linke Vorhofohr durch echokardiographische Daten gut belegt ist [1].

Als therapeutisch-prophylaktische Maßnahme ist eine Antikoagulation einzuleiten. Das Schlaganfallrisiko wird anhand des CHA₂DS₂-VASc Score eingeschätzt, nach den ESC Guidelines ist bei allen Patienten mit Vorhofflimmern und einem CHA₂DS₂-VASc Score > 1 eine Antikoagulation indiziert. Bis vor Kurzem waren die Vitamin-K-Antagonisten (Phenprocoumon, Warfarin) die einzige Behandlungsoption, der protektive Effekt konnte in zahlreichen Studien belegt werden. Die Effektivität der Therapie muss durch engmaschige Blutuntersuchungen (INR-Wert) überwacht werden, auch im Hinblick auf ein erhöhtes Blutungsrisiko bei inadäquater Einstellung.

Neuere Antikoagulanzen (NOAKs; Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban), die einen anderen Wirkungsmechanismus aufweisen, erfordern nicht mehr ein derart strenges Monitoring. In Studien konnte für diese Substanzen gezeigt werden, dass sie hinsichtlich der Schlaganfallprävention den Vitamin-K-Antagonisten nicht unterlegen sind. Nach den ESC-Guidelines sollen NOAK's bei bedeutender Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min) allerdings nicht zur Anwendung kommen.

Probleme der medikamentösen Therapie bei permanentem Vorhofflimmern

Hauptproblem der Antikoagulationstherapie ist das erhöhte Blutungsrisiko. Besonders gefürchtet ist die zerebrale Blutung, aber auch schwerwiegende gastrointestinale Blutungen können vital bedrohlich sein. Betroffen sind vor allem ältere Patienten. Auch die Kombinationstherapie mit anderen Substanzen, insbesondere Thrombozytenaggregationshemmer, erhöht das Blutungsrisiko. Das Risiko zerebraler Blutungen ist, verglichen mit Vitamin-K-Antagonisten, unter der Therapie mit NOAKs geringer, dies gilt aber nicht für das Risiko der gastrointestinalen Blutung.

Therapiealternativen zur medikamentösen Therapie bei permanentem Vorhofflimmern

Nicht wenige Patienten besitzen eine relative oder absolute Kontraindikation gegenüber der Antikoagulationstherapie (zurückliegende Blutungsereignisse, Sturzneigung, Lebererkrankung, Complianceproblematik, Medikamentenunverträglichkeit).

Die Alternative zur medikamentösen Therapie stellt die chirurgische Resektion des linken Vorhofohres oder der katheterinterventionelle Verschluss dieser anatomischen Struktur dar. Während ein chirurgisches Verfahren nur im Rahmen eines herzchirurgischen Eingriffs (z. B. Klappen- oder Bypassoperation) denkbar ist, kann das kathetergestützte Verfahren unmittelbar zur Anwendung kommen. Aktuell stehen 2 Verschlussysteme (WATCHMAN®LAA-System; AMPLATZER® Cardiac Plug) zur Verfügung.

Prozedur und Nachbehandlung

Der Occluder wird über einen transvenös und transseptal in den linken Vorhof eingebrachten Führungskatheter vor Ort gebracht. Die Implantation erfolgt unter kontinuierlichem Monitoring des transösophagealen Echos sowie unter fluoroskopischer Sicht. Die Prozedur bedarf einer zuvor durchgeführten sorgfältigen Analyse der anatomischen Beschaffenheit des Vorhofohres (transösophageales Echo), eine vorhandene Thrombusformation im Ohr stellt eine absolute Kontraindikation für den sofortigen Eingriff dar. In diesem Fall muss eine Antikoagulation mit Verlaufskontrolle des Befundes vorgeschaltet werden.

Die Größe des zu implantierenden Occluders richtet sich nach dem echokardiographisch und durch Kontrastdarstellung ermittelten Durchmesser im Bereich der Landungszone (Ohreingang). Frühkomplikationen wie Perikardtamponade, Luftembolisation und Deviceembolisation sind beschrieben. Vor allem die Verletzung des Vorhofohres (mit konsekutiver Perikardtamponade) durch die Kathetermanipulation ist zu beachten.

Eine Nachbeobachtung nach dem Eingriff über mindestens 48 Stunden unter stationären Bedingungen wird empfohlen. Die medikamentöse Nachbehandlung ist leider aktuell nicht standardisiert. Nach Implantation des WATCHMAN-Device wird, neben der Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers (ASS 100 mg), eine auf 6 Wochen limitierte Fortsetzung der Antikoagulation, entsprechend dem Protokoll der Protect AF Studie (s. u.), empfohlen.

Die Fortsetzung oder Wiederaufnahme der Antikoagulation ist bei diesen Patienten nicht unproblematisch. Patienten mit stattgehabter Blutung unter Antikoagulation sind erschwert zu bewegen, diese Substanz erneut einzunehmen.

Alternativ kann die duale Plättchenhemmung (ASS + Clopidogrel) über 3–6 Monate zur Anwendung kommen, vermutlich ist diese Therapie gleichwertig [2]. Wir kontrollieren unsere Patienten 2 Monate später mittels transösophagealer Echokardiographie, das transthorakale Echo-

Embolie und kardiovaskulärem Tod). Die Gesamtmortalität konnte im Vergleich zur Warfarintherapie signifikant reduziert werden (3,2 % vs. 4,8 %; 34 % rel. Risikoreduktion; HR 0,66; p = 0,04).

Registerdaten und Single-Center-Ergebnisse zum zweiten, ebenfalls häu-

Zusammenfassung

Zusammengefasst ist der katheterinterventionelle Verschluss des linken Vorhofohres bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern, bei denen eine Antikoagulationstherapie aus verschie-

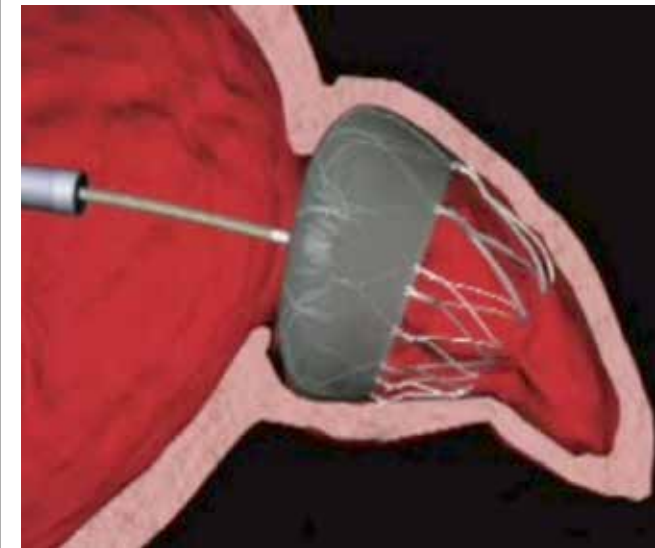


Abb. 1: WATCHMAN-Occluder



Abb. 2: AMPLATZER-ACP-Occluder

kardiogramm ist für die Beurteilung hier nicht hilfreich. Thrombotische Auflagerungen auf dem Device sind als seltene Spätkomplikation beschrieben und erfordern dann ebenfalls eine zeitlich begrenzte Wiederaufnahme der Antikoagulation.

Studienlage

In der randomisierten PROTECT-AF Studie wurde das WATCHMAN-Device mit Warfarin bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern verglichen [3]. Die Ergebnisse des inzwischen 4-Jahres-Follow-up [4] zeigen eine Überlegenheit des Device im primären Wirksamkeitsendpunkt (Kombination aus ischämischem und hämorrhagischem Schlaganfall, systemischer

fig implantierten Device, dem AMPLATZER ACP, zeigen eine ähnliche Rate erfolgreicher Implantationen, auch eine überzeugende Reduktion zerebraler Ereignisse zeichnet sich ab [5]. Die Ergebnisse einer aktuell hier noch laufenden, prospektiv-randomisierten Studie bleiben abzuwarten.

Noch im experimentellen Stadium befinden sich katheterinterventionell epikardial einzubringende Verschlussysteme. Diese Verschlussysteme könnten unter dem Aspekt interessant sein, dass keinerlei Fremdmaterial in den linken Vorhof eingebracht, somit auch keinerlei intensivierte Blutverdünnung durchgeführt werden muss. Die Anwendung erscheint allerdings komplex.

denen Gründen nicht möglich ist, eine gute alternative Therapieoption zur Prophylaxe zerebraler Ereignisse.

Literatur

1. Blackshear J. et. al. Ann. Thor. Surgery 1996; 61; 755-9
2. Reddy VY. et. al. JACC 61; 2551-2556
3. Holmes D.R. Lancet 2009; 374; 534-542
4. Reddy VY. JAMA 312; 19; 1988-1998
5. Urena M. JACC 62; 96-102

Kontaktadresse

Dr. Thomas Comberg
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Kardiologie und Angiologie II
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633-402-4272
Fax: 07633-402-2409
E-Mail: thomas.comberg@universitaets-herzzentrum.de

Kinderherzen retten e.V. – Hilfe für herzkrankte ausländische Kinder in Freiburg

Frau Claudia Lackermaier und Frau Prof. Dr. Brigitte Stiller

„Kinderherzen retten“, das ist nicht nur der Name unseres Fördervereins, sondern ganz konkret unser medizinischer Auftrag!



Jedes 100. Baby kommt mit einem angeborenen Herzfehler auf die Welt. In Deutschland sind das mehr als 7.000 Kinder pro Jahr. Damit sind angeborene Herzfehler die häufigste Fehlbildung beim Menschen und das nicht nur in Deutschland. Dank der medizinischen Fortschritte im Bereich der Kinderherzchirurgie und Kinderkardiologie werden bei uns über 90 % dieser Kinder trotz des Herzfehlers erwachsen, erlernen einen Beruf und haben Familie.

Doch es gibt Länder, die diese medizinische Leistung überhaupt nicht vorhalten. Dort ist eine komplexe angeborene Fehlbildung des Herzens das sichere Todesurteil. Als Beispiel sei El Salvador genannt – ein Land, in dem zwar eine sehr gut ausgebildete Kinderkardiologin mit modernem Echokardiographiegerät fleißig arbeitet, aber keinerlei Kinderherzeingriffe durchgeführt werden können.

Es fehlt in solchen Ländern an Fachärzten, der medizinischen Infrastruktur und oft an einem solidarischen Krankenversicherungssystem, welches minderbemittelten Familien die fachgerechte Behandlung ihres Kindes ermöglicht.

„Kinderherzen retten“ hat es sich daher zur Aufgabe gemacht, Kindern aus diesen Ländern durch eine einmalige Operation die Chance auf ein gesundes Leben zu geben. Dies gelingt unserem Förderverein, in Zusammenarbeit mit dem Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, in der Regel für 10 bis 12 Kinder im Jahr. Meist erfolgen die Anfragen über das Internet entweder direkt durch die betroffenen Familien

oder über Bekannte aus Deutschland, die auf unsere Homepage aufmerksam wurden. Gemeinsam beurteilen die Kinderkardiologen und Kinderherzchirurgen unseres Herzzentrums mit den Ärzten vor Ort die Befunde und entscheiden, ob das Kind für eine Operation in Freiburg in Frage kommt. Ein wichtiges Kriterium dabei ist, den kleinen Patienten mit einer einmaligen Operation, ohne weitere Nachbehandlung und ohne die Notwendigkeit dauerhaft teurer Medikamente, helfen zu können.

Nach der Entscheidung beginnt der organisatorische Teil: Meistens wird das Kind von einem Elternteil begleitet, nachdem es gelungen ist, die oft unvorstellbaren bürokratischen Hürden für die Ausreise zu überwinden und den Flug nach Deutschland zu organisieren. Dann heißt es, eine Gastfamilie oder eine andere Unterkunft sowie Betreuer/Dolmetscher zu finden.

Besonders bewährt hat sich die Kooperation mit El Salvador, Mittelamerika. Langfristig ist bei uns „Hilfe zur Selbsthilfe“ als nachhaltige Maßnahme angestrebt: So hospitierte im vergangenen Jahr eine Kinderärztin aus El Salvador in unserer Kardiotechnik, um die Anwendung der Herz-Lungen-Maschine zu erlernen und ein junger Arzt aus El Salvador hat seine Weiterbildung zum Herzchirurgen unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. F. Beyersdorf bei uns begonnen.

„Kinderherzen retten e.V.“ unterstützt auch Auslands-Operationsreisen, bei denen ein 6- bis 8-köpfiges interdisziplinäres Spezialistenteam aus Freiburg z. B. nach El Salvador oder Laos fliegt. 12 bis 16 Kinder können in einer Woche vor Ort behandelt werden, und gleichzeitig kann das dortige Ärzte- und Pflege-Team geschult werden.

Seit Bestehen des Vereins konnten insgesamt über 190 Kinder erfolgreich operiert werden. 2014 waren 9 Kinder aus El Salvador, dem Irak, Geor-

gien und Usbekistan in unserem Herzzentrum. In diesem Jahr konnten wir schon Narjes aus dem Irak, Hector und Elias aus El Salvador, Naimatullah aus Afghanistan und Allen Moises aus Nicaragua behandeln.

Wir stellen Ihnen hier die Geschichten von Mujtaba aus Afghanistan und Aziza aus Usbekistan vor

Der 10-jährige **Mujtaba lebt in Afghanistan**. Als sein Herzfehler festgestellt wird, ist schnell klar, dass es in Afghanistan keine herzchirurgische Behandlung für ihn geben wird. Sein Fall kommt Herrn Moor Erdeaner von der WAAGA-Stiftung zu Ohren, der es sich zur Aufgabe gemacht hat, möglichst vielen Kindern aus Afghanistan mit medizinischen Problemen zu helfen. Bei seiner Internetrecherche stößt er auf unseren Verein und fragt nach. Die Diagnose ist eindeutig. Bei Mujtaba fehlt die Vorhofscheidewand weitestgehend, so dass sein rechtes Herz massiv vergrößert und der Junge schlecht belastbar ist. Nach Rücksprache mit dem Ärzteteam kann der Förderverein die Zustimmung zur OP in Freiburg geben.

Das Problem bei Kindern aus Afghanistan ist, dass die Eltern keine Ausreisewilligung erhalten. So nimmt ein riesiger bürokratischer Weg seinen Lauf: Mujtaba besitzt als Kind noch keine Ausreisepapiere und die gesamte Familie reist zunächst nach Kabul. Herr Moor Erdeaner beantragt die Vormundschaft für den Aufenthaltszeitraum in Deutschland. Er macht sich auf die Suche nach einer hiesigen Pflegefamilie, und das entsprechende Jugendamt muss die Zustimmung erteilen. Erst dann kann endlich das Visum beantragt werden. Als Mujtaba mit seiner Gastfamilie in unserem Herzzentrum eintrifft, sind wir alle ganz gerührt von diesem aufgeweckten kleinen Jungen, der bescheiden und souverän mit dieser außergewöhnlichen Situation zurechtkommt.



Mujtaba und Frau Stiller beim Herzecho

Am Tag nach der stationären Aufnahme und Diagnostik erfolgt die Operation mit Herz-Lungenmaschine. Der Defekt der Vorhofscheidewand kann mit autologem Perikardpatch gedeckt werden. Wenige Stunden nach der Operation ist der Junge extubiert und wach auf der Kinderherz-Intensivstation. Er ist sehr tapfer und erholt sich schnell. Am nächsten Tag geht es schon wieder in die Kinderklinik und nach einer weiteren Woche zurück in die Gastfamilie, um nach insgesamt 4 Wochen wieder gesund nach Hause zu fliegen.

Die kleine Aziza ist 18 Monate alt und lebt in Usbekistan. Ihre Tante hat früher in Deutschland studiert und wendet sich an ihre deutschen Freunde, nachdem sich herausstellt, dass der Herzfehler (Fallot'sche Tetralogie) in Usbekistan nicht operiert werden kann. Die Familie hat auch kein Geld, um in Russland eine Klinik aufzusuchen. Unser Spezialistenteam diskutiert die medizinischen Details, und die kleine Aziza erhält ihre Chance auf die lebensrettende Herzoperation.

Auch in Usbekistan ist es extrem schwierig, eine Ausreisewilligung zu bekommen, so dass der Aufnahmetermin nochmals verschoben werden muss, bis endlich alle Auflagen erfüllt sind. Aziza wird von ihrer Mutter und ihrer Tante begleitet, und zusammen sind sie ein unglaublich positives Gespann.



Aziza, Tante Iroda und Mutter Zulfiya

Auch bei Aziza gelingt die Operation unter Leitung von Oberarzt Dr. Johannes Kroll ausgezeichnet. Die Löcher in der Vorhof- und der Kammerscheidewand werden verschlossen, die Enge der Pulmonalklappe und der rechten Herzkammer werden beseitigt. Der postoperative Verlauf und die Erholung bis zur Entlassung sind vorbildlich.

Auszug aus dem Bericht der Rückkehr nach Taschkent, Usbekistan von Frau Klenke, Musikwissenschaftlerin aus Hannover, die die Hilfe für Aziza in Deutschland in die Wege geleitet hatte.

Zitat: „Nachdem Aziza samt Mutter und Tante wohlbehalten in Taschkent eingetroffen ist, möchte ich mich noch einmal ganz herzlich für Ihre so großzügige, freundliche und umsichtige Unterstützung bedanken. Die Zusage zu dieser Operation war wie ein großes Geschenk, und die Fürsorge, mit der Aziza und Begleitung dann vor Ort behandelt wurden, wie ein zweites ebenso großes. In Taschkent war die Freude über die gelungene Operation und Azizas Rückkehr als gesundes Kind unermesslich. Iroda schrieb mir, dass der Empfang am Flughafen nicht anders gewesen wäre, wenn sie gerade wohlbehalten aus einem mehrjährigen Krieg zurückgekehrt wären. Bitte leiten Sie auch ein großes Dankeschön an alle beteiligten Ärztinnen und Ärzte, Pflegerinnen und

Pfleger auf der Intensivstation und auf Station Noeggerath weiter.“

Im Namen der behandelten Kinder dankt „Kinderherzen retten e.V.“ allen ehrenamtlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern, den Gastfamilien, unserer UHZ-Verwaltung und den kleinen und großen Spendern von Herzen.

Wenn Sie mehr erfahren oder mitmachen wollen, laden wir Sie ein, unsere Homepage zu besuchen oder direkt Kontakt mit uns aufzunehmen.

Telefon 0761-270-27710

<http://www.kinderherzen-retten.de>

Spendenkonto
DE89 6005 0101 7438 505534

Kontaktadressen
Claudia Lackermaier
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Vereinsorganisation Kinderherzen retten e.V.
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761-270-27710 • Fax: 0761-270-93320
E-Mail: claudia.lackermaier@universitaets-herzzentrum.de

Frau Prof. Dr. Brigitte Stiller
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für angeborene Herzfehler und pädiatrische Kardiologie
Mathildenstr. 1 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761-270-43230 (-43130)
Fax: 0761-270-44680
E-Mail: brigitte.stiller@universitaets-herzzentrum.de

Erst Feuer und Flamme – dann ausgebrannt!

Burnout – wie können wir unsere Mitarbeiter und uns selbst schützen?

Bernadette Kern

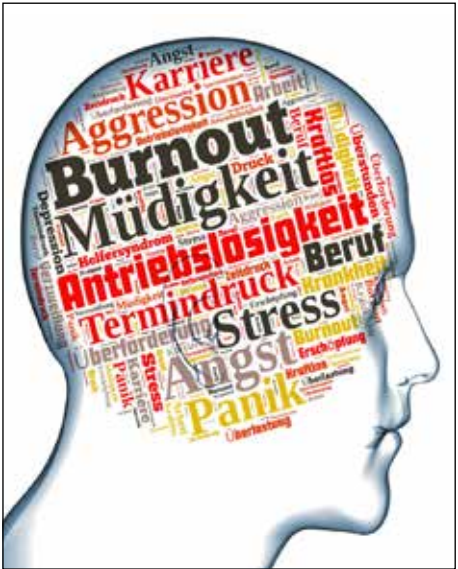
Einleitung

Nach der Erkrankung öffentlich bekannter Personen ist der Begriff Burnout längst in die Öffentlichkeit gerückt. Ermutigt durch Prominente fällt es Betroffenen inzwischen leichter, ohne Scham über ihre Erkrankung zu reden. Die zunehmende Arbeitsbelastung und -verdichtung durch Prozessoptimierung, demographischen Wandel, Personal- und Fachkräftemangel verleihen dem Thema Burnout in der Krankenpflege besondere Aktualität. Ein Beispiel: Die belastende Personalsituation auf deutschen Intensivstationen durch offene Stellen wegen steigender Fluktuation hat für die Kliniken und Patienten schwerwiegende Folgen. „Nur etwa jede fünfte Leitung einer Intensivstation schätzt die Schichtbesetzungen so ein, dass eine Sicherheit der Patienten zu jedem Zeitpunkt gegeben ist.“ Neben den Auswirkungen auf persönlicher Ebene hat Burnout auch eine ökonomische Bedeutung. Burnout verursacht erhebliche Kosten von 6,3 Mrd. Euro für Wirtschaft und Krankenkassen. Es erscheint daher angebracht, sich mit dem Thema intensiv auseinanderzusetzen.

Symptome

Es gibt eine Reihe von Symptombeschreibungen, um den Begriff Burnout fassbar zu machen, jedoch keine einheitliche Definition. Freudenberger beschreibt Burnout-Betroffene als müde, überfordert, lustlos und durch körperliche Beschwerden beeinträchtigt. Maslach weist darauf hin, dass es sich bei Burnout um eine schleichende seelische Auszehrung handelt. Die World Health Organisation (WHO) führt in ihrem Diagnoseklassifikationssystem (ICD-10) Burnout als Problem bei der Lebensbewältigung und nicht als eigenständige Krankheit auf. In allen Beschreibungen

lassen sich bestimmte Kernelemente wie körperliche, emotionale und geistige Erschöpfung, Arbeitsbelastung und Desillusionierung finden. Die fehlende Definition von Burnout macht präzise Häufigkeitsangaben schwierig.



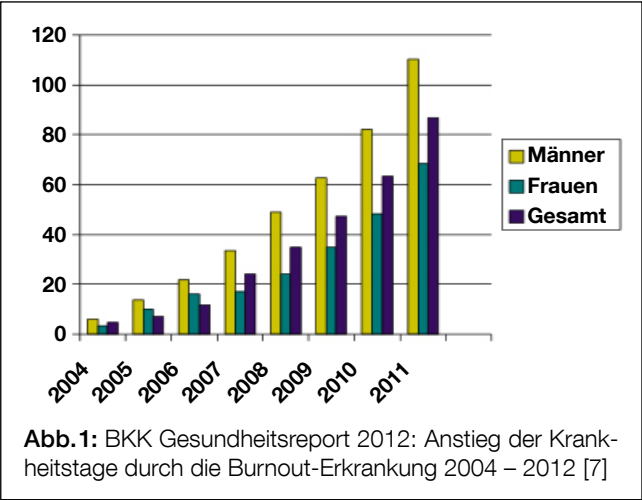
Folgende Daten belegen, dass die Häufigkeit von Burnout zunimmt. Eine Auswertung der Betriebskrankenkassen zeigt, dass die Anzahl der Arbeitsunfähigkeitstage (AUT) von 4,6 AUT/1000 Mitglieder im Jahre 2004 auf 63,2 AUT/1000 Mitglieder im Jahre 2010 anstieg. Im darauf folgenden Jahr stieg die Zahl der AUT nochmals auf 86,8/1000 Mitglieder an (Abb. 1). Daten der internationalen RN4Cast-Studie zeigen, dass die Rate der unzufriedenen Mitarbeiter im Pflegebereich und parallel die Burnout-Rate der Pflegenden sich innerhalb von 10 Jahren mehr als verdoppelt haben (Abb. 2).

Verlauf

In der Anfangsphase kommt es zu einem überhöhten Energieeinsatz. Gefühle wie Unentbehrlichkeit, Energiemangel, Müdigkeit, Verdrängung von Misserfolgen und Nicht-mehr-Abschalten-Können treten auf.

Danach folgt die Phase des reduzierten Engagements, eine negative Einstellung zur Arbeit breitet sich aus, dabei gehen die positiven Gefühle verloren. Sichtbar wird dies durch die Zunahme der Fehlzeiten, Überziehen der Pausen, Zynismus und Empathieverlust. Alle Illusionen über den einst aus Überzeugung gewählten Beruf sind endgültig verloren gegangen. Symptomatisch für dieses Stadium ist eine andauernd veränderte Stimmungs- und Gefühlslage, je nach Persönlichkeit aggressiv, gereizt oder depressiv. Geprägt durch starken Abbau der Leistungskraft, Arbeitsmotivation und der geistigen Beweglichkeit fallen im Team Nachlässigkeiten auf, die nur noch schwer überdeckt werden können, beispielsweise das Vergessen wesentlicher Details bei der Dienstübergabe, Fahrlässigkeit in Bezug auf die Medikamente und mangelnde Dokumentation. Der Abbau betrifft und beeinträchtigt massiv das Selbstwertgefühl und das Vertrauen auf das eigene Können. Die Lebensqualität ist verloren gegangen, die Arbeit zur unerträglichen Last geworden und das Privatleben wird als in allen Bereichen eingeschränkt erlebt. Empfindungen der Leere und Hoffungslosigkeit stehen im Vordergrund. Neben psychosomatischen Reaktionen wie Herz-, Atem- und gastrointestinalen Beschwerden werden Alkohol- und Drogenmissbrauch, Ess- und Sexsucht beschrieben.

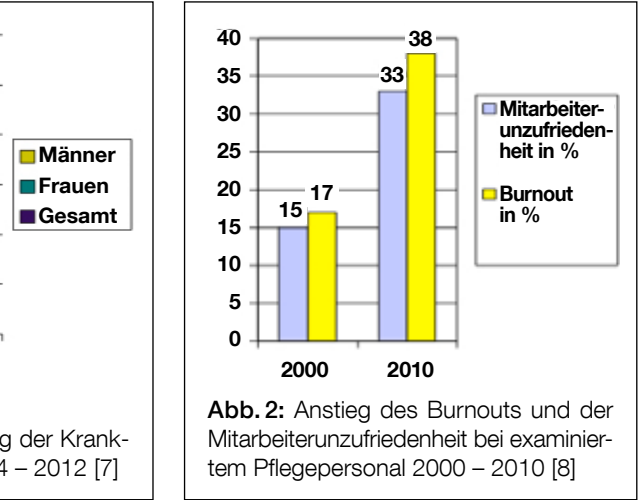
Im letzten Stadium sind alle Ressourcen aufgebraucht. Die Betroffenen sind stark suizidgefährdet und auf fremde Hilfe angewiesen. Kurze Erholungsphasen (z. B. Urlaub) führen zu Beginn der Erkrankung zur kurzfristigen Abnahme der Symptome, der Erholungseffekt wird jedoch immer kürzer. Es gibt keinen typischen Verlauf, dies macht das Erkennen im Arbeitsalltag besonders schwer; zudem finden sich beschriebene Symptome auch im normalen gesunden Auf und Ab des modernen Lebens.



Auslösende Faktoren

Ein gefährdeter Personenkreis lässt sich anhand demographischer Variablen wie Alter, Geschlecht, Zivil- oder Familienstand nicht eingrenzen. Vielmehr können ein labiles Selbstwertgefühl, die Abhängigkeit von äußeren Bestätigungen und widersprüchliche Wunschvorstellungen (wie zum Beispiel der Wunsch nach Nähe und Harmonie einerseits und nach Autonomie und Leistung andererseits), die Entstehung von Burnout begünstigen. Darüber hinaus kann die Diskrepanz zwischen persönlichen Erwartungen, persönlich (zu hoch) gesteckten Zielen und der Realität und damit gefühlt ausbleibender Erfolg und Belohnung dazu beitragen, ein Burnout zu entwickeln. Des Weiteren spielt das beruflich-soziale Umfeld eine Rolle bei der Burnout-Entwicklung:

- hohe Arbeitsverdichtung
- Leistungsdruck
- in Mangel an Autonomie
- mangelnde Wertschätzung und Mitsprache sowie ein
- Mangel an beruflichen Aufstiegschancen können als begünstigende Faktoren angesehen werden, die für den Pflegebereich häufig zutreffen.



Therapie und Prophylaxe

Burnout kann auf unterschiedlichen Ebenen begegnet werden, allerdings muss der Hauptteil vom Betroffenen selbst geleistet werden. Die gründliche Kenntnis der eigenen Bedürfnisse, Fähigkeiten und Grenzen, Eigeninitiative, Offenheit sowie die Bereitschaft zur Veränderung der momentanen Lebenssituation sind hierfür Voraussetzung. Jeder Mensch sollte kontinuierlich überprüfen, in welchem Maße die ursprünglichen Hoffnungen und Erwartungen sich erfüllen, welche beruflichen und persönlichen Ziele realistisch sind. Erkennt der „Ausbrenner“ rechtzeitig, dass er gefährdet ist oder sich auf dem Weg zum Burnout befindet, kann ein Ausschalten bzw. Bewältigen der Ursache (z. B. Arbeitsplatzwechsel, ausgedehnte Erholung durch eine Kur) helfen. Das Wiedererlernen eines gesunden Lebenswandels ist von enormer Wichtigkeit. Dem Betroffenen muss klar werden, dass er seine Kraft aus dem Privatleben schöpft. Eine große Präventionschance liegt darin, eine Vielzahl von Bindungen aufzubauen, die nicht mit Leistung zu erreichen sind, z. B. Beziehungen zu Menschen und anderen Lebewesen, zur Natur, aber auch zu Kulturgütern wie Musik, Sport, Literatur

- und Kunst, alle Aktivitäten, bei deren Durchführung sich Zufriedenheitserlebnisse oder Glücksgefühle einstellen. Hillert & Marwitz fassen das Burnout-Behandlungskonzept wie folgt zusammen:
- Entlastung (Reduktion oder Ausschalten der Stressoren)
 - Erholung (die Akkus wieder aufladen, sich entspannen, Sport treiben)

- Ernüchterung (Persönlichkeitsentwicklung, Grenzen setzen, Arbeitsplatzwechsel)
- Darüber hinaus können auch Maßnahmen des Arbeitsgebers dazu beitragen, der Entwicklung eines Burnout entgegenzutreten. Es ist wichtig, eine Unternehmenskultur zu schaffen, in der das Arbeitsvermögen und die Gesundheit der Mitarbeiter als zentrale Führungsverantwortung verstanden werden. Gegenseitige Wertschätzung und Anerkennung nehmen dabei eine zentrale Rolle ein. Die Flexibilisierung der Arbeitszeiten und das Ermöglichen von Teilzeitmodellen unterstützen das Bedürfnis nach Erholungsfreiräumen. Durch regelmäßige Mitarbeitergesprächen können Angestellte Einfluss auf ihre Arbeit nehmen. Dies gibt ihnen das Gefühl, dass ihre Arbeit wertvoll ist. Die regelmäßige Supervision wird als erfolgversprechende Burnout-Prophylaxe beschrieben. Dabei werden Transparenz hergestellt, Konflikte im Team bearbeitet und die Arbeit reflektiert.

Literatur beim Verfasser

Kontaktadresse
Bernadette Kern
Pflegerische Abteilungsleitung Anästhesie
UHZ Standort Bad Krozingen
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633-402-6343
E-Mail: bernadette.kern@universitaets-herzzentrum.de

Epigenom der Herzmuskelzelle entschlüsselt

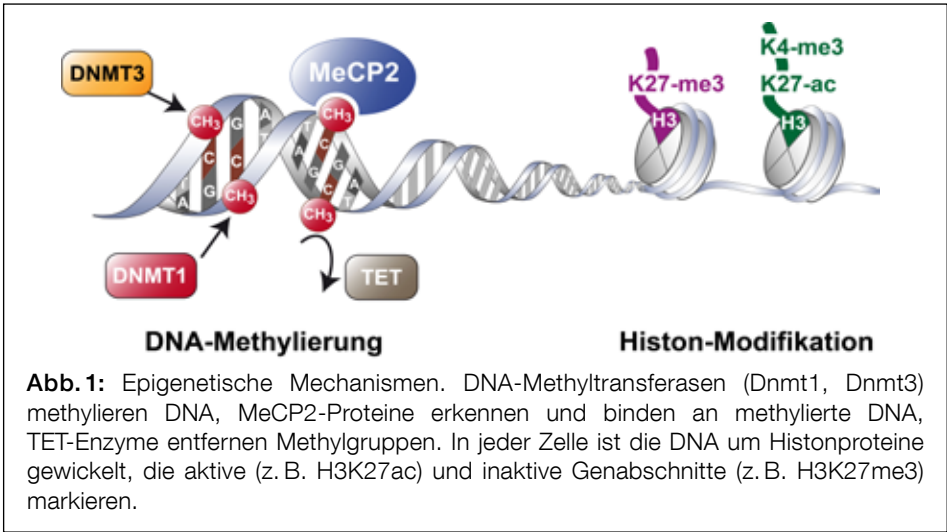
Prof. Dr. Lutz Hein

Einleitung

Das Herz ist das erste Organ, das sich vor der Geburt entwickelt und dann ein Leben lang ununterbrochen den Körper mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Dabei muss das Herz enorme Anpassungsleistungen bewältigen. Während des Wachstums in der Schwangerschaft müssen es die Herzmuskelzellen schaffen, sich durch Teilung zu vermehren, die Kammern des Herzens zu formen und gleichzeitig kontinuierlich zu schlagen. Auch nach der Geburt wächst das Herz weiter, allerdings verlieren die Herzmuskelzellen weitgehend die Fähigkeit, sich durch Zellteilung zu vermehren. Mit dem Ende der Zellteilung verlieren die Herzmuskelzellen nach der Geburt aber auch einen wichtigen Reparaturmechanismus, der in vielen anderen Geweben unseres Körpers lebenslang aufrechterhalten wird.

Steuerzentrale Zellkern

Um die vielfältigen Anforderungen, die während der Entwicklung, des Wachstums und bei Erkrankungen an das Herz gestellt werden, zu bewältigen, können Herzmuskelzellen je nach Bedarf Gene an- bzw. ausschalten. Die Schaltzentrale, in der diese Entscheidungen getroffen werden, ist der Zellkern. Hier sind komplexe Steuerungsmechanismen erforderlich, um von über 20.000 verschiedenen Genen immer die richtigen in der richtigen Dosis anzuschalten. Die Vorgänge, die dies bewerkstelligen, werden unter dem Begriff „Epigenetik“ zusammengefasst. Die „Epigenetik“ umfasst alle Mechanismen, die eine langfristige Steuerung der Genfunktion bedingen, ohne die DNA-Sequenz selbst zu ändern (Abb. 1). Jede Körperzelle enthält die gesamte Erbsubstanz (DNA), die aus ca. 3 Milliarden Basenpaaren besteht und – würde man die DNA als



Faden ausbreiten – immerhin 2 Meter lang ist. Damit diese DNA in einen Zellkern passt, der nur wenige Mikrometer groß ist, wird die DNA auf Histone gewickelt und aktive und inaktive Bereiche werden durch DNA-Methylierung und Markierung der Histone ein- bzw. ausgepackt (Abb. 1).

Nun ist es uns gemeinsam mit Forschern des Universitäts-Herzzentrums erstmals gelungen, die epigenetischen Schalter in Herzmuskelzellen zu entschlüsseln, die an der Steuerung der Entwicklung und Reifung des Herzens beteiligt sind und die während einer Herzerkrankung verändert werden. Die Ergebnisse wurden in der renommierten Fachzeitschrift *Nature Communications* veröffentlicht (Gilsbach et al., 2014).

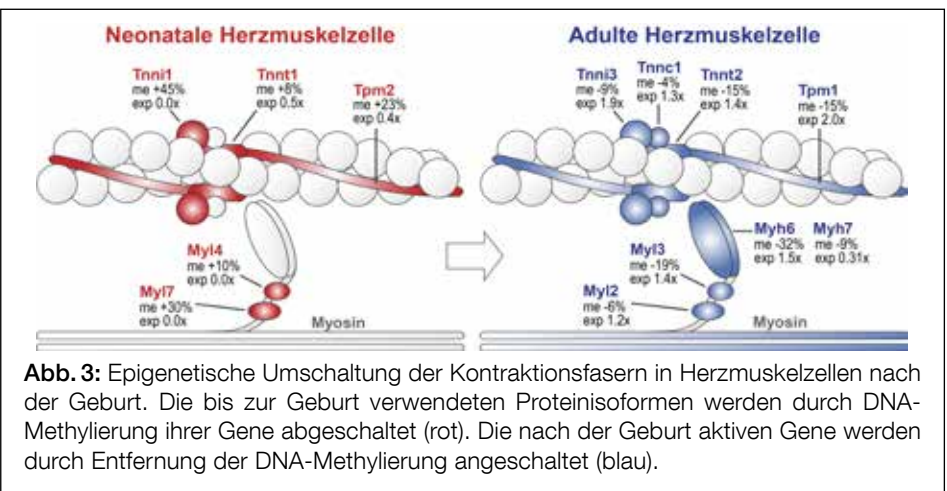
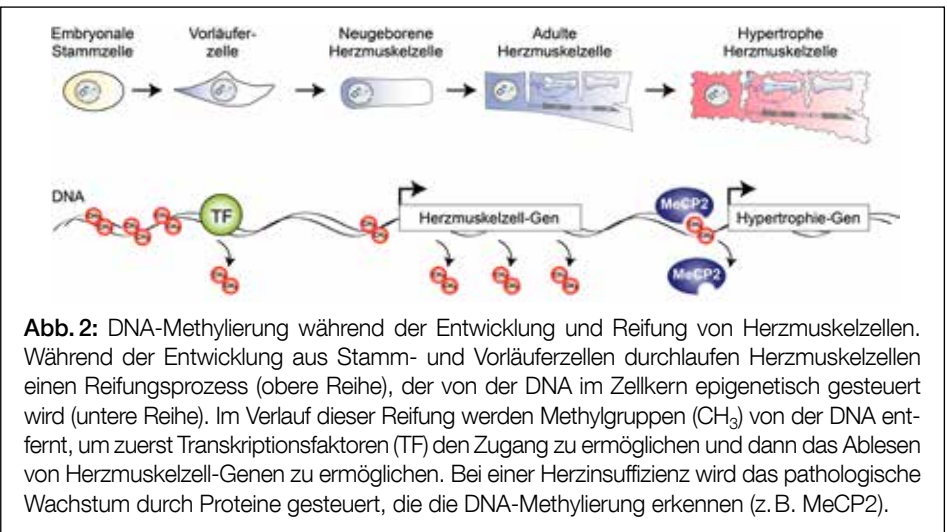
Isolierung von Herzmuskelzellkernen

Um das epigenetische Programm von Herzmuskelzellen zu entschlüsseln, waren zunächst einige technische Hürden zu überwinden. Die Herzmuskelzellen sind zwar die größten Zellen des Herzens, sie sind aber zahlenmäßig im Herzen eher in der Minderheit. Nur 20 % aller Zellkerne im Herz stammen aus Herzmuskelzellen, die übrigen kommen aus Endothelzellen, Fibroblasten, Makrophagen und vielen

anderen Zelltypen. Da jede Zelle ihr eigenes typisches epigenetisches Programm besitzt, musste zunächst eine Methode entwickelt werden, um aus intaktem Herzgewebe die Zellkerne aus den Herzmuskelzellen zu reinigen. Die Kerne wurden spezifisch mit Antikörpern bzw. molekularen Sonden für Herzmuskelzell-spezifische RNAs markiert und mittels Durchflusszytometrie in einem FACS-Sortiergerät aufgereinigt. So konnten aus winzigen, nur Milligramm schweren Gewebeproben mehrere Hunderttausend Herzmuskelzellkerne gewonnen und gereinigt werden.

Epigenetik der Herzmuskelzelle

Mit modernsten Sequenziergeräten konnten die 3 Milliarden Basenpaare des Genoms und ihre epigenetischen Marker komplett entschlüsselt werden. Die Ergebnisse erbrachten mehrere Überraschungen: Sehr früh in der Herzentwicklung wurden bereits Methylgruppen von der DNA an denjenigen Stellen entfernt, an die Transkriptionsfaktoren (Abb. 2, TF) binden, die entscheiden, welche Vorläuferzellen sich zu Herzmuskelzellen entwickeln. Im weiteren Verlauf der Entwicklung wurden dann aber zunehmend größere Genabschnitte demethyliert, um die



jenigen Gene „freizulegen“, die für typische Herzmuskelzellproteine kodieren. Dabei konnte ein epigenetisches Muster identifiziert werden, das die physiologische Umstellung des Herzens zum Zeitpunkt der Geburt begleitet. Vor der Geburt verwenden Herzmuskelzellen andere Proteine, um Energie aus Nährstoffen zu gewinnen, Ionen über ihre Membranen zu transportieren und zu kontrahieren, als nach der Geburt. Lange Zeit wurde vermutet, dass diese Umschaltung durch die Geburt selbst oder durch ein Hormonsignal getriggert wird. Nun wird klar, dass der Anpassung des Herzens nach der Geburt ein epigenetisches Programm zugrunde liegt. Gene des Kontraktionsapparats, die während der

Schwangerschaft bis zur Geburt (Abb. 3) benötigt werden, werden in den Wochen nach der Geburt durch neue DNA-Methylierung abgeschaltet. Hingegen werden die Gene, die erst nach der Geburt für das wachsende Herz benötigt werden, durch Entfernung der DNA-Methylierung angeschaltet (Abb. 3). So kann die Zelle nach der Geburt ihren Energie- und Ionenhaushalt und ihre Kontraktionsmaschinerie optimal anpassen und in jeder Situation die maximale Pumpkraft erzeugen. Bei der Entstehung einer Herzinsuffizienz, wie sie z. B. bei einer chronischen Druckbelastung des Herzens entstehen kann, wird ebenfalls ein charakteristisches Genprogramm angeschaltet. Dieses wird

ebenfalls von Änderungen der DNA-Methylierung begleitet, die aber geringer ausgeprägt sind als während der Entwicklung. Bei Herzerkrankungen scheinen eher die Proteine, die in der Zelle die DNA-Methylierung erkennen, verändert zu werden. So wird in der Herzinsuffizienz z. B. das Methyl-bindende Protein MeCP2 herunterreguliert, um die Anpassung an eine erhöhte Druckbelastung zu erleichtern (Abb. 3).

Fazit

Diese Arbeit gibt erstmalig einen genomweiten Einblick in die faszinierende Welt der epigenetischen Steuerung von Herzmuskelzellen. Sie ist eine wichtige Basis, um nun die Enzyme und Proteine zu identifizieren, die als Master-Schalter die Entwicklung und Erkrankung steuern. Sind diese Schalter erst einmal bekannt, erhoffen sich die Forscher Moleküle entwickeln zu können, um diese Schalter auch mit Arzneistoffen zu beeinflussen. Bis dahin ist es noch ein weiter Weg. Aber der Schritt vom Labor in die Klinik hat bereits begonnen. Mit der Methode können nun gemeinsam mit Ärztinnen und Ärzten aus dem Universitäts-Herzzentrum kleinste Gewebeproben von Patienten analysiert werden, um nach den epigenetischen Schaltern bei Herzerkrankungen zu fahnden.

Literatur
Gilsbach R et al., Dynamic DNA methylation orchestrates cardiomyocyte development, maturation and disease, *Nature Communications*, 5, 5288 (2014)

Kontaktadresse
Prof. Dr. Lutz Hein
Institut für Experimentelle und Klinische
Pharmakologie und Toxikologie, Abteilung II
Universität Freiburg
Albertstrasse 25 • 79104 Freiburg
lutz.hein@pharmakol.uni-freiburg.de
www.pharmakologie.uni-freiburg.de

Aortenerkrankungen: Das abdominelle Aortenaneurysma

Dr. Aljoscha Rastan

Neben der eher selten auftretenden Aortitis (Inzidenz: 1–3 Fälle/Jahr/1 Million Menschen) und der Aortendissektion (Inzidenz: 8–10 Fälle/Jahr/100.000 Menschen) zählt das Aneurysma zu den häufigsten Erkrankungen der Aorta. Hierbei liegt die Inzidenz des thorakalen Aneurysmas bei 5–6 Fälle/Jahr/100.000 Menschen, die des abdominellen Aneurysmas bei 40 Fälle/Jahr/100.000 Menschen. Aufgrund der Häufigkeit der Erkrankung liegt der Schwerpunkt dieses Artikels auf der Diagnostik und Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA; Abb. 1).



Abb. 1: CT-Angiographie (Rekonstruktion): Patient mit abdominellen Aortenaneurysmas unter Mitbeteiligung der Beckenarterien beidseits.

Eine Erweiterung der abdominellen Aorta $\geq 30\text{mm}$ wird als AAA definiert. Das AAA ist in den Industrieländern für circa 1–2 % der Todesfälle verantwortlich. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung liegt zwischen dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Männer sind circa 5 x häufiger betroffen als Frauen. Darüber hinaus ist eine familiäre Häufung in 20 % der Fälle zu beobachten. Aufgrund des demographischen Wandels mit einem immer größer werdenden Anteil von Menschen über 65 Jahren, muss in den nächsten Jahrzehnten mit einem deutlichen Anstieg der Inzidenz von AAAs gerechnet werden.

Ätiologie

Die Ätiologie des AAA liegt in >95 % der Fälle in einer Arteriosklerose, insbeson-

dere verursacht durch folgende Risikofaktoren: Alter, männliches Geschlecht, Nikotin, arterielle Hypertonie, Hyperlipoproteinämie. Zu den seltenen Ursachen des AAA zählen angeborene Bindegewebserkrankungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV), Vaskulitiden und traumatisch oder mykotisch bedingte AAA.

Klinik

Es werden drei Formen des AAA unterschieden: asymptomatisches, symptomatisches und rupturiertes AAA.

Der überwiegende Anteil der AAA ist asymptomatisch. Symptome stellen sich häufig erst als Ausdruck einer Expansion des AAA (Verdrängung anderer abdominaler Organe) ein. Diese unspezifischen Beschwerden sind:

- Diffuse abdominelle und/oder Rücken- und/oder Flankenschmerzen
- Ischialgien/Parästhesien

Auch thrombembolische Verschlüsse der Mesenterial- und/oder unteren Extremitätenarterien können Hinweis auf das Vorliegen eines AAA sein.

Rupturierte AAA sind meist durch folgende Trias gekennzeichnet:

- Akuter Vernichtungsschmerz im Rücken und/oder abdominal,
- hypovolämer Schock,
- pulsierender Tumor.

In diesem Zusammenhang können Fistelbildungen vom AAA in den Gastrointestinaltrakt oder die Vena cava mit Symptomen wie Blutungen, Nierenversagen, kardialer Dekompensation ebenfalls auftreten.

Das Rupturrisiko nimmt exponentiell mit dem Durchmesser des AAA zu, liegt bei einem Durchmesser von 40–49 mm bei 3 % pro Jahr und steigt bei einem Durchmesser von >70 mm auf 6 %–40 % pro Jahr.

Diagnostik

Grundsätzlich muss die Palpation eines „pulsatilen Abdominaltumors“ im Rahmen einer körperlichen Untersuchung auch hinsichtlich eines AAA abgeklärt werden. Fehlende periphere Pulse, claudicatio intermittens oder das Auftreten einer kritischen Extremitätenischämie können auf einen vollständigen thrombotischen Verschluss des AAA oder bei Schocksymptomatik auf eine Ruptur hinweisen. Allerdings wird die Diagnose eines AAA meist (80 %) im Rahmen einer abdominalen Sonographie als Zufallsbefund gestellt.

Bildgebung

Die Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) ist das Standardverfahren der Diagnosesicherung und hat sich darüber hinaus als Screening-Methode etabliert. Die Sensitivität und Spezifität dieser Untersuchung liegen bei 90–95 %.

Die neuen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen sehen die kontrastverstärkte Computertomographie (Angio-CT) als Bildgebungsmodalität der ersten Wahl bei Patienten mit Verdacht auf Aortenerkrankungen an, da sie rasch und nahezu überall verfügbar ist und die Aorta als gesamtes Organ in einem kurzen Untersuchungsgang darstellen kann. Die Sensitivität und Spezifität sind der FKDS überlegen. Trotz der Strahlen- und Kontrastmittelbelastung wird die Angio-CT empfohlen bei:

- der Basisdiagnostik bei asymptomatischen und symptomatischen AAA,
- zur endovaskulären Therapieplanung und
- bei der Verlaufskontrolle nach endovaskulärer Versorgung eines AAA.

Die Kernspintomographie (MRT) ist eine alternative diagnostische Maßnahme. Allerdings ist ihr Einsatz durch die geringe Verfügbarkeit, die höheren Kosten und die deutlich längere Untersuchungszeit limitiert. Auch die exakte

Ausmessung/Planung einer endovaskulären Prothese ist nicht möglich.

Die Angiographie (Digitale Substraktionsangiographie, DSA) ist zur alleinigen Diagnosesicherung nicht indiziert.

Therapie

Konservative Therapie

Die konservative Therapie des asymptomatischen AAA bis 50 mm Diameter umfasst die medikamentöse Behandlung und Therapieoptimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren. Insbesondere sollte bei betroffenen Patienten ein Nikotinverzicht angestrebt werden. Gesichert ist auch der positive Einfluss einer Statintherapie auf die Progredienz des AAA. Obwohl bei der Therapie der Aortendissektion als Standardmedikament etabliert, ist die Bedeutung einer B-Blocker-Therapie bei AAA nicht eindeutig geklärt, hier gibt es keine richtungsweisenden Studienergebnisse. Auch die medikamentöse Therapie mit einem ACE-Hemmer wird aufgrund diskrepanter Studienergebnisse weiterhin kontrovers diskutiert.

Patienten mit AAA sollten in regelmäßige Verlaufskontrollen mittels FKDS, ggf. CT eingebunden werden. Dabei richtet sich das Intervall der Kontrollen nach dem maximalen Diameter des AAA. Folgende Intervalle werden empfohlen:

- 30–35mm: 36 Monate,
- 36–40mm: 24 Monate,
- 41–45mm: 12 Monate,
- 46–50mm: (3) 6 Monate.

Die Indikation zur Versorgung eines asymptomatischen AAA wird anhand des zu erwartenden Rupturrisikos in Relation zur Lebenserwartung und der eingriffsbedingten Mortalität gestellt. So besteht die Indikation zur endovaskulären oder offen chirurgischen Versorgung eines AAA bei Männern ab einem Diameter von 55 mm, bei Frauen, aufgrund eines 4-fach erhöhten Rupturrisikos, bereits ab einem Diameter von 50mm.

Auch die Wachstumsgeschwindigkeit hat einen wesentlichen Einfluss auf die Indikationsstellung zur Versorgung eines AAA. So ist die Rupturrate bei einer Wachstumsgeschwindigkeit von <3 mm/Jahr als eher niedrig, bei einer Wachstumsgeschwindigkeit von >5 mm/Jahr als eher hoch einzuschätzen.

Endovaskuläre Therapie

Hierbei erfolgt durch einen perkutanen transfemoralen Zugang die Implantation eines Dacron- oder PTFE-ummantelten Stents, meist als biliakale Endoprothese (Abb. 2). Die endovaskuläre Ver-



Abb. 2: CT-Angiographie: Der Patient aus Abb. 1 nach endovaskulärer Y-Endoprothesenversorgung. Zusätzlich wurde in die Beckenachse rechts ein verzweigter (sog. „gebranchter“) Prothesenschenkel eingebracht um die Arteria iliaca interna zu erhalten

sorgung ist von der anatomischen Konfiguration der Aorta und der Beckenarterien abhängig. Hieraus ergeben sich folgende Limitationen:

- Erhebliches „kinking“ oder ausgeprägte Kalzifikationen der Beckenarterien, die das Einführen der Endoprothese unmöglich machen,
- Hals des AAA (proximale Verankerungszone der Prothese) <10 mm Länge,
- konischer oder erheblich abgeknickter Hals des AAA.

Mögliche Komplikationen der endovaskulären Versorgung sind: Nachblutungen, kolorektale Ischämien, Thrombembolien, zerebrovaskuläre, renale Komplikationen (jeweils 1–2 % der Fälle). Die Letalität

der Prozedur liegt bei 1,5 %. Im Verlauf kann eine Prothesenmigration oder ein Prothesenschenkelverschluss bei 5 % der Patienten auftreten. Endoleckagen (8–30 %) müssen kurzfristig kontrolliert und bei Nachweis eines Aneurysmawachstums behandelt werden.

Offene, chirurgische Therapie

Bis auf wenige Ausnahmen ist die chirurgische Therapie technisch immer möglich. Über eine Laparotomie (median oder quer), als auch retroperitoneal kann das Aneurysma dargestellt und mit Hilfe einer Rohr- oder Y-Prothese versorgt werden. Allerdings liegen die akuten Komplikationsraten, insbesondere die Letalität (4,5 %), zum Teil deutlich über denen der endovaskulären Sanierung. Auch der Anteil von Patienten mit postoperativen Potenzstörungen ist höher. Darüber hinaus kommt es in seltenen Fällen zu Verletzungen des Ureters und der Beckenvenen.

Prognose

In einem Zeitraum von 2 Jahren nach AAA-Versorgung ist kein Unterschied bezüglich Mortalität zwischen den Therapiemethoden (endovaskulär oder chirurgisch) nachweisbar. AAA-Patienten versterben in 70 % der Fälle an kardiovaskulären Ereignissen wie Herzinfarkt und Schlaganfall. Die Mortalität nach AAA-Ruptur liegt bei 80 %.

Menschen >65 Jahre mit Raucheranamnese oder >50 Jahre mit familiärer Belastung sollten einem Screening-Programm zugeführt werden.

Literatur beim Verfasser

Kontaktadresse
Dr. Aljoscha Rastan
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Kardiologie und Angiologie II
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633-402-2431
E-Mail: aljoscha.rastan@universitaets-herzzentrum.de

Berichterstattung von der DGTHG-Jahrestagung 2015 aus Freiburg im Breisgau

PD Dr. Michael Südkamp

Größte medizinische Veranstaltung in Freiburg

Vom 8. bis 11. Februar dieses Jahres wurde in der Messe Freiburg zum vierten Male in Folge die Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) abgehalten. Ein Novum und Privileg für den Standort Freiburg, da bislang der DGTHG-Kongress noch nie viermal in Folge am gleichen Standort abgehalten wurde. Der Kongress fand in diesem Jahr zum dritten Mal in Folge unter Beteiligung der Österreichischen Gesellschaft für Thorax- und Herzchirurgie und der Schweizerischen Gesellschaft für Herz- und thorakale Gefäßchirurgie statt. Entsprechend groß war daher auch die Teilnehmerzahl von 1362 Teil-

nehmern – „Wenn die Ventile versagen“, mit dem schwachen Herz – „Wenn die Pumpe schlapp macht“, mit der koronaren Herzkrankheit – „Die Last mit dem Kalk“ sowie dem Gebiet der Herzrhythmusstörungen – „Von Gut zu Böse“. Der große Patientenandrang zu diesen Vorträgen bestätigt die Notwendigkeit solcher Informationsveranstaltungen für die Patienten und ihre Angehörigen.

Die 116 medizinischen Nachwuchskräfte informierten sich zur gleichen Zeit über die praktischen Aspekte der modernen Herzchirurgie und erhielten die Gelegenheit, praktische Übungen/Operationen (Wet.-Lab) am Schweineherzen vorzunehmen. Sicher eine sehr gute Methode, schon frühzeitig beim Medizinnachwuchs Interesse für das Fachgebiet der Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie zu wecken.



Jahre durch Innovationen und neue Erkenntnisse eine ausgesprochene Dynamik aufwiesen und sich dadurch neue Herausforderungen und insbesondere auch Chancen ergeben. Hier gilt es, die fachliche Expertise, die im Rahmen der beruflichen Tätigkeit erworben wurde, in neue Therapiekonzepte einzubringen und im Sinne der Patienten umzusetzen“.



numssitzungen beschäftigten sich mit den Katheterklappen an Aorten- und Mitralklappe, aber auch mit neuen Ansätzen in der Koronarrevaskularisation. Weitere Schwerpunktthemen waren die Behandlung der schweren Herzinsuffizienz, die Organtransplantationen von Herz und Lunge sowie der Einsatz von ventrikulären Assistenzsystemen; der Einsatz von Katheter- und Stentlessklappen, Mitralklappenrekonstruktionen, konventionell chirurgisch oder aber katheterinterventionell mit Mitraclip und eingebrachten Kunstchordae. Neue Implantationstechniken und Vermeidung von Komplikationen sowie die Behandlung von bis dato als nichtoperabel geltenden Patienten wurden in verschiedenen Sitzungen thematisiert. Auch die Chirurgie der gesamten Aorta mit allen Facetten der konventionellen und katheterinterventionellen Behandlung sowie Hybrideingriffe von Pathologien der thorakalen Aorta wurden während des Kongresses beleuchtet, von Erfahrungen berichtet sowie technische Aspekte erörtert. Einen großen Platz in der Programmgestaltung nahm auch die chirurgische Behandlung von angeborenen Herz-

erkrankungen im Säuglings-, Kindes- und Erwachsenenalter ein. Die Intensivmedizin, Psyche und Herz, Tissue engineering, Herz-Lungen-Maschinen-Technik und ECLS als auch Themen der Pflege standen auf dem Programm und erfreuten sich regen Interesses.

Auszeichnung für Freiburger Forscher

Unter den wissenschaftlichen Preisträgern fanden sich dieses Jahr auch zwei Freiburger Forscherinnen. Maral Baghai Arassi (23), Doktorandin in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie am hiesigen Universitäts-Herzzentrum, erhielt den mit 2.500 Euro dotierten Nachwuchsförderpreis der DGTHG für klinisch relevante, experimentelle Promotionsarbeiten. Frau Baghai Arassi erhielt den Preis für ihre Arbeit zur Wirkung von Hydrogelbeschichtungen der Oberfläche der

Herz-Lungen-Maschinen und der dadurch bedingten Verminderung der Blutgerinnung während der Operation.

Dr. Nora Lang (35), Assistenzärztin in der Klinik für angeborene Herzfehler und Pädiatrische Kardiologie am hiesigen Universitäts-Herzzentrum erhielt den mit 6.000 Euro dotierten Ernst-Rainer de Vivie-Förderpreis für innovative, interdisziplinäre wissenschaftliche Arbeiten zur Erforschung angeborener Herzfehler im Säuglings-, Kindes- und Erwachsenenalter. Frau Dr. Langs Arbeit führte zur Entwicklung eines lichtaktivierbaren, biokompatiblen Gewebeklebers, der den Kontraktionen des Herzens und den systolisch-diastolischen Gefäßwandspannungsveränderungen standhält und so in der interventionellen Kardiologie angewandt werden kann.



Der nächste DGTHG-Jahreskongress wird 2016 in Leipzig stattfinden. Der Kongress wird in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie, deren Präsidentin Frau Professor Dr. Brigitte Stiller, Direktorin der Klinik für angeborenen Herzfehler und Pädiatrische Kardiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, ist, ausgerichtet. Schwerpunktthemen des nächsten Kongresses werden angeborene Herzfehler und deren Behandlung durch interventionelle und chirurgische Techniken sein.

Der nächste DGTHG-Jahreskongress wird 2016 in Leipzig stattfinden. Der Kongress wird in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie, deren Präsidentin Frau Professor Dr. Brigitte Stiller, Direktorin der Klinik für angeborenen Herzfehler und Pädiatrische Kardiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, ist, ausgerichtet. Schwerpunktthemen des nächsten Kongresses werden angeborene Herzfehler und deren Behandlung durch interventionelle und chirurgische Techniken sein.

Kontaktadresse
PD Dr. Michael Südkamp
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel: 0761-270-25720
Fax 0761-270-27880
E-Mail: michael.suedkamp@universitaets-herzzentrum.de



nehmern (829 Ärzte, 116 medizinische Nachwuchskräfte incl. Studenten, 161 Kardiotechniker, 256 Pflegekräfte). Hinzu kamen 662 Mitarbeiter von auf dem Kongress ausstellenden Firmen. Damit avancierte der Kongress zur größten medizinischen Veranstaltung, die bisher in Freiburg abgehalten wurde.

Der Sonntagvormittag war den Patienten und Studierenden vorbehalten. Alleine 120 Patienten und Patientenangehörige besuchten die Vorträge, die sich mit den vier großen Themen der Herzerkrankungen beschäftigten, nämlich mit Herzklappen-

Positive Erwähnung soll auch der Besuch des Kongresses von Kollegen aus anderen Fachgebieten der Medizin – d. h. Kardiologen, Kinderkardiologen, Gefäßchirurgen und Anästhesisten finden. Dieser Austausch war auch auf dem diesjährigen Kongress in zunehmendem Maße zu beobachten und ist im Sinne des Geistes von Heart-Teams sehr erwünscht. Das Motto des diesjährigen Kongresses lautete: „Faszination Herz“. Tagungspräsident Professor Dr. Wolfgang Harringer führte aus, „dass gerade in der Herzmedizin die letzten

Diese präsidialen Erkenntnisse schlugen sich auch in der Programmgestaltung nieder. So gab es in den Sitzungen mit den inzwischen sehr geförderten und geforderten interdisziplinären Heart-Teams höchst interessante und auch hitzige Diskussionen. Die vorgestellten Live Cases und weitere mitgebrachte Fälle wurden unter Beteiligung des Auditoriums intensiv und teils kontrovers diskutiert und schlussendlich auch aufgelöst. Hier ergaben sich vielfältige bemerkenswerte Kommentare und Therapievorschläge. Diese Ple-



Dr. Ingo Hilgendorf, Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, Klinik für Kardiologie und Angiologie I, erhält eine Million Euro zur Forschung gegen Herzverkalkungen.

Die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) fördert mit über einer Million Euro Dr. Ingo Hilgendorf, Klinik für Kardiologie und Angiologie I am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, im Rahmen einer Emmy-Noether-Forschungsgruppe. Die Förderung ist auf fünf Jahre ausgelegt und mit einer Junior-Professur vergleichbar. Dr. Hilgendorf untersucht, welchen Beitrag Fresszellen des Immunsystems zu Arteriosklerose leisten, einer chronischen Entzündung der Gefäße. Ziel der Forschung ist es, diese Entzündungsreaktionen gezielt zu hemmen und dadurch die Ursache der Arteriosklerose zu behandeln.

Auszeichnung für Herzforscher

Bei der „UHZ Lecture“ wurden drei Kinderkardiologen für ihre herausragende Arbeit in der Herz-Kreislaufmedizin geehrt



Die Preisträger Dr. Jochen Grohmann, Dr. Nora Lang und Prof. Dr. Felix Berger (v.l.n.r.) freuen sich über ihre Auszeichnungen mit Prof. Dr. Brigitte Stiller (2.v.r.)

Im Rahmen der diesjährigen „UHZ Lecture“ am Dienstag, den 3. März 2015 in Freiburg, wurden drei Herzforscher für ihre Leistungen in der Herz-Kreislaufmedizin geehrt. Der „UHZ-Preis“, die Auszeichnung des Universitäts-Herzzentrums Freiburg • Bad Krozingen, ging in diesem Jahr an Prof. Dr. Felix Berger, Chefarzt der Kliniken für angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie an der

Charité und am Deutschen Herzzentrum Berlin. Die Jury zeichnete Prof. Berger für seine Pionierleistung in der interventionellen Kardiologie bei angeborenen Herzfehlern im Kindes- und Erwachsenenalter aus. Mit dem Nachwuchspreis wurde Dr. Jochen Grohmann, Oberarzt in der Klinik für Angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad

Krozingen, geehrt. Er setzt sich für die Weiterentwicklung der minimalinvasiven Herzkatheter-Interventionen ein. Dr. Nora Lang, Ärztin in der Klinik für angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, erhielt das Ludwig-Heilmeyer-Stipendium für ihren Beitrag zur Entwicklung eines bio-inspirierten Klebstoffs für Herz und Gefäße.

Die Preisträger

Nachdem in den letzten beiden Jahren kardiologische Spitzenforscher auf dem



Gebiet der Herzinfarktfor-schung und der Rhythmologie geehrt wurden, ging der dies-jährige, mit 5.000 Euro dotierte „UHZ Preis“ an Prof. Dr. Felix Berger für seine Pionier-leistung in der interventionel-len Kardiologie bei angebore-nen Herzfehlern im Kindes- und Erwachsenenalter. Prof. Berger leitet seit zehn Jahren als Klinikdirektor in Berlin die beiden Kliniken für angebo-rene Herzfehler und Kinderkardiologie an der Charité und auch am Deutschen Herzzentrum Berlin.

Als Forscher und Wissenschaftler ist er auf die Weiterentwicklung minimal-invasiver Herzkatheter-Techniken spezi-alisiert. Das hat in den letzten 25 Jahren vielen Kindern und jungen Erwachsenen die offene Herzoperation erspart. Prof. Berger hat die Techniken zum Verschluss von Löchern in der Vorhof- und Kam-merscheidewand weiterentwickelt und vor fast zehn Jahren deutschlandweit die erste transfemorale Pulmonalklappe minimalinvasiv bei einem jungen Erwach-senen mit angeborenem Herzfehler implantiert. Inzwischen forscht und arbei-tet Prof. Berger gemeinsam mit den Berliner Herzchirurgen für angeborene Herzfehler an der sogenannten „Hybrid-therapie“, bei der die möglichst scho-nende Herzoperation mit Katheter-Inter-ventionen kombiniert wird und beide Fachspezialisten gemeinsam am Behandlungstisch stehen.

Der mit 3.000 Euro dotierte Nachwuchspreis wurde an Dr. Jochen Grohmann, Oberarzt in der Klinik für angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie am Universitäts-Herzzentrum Frei-burg • Bad Krozingen, vergeben. Er ist ebenfalls auf den Bereich der Herzkatheter-Interventionen spezialisiert. Prof. Berger und Dr. Grohmann verbinden gemeinsame nationale und internationale Forschungspro-jekte, wie beispielsweise die derzeitige klinische Prüfung der Zulassungsstudie eines innova-tiven Osypka-Babystents. „Die



Entwicklung von immer weniger invasiven Interventionen bringt Innovationen in die Medizin, die über die Kinderkardiologie weit hinausreichen“, heißt es in der Begründung der Jury.

Dr. Grohmann hat zudem daran mitgewirkt, dass die Freiburger Klinik für angeborene Herzfeh-ler und Kinderkardiologie in den letzten Jahren eine „sehr rasante Entwicklung gemacht hat“, so die Jury weiter. Waren es im Jahr 2007 nur 63 Kathe-ter-Interventionen bei angebo-renen Herzfehlern, konnte sich diese Zahl in nur sieben Jahren mehr als verdreifachen. Die Gesamtzahl der Kinderherzkatheter betrug im vergangenen Jahr knapp 300. Aber nicht nur die Katheter-Interventionen entwickelten sich in Freiburg enorm wei-ter: Im gleichen Zeitraum stieg die Zahl der offenen Herzoperationen bei ange-borenen Herzfehlern von 148 auf 230 an. Darunter befanden sich alleine im

letzten Jahr sechs erfolgreiche Kinder-herztransplantationen.

„Ein Geheimnis des Erfolges, neben der höchsten fachlichen Kompetenz der Mitarbeiter der Klinik, ist die gute, klare und ehrliche Kommunikation zwischen den Spezialisten der drei Herzfächer Kinderkardiologie, Herzchirurgie und Kardiologie“, sagt Prof. Dr. Brigitte Stiller, Ärztliche Direktorin der Klinik für angeborene Herzfehler und Kinderkar-diologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen. „Das schlägt sich in Freiburg in ausgezeichneten Ergebnissen bei Menschen mit angebo-renem Herzfehler – vom Baby bis zum Erwachsenen – wieder und wird auch von den Familien sowie den ärztlichen Kooperationspartnern in ganz Baden Württemberg wahrgenommen.“

Das Ludwig-Heilmeyer-Stipendium wurde von seinem Stifter, Prof. Dr. H. J. Just, an Dr. Nora Lang, Ärztin in der Klinik für angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen, zur Weiterentwicklung ihrer Forschung an einem neuartigen bio-inspirierten Gewebekleber verliehen. Dr. Lang ent-wickelte gemeinsam mit einem inter-nationalen Forscherteam einen neuen chirurgischen Klebstoff, der die Ope-



rationen an Herz und Gefäßen wesent-lich erleichtern könnte. Der Kleber kann innerhalb von Sekunden durch UV-Licht aktiviert werden und zeigte in ersten präklinischen Studien eine sehr gute Gewebeverträglichkeit und selbst bei hohem Blutdruck eine ausgezeichnete Haltbarkeit.

Termin	Veranstaltung	Veranstaltungsort
25.04.2015	159. Kurhaus-Fortbildung	Kurhaus Bad Krozingen
06.05.2015	ACC Nachlese	Greiffeneggsschlössle, Freiburg
09.05.2015	Europäischer Tag der Herzschwäche	UHZ Standort Freiburg
13.06.2015	Echo-Seminar	UHZ Standort Freiburg
27.06.2015	17. Arzt-Eltern-Seminar für Angeborene Herzfehler	Uni Kinderklinik
29.07.2015	ISAH Live 2015	UHZ Standort Freiburg
03.10.2015	160. Kurhaus-Fortbildung	Kurhaus Bad Krozingen
23./24.10.2015	Freiburg • Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage 2015/ ESC Nachlese	Konzerthaus Freiburg
14.11.2015	Moderne Diagnostik und Therapie von Venenerkrankungen	Hotel Stadt Freiburg
12.12.2015	161. Kurhaus-Fortbildung	Kurhaus Bad Krozingen

59. Jahrestagung der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH)

Prof. Dr. Andreas Zirlik



Die Referenten (v.l.n.r.): Prof. Dr. Nigel Mackman, Dr. Michael Bode, Prof. Dr. Andreas Zirlik (hinten), Prof. Dr. Rüdiger Scharf (vorne), Prof. Dr. Peter Libby, Prof. Dr. Denisa Wagner, Prof. Dr. Klaus Ley, Prof. Dr. Christoph Bode, Prof. Dr. Marshall Runge (vorne), Prof. Dr. Karlheinz Peter

Vom 24.02. bis 27.02.2015 richteten Professor Dr. Christoph Bode und Professor Dr. Rüdiger Scharf als Kongresspräsidenten die diesjährige Tagung der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung in Düsseldorf aus. Dies fiel in das letzte Amtsjahr von Herrn Professor Dr. Bode als Präsident der GTH.

Eines der wesentlichen Ziele war es, den Kongress wie auch die Gesellschaft über die letzten Jahre hinweg zu internationalisieren. Dem Rechnung tragend konnten wir ein herausragendes International Advisory Board akquirieren, welches über die neuesten Entwicklungen sowohl aus dem präklinischen wie klinischen Bereich der Thrombose und Hämostase aber auch insbesondere im Bereich der vaskulären Biologie und der damit assoziierten Erkrankungen referierte.

Neben hervorragenden Plenary Lectures und einer breiten Palette von

State-of-the-Art-Symposien wurden in diesem Jahr auch neue Formate präsentiert, wie etwa How-to-treat-Sessions und Pro-und-Contra-Sessions, die Stellung nahmen zu aktuellen klinischen Fragestellungen. Hier zu nennen ist beispielsweise die Frage, ob wir noch bzw. wie lange wir eine Triple-Therapie bei Patienten mit Vorhofflimmern und kardiovaskulärer Komorbidität brauchen.

Als besonderes Highlight versammelten sich acht der internationalen Keynote Speakers zu einem Symposium am Samstag, den 28.02.2015 hier in Freiburg. Professor Dr. Peter Libby von der Harvard Universität in Boston referierte über antiinflammatorische Therapien und deren Einzug in die klinische Praxis. Professor Dr. Marshall Runge, Universität von Chapel Hill in North Carolina, sprach über die Rolle des oxidativen Stresses bei vaskulären Erkrankungen. Professor Dr. Nigel Mackman, ebenfalls von der

Universität Chapel Hill, skizzierte neue Targets bei der Antikoagulationstherapie von Tumorpatienten. Professor Dr. Karlheinz Peter, Baker Heart Institut in Melbourne, Australien, präsentierte interessante neue Ansätze für selektive antithrombotische und antiinflammatorische Therapien. Professor Dr. Klaus Ley, La Jolla Institut in San Diego, sprach über die Gefäßwand als Ressource der Regeneration. Professor Dr. Denisa Wagner, Harvard Medical School in Boston, sprach über neutrophile, extrazelluläre Fallen als potentielle Ansatzpunkte neuer antithrombotischer Therapien. Schließlich nahm Dr. Michael Bode, Chapel Hill, zur Rolle der Thrombinrezeptoren bei Myokarditiden Stellung und Professor Dr. Rüdiger Scharf, Düsseldorf, sprach über die klinische Relevanz von Plättchenpolymorphismen.

Im Anschluss fand eine rege Diskussion mit der zahlreichen Zuhörerschaft statt.

Ansprechpartner

Klinik für Kardiologie und Angiologie I Freiburg

Prof. Dr. Ch. Bode

Standort Freiburg

Sekretariat Tel. 0761-270-34410
Fax 0761-270-34412

Aufnahmemanagement/Herzkatheteranmeldung Tel. 0761-87019800
Fax 0761-270-37805

Ambulanzen

Privatambulanz Tel. 0761-270-34420
Herzklappenambulanz Tel. 0761-270-73140
Interventionelle Hypertensiologie Tel. 0761-270-34540
Echokardiographie Tel. 0761-270-33260
Rhythmus & Herzfunktion Tel. 0761-270-35480

Herztransplantations-/Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern-/ Herzinsuffizienz-Ambulanz Tel. 0761-270-33870
Chest Pain Unit/Univers.-Notfallzentrum Tel. 0761-270-33273
Notfallnummer

Stationen

Heilmeyer I (Intensiv) Tel. 0761-270-33590
Heilmeyer II (Intensiv) Tel. 0761-270-34930
de la Camp Tel. 0761-270-35540
von Frerichs III Tel. 0761-270-35580
von Müller Tel. 0761-270-35620

Standort Bad Krozingen

Sekretariat Tel. 07633-402-3211
Station 2a/b Tel. 07633-402-3212/3213/3214

Interdisziplinäres Gefäßzentrum

Prof. Dr. Dr. h. c. F. Beyersdorf, Prof. Dr. Ch. Bode
Leitung: Prof. Dr. Ch. Hehrlein und Dr. A. Dohmen
Tel. 0761-270-77950

Klinik für Kardiologie und Angiologie II Bad Krozingen

Prof. Dr. F.-J. Neumann

Sekretariat Tel. 07633-402-2000
Fax 07633-402-2009

Empfang (24 h) Tel. 07633-402-0
Aufnahmemanagement Tel. 07633-402-5051
(mit oder ohne Wahlleistung)

Ambulanzen

Kardiologische Privatambulanz Tel. 07633-402-5500
Kardiologische Ermächtigtenambulanz Tel. 07633-402-5020
Echokardiographie Tel. 07633-402-4400
Schrittmacherambulanz Tel. 07633-402-4301

Anmeldung Notfall (24 h) Tel. 07633-402-3155
Kardiologische Intensivstation 1c Tel. 07633-402-3155
Station 1d Tel. 07633-402-3161
Station 2d Tel. 07633-402-3261
Station 3d Tel. 07633-402-3361
Privatstation 4/5/6 Tel. 07633-402-3500

Angiologie Standort Bad Krozingen

Interventionelle Angiologie/Phlebologie/Ambulanzen
Prof. Dr. med. Thomas Zeller

Sekretariat Tel. 07633-402-2431
Angiologische Ambulanz Tel. 07633-402-4900
Venenambulanz Tel. 07633-402-4930
Hypertonieambulanz Tel. 07633-402-4905
Angiologie Station 3 a+b Tel. 07633-402-3300

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie

Prof. Dr. Dr. h.c. F. Beyersdorf

Standort Freiburg

Sekretariat Tel. 0761-270-28180
Fax 0761-270-25500
Patientenmanagement Tel. 0761-270-28130
Fax 0761-270-25500

Ambulanzen

Herz- und Gefäßchirurgie Tel. 0761-270-28810
Aortenaneurysma Tel. 0761-270-77950
Kinderherzchirurgie Tel. 0761-270-27710

Stationen

Intensivstation II Tel. 0761-270-24390
Blalock Tel. 0761-270-26630
Zenker Tel. 0761-270-26690

Standort Bad Krozingen

Sekretariat Tel. 07633-402-2601
Fax 07633-402-2609
Patientenmanagement Tel. 07633-402-2606
Fax 07633-402-2609

Ambulanz

Herz- und Gefäßsprechstunde Tel. 07633-402-6500
Fax 07633-402-6509

Stationen

Chirurgische Intensivstation Tel. 07633-402-6001
Wachstation 2c Tel. 07633-402-3230

Klinik für Angeborene Herzfehler und Pädiatrische Kardiologie

Frau Prof. Dr. B. Stiller

Sekretariat Tel. 0761-270-43230
Fax 0761-270-44680
Ambulanz Tel. 0761-270-43170

Stationen

Kinder-Herz-Intensivstation Tel. 0761-270-28990
Noeggerath Tel. 0761-270-44220

Pflegedirektion

P. Bechtel
Sekretariat (Standort Bad Krozingen) Tel. 07633-402-2300
Sekretariat (Standort Freiburg) Tel. 0761-270-25660

Servicenummer des UHZ Tel. 0800 11 22 44 3