

Beiträge

- TEM-Klassifikation
- Digital Health
- Tachymyopathie
- Familienbelastung
- Pflegeleitung

Sehr verehrte Kolleginnen und Kollegen,

liebe Leser,

gerade in einer Zeit, in der durch verantwortliches Handeln der Kontakt größerer Gruppen bei Fortbildungen nicht mehr wie bisher stattfinden kann, sollte die Lektüre von UHZ aktuell ein kleiner Trost sein. In diesem Sinne wünsche ich Freude bei der Fortbildung.

Natürlich wünsche ich mir, Sie in sichereren Zeiten auch wieder persönlich zu treffen.

Mit allen guten Wünschen bin ich

Ihr

Christoph Bode

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



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

Neue Klassifikation der Aortendissektion: Die TEM-Klassifikation.....4

Digital Health im Management von Vorhofflimmern: Herausforderungen und Möglichkeiten6

Tachymyopathie8

Belastungsfaktoren von Familien herzkranker Kinder10

Pflege: Leitung neu gedacht12

Forschung 1: Long-QT-Syndrom in der Forschung: Welche Relevanz hat das für die Kinder?.....14

Forschung 2: Vielfraß oder Feinschmecker? Nicht-kanonische Effekte von Makrophagen auf die Herzfunktion16

Leitlinien: Die neuen ESC-Leitlinien zu „Chronic Coronary Syndromes“18

Wir über uns: Praxisbezogene Lehre/Studierendenausbildung20

Aktuelles22

Presse/Termine.....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,
Prof. Dr. J. Minners

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

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



Neue Klassifikation der Aortendissektion: Die TEM-Klassifikation

Dr. Maximilian Kreibich, Prof. Dr. Dr. h.c. Friedhelm Beyersdorf, Prof. Dr. Martin Czerny und Prof. Dr. Bartosz Rylski

Hintergrund

Die Aufspaltung der Wandschichten der Aorta mit Entstehung eines intramuralen Hämatoms sowie Ausbreitung und Ansammlung von Blut durch einen Einriss (Entry) in der Media wird als Aortendissektion bezeichnet [1]. Die Aortendissektion ist nach wie vor ein medizinischer Notfall und unbehandelt kann die Sterblichkeit dieser Erkrankung noch immer 100 % betragen. Allerdings hat sich die Behandlung dieser Erkrankung innerhalb der letzten Jahrzehnte deutlich verändert und verbessert. So reicht das therapeutische Spektrum heute von der optimalen medikamentösen Therapie über endovaskuläre bis hin zu chirurgischen und Hybrid-Lösungen der Aorta von der Aortenwurzel bis zur Bifurkation [1, 2, 3].

Korrelierend mit dieser Zunahme und Verbesserung der Behandlungsoptionen ging eine signifikante Verbesserung des Überlebens von Patienten mit Aortendissektion einher [2, 3]. Hiervon und von den rasanten Entwicklungen sowie den Verbesserungen der bildgebenden Mittel unbeeinflusst, wird die Aortendissektion heute nach wie vor am häufigsten auf Grundlage einer nun mehr als 60 Jahre alten Klassifikation nach Stanford in die Typ-A-Aortendissektion, mit Beteiligung der Aorta ascendens, und die Typ-B-Aortendissektion, mit limitierter Beteiligung der Aorta descendens, unterteilt [2]. Vor einigen Jahren wurde diese Klassifikation insbesondere durch unsere Arbeitsgruppe um die non-A-non-B-Aortendissektion erweitert, welche eine Dissektion des Aortenbogens und der Aorta descendens ohne Beteiligung der Aorta ascendens beschreibt [4]. Unberücksichtigt hiervon bleiben aber die für die Behandlung und das Ergebnis entscheidenden Faktoren: die Lokalisation des primären Entries und Malperfusion. Um die Lücke zwischen Klassifikation und Behandlung sowie Outcome zu schließen, hat unsere Arbeitsgruppe eine neue Klassifikation der Aortendissektion erstmals 2019 vorgestellt (2).

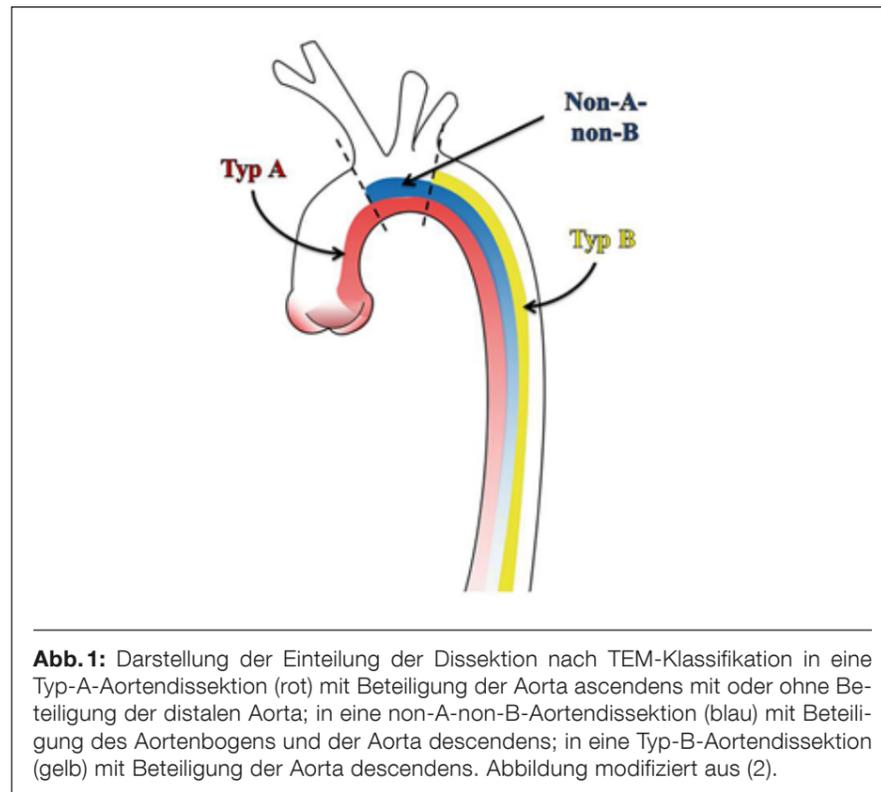


Abb. 1: Darstellung der Einteilung der Dissektion nach TEM-Klassifikation in eine Typ-A-Aortendissektion (rot) mit Beteiligung der Aorta ascendens mit oder ohne Beteiligung der distalen Aorta; in eine non-A-non-B-Aortendissektion (blau) mit Beteiligung des Aortenbogens und der Aorta descendens; in eine Typ-B-Aortendissektion (gelb) mit Beteiligung der Aorta descendens. Abbildung modifiziert aus (2).

Die TEM-Klassifikation

In Analogie zur TNM-Klassifikation für Tumorerkrankungen besteht die TEM-Klassifikation der Aortendissektion ebenfalls aus drei Kategorien: dem Ausmaß, beziehungsweise dem Typ der Dissektion (T), der Lokalisation des primären Entries (E) und dem Ausmaß der Malperfusion (M). Die TEM-Klassifikation wird anhand des klinischen Bildes und der mittels Computertomographie gewonnenen Angiographie eingeteilt.

Das T steht hierbei für das Ausmaß der Dissektion und übernimmt die um die non-A-non-B-Dissektion erweiterte Stanford-Klassifikation und besteht somit aus:

- Der Typ-A-Dissektion mit Beteiligung der Aorta ascendens (mit oder ohne Beteiligung des Aortenbogens oder der Aorta descendens)
- Der Typ-B-Dissektion mit isolierter Beteiligung der Aorta descendens

(ohne Beteiligung der Aorta ascendens oder des Aortenbogens)

- Der non-A-non-B-Dissektion mit Beteiligung des Aortenbogens und der Aorta descendens (ohne Beteiligung der Aorta ascendens).

Das E beschreibt die Lokalisation des primären Entries anhand von vier Ziffern:

- E0 steht für kein sichtbares Entry.
- E1 beschreibt das primäre Entry in der Aorta ascendens, zwischen der Aortenklappe und dem proximalen Rand des Ursprungs des Truncus brachiocephalicus.
- E2 steht für das primäre Entry im Aortenbogen zwischen dem proximalen Rand des Ursprungs des Truncus brachiocephalicus und dem distalen Rand des Ursprungs der Arteria subclavia sinistra.
- E3 bezeichnet ein Entry distal des Ursprungs der Arteria subclavia sinistra in der Aorta descendens.

Bei jeder Dissektion wird mit dem M das Ausmaß der Endorgan-Malperfusion beschrieben. Radiologische Zeichen der Gefäßmalperfusion (Kompression des wahren Lumens, fehlende Kontrastierung des Gefäßes, Abriss des Gefäßes) werden mittels Ziffer beschrieben. Das klinische Vorhandensein der Malperfusion wird mit dem Pluszeichen bestätigt und mit dem Minuszeichen verneint.

- M0 bezeichnet demnach keine radiologische oder klinische Malperfusion.
- M1 bezeichnet den radiologischen Hinweis auf Malperfusion mindestens einer Koronararterie mit (M1+) oder ohne (M1-) dem klinischen Korrelat der Malperfusion (ischämietypische EKG-Veränderungen, positive Blutparameter für Myokardischämie).
- M2 steht für die radiologische Malperfusion mindestens eines supra-aortalen Gefäßes oder dem kompletten Kollaps des wahren Lumens im Aortenbogen mit (M2+) oder ohne (M2-) korrespondierender Klinik im Sinne eines neurologischen Defizits oder Malperfusion der oberen Extremitäten zum Beispiel anhand eines Pulsdefizits.
- M3 steht für die radiologische Malperfusion mindestens eines infradiaphragmalen Gefäßabgangs der Aorta (viscerale, renale oder ilikale Malperfusion) mit (M3+) oder ohne (M3-) passender Klinik im Sinne einer Darmischämie, Nierenischämie und/oder einer Ischämie der unteren Extremitäten.

Rationale der Klassifikation

Die Stanford-Klassifikation besticht nach wie vor durch ihre Simplizität und der damit einhergehenden Behandlungsstrategie. Allerdings ignoriert diese Gleichsetzung von Typ-A-Aortendissektion mit chirurgisch-operativer Behandlung und Typ-B-Aortendissektion mit konservativ-medikamentöser Behandlung die dynamische Entwicklung neuer Therapieopti-

onen, insbesondere der endovaskulären Behandlung und der Hybrid-Behandlungsoption. Zudem hinterlässt die klassische Stanford-Klassifikation eine Lücke, welche die non-A-non-B-Dissektion geschlossen hat.

Mit Hilfe der TEM-Klassifikation können anhand einer vergleichbar einfachen Klassifikation (i) Rückschlüsse auf die notwendige Behandlung gezogen werden; (ii) die Prognose des Patienten einfach abgeschätzt werden; (iii) die Ergebnisse der Behandlung zentrumsübergreifend verglichen werden; und (iv) mehr essentielle Informationen über die verschiedenen Dissektionstypen der Aorta gewonnen werden.

Die TEM-Klassifikation am Universitäts-Herzzentrum

Am Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen werden aktuell, mit steigender Tendenz, pro Jahr ca. 90 Patienten wegen Aortendissektion behandelt. Innerhalb der letzten zehn Jahre wurden mehr als 50 % aller Patienten mit Aortendissektion aufgrund einer Typ-A-Aortendissektion behandelt, 10 % aller Patienten wurden wegen einer non-A-non-B-Aortendissektion behandelt und ca. 40 % wegen einer Typ-B-Aortendissektion.

Das Entry konnte bei nur 10 % aller Patienten nicht nachgewiesen werden. Bei ca. 10 % aller Patienten (10 % der Patienten mit Typ-A-Aortendissektion und ca. 50 % der Patienten mit non-A-non-B Aortendissektion) befand sich das Entry im Aortenbogen und erforderte einen kompletten Aortenbogensersatz. Bei allen Typ-A-Aortendissektionen erfolgte unabhängig vom Entry mindestens der Ersatz der Aorta ascendens, in der Regel inklusive der kleinen Bogenkonkavität und bei Bedarf mit komplettem Ersatz des Aortenbogens und darüber hinaus. Die häufigsten Malperfusionen waren die supra-aortale Malperfusion (M2), insbesondere bei Patienten mit Typ-A-Aortendissektion und die viscerale Malperfusion (M3), vor-

allem bei Patienten mit non-A-non-B- und Typ-B-Aortendissektion. Bei Patienten mit non-A-non-B- und Typ-B-Aortendissektion war abhängig von der Entry-Lokalisation und dem Ausmaß der Malperfusion eine medikamentöse Therapie, eine endovaskuläre oder eine Hybrid- (endovaskulär- und konventionell-chirurgische) Therapie erforderlich beziehungsweise ausreichend.

Die TEM-Klassifikation als Weiterentwicklung der Stanford-Klassifikation hilft, die Aortendissektion vollständig und vergleichbar einzuordnen und erlaubt schnell und einfach Rückschlüsse über die Behandlung, die zugrundeliegende Pathologie sowie das Outcome der Patienten. Für die optimale Behandlung der Patienten mit Aortendissektion ist das volle operativ-chirurgische und endovaskuläre Therapiespektrum von der Aortenwurzel bis über die Aortenbifurkation hinaus erforderlich und am Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen jederzeit verfügbar.

Literatur

1. Czerny et al: Aortendissektion Stanford Typ A. Gefäßchirurgie (2016) 21: 261.
2. Sievers et al: Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2020 Mar 1;30(3):451-457.
3. Kreibich et al: Influence of age and the burden of ischemic injury on the outcome of Type A aortic dissection repair. Ann Thorac Surg. 2019 Nov;108(5):1391-1397.
4. Rylski et al: Acute non-A non-B aortic dissection: incidence, treatment and outcome. Eur J Cardiothorac Surg. 2017 Dec 1;52(6):1111-1117.

Kontaktadressen

Dr. med. Dr. med. univ. Maximilian Kreibich MHBA
 Universitäts-Herzzentrum
 Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
 Freiburg · Bad Krozingen
 Hugstetter Straße 55 · 79106 Freiburg
 Tel.: 0761-270-26550
 Fax: 0761-270-26550
 E-Mail: maximilian.kreibich@
 universitaets-herzzentrum.de

Digital Health im Management von Vorhofflimmern: Herausforderungen und Möglichkeiten

Diona Gjermeni und Dr. Christoph B. Olivier

Vorhofflimmern ist mit einem Risiko für Thrombembolien verbunden: Ein Drittel aller Schlaganfälle ist auf Vorhofflimmern zurückzuführen. Eine orale Antikoagulation reduziert das Risiko für einen Schlaganfall [1], und die meisten Patienten mit Vorhofflimmern haben eine Indikation zur oralen Antikoagulation [2].

Oft bemerken Patienten das Vorhofflimmern, aber nicht in allen Fällen: Immer häufiger ist Vorhofflimmern ein Zufallsbefund [2]. Bisher weiß man allerdings noch nicht sicher, wie ausgedehnt man Personen ohne Symptome oder andere Erkrankungen auf Vorhofflimmern untersuchen soll. Möglicherweise könnte auch bei diesen Patienten mit Vorhofflimmern eine orale Antikoagulation Schlaganfälle vermeiden.

Der Goldstandard zur Diagnose von Vorhofflimmern ist ein Mehr-Kanal Elektrokardiogramm (EKG). Vorhofflimmern tritt nicht immer dauerhaft, sondern häufig anfallsartig auf. In diesen Fällen kann man das Vorhofflimmern durch ein einmaliges EKG nicht immer erfassen [3]. Ein EKG über einen längeren Zeitraum soll helfen, das Vorhofflimmern zu erkennen. Viele Faktoren begrenzen allerdings den Einsatz von Langzeit-EKG-Überwachungen: eingeschränkte EKG-Qualität aufgrund von Bewegung, verminderte Elektrodenhaftung aufgrund von Schweißbildung oder unzureichende Stromversorgung und Speicherkapazität.

Photoplethysmographie

Da Vorhofflimmern zu einem unregelmäßigen Puls führt, kann man die Photoplethysmographie einsetzen, um einen Hinweis auf Vorhofflimmern zu erhalten. Aufgrund wechselnder Lichtabsorption kann ein unregelmäßiger Puls erkannt werden und als Hinweis auf Vorhofflimmern dienen. Viele Wearables (Technologien, die man am Körper tragen kann, wie z. B. Smartwatches) verfügen über eine Photoplethysmographie am Handgelenk. Die Verbreitung dieser

Geräte ist hoch und nimmt weiter zu: Die Technologie ist inzwischen für viele Menschen verfügbar (s. Abb. 1).



Abb. 1: Absatz von Wearables weltweit in den Jahren 2014 bis 2018. Quelle: IDC.com ©Statista 2019

Apple Heart Study

Die Verbreitung der Photoplethysmographie hat sich die Apple Heart Study zu Nutze gemacht [4]. Die Studie hatte zum Ziel, mit Hilfe der Photoplethysmographie eine große Anzahl von Teilnehmern auf Pulsunregelmäßigkeit als Hinweis auf Vorhofflimmern zu untersuchen. Personen mit einem Smartphone und einer Apple Watch konnten an dieser Studie teilnehmen, falls bei ihnen bisher kein Vorhofflimmern bekannt war. Besonders bemerkenswert war bei dieser Studie, dass Teilnehmer über ihr Smartphone an der Studie teilnehmen konnten: Studieneinschluss und Datenerhebung erfolgten mit Hilfe des Smartphones. Dieses virtuelle Design vereinfachte die Studie sehr stark und ermöglichte, innerhalb von acht Monaten mehr als 400.000 Teilnehmer einzuschließen [5].

Die Apple Heart Study hat gezeigt, dass Technologien die Durchführung von Studien effizienter gestalten können. Wie ging es mit den Teilnehmern weiter? Wurde bei den Probanden über einen Algorithmus wiederholt ein unregelmäßiger Puls durch die Photoplethysmo-

graphie festgestellt, wurde ihnen nach einer ärztlichen Visite mittels Videotelefonie ein Langzeit-EKG zugeschickt.

Dieses Langzeit-EKG sollten die Patienten dann für sieben Tage tragen, um zu untersuchen, wie viele der Patienten in diesem Zeitraum Vorhofflimmern aufwiesen.

Ein unregelmäßiger Puls kam sehr selten vor und wurde bei 0,5 % der Teilnehmer festgestellt. 450 Teilnehmer schickten ihr Langzeit-EKG zurück und bei 34 % bestätigte sich die Vorhofflimmer-Diagnose in diesem Zeitraum.

Während des Langzeit-EKG betrug der positive prädiktive Wert des Algorithmus 84 % (95 % Konfidenzintervall 76 %–92 %). Das bedeutet, dass der Algorithmus in den meisten Fällen Vorhofflimmern richtig erkannt hat [4].

Viele Teilnehmer waren vergleichsweise jung und gesund, 84 % der Teilnehmer waren jünger als 65 Jahre. Die Erkenntnisse über die Bedeutung der Vorhofflimmer-Detektion sind daher begrenzt. Der Überwachungszeitraum war nicht kontinuierlich, da auch eine Smartwatch nicht dauerhaft getragen wird. Es bleibt weiterhin unklar, inwiefern eine frühe Diagnose eines Vorhofflimmerns zu einer Therapieempfehlung führen sollte. Diese Fragestellung kann bald die Heartline-Studie beantworten: Diese Studie soll bei Teilnehmern, die älter als 65 Jahre sind, untersuchen, inwiefern eine frühe Diagnose eines Vorhofflimmerns mit Hilfe einer Smartwatch und eines Smartphones das klinische Ergebnis verbessern kann (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT04276441). Inzwischen ist es auch möglich, mit einer Apple Watch ein ad-hoc Ein-Kanal-EKG zu schreiben. Auch diese Funktion kommt in der Studie zum Einsatz.

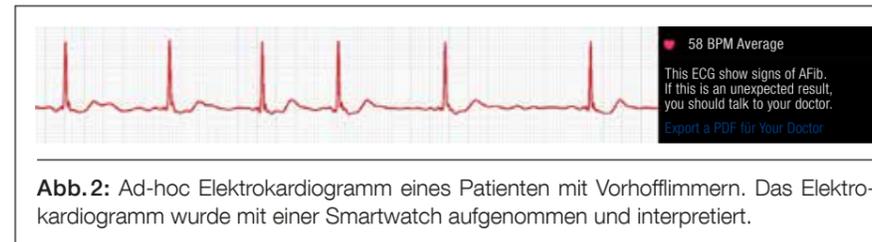


Abb. 2: Ad-hoc Elektrokardiogramm eines Patienten mit Vorhofflimmern. Das Elektrokardiogramm wurde mit einer Smartwatch aufgenommen und interpretiert.

Weitere Einsatzmöglichkeiten Digital Health

Ad-Hoc Elektrokardiogramm

Andere tragbare Technologien bieten schon länger die Möglichkeit, ein ad-hoc Ein-Kanal-EKG zu schreiben: Smartphones dienen als EKG-Monitore, und in Peripheriegeräte eingebettete Elektroden leiten das EKG ab (Beispiel siehe Abb. 2). Ein Algorithmus kann helfen, Vorhofflimmern bei Patienten mit hohem Risiko zu erkennen [6]. Diese Informationen können bei der Indikationsstellung für eine orale Antikoagulation behilflich sein. Allerdings ist noch nicht bekannt, inwiefern eine Diagnose eines Vorhofflimmerns bei asymptomatischen Patienten die Therapieentscheidung beeinflussen sollte.

EKG-Patches

Andere Studien untersuchten traditionelle Langzeit-EKG in kompakter Form als „Patches“ (d. h. zum Aufkleben). In der randomisierten mSTOPS-Studie konnte diese Form eines praktikablen Langzeit-EKG im Vergleich zu routinemäßigen EKG-Kontrollen helfen, Vorhofflimmern frühzeitig zu erkennen. Die überwachten Teilnehmer hatten im Vergleich zu den Teilnehmern in der Kontrollgruppe eine größere Einleitungsrate von Antikoagulantien und nutzten im Jahr nach der Kontrolle häufiger Gesundheitsressourcen [7].

Künstliche Intelligenz

Die Sensitivität zur Vorhofflimmern-Diagnose liegt für die meisten dieser Technologien zwischen 60 und 99 %. Die Spezifität ist in der Regel höher und liegt zwischen 80 und 100 % [8]. In einigen

Fällen werden andere Arrhythmien entdeckt, oder die normale körperliche Aktivität kann Störfaktor und Auslöser für eine falsche Erkennung sein. Die Anzahl der falsch positiven Signale stellt ein Problem dar, da dies die Angst der Patienten und auch die Anzahl von nicht zwingend notwendigen Arztkontakten erhöhen kann. Einige Geräte erfordern die Aktivierung von Seiten der Patienten, was in vielen Fällen – gerade für ältere Patienten – problematisch sein kann. Forscher der Stanford University in Kalifornien (USA) entwickelten ein „deep neural network“ zur Arrhythmie-Erkennung. Dieses „deep neural network“ erkannte Arrhythmien mit ähnlich hoher Genauigkeit wie ein Kardiologe beim Interpretieren von EKG – selbst die Fehlermuster bei der Beurteilung der Arrhythmien waren vergleichbar [9].

Technologien, die man am Körper tragen kann, sind weit verbreitet in der Bevölkerung. Sie ermöglichen es, Vorhofflimmern zu erkennen oder Patienten mit Vorhofflimmern nachzubeobachten. Der Einsatz von Technologien zur Erkennung von Vorhofflimmern bringt allerdings Herausforderungen mit sich. Datenschutz ist ein wichtiges Thema. Viele Methoden funktionieren zuverlässig, allerdings muss die Datenqualität für jede Technologie kritisch überprüft werden. Eine rigorose Evaluation ist notwendig, um den Nutzen einer Früherkennung zu beweisen.

Literatur

- Hart, R. G., Pearce, L. A. & Aguilar, M. I. Meta-analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Ann. Intern. Med.* 2007; 146: 857.

- Kirchhof, P. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. Heart J.* 2016; 27:2893–2962.
- Diederichsen Søren Zöga et al. A Comprehensive Evaluation of Rhythm Monitoring Strategies in Screening for Atrial Fibrillation: Insights from Patients at Risk Long-Term Monitored with Implantable Loop Recorder. *Circulation* 0, 2020 Mar 2.
- Perez, M. V. et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2019; 381:1909–1917.
- Turakhia, M. P. et al. Rationale and design of a large-scale, app-based study to identify cardiac arrhythmias using a smartwatch: The Apple Heart Study. *Am. Heart J.* 2018 doi:10.1016/j.ahj.2018.09.002.
- William, A. D. et al. Assessing the accuracy of an automated atrial fibrillation detection algorithm using smartphone technology: The iREAD Study. *Heart Rhythm* 2018; 15:1561–1565.
- Steinhubl, S. R. et al. Effect of a Home-Based Wearable Continuous ECG Monitoring Patch on Detection of Undiagnosed Atrial Fibrillation: The mSToPS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018; 320: 146–150.
- Ahmed, I. et al. Medication Adherence Apps: Review and Content Analysis. *JMIR MHealth UHealth* 2018; 6: e62.
- Hannun, A. Y. et al. Cardiologist-level arrhythmia detection and classification in ambulatory electrocardiograms using a deep neural network. *Nat. Med.* 2019; 25: 65.

Erklärung zu möglichen Interessenskonflikten: Dr. Olivier war Teil des Forschungsteams der Apple Heart Study. Dr. Olivier erhielt Honorare von Bayer Vital GmbH für Referententätigkeit.

Kontaktadresse

Dr. Christoph B. Olivier
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Klinik für Kardiologie und Angiologie I
 Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
 Tel.: 0761-270-34010
 E-Mail: christoph.olivier@
 universitaets-herzzentrum.de

Tachymyopathie

Dr. Björn Müller-Edenborn, Dr. Felix Rees, Dr. Jürgen Allgeier

Tachymyopathie – Eine Frage der Definition?

Der Terminus „Tachymyopathie“ wird in der wissenschaftlichen Literatur inkonsequent und in wechselndem Kontext verwendet. Im Kern (und im Verständnis unseres weiteren Beitrages) verstehen wir darunter eine linksventrikuläre Dysfunktion im Vorhofflimmern, die sich nach Wiederherstellung eines Sinusrhythmus normalisiert bzw. deutlich verbessert.

Dabei liegt die diagnostische Herausforderung in der Frage, inwieweit bei einem konkreten Patienten mit Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern die linksventrikuläre Dysfunktion direkte Folge des Vorhofflimmerns ist. Eine einfache Antwort hierauf wird dadurch erschwert, dass Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern zwar häufig gemeinsam auftreten und ähnliche klinische Risikofaktoren vorliegen, sich aber auch gegenseitig bedingen können: d. h. Vorhofflimmern kann zur Herzinsuffizienz führen, aber eine Herzinsuffizienz kann durch Druckbelastung des linken Vorhofes eben auch die Entstehung von Vorhofflimmern begünstigen.

Es gilt dabei drei Kernfragen zu klären: Wie lässt sich eine Tachymyopathie klinisch von einer Herzinsuffizienz mit assoziiertem, aber für die linksventrikuläre Dysfunktion nicht ursächlichem Vorhofflimmern unterscheiden? Wie muss die Differentialdiagnose einer Tachymyopathie in der langfristigen Therapieplanung herzinsuffizienter Patienten, z. B. mit Hinblick auf primärprophylaktische ICD-Implantation, berücksichtigt werden? Und warum entwickeln manche Patienten unter Vorhofflimmern eine Herzinsuffizienz, während andere langfristig sowohl subjektiv wie auch mit Hinblick auf die linksventrikuläre Funktion beschwerdefrei bleiben?

Die Gretchenfrage – Tachymyopathie oder Herzinsuffizienz mit begleitendem Vorhofflimmern?

Dieser Frage sind wir zuletzt in einer prospektiven Studie an 50 Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LVEF) im Vorhofflimmern nachgegangen. Dabei waren Patienten mit interventionsbedürftiger koronarer Herzkrankung oder schweren Klappenvitien ausgeschlossen; wir sprechen in diesem Zusammenhang im Weiteren von „idiopathischer Kardiomyopathie“. Die mittlere LVEF lag bei 30 %, entsprechend einer mindestens mittelschweren linksventrikulären Schädigung. Die Diagnose einer Tachymyopathie wurde gestellt, wenn es nach Elektrokardioversion innerhalb von 40 Tagen im Sinusrhythmus zu einer Verbesserung der LVEF um mindestens 15 % (absolut) kam.

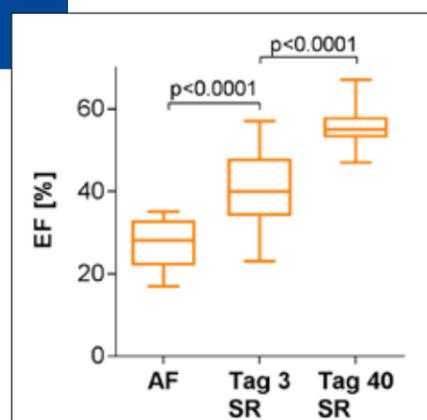


Abb. 1: Verlauf der linksventrikulären Funktion im Vorhofflimmern (AF), an Tag 3 nach Sinusrhythmus-Wiederherstellung (Tag 3 SR) sowie Tag 40 nach Sinusrhythmus-Wiederherstellung (Tag 40 SR).

Insgesamt konnte bei 34 Patienten ein stabiler Sinusrhythmus über diesen Zeitraum erreicht werden. Überraschenderweise verbesserten 31 dieser Patienten (91 %) ihre LVEF um >15 % und wurden entsprechend als Tachymyopathie-Patienten klassifiziert (Abb. 1). Dabei lag bei rund der Hälfte dieser Patienten initial eine

linksventrikuläre Dilatation vor. Auch Prabhu et al. konnten bei einer vergleichbaren Patientenpopulation mit idiopathischer Kardiomyopathie und Vorhofflimmern nach Rhythmuskontrolle eine deutliche Zunahme der LVEF feststellen (in diesem Falle sogar von >18 %, wobei eine längere Erholungsphase von sechs Monaten im Sinusrhythmus gewählt wurde). *Das bringt uns zur ersten Erkenntnis: bei idiopathischer Kardiomyopathie und begleitendem Vorhofflimmern ist eine Tachymyopathie, und damit eine deutliche Erholung im Sinusrhythmus, sehr wahrscheinlich.*

Dennoch wird in unserer Erfahrung besonders in nicht spezialisierten Kliniken bei vielen dieser Patienten auf eine Rhythmisierung verzichtet. Als häufigstes Argument wird dazu vorgebracht, dass bereits eine Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofes sowie eine höhergradige Mitralklappeninsuffizienz vorläge und eine Rhythmisierung daher nicht erfolgsversprechend sei. Diese strukturellen Veränderungen werden offensichtlich als gegeben und dauerhaft betrachtet. Kleinere Studien berichteten tatsächlich, dass bei Patienten mit sehr stark vergrößertem linkem Ventrikel (linksventrikulärer end-diastolischer Durchmesser >75 mm) und/oder Vorhof eine erfolgreiche und mit Hinblick auf die LVEF relevante Rhythmisierung unwahrscheinlich ist. Im Gegensatz dazu konnten wir zeigen, dass es bei Patienten mit moderaten strukturellen Veränderungen zu einer Verbesserung dieser Pathologien im Sinne einer Abnahme der systolischen linksventrikulären Durchmesser, der Vorhofgröße sowie des Grades der Mitralklappeninsuffizienz bereits nach 40 Tagen kommt (Abb. 2). *Dies bringt uns zur zweiten Erkenntnis: Moderate links-kardiale strukturelle Auffälligkeiten sind potentiell reversibel und schließen eine Tachymyopathie, und damit einen Rhythmisierungsversuch, nicht aus.*

Wenn es nun offensichtlich bei idiopathischer Kardiomyopathie und Vorhofflimmern nach Rhythmisierung zu so

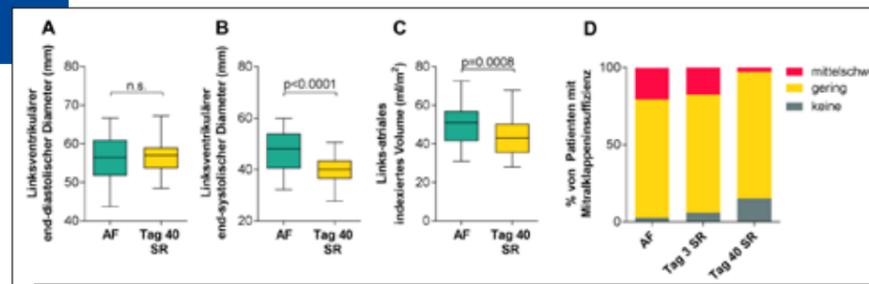


Abb. 2: Verlauf der linksventrikulären end-diastolischen und end-systolischen Durchmesser (A und B), des links-atrialen indexierten Volumens (C) sowie des Schweregrades der Mitralklappeninsuffizienz (D) im Vorhofflimmern (AF) sowie 3 und 40 Tage nach Sinusrhythmus-Wiederherstellung (Tag 3 SR und Tag 40 SR).

deutlichen funktionellen Verbesserungen kommen kann, wie und zu welchem Zeitpunkt sollten dann langfristige Therapieentscheidungen getroffen werden? Bei herzinsuffizienten Patienten muss hier vor allem die Indikationsstellung für eine primärprophylaktische ICD-Implantation betrachtet werden. In den aktuellen europäischen Leitlinien wird bei einer LVEF ≤35 % trotz optimaler medikamentöser Therapie eine ICD-Implantation empfohlen. Dabei wird in diesem Zusammenhang keine Empfehlung bzgl. der Therapie eines ggf. vorhandenen Vorhofflimmerns abgegeben.

Betrachten wir ausschließlich die Patienten unserer Studie mit LVEF EF ≤35 % im Vorhofflimmern (38 von 50 Patienten),

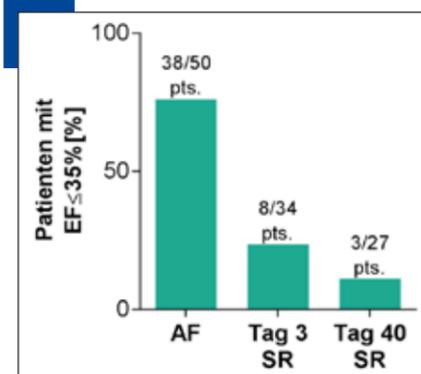


Abb. 3: Anteil der Patienten mit primärprophylaktischer ICD-Indikation, d. h. einer linksventrikulären Funktion ≤35 % im Vorhofflimmern (AF) sowie an Tag 3 und Tag 40 nach Sinusrhythmus-Wiederherstellung (Tag 3 SR und Tag 40 SR).

so verbessern sich 89 % dieser Patienten innerhalb von 40 Tagen im Sinusrhythmus auf eine LVEF >35 %, sie „verlieren“ also praktisch ihre ICD-Indikation (Abb. 3). Es muss allerdings erwähnt werden, dass weder die Patientenanzahl noch die Dauer der Nachverfolgung in dieser Studie Rückschlüsse auf den weiteren Mortalitätsverlauf zulässt. In der CASTLE-AF Studie konnte zwar ein Überlebensvorteil nach Rhythmisierung gezeigt werden, diverse statistische Probleme stehen einer uneingeschränkten Interpretation leider im Wege. *Unsere dritte Erkenntnis ist daher vielmehr als Empfehlung zu verstehen: die ICD-Indikation bei idiopathischer Kardiomyopathie und begleitendem Vorhofflimmern sollte im Sinusrhythmus reevaluiert werden.* Praktisch verfahren wir im Alltag so, dass diese Patienten auch beim Fehlen typischer Vorhofflimmer-Symptomatik (d. h. Palpitationen, Unruhe, etc.) „diagnostisch“ kardiovertiert werden und wir die Pumpfunktion nach 4-8 Wochen reevaluierten. Bleibt die LVEF auch im Sinusrhythmus ≤35 % und bestehen keine anderwertigen absoluten oder relativen Kontraindikationen, empfehlen wir eine primärprophylaktische ICD-Implantation. Zeigt sich jedoch eine deutliche Besserung der linksventrikulären Funktion im Sinusrhythmus und erscheint eine langfristige Rhythmuskontrolle, primär mittels Ablation, realistisch, verzichten wir auf eine ICD-Implantation.

Bleibt die Frage, weshalb manche Patienten eine Tachymyopathie entwickeln,

während es bei anderen Patienten trotz Vorhofflimmerns auch im langfristigen Verlauf zu keiner Verschlechterung der linksventrikulären Funktion kommt. Histologische Studien berichten von deutlichen strukturellen Auffälligkeiten in Tachymyopathien auch im Vergleich zur klassischen dilatativen Kardiomyopathie, so dass hier ein eigenständiges Krankheitsbild vorzuliegen scheint.

Dabei sollte der Terminus „Tachymyopathie“ nicht falsch verstanden werden: wir fanden bei unseren Studienpatienten im Vorhofflimmern gemittelt über 24 h Herzfrequenzen von nur 95/min; bei 10 Patienten waren die mittleren Herzfrequenzen sogar <80/min. *Das bringt uns zur vierten Erkenntnis: Tachymyopathien sind nicht zwangsweise tachykard.* Ein normokard übergeleitetes Vorhofflimmern bei einem Patienten mit schwer eingeschränkter linksventrikulärer Funktion schließt eine Tachymyopathie also keinesfalls aus! Inwieweit vielmehr die unregelmäßige Kammerkontraktion im Vorhofflimmern bei diesen Patienten zur Ventrikelschädigung beiträgt, untersuchen wir aktuell mit der Arbeitsgruppe für Computational Cardiac Modeling am Karlsruhe Institute for Technologies (Dr. Axel Loewe); über erste Ergebnisse hoffen wir im Laufe des Jahres berichten zu können.

Bei idiopathischer Kardiomyopathie mit begleitendem Vorhofflimmern sollte an die Differentialdiagnose einer Tachymyopathie gedacht und eine, zumindest vorübergehende, Wiederherstellung des Sinusrhythmus angestrebt werden.

Literatur bei den Verfassern

Kontaktadresse
Dr. Björn Müller-Edenborn
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Kardiologie und Angiologie II
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633-402-4348
Fax: 07633-402-2427
E-Mail: bjoern.mueller-edenborn@universitaets-herzzentrum.de

Belastungsfaktoren von Familien herzkranker Kinder

Jens Terjung

Einleitung

Wenn Patient*innen in unserer Abteilung behandelt werden, erhalten sie immer hervorragende ärztliche und pflegerische Betreuung. Hinzu kommt eine umfassende seelsorgliche Begleitung zu allen Fragestellungen, die dieser Aufenthalt aufwirft. Bei den Patient*innen, bei den Begleitpersonen (in der Regel die Mutter und immer öfter auch der Vater), möglicherweise bei den Geschwisterkindern, ggf. auch bei anderen Familienangehörigen.

Wenn man sich die Familie als Mobile vorstellt und jedes Familienmitglied ein „Anhängler“ an diesem Mobile ist, dann ahnt man sehr schnell, was passiert, wenn man an einem Teil des Mobiles zieht – alles fängt an sich zu bewegen, gerät durcheinander, kommt ins Ungleichgewicht.

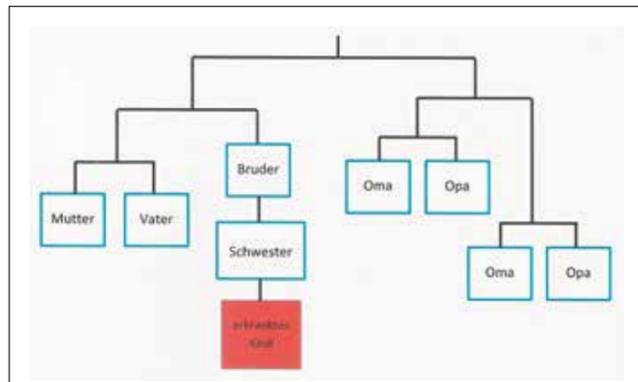


Abb. 1: Familiensystem als Mobile, Jens Terjung

So ähnlich ergeht es auch den meisten Familien mit ihren herzkranken Kindern, die wir bei uns behandeln. Ein Herzfehler, anstehende Operationen, Herzkatheter, längere Aufenthalte, Wartezeiten auf ein Spenderherz – all dies bringt das Mobile bzw. Familiensystem heftig durcheinander, meist für mehrere Wochen oder Monate, manchmal sogar darüber hinaus. Das ist anstrengend, das belastet alle Beteiligten in unterschiedlicher Weise.

„Wir möchten, dass alle gut durch diese Zeit kommen!“ Das ist unser gemeinsames Ziel und dementsprechend gilt

das sowohl für unsere Patient*innen wie auch für die anderen Familienmitglieder.

Worin liegen nun konkret die Belastungen der Familien herzkranker Kinder? Mit Hilfe der Bedürfnispyramide von A. Maslow soll exemplarisch dargestellt werden, was alles anders – und damit belastend – sein kann, wenn man mit seinem Kind längere Zeit im Krankenhaus verweilen muss.

1. Stufe – Physiologische/körperliche Bedürfnisse

„Hierzu zählt Maslow (1943) alle Grundbedürfnisse, die zum Erhalt des menschlichen Lebens erforderlich sind, wie Atmung, Wasser, Nahrung, Schlaf, Fortpflanzung, Homöostase (z. B. Hütte, Witterungsschutz).“ [1]

Es fällt schnell auf, dass diese Bedürfnisse auf Station nur sehr eingeschränkt umgesetzt werden können. „Mir fehlt die Luft zum Atmen“ oder „Ich fühle mich hier wie im Gefängnis!“ – diese Sätze geben einen Eindruck davon, wie Menschen einen längeren stationären Aufenthalt empfinden können. So wird die Zimmersituation oft als belastend wahrgenommen. Es gibt wenig Privatsphäre,

dafür wechselnde Zimmernachbar*innen mit unterschiedlichen, voneinander abweichenden Bedürfnissen (z. B. nachts Fenster auf oder zu?), mit eingeschränkten Beschäftigungsmöglichkeiten für das bzw. mit dem Kind, mit kulturell bedingten unterschiedlichen Lebensarten usw. Während man sonst im eigenen Alltag seinen privaten Bereich selbst aktiv gestalten kann und Rückzugsräume hat, sind in der Klinik die Gestaltungsmöglichkeiten sehr begrenzt. Vielmehr muss man sich anpassen – jeden Tag aufs Neue. Das ist belastend.

2. Stufe – Sicherheitsbedürfnisse

Die 2. Stufe beinhaltet laut Maslow „Sicherheitsbedürfnisse (wie: körperliche und seelische Sicherheit, materielle Grund-sicherung, Arbeit, Wohnung, Familie, Gesundheit). ... Im weiteren Sinn sei die Suche nach Sicherheit und Stabilität aber auch in der menschlichen Bevorzugung des Bekannten gegenüber dem Unbekannten präsent. ...“ [2]

Von diesen benannten Punkten ist bei unseren Patient*innen und deren Familien alles in Frage gestellt. Es gibt keine Sicherheit in Bezug auf die Gesundheit, weil erst im Beschreiten des Weges erkennbar werden wird, wohin der Weg führt, ob es Beeinträchtigungen beim Kind geben wird, wie es damit leben wird, was das für die Familie bedeuten wird. Die Sorge vor unvorhersehbaren Komplikationen, vor einem möglichen vorzeitigen Versterben wie auch die Auseinandersetzung mit einem Leben, das man sich so nicht vorgestellt oder gewünscht hat, beeinträchtigen ebenfalls in erheblichem Maß das Sicherheitsbedürfnis. Die Eltern bzw. alle Familienmitglieder müssen in eigener Weise lernen, mit dem Unbekannten zu leben, es in ihr Leben zu integrieren. Dafür brauchen diese Menschen einen verlässlichen und vertrauensvollen Ansprechpartner, um im gegenseitigen Austausch selbst ein wenig mehr an Sicherheit für sich zu finden.

Dieses Sicherheitsbedürfnis kann man noch auf viele andere Themenbereiche ausweiten. So ist auch die Frage der finanziellen Sicherheit von elementarer Bedeutung. Welche Regelungen können die berufstätigen Personen treffen, um sowohl ihren Arbeitsplatz zu erhalten wie auch beim Kind anwesend zu sein? Welche Kosten können über die Krankenkasse abgerechnet werden? Inwiefern haben die Eltern in solchen Zeiten Anspruch auf Unterstützung? Das sind wichtige Themenbereiche, um die sich vor allem unsere Sozialarbeiterin kümmert und praktische Hilfestellung gibt.

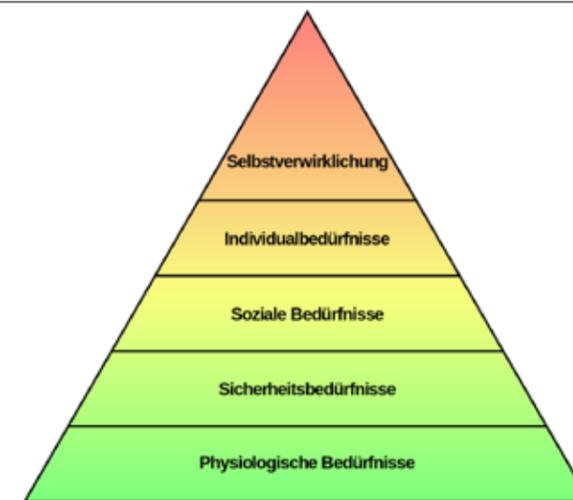


Abb. 2: Bedürfnispyramide nach A. Maslow
https://de.wikipedia.org/wiki/Maslowsche_Bedürfnishierarchie

3. Stufe – Soziale Bedürfnisse

„Dazu gezählt werden u. a. Familie, Freundschaft, Gruppenzugehörigkeit bzw. Zugehörigkeitsgefühl, Kommunikation, sozialer Austausch, Gemeinschaft, gegenseitige Unterstützung, Beziehung, Zuneigung, Liebe und sexuelle Intimität.“ [3]

In dieser Stufe sind die Belastungsfaktoren bei unseren Familien am höchsten. Wenn ein Elternteil weiterhin beruflich tätig ist, dann leben beide Partner in je eigenen Erfahrungswelten an verschiedenen Orten mit verschiedenen Bezugspersonen. Wenn es noch weitere Geschwisterkinder gibt, dann werden diese vermutlich über die meiste Zeit an je eigenen Orten mit anderen Bezugspersonen leben. Je größer die Entfernung zwischen Heimatort und Klinik ist, desto stärker ist die Gefahr, dass das mitaufgenommene Elternteil sich vom/ von der Partner*in und von den anderen Kindern entfremden kann. Auf eine mögliche Entfremdung von Freunden/ Bekannten ist ebenso hinzuweisen. Sätze wie „Die können meine Situation ja sowieso nicht verstehen!“ oder „Ich habe keine Lust auf die banalen Probleme der anderen!“ spiegeln dies deutlich wider. Letztlich gilt: Je länger der stationäre Aufenthalt dauert, je mehr Zeit die Familien in der

Klinik verbringen, desto bedeutsamer werden diese Themen.

Wenn wir aber sagen, dass alle gut durch diese Zeit kommen sollen, dann müssen diese Themen aktiv in den Blick genommen werden. Es ist wichtig, individuell daran zu arbeiten, um verschiedene Sichtweisen und damit neue Handlungsoptionen aufzuzeigen. Ansonsten droht die Gefahr zu vereinsamen.

Stufe 4 (Individualbedürfnisse) und Stufe 5 (Selbstverwirklichung) weisen ebenfalls auf mögliche Belastungsfaktoren hin, sind aber an dieser Stelle nicht so aussagekräftig.

Weitere Stufe – Transzendenz

Kurz vor seinem Tod hat Maslow sein 5-stufiges Modell noch erweitert. „Die oberste Stufe der neuen Pyramide ist die „Transzendenz“, also eine das individuelle Selbst überschreitende Dimension oder etwas, das außerhalb des beobachtbaren Systems liegt.“ [4]

Wenn Menschen so sehr in ihren Bedürfnissen eingeschränkt sind, wenn sie sich in der wiederholten Sorge um die gefühlt tägliche Lebensbedrohung (von ihrem Kind und sich selbst) befinden, dann

stellen sie meist auch andere Fragen an das Leben und darüber hinaus wie z. B. „Warum ich?“, „Warum mein Kind?“, „Gibt es einen höheren Sinn dahinter?“ oder „Ich will dieses Leben nicht mehr haben, aber tauschen gegen ein anderes Leben will ich es auch nicht! Was will ich?“ Dieser Prozess ist äußerst anstrengend und kräftezehrend. Diese Fragen deuten auf eine innere Zerrissenheit, zugleich aber auch auf eine größere Sehnsucht hin, auf diese Fragen eine Antwort (oder vielmehr eine neue Haltung), manchmal auch Sinn und Halt in einer höheren Macht zu finden. Gebete oder Rituale wie Taufe oder Segnung sowie andere Formen eines Zuspruches können hier als Ausdrucksform für dieses Bedürfnis nach Transzendenz angesehen werden.

Hier ist es wichtig, diesen unaussprechlichen Gedanken zuerst einmal Raum zu geben und sie mit auszuhalten, um dann in einem weiteren Schritt ggf. nach weiterführenden Gedanken gemeinsam zu suchen. Es gilt, Eltern (und ggf. auch die Jugendlichen selbst) darin zu begleiten und zu befähigen, ihr Leben mit allen offenen Fragen besser annehmen zu können.

Belastungsfaktoren (er)kennen und gemeinsam Hilfestellungen erarbeiten – das ist wichtiger Bestandteil in der Begleitung herzkranker Kinder und deren Familien und zugleich interdisziplinärer Auftrag an alle Mitarbeiter*innen. Seelsorgliche Begleitung übernimmt hier eine wichtige Aufgabe.

Literatur
1–4 https://de.wikipedia.org/wiki/Maslowsche_Bedürfnishierarchie

Kontaktadresse
Jens Terjung
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Angeborene Herzfehler
und Pädiatrische Kardiologie
Mathildenstraße 1 • 79106 Freiburg
Tel.: 0160 5056280
E-Mail: jens.terjung@universitaets-herzzentrum.de

Leitung neu gedacht

Karolin Garbe, Gloria Thieme

Einleitung

In einer Strategiesitzung des Pflegedienstes am Universitätsklinikum Freiburg (UKF) im August 2015, an der auch Vertreter der Pflege des Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen (UHZ) teilnahmen, wurde die Idee der Neustrukturierung der Leitungsebene entwickelt. Ziel der Neustrukturierung war zum einen den zukünftigen Anforderungen an die Komplexität der Pflege gerecht zu werden, und zum anderen der Frage zu begegnen, wie man die unterschiedlichen Qualifikationen in der Pflege abbilden kann. Statt wie bis dahin üblich, die Stationsleitungen ausschließlich im Bereich des Personalmanagements einzusetzen, sollten zukünftig auch die Aufgabengebiete der Pflegepädagogik und der Pflegewissenschaft in einem Leitungsteam vertreten sein, da alle drei Aufgabenfelder immer komplexer werden und durch eine Person nicht mehr abgedeckt werden können.

In einer Regelkommunikation mit einem der Pflegeexperten des UHZ im Sommer 2017 berichtete die pflegerische Abteilungsleitung der herz- und gefäßchirurgischen Stationen Blalock und Zenker, dass die Aufgaben im Managementbereich zunehmen und wenig Zeit für die fachlichen Aufgaben bleibt, zumal sie zu diesem Zeitpunkt auch keine Stellvertretung hatte. Die Idee, die Stelle einer stellvertretenden Leitung mit dem Schwerpunkt Pflegefachlichkeit für diesen Bereich zu schaffen wurde von beiden Seiten positiv aufgenommen. Beide stimmten darin überein, dass auf diese Art und Weise hochschulisch qualifizierte Mitarbeiter sinnvoll in der Pflege eingesetzt und die Leitungsaufgaben fachlich getrennt von „Spezialisten“ wahrgenommen werden könnten. Das angedachte Modell sollte somit eine pflegerische Abteilungsleitung mit Schwerpunkt Personalmanagement und eine Stellvertretung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit umfassen. Die Idee wurde mit dem Pflegedirektor besprochen und durch diesen befürwortet.



Abb: Das Leitungsteam der Stationen Blalock & Zenker (v.l. Gloria Thieme, Karolin Garbe)

Die Anforderungen an die Stelle einer stellvertretenden Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit setzt mindestens einen Bachelorabschluss in Pflegewissenschaft und die Bereitschaft den Master zu erlangen voraus.

In der Stellenausschreibung wurde explizit erwähnt, dass noch kein festgeschriebenes Konzept besteht und die Erarbeitung eines solchen in enger Zusammenarbeit mit dem Pflegeexperten und der pflegerischen Abteilungsleitung mit zu den Aufgaben der zukünftigen stellvertretenden Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit gehören wird.

Auf die entsprechend ausgeschriebene Stelle gab es zwei Bewerberinnen, die eine Zusage bekamen.

Zu Beginn des Frühjahres 2018 teilten sich diese zwei Kolleginnen die pflegerische Abteilungsleitung. Diese fingen mit der konzeptionellen Arbeit an, welche noch nicht abgeschlossen ist. Im Juni 2018 gab eine pflegerische Leitung ihre Position aus persönlichen Gründen ab. Damit umfasste das Leitungsteam 1,75 Vollzeitstellen.

Das bisher entwickelte Konzept basiert auf einer Trennung der Aufgabenfelder von Management und Pflegefachlichkeit. Die pflegerische Abteilungsleitung ist zuständig für alle Fragen des Managements. Hier einige Beispiele:

- Dienstplanung unter Berücksichtigung der Wünsche der Mitarbeiter und der gesetzlichen Vorgaben
- Umsetzung und Einhaltung gesetzlicher Vorgaben (z. B. PPUGV)
- Personalrekrutierung
- Mitarbeitergespräche, Zielvereinbarungsgespräche, Jahresgespräche, Krisengespräche
- Ausfallmanagement
- Investitionen, Bestellwesen, Ersatzbeschaffungen, Reparaturen, Sanierung
- Kommunikation und Kooperation mit anderen Abteilungen (z. B. Personalverwaltung, Ausbildungsstätten, Kooperationspartnern, Vertretern, Handwerker...)

Aufgaben einer pflegerischen Abteilungsleitung

Die Aufgaben der stellvertretenden Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit teilen sich in drei Bereiche. Ein Schwerpunkt liegt in der Pflegefachlichkeit, ein weiterer beinhaltet die pädagogische Arbeit und der dritte liegt in der Unterstützung des Managements, wobei die Aufgaben in den Bereichen teilweise ineinander greifen.

Einen wichtigen Grundstein für die Arbeit als stellvertretende Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit bildet die Arbeit im regulären Schichtdienst in der direkten Patientenversorgung. Die Pflegefachkräfte wünschen sich einen Ansprechpartner für alle pflegerischen Belange auf Station, sie möchten kompetente Unterstützung, Hilfe und Beratung ggf. auch direkt am Patienten und/oder bei der fachgerechten Dokumentation erhalten. Deshalb steht in den übrigen Diensten die pflegerische Abteilungsleitung den Pflegefachkräften als Ansprechpartner für komplexe Patienten oder pflegerische Fragestellungen zur Verfügung. Zudem führt sie punktuelle Einsätze am Patientenbett durch, sei es als begleitende Unterstützung oder als Kompensation bei erhöhtem Arbeitsaufwand. Diese

Arbeit ermöglicht es ihr Probleme in der direkten Patientenversorgung zu erkennen, Neuerungen zu implementieren und ggf. die Umsetzung von Standards zu begutachten. Außerdem sieht sie Schulungsbedarf und Entwicklungspotenzial, weshalb auch Mitarbeiterbegleitung zu ihren Aufgaben gehört.

Eine weitere Aufgabe ist die Erstellung eines Fortbildungskonzepts durch die stellvertretende Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit. In der konkreten Umsetzung bedeutet dies, einmal im Monat findet eine stationsinterne Fortbildung statt, welche entweder durch die pflegerische Abteilungsleitung selbst oder durch einen von ihr organisierten Referenten abgehalten wird.

Auch in der einmal monatlich stattfindenden Teamsitzung finden in regelmäßigen Abständen Fortbildungen statt. Teilweise referieren Kollegen aus dem Team zu interessanten Themen, von denen sie auf Kongressen oder Fortbildungen gehört haben.

Interdisziplinäre Zusammenarbeit

Die Ärzte wünschen sich ebenfalls einen kompetenten Ansprechpartner, der die Patienten kennt oder die Situation schnell und richtig einschätzen kann und befugt ist Entscheidungen zu treffen.

Zur Optimierung des Therapieverlaufes nimmt die stellvertretende Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit an multiprofessionellen Besprechungen teil. Beispielsweise wird in der VAD-Konferenz (VAD = ventrikuläres Assist Device) das geplante und nötige Procedere aus den unterschiedlichen Perspektiven der teilnehmenden Professionen für Patienten mit Herzunterstützungssystem besprochen.

Ein weiteres Thema ist die Verlegung von Patienten von der Intensivstation. Bei komplexen Fällen wird die pflegerische Abteilungsleitung zu Rate gezogen, um abzuschätzen, ob der Versorgungsaufwand des Patienten auf der Normalstation unter den

aktuellen Voraussetzungen (Patientenbelegung, Pflegeaufwand der stationären Patienten versus Pflegeaufwand des Patienten von Intensivstation) leistbar ist.

Zusammenarbeit im Führungsteam

Das Leitungsteam setzt sich aus der übergeordneten Abteilungsleitung mit dem Schwerpunkt Pflegemanagement und der stellvertretenden Abteilungsleitung mit dem Schwerpunkt Pflegefachlichkeit zusammen. Sie vertreten sich gegenseitig bei Abwesenheit.

Wichtig in der Zusammenarbeit ist die gleichwertige Betrachtung beider Aufgabengebiete (Personalmanagement und Pflegefachlichkeit). Für eine qualitativ hochwertige Patientenbetreuung ist ausreichend Personal notwendig, welches zudem die entsprechenden fachlichen Kompetenzen aufweisen muss. Daher ist der regelmäßige Austausch der Mitglieder des Leitungsteams und in regelmäßigen Abständen mit dem Pflegeexperten notwendig.

Durch die Anwesenheit einer stellvertretenden Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit ist es möglich, komplexe Situationen und Ereignisse aus verschiedenen Perspektiven zu betrachten und zu beurteilen. Neben den Patienten und Ärzten betrifft es an dieser Stelle vorrangig die Herangehensweise der Pflegefachkräfte in diesen Situationen.

Ebenfalls sehr wichtig innerhalb des Leitungsteams ist ein ähnliches Führungsverständnis und Menschenbild. Damit wird einem Loyalitätskonflikt vorgebeugt und es ist einfacher, dem Team gegenüber als Einheit aufzutreten.

Zukunftsaussicht

Das Aufgabenfeld kann als fließend betrachtet werden, da sich stets neue Aufgaben durch die Patienten ergeben, aber auch Projektaufträge, Teilnahme in

Arbeitsgruppen etc. hinzukommen. Geplante weitere anzugehende Herausforderungen sind zum Beispiel die Intensivierung der Mitarbeiterbegleitung, außerdem wird an dem Aufbau einer IMC-Einheit gearbeitet.

Die Aufteilung der pflegerischen Abteilungsleitung in die Bereiche Management und Pflegefachlichkeit ist ein wichtiger Schritt in die Zukunft. Durch die Möglichkeit sich seinen Kernkompetenzen (Personalmanagement bzw. Pflegefachlichkeit) zuzuwenden hat die jeweilige Person mehr Zeit, um sich mit einem klar definierten Aufgabenfeld zu beschäftigen. Durch ihre Arbeit im Team ist die stellvertretende Leitung mit Schwerpunkt Pflegefachlichkeit in ihrer Fachexpertise unumstritten und anerkannt. Den Mitarbeitern fällt es dadurch leicht sie anzusprechen und ihre Meinung/Einschätzung einzuholen. Die Pflegefachkräfte auf der Station haben einen qualifizierten Ansprechpartner, der ihre Probleme versteht und sie bei Bedarf auch direkt unterstützt. Die Abteilungsleitung mit dem Schwerpunkt Management kann sich uneingeschränkt auf ihre Kernaufgaben konzentrieren. Dies führt zu einer Win-Win Situation für alle Beteiligten.

Kontaktadressen

Karolin Garbe
Stellvertretende pflegerische Abteilungsleitung,
Schwerpunkt Pflegefachlichkeit
Station Blalock/Zenker
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg · Bad Krozingen
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761-270-26700
E-Mail: karolin.garbe@
universitaets-herzzentrum.de

Gloria Thieme
Stationsleiterin
Station Blalock/Zenker
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg · Bad Krozingen
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761-270-26700
Fax: 0761-270-26700
E-Mail: gloria.thieme@
universitaets-herzzentrum.de

Long-QT-Syndrom in der Forschung: Welche Relevanz hat das für die Kinder?

Simon F. Jacobi

Long-QT-Syndrom

Das Long-QT-Syndrom (LQTS) ist eine angeborene Herzerkrankung mit einem ausgeprägten Risiko für Rhythmusstörungen, bei der die kardiale Erregungsrückbildung gestört ist. Seinen Namen hat das LQTS von der typischerweise verlängerten und veränderten QT-Strecke im EKG. Ein angeborenes LQTS tritt durch Mutationen in unterschiedlichen Ionenkanälen auf, während ein erworbenes LQTS durch Medikamente, Hormone oder andere endogene Substanzen verursacht wird. Ist die Erregungsrückbildung verlängert, besteht eine deutlich erhöhte Chance für plötzlich auftretende ventrikuläre Tachykardien, sogenannte Torsade-de-pointes Tachykardien, welche zum plötzlichen Herztod führen können. Während bei Erwachsenen anteilig häufiger das erworbene LQTS auftritt, dominieren bei Kindern verschiedene angeborene LQTS Subtypen. Insgesamt ist das angeborene LQTS jedoch sehr selten mit einer Prävalenz von ca. 1:2000 bis 1:2500. Die drei Hauptsubtypen von LQTS sind LQT1, LQT2 und LQT3, die durch Mutationen in den Kalium-Ionenkanälen KvLQT1/KCNQ1, HERG/KCNH2 und im Natrium-Ionenkanal Nav1.5/SCN5A verursacht werden. Zusammen machen diese drei Formen etwa 90% aller Genotyp-positiven Fälle aus. Diese zum angeborenen LQTS führenden Mutationen können familiär gehäuft oder aber als neue Mutation und Krankheit in einem Individuum auftreten.

Long-QT-Syndrom im Kindesalter

Im Kindesalter ist das LQTS deshalb so relevant, weil schätzungsweise 1/3 der plötzlichen Herztode nicht einer klaren organischen/strukturellen Ursache zugeschrieben werden können und daher eine Rhythmusstörung wahrscheinlich ist. So gehört auch zu jeder Abklärung eines unklaren Bewusstseinsverlustes, einer

Synkope oder eines Reanimationsereignisses ein 12-Kanal-EKG mit spezieller Beachtung des QT-Intervalls. Die genauen Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit des Vorliegens eines LQTS sind im Schwartz-Score definiert [3].

Therapie

Die aktuell etablierten Behandlungsmöglichkeiten sind beim angeborenen LQTS bisher so gut wie immer symptomorientiert und nicht kausal. Medikamentöse Therapien mit Beta-Blockern können das Risiko des Auftretens einer Tachykardie reduzieren, da sie den sympathischen Trigger inhibieren. Implantierbare Cardio-Defibrillatoren (ICD) können eine auftretende Tachykardie nicht verhindern, aber beenden und somit vor dem plötzlichen Herztod schützen. Bei Säuglingen und Kleinkindern ist die Implantation eines ICDs aber häufig auch ein Größenproblem. Bei Persistenz der Rhythmusstörungen kann auch eine linksseitige sympathische Denervierung in Erwägung gezogen werden. Die letzteren beiden Methoden sind allerdings invasive Therapieoption, die gut überlegt werden sollten, da sie permanent und irreversibel sind.

Individualisierung – Risikostratifizierungen

Eine Schwierigkeit beim LQTS liegt darin, dass es bei einem Patienten mit bekannter Mutation schwer vorherzusagen ist, ob auch tatsächlich eine potentiell lebensbedrohliche Tachykardie auftreten wird. Teilweise bleiben Patienten trotz bekannter Mutation das ganze Leben beschwerdefrei, während andere schon im Kindesalter Beschwerden zeigen – es besteht also eine unklare Genotyp – Phänotyp – Korrelation.

Wie in vielen Bereichen der Medizin geht also auch beim Long-QT-Syndrom der Trend dahin, sich das Individuum

genauer anzuschauen und eine spezielle, individualisierte Therapie-Empfehlung abzugeben [2]. Das individuelle Risiko jedes betroffenen Kindes, eine Tachykardie zu entwickeln, wird versucht anhand verschiedener Faktoren einzuschätzen und somit eine Risikostratifizierung durchgeführt. Solche Risikostratifizierungen stützen sich, insbesondere in der Pädiatrie, idealerweise auf einfach zu generierende Befunde und nicht-invasiv Maßnahmen.

Mechanische Komponente des Long-QT-Syndroms

Seit mehreren Jahren liegen Hinweise vor, dass das Long-QT-Syndrom nicht eine rein elektrische, sondern auch eine mechanische Erkrankung ist. Eine in Freiburg durchgeführte Studie von Johannes Brado und Professor Katja Odening untersuchte mit Hilfe spezieller so genannter Phasenkontrast Kardio-MRTs regionale Auffälligkeiten in der Herzmechanik von betroffenen Kindern mit LQTS [Brado et al.]. Dabei zeigte sich, dass bei Kindern mit LQTS im Vergleich zu gesunden Kindern im Herzen regionale mechanische Änderungen der Kontraktionsdauer und der diastolischen Funktion vorlagen.

Forschung am UHZ

Um dies zu vertiefen, werden aktuell am UHZ in der Arbeitsgruppe von Professor Katja Odening in einem DFG-geförderten Projekt weitere experimentelle Grundlagen-Studien durchgeführt, um diese mechanischen und elektrischen Interaktionen genauer zu verstehen. Im Tiermodell werden sowohl gesunde als auch LQTS-induzierte Herzen vergleichend untersucht. Hierzu erfolgen in vivo MRT und Ultraschall-Messungen (mechanische Funktion) und multi-Kanal-EKG-Ableitungen (bis zu 32 Ableitungen, elektrische Funktion). Ex vivo werden Ultraschall und Druckmessung (mechanische Funktion) und Optical Mapping (elektrische Funktion)

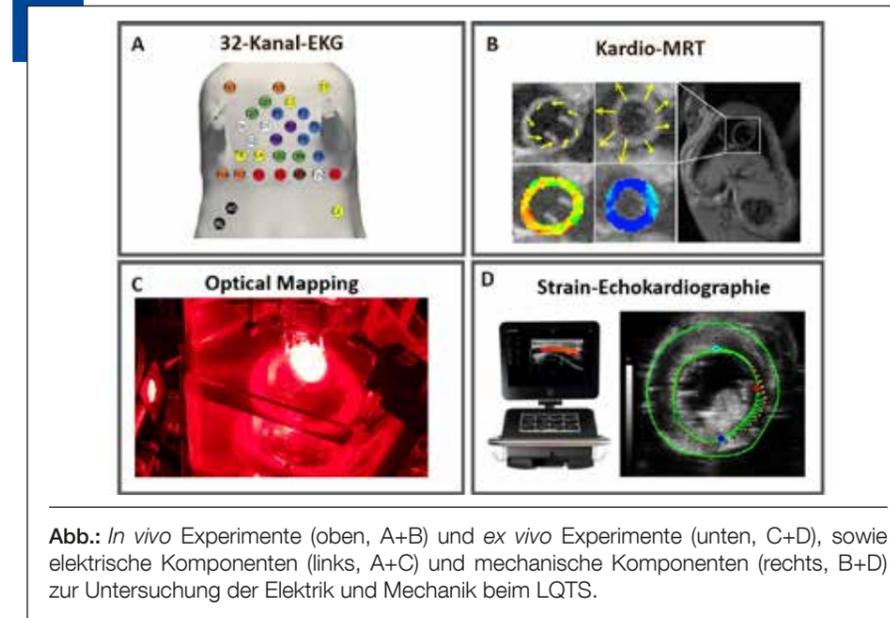


Abb.: In vivo Experimente (oben, A+B) und ex vivo Experimente (unten, C+D), sowie elektrische Komponenten (links, A+C) und mechanische Komponenten (rechts, B+D) zur Untersuchung der Elektrik und Mechanik beim LQTS.

durchgeführt (Abb.). Optical mapping ist eine Methode, die es erlaubt, auf der Herzoberfläche mittels eines fluoreszierenden Farbstoffes Änderung der lokalen Spannung und somit Erregungsausbreitungen und die Dauer der elektrischen Erregung (Aktionspotenzialdauer) darzustellen. Durch die Kombination der Methoden soll das Zusammenspiel von Mechanik und Elektrik im LQTS besser verstanden werden.

Aktuelle Forschung weltweit Stammzellen/iPSC

Ein anderer Schwerpunkt der Erforschung des LQTS liegt in den letzten Jahren in der Untersuchung von induzierten pluripotenten Stammzellen (induced pluripotent stem cells, iPSC) [4]. iPSC sind aus Patienten gewonnene Fibroblasten, die dann in iPSC rückdifferenziert werden. Die iPSC werden erneut zu Kardiomyozyten unterschiedlicher Art (atrial, ventrikulär und mit Schrittmacherfunktion) differenziert. Diese Kardiomyozyten sind dann charakteristisch für den Patienten und seine Mutation und dienen als realitätsnahes Modell für weitere Experimente wie zum Beispiel Medi-

kamenten-Test und elektrophysiologische Untersuchungen.

RNAi

Zur Therapie des LQTS wird aktuell an kleinen RNA-Interferenz-Molekülen geforscht, welche an die mRNA mit der Mutation binden. Dadurch wird die Expression des mutierten Gens unterdrückt und somit das defekte Protein nicht exprimiert. Zukünftig könnte die RNA-Interferenz (RNAi) eine potenzielle, mechanismus-basierte therapeutische Intervention für das LQTS darstellen.

Forschungs-Ziele

Unsere am UHZ durchgeführten Grundlagen-Experimente haben – neben dem besseren Verständnis der (Patho-)Physiologie der Erkrankungen – das Ziel, durch eine Beurteilung nicht nur der elektrischen sondern auch der mechanischen Eigenschaften, Rückschlüsse auf die mögliche Entstehung von Herzrhythmusstörungen im LQTS ziehen zu können. Somit lässt sich idealerweise in Zukunft ein genauerer prädiktiver Score für die Wahrscheinlich-

keit der Entstehung einer Rhythmusstörung beim LQTS entwickeln. Mittelfristig könnten so Parameter definiert werden, an denen das Risiko für die einzelnen Kinder besser vorherzusagen ist.

Die Forschungsgebiete sind beim angeborenen LQTS in der Kinderkardiologie und Kardiologie überlappend, da Patienten von Geburt bis ins hohe Alter betroffen sind. Die translationale Forschung am LQTS im UHZ ist ein gutes Beispiel für die effektive Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Grundlagenwissenschaftlern sowie zwischen Kardiologen, pädiatrischen Kardiologen und Genetikern.

Das Long-QT-Syndrom kann zu lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien führen. Der klinische Phänotyp und das Risiko für Herzrhythmusstörungen variieren jedoch stark. Ein besseres Verständnis vom Zusammenspiel von Mechanik und Elektrik durch neue Forschungsansätze kann dazu genutzt werden, eine bessere Risikostratifizierung zu entwickeln, aufgrund derer die Therapie für die Patienten individualisiert und verbessert werden kann.

Literatur

1. Brado et al. Phase-contrast magnet resonance imaging reveals regional, transmural, and base-to-apex dispersion of mechanical dysfunction in patients with long QT syndrome. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1388–1397.
2. Etheridge, et al. A personalized approach to long QT syndrome. *Curr. Opin. Cardiol* 2019; 34: 46–56.
3. Schwartz et al. Long-QT Syndrome. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2012; 5: 868–877.
4. Wallace et al. Long QT Syndrome: Genetics and Future Perspective. *Pediatr Cardiol* 2019; 40: 1419–1430.

Kontaktadresse
 Simon F. Jacobi
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Klinik für Angeborene Herzfehler
 und Pädiatrische Kardiologie
 Mathildenstraße 1 • 79106 Freiburg
 Tel.: 0761-270-43170
 E-Mail: simon.jacobi@
 universitaets-herzzentrum.de

Vielfraß oder Feinschmecker?

Nicht-kanonische Effekte von Makrophagen auf die Herzfunktion

Marbely Calderon Fernandez, Ana Simon Chica und Dr. Franziska Schneider-Warme

Das Herz ist eine komplexe elektromechanische Pumpe, die durch rhythmische Kontraktionen einen gerichteten Fluss durch die Blutgefäße aufrechterhält. Dabei sind die Herzkammerwände aus verschiedenen Zellarten zusammengesetzt, deren Wechselwirkungen unerlässlich für die Herzfunktion sind. Neben den Herzmuskelzellen, die für die elektrische Erregbarkeit und die mechanischen Kontraktionen verantwortlich sind, gehören dazu unter anderem Bindegewebszellen, Epithelzellen, Neuronen und Immunzellen. Zur letzten Gruppe gehören residente Herzmakrophagen, welche, wie wir kürzlich experimentell gezeigt haben, im gesunden Gewebe etwa 0,4–0,5 % des Herzvolumens einnehmen.

Der wissenschaftliche Name „Makrophage“ leitet sich von den altgriechischen Wörtern für „groß“ und „essen“ ab und bedeutet demnach so viel wie Riesenfresszelle. Dies beruht darauf, dass eine der Hauptfunktionen von Makrophagen die Aufnahme und Entsorgung von Pathogenen, von Bestandteilen absterbender Zellen und anderen Stoffen, beispielsweise Cholesterin, ist (Heidt et al. Circ Res 2014). Eine besonders wichtige Funktion von Makrophagen ist die Orchestrierung der Wundheilung nach kardialen Verletzungen, z. B. in Folge eines Herzinfarkts. Dabei spielen sowohl lokal ansässige, als auch aus dem Blutstrom einwandernde Makrophagen wichtige, teilweise komplementäre Rollen. Dazu zählen (1) die Ausschüttung von Botenstoffen, Wachstumsfaktoren, und Enzymen, die die extrazelluläre Matrix abbauen (sogenannte Metalloproteasen), (2) die Aufnahme von absterbenden Zell- und Geweberesten, (3) die Produktion und Freisetzung von Faktoren, welche die Neubildung von Blutgefäßen und die Reparatur des Gewebes unterstützen, und (4) die Präsentation von Antigenen an Lymphozyten, die eine erworbene Immunantwort auslösen (Ma et al. Transl Res. 2018).

Im Folgenden möchten wir einige neue Forschungsergebnisse präsentieren, die unser Verständnis der Biologie der kardialen Makrophagen grundlegend erweitert haben und wiederum neuartige Frage-

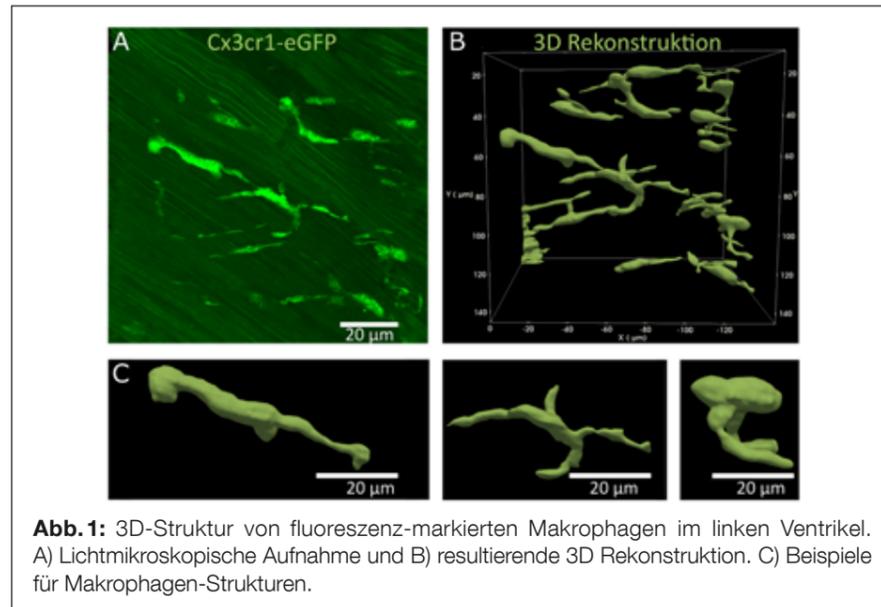


Abb. 1: 3D-Struktur von fluoreszenz-markierten Makrophagen im linken Ventrikel. A) Lichtmikroskopische Aufnahme und B) resultierende 3D Rekonstruktion. C) Beispiele für Makrophagen-Strukturen.

stellungen zur Funktion der Makrophagen im gesunden und erkrankten Herzen aufwerfen. Wir wollen dabei weniger auf die Immunfunktion von Makrophagen eingehen, sondern strukturelle und biophysikalische Aspekte in den Vordergrund stellen.

Die Struktur der Makrophagen im intakten Herzgewebe

Während Makrophagen in anderen Organsystemen eine rundliche Form mit dendritischen Ausläufern aufweisen, haben kardiale Makrophagen in der Regel eine spindelartige Geometrie und lange Fortsätze (Heidt et al. Circ Res 2014, Hulsmans et al. Cell 2017). Um die Struktur residenter Makrophagen im Herzgewebe genauer zu untersuchen, verwenden wir Modelle, in denen entweder das Zellinnere (Zytosol) oder die Zellmembranen mit fluoreszierenden Molekülen markiert sind. Die Fluoreszenzmessung erfolgt klassischerweise an fixierten Gewebeschnitten, die mittels Lichtmikroskopie untersucht werden. Wir verwenden dagegen eine neuartige Methode zur Probenvorbereitung, welche im Englischen „Clarity“ genannt wird (auf Deutsch „Klarheit“). Dabei werden Membranlipide mithilfe

eines elektrischen Feldes aus dem Gewebe entfernt, so dass die Probe optisch transparent erscheint. Dies erlaubt es, die Makrophagen-spezifische Fluoreszenz auch in tief liegenden Gewebeschichten zu visualisieren, und somit räumliche Aufnahmen der Zellen im Gewebekontext zu machen. Die mikroskopischen Aufnahmen werden dann mithilfe eines von uns entwickelten Computer-Algorithmus so analysiert, dass die 3D-Struktur der Zellen dargestellt und vermessen werden kann.

Abb. 1 zeigt eine 3D-Rekonstruktion von Makrophagen im linken Ventrikel. Tatsächlich weisen kardiale Makrophagen eine ähnliche Struktur wie klassische Bindegewebszellen (sogenannte Fibroblasten) auf. Allerdings sind Makrophagen im gesunden Herzen in der Regel so verteilt, dass sie kaum mit anderen Makrophagen in direktem Kontakt stehen, während Fibroblasten ausgedehnte Zellnetzwerke bilden.

Elektrophysiologische Effekte von kardialen Makrophagen

In einer bahnbrechenden Arbeit zeigten Hulsmans und Kollegen aus mehreren Instituten, inkl. des UHZ Freiburg · Bad

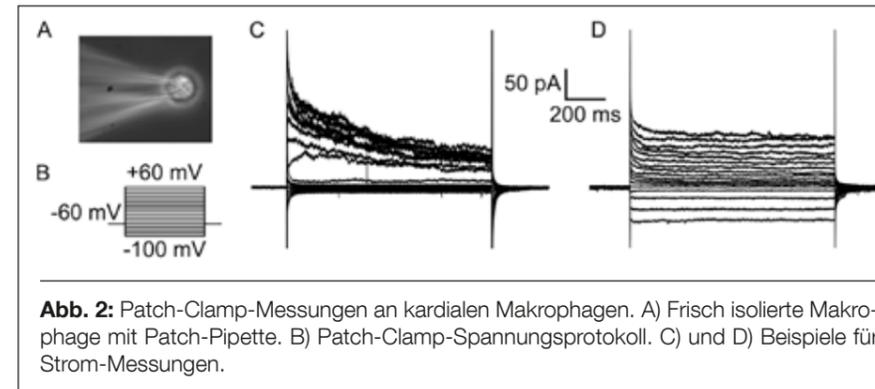


Abb. 2: Patch-Clamp-Messungen an kardialen Makrophagen. A) Frisch isolierte Makrophage mit Patch-Pipette. B) Patch-Clamp-Spannungsprotokoll. C) und D) Beispiele für Strom-Messungen.

Krozingen, dass Makrophagen eine elektrische Kopplung mit Herzmuskelzellen eingehen können (Hulsmans et al. Cell 2017). Die Grundlage dafür bilden sogenannte Connexin-Proteine, welche Membran-durchspannende Kanäle an der Kontaktstelle von Zellen ausbilden. Experimente in Zellkultur haben gezeigt, dass an Muskelzellen gekoppelte Makrophagen rhythmische Veränderungen der Membranspannung aufweisen können, welche durch die Übertragung der elektrischen Erregung gekoppelter Muskelzellen ausgelöst werden. Interessanterweise hat diese heterozelluläre Kopplung eine direkte Auswirkung auf die elektrische Reizweiterleitung im gesunden Herzen der Maus. Unterdrückt man die Expression von Connexin-Proteinen speziell in Makrophagen, wird die Weiterleitungsgeschwindigkeit im Bereich des atrioventrikulären Knotens verlangsamt, so dass eine hochfrequente elektrische Aktivierung des Vorhofs nicht mehr an die Ventrikel weitergeleitet werden kann.

Computersimulationen durch Eike Wülfers am Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin (IEKM) liefern eine mögliche Erklärung für die experimentellen Befunde: die elektrische Kopplung mit Makrophagen verschiebt das Ruhemembranpotential der Muskelzellen zu einer weniger negativen Spannung, was eine verbesserte elektrische Weiterleitung, auch bei hohen Stimulationsfrequenzen, ermöglicht. Ist die Makrophagen-Herzmuskelzell-Kopplung dagegen unterdrückt, führt dies zur Absenkung

des Ruhemembranpotentials der Muskelzellen, verbunden mit längeren Erregungszuständen (Aktionspotentialen) und langsamerer Reizweiterleitung.

Um ein besseres Verständnis der elektrischen Wirkungen von Herzmakrophagen zu erlangen, untersuchen wir derzeit die intrinsischen elektrophysiologischen Eigenschaften isolierter Makrophagen. Dafür verwenden wir die Patch-Clamp-Technik, um direkt von Membrankanälen vermittelte Ionenströme in isolierten Zellen zu messen. Abb. 2 zeigt zwei exemplarische Strommessungen an isolierten Herzmakrophagen. Diese Beispiele zeigen, dass verschiedene spannungsaktivierte Kanäle in Makrophagen aktiv sind, welche Makrophageneigenschaften wie Ruhepotential und Membranwiderstand beeinflussen. Neben der Bedeutung für die heterozelluläre elektrische Kopplung wurde auch postuliert, dass Ionenströme in Makrophagen Einfluss auf die Signalfunktion der Makrophagen haben können, z. B. durch eine potential-abhängige Aktivierung des Inflammasom-Komplexes. Dies soll in weiteren Untersuchungen, u.a. im geplanten Sonderforschungsbereich SFB1425 „Heterocellular Nature of Cardiac Lesions“ untersucht werden.

Reaktionen auf mechanische Stimulierung

Makrophagen können einerseits die elektrophysiologischen Eigenschaften von Herzgewebe beeinflussen, und anderer-

seits auf elektrische Reize reagieren. Da das Herz eine elektrisch koordinierte mechanische Pumpe ist, stellt sich auch die Frage, ob Makrophagen auf mechanische Reize reagieren. Eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigt tatsächlich, dass Makrophagen auf Deformierung der Extrazellulärmatrix (z. B. von Kollagen-Proteinen) reagieren können, und in die Richtung der mechanischen Signale wandern (Pakshir et al. Nat Comm 2019). Darüber hinaus wurde gezeigt, dass rhythmische Kontraktionen die Zellteilungsrate von Makrophagen erhöhen können (Sager et al. Circ Res 2016). Als molekulare Mechanismen wurden die Aktivierung intrazellulärer Signalkaskaden durch Deformation von Bestandteilen des Zytoskeletts, sowie die Öffnung von mechano-sensitiven Ionenkanälen vorgeschlagen. Inwiefern die rhythmischen Kontraktionen des Herzgewebes und/oder Veränderung der mechanischen Eigenschaften im erkrankten oder verletzten Herzen die Makrophagenfunktionen beeinflussen, ist ungeklärt, und Gegenstand der aktuellen Herzforschung.

Makrophagen stellen eine dynamische Zellpopulation mit spezialisierten Aufgaben im gesunden und erkrankten Herzen dar. Die nicht-kanonischen Aufgaben der Makrophagen im Herzgewebe, und insbesondere ihre biophysikalischen Auswirkungen auf die Herzfunktion, sind unzureichend verstanden, und stellen einen Forschungsschwerpunkt am IEKM in Zusammenarbeit mit verschiedenen Arbeitsgruppen der Kardiologie des UHZ dar.

Literatur bei den Verfasserinnen

Kontaktadressen
 Dr. Franziska Schneider-Warme
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg · Bad Krozingen
 Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin (IEKM)
 Elsässer Str. 2q · 79110 Freiburg
 Tel.: 0761-270-63954
 E-Mail: franziska.schneider@universitaets-herzzentrum.de

Die neuen ESC-Leitlinien zu „Chronic Coronary Syndromes“

Prof. Dr. Franz-Josef Neumann

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie hat auf ihrem Jahreskongress in Paris 2019 eine Aktualisierung der Leitlinien zur Behandlung der chronischen koronaren Herzkrankheit vorgestellt. Der Titel der Leitlinie wurde in „Chronische Koronarsyndrome“ umbenannt. Die koronare Herzkrankheit wird dabei als dynamischer pathologischer Prozess gesehen, der durch zunehmende Plaqueformation charakterisiert ist und bei dem lange scheinbar stabile Phasen (chronische Koronarsyndrome) unterbrochen werden von akuten Exazerbationen (akute Koronarsyndrome), in der Regel mit intrakoronarer Thrombusbildung und potenziell schweren Komplikationen, wie Myokardinfarkt und plötzlicher Herztod. Im Folgenden soll auf die wichtigsten Neuerungen eingegangen werden.

Diagnostik

Ausgangspunkt der Diagnostik ist die Vortestwahrscheinlichkeit für eine koronare Herzkrankheit (KHK). Die ursprüngliche Aufschlüsselung der Vortestwahrscheinlichkeit nach den Diamond-Forrester-Klassen von Alter, Geschlecht und Symptomen (typisch, atypisch, nicht-anginös) wurde um das Symptom „Dyspnoe“ ergänzt. Außerdem mussten die Vortestwahrscheinlichkeiten aufgrund aktueller Daten deutlich nach unten korrigiert werden. Konsistent mit früheren Empfehlungen sollten alle Patienten mit einer Vortestwahrscheinlichkeit von > 15 % einer weiteren Diagnostik zugeführt werden. Mit Vortestwahrscheinlichkeiten zwischen 5 und 15 % sollten weitere klinische Kriterien herangezogen werden, um die klinische Wahrscheinlichkeit einer koronaren Herzkrankheit zu beurteilen und die Indikation zur weiteren Diagnostik zu stellen. Als Kriterien für eine über die Vortestwahrscheinlichkeit nach den Diamond-Forrester-Klassen hinausgehende klinische Wahrscheinlichkeit nennt die Leitlinie insbesondere die klassischen Risikofaktoren oder Veränderungen im

Ruhe-EKG. Im Vergleich zur Leitlinie aus dem Jahre 2013 kommt dem Belastungs-EKG in der neuen Leitlinie weniger Bedeutung zu. Die Leitlinie betont zwar den Nutzen des Belastungs-EKGs in der Risikobeurteilung (IC), sieht aber nur noch eine untergeordnete Rolle (IIbB), wenn es darum geht, eine koronare Herzkrankheit nachzuweisen oder auszuschließen. Bevorzugt werden bildgebende Funktionsstests wie die Stressechokardiographie

zu planen, oder eine weitere konservative Therapie. Bei nicht-diagnostischer CTA wird als nächster Schritt die nicht-invasive Ischämietestung empfohlen (IIaB). Als dritte Option nennt die Leitlinie erstmals auch die Möglichkeit, primär eine invasive Koronarangiographie durchzuführen (IA). Dies setzt voraus, dass die Relevanz der koronarangiographischen Befunde mittels intrakoronarer hämodynamischer Messungen erfasst werden. Dieser Weg kann

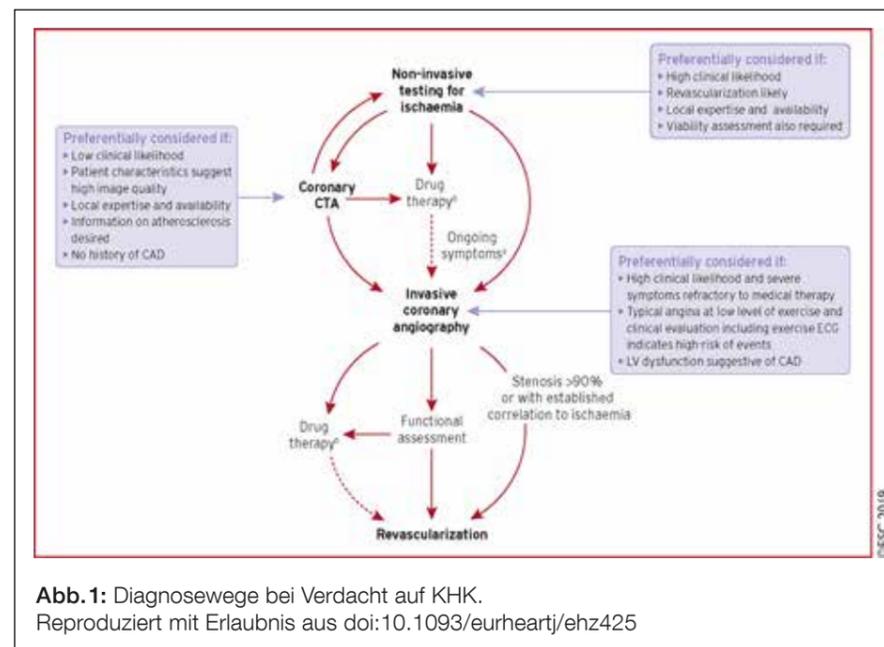


Abb. 1: Diagnosewege bei Verdacht auf KHK. Reproduziert mit Erlaubnis aus doi:10.1093/eurheartj/ehz425

oder die Magnetresonanztomographie mit Belastung (Stress-MRT).

Neben der klassischen Stufendiagnostik mit zunächst nicht-invasivem Ischämietest und je nach Ergebnis anschließender invasiver Koronarangiographie (IB) nennt die Leitlinie erstmals die koronare CT-Angiographie (CTA) gleichberechtigt als primäre diagnostische Maßnahme (IB), die präferenziell berücksichtigt werden sollte, wenn eine relativ niedrige klinische Wahrscheinlichkeit für eine koronare Herzkrankheit vorliegt und wenn die Patientencharakteristika eine gute Bildqualität erwarten lassen (Abb. 1). Abhängig vom Ergebnis dieser Untersuchung erfolgt dann entweder eine invasive Koronarangiographie, um eine Revaskularisation

beschritten werden, wenn eine hohe klinische Wahrscheinlichkeit mit bedeutender therapierefraktärer Symptomatik oder typischer Angina auf niedriger Belastungsstufe und somit hohem kardiovaskulärem Risiko vorliegt (Abb. 1).

Myokardrevaskularisation

Die Empfehlungen zur Myokardrevaskularisation in der neuen CCS-Leitlinie sind im Wesentlichen konsistent mit denen aus der vorausgegangenen Leitlinie zur Myokardrevaskularisation. Bei bedeutsamen Symptomen trotz medikamentöser Therapie und nachgewiesener hämodynamischer Relevanz besteht eine symp-

tomatische Indikation zur Myokardrevaskularisation. Eine prognostische Indikation besteht bei großem Ischämieareal (> 10 % des linken Ventrikels) oder ischämischer Kardiomyopathie mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion ≤ 35 %. Aufgrund neuerer Daten sieht die CCS-Leitlinie ebenfalls bei einer FFR $\leq 0,8$ oder einer iFR $\leq 0,89$ in einem größeren Koronargefäß bereits eine prognostische Indikation zur Koronarangiographie (Abb.2).

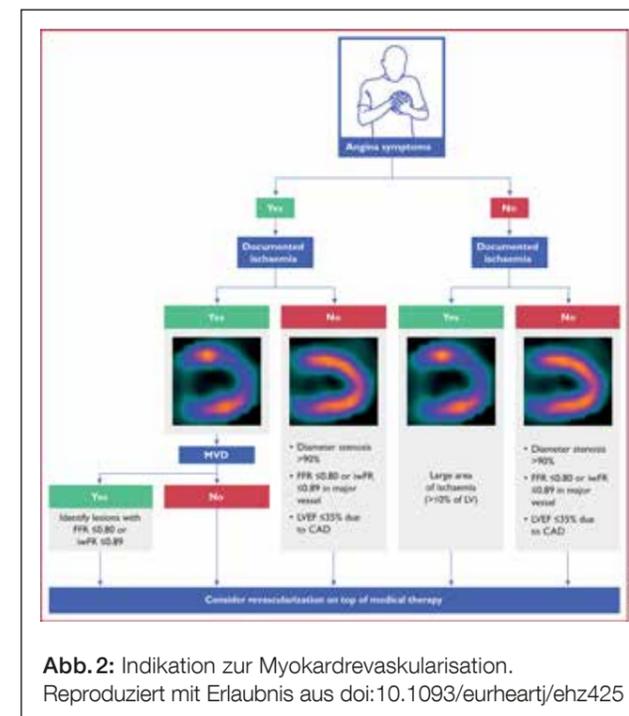


Abb. 2: Indikation zur Myokardrevaskularisation. Reproduziert mit Erlaubnis aus doi:10.1093/eurheartj/ehz425

Antianginöse Therapie

Unverändert sind Betablocker und Kalziumkanalblocker allein oder in Kombination die Basis der antianginösen Therapie. Während in der früheren Leitlinie lang wirksame Nitrate, Ivabradin, Nicorandil und Ranolazin noch gleichberechtigt als möglicher dritter Partner gesehen wurden, sieht die neue Leitlinie primär lang wirksame Nitrate (IIaB), die übrigen Substanzen lediglich als weitere Möglichkeit (IIaB) und nur ausnahmsweise in zweiter Linie nach Betablocker in Kombination mit Kalziumkanalblocker (IIbC).

Sekundärprävention

Bei Patienten mit chronischen Koronarsyndromen empfiehlt die Leitlinie grundsätzlich die Gabe von Statinen mit einem Ziel-LDL von < 55 mg/dl (IA). Wird dieses Ziel nicht erreicht, sollte zusätzlich Ezetimib verordnet werden (IB). Für Hochrisikopatienten, die das Ziel-LDL mit maximal tolerabler Statindosis und Dosis von Statin und Ezetimib nicht erreichen, besteht zusätzlich die Empfehlung zur Verordnung eines PCSK9-Inhibitors (IA). Was die anti-diabetische medikamentöse Therapie angeht, so rücken Sodium-Glucose-Cotransporter-2-Inhibitoren (z. B. Empagliflozin, Canagliflozin oder Dapagliflozin) ebenso wie Glucagon-Like-Peptide-1-Rezeptoragonisten (z. B. Liraglutid oder Semaglutid) in die erste Reihe noch vor Metformin (IA), dies in Übereinstimmung mit den aktualisierten Europäischen Leit-

linien zur Diabetes-Therapie. Außerdem empfiehlt die Leitlinie erstmals bei Patienten mit CCS, unabhängig von einer vorausgegangenen Myokardrevaskularisation, im Rahmen der Sekundärprävention eine zweite antithrombotische Substanz zusätzlich zur Azetylsalicylsäure einzunehmen, wenn ein hohes ischämisches Risiko ohne hohes Blutungsrisiko vorliegt (IIaA). Auch bei Patienten mit nur moderat erhöhtem Risiko für ischämische Ereignisse ohne hohes Blutungsrisiko sollte dies zumindest erwogen werden (IIbA). Als zweite antithrombotische Substanz kommen Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor in reduzierter Dosis und Riva-

roxaban in der sogenannten vaskulären Dosis (2,5 mg zweimal täglich) in Betracht, wobei die Leitlinie keine Präferenz für eine der Optionen gibt.

roxiaban in der sogenannten vaskulären Dosis (2,5 mg zweimal täglich) in Betracht, wobei die Leitlinie keine Präferenz für eine der Optionen gibt.

Patienten nach perkutaner Koronarintervention (PCI) und Indikation zur oralen Antikoagulation

Aufgrund neuerer Daten, insbesondere der AUGUSTUS-Studie, verstärkt die neue Leitlinie die Empfehlung zur Verwendung eines Nicht-Vitamin-K-Antagonisten oralen Antikoagulation (NOAK), sofern für diese Substanzklasse keine Kontraindikation besteht (IA). Grundsätzlich sollte periinterventionell eine Triple-Therapie mit Azetylsalicylsäure und Clopidogrel verabreicht werden. Das NOAK sollte primär in voller Dosis (Apixaban 5 mg zweimal täglich, Dabigatran 150 mg zweimal täglich, Edoxaban 60 mg einmal täglich, Rivaroxaban 20 mg einmal täglich) verabreicht werden (IA). Nur bei Patienten, bei denen das Blutungsrisiko deutlich höher eingeschätzt wird als das Risiko für Stentthrombose oder Schlaganfall, sollte erwogen werden, Rivaroxaban als Begleitmedikation zur antithrombotischen Therapie auf 15 mg und Dabigatran auf 110 mg zu reduzieren (IIaB). Wenn das Risiko einer Stentthrombose niedrig ist oder die Bedenken bezüglich des Blutungsrisikos überwiegen, sollte nach einer unkomplizierten PCI Azetylsalicylsäure innerhalb der ersten Woche abgesetzt werden (IIaB). Umgekehrt sollte die Dreifachtherapie für einen bis sechs Monate fortgeführt werden, wenn ein hohes Stentthromboserisiko vorliegt, das schwerer wiegt als das Blutungsrisiko (IIaC).

Kontaktadresse

Prof. Dr. Franz-Josef Neumann
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Kardiologie und Angiologie II
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633-402-2001
Fax: 07633-402-2009
E-Mail: franz-josef.neumann@
universitaets-herzzentrum.de

Praxisbezogene Lehre/Studierendenausbildung

PD Dr. Torben Pottgießer

Einleitung

Neben der Krankenversorgung und der Forschung ist die Lehre zentrale Säule der Hochschulmedizin. Die Erwartungen der Studierenden an die Lehre umfassen praxisnahe Inhalte, gleichzeitig aber eine differenzierte Darstellung der Pathophysiologie, Diagnostik und Therapiemaßnahmen nach dem neuesten Stand der Wissenschaft. Ein Ziel der Lehre ist, eigene Denkweisen zu fördern und das vertiefende Selbststudium anzuregen. Unser Anliegen ist es insbesondere in den kleineren Gruppen eine aktive Lernhaltung zu fördern und in den direkten, konstruktiven Austausch mit den Studierenden zu gelangen.

Da zunehmend auch die Lehrleistungen in den Fokus der universitären Medizin rücken, nimmt die Organisation und Professionalisierung der Lehre eine besondere Rolle ein. So ist die erfolgreiche Teilnahme an einem zertifizierten Programm zur medizinischen Qualifikation Voraussetzung (aktuell 120 Zeitstunden Unterrichtseinheiten), um die Lehrbefugnis (*Venia legendi*) durch die Habilitation zu erwerben. Die didaktischen Inhalte werden von unseren Lehrenden konsequent in den unterschiedlichen Veranstaltungen umgesetzt. Innerhalb der medizinischen Universitätsklinik erfolgt die interdisziplinäre Koordination durch die Studiengangskoordinatorin Innere Medizin Frau Dr. Eckert. Zudem bemüht sich das Studiendekanat um die Bearbeitung sogenannter longitudinaler Stränge, um interdisziplinär Lehre zu verknüpfen, Redundanzen zu vermeiden und so eine effektive Lernumgebung zu schaffen.

Das Lehrangebot der Klinik für Kardiologie und Angiologie I umfasst obligate Lehrveranstaltungen, die seitens des Studiendekanats und des Lehrplans vorgegeben werden. Darüberhinaus wird freiwillig eine große Anzahl an fakultativen Veranstaltungen angeboten.

Vorlesungen

Eine zentrale Rolle nimmt die Hauptvorlesung Innere Medizin ein, die im Wintersemester gehalten wird. In 20 Vorlesungen werden alle relevanten Inhalte der Kardiologie präsentiert und von den ausgewiesenen Experten des jeweiligen Themas gelesen. Durch die Nähe des Großen Hörsaals Innere Medizin zu unseren Stationen wird Praxisnähe durch die Einbeziehung von Patient*innen in die Vorlesung erreicht. Studierende können die Inhalte der Vorlesung durch ein Skript vor- und nachbereiten, das von den Lehrenden in diesem Wintersemester bereits in der 5. Auflage erstellt worden ist. Außerdem bietet die Hauptvorlesung Innere Medizin Studierenden zeitweise Gelegenheit, Antrittsvorlesungen zu besuchen, die als Abschluss des Habilitationsverfahren einen festlichen Rahmen für die Wissensvermittlung bieten.

Die Vorlesung Differentialdiagnostik Innere Medizin (Poliklinikvorlesung) bringt in einer Reihe die Innere Medizin zusammen. Pro Block werden neben den anderen internistischen Fachdisziplinen zwei kardiologische Vorlesungen gehalten. Primär geht es um die praxisnahe Evaluation realer Patient*innen, die der Vorlesung beiwohnen und von den Studierenden befragt werden können. Durch die schrittweise Präsentation der realen Untersuchungsbefunde (z. B. Befunde der körperlichen Untersuchung, Labor, Diagnostik Echokardiographie, Katheterfilme, radiologische Befunde) erfolgt eine sehr praxisnahe differentialdiagnostische Evaluation der individuellen Krankengeschichte. Die Lehrperson nimmt dabei häufig eine moderierende Rolle ein und überträgt die Relevanz der Inhalte auch auf andere Fachdisziplinen.

Für Studierende im ersten klinischen Studienjahr existiert die Vorlesungsreihe Pathophysiologie. Hier geht es um den Transfer der zuvor erlernten physiologischen Konzepte in die klinische, krankheitsbezogene Umgebung. Dabei stehen

spezifische Therapien der Erkrankungen weniger im Fokus als vielmehr die grundlagenbasierte pathophysiologische Betrachtung der Krankheitsbilder mit den Themen Herzinsuffizienz, Atherosklerose, Arrhythmien und Schock. Bereits in diesem Abschnitt ist der praktische Bezug zum klinischen Kontext wichtig, um die Inhalte effizient zu vermitteln.

Vor einigen Jahren konnte ein elektronisches Live-Abstimmverfahren (TED System) für die Lehre angeschafft werden, das die interaktive Gestaltung der Lehrereinheiten ermöglicht und in verschiedenen Veranstaltungen eingesetzt wird.

Praktika/Seminare

Wesentlicher Bestandteil der internistischen Lehre ist das in Seminarform organisierte sogenannte Blockpraktikum Innere Medizin. Diese Veranstaltung findet auf den Stationen statt. Im Laufe des Semesters bewegen sich die Studierenden so durch die gesamte medizinische Klinik mit wöchentlichem Wechsel der Fächer, wovon mindestens einmal eine kardiologische Station geplant ist. Die Veranstaltung ist in zwei Blöcke mit je sechs Terminen und drei Gruppen unterteilt, so dass 36 Veranstaltungen zu organisieren sind. Dadurch wird ein Betreuungsverhältnis von einer Lehrperson zu sechs Studierenden erreicht. Zu Recht wird mit diesem Seminar seitens der Studierenden eine hohe Erwartungshaltung verknüpft.

Um die oben beschriebene offene und konstruktive Lernatmosphäre zu schaffen, werden die Lernziele, Inhalte und Besonderheiten unseres Faches und der Stationen zu Beginn besprochen. Im Fokus steht der Kontakt mit den Patient*innen und der direkte Bezug zu ihren Krankengeschichten. Zu Beginn der Blöcke ist jeweils ein sogenannter Untersuchungskurs vorgesehen, der die Standards der internistischen körperlichen Untersuchung an realen Patient*innen unter Anleitung vermittelt, die in den weiteren Wochen



Integration der praktischen Lehre im klinischen Alltag

geübt werden sollen. Darüber hinaus ist das strukturierte Erlernen der Anamnese von Bedeutung, ebenso wie die Fallvorstellung vor der Gruppe und das Anfertigen eines Patientenprotokolls. Diese Art der praxisnahen Evaluation wird im Staatsexamen ebenso verlangt.

Da am Tag vier akademische Stunden zur Verfügung stehen, kann der Unterricht sehr praxisnah vermittelt werden. Regelmäßig werden die Funktionsbereiche unserer Abteilung besucht (Echokardiographie, Katheterlabor, Elektrophysiologie) und dort live Untersuchungen mitverfolgt. Es steht ferner ein Set von bei der Koronarangiographie eingesetzten Materialien zur Verfügung, das den Studierenden einen realen Eindruck der Arbeitsweise und der Haptik von Drähten, Kathetern sowie Ballon- und Stentgröße vermittelt. Seit diesem Semester verfügt die Abteilung über ein portables Sonographiegerät im Taschenformat, um direkt am Patientenbett das pathophysiologische Verständnis zu verbessern und relevante Befunde zu demonstrieren.

Der Besuch der medizinischen Intensivstationen wird von den Studierenden gerne angenommen, um universitäre Möglichkeiten der Maximalversorgung mit unmittelbarem Praxisbezug zu erleben.

Vertiefend gibt es ein gesondertes Pflichtseminar, in dem von den Studierenden aus den Bereichen Gefäßkrankungen, Klappenerkrankungen und Elektrokardiogramm (EKG) ein Thema gewählt werden kann. In Gruppengrößen von ca. 20 Studierenden kann so eine detaillierte Betrachtung der Themen interaktiv gestaltet werden.

Fakultative Lehrveranstaltungen umfassen zusätzlich Seminare im Bereich der Grundlagenwissenschaften, der internistischen Intensivmedizin und den Lehrexport in molekularmedizinische und zahnmedizinische Studiengänge.

Unterricht am Krankenbett

Im Rahmen der Möglichkeit Wahlfächer auszuwählen werden interessierte Studierende einzeln auf unseren Stationen im

Alltag betreut. Dieses Format erlaubt einen unmittelbaren Einblick in die Krankenversorgung und Abläufe der Abteilung. Meist wird der stationäre Verlauf eines Patienten sehr intensiv verfolgt und der Patient bei den Untersuchungen begleitet. Ähnlich praxisnah können Famulanten*innen unseren kardiologischen Alltag erleben.

Intensive Einblick für zukünftige Kolleg*innen ergaben sich durch die Einteilung auf kardiologische Stationen im praktischen Jahr, das den Abschluss des Medizinstudiums vor der Approbation darstellt. Die ärztlichen Rollen und Kompetenzen werden hier final in der täglichen Arbeit geübt. Dazu gehören die supervidierte selbständige Betreuung von Patient*innen ebenso wie das Anwenden von ärztlichen Techniken, wie beispielsweise Diagnostik (z. B. Sonographie am Krankenbett), Punktionen und Notfallbehandlungen. Meistens sind Studierende für acht Wochen auf einer unserer Stationen eingeteilt, ggf. unterbrochen von Zeit, die auf der medizinischen Intensivstation oder in der interdisziplinären Notaufnahme verbracht wird.

Der direkte Praxisbezug hat eine hohe Priorität bei den angebotenen Lehrveranstaltungen der Abteilung. Zentraler Bestandteil in der Vermittlung der kardiologischen Inhalte ist die Hauptvorlesung Innere Medizin, die 20 kardiologische Termine in jedem Wintersemester umfasst. Außerdem ist das in Seminarform organisierte Blockpraktikum Innere Medizin auf den Stationen von besonderer Bedeutung, da es in Kleingruppen mit einem Betreuungsverhältnis von einer Lehrperson zu sechs Studierenden realistische Erfahrungen im unmittelbaren kardiologischen Alltag ermöglicht.

Kontaktadresse

PD Dr. Torben Pottgießer
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Kardiologie und Angiologie I
 Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
 Tel.: 0761-270-34010
 Fax: 0761-270-37805
 E-Mail: torben.pottgiesser@
 universitaets-herzzentrum.de

Datenbrille fürs Herz erleichtert OP-Planung

Mit einer neuen Datenbrille können Radiolog*innen des UHZ das Herz dreidimensional in einer „VR-Suite“ betrachten und so Eingriffe noch besser planen. Vorgestellt wurde die Neuerung nach dem Radiologie-Umbau.



Abb. 1: Privatdozent Dr. Christopher Schlett leitet die Radiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen.

© Britt Schilling / Universitätsklinikum Freiburg

Es ist eine der ältesten Herausforderungen der medizinischen Bildgebung: Radiolog*innen müssen bislang anhand einer 2D-Darstellung auf dem Bildschirm Veränderungen am Herzen oder an anderen Organen erkennen und komplexe Operationen planen. Dank virtueller Rea-

lität (VR) gehört dieses Problem am Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen (UHZ) der Vergangenheit an. Seit Dienstag, 28. Januar 2020 können Radiolog*innen und ärztliche Kolleg*innen in Bad Krozingen mit einer speziell angepassten VR-Datenbrille Aufnahmen des Herzens dreidimensional betrachten und mittels Hand-Controllern drehen oder vergrößern. Eingesetzt werden soll das System vor allem in der Planung von Eingriffen.

„Anwendungen der erweiterten Realität halten zunehmend in der Medizin Einzug. Mit dem klinischen Einsatz der VR-Technik ist das Universitäts-Herzzentrum weltweit vorne mit dabei“, freut sich Prof. Dr. Frederik Wenz, Geschäftsführender Ärztlicher Direktor des Universitäts-Herzzentrums Freiburg · Bad Krozingen.

Die VR-Brille stammt aus dem Bereich der Computerspiel-Branche, die VR-Software wurde von Informatikern des UHZ auf die lokalen Anforderungen angepasst. „Mit der Kombination aus High-End-Datenbrille und medizinischer Fachsoftware erhalten wir ein sehr leistungsstarkes und gleichzeitig preiswertes System“, sagt PD Dr. Christopher Schlett, Ärztlicher Leiter der Radiologie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen. „Damit können wir selbst kleinste Veränderungen nahezu mit

Händen greifen und die Behandlung optimal anpassen“, erklärt Schlett. Über einen großen Bildschirm können weitere Mitglieder des Behandlungsteams die 3D-Darstellung der CT- und MRT-Bilder betrachten. So lassen sich Eingriffe gemeinsam noch realitätsnäher planen. Dank neuer digitaler Verarbeitungsarten besitzen die computertomografischen Aufnahmen fotorealistische Qualität.

Gleichzeitig sind weitere digitale Lösungen am UHZ in Planung. „Wir arbeiten schon jetzt an einer deutlichen Ausweitung des Systems. Durch eine noch schnellere Aufbereitung der Bilddaten könnte die Technik auch in der Notfallmedizin eingesetzt werden, unabhängig vom Organ. Unser Fernziel ist, dass mehrere Personen gleichzeitig während einer Operation die Bilddaten auf eine halbtransparente Datenbrille eingespielt bekommen“, so Schlett.

Kontaktadresse

PD Dr. Christopher L. Schlett
Leiter der Radiologie
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg · Bad Krozingen
Geschäftsführender Oberarzt
Klinik für Diagnostische und Interventionelle
Radiologie Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Straße 55 · 79106 Freiburg
Tel.: 0761-270-38190
E-Mail: christopher.schlett@
universitaets-herzzentrum.de



Abb. 2: Mit einer Datenbrille und Hand-Controllern können Ärzt*innen die dreidimensionale Simulation des Herzens in der „VR-Suite“ genau betrachten. © Britt Schilling/Universitätsklinikum Freiburg



Abb. 3: Mittels Handbewegungen können die Ärzt*innen die Bilder und 3D-Modelle bewegen, die Perspektive ändern und virtuell „anfassen“. © Britt Schilling / Universitätsklinikum Freiburg

Bundesverdienstkreuz für Professor Dr. Dr. h.c. Christoph Bode
Finanzministerin Edith Sitzmann hat in Freiburg Universitätsprofessor Dr. Dr. h.c. Christoph Bode das Verdienstkreuz am Bande der Bundesrepublik Deutschland überreicht



Finanzministerin Edith Sitzmann überreicht Professor Dr. Dr. h.c. Christoph Bode das Bundesverdienstkreuz.

Bode ist Ärztlicher Direktor der Klinik für Kardiologie und Angiologie I des Universitäts-Herzzentrums Freiburg · Bad Krozingen und der Klinik für Innere Medizin III des Universitätsklinikums Freiburg. Der Kardiologe setzt sich seit Jahrzehnten mit großem Engagement für Forschung und Lehre rund ums Herz ein. „Professor Bode ist ein kreativer Forschergeist, ein kundiger und einfühlsamer Arzt. Seine Verdienste um die Lehre vom Herzen sind weltweit anerkannt“, sagte Finanzministerin Edith Sitzmann.

Bode beschäftigt sich intensiv mit der Blutgerinnung und Thrombosebildung sowie der Frage, wie sie sich therapeutisch beeinflussen lässt. Das kann Pati-

entinnen und Patienten mit sogenanntem Vorhofflimmern oder einer starken Verengung eines Herzkranzgefäßes helfen. In über 900 Beiträgen in internationalen Fachzeitschriften hat er seine Erkenntnisse bislang geteilt. „Für Studierende und weniger erfahrene Kolleginnen und Kollegen ist die Schule Bode ein geflügeltes Wort. Er gibt sein Wissen gerne weiter, ist Vorbild, Mentor und akademischer Lehrer“, sagte Sitzmann. Bode hat seit 1999 den Lehrstuhl Innere Medizin (Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin) an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg inne.

„Er schafft es, die Ergebnisse seiner wissenschaftlichen Untersuchungen nicht nur Fachleuten zu vermitteln, sondern auch Laien und der breiten Öffentlichkeit“, so die Finanzministerin. Dies zeichne Bode besonders aus. Er leiste immens wichtige Aufklärungsarbeit zur Prävention und zum Umgang mit Herz- und Gefäßerkrankungen.

Auch über die Medizin hinaus engagiert sich Professor Bode ehrenamtlich. Zum Beispiel für das „Haus des Lebens“ in Freiburg, das Schwangere in Not und junge Mütter in schwierigen persönlichen oder sozialen Situationen unterstützt. Auch für die Seenotrettung von Flüchtlingen im Mittelmeer setzt er sich ein.

Weitere Informationen

Christoph Bode wurde 1955 in Köln geboren. In seiner Heimatstadt studierte er Medizin und promovierte 1981. Zwischen 1984 und 1986 forschte er als Stipendiat am Massachusetts General Hospital. Nach seiner Rückkehr aus den Vereinigten Staaten war er Assistenzarzt in der Inneren Medizin III der Universität Heidelberg. Dort habilitierte er 1991. Von 1992 bis 1999 war er am Heidelberger Klinikum als Oberarzt tätig und übernahm 1998 eine Professur an der dortigen Universität. 1999 kam er nach Freiburg. Bis heute hält er den Lehrstuhl Innere Medizin (Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin) an der Albert-Ludwigs-Universität. Die Klinik für Kardiologie und Angiologie I im Universitäts-Herzzentrum Freiburg · Bad Krozingen entwickelte Bode als Ärztlicher Direktor gemeinsam mit seinem Team zu einem modernen Herzzentrum mit nationaler und internationaler Reputation.

Darüber hinaus war Bode während seiner Karriere in führenden Positionen unterschiedlicher teils internationaler Fachgremien tätig. Unter anderem war er Präsident der Deutsch-Österreichisch-Schweizerischen Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH), gewählter Kollegiat im Fachkollegium Medizin der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Vorstandsmitglied und Vorsitzender der Programmkommission der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie sowie Gründer und Governor des transatlantischen German Chapter des American College of Cardiology.

TERMINE

Termin	Veranstaltung	Veranstaltungsort
06.05.2020	Kardio Fokus	Greiffeneggsschlössle
10.–11.07.2020	Antikoagulations-Akademie	Novotel Freiburg
23.09.2020	Update Interventionelle Kardiologie	Historisches Kaufhaus
23.–24.10.2020	19. Freiburg · Bad Krozinger Herz-Kreislauf-Tage 2020	Konzerthaus Freiburg
06.–07.11.2020	2 nd FELS (Freiburg Symposium on Extracorporeal Life Support)	Mercure Panorama Hotel Freiburg
14.11.2020	13. Interdisziplinäres Gefäßsymposium	Hotel Stadt Freiburg
05.12.2020	172. 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/Herzkatheteranmeldung	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	Tel. 0761-270-33273
Notfallnummer	Tel. 0761-270-33273
Kardiovaskuläre Hochrisikoambulanz	Tel. 0761-270-73140
Stationen	
Medizinische Intensivtherapie I (MIT)	Tel. 0761-270-33590
Medizinische Intensivtherapie II (MIT)	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

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

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

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

Interdisziplinäres Gefäßzentrum

Prof. Dr. Dr. h.c. F. Beyersdorf, Prof. Dr. Dr. h.c. Ch. Bode,
Prof. Dr. F.-J. Neumann

Standort Freiburg

Prof. Dr. C. Hehrlein Sekretariat	Tel. 0761-270-35000
Angiologische Ambulanz	Tel. 0761-270-77950

Standort Bad Krozingen

Leitung: Prof. Dr. T. Zeller, Prof. Dr. M. Czerny	
Prof. Dr. T. Zeller Sekretariat	Tel. 07633-402-2431
Prof. Dr. M. Czerny Sekretariat	Tel. 07633-402-2616
Angiologische Ambulanz	Tel. 07633-402-4900
Venenambulanz	Tel. 07633-402-4930
Hypertonieambulanz	Tel. 07633-402-4900
Angiologische Station 2c	Tel. 07633-402-3300

Institut für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin

Prof. Dr. P. Kohl

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

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