



## Beiträge

- Marfan-Ambulanz
- Interventionelle Mitralklappen-eingriffe
- Update Tako-tsubo-Syndrom
- Pulmonal-arterienstent
- Übergabe am Patientenbett

**Sehr geehrte Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter,  
sehr geehrte Leserinnen und Leser,**

unser Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen (UHZ) wächst erfreulicherweise immer mehr zusammen. Dies ist von großer Bedeutung, da im Gesundheitswesen die Situation für Kliniken immer anspruchsvoller wird. Als Stichworte seien hier nur die sich ständig verringernden Erlöse aus den DRG genannt, der unzureichende Basisfallwert bei gleichzeitig steigenden Lohnkosten sowie das fast generelle Fehlen von finanziellen Mitteln für notwendige infrastrukturelle Maßnahmen (bauliche Renovierung von Normal- und Intensivpflege-Stationen, Aufwachräumen, Operationssälen, Katheterräumen und Funktionsräumen, etc.), aber auch die fehlenden Mittel für dringend notwendige Investitionen. Auch wenn dies uns alle vor große Herausforderungen stellt, kann und wird ein großer Verbund (UHZ) mit diesen Herausforderungen besser umgehen als separate, kleinere Einheiten.

Die medizinischen Erfolge und Weiterentwicklungen in unserem UHZ sind weiterhin bemerkenswert und werden auch regional und überregional zur Kenntnis genommen. Beispielhaft seien daher die in diesem Heft publizierten sechs Beiträge genannt, die jeweils einen überaus interessanten Einblick in die verschiedenen Bereiche erlauben.

Der Beitrag von Herrn Dr. Kari aus der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie zeigt einmal mehr, wie ausgesprochen innovativ und national und international vernetzt auf dem Gebiet der Forschung von Aortenerkrankungen gearbeitet wird. Sein Beitrag über das Marfan- und Ehlers-Danlos-Syndrom zeigt nicht nur die umfassende Arbeit im Aortenzentrum, sondern er gibt darüber hinaus wichtige Einblicke in dieses gar nicht so seltene Krankheitsbild.

Herr Dr. Bugger aus der Klinik für Kardiologie & Angiologie I zeigt einen sehr gut lesbaren und wichtigen Übersichtsartikel zur Takotsubo-Kardiomyopathie, die eine akute einsetzende Dysfunktion des Herzmuskels beschreibt und deren Symptome denen eines Herzinfarktes gleicht. Nach der Erstbeschreibung dieses Krankheitsbildes in den 1990er Jahren, das nach der Form von japanischen Tintenfischfallen benannt (Tako-Tsubo) wurde, ist die Ursache doch bis heute noch unklar. Häufig treten die Symptome unmittelbar nach einer großen emotionalen oder körperlichen Belastung auf, weshalb dieses Krankheitsbild auch eine recht große Bekanntheit erlangt hat.

Herr Dr. Gick und Herr Dr. Comberg aus der Klinik für Kardiologie & Angiologie II geben einen praxisbezogenen und umfassenden Überblick über die interventionellen Mitralklappeneingriffe, die zurzeit recht schnell weiterentwickelt werden und die hier auch am UHZ in Kooperation zwischen Herzchirurgie und Kardiologie weiterentwickelt werden. Hier ist sicherlich einer der großen kommenden neuen Bereiche der Klappentherapie zu sehen.

Aus dem Bereich der Angeborenen Herzfehler beschreibt Herr Dr. Höhn die Probleme von Atemwegskompressionen bei Pulmonalarterien-Interventionen und gibt damit einen sehr gelungenen Einblick in die modernen Möglichkeiten der interventionellen Behandlung der Kinderkardiologie.

Ein besonderer Artikel ist in dieser Ausgabe der Beitrag von Herrn Dr. Köberich und Frau Reimann, die über die Patientenbeteiligung bei der pflegerischen Übergabe berichten. Die pflegewissenschaftliche Zeitschrift mit dem Namen „Klinische Pflegeforschung“ wurde von Herrn Dr. Stefan Köberich gegründet und sie wird zusammen mit Kolleginnen aus dem Universitätsklinikum Freiburg und der Universität Wien herausgegeben.

In einem weiteren Beitrag aus dem Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin gibt Frau Dr. Schneider eine Übersicht zu den optogenetischen Methoden und deren Nutzung in der Herz- und Kreislaufforschung. Mit dieser Arbeit ist ein erster Schritt zur Erläuterung des breiten Forschungsspektrums des Instituts gegeben. Sie zeigt die Grundlagen wissenschaftlicher Chancen auf, mit deren Hilfe sich die Herz-Kreislauf-Medizin auch in den nächsten Jahren rasant weiterentwickeln wird.

Ich wünsche Ihnen allen viel Spaß bei der Lektüre diese Ausgabe und bin mit den besten Grüßen

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. F. Beyersdorf  
Ärztlicher Direktor



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



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



Prof. Dr. P. Kohl  
Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin



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



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



P. Bechtel  
Pflegedirektion

Themen.....	Seite
Marfan-Ambulanz der Herz- und Gefäßchirurgie .....	4
Update Takotsubo-Syndrom.....	6
Interventionelle Mitralklappeneingriffe .....	8
Bronchuskompression nach Pulmonalarterienstent: unvermeidbarer Nebeneffekt oder kalkulierbares Risiko? ...	10
Pflege: Psychometrische Testung eines Instrumentes zur Erfassung der Patientenpartizipation bei der pflegerischen Übergabe am Patientenbett .....	12
Forschung: Lichtschalter im Herzen – Optogenetik in der Kreislaufforschung .....	14
Leitlinien: Die neue ESC-Herzinsuffizienzleitlinie 2016. Was bleibt, was ändert sich? .....	16
Wir über uns.....	18
Ausgezeichnete Mitarbeiter.....	19
Rückblick: Freiburg · Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage 2016 .....	20
Aktuelles .....	22
Termine .....	23

**Partner am Universitätsklinikum Freiburg**

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

IMPRESSUM

Herausgeber:  
Universitäts-Herzzentrum  
Freiburg · Bad Krozingen

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

Redaktionsleitung:  
Prof. Dr. Dr. h. c. M. Zehender,  
Prof. Dr. J. Minners

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

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



## Marfan-Ambulanz der Herz- und Gefäßchirurgie

Dr. Fabian A. Kari und Prof. Dr. Matthias Siepe

### Die Marfan-Ambulanz des UHZ am Standort Freiburg

Erwachsene Patienten mit hereditären Bindegewebssyndromen (BGS) und kardialer oder vaskulärer Manifestation stellen spezielle Herausforderungen an die individuelle Beratung, Therapieplanung, chirurgische Behandlung sowie prä- und postoperative Begleitung. Daher sind alle Patienten, bei denen ein hereditäres BGS wie das Marfan-, Ehlers-Danlos- oder Loeyes-Dietz-Syndrom auf der Basis klinischer Kriterien oder mithilfe genetischer Testung gesichert ist, an die Marfan-Ambulanz des UHZ angebunden.

Zudem stellen sich hier Patienten zum Erstkontakt vor, wenn aufgrund klinisch-typischer Stigmata, meist von Kollegen der Orthopädie oder Augenheilkunde, der V. a. auf ein BGS geäußert wurde. Häufig wurden bei diesen Patienten im Vorfeld Hochwuchs, Trichterbrust, Skoliose und/oder Fußfehlstellungen diagnostiziert. In der Spezialambulanz werden dann klinische, bildgeberische und genetische Informationen zusammengetragen und eine Empfehlung zur weiteren Anbindung durch regelmäßige bildgeberische Kontrollen, einer nötigen herz- oder gefäßchirurgischen Therapie und ggf. zur Überprüfung weiterer Familienangehöriger gegeben. Die Marfan-Ambulanz arbeitet dabei eng mit dem Gefäßzentrum des UHZ, der diagnostischen Radiologie, der Humangenetik, der Augenheilkunde sowie der Orthopädie des Universitätsklinikums Freiburg zusammen.

### Syndrome

Aktuell sind über 270 Patienten an die Freiburger Marfan-Ambulanz angebunden. Das häufigste der insgesamt eher seltenen BGS ist das Marfan-Syndrom 1

(MFS1, betroffenes Gen FBN1). Das Syndrom wird mit variabler Penetranz autosomal dominant vererbt. Betroffen sind das kardiovaskuläre System mit Aortenwurzelaneurysma, Aortenklappeninsuffizienz, Mitralklappenprolaps, Marfan-assoziiertes primäres Kardiomyopathie, valvulärer Kardiomyopathie, der Sehapparat mit Linsenschlottern oder Linsenluxation, das Skelettsystem mit Skoliose, Fußfehlbildungen, weitem Spinalkanal, Trichterbrust oder Kielbrust.

Die Liste der Differentialdiagnosen der bei uns vorstelligen Patienten ist lang. Es werden immer wieder ganze Familien gesehen, die eindeutig ein genetisches Muster kardiovaskulärer Probleme aufweisen, bei denen jedoch keine bekannte Genmutation identifiziert werden kann. Das familiäre Aortendissektionssyndrom (FTAAD, betroffenes Gen SMAD3), das vaskuläre Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS, betroffenes Gen COL3A1), das Loeyes-Dietz-Syndrom (LDS, betroffenes Gen TGFBR1/2), das Myopie-Mitralklappenprolaps-Syndrom sind neben anderen einige Beispiele der langen Liste möglicher Differentialdiagnosen.

### Diagnosestellung des Marfan-Syndroms nach aktualisierten Ghent-Richtlinien

Das klassische Marfan-Syndrom (MFS1) kann entsprechend der aktualisierten Ghent-Richtlinien bei Vorliegen klinischer Stigmata, entsprechender Familienanamnese und/oder der Kombination mit pathologischen Hauptkriterien ohne genetische Testung erfolgen. Hauptkriterien sind das Aortenwurzelaneurysma, der Mitralklappenprolaps und Komplikationen an den Augen einschließlich der Linsenluxation oder dem Linsenschlottern. Eine besondere Bedeutung wird darüber hinaus der positiven Familienanamnese beigemessen. Die Kombi-



**Abb. 1:** Die Trichterbrust ist ein häufiger Zuweisungsgrund in unsere Ambulanz und kann auf das Vorliegen eines hereditären Bindegewebssyndroms hinweisen.

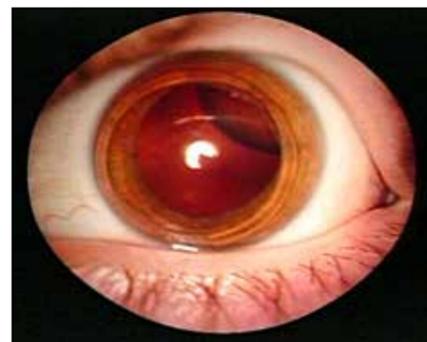


**Abb. 2:** Die gespaltene Uvula ist ein wichtiger Hinweis auf das mögliche Vorliegen eines Loeyes-Dietz-Syndroms.

nation aus Aortenwurzelaneurysma und Linsenluxation beispielsweise ist ebenso hinreichend für eine Diagnose auf dem Boden klinischer Kriterien wie ein Mitralklappenprolaps mit positiver Familienanamnese (genetische Sicherung der Diagnose bei einem Verwandten). Die übrigen Kriterien (Nebenkriterien) werden nach den Ghent-Richtlinien in einem „System-Score“ zusammengefasst. Hierzu zählen (mit unterschiedlicher Gewichtung im Score) das Daumen-Hand-Zeichen, die Trichterbrust, der Senk-Spreizfuß, die Skoliose und andere. Üblicherweise empfehlen wir bei Fehlen kardialer oder vaskulärer Pathologien



**Abb. 3:** Das Daumen-Hand-Zeichen ist eines der Kriterien zur Errechnung des „System-Scores“.



**Abb. 4:** Der Linsenluxation kommt eine wichtige Bedeutung bei der Diagnosestellung des Marfan-Syndroms auf dem Boden klinischer Zeichen zu.

bereits bei grenzwertigen System-Scores um 7 eine genetische Testung, bei Werten über 7 erfolgt die genetische Testung in der Regel immer.

### Molekulare Mechanismen der syndromischen Gefäßpathologien

Eine zentrale Rolle bei den molekularen Mechanismen, die zur Entstehung und Progression von Aortenpathologien bei BGS beitragen, scheint nach neuen Erkenntnissen das Protein TGFbeta einzunehmen. Genprodukte, die in die Entstehung von BGS-assoziierten

Aortenpathologien involviert sind, finden sich auf den Zelloberflächen, in der extrazellulären Matrix, als intrazelluläre Signalmoleküle sowie im kontraktilen intrazellulären Cytoskelett-Apparat. Die TGFbeta-Signalwege (kanonisch, nicht-kanonisch) scheinen eine wichtige Rolle besonders bei der Progression von Aortenaneurysmen einzunehmen, wobei wichtige mechanische Verbindungen auf molekularer Ebene noch nicht endgültig geklärt sind.

### Operationsindikationen

Die Operationsindikation beispielsweise eines Aortenwurzelaneurysmas wird auf dem Boden der bildgeberischen Vermessung des Aneurysmas (absoluter maximaler Durchmesser, Dynamik der Größenzunahme, Form), der Familienanamnese, der Familienplanung sowie des Typs und der Funktion der Aortenklappe gestellt. Als komplizierende Faktoren, die uns eine Korrektur des Aneurysmas bereits bei absoluten Durchmessern von um 45mm ins Auge fassen lassen, gelten unter anderem stattgehabte akute Aortendissektionen direkter Verwandter, Aortendissektionen bei Verwandten bereits in sehr jungem Alter, eine Größenzunahme von mehr als 2–3mm im Jahr, eine exzentrische Form (bei typischem MFS1 eher selten), geplante Schwangerschaft und das Vorliegen einer bikuspiden Aortenklappe mit bedeutsamem Vitium.

### Neue Ansätze und Ausblick

Translationale Studien weisen auf die Wirksamkeit von Beta-Blockern und besonders Sartanen bei BGS hin. Eine strenge Blutdruckeinstellung und das Vermeiden von Blutdruckspitzen (kein Kraftsport) sind besonders wichtig. Die Bedeutung der Fluss-Visualisierung z.B. mithilfe der Kernspintomo-

graphie wird derzeit untersucht, es liegen aber Hinweise vor, dass exzentrisch veränderte Flussmuster als Risikomarker dienen können. Wir gehen davon aus, dass ein bedeutsamer Anteil der Patienten, die eine Typ-A-Aortendissektion erleiden, diese bei Aortendurchmessern unterhalb der herkömmlichen Operationsschwelle von 50mm oder 55mm Maximaldurchmesser erleiden. Verlässliche Biomarker oder Bildgebungsmarker, die diese Hochrisikopatienten identifizieren können, werden dringend gebraucht. Wir gehen davon aus, dass wir in naher Zukunft die Risikoprädiktion mithilfe von Informationen zu Aortenklappenmorphologie, Aortenklappenfunktion, Flussmuster und evtl. auch Serum-Biomarkern verbessern durchführen können. Hierzu führen wir, neben unserer klinischen Forschung, translationale Studien im Labor durch.

**· Aktuell sind über 270 Patienten an die Freiburger Marfan-Ambulanz angebunden. Das häufigste der BGS ist das Marfan-Syndrom 1 (MFS1, betroffenes Gen FBN1).**  
**· Eine zentrale Rolle bei den molekularen Mechanismen, die zur Entstehung und Progression von Aortenpathologien bei BGS beitragen, scheint nach neuen Erkenntnissen das Protein TGFbeta einzunehmen**  
**· Wir gehen davon aus, dass wir in naher Zukunft die Risikoprädiktion mithilfe von Informationen zu Aortenklappenmorphologie, Aortenklappenfunktion, Flussmuster und evtl. auch Serum-Biomarkern verbessert durchführen können.**

#### Kontaktadresse

Dr. Fabian A. Kari  
Universitäts-Herzzentrum  
Freiburg • Bad Krozingen  
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie  
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg  
Tel.: 0761-270-26550  
Fax: 0761-270-26550  
E-Mail: fabian.alexander.kari@  
universitaets-herzzentrum.de

## Update Takotsubo-Syndrom

PD Dr. Heiko Bugger

### Was ist ein Takotsubo-Syndrom?

Das Takotsubo-Syndrom stellt eine wichtige Differentialdiagnose des akuten Koronarsyndroms dar. Etwa 2–3 % aller Verdachtsfälle auf ein akutes Koronarsyndrom entpuppen sich letztlich als Takotsubo-Syndrom, der tatsächliche Anteil dürfte allerdings noch höher ausfallen. Bei dem Krankheitsbild handelt es sich um ein akutes Herzinsuffizienz-Syndrom, bei dem es zu einer vorübergehenden Funktionseinschränkung der Herzspitze kommt, während die mittleren und basisnahen Herzanteile eine Hyperkontraktibilität aufweisen. Morphologisch stellt sich die Herzspitze während der Kontraktion daher wie ein Ballon mit einem engen Hals dar (sog. „Apical Ballooning“). Da die Erstbeschreiber aus Japan eine Ähnlichkeit mit speziellen Tonkrügen beschrieben, die dort zum Tintenfischfang verwendet werden (Takotsubo = Tintenfischfalle), war diese Beobachtung letztlich namensgebend für die Erkrankung (Abb. 1).

Mittlerweile sind allerdings auch atypische Varianten beschrieben, bei denen die linksventrikuläre Funktionseinschränkung auch andere Anteile der linken Herzkammer betreffen kann, bis hin zum komplett invertierten Takotsubo mit einer Funktionseinschränkung der Herzbasis

und einer Hyperkontraktibilität der Herzspitze. Diese Varianten können bis zu 18 % aller Takotsubo-Fälle betreffen und sind aufgrund des uneinheitlichen Kontraktionsmusters mitunter schwer zu diagnostizieren.

### Auslöser des Takotsubo-Syndroms

Das Takotsubo-Syndrom betrifft im Wesentlichen Frauen in der Menopause, aber mit etwa 10 % auch Männer. Bei knapp einem Drittel aller Fälle gehen der Erkrankung psychische Stressereignisse voraus (z. B. akutes Trauerereignis, Angstsituation, Konflikte), weshalb das Takotsubo-Syndrom auch Stress-Kardiomyopathie oder „Broken Heart Syndrom“ genannt wird.

Bei gut einem Drittel sind allerdings körperliche Stressfaktoren die Auslöser (z. B. Operationen, Aufenthalt auf Intensivstation, Pneumonie, Sepsis, neurologische Erkrankungen). Bei einem Drittel aller Fälle kann kein auslösendes Ereignis eruiert werden. Passend zu einem Stressereignis als Auslöser geht man davon aus, dass überhöhte Serumspiegel körpereigener Stresshormone (Katecholamine), die den Normwert um das bis zu 30-Fache übersteigen können, für die vorübergehende Lähmung der Herzspitze verantwortlich sind

### Symptomatik und Diagnosestellung

Typischerweise äußert sich die Symptomatik mit Angina-pectoris-Beschwerden, Luftnot oder auch einer kurzen Bewusstlosigkeit, eventuell begleitet von Angstzuständen oder vegetativer Symptomatik. Die Diagnose des Takotsubo-Syndroms sollte nicht an einem einzelnen Befund, sondern an der Kombination mehrerer Charakteristika festgemacht werden. Folgende Kriterien sollten erfüllt sein:

- Eine vorübergehende Funktionseinschränkung des linken Ventrikels im Sinne eines Apical Ballooning (der häufig, aber nicht immer ein Stressereignis vorausgeht).
- Das betroffene Myokard überschreitet das Versorgungsgebiet einer einzelnen Koronararterie und normalisiert seine Funktion nach spätestens 3 Monaten.
- Ein akutes Koronarereignis muss als Ursache ausgeschlossen sein, ebenso wie andere Ursachen einer Kardiomyopathie
- Weitere Kriterien: Neu aufgetretene und reversible EKG-Veränderungen (ST-Hebung, ST-Senkung, Linkschenkelblock), eine deutliche Erhöhung des proBNP, eine Troponinerhöhung (die im Vergleich zum Ausmaß der kontraktiven Funktionseinschränkung aber eher gering ausfällt).

Aufgrund der Ähnlichkeit zur Symptomatik des akuten Herzinfarktes erfolgt in aller Regel eine Koronarangiographie zum Ausschluss einer koronaren Ursache der Beschwerden. In derselben Untersuchung kann dann bereits mittels Kontrastmitteldarstellung der linken Herzkammer untersucht werden, ob die klassische Morphologie eines Takotsubo-Syndroms vorliegt.

### Neue Daten zu Komplikationen und Outcome

Klassischerweise ging man bislang von einer gutartigen Erkrankung aus, bei der es nach wenigen Tagen bis wenigen Wochen zu einer kompletten Erholung der linksventrikulären Funktionseinschränkung kommt. Kürzlich veröffentlichte Daten des Internationalen Takotsubo-Registers (1.750 Patienten) zeigen jedoch, dass dieses Syndrom mit einer erheblichen Morbidität und Mortalität einhergehen kann. So konnten in der Akutphase des Takotsubo-Syndroms gleich hohe Raten (10–12 %) an Katecholaminpflichtigkeit, kardiogenem Schock, kardiopulmonaler Reanimation und Krankenhausmortalität nachgewiesen werden wie bei Patienten mit einem akuten Koronarereignis. Zu beachten ist außerdem, dass etwa 20 % aller Takotsubo-Patienten aufgrund der speziellen Morphologie der linken Hauptkammer eine linksventrikuläre Ausflusstraktobstruktion entwickeln. Diese kann sich durch eine Katecholamintherapie im Rahmen einer medikamentösen Kreislaufunterstützung noch weiter verstärken und somit das Outcome der Erkrankung weiter beeinträchtigen

### Therapieempfehlungen

Da es keine randomisierten klinischen Studien zur Therapie des Takotsubo-Syndroms gibt und daher bislang auch keine evidenzbasierte Leitlinie, wurde als

Patient	Therapie
EF $\geq$ 50 %, keine Komplikationen	keine
EF 35–45 %, niedriges Komplikationsrisiko	ACE-Hemmer + Beta-Blocker
EF < 35 %, hohes Komplikationsrisiko	Beta-Blocker
Hämodynamische Instabilität	Bridge-to-recovery (ECLS, LVAD, Impella)

Abb. 2: Therapie des Takotsubo-Syndroms

Reaktion auf die neuen Registerdaten eine Expertenmeinung der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Therapie des Takotsubo-Syndroms veröffentlicht. Der Therapieentscheidung soll eine Risikostratifizierung vorausgehen, die sich am Komplikationsrisiko orientiert. Patienten haben ein hohes Komplikationsrisiko, wenn eines der folgenden Kriterien erfüllt ist: Alter  $\geq$  75 Jahre; systolischer Blutdruck < 110 mmHg; Lungenödem; stattgehabte Kamertachykardie; Synkope; Ejektionsfraktion (EF) < 35%; linksventrikuläre Ausflusstraktobstruktion; Mitralklappeninsuffizienz; Ventrikeltrombus; Ventrikelruptur. Patienten mit einem Alter < 70 Jahre, einem systolischen Blutdruck > 110 mmHg oder einer EF  $\geq$  35 % haben ein niedriges Komplikationsrisiko.

Die Therapieempfehlungen sind zur Übersicht in Abb. 2 dargestellt. Patienten mit einer guten Herzfunktion (EF  $\geq$  50 %) und ohne Komplikationen benötigen keine medikamentöse Therapie und können frühzeitig wieder entlassen werden. Patienten mit einer Ejektionsfraktion von 35–45 % oder einem niedrigen Komplikationsrisiko sollten einen ACE-Hemmer und einen kardioselektiven Betablocker erhalten, die nach Normalisierung der Herzfunktion (spätestens nach 3 Monaten) wieder abgesetzt werden können.

Bei Patienten mit einer EF < 35 % oder einem hohen Komplikationsrisiko sollte lediglich ein Betablocker verabreicht werden. Bei hämodynamisch instabilen Patienten sollte eine mechanische Herzunterstützung als Bridge-to-Recovery in Betracht gezogen werden, z. B. die Anlage eines extrakorporalen Life Support

Systems (ECLS), die Implantation eines linksventrikulären Assist Device (LVAD) oder einer Impella-Pumpe. Katecholamine sollten im allgemeinen vermieden werden, da sie zum einen die ohnehin erhöhten endogenen Katecholaminspiegel noch weiter erhöhen und zum anderen insbesondere bei Patienten mit einer linksventrikulären Ausflusstraktobstruktion den intraventrikulären Gradienten verstärken können.

### Prognose

Wenn die Komplikationen in der Akutphase des Takotsubo-Syndroms gut überstanden werden, ist die Prognose aufgrund der Reversibilität der kardialen Funktionsstörung sehr günstig. Die Rezidivrate beträgt lediglich 2 % pro Jahr.

*Das Takotsubo-Syndrom wird meist durch psychischen und physischen Stress ausgelöst und hat eine höhere Komplikationsrate als bislang angenommen. Wird die Akutphase aber gut überstanden, ist die Prognose sehr günstig*

Literatur beim Verfasser

**Kontaktadresse**  
 PD Dr. Heiko Bugger  
 Universitäts-Herzzentrum  
 Freiburg • Bad Krozingen  
 Kardiologie und Angiologie I  
 Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg  
 Tel.: 0761-270-35460 (Büro)  
 Tel.: 0761-270-70090 (Labor)  
 heiko.bugger@universitaets-herzzentrum.de

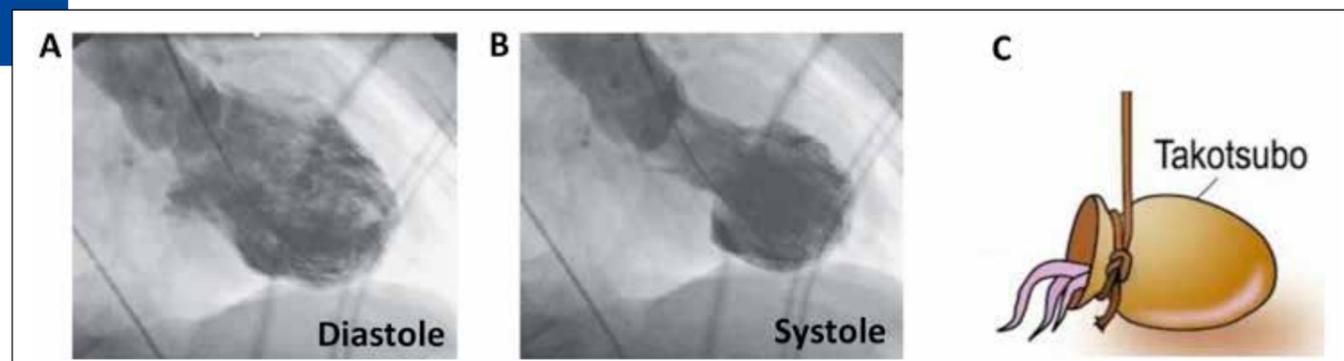


Abb. 1: A, B: Bilder einer LV-Angiographie mit Darstellung des klassischen Apical Ballooning bei Takotsubo-Syndrom (modifizierte Darstellung aus (2)). C: Takotsubo-Krug (aus www.takotsubo.com).

## Interventionelle Mitralklappeneingriffe

Dr. Thomas Comberg und Dr. Michael Gick

### Einleitung

Der zweithäufigste Klappenfehler, die Mitralsuffizienz, ist aufgrund der anatomischen Komplexität und des umfangreichen Spektrums der Mitralklappenpathologie einem katheterinterventionellen Verfahren schwieriger zugänglich als die Aortenklappe.

Während jüngere Patienten mit ursächlich degenerativer Klappenerkrankung (primäre Mitralsuffizienz) gute Kandidaten für eine chirurgische Sanierung darstellen, sind ältere, multimorbide Patienten mit funktioneller (sekundärer) Klappeninsuffizienz besser mit einem katheterinterventionellen Verfahren bedient. Diese Verfahren funktionieren nach dem Prinzip der chirurgischen Vorgehensweise bei diesem Krankheitsbild.

### Annuloplastie

Ein wesentlicher Mechanismus der sekundären Mitralsuffizienz ist die mangelhafte Koaptation der Klappenränder bedingt durch eine Dilatation des Klappenannulus. Katheterinterventionelle Verfahren zur Verkleinerung des Anulus sind auf direktem und indirektem Wege möglich.

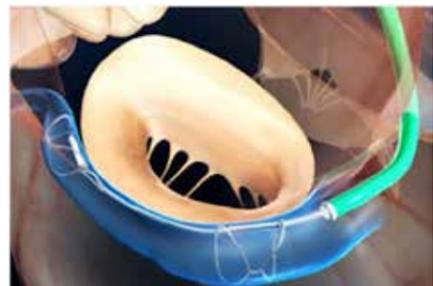


Abb. 1: Carrillon® Device

### Carillon®

Durch Raffung des Coronarsinus, der nahezu identisch entlang des Anulus verläuft, kann der Anulusdiameter indi-

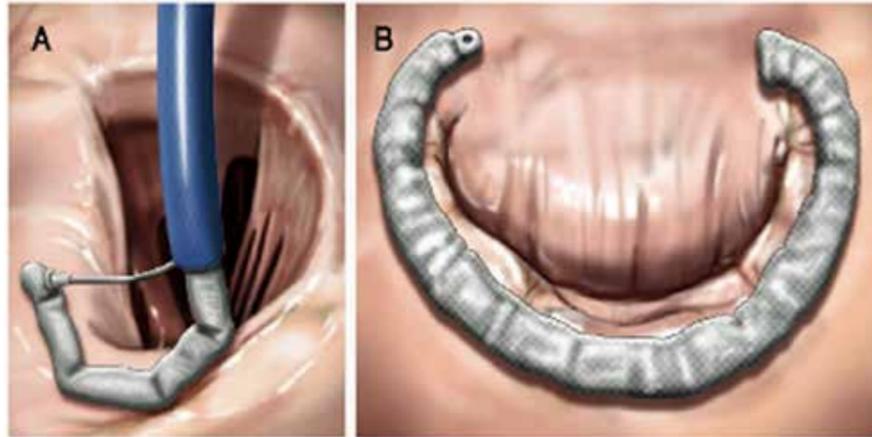


Abb. 2: Cardioband® Device

rekt verkürzt werden. Von den entwickelten Systemen gibt es nur vom Carillon® Device ausreichend Erfahrung (ca. 500 Pat.). Ergebnisse der TITAN-Studie zeigen in der längerfristigen Beobachtung eine Verkleinerung der Anulusfläche mit Reduktion der Mitralsuffizienz. Zahlreiche notwendige anatomische Voraussetzungen für die Implantation schränken die Anwendung allerdings ein. Insbesondere die Kompromittierung des R. circumflexus stellt ein häufigeres Problem (10–15%) dar. Bei Kalkeinlagerungen in den Anulus ist der Eingriff kontraindiziert. Auch bei einem bereits implantierten CRT-System ist der Eingriff nicht möglich bzw. es kann nach implantiertem Device der Coronarsinus nicht mehr für eine Resynchronisationstherapie genutzt werden.

### Cardioband®

Eine direkte Annuloplastie ist über den venös-transfemorale/transseptalen Zugang mit dem Cardioband® möglich. Das Device wird im linken Vorhof über die posteriore Circumferenz des Anulus verankert. Durch die extern zu steuernde Verkürzung des Bandes gelingt eine Verkleinerung des Anulusdiameter bis zu 30%. Die Follow-up-Daten der

ersten 100 behandelten Patienten zeigen ermutigende Ergebnisse mit erfreulich stabilem funktionellem Resultat über einen Beobachtungszeitraum von inzwischen 12 Monaten.

### Klappenrekonstruktion

Das 2008 eingeführte MitraClip®-Verfahren ist aktuell die gängigste katheterinterventionelle Therapie zur Behandlung der Mitralsuffizienz (über 30.000 Patienten). In dieser Zeitschrift wurde mehrfach davon berichtet. Mit Spannung erwartet werden die Ergebnisse mehrerer prospektiv-randomisierter Studien (COAPT, RESHAPE 2, MITRA FR), die das aktuelle Patientenkollektiv der Clip-Behandlung besser abbilden, als dies in der bisher einzigen randomisierten Studie (EVEREST) erfolgte.

Ein interessanter Behandlungsansatz ist der kombinierte Einsatz von Annuloplastieverfahren und Clipprozedur. In Einzelfällen kann hier eine Optimierung des Ergebnisses erzielt werden.

### Klappenersatz

Die präsentierten katheterinterventionellen Verfahren zielen vor allem auf reparative Verfahren an der Mitralklappe ab.

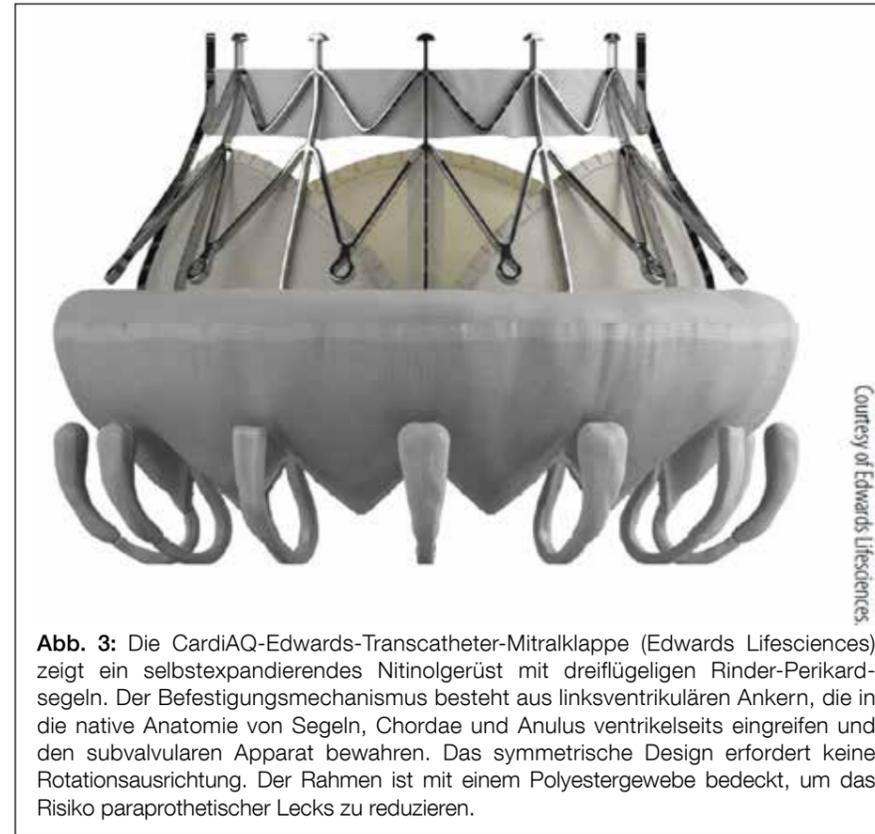


Abb. 3: Die CardiAQ-Edwards-Transcatheter-Mitralklappe (Edwards Lifesciences) zeigt ein selbstexpandierendes Nitinolgerüst mit dreiflügeligen Rinder-Perikardsegeln. Der Befestigungsmechanismus besteht aus linksventrikulären Ankern, die in die native Anatomie von Segeln, Chordae und Anulus ventrikelseits eingreifen und den subvalvularen Apparat bewahren. Das symmetrische Design erfordert keine Rotationsausrichtung. Der Rahmen ist mit einem Polyestergerüst bedeckt, um das Risiko paraprotetischer Lecks zu reduzieren.

Wenn diese ausgereizt sind, kann katheterinterventionell bisher nicht, wie in Analogie zur Chirurgie, die defekte Klappe einfach durch eine Prothese ersetzt werden. Bemühungen eine solche Mitralklappenprothese zu entwickeln, die minimalinvasiv oder katheterinterventionell implantiert werden kann, gibt es seit Jahren. Große Firmen (Medtronic und Edwards) haben inzwischen Prothesenprototypen entwickelt, die hoffnungsvolle Lösungen für einen Ersatz der Mitralklappe darstellen und mit denen nun die ersten Studien an Patienten durchgeführt werden. Auch unser Zentrum nimmt abteilungsübergreifend daran teil (The RELIEF Trial).

Verglichen mit der Aortenklappe sind die anatomischen Gegebenheiten an der Mitralklappe wesentlich komplexer. Der Klappenannulus ist zum einen sehr viel weiter als an der Aortenklappe, er ändert sich auch während des Herz-

zyklus und seine dreidimensionale Form entspricht der eines Sattels. Die Mitralklappe ist der Aortenklappe und dem linksventrikulären Ausflusstrakt direkt benachbart. Ausladende Mitralklappenprothesen haben das Risiko, eine Stenose des linksventrikulären Ausflusstraktes zu erzeugen. Weiterhin ist diese Prothese einer hohen Druckbelastung durch den linken Ventrikel ausgesetzt, was zum einen eine solide Verankerung erfordert und zum anderen eine hohe mechanische Stabilität.

Die entwickelten Mitralklappenprothesen werden von transapikal implantiert. Die chirurgische Erfahrung und Expertise ist dabei sehr gefragt, weil das Myocard bei Patienten mit Mitralsuffizienz wesentlich dünner ist als bei Patienten mit Aortenklappenstenose. Neben dem transapikalen Zugang kann die von der Firma Edwards entwickelte Mitralklappenprothese auch über die Leistenvenen und transseptal über das Vorhofseptum

vorgebracht werden. Man kann sich vorstellen, dass ein solches Applikationssystem über diesen Zugangsweg mit einer gefalteten Mitralklappe ein großes Kaliber aufweist – es handelt sich hier um einen 32 F Katheter. Ein Wiederverschluss des Vorhofseptums mit einem Schirmchen ist daher obligat.

Es versteht sich von selbst, dass die Mitralklappen zunächst ausschließlich im Rahmen von Studien eingesetzt werden. Patienten, die sich für einen katheterinterventionellen Mitralklappenersatz qualifizieren (z. B. im Rahmen der RELIEF-Studie) müssen eine bedeutsame symptomatische Mitralklappeninsuffizienz aufweisen bei einem gleichzeitig bestehenden hohen Operationsrisiko. Neben anderen Ausschlusskriterien eignen sich höhergradige Verkalkungen an der Mitralklappe nicht für den Einsatz solcher Klappenprothesen.

Erste Vorerfahrungen mit dieser CardiAQ-Mitralklappe in Canada lassen erwarten, dass uns eine neue Behandlungsmöglichkeit für Hochrisikopatienten zur Verfügung stehen wird, die bislang ausschließlich konservativ behandelt werden konnten.

*Von den katheterinterventionellen Verfahren zur Behandlung der Mitralsuffizienz ist die MitraClip®-Prozedur mit großem Abstand der häufigste Eingriff. Die Annuloplastieverfahren erfordern eine sehr strenge Auswahl der Patienten, eine Kombination mit einer Clip-Prozedur ist möglich. Der Klappenersatz ist aufgrund der anatomischen Gegebenheiten technisch anspruchsvoll und wird im Augenblick ausschließlich im Rahmen von Studien durchgeführt.*

#### 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

## Bronchuskompression nach Pulmonalarterienstent bei Patienten mit Fontankreislauf: unvermeidbarer Nebeneffekt oder kalkulierbares Risiko?

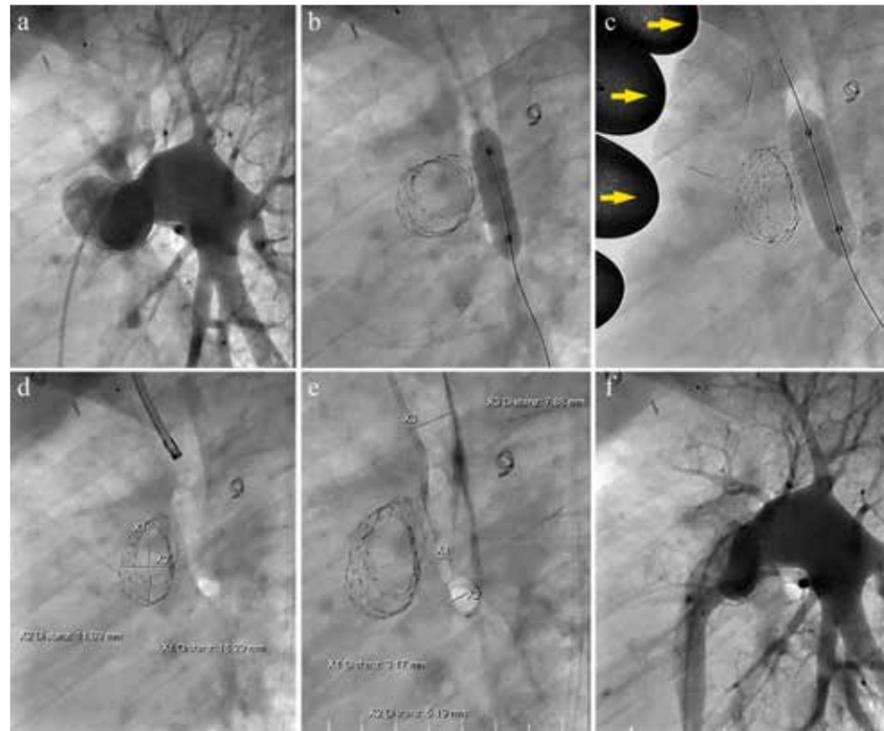
Dr. René Höhn

### Pulmonalarterienstenosen bei Patienten mit Fontankreislauf

Patienten mit univentrikulärer Kreislaufsituation wie z.B. dem hypoplastischen Linksherzsyndrom können chirurgisch und interventionell sehr gut behandelt werden und erreichen zunehmend das Erwachsenenalter. Das vor 30 Jahren entwickelte Behandlungskonzept für Patienten, die mit einer Atresie einer Kammer oder AV-Klappe einhergehen, führt zu einer Kreislaufftrennung nach Fontan. Bei dieser mehrstufigen Palliation fließt systemvenöses Blut über zwei Anastomosen der oberen und unteren Hohlvene „passiv“ in die Pulmonalarterien. Die Lungenvenen münden nach Atrioseptektomie über einen gemeinsamen Vorhof in dem – je nach Grunderkrankung des Patienten – rechten oder linken Ventrikel, der als Systemventrikel fungiert.

In diesen „passiv“ perfundierten Pulmonalarterien können Stenosen auftreten, die sich aufgrund von Narbenzug durch Reste eines persistierenden Ductus Arteriosus entwickeln. Nicht selten stellen auch Mündungsstellen der in den ersten Lebensjahren angelegten Blalock-Taussig-Shunts eine mögliche Ursache dieser Stenosen dar, die vornehmlich in der linken Pulmonalarterie auftreten. Wegen des beschriebenen passiven Pulmonalflusses ohne Pulsatilität ist zudem kaum ein Wachstumsanreiz der Pulmonalarterien gegeben.

Nach den anfänglichen Ballonangioplastien zur Therapie dieser Stenosen stand in den letzten Jahren zunehmend die Implantation von redilatierbaren Stents im Vordergrund. Vermehrt tritt nun jedoch eine bislang nicht im Vordergrund stehende „Nebenwirkung“ dieser Interventionsmaßnahme ins Interesse der interventionell tätigen Kinderkardiologen. Der Erfolg der Erweiterung der behandelten Pulmonalarterien durch Stents wird häufig mit einer relevanten Kompression des gleichseitigen Bronchus erkauft. Dieses erst seit kurzem beschriebene Phänomen des „mass-effects“ durch Ver-



**Abb. 1:** a/b) Stent vor „Dekompressionsmanöver“, c) Dekompression unter Kontrolle im seitlichen Strahlengang, d/e/f) Erfolgskontrolle des kontrolliert ovalär deformierten Stents.

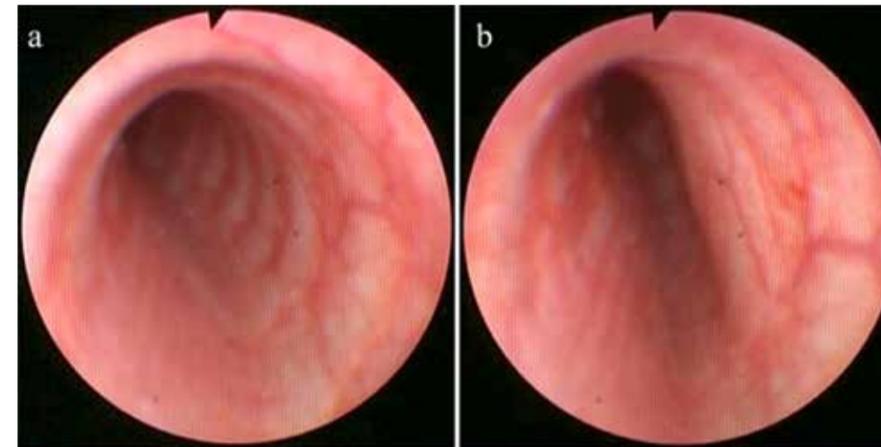
schiebung des Parenchyms mit Kompression des Hauptbronchus wurde in der ersten Euphoriephase der Stents sicherlich unterschätzt. Wir stellen daher unser aktuelles Standardvorgehen bei Patienten mit univentrikulärer Kreislaufsituation und Pulmonalarterienstenosen vor.

### Bronchusobstruktionen durch implantierte Pulmonalarterienstents

Bei 120 Patienten mit Fontanzirkulation waren in einer Studie 147 Stents in Pulmonalarterien implantiert worden [1]. Bei 6 der 120 Patienten (5%) traten auf der ipsilateralen Seite relevante Verengungen des Bronchus auf. Als schwere Atemwegskompression wird eine Minderung um mehr als 70% des ursprünglichen Bronchusdiameters angegeben. Dieser Grad an Stenose ist i.d.R. immer mit Symptomen bei diesen Patienten verbunden. Moderate Obst-

struktionen liegen zwischen 50 und 70%, milde Obstruktionen des Bronchus bei weniger als 50% des ursprünglichen Diameters, was i.d.R. keine Symptomatik induziert.

Auch bei unseren Patienten trat vereinzelt eine Einengung des linken Hauptbronchus nach Pulmonalarterienstenting auf. Die Dekompression dieser therapieinduzierten und stentbedingten Bronchusstenose planten wir nach Computertomographie mit Bronchoskopie und -graphie in Intubationsnarkose im Herzkatheter. Nach initialer Bronchoskopie platzierten wir über einen Koronardraht einen Dilatationskatheter in den verengten Bronchus. Die Dilatation des Ballons führte im seitlichen Strahlengang nicht zu einer Deformierung des Stents. Im Fortgang komprimierten wir das Sternum des Patienten und „modellierten“ den implantierten Stent langsam und kontrolliert unter Durchleuchtung in eine ovale Form. Der mit dem Dilatationskatheter geschiente linke Hauptbronchus diente als



**Abb. 2:** a) Linker Hauptbronchus ohne Testballooning der linken Pulmonalarterie. b) Schwere, relevante Kompression des linken Hauptbronchus unter Probedilatation der linken Pulmonalarterie.

Widerlager zur Kompression des implantierten Stents. Danach bronchoskopierten wir den Patienten erneut und führten eine Angiographie durch, um einen stenosefreien Blutfluss im nun ovalären Stent nachzuweisen (Abb. 1).

### Strategieänderung bei Pulmonalarterienstenosen

Zur Vermeidung von stentbedingten Bronchuskompressionen nach Pulmonalarterienstenting haben wir folgendes Behandlungskonzept elaboriert: Wir fordern entweder eine Schnittbildgebung und/oder Bronchoskopie vor und während des Herzkatheters mit geplanter Pulmonalarterienintervention. Aufgrund der geringeren Strahlenbelastung bevorzugen wir eine MR-Angio, es sei denn, es sind bereits Stents in den Pulmonalarterien implantiert. In diesem Falle führen wir wegen der stentinduzierten Artefakte ein CT durch. Alle Patienten werden vor und während einer möglichen Implantation eines Stents in Intubationsnarkose zu Beginn des Herzkatheters bronchoskopiert, um die Diameter der Hauptbronchien zu bestimmen. Im Falle einer relevanten Pulmonalarterienstenose mit der Indikation einer Ballondilatation oder ggf. Stentimplantation wird unter Bronchoskopie

eine Probedilatation des stenotischen Areal durchgeföhrt. Wenn unter der bronchoskopischen Kontrolle dabei keine relevante Einengung des ipsilateralen Hauptbronchus auftritt, wird vorsichtig unter Bronchoskopie ein Stent implantiert. Wenn bereits unter der Probedilatation eine schwere Obstruktion des Hauptbronchus auftritt, wird auf die Implantation des Stent verzichtet (siehe Abb. 2). Falls die Widerstände im pulmonalarteriellen Flussgebiet des Glenn- und Fontankreislaufes eine Stentimplantation fordern, tolerieren wir eine milde Einengung des Hauptbronchus unter Bronchoskopie auf 30–50%.

### Zusammenfassung

Bei Patienten mit univentrikulärer Zirkulation werden Stents erfolgreich zur Behandlung von Pulmonalarterienstenosen eingesetzt. Die Literatur konzentrierte sich zunächst vornehmlich auf die Erfolgsberichte der Interventionen und erst später auf die Beschreibung der stenotischen Atemwege [1]. Das Augenmerk richtet sich nun zunehmend auf diese ungewünschten Nebeneffekte. Eine Arbeit aus dem Jahre 2015 zeigte bei einer Gruppe von 25 Kindern bei 12 behandelten relevanten Stenosen der LPA auch 10 relevante Bronchussteno-

sen (83%) [2]. Unser Behandlungskonzept geht zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch einen Schritt weiter. Unter Kenntnis einer möglichen drohenden Stenose des Hauptbronchus bei Stentimplantation in PA-Stenosen legen wir nun mehr Aufmerksamkeit auf präinterventionelle Schnittbildgebung oder zeitgleiche Bronchoskopie. Sollte es bereits vor oder wider Erwarten trotz unserer Präventivmaßnahmen zu einer relevanten Stenose eines Bronchus gekommen sein, so kann in diesen Extremfällen auch erfolgreich die Dekompression des eingeeengten Bronchus erfolgen. Dies gelingt, ohne dass der zuvor erarbeitete Erfolg der Wiederöffnung der pulmonalarteriellen Gefäße zunichte gemacht wird [3].

*Unter sorgfältiger Vorbereitung und bronchoskopischer Kontrolle können auch bei Patienten mit Fontanzirkulation relevante Pulmonalarterienstenosen sicher und erfolgreich mit Stents interventionell behandelt werden, ohne dass ipsilaterale Bronchusstenosen auftreten.*

### Literatur

1. Ferandos C, et al. Adverse impact of vascular stent „mass effect“ on airways. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;74(1):132-6.
2. Borik S, et al. Three-dimensional rotational angiography in the assessment of vascular and airway compression in children after a cavopulmonary anastomosis. *Pediatr Cardiol* 2015;36(5):1083-9.
3. Grohmann J, et al. Bronchial compression following pulmonary artery stenting in single ventricle lesions: how to prevent, and how to decompress. *Clin Res Cardiol*. 2016 Apr;105(4):323-31.

### Kontaktadresse

Dr. René Höhn  
Universitäts-Herzzentrum  
Freiburg • Bad Krozingen  
Klinik für angeborene Herzfehler  
und pädiatrische Kardiologie  
Mathildenstraße 1 • 79106 Freiburg  
Tel.: 0761-270-43230  
Fax: 0761-270-44680  
rene.hoehn@  
universitaets-herzzentrum.de

# Psychometrische Testung eines Instrumentes zur Erfassung der Patientenpartizipation bei der pflegerischen Übergabe am Patientenbett

Dr. Stefan Köberich und Christina Reimann

## Einleitung

Die pflegerische Übergabe ist eine alltägliche Routine im Krankenhaus. Sie dient der Informationsweitergabe hinsichtlich pflegenden und medizinischen Prozessen und dem Patientenstatus zwischen den Pflegenden. Die Übergabe findet häufig in den Sozialräumen der Pflege statt. In den letzten Jahren wurde die Praxis der Übergabe „hinter verschlossenen Türen“ zunehmend in Frage gestellt, da sie den Patienten als Rezipient und Teilnehmer am pflegerischen Prozess von der Informationsweitergabe und damit von der Möglichkeit, selbst über seine pflegerischen Maßnahmen zu entscheiden, ausschließt. Stattdessen wurde die sog. Übergabe am Patientenbett eingeführt, bei der die Informationsweitergabe zwischen den Pflegenden in Gegenwart des Patienten stattfindet (Abb.1).



Abb.1: Übergabe am Patientenbett

Die Einführung und Auswirkung einer Übergabe am Patientenbett wurde in vielfältiger Weise evaluiert. Dabei kamen vor allem qualitative Forschungsmethoden zur Anwendung. Der Nachteil einer qualitativen Herangehensweise ist jedoch, dass nur einzelne Stimmen gehört werden können und eine Verallgemeinerung der Aussagen nicht möglich ist. Quantitative Erhebungsmethoden kamen nur ansatzweise zum Zuge und wenn, dann mit standardisierten Fragebögen, die jedoch nicht ausreichend auf Validität und Reliabilität geprüft wurden. Das Ziel dieser Arbeit bestand daher, ein Instru-

ment zur Erfassung der patientenseitig wahrgenommenen Partizipation bei der pflegerischen Übergabe am Patientenbett zu entwickeln und auf seine psychometrischen Eigenschaften hin zu überprüfen.

## Instrumentenentwicklung

Die Entwicklung des Instrumentes erfolgte in mehreren Schritten. In einem ersten Schritt wurden Aussagen zur erlebten Partizipation bei der pflegerischen Übergabe am Patientenbett aus acht Patienteninterviews extrahiert, welche dann durch ein Expertengremium auf ihre Relevanz hin bewertet wurden. Die Experten bewerteten 21 von 23 Aussagen als relevant. Die Aussagen wurden anschließend sechs Patienten vorgelegt, die die Aussagen auf Verständlichkeit hin überprüften. Die Rückmeldungen der Patienten gaben Hinweise, dass sechs Aussagen sich ihrem Inhalt nach doppeln, sodass drei Aussagen gestrichen wurden. Es verblieben somit 18 Aussagen, die als Grundlage für die erste Version des Instrumentes dienen. Für die Beantwortung der Aussagen wurden eine 5-Punkt-Likert-Skala mit den Extremwerten „Stimme ganz zu“ und „Stimme gar nicht zu“ ohne Zwischenabstufungen gewählt.

## Methode

Zur Überprüfung der Validität und Reliabilität des Instrumentes wurde das Design einer Querschnittstudie gewählt. Es wurden in 3 Krankenhäusern und auf 13 Stationen insgesamt 480 Fragebögen ausgeteilt.

## Statistik

### Itemanalyse

In einem ersten Schritt wurden die Antworten zu den einzelnen Aussagen

analysiert. Aussagen, bei denen mehr als 50 % der Antworten auf einen der Extremwerte der Likert-Skala fielen, wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen.

### Validitätsprüfung

Die Strukturvalidität des Instrumentes wurde zuerst mittels exploratorischer Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse mit obliquen Rotationstechnik) bestimmt und anschließend mittels konfirmatorischer Faktorenanalyse überprüft.

Zur Überprüfung der Konstruktvalidität wurde die Hypothese formuliert, dass Patientengruppen, welche die Entscheidungsfindung über pflegerische Maßnahmen entweder als (a) paternalistisch, (b) gemeinsam getroffen oder (c) informiert getroffen wahrnahmen, die Partizipation bei der Übergabe am Patientenbett unterschiedlich wahrnahmen. Hierzu wurde eine Varianzanalyse durchgeführt.

Zur Bestimmung der Kriteriumsvalidität wurden die Summenwerte des Instrumentes mit den Werten der Aussage: „Ich habe mich bei der Übergabe am Patientenbett beteiligen können“, die auf einer 5-Punkt-Likert-Skala mit den Werten (1=) „Stimme ganz zu“ bis (5=) „Stimme gar nicht zu“ bewertet werden konnte. Die Kriteriumsvalidität wurde als vorhanden angenommen, wenn das Instrument mit der Aussage statistisch signifikant korrelierte.

### Interne Konsistenz

Zur Bestimmung der internen Konsistenz wurden sowohl McDonald's Omega ( $\omega$ ) als auch das Greatest Lower Bound (GLB) berechnet.

## Ergebnisse

### Stichprobe

Von 480 ausgeteilten Fragebögen wurden 248 (51,7 %) zurückgesandt, und 195 (40,6 %) Fragebögen ausgewertet.

Von einer Station wurden keine Fragebögen zurückgesandt. Die Patienten waren im Durchschnitt 62,1 Jahre alt und überwiegend Männer (61,0 %). Mehr als die Hälfte der Teilnehmer (66,7 %) hatte eine Schulausbildung von max. 10 Jahren. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer im Krankenhaus zum Zeitpunkt der Befragung betrug 9,7 Tage.

### Itemanalyse

Die Antworten von sieben der 18 Aussagen wiesen Boden- bzw. Deckeneffekte auf mit mehr als 50 % der Antworten, die auf einen der Extremwerte der Likert-Skala fielen. Diese Aussagen wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen, da sie nicht zur weiteren Diskriminierung beitragen. Es verblieben somit 11 Aussagen.

### Faktorenanalyse

Die explorative Faktorenanalyse zeigte eine 2-Komponentenstruktur („Aktiver Informationsaustausch“ & „Passive Rolle“). Die beiden Komponenten erklärten 62,8 % der Varianz. Die 2-Komponentenlösung konnte mittels konfirmatorischer Faktorenanalyse bestätigt werden (Comparative Fit Index=0,92; Standardized root mean square residual=0,07).

### Umkodierung Punkterwert

Zur besseren Interpretierbarkeit der Ergebnisse wurde der theoretische Punkterange von 11 bis 55 Punkte auf eine Skala von 0–100 umkodiert. Höhere Werte spiegeln dabei eine stärkere Partizipation des Patienten bei der Übergabe am Patientenbett wider.

### Konstruktvalidität

Patienten, welche die Entscheidungsfindung über ihre pflegerischen Maßnahmen unterschiedlich wahrnahmen, nahmen auch den Umfang der Partizipation bei der Übergabe am Patientenbett unterschiedlich wahr ( $F=6,16$ ;  $df=2$ ;  $p=0,003$ ).

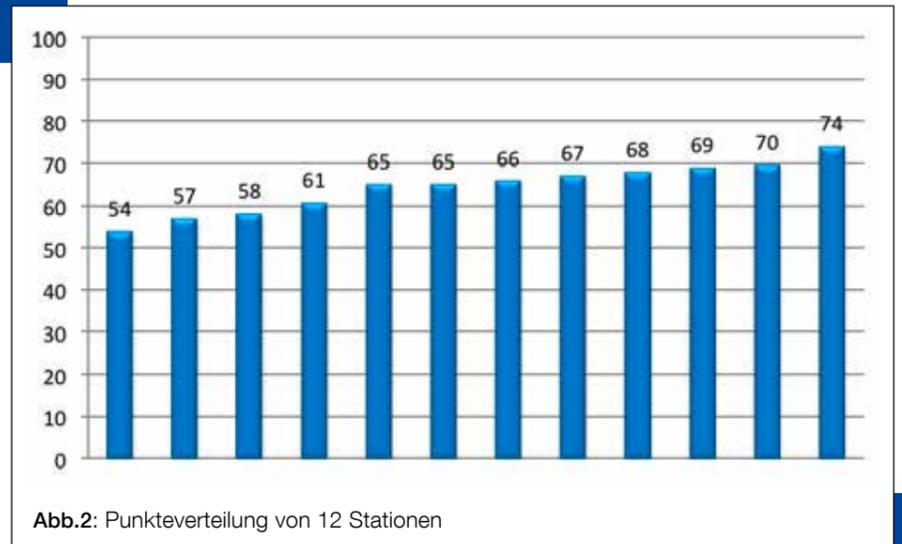


Abb.2: Punkteverteilung von 12 Stationen

### Kriteriumsvalidität

Die Bewertung der Aussagen „Ich habe mich bei der Übergabe am Patientenbett beteiligen können“ korrelierte statistisch signifikant mit der Bewertung der Instrumentenaussagen ( $r=-0,592$ ;  $p<0,001$ ), womit die Kriteriumsvalidität bestätigt werden konnte.

### Interne Konsistenz

Für das Gesamtinstrument konnte ein  $\omega$  von 0,8 und für die Subskalen ein  $\omega$  von 0,92 bzw. 0,76 berechnet werden. Der GLB betrug 0,85 (Gesamtinstrument) und 0,95 bzw. 0,93 für die Subskalen.

### Cut-off-Wert & Punkterange

Als Cut-off-Wert für die Unterscheidung zwischen einer aktiven oder passiven Teilnahme des Patienten am Übergabeprozess wurde ein Wert von 57,8 Punkten ermittelt. Zwei von zwölf Stationen wiesen einen durchschnittlichen Punkterwert auf, der kleiner war als der Cut-off-Wert, 10 Stationen einen größeren Wert, wobei die zwei Stationen mit den höchsten Punkterwerten statistisch signifikant vom Cut-off-Wert nach oben hin abwichen (s. Abb. 2).

## Schlussfolgerung

Mit vorliegender Studie wurde ein Instrument entwickelt, das sowohl valide als auch reliabel ist. Darüber hinaus ist das Instrument in der Lage, zwischen den einzelnen Stationen zu unterscheiden und lieferte damit erste Hinweise der Diskriminierungsfähigkeit. Studien zur weiteren Prüfung von Aspekten der Validität und Reliabilität sind jedoch notwendig.

*Das Instrument weist gute psychometrische Eigenschaften auf und ist in der Lage, einen quantitativen Hinweis auf die patientenseitig wahrgenommene Partizipation bei der Übergabe zu geben. Gründe für die unzureichende Teilhabe an der Übergabe müssen jedoch durch weitere Forschungsarbeiten eruiert werden.*

Literatur beim Verfasser. Das Instrument kann beim Autor angefordert werden.

**Kontaktadresse**  
 Dr. Stefan Köberich  
 Universitäts-Herzzentrum  
 Freiburg • Bad Krozingen  
 Pflegedirektion, Standort Freiburg  
 Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg  
 Tel.: 0761-270-37650  
 E-Mail: stefan.koerberich@universitaets-herzzentrum.de

**Lichtschalter im Herzen – Optogenetik in der Kreislaufforschung**

Dr. Franziska Schneider

**„Optogenetik“ – was ist das?**

In der Optogenetik werden optische und genetische Methoden so kombiniert, dass sich ausgewählte biologische Prozesse durch Licht steuern und beobachten lassen. Dabei werden entweder Proteine verwendet, welche ihr Verhalten bei Belichtung mit sichtbarem Licht verändern, oder fluoreszierende und lumineszierende Proteine, deren optische Signale sensitiv für Umweltfaktoren sind. Beispiele für die Gruppe der lichtaktivierbaren Proteine sind die Fotorezeptoren, die sich in der Netzhaut unserer Augen befinden (sogenannte Rhodopsine). Lichtaktivierbare Proteine findet man aber auch in viel einfacheren Organismen wie Bakterien oder einzelligen Algen, wo sie zur Energiegewinnung oder Orientierung im Licht genutzt werden. Vertreter der zweiten Gruppe kommen beispielsweise in der Qualle *Aequorea victoria* vor. Diese besitzt ein grün fluoreszierendes Protein, dessen Fluoreszenz sich in Abhängigkeit des pH-Werts verändert.

Kennt man die Erbinformation (das Gen), welche für ein lichtaktivierbares Protein verantwortlich ist, so kann man das dazugehörige Protein mit genetischen Verfahren in einen neuen biologischen Kontext einbringen. So können beispielsweise Fotorezeptor-Proteine aus Grünalgen in Muskelzellen exprimiert werden. Bei Belichtung mit blauem oder grünem Licht öffnen diese dann einen Ionenkanal und es fließen positive Ladungsträger (Kationen) in die Zelle [1]. Dies führt zur elektrischen Erregung der Muskelzelle in Form eines sogenannten „Aktionspotentials“. Die dabei ausgelöste Erhöhung der intrazellulären Kalzium ( $Ca^{2+}$ )-Konzentration aktiviert zelluläre Motorproteine und es kommt zur Kontraktion der Muskelzelle.

Neben den lichtaktivierten Ionenkanälen können auch lichtgetriebene bakterielle Ionenpumpen in Muskelzellen eingebracht werden. Durch die Aktivierung dieser mit gelbem oder orangem Licht

wird das Membranpotential der Zelle erniedrigt, so dass Aktionspotentiale und die damit verbundenen zellulären Kontraktionen gehemmt werden. Die Aktivität von Muskelzellen kann also mithilfe von Licht gezielt an- und ausgeschaltet werden.

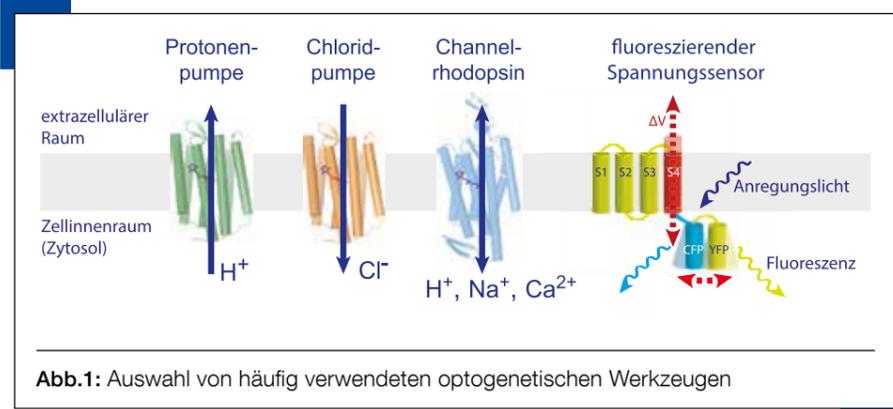


Abb.1: Auswahl von häufig verwendeten optogenetischen Werkzeugen

Eine weitere, häufig verwendete Gruppe optogenetisch nutzbarer Proteine umfasst die fluoreszierenden Sensorproteine. Werden diese mit Licht angeregt, strahlen sie energieärmeres Licht einer anderen Farbe ab (Fluoreszenz). Die Farbe und Intensität des fluoreszierenden Lichts ist bei den Sensorproteinen von bestimmten Umweltfaktoren (z.B. pH-Wert oder  $Ca^{2+}$ -Konzentration) in der Umgebungslösung abhängig. Dies wird in der Optogenetik gezielt genutzt, um mit hoher zeitlicher und räumlicher Auflösung Änderungen von zellulären Parametern zu beobachten. So ermöglichen genetisch-kodierte  $Ca^{2+}$ -Sensoren die Messung der  $Ca^{2+}$ -Veränderung während eines Aktionspotentials (Abb.1).

**Optogenetik in der kardiovaskulären Forschung**

Bereits im Jahre 2010 wurden erste optogenetische Versuche am Herzen durchgeführt. In Zebrafischen und Mausmodellen konnte gezeigt werden, dass die Implementierung eines „optogenetischen Herzschrittmachers“ expe-

rimentell möglich ist. Dazu wurde ein Kationenkanal (Channelrhodopsin-2; ChR2) gezielt in Herzmuskelzellen mit blauem Licht aktiviert, worauf die elektrische Herzaktivität dem durch die Belichtung vorgegebenen Rhythmus folgte [2,3] (Abb.2). Der gleiche Kati-

onenkanal wurde im Tierexperiment auch zur Terminierung von Herzrhythmusstörungen verwendet [4]. Zukünftig könnten also optogenetische Schrittmacher und Defibrillatoren als schmerzfreie Alternativen zu den traditionell verwendeten elektrischen Methoden zur Herzrhythmuskontrolle Verwendung finden.

In der nahen Zukunft sind optogenetische Ansätze zur Patientenbehandlung jedoch sehr unwahrscheinlich. Zum einen fehlen gegenwärtig sichere genetische Methoden, um Gene, die für lichtaktivierbare Proteine kodieren, in humanes Herzgewebe einzubringen. Zum anderen bedarf es der Entwicklung von Kanälen, die mit rotem Licht angeregt werden können, da rotes Licht weniger vom Herzgewebe absorbiert wird und so in tiefere Gewebsschichten vordringen kann. Basierend auf der Entdeckung neuer Fotorezeptoren in Sequenzdatenbanken in Kombination mit der gezielten Veränderung der Proteineigenschaften werden ständig neue optogenetische Schalter und Sensoren entwickelt. Schon heute decken diese einen großen Bereich des sichtbaren Lichtspektrums ab.

Vorerst werden optogenetische Methoden für grundlegende Experimente der kardiovaskulären Forschung verwendet. Dabei sind die Anwendungen nicht auf Herzmuskelzellen beschränkt. So führte eine spezifische Aktivierung des ChR2-Kanals in glatten Muskelzellen von Arterien zur

einer aktuellen Arbeit, welche in der Fachzeitschrift „Proceedings of the National Academy of Sciences“ der USA veröffentlicht wurde, konnte mithilfe eines optogenetischen Spannungssensors gezeigt werden, dass Aktionspotentiale von Herzmuskelzellen auf Binde-

schungsschwerpunkte in der Optogenetik am IEKM sind die Entwicklung neuer optogenetischer Werkzeuge für die kontrollierte Inhibierung von Aktionspotentialen im Herzen sowie die Untersuchung von intrazellulären Signalwegen mit lichtaktivierbaren Enzymen.

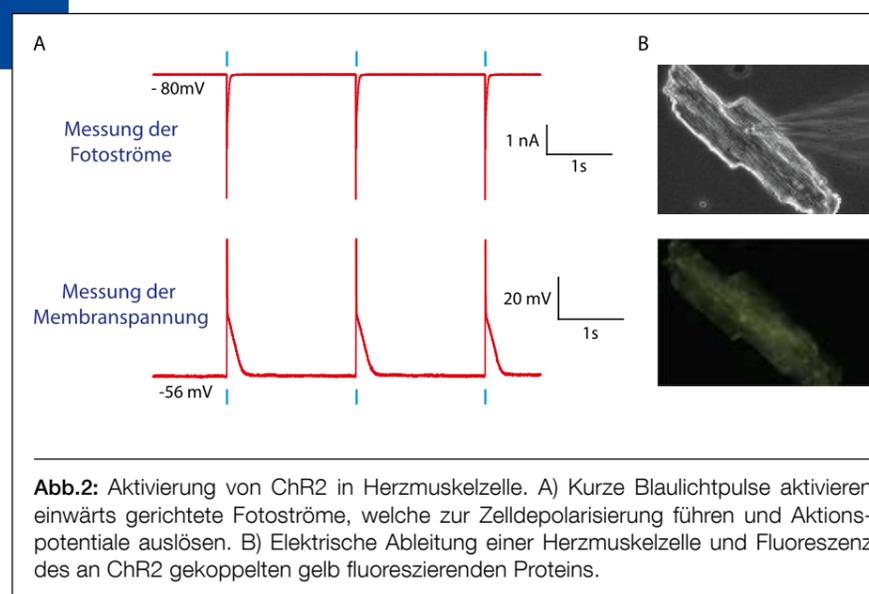


Abb.2: Aktivierung von ChR2 in Herzmuskelzelle. A) Kurze Blaulichtpulse aktivieren einwärts gerichtete Fotoströme, welche zur Zelldepolarisierung führen und Aktionspotentiale auslösen. B) Elektrische Ableitung einer Herzmuskelzelle und Fluoreszenz des an ChR2 gekoppelten gelb fluoreszierenden Proteins.

Verengung der untersuchten Blutgefäße [5]. Interessanterweise wurde ein ähnlicher Effekt beobachtet, wenn ChR2 in den Endothelzellen der Herzkranzarterien aktiviert wurde [6].

**Optogenetik am UHZ**

Am Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin (IEKM) werden optogenetische Ansätze verwendet, um grundlegende Fragestellungen der Weiterleitung elektrischer Impulse im Herzgewebe zu untersuchen. Wir sind dabei besonders an der Frage interessiert, wie die Kopplung von Bindegewebszellen zu Muskelzellen die Entstehung und Weiterleitung elektrischer Reize beeinflusst. Diese Frage spielt eine wichtige Rolle, u.a. im Kontext von Narbenbildung nach einer Verletzung des Herzgewebes, z.B. bei einer Operation oder einem Herzinfarkt. In

gewebzellen im Narbenrandbereich übertragen werden [7]. Dies könnte einen Teil der klinischen Beobachtungen von passiver Reizleitung durch Narbengewebe, z.B. nach der Mehrzahl von Vorhoffablationen, erklären. In einem Folgeprojekt wird nun untersucht, ob man durch licht-induzierte Veränderungen des Membranpotentials von Bindegewebszellen Einfluss auf die elektrische Erregung in benachbarten Muskelzellen nehmen kann. In diesem Zusammenhang ermöglicht die Optogenetik die spezifische Aktivierung eines Zelltyps im intakten Gewebe. Eine vergleichbare Spezifität ist mit klassischen elektrophysiologischen Methoden nicht zu erreichen.

Parallel zu den optogenetischen Experimenten werden strukturelle Untersuchungen an Herzgewebeschnitten durchgeführt, um die subzellulären Grundlagen für die Kopplung der verschiedenen Zelltypen besser zu verstehen. Weitere For-

*Im Forschungsgebiet der Optogenetik werden zellbiologische Funktionen mithilfe von Licht gesteuert und gemessen. In der Fachzeitschrift „Nature Method“ wurde die Optogenetik zur „Methode des Jahres 2010“ ausgewählt.*

**Literatur**

1. Schneider F et al.: Biophysics of Channelrhodopsin. *Annu Rev Biophys.* 2015;44:167-86.
2. Bruegmann T et al.: Optogenetic control of heart muscle in vitro and in vivo. *Nat Methods.* 2010 Nov;7(11):897-900.
3. Arrenberg AB et al.: Optogenetic control of cardiac function. *Science.* 2010 Nov 12;330(6006):971-4.
4. Bruegmann T et al.: Optogenetic defibrillation terminates ventricular arrhythmia in mouse hearts and human simulations. *J Clin Invest.* 2016 Oct 3;126(10):3894-3904.
5. Wu Y et al.: Optogenetic approach for functional assays of the cardiovascular system by light activation of the vascular smooth muscle. *Vascul Pharmacol.* 2015 Aug;71:192-200.
6. Zhang S et al.: Optogenetic intervention to the vascular endothelium. *Vascul Pharmacol.* 2015 Nov;74:122-9.
7. Quinn TA et al.: Electrotonic coupling of excitable and non-excitable cells in the heart revealed by optogenetics. *PNAS.* 2016 doi: 10.1073/pnas.1611184114.

**Kontaktadresse**

Dr. Franziska Schneider  
 Universitäts-Herzzentrum  
 Freiburg • Bad Krozingen  
 Institut für Experimentelle  
 Kardiovaskuläre Medizin  
 Elsässerstr. 2q • 79110 Freiburg  
 Tel.: 0761-270-63954  
 Fax: 0761-270-63959  
 E-Mail: franziska.schneider@  
 universitaets-herzzentrum.de

## Die neue ESC-Herzinsuffizienzleitlinie 2016. Was bleibt, was ändert sich?

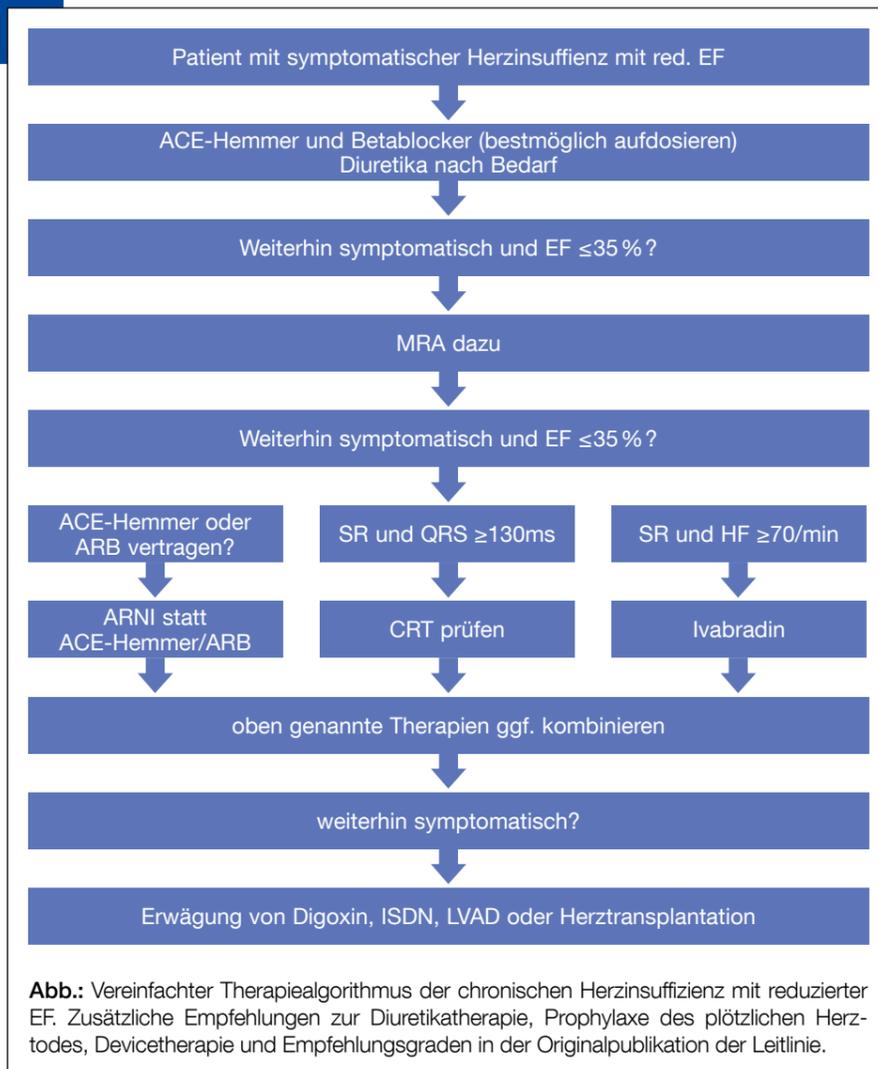
PD Dr. Sebastian Grundmann

Vier Jahre nach der letzten Überarbeitung hat die Europäische Gesellschaft für Kardiologie auf der diesjährigen Tagung „Heart Failure 2016“ in Florenz dem Fachpublikum die neueste Version der Leitlinie zur akuten und chronischen Herzinsuffizienz vorgestellt und gleichzeitig im European Heart Journal publiziert. Während viele Empfehlungen weiterhin Gültigkeit behalten, gibt es auch wesentliche Änderungen in den diagnostischen und therapeutischen Empfehlungen

### Die neue „Mittelklasse“ – EF 40–49%

Nachdem in der letzten Version die Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion („Heart Failure with Preserved Ejection Fraction, HFPEF“) eine immer wichtigere Rolle gespielt hatte, definieren die Leitlinien nun eine weitere Kategorie: die Herzinsuffizienz mit mittlerer Ejektionsfraktion von 40–49% (HF with mid-range ejection fraction, HFMR-EF). Diese neue „Mittelklasse“ soll der Tatsache Rechnung tragen, dass die evidenzbasierte Therapien für eine „systolische“ Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion bisher im Wesentlichen für eine EF < 40% getestet wurden, die „diastolische“ Herzinsuffizienz mit erhaltener EF aber wiederum erst ab einer > 50% definiert war. Voraussetzung für die Diagnose einer HFMR-EF sind ähnlich wie bei der HFPEF eine Erhöhung der natriuretischen Peptide sowie klinische Zeichen und Symptome einer Herzinsuffizienz neben der genannten EF-Messung.

Aktuell bleibt der praktische Nutzen dieser neuen Kategorie somit auch gering. Evidenzbasierte Therapien gibt es noch nicht. Da aber zwischen 10 und 20% aller Herzinsuffizienzpatienten in diesen Bereich der Ejektionsfraktion fallen, soll die Definition einer neuen Kategorie auch die gezielte Erforschung dieser Population vorantreiben. Inwiefern sich diese neue



Kategorie in der klinischen Praxis durchsetzen wird, bleibt abzuwarten.

### ARNI – Die Ablösung für den ACE-Hemmer?

Mit Spannung erwartet wurde die Anpassung des medikamentösen Therapie-Algorithmus. Vor zwei Jahren hatte die Präsentation der PARADIGM-Studie auf dem ESC-Kongress für großes Aufsehen gesorgt: In dieser großen klinischen Studie hatte der neue Wirkstoff LCZ696 (die Kombination des Neprilysin-Inhibitors Sacubitril und dem ARB Valsartan) eine deutliche

Reduktion von Morbidität und Mortalität im Vergleich zu einer zeitgemäßen Standardtherapie zeigen können. Dieses Therapiekonzept eines ARNI (Angiotensin-Rezeptor und Neprilysin-Inhibitor) hatte erstmals seit vielen Jahren ein neues Therapiekonzept mit signifikanter Reduktion der Gesamtmortalität in die klinische Praxis eingeführt. Mittlerweile hat diese Substanz unter dem Markennamen Entresto die Zulassung erreicht und aufgrund der Studiendaten war von einigen Experten eine sehr prominente Einordnung in den Empfehlungen zur Stufentherapie der Herzinsuffizienz erwartet worden – es wurde schon von einer „Ablösung

des ACE-Hemmers“ gesprochen. Hier hat sich die Leitlinienkommission jedoch für eine deutlich konservativere Empfehlung entschieden: Die drei Säulen der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie (bei reduzierter LV-EF < 35%) bleiben weiterhin der ACE-Hemmer, der Beta-Blocker und der MRA (Mineralocorticoid Rezeptor-Antagonist). Wenn die Patienten unter dieser „alten“ Standardtherapie jedoch symptomatisch bleiben, sollte eine Umstellung vom ACE-Hemmer auf Sacubitril/Valsartan erfolgen (vereinfachter Therapiealgorithmus siehe Abb.).

Die fast gleichzeitig publizierten US-Leitlinien sind hier bereits einen Schritt weiter gegangen: Dort ist der ARNI den ACE-Hemmern und Sartanen im Therapiealgorithmus fast gleichgestellt worden (bei jedoch niedrigerem Evidenzgrad B, da aktuell nur eine große randomisierte Herzinsuffizienzstudie vorliegt).

Beim Wechsel muss eine Therapiepause von 36 Stunden zwischen den beiden Substanzen eingehalten werden, eine Ko-Medikation von ACE-Hemmer und Sacubitril/Valsartan ist wegen des erhöhten Risikos eines Angioödems kontraindiziert. Beim Wechsel von einem Sartan auf Sacubitril/Valsartan ist keine Pause notwendig. Klinisch relevante Nebenwirkungen umfassen im Wesentlichen Hypotonien, so dass ggf. eine Begleitmedikation angepasst werden muss. Unklar bleibt aktuell noch, ob der ARNI auch für Patienten mit Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer Funktion oder einer EF von > 35% eine Therapieoption darstellen könnte. Hier muss der Abschluss der noch rekrutierenden PARAGORN-Studie abgewartet werden. Unverändert bleiben die Empfehlungen für Patienten im Sinusrhythmus und einer Herzfrequenz von > 70/min: Hier sollte weiterhin Ivabradin erwogen werden (Empfehlungsgrad IIa). Ein Sartan sollte dann eingesetzt werden, wenn ein ACE-Hemmer vom Patienten nicht vertragen wird

### CRT – Gute Patientenselektion weiterhin entscheidend

Im Bereich der Device-Therapie wurde die Indikation für eine kardiale Resynchronisationstherapie nun noch schärfer definiert. Den negativen Ergebnissen der EchoCRT-Studie folgend ist eine QRS-Breite < 130 ms nun eine Kontraindikation für eine CRT, auch wenn echokardiographische Hinweise auf eine Asynchronizität vorliegen. Dieser Punkt wurde von den meisten Zentren bereits nach der Veröffentlichung der CRT-Studie 2013 umgesetzt und wird an der aktuellen Praxis wenig ändern. Empfohlen ist eine CRT weiterhin bei einem Linksschenkelblock im Sinusrhythmus und einer QRS-Breite > 130 ms (Klasse I Empfehlung) und sollte bei Patienten mit Nicht-LSB-Morphologie und QRS-Breite ≥ 150 ms erwogen werden (Klasse IIa Empfehlung). Auch bei Nicht-LSB-Morphologie und einer QRS-Dauer von 130–149 ms kann ein QRS in einigen Fällen sinnvoll sein (Klasse IIb Empfehlung). Wie auch in der Vorgängerversion wird die Indikation für Patienten mit Vorhofflimmern weiterhin enger gefasst als für Patienten im Sinusrhythmus. Die optimale medikamentöse Therapie ist unverändert die Basis für die Devicetherapie.

### Komorbiditäten – der Blick über den Tellerrand

Dem Management von Begleiterkrankungen wird in der neuen Leitlinienversion ein größerer Stellenwert eingeräumt, und es wird betont, dass die Herzinsuffizienz eine interdisziplinäre Behandlung erfordert. Nach der Veröffentlichung einer zweiten positiven randomisierten Studie gibt es nun eine deutliche Empfehlung für die Eisensubstitution bei Herzinsuffizienzpatienten mit Eisenmangel, auch ohne Vorliegen einer Anämie (Empfehlungsgrad IIa). Die

Substitution sollte intravenös mit Ferroncarboxymaltose erfolgen und kann eine bessere Leistungsfähigkeit und weniger Krankenhausaufenthalte erreichen.

Hinsichtlich der Diabetestherapie bleibt es bei einer IIa Empfehlung für Metformin als Erstlinientherapie. Die positiven Ergebnisse des SGLT2-Inhibitors Empagliflozin in der EMPA-REG-Studie werden zwar erwähnt, waren der Leitlinienkommission aber noch keine eindeutige Empfehlung wert.

Ein umfangreiches Kapitel widmet sich dem Vorhofflimmern, folgt jedoch im Wesentlichen der entsprechenden rhythmologischen Leitlinie, die zeitlich aktualisiert wurde.

Nach der unerwarteten Mortalitätssteigerung in der SERVE-HF-Studie wird vom Einsatz der adaptiven Servoventilation bei Patienten mit Herzinsuffizienz und zentraler Schlafapnoe nun abgeraten.

**Für die medikamentöse Therapiepraxis haben aktuell vor allem die neuen Empfehlungen zu Sacubitril/Valsartan sowie zur Eisensubstitution Relevanz. Die Indikation für eine CRT wird eher engergestellt. Die neue Kategorie der Herzinsuffizienz mit mittlerer EF bleibt momentan noch recht akademisch ohne wesentliche praktische Konsequenz.**

#### Literatur

Ponikowski P et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016 May 20. Doi: 10.1093/eurheartj/ehw128

#### Kontaktadresse

PD Dr. Sebastian Grundmann  
Universitäts-Herzzentrum  
Freiburg • Bad Krozingen  
Klinik für Kardiologie und Angiologie I  
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg  
Tel.: 0761-270-34010  
Fax: 0761-270-34110  
E-Mail: sebastian.grundmann@universitaets-herzzentrum.de

### Flüchtlings-Nothilfe auf dem Mittelmeer

Dr. Alexander Supady vom Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen berichtete am 12. Dezember 2016 von seinem Einsatz zur Seenot-Rettung von Flüchtlingen



Fast 4.700 Flüchtlinge sind in diesem Jahr bei Bootsunglücken auf dem Mittelmeer ums Leben gekommen. Das ist bereits jetzt die höchste Zahl an Todesopfern innerhalb eines Jahres. Dr. Alexander Supady, Internist und Notfallmediziner an der Klinik für Kardiologie und Angiologie I des Universitäts-Herzzentrums Freiburg · Bad Krozingen, war für zwei Wochen Crewmitglied auf dem Flüchtlingsrettungsschiff Sea Watch 2, das im Mittelmeer vor der Küste Libyens patrouilliert, um Menschen aus Seenot zu retten. Er schilderte am 12. Dezember 2016 in der Universitäts-Frauenklinik, Hugstetter Straße 55 in Freiburg, seine Eindrücke und Erlebnisse in Form eines Bildvortrages. Nach einem kurzen Überblick über die Hintergründe der Rettungsaktion schilderte Dr. Supady den Alltag an Bord, die einzelnen Rettungseinsätze und die Schwierigkeiten, mit denen die Helfer konfrontiert waren. „Wir haben in Seenot geratene Flüchtlingsboote aufgespürt und Schiff-

brüchige gerettet. Viele der Flüchtlinge auf den hochseeuntauglichen Booten können nicht schwimmen, nur wenige tragen Schwimmwesten. Wenn die vollkommen überladenen Boote nicht rechtzeitig entdeckt werden und kentern, ertrinken die Passagiere qualvoll“, sagt Dr. Supady. Gemeinsam mit 15 weiteren freiwilligen Helfern gehörte er zwei Wochen lang der regelmäßig wechselnden Crew des Rettungsschiffs an und war dort Teil des Medical Teams, das sich um die medizinische Erstversorgung der Flüchtlinge kümmerte. In dieser Zeit war die Crew an der Rettung von mehr als 2.000 Flüchtlingen beteiligt, viele Menschen ertranken vor ihren Augen und sie mussten Leichen bergen. „Die Flüchtlingsrettung im Mittelmeer wird überwiegend von privaten Hilfsorganisationen geleistet, die auf freiwillige Helfer angewiesen sind.“ sagte Dr. Supady und wies darauf hin, dass jedes Engagement willkommen sei.



#### Weitere Informationen:

Eine ausführliche Beschreibung des Einsatzes von Dr. Supady finden Sie unter [www.aerzteblatt.de/blogs/178/Sea-Watch-2](http://www.aerzteblatt.de/blogs/178/Sea-Watch-2)

Website von Sea Watch e.V.  
<https://sea-watch.org>

#### Kontaktadresse

Dr. Alexander Supady, MPH  
Universitäts-Herzzentrum  
Freiburg · Bad Krozingen  
Kardiologie und Angiologie I  
Hugstetter Straße 55 · 79106 Freiburg  
Tel.: 0761-270-34915 oder -33322  
E-Mail: [alexander.supady@universitaets-herzzentrum.de](mailto:alexander.supady@universitaets-herzzentrum.de)



**Dr. Fabian Kari, Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen, Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, erhielt den Proctor-Harvey-Preis für seine herausragende Forschungsarbeit.**

Dr. Fabian Kari, Arzt in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des UHZs, wurde Mitte Oktober im Rahmen der feierlichen Eröffnung des Wintersemesters an der Uni Freiburg mit dem Proctor-Harvey-Preis ausgezeichnet. Der Preis wird von der „Stiftung Just zur Förderung junger klinischer Forscher“ jährlich für herausragende Arbeiten auf dem Gebiet der Herz-Kreislaufforschung vergeben und war dieses Jahr mit 2.400 Euro dotiert. Die ausgezeichnete Arbeit „Kollateralfloss des Rückenmarks während Eingriffen an der thorakalen Aorta“ untersucht die Funktion unterschiedlicher Bereiche an neugebildeten Blutgefäßen, den sogenannten Kollateralen.

**Forschungsarbeit der Arbeitsgruppe „Proteomics im Myocard“ unter der Leitung von Prof. Dr. Matthias Siepe, Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen, Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie wurde prämiert.**

Die Arbeitsgruppe „Proteomics im Myocard“ unter der Leitung von Prof. Dr. Matthias Siepe, Leitender Oberarzt in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie am UHZ, und PD Dr. Oliver Schilling, Mediziner am Institut für Molekulare Medizin und Zellforschung der Uni Freiburg, wurde im Oktober auf der Jahrestagung der „European Association For Cardio-Thoracic-Surgery“ (EACTS) in Barcelona, Spanien, für ihre Forschungsarbeit mit dem Young Investigator Award ausgezeichnet. Erstautorin ist Jasmin Shahinian. Der Preis ist mit 3.000 Euro dotiert. In der Arbeit mit dem Titel „Quantitative Proteomics Highlights Decrease of Matricellular Proteins Post Implantation of Left Ventricular Assist Device“ wurde untersucht, wie sich die Ausprägung von Matrix-Proteinen im Herzmuskel im Verlauf nach einer Implantation von Herzunterstützungssystem bis zur Transplantation des Herzens ändert.



**Alexander Peikert aus der Arbeitsgruppe „Atherogenesis Research Group Freiburg“, unter der Leitung von Prof. Dr. Andreas Zirlik, Oberarzt der Klinik für Kardiologie und Angiologie I, wurde für seine Forschungsarbeit mit dem Edith von Kaulla-Forschungspreis ausgezeichnet.**

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Rolle von UDP sowie die des purinergen Rezeptors P2Y6 in der Atherosklerose in vivo und in vitro umfassend untersucht. Die gewonnenen Erkenntnisse konnten bedeutend zum tieferen Verständnis inflammatorischer Gefäßerkrankungen beitragen, wodurch maßgeblich neue Perspektiven zur Entwicklung von neuartigen selektiven, anti-inflammatorischen Strategien gegen atherosklerotische Erkrankungen entstehen konnten.

**PD Dr. Bartosz Rylski, Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen, Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, erhielt Edith von Kaulla-Forschungspreis für herausragende Forschungsarbeit.**

Der diesjährige Edith von Kaulla-Forschungspreis für herausragende Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der Blutgefäß- und Blutgerinnungsstörungen wurde Mitte Oktober während der feierlichen Eröffnung des Wintersemesters an der Uni Freiburg an PD Dr. Bartosz Rylski, Oberarzt der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie am UHZ, verliehen. Den mit 20.000 Euro dotierten Preis erhält er für seine Habilitationsschrift, in der unter anderem chirurgische Behandlungsmethoden für einen akuten Riss der Hauptschlagader (Aortendissektion) sowie deren Vorsorge dargestellt.



# Freiburg · Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage 2016

Im Oktober 2016 fanden die mittlerweile 15. Freiburg · Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage statt. Dem Besucher wurde dieses Jahr wieder ein umfangreiches Vortragsprogramm geboten. Der Fokus war sowohl auf auf neueste Therapiekonzepte und modernste Verfahren, als auch auf Fortschritte in der Diagnostik in den Bereichen der Kardiologie, Kardiochirurgie, Kinderkardiologie und Pflege gerichtet.

Über 600 Kardiologen, Kinderkardiologen, Kardiochirurgen und Kardiotechniker, Intensivmediziner, Radiologen und Pflegemitarbeiter diskutierten an diesem Oktoberwochenende über die neuesten Entwicklungen auf dem Gebiet der kardiovaskulären Erkrankungen. Auftaktveranstaltungen waren der 10. Intensivmedizinintag, der 9. Pflorgetag sowie Arbeitsgruppenseminare von Kardiotechnik, Intensiv- und Notfallmedizin und angeborene Herzfehler.

Das wissenschaftliche Hauptprogramm startete am Freitagnachmittag unter dem Motto: „Moderne Therapieansätze zwischen Wissenschaft und Praxis“ und beschäftigte sich zum einen mit der diesjährigen Tagung „European Society of Cardiology“ mit Themen wie Thrombokardiologie, Rhythmologie und Katheterablation, ISAH und interventionelle Kardiologie sowie Hot Line Studies im Vordergrund, die praxisbezogen diskutiert wurden. Zum anderen wurden unter „Neue Therapieziele, neue Therapieoptionen“ (NOAKs, LAA, Bluthochdruck, Diabetes- und Lipid-



management) Herausforderungen, Möglichkeiten und Grenzen dieser Verfahren zur Diskussion gestellt.

Das Hauptprogramm am Samstag befasste sich im ersten Programmpunkt mit den Highlights der Grundlagen- und translationalen Forschung 2016, von der Atherosklerose über Antikoagulation und TT-Hemmung bis hin zu Aortenerkrankungen und aktuellen kinder-kardiologischen Themen. In der zweiten Sitzung regten gegenüberstehende Themen über interventionelle und operative Behandlungsmethoden zu lebhaften Diskussionen an.

Höhepunkt der Veranstaltung am Samstag war die festliche Verleihung des „Greats

of Cardiology“, eines der beiden höchsten Auszeichnungen, die vom Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen verliehen werden. Preisträger in diesem Jahr war Herr Joseph Loscalzo, M.D., Ph.D. aus Boston/USA, der für sein Lebenswerk und für seine herausragenden wissenschaftlichen Leistungen ausgezeichnet wurde. Finanziell unterstützt wurde die mit 5.000 Euro dotierte Auszeichnung durch die Firma Bayer Vital GmbH.

In der letzten Sitzung des wissenschaftlichen Hauptprogramms mit dem Titel „Lessons learned – Lessons to give 2016, Was ich schon immer wissen wollte“ haben zahlreiche Experten die wissen-



schaftlichen Wechselwirkungen und Zusammenhänge zwischen Herz und Stress, Burnout, Depression, Sport und Sexualität präsentiert.

Umrahmt wurden die Freiburg · Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage 2016 wieder von einer Industrieausstellung, die ebenfalls mit Blick auf die neuesten Erkenntnissen spannende Herausforde-

rungen von Diagnostik und Therapieverfahren im Fokus hatte.

Parallel dazu gab es eine Kunstausstellung mit Werken des Freiburger Künstlers Christoph von Stein. Der Künstler zeigte Exponate seiner Mosaiken, die aus wahllosen Bruchstücken zu lebendigen Bildern zusammengefügt sind. Sie erzählen Geschichten von Menschen in ihren Alltagswelten, verbunden mit Träumen und Sehnsüchten, in ständiger Anlehnung an das Herz, wie im Titelbild „Herzentauschen“ dargestellt.

Auch in 2017 wollen wir wieder an diese Tradition anknüpfen und

dem Besucher praxisrelevante diagnostische und therapeutische Neuigkeiten und Entwicklungen vorstellen.



UNIVERSITÄTS  
HERZZENTRUM

15. FREIBURG · BAD KROZINGER  
HERZ-KREISLAUF-TAGE 2016

**MOSAIKAUSSTELLUNG  
HERZ TRIFFT KUNST**  
CHRISTOPH VON STEIN



**21. – 22. OKTOBER 2016**  
KONZERTHAUS FREIBURG

## Ein Jahr Open-Access-Zeitschrift „Klinische Pflegeforschung“



Im November 2015 wurde die erste Open-Access-Zeitschrift für Pflegewissenschaft im deutschsprachigen Raum mit einem offenen Peer-Review-Verfahren von Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Universitäts-Herzzentrums Freiburg · Bad Krozingen, des Universitätsklinikums Freiburg und der Universität Wien mit technischer Unterstützung der

Universitätsbibliothek Freiburg gegründet. Inzwischen kann die Zeitschrift auf ein erfolgreiches Jahr zurückblicken. Die angestrebte Anzahl an Einreichungen wurde erreicht und sogar leicht übertroffen. Aktuell sind vier Originalarbeiten (davon eine Bachelorarbeit) und zwei Artikel mit methodisch-theoretischem Inhalt veröffentlicht.

Beiträge, die in „Klinische Pflegeforschung“ veröffentlicht werden, sind für jeden ohne Anmeldung frei zugänglich. Darüber hinaus enthält jede Originalarbeit eine laienverständliche Kurzzusammenfassung, sodass auch interessierte Laien die wesentlichen Inhalte des Beitrages verstehen können.

Für Autoren ist die Veröffentlichung in „Klinische Pflegeforschung“ kostenfrei.

Klinische Pflegeforschung ist erreichbar unter [www.klinische-pflegeforschung.de](http://www.klinische-pflegeforschung.de)

## Mitarbeiter-Initiative „Edeka Südwest hilft“ unterstützt „Zentrum für Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern (EMAH)“



Offenburg/Freiburg, 10.11.2016. Mit kleinen Beträgen Großes erreichen und sich für die Gesellschaft stark machen – genau das schafft die Mitarbeiter-Initiative „Edeka Südwest hilft“. Im Rahmen dieser Initiative können Mitarbeiter den Cent-Betrag nach dem Komma ihrer monatlichen Lohnabrechnung spenden und gemeinsam über die Verteilung des gesammelten Geldes entscheiden. Ein Scheck in Höhe von 2.000 Euro wurde nun an das „EMAH“-Zentrum in Freiburg übergeben.

Viele Patienten mit angeborenem Herzfehler benötigen ihr Leben lang

eine hochspezialisierte Versorgung. Das EMAH-Zentrum schließt die Behandlungslücke ab der Zeit, wenn Erwachsene nicht mehr von ihrem Kinderkardiologen weiterbetreut werden können. Das Zentrum vereint Spezialisten aus unterschiedlichen Bereichen und ist zudem ausgezeichnet mit Experten anderer Fächer des Universitätsklinikums Freiburg vernetzt.

Torsten Geiler, Personalleiter Edeka Südwest, überreichte den Scheck im Namen der Kolleginnen und Kollegen an den verantwortlichen Arzt der EMAH-Ambulanz, Oberarzt PD Dr. Sebastian Grundmann. „Mit ihrem

Kompetenzzentrum ermöglichen Sie erwachsenen Patienten mit angeborenem Herzfehler eine kompetente und vollumfängliche ärztliche Versorgung und schließen damit eine wichtige Lücke“, sagte Geiler bei der Scheckübergabe. „Wir sind das erste zertifizierte überregionale Zentrum für Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern in Baden-Württemberg. Die Bündelung von Pädiatrischer Kardiologie, Herz- und Gefäßchirurgie sowie Kardiologie stellt einen großen Mehrwert für den Patienten dar und erleichtert ihm die notwendige Behandlung“, erklärte Grundmann.

## Neu: Broschüre „Qualität Leben“

Im bundesweiten Vergleich sind die meisten Herzinfarkt-Patienten in Deutschland am Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen behandelt worden. Das geht aus der kürzlich erschienenen Broschüre „Qualität Leben“ des Verbands der Universitätsklinik in Deutschland

hervor. An der Uniklinik Freiburg wurden im Jahr 2015 mehr schwer- und schwerstverletzte Patienten behandelt als an jedem anderen Uniklinikum in Deutschland. Auch bei der Durchführung komplexer Lungenresektionen, dem chirurgischen Entfernen großer Lungen-

bereiche, führte die Uniklinik den bundesweiten Vergleich an.

Hier finden Sie die Broschüre: [https://www.uniklinik-freiburg.de/uploads/tx\\_aspresse/VUD\\_Magazin\\_2016\\_Qualitaet\\_Leben.pdf](https://www.uniklinik-freiburg.de/uploads/tx_aspresse/VUD_Magazin_2016_Qualitaet_Leben.pdf)

## TERMINE

Termin	Veranstaltung	Veranstaltungsort
18.01.2017	TCT-/AHA-Kongress-Nachlese	UHZ/Standort Bad Krozingen
14.02.2017	2nd Thrombosis Meeting	Hotel Stadt Freiburg
09.03.2017	Moderne Therapieansätze bei Device-Infektionen	UHZ Standort Bad Krozingen
24.03.2017	9th Transplant Symposium	Hotel Novotel Freiburg
24./25.03.2017	165. Kurhaus-Fortbildung	Kurhaus Bad Krozingen
03.05.2017	Kardio Fokus	Greiffeneggsschlössle
12./13.05.2017	AC-Akademie	Hotel Novotel Freiburg
13.05.2017	Echo-Seminar	UHZ Standort Bad Krozingen
20.05.2017	Europäischer Tag der Herzschwäche	UHZ Standort Freiburg
06./07.10.2017	Freiburg · Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage 2017	Konzerthaus Freiburg
18.11.2017	Venöse Gefäßerkrankungen im Fokus	Hotel Stadt Freiburg
02.12.2017	166. Kurhaus-Fortbildung	Kurhaus Bad Krozingen

## Ansprechpartner

### Klinik für Kardiologie und Angiologie I Freiburg

Prof. Dr. Dr. h.c. Ch. Bode

#### Standort Freiburg

Sekretariat	Tel. 0761-270-34410 Fax 0761-270-34412
Aufnahmemanagement/Herzkatheter-anmeldung	Tel. 0761-87019800 Fax 0761-270-36800
Ambulanzen Privatambulanz	Tel. 0761-270-34420
Ambulanz/Intervention bei strukturellen und angeborenen Herz-Kreislaufkrankungen/ISAH	Tel. 0761-270-73140
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/Univ.-Notfallzentrum Notfallnummer	Tel. 0761-270-33273
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. Dr. h.c. Ch. Bode  
Leitung: Prof. Dr. Ch. Hehrlein 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 (mit oder ohne Wahlleistung)	Tel. 07633-402-5051
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. 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 1E	Tel. 07633-402-6001
Wachstation 2E	Tel. 07633-402-6600

### 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

### Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin

Prof. Dr. P. Kohl

Sekretariat	Tel. 0761-270-63950 Fax 0761-270-63959
-------------	---

### Pflegedirektion

P. Bechtel

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

**Service Nummer des UHZ**

**Tel. 0800 11 22 44 3**