

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

in der Aprilausgabe von „Herz-Zentrum Aktuell“ führen wir neben wichtigen Beiträgen zur ischämischen Mitralinsuffizienz und zur Sekundärprävention unsere Reihe über moderne Bildgebungsverfahren in der Kardiologie fort. Sie finden hierzu die sehr lesenswerten Beiträge von Herrn Dr. L. Görnandt zur dreidimensionalen Echokardiographie und von Herrn Dr. G. Bürkle zum elektroanatomischen „Mapping“.

Die neuen „Mapping“-Verfahren sind aus der modernen Elektrophysiologie nicht mehr wegzudenken. Gerade in der Behandlung der linksatrialen Arrhythmien sind sie eine wichtige Hilfe für den Untersucher und ermöglichen eine bedeutsame Verkürzung der Durchleuchtungszeiten. Die Entwicklung der modernen Bildgebungsverfahren in der Kardiologie wird auch in den nächsten Jahren nicht stillstehen. Weitere bedeutsame Fortschritte sind von der Integration verschiedener Bildgebungsverfahren, z. B. der Einbeziehung computertomographisch erhobener Bilddaten in „Mapping“-Systeme, zu erwarten - „Herz-Zentrum Aktuell“ wird Sie auch weiter auf dem Laufenden halten.

Einen sonnigen Mai wünscht Ihnen

*Ihr
Franz-Josef Neumann*

Fortbildung	4	<i>Ischämische Mitralinsuffizienz</i>
	9	<i>Was leistet die dreidimensionale Echokardiographie</i>
	24	<i>Erfahrungen mit dem NavX^R-System</i>
Merkblatt	13	<i>Kommentar zum Merkblatt 3/05 Interdisziplinäre Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie</i>
Frühbesprechung	27	<i>Treating to new Targets (TNT): Auf der Suche nach neuen LDL-Cholesterinzielwerten</i>
Bereiche und Abteilungen	30	<i>Neueinstellungen</i>
	31	<i>8. Bad Krozinger Tennismeisterschaften der Heilberufe</i>

Ischämische Mitralinsuffizienz

von N. Jander

Der Begriff „ischämische Mitralinsuffizienz“ bezeichnet in der Literatur allgemein das Vorkommen einer Mitralinsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit. Dabei kann eine Mitralinsuffizienz bei eingeschränkter Pumpfunktion nach Herzinfarkt gemeint sein. Darunter wird aber auch eine Mitralinsuffizienz verstanden, die unter Belastung neu auftritt oder gegenüber dem Ruhezustand zunimmt, auch wenn der Mechanismus der zunehmenden Mitralinsuffizienz nicht unbedingt im engeren Sinne eine belastungsinduzierte Ischämie ist.

Mitralinsuffizienz nach Herzinfarkt

Eine kürzlich veröffentlichte Studie (1) zeigt das Risiko einer im Subakutstadium aufgetretenen Mitralinsuffizienz nach Herzinfarkt. Die Autoren beschreiben in einem gut untersuchten regionalen Gebiet, in dem auftretende Herzinfarkte nahezu lückenlos dokumentiert werden, 773 Patienten mit neu aufgetretenem Herzinfarkt, die innerhalb von 30 Tagen eine Echokardiographie erhielten. Dabei wurde auf das Vorliegen einer Mitralinsuffizienz nach

dem visuellen Eindruck geachtet und die Patienten wurden in drei Gruppen (keine, geringe oder höhergradige Mitralinsuffizienz) eingeteilt. Hierbei zeigten sich in den Patientengruppen deutliche Unterschiede: Die Patienten mit Mitralinsuffizienz waren älter, waren häufiger Frauen, hatten häufiger eine Hypertonie in der Anamnese, waren bei Aufnahme in einem schlechteren klinischen Zustand (Killip-Klassifikation) und hatten eine niedrigere Ejektionsfraktion. Entsprechend war das Risiko der Patienten zu versterben oder herzinsuffizient zu werden deutlich erhöht. Interessant ist aber, dass dieses erhöhte Risiko auch bestehen blieb, nachdem die Daten für Alter, Geschlecht, Killip-Klassifikation und Ejektionsfraktion adjustiert wurden (Tabelle 1). Andere Studien, die die Mitralinsuffizienz nicht nur qualitativ sondern auch quantitativ ausgewertet haben (2, 3), legen nahe, dass das Risiko für komplizierende Ereignisse ab einer effektiven Regurgitationsöffnungsfläche, die über die PISA-Methode berechnet wird, von

Tab. 1: Relatives Risiko (und 95 %-Konfidenzintervall) in Abhängigkeit von einer Mitralinsuffizienz (MR) im Subakutstadium eines Herzinfarktes adjustiert für Alter, Geschlecht, Ejektionsfraktion, Killip-Klassifikation (MR 0 - keine, MR 1 - geringe, MR 2-3 - höhergradige Mitralinsuffizienz - modifiziert nach 1)

Risiko	MR 0	MR 1	MR 2-3
Herzinsuffizienz	1,0	1,35 (0,89 - 2,09)	3,44 (1,75 - 6,82)
Tod	1,0	1,01 (0,76 - 1,34)	1,55 (1,08 - 2,22)

etwa 20 mm² und ab einem Regurgitationsvolumen von ca. 30 ml erhöht ist. Dies entspricht nach bisherigen Kriterien einer eben mittelschweren Mitralinsuffizienz.

Belastungsinduzierte Mitralinsuffizienz nach Herzinfarkt

Mehrere Studien einer Arbeitsgruppe aus Belgien (3, 4, 5) zeigen darüber hinaus, dass eine signifikante Zunahme einer Mitralinsuffizienz unter Belastung Patienten identifiziert, die ein hohes Risiko für einen schlechten klinischen Verlauf haben. Die Zunahme der während eines Stress-Echos beobachteten Mitralinsuffizienz ist unabhängig von der Mitralinsuffizienz in Ruhe und ist bei den untersuchten Patienten mit bereits deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Funktion nicht mit Ischämiezeichen verbunden. Die

Prognose ist schlecht ab einer Zunahme der Mitralinsuffizienz um 13 mm² effektive Regurgitationsöffnungsfläche oder ca. 20 ml Regurgitationsvolumen.

Mechanismus der „ischämischen Mitralinsuffizienz“

In Ruhe führt die Verlagerung eines oder beider Papillarmuskeln apikalwärts und nach außen zu einer veränderten Zugrichtung der Chordae und einer verminderten Beweglichkeit der Mitralsegel. Dies kann beide Segel relativ gleichmäßig oder, wie häufig beim Hinterwandinfarkt, asymmetrisch vor allem das hintere Segel betreffen. Die Segel können die Ringebene nicht mehr erreichen und bleiben in „halbgeöffneter“ Stellung stehen, was zu einer Verminderung der Koaptationsfläche und schließlich zur Mitralinsuffizienz führt (Abb. 1).

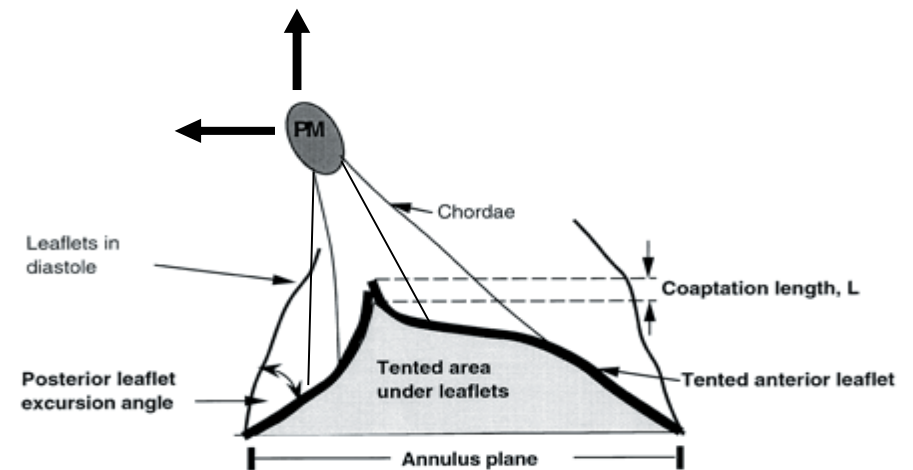


Abb. 1: Mechanismus der ischämischen Mitralinsuffizienz in Ruhe: durch die Verlagerung des Papillarmuskels apikal- und auswärts kommt es zu einem systolischen „Tenting“ der Mitralsegel und einer Verminderung der Koaptationsfläche mit zunehmender Schlussunfähigkeit.

Die Segel verharren systolisch in einer zeltähnlichen Stellung, die Fläche unter den Segeln kann als Maß der pathologischen Veränderungen als „tenting area“ quantifiziert werden. Eine Ringdilatation spielt meist eine untergeordnete Rolle.

Unter Belastung ändern sich Vor- und Nachlast, was zu einer deutlichen Zunahme der Mitralinsuffizienz führen kann. Bei der überwiegenden Anzahl dieser Patienten werden keinerlei Ischämiezeichen registriert. Gleichwohl kann eine Ischämie durch weitere ungünstige geometrische Veränderungen des linken Ventrikels eine Zunahme der Mitralinsuffizienz bewirken, genauso wie eine Rekrutierung einer Kontraktilitätsreserve in einem in Ruhe beeinträchtigten Areal zu einer Abnahme der Mitralinsuffizienz führen kann. Regionale Formveränderungen der linksventrikulären Geometrie mit weiterer Verziehung des Mitralhal-

teapparates sind die bestimmenden Faktoren, die über das Ausmaß der Mitralinsuffizienz unter Belastung entscheiden. Im Gegensatz zur Mitralinsuffizienz, die echokardiographisch auch unter Belastung gut eingeschätzt werden kann, sind diese eher diskreten Formveränderungen des linken Ventrikels nicht einfach zu erfassen, so dass der Mechanismus im Einzelfall häufig nicht sicher aufgeklärt werden kann.

Wie komplex regionale Formveränderungen auf die Mitralklappe einwirken können, zeigt eine tierexperimentelle Arbeit (6). Bei einem Hinterwandinfarkt mit erhaltenen Papillarmuskeln führt unter Belastung die vermehrte Kontraktion des Papillarmuskels zu einem vermehrten Zug auf die Chordae und damit zu einer Aggravierung der Mitralfehlstellung. Wird der Papillarmuskel unter Belastung zusätzlich ischämisch, lässt dieser Zug nach und die Mitralinsuffizienz kann paradoxerweise dadurch abnehmen (Abb. 2).

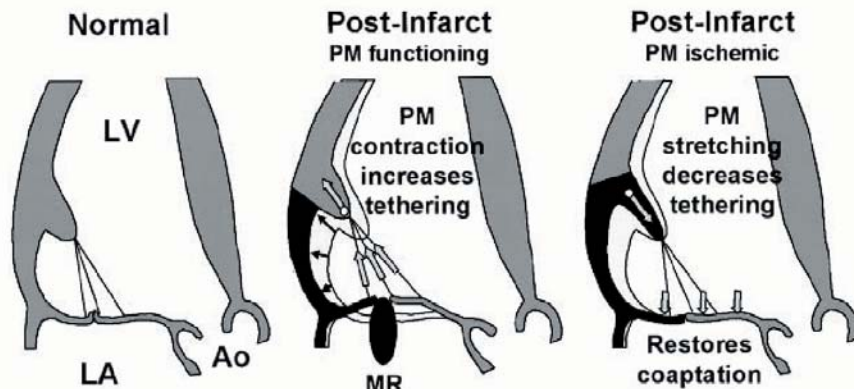


Abb. 2: Im Tierexperiment kann nach Hinterwandinfarkt die erhaltene Kontraktilität des Papillarmuskels eine Mitralinsuffizienz verstärken und eine belastungsinduzierte Ischämie des Papillarmuskels die Regurgitation paradoxerweise vermindern (aus 6).

Therapie der „ischämischen Mitralinsuffizienz“

Alle Therapiemaßnahmen, die ein reverses Remodeling des linken Ventrikels bewirken, können die Mitralinsuffizienz positiv beeinflussen. Hierzu gehört in erster Linie die Revaskularisation, die durch Mobilisierung einer kontraktilen Reserve, z. B. im Infarkttrandgebiet, die Geometrie des linken Ventrikels so verändern kann, dass die Verziehung des Mitralhalteapparates zum Teil rückgängig gemacht werden kann.

Ein reverses Remodeling mit Abnahme der Mitralinsuffizienz ist auch belegt für die Behandlung mit Beta-blockern, ACE-Hemmern und einem biventrikulären Schrittmacher.

Um die negativen Folgen eines Mitralklappenersatzes für die Funktion des linken Ventrikels zu vermeiden,

werden bei der ischämischen Mitralinsuffizienz auch rekonstruktive Maßnahmen durchgeführt. Im Vergleich zur Mitralkonstruktion bei Pro-lapssyndrom ist hierfür die Operationstechnik aber erheblich komplexer und insgesamt weniger erfolgreich. Bei gleichzeitiger Bypass-Operation wird häufig eine reine Anuloplastie (Raffung des Mitralklappenringes durch einen starren oder flexiblen, vorhofseitig aufgenähten Kunststoff-ring) durchgeführt. Die systolische Fehlstellung der Mitralklappensegel wird hierdurch zwar nicht verändert, die Verkleinerung des Ringes führt aber zu einer Vergrößerung der Koaptationsfläche und zu einem verbesserten Schluss der Mitralklappe. Da der eigentliche Mechanismus, die Verziehung des Mitralklappenhalteapparates, nicht behoben wird, kann es im späten postoperativen

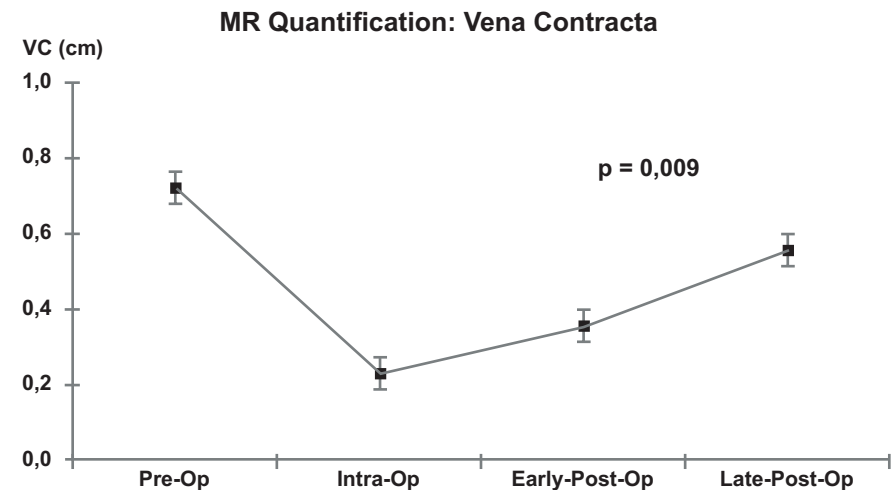


Abb. 3: Erneute Zunahme der Mitralinsuffizienz nach Anuloplastie im postoperativen Verlauf bei 30 Patienten (7).

Verlauf bei weiter fortschreitendem Remodeling des linken Ventrikels zu einer erneuten Zunahme der Mitralinsuffizienz kommen (7, Abb. 3). Derzeit werden operative Verfahren getestet, die weniger die Mitralklappe selbst zum Ziel haben als vielmehr die Wiederherstellung der normalen linksventrikulären Geometrie als Ursache der Mitralinsuffizienz.

Zusammenfassung

- Mehrere Studien zeigen für die Mitralinsuffizienz nach Herzinfarkt auch schon bei geringeren Schweregraden ein erhöhtes Risiko für den weiteren klinischen Verlauf.
- Eine belastungsinduzierte Zunahme der Mitralinsuffizienz bei Postinfarkt-Patienten ist ebenfalls ein Indikator für ein erhöhtes Risiko und unabhängig vom Schweregrad der Mitralinsuffizienz in Ruhe. Deshalb muss bei Patienten mit klinischem Verdacht explizit nach einer belastungsinduzierten Mitralinsuffizienz gesucht werden (Stress-Echo).

- Veränderungen der Geometrie des linken Ventrikels mit Verziehung des Halteapparates in Ruhe und unter Belastung sind die Hauptursache der Mitralinsuffizienz; Ringdilatation und belastungsinduzierte Ischämie spielen meistens eine untergeordnete Rolle.

- Die Wiederherstellung nicht nur des Mitralklappenschlusses sondern auch der linksventrikulären Geometrie ist das Ziel einer optimierten therapeutischen Strategie.

Literatur

- (1) Bursi et al., *Circulation* 2005; 111:295
- (2) Grigioni et al., *Circulation* 2001; 103:1759
- (3) Lancellotti et al., *Circulation* 2003; 108:1713
- (4) Lancellotti et al., *JACC* 2003; 42: 1921
- (5) Pierard et al., *N Engl J Med* 2004; 351:1627
- (6) Messas et al., *Circulation* 2001; 104:1952
- (7) Hung et al., *Circulation* 2004; 110 (Suppl II): II-85

Was leistet die dreidimensionale Echokardiographie

Vortrag im Rahmen der 119. Fortbildung des Herz-Zentrums Bad Krozingen zum Thema „Moderne Bildgebung in der Kardiologie“, 26.02.2005 im Kurhaus Bad Krozingen

von L. Görndt

Im Jahr 1975 haben wir mit der Echokardiographie begonnen, und zwar mit dem TM-Echo. 1980 kam das 2-D-Echo, 1984 folgte die konventionelle Doppler-echokardiographie mit dem CW- und PW-Doppler, 1988 die Farbdopplerechokardiographie, 1990 das TEE (transösophageale Echokardiographie) und 1993 das Stressecho. Die Zahl der jährlichen Echounter-suchungen ist auf knapp 19.000 im vergangenen Jahr gestiegen. Nachdem im vergangenen Herbst von der Firma Philips auf dem USA-Kardiologenkongress ein völlig neu entwickeltes High-End-Echogerät mit der Möglichkeit der Echtzeit-3-D-Untersuchung vorgestellt wurde, erschien uns die Zeit reif für den Einstieg in die 3-D-Echokardiographie. Im Dezember wurde dann das erste Gerät in Deutschland in unserem Echolabor aufgestellt.

Technische Grundlagen der 3-D-Echokardiographie

Die Aufnahme dreidimensionaler Datensätze ist prinzipiell auf zwei Arten denkbar:

- Als 3-D-Rekonstruktion aus einer Folge von zweidimensionalen Schnittbildern,
- als Echtzeit-3-D-Aufnahme mit speziellen Matrix-Schallköpfen.

3-D-Rekonstruktion

Zweidimensionale Schnittbilder werden EKG-getriggert über die Dauer je eines Herzschlages in einer Vielzahl von Schnittebenen bzw. Bildebenen aufgenommen. Die Bildebene wird dabei in definierter Weise verändert, z. B. um eine zentrale Achse rotiert, wie bei einer multip-lanen TEE-Sonde. Die Rotation erfolgt immer dann um eine vorgegebene Schrittweite (2-4 Winkelgrade), wenn ein kompletter Herzzyklus während einer mittleren Atemlage aquiriert worden ist. Nach Rotation der Schallebene um 180° ist der vollständige Datensatz erhoben. Die Daten werden in unbearbeiteter Form auf einem Festplattenspeicher abgelegt. In einer sogenannten Workstation werden die Daten zu einem dreidimensionalen Datensatz zusammengefügt und nach Ende der Untersuchung weiter bearbeitet. Aus vielen realen Herzzyklen entsteht so ein artefizieller 3-D-Herzzyklus. Nach erfolgter Rekonstruktion können optimale Schnittebenen und perspektivische Blickrichtungen für die Darstellung bestimmter Strukturen gefunden werden.

Anmerkung

Wenn wir das Herz mit dem 2-D-Echo in mehreren Schnittebenen untersuchen, führen wir in irgendeiner Form natürlich immer eine 3-D-Rekonstruktion in unserem Gehirn durch und rekonstruieren aus den 2-D-Bildern 3-D-Bilder. Diese können wir allerdings anderen nicht zeigen.

Echtzeit-3-D-Echokardiographie

Sie ist möglich geworden von transthorakal mit sog. Matrix-Schallköpfen. Ein solcher Schallkopf besteht aus einer zweidimensionalen Anordnung von Ultraschallkristallen (Matrix) mit etwa 3000 aktiven Elementen. Der Schallstrahl wird gebündelt und verläuft als X-Achse von schallkopfnah nach schallkopffern. Elektronisch wird er in seiner horizontalen (Y-Achse) abgelenkt, es entsteht das bekannte 2-D-Echobild. Zusätzlich wird der Schallstrahl in vertikaler Richtung (Z-Achse) gesteuert. So entsteht ein pyramidenförmiges 3-D-Volumen. Es ist jetzt möglich, sowohl online in das Herz im 3-D-Modus hineinzuschauen, als auch binnen vier Herzzyklen einen kompletten dynamischen Datensatz mit vier Subvolumina aufzunehmen.

Unabhängig davon, wie der 3-D-Datensatz aufgenommen wird (ob mittels Rekonstruktion oder als Echtzeit-3-D-Echo), erfolgt die Analyse und Auswertung erst später offline. Nach der Datenaufnahme steht zunächst ein amorphes, chaotisch erscheinendes Volumen zur Verfügung. Um in das Volumen hi-

nein zu schauen und Herzstrukturen sichtbar zu machen, müssen wir das Volumen „trimmen“. Mit dem Trackball können wir das Modell drehen und aus verschiedenen Richtungen bzw. Trimmebenen in das Herz schauen. Die Orientierung im 3-D-Datensatz erfolgt gemäß einem Untersuchungsprotokoll, das von der Ad-hoc-3-D-Echoprotocol Working-Group 2004 in der Zeitschrift Echokardiographie veröffentlicht wurde.

2-D- und 3-D-Echo bilden das Herz in Relation zum linken Ventrikel (LV) bzw. zur langen Achse des Herzens ab. Die Ebenen des Herzens richten sich also nicht nach der Körperachse, sondern nach der Herzachse, die von der Körperachse abweicht. Die am häufigsten gebrauchten Schnittebenen sind zwei Längsachsenebenen und eine Kurzachsenebene, die jeweils rechtwinklig zueinander stehen.

- Die **koronare** (= frontale) Ebene teilt das Herz in einen vorderen und einen hinteren Teil, sie wird ungefähr durch den 4-Kammerblick repräsentiert. Wir können von vorne bzw. oben oder von hinten bzw. unten ins Herz schauen.

- Die **sagittale** (= longitudinale) Ebene, auch Längsachsenebene genannt, teilt das Herz in einen linken und einen rechten Teil, sie entspricht in etwa dem 2- oder 3-Kammerblick.

- Die **transversale** Ebene (= Kurzachsenebene) steht senkrecht auf

den beiden Längsachsenebenen und verläuft parallel zur Herzbasis. Sie eröffnet den Blick ins Herz von apikal oder von basal.

Von solchen Standardschnittebenen aus können wir die wesentlichen Strukturen im Herzen erkennen. Daneben sind noch frei wählbare schräge Schnittebenen und Perspektiven möglich.

Auswertung der 3-D-Echodaten

Es stehen prinzipiell zwei Möglichkeiten der Datenanalyse zur Verfügung:

- Die qualitative morphologische Beurteilung und
- Die quantitative Auswertung

Qualitative morphologische Beurteilung

Sie kann erfolgen in 3-D-Standbildern oder aus bewegten Sequenzen, sog. Loops; im letzteren Fall spricht man auch vom 4-D-Echo.

Die morphologische Auswertung beruht auf einer Oberflächenrekonstruktion der halbautomatisch in den Grauwertbildern erkannten Blut-Endokard-Grenze. Nahe Strukturen werden heller dargestellt als weiter entfernte. Die berechnete Oberfläche erscheint so plastisch und kann im zeitlichen Verlauf eines kompletten Herzschlages dynamisch wiedergegeben werden. Solche Rekonstruktionen geben den Eindruck einer räumlichen Tiefe wieder, als ob der Beobachter in das geöffnete Herz

schaut. Dabei gehen allerdings die Originalgrauwertinformationen teils verloren.

Morphologische Auswertung

Das entscheidende Potential des 3-D-Echos liegt nicht so sehr in der plastischen Oberflächenrekonstruktion, sondern in der Möglichkeit, beliebige kardiale Strukturen zu vermessen und deren quantitative Veränderungen im zeitlichen Verlauf des Herzschlages zu untersuchen. Räumliche Distanzen und Flächen, z. B. die Mitralklappenöffnungsfläche, können in den plastisch erscheinenden oberflächenrekonstruierten Bildern vermessen werden. Wichtiger ist die Bestimmung von Volumina und Massen. Hier muss zunächst ein Rückschritt zu beliebig auszuwählenden 2-D-Schnittebenen gemacht werden, die aus dem 3-D-Datensatz extrahiert und rekonstruiert werden. In solchen 2-D-Schnittebenen werden dann die Grenzlinien zwischen Blut und Endokard (halb-)automatisch erfasst und können manuell korrigiert werden. Am häufigsten wird die Scheibchen-Summationsmethode (= Simpson-Regel) angewandt. Nach Definition einer langen Achse des LV aus zwei Längsachsenschnittebenen führt die Konturierung der Endokardgrenzen in parallelen Schichten (Kurzachsenschnittebenen) zu einer Vielzahl von Scheiben, deren Volumina letztlich summiert werden müssen. Heraus kommt das Gesamtvolumen in Form

des enddiastolischen (EDV) und endsystolischen Volumens (ESV). Die Ejektionsfraktion EF wird nach der Formel $EF = (EDV - ESV) / EDV$ berechnet.

Mit Hilfe von Algorithmen wird das Volumen des LV plastisch als Ausgussmodell dargestellt, dieses Modell kann gedreht und von allen Seiten betrachtet werden, sowohl im Standbild, z. B. enddiastolisch und endsystolisch, als auch in der Sequenz-Analyse als Loop. Das EDV kann als Gitternetz hinterlegt werden. Regionale Wandbewegungsstörungen und Asynchronien kommen so zum Vorschein. Auf die Oberfläche des LV-Ausgussmodells können automatisch die bekannten 17 Wandsegmente eingeblendet werden, was die Lokalisation von Wandbewegungsstörungen erleichtert (Abb. 1).

Eine Vielzahl von wissenschaftlichen Untersuchungen verglich die Ergebnisse des 3-D-Echos mit den Ergebnissen des wahren Volumens, der Laevokardiographie, der Radionuklidventrikulographie und vor allem des MNR, was als Goldstandard gilt. Es kamen jeweils sehr hohe Korrelationen heraus. Das 3-D-Echo ermöglicht eine genaue Bestimmung der Volumina (EDV und ESV und damit der EF), vor allem dann, wenn extreme Abweichungen von der physiologischen Ventrikelform bestehen, z. B. beim Ventrikel-aneurysma. Die Untersuchervariabilität ist geringer, damit ist die Reproduzierbarkeit besser, was für Verlaufs-

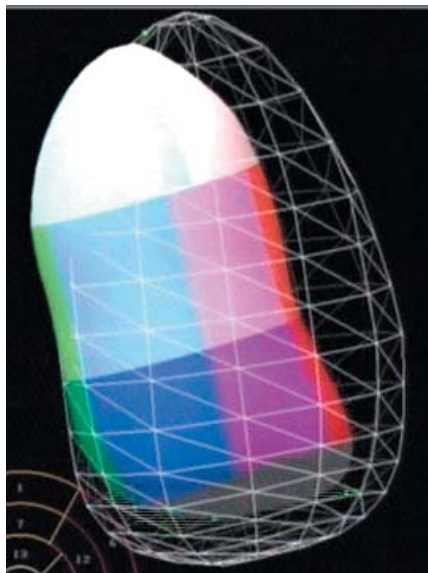


Abb. 1: Rekonstruierter LV mit HWI in der Endsystole, links die inferoseptalen und rechts die anterolateralen Wandsegmente. Das Gitternetz markiert die LV-Kontur in der Enddiastole.

beobachtungen nach Eingriffen oder medikamentöser Therapie wichtig ist. Darüberhinaus können regionale Volumina und Volumen-Zeitkurven berechnet und dargestellt werden, was evtl. hilft, Aynchronien aufzudecken.

Klinische Einsatzgebiete und Indikationen

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Publikationen erschienen, die über klinische Anwendungen berichten. Teils waren es Einzelfälle, teils kleine Serien, teils erfolgte die Datenaufnahme mit dem TEE, teils mit dem TTT (transthorakales Echo).

Fortsetzung auf S. 21

Kommentar zum Merkblatt 3/05

Interdisziplinäre Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie

Vor einigen Wochen sind neue Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der venösen Thrombembolie veröffentlicht worden. Die in der Entwicklungsstufe 2 vorliegenden Leitlinien enthalten Feststellungen und Empfehlungen von Fachvertretern aus 12 wissenschaftlichen Gesellschaften der Arbeitsgemeinschaft der Medizinischen Wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AMWF).

Diagnostik Beinvenenthrombose

Was die Diagnostik der Venenthrombose (TVT) angeht, stehen verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Ziel muss es sein, im klinischen Alltag einer schnell durchzuführenden, möglichst unkomplizierten, aber sicheren Diagnostik den Vorzug zu geben.

Es besteht heute Konsens, dass die klinische Untersuchung alleine als Minimalvariante der TVT-Diagnostik untauglich ist, da die sogenannten „Thrombosezeichen“ zu unsicher sind. Andererseits hat die Bedeutung der „invasiven“ Phlebographie in den letzten 10 Jahren mit zunehmender Bedeutung des venösen Ultraschalls kontinuierlich abgenommen. Hinsichtlich des Ultraschalls hat sich inzwischen die Bezeichnung venöse „**Kompressionssonographie**“ (KUS) als Beschreibung der Untersuchungsmethode zur TVT-Diagnostik durchgesetzt. Entscheidend ist dabei die Kompressibilität der Vene mit dem Schallkopf. Ist die Vene kompressibel, ist eine Thrombose an dieser Lokalisation ausgeschlossen. Dopplermodalitäten werden als zweitrangig angesehen. Es liegen inzwischen Daten vor, die zeigen, dass die KUS nicht nur im Bereich der proximalen Venenabschnitte, sondern auch am Unterschenkel eine hervorragende diagnostische Sicherheit gewährleistet.

Die Frage stellt sich aber, inwieweit bei jedem Patienten mit Thromboseverdacht eine KUS durchgeführt werden muss. Diesbezüglich sind in den letzten Jahren Diagnosealgorithmen getes-

tet worden. Diese sind als Empfehlungen in die aktuellen Leitlinien mit einbezogen worden. Eine große Bedeutung kommt dabei der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit zu (s. Merkblatt Herz-Zentrum aktuell 3/2005). Hierzu eignen sich Scores, anhand derer eine wesentliche Einengung der Wahrscheinlichkeit ermöglicht wird.

Folgendes Vorgehen wird empfohlen:

- Ist die Wahrscheinlichkeit niedrig, sollte ein D-Dimer-Test durchgeführt werden. Fällt dieser negativ aus, ist keine weitere Diagnostik erforderlich.
- Wird die Wahrscheinlichkeit als hoch eingeschätzt, sollte eine KUS durchgeführt werden. Eine Behandlung erfolgt entsprechend dem KUS-Ergebnis. Eine Phlebographie wird nur bei unsicherem Ultraschallbefund empfohlen.

Es bleibt natürlich auch weiterhin dem einzelnen Untersucher vorbehalten, bei jedem Thromboseverdacht eine KUS durchzuführen. Die Sicherheit eines derartigen Vorgehens ist durch die Studienlage belegt. Zwingend notwendig ist ein derartiges Vorgehen jedoch nicht bei jedem Patienten.

Umstritten ist, ob eine KUS der proximalen Venen von der Leiste bis zur Unterschenkeltrifurkation unterhalb der V. poplitea ausreichend ist oder ob die - möglicherweise im klinischen Alltag zeitraubende - Untersuchung der Unterschenkel(muskel)venen obligater Bestandteil der Untersuchung sein muss. Diese Frage wird mit einer multizentrischen klinischen Studie beantwortet, an der sich die Abteilung Angiologie des Herz-Zentrums beteiligen wird.

Umfelddiagnostik Thrombose

Nach den Leitlinien ist unter den folgenden Bedingungen eine Thrombophiliediagnostik zu empfehlen:

- idiopathisches Ereignis,
- junger Patient,
- familiäre Disposition,
- Rezidiv,

- ungewöhnliche Lokalisation der Thrombose (Sinus-, Mesenterialvenen),
- Auftreten unter effektiver Antikoagulation sowie
- Neigung zu Fehl-/Totgeburten.

Die Bestimmung der folgenden Thrombophilieparameter wird empfohlen:

- Faktor-V-Mutation,
- Prothrombin-Mutation,
- AT-III-Mangel,
- Protein C und Protein S,
- Hyperhomocysteinämie,
- persistierende Erhöhung von Faktor VIII sowie
- erhöhte Titer für Antiphospholipid-Antikörper (Lupusantikoagulans, Antikardiolipin-Antikörper).

Die Abklärung bezüglich Thrombophilie hat jedoch keine Bedeutung für Diagnostik und initiale Therapie der akuten TVT, für die Entscheidung über die Dauer der Sekundärprophylaxe kann sie jedoch wichtig sein.

Desweiteren wird empfohlen bei Patienten mit idiopathischer Thrombose ein Tumorscreening durchzuführen. Dies besteht neben Anamneseerhebung, körperlicher Untersuchung, Basislabor aus einer Aktualisierung des geschlechts- und altersspezifischen gesetzlichen Tumorfürherkennungsprogramms, der Durchführung eines Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, einer Abdomensonographie sowie eines Test auf okkultes Blut im Stuhl.

Eine zweifelsfreie Reduktion der Mortalität ist jedoch durch die Durchführung eines derartigen Untersuchungsprogrammes durch die Studienlage nicht bewiesen.

Initiale Therapie der Venenthrombose

Therapieziele sind die Verhinderung von Thromboseprogredienz und Lungenembolie sowie die Vermeidung eines postthrombotischen Syndroms (PTS).

Wichtig ist der sofortige Beginn einer therapeutischen **Antikoagulation** nach der Diagnosestellung. Zugelassen sind unfraktionierte Heparine (UFH) und niedermolekulare Heparine (NMH) (Übersicht und Dosierung s. Merkblatt Herz-Zentrum aktuell 3/2005). In den Leitlinien wird darauf hingewiesen, dass die NMH sicherer sind, seltener zu einer heparininduzierten Thrombozytopenie vom Typ II führen und sich in den Studien als mindestens so effektiv wie UFH herausgestellt haben. Die UFH sind für die Regelbehandlung deswegen als obsolet zu betrachten.

Eine Ausnahme stellt die fortgeschrittene Niereninsuffizienz dar, da die NMH im Unterschied zum UFH renal eliminiert werden und bei verzögerter Elimination eine Blutungsgefahr bei therapeutischer Dosis besteht.

Zugelassen ist seit einigen Monaten auch das Pentasaccherid Fondaparinux, synthetisch hergestellt mit reiner Faktor Xa-Hemmung und keinem Risiko für eine HIT II. Das Pentasaccherid hat sich in einer klinischen Studien gegenüber einem NMH als gleich wirksam und sicher gezeigt. Nicht zugelassen ist bisher der direkte Thrombininhibitor Melagatran, dessen Wirksamkeit in der Initialbehandlung und Sekundärprophylaxe gezeigt wurde.

Der Nutzen thrombusbeseitigender Maßnahmen im Sinne einer Vermeidung eines PTS, z. B. durch Fibrinolytika, ist im Vergleich zur alleinigen Antikoagulation nicht belegt. In den Leitlinien wird deswegen nochmals zu Recht darauf hingewiesen, dass die Indikationsstellung einer derartigen Maßnahme kritisch unter Beachtung von Kontraindikationen und potentiell lebensgefährlichen Blutungskomplikationen erfolgen soll.

Wenn überhaupt, kann eine thrombusbeseitigende Therapie bei jungen Thrombosepatienten mit erster, ausgedehnter Thrombose bei kurzer Anamnese in Erwägung gezogen werden. Zwingend notwendig ist eine derartige, insbesondere dann gefäßchirurgische Therapie bei der sehr selten auftretenden Phlegmasia coerulea dolens. Eine explizit verordnete Bettruhe ist im Akutstadium der TVT nicht indiziert. Eine Ausnahme stellt möglicherweise die massive Beinschwellung dar, wenn dadurch die Beschwerden gelindert werden können.

Sekundärprophylaxe Venenthrombose

Standard ist die Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten mit einem Zielbereich der International Normalized Ratio (INR) von 2-3, um Rezidive zu vermeiden. Hinsichtlich der Dauer der Sekundärprophylaxe sind in den letzten Jahren Studien durchgeführt und publiziert worden, was zu einer Modifizierung der Empfehlungen in den Leitlinien geführt hat. Neben dem Benefit durch die Antikoagulation darf das Blutungsrisiko, das bei Behandlung mit Kumارين (bei INR 2-3) bei 1-3 pro 100 Patientenjahre liegt (schwere Blutungsereignisse), nicht unberücksichtigt bleiben. Die Empfehlungen der Leitlinien zur Dauer der Sekundärprophylaxe wurden ebenfalls bereits im Merkblatt 3/2005 veröffentlicht und stellen eine gute, aktuelle Therapierichtlinie für den klinischen Alltag dar. Bei rezidivierender Thromboembolie wird eine zeitlich unbegrenzte Sekundärprophylaxe empfohlen. Inwieweit eine niedrigere Intensität (INR 1,5 - 2) gegenüber der Standarddosierung im Verlauf der Sekundärprophylaxe zu bevorzugen ist, ist noch durch prospektive, randomisierte Studien zu klären.

Weitere therapeutische Maßnahmen

Zur Kompressionstherapie liegen aktuelle Daten vor, die jetzt endlich nachgewiesen haben, dass sie die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines PTS um die Hälfte verringern. Die Kompressionstherapie (Verband Typ Fischer oder Kompressionsstrumpf) sollte so früh wie möglich durchgeführt werden. Die Dauer richtet sich nach den Ergebnissen von Follow-up Untersuchungen. Bei Fortbestehen eines venösen Funktionsdefizits mit Ödemneigung sollte die Therapie weitergeführt werden. In der Regel ist ein Unterschenkelkompressionsstrumpf der Klasse II ausreichend. 80 - 90 % der Thrombosepatienten können ambulant ohne Verlust von Sicherheit behandelt werden. Aufgabe ist es, die dafür nicht infrage kommenden Patienten (relevante Lungenembolie, analgetikapflichtige Thrombose, Blutungsgefahr unter Antikoagulation, ungünstiges Patientenumfeld) zu identifizieren. In den Leitlinien wird aber nochmals darauf hingewiesen, dass die ambulante Behandlung eine gut funktionierende Logistik sowie Erfahrung mit dem Krankheitsbild voraussetzt.

Diagnostik Lungenembolie (LE)

Jeder klinische Verdacht ist umgehend abzuklären, da sich bis zu 90 % der Todesfälle innerhalb von 1-2 Stunden nach Symptombeginn ereignen. Die häufigsten Symptome sind akut auftretende Dyspnoe, Thoraxschmerz sowie Synkope. Es empfiehlt sich, den diagnostischen Prozess anhand eines Diagnosealgorithmus durchzuführen mit dem Ziel, die Minderheit der Patienten mit Lungenembolie sicher herauszufinden, bzw. der Mehrheit der Patienten ohne Lungenembolie ein Minimum an Prozeduren zuzumuten.

Die eingesetzten Untersuchungsverfahren sind von den lokalen Gegebenheiten abhängig. Unterschieden werden muss der klinisch stabile vom instabilen Patienten, bewertet aufgrund von hämodynamischen Parametern (Puls, Blutdruck). Der instabile Patient ist umgehend einer intensivmedizinischen Behandlungseinheit zuzuführen.

Für den **klinisch stabilen** Patienten empfiehlt sich die Bestimmung der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit (s. Merkblatt Herz-Zentrum aktuell 3/2005) sowie eines D-Dimer-Tests. Das negative Ergebnis eines D-Dimer-Test sowie eine niedrige klinische Vortestwahrscheinlichkeit schließt eine Lungenembolie aus, sodass weitere Untersuchungen zur Abklärung einer LE nicht erforderlich sind.

Bei mittlerer bzw. hoher klinischer Wahrscheinlichkeit bzw. positiven D-Dimer-Werten kann als nächster Schritt eine Kompressionssonographie der Beinvenen bzw. eine transthorakale Echokardiographie zum Ausschluss einer Rechtsherzbelastung durchgeführt werden, wenn eine qualifizierte Ultraschalluntersuchung zur Verfügung steht. Bei nachgewiesener Beinvenenthrombose kann eine Therapie sofort eingeleitet werden.

Steht eine qualifizierte Ultraschalluntersuchung nicht zur Verfügung, bzw. wird keine TVT nachgewiesen, empfiehlt es sich, ein bildgebendes Verfahren der Lungenstrombahn einzusetzen, z. B. Spiral-CT oder Lungenszintigraphie. Oft wird inzwischen die Spiral-CT-Untersuchung bevorzugt, da der Zeitaufwand gering ist und evtl. Differentialdiagnosen mitbeurteilt werden können.

Der **hämodynamisch instabile** Patient sollte schnellstmöglich einer transthorakalen Echokardiographie zugeführt werden, um eine akute rechtsventikuläre Dysfunktion zu beurteilen. Fehlt diese, ist eine akute LE als Ursache der Beschwerden ausgeschlossen, liegt sie vor, sollten therapeutische Maßnahmen unverzüglich eingeleitet werden (Diagnosealgorithmen Lungenembolie s. Merkblatt Herz-Zentrum aktuell 3/2005).

Als historischer Goldstandard in der Diagnostik der LE wird nach wie vor die Pulmonalisangiographie angesehen, wird aber als das Verfahren mit dem höchsten prozeduralen Risiko betrachtet und ist nur noch in seltenen Fällen indiziert.

Therapie Lungenembolie

Für die Akuttherapie steht die alleinige Antikoagulation bzw. stehen gefäßrekanalisierende Verfahren zur Verfügung, zur Rezidivprophylaxe eine Medikation mit Vitamin-K-Antagonisten. In den Leitlinien wird nochmals explizit darauf hingewiesen, dass bei begründetem Krankheitsverdacht die sofortige Heparintherapie indiziert ist, da sie Mortalität und Morbidität senkt. Bei hämodynamischer Stabilität sind NMH so sicher und effektiv wie UFH, Fondaparinux ist so wirksam und sicher wie UFH. In Deutschland ist bisher nur das NMH Tinzaparin zur Therapie der LE zugelassen.

Als rekanalisierende Maßnahmen kommen die systemische Thrombolyse und mechanische thrombusbeseitigende Verfahren in Betracht. Zur Thrombolyse sind in Deutschland Streptokinase, Urokinase und rekombinanter Gewebe-Plasminogenaktivator zugelassen. Es erfolgt eine Begleittherapie mit unfraktioniertem Heparin. Als mechanische Maßnahmen kommen die offene Operation an der Herz-Lungen-Maschine oder die kathetergestützte Thrombusfragmentation in Betracht. Nachteilhaft ist die Invasivität, beschränkte Verfügbarkeit sowie ein geringeres Evidenzniveau.

Entscheidend für die Therapie ist die hämodynamische Situation des Patienten. Stabile Patienten ohne hämodynamische Dysfunktion werden behandelt wie bei der Venenthrombose. Liegt eine rechtsventrikuläre Dysfunktion bei hämodynamischer Stabilität

vor, ist die optimale Therapieoption noch unklar. Eine Thrombolyse-therapie, für die in dieser Behandlungsgruppe die Reduktion der Mortalität nicht belegt ist, wird nur bei Patienten ohne jede Kontraindikation empfohlen. Hämodynamisch instabile Patienten im Schock (RR systolisch < 100 mm Hg, Puls > 100/min) sollten umgehend systemisch lysiert werden. Der klinische Verlauf entscheidet, inwieweit mögliche Kontraindikationen zu berücksichtigen sind, was auch für operative Maßnahmen oder Katheterverfahren gilt. Bei reanimationspflichtigen Patienten ist eine Lyse-therapie ohne Ausnahme obligat, die Dauer der Reanimation sollte dabei großzügig bemessen sein.

Bei Entstehung einer pulmonalen Hypertonie bei persistierendem Verschluss der Gefäße (ca. 4 % der Patienten) können mit einer Thrombendarterektomie die Überlebensrate sowie auch hämodynamische Parameter entscheidend gebessert werden. Die Therapie sollte in dafür spezialisierten Zentren erfolgen.

Weitere Informationen s. Leitlinien, publiziert in VASA 2/2005, Suppl. 66, Phlebologie 2005; 34:41-58, s. Merkblatt Herz-Zentrum aktuell 3/2005

Dieser Kommentar wurde verfasst von Privatdozent Dr. Thomas Schwarz, seit Oktober 2004 Oberarzt in der Abteilung Angiologie am Herz-Zentrum, der sich im Jahr 2004 mit dem Thema: „Die Unterschenkelmuskelenvenenthrombose: Naturgeschichte, Diagnostik und therapeutische Implikationen“ habilitiert hat.

Fortsetzung von S. 12

Einige Einsatzgebiete haben sich herauskristallisiert.

Bei der **Mitralinsuffizienz** kann die Pathomorphologie der Mitralklappe dargestellt, und die pathologischen Veränderungen können räumlich zugeordnet werden, insbesondere die Lokalisation prolabierender Segelanteile (Abb. 2). Dies kann die Planung chirurgischer Maßnahmen erleichtern und hilft beim Gespräch mit dem Kardiochirurgen. Dabei können zu den Grauwert-2-D-Bildern auch Farbdopplerbilder aufgenommen werden. Die Farbdaten werden zusammen mit den 2-D-Ultraschalldaten zu einer 3-D-Rekonstruktion zusammengefügt. Der Farbdoppler-Jet kann visualisiert und gleichzeitig mit der zugrunde liegenden Pathomorphologie dargestellt werden.

Bei der **Trikuspidalinsuffizienz** kann das 3-D-Echo zusätzliche Aspekte zum Mechanismus der Trikuspidalinsuffizienz liefern. Die Trikuspidal-

klappe kann mit ihrer Öffnungs- und Schließbewegung im Querschnitt in der Aufsicht einmal vom rechten Ventrikel und dann vom rechten Vorhof aus dargestellt werden, so dass es besser möglich ist, die Lokalisation der Insuffizienz darzustellen (welches Segel ist betroffen?). Dies hilft wiederum bei der Planung von rekonstruierenden Maßnahmen. Ebenso ergeben sich bei einer bedeutsamen **Aorteninsuffizienz** die Frage nach dem Mechanismus der Insuffizienz, da immer häufiger eine Rekonstruktion der Aortenklappe diskutiert und durchgeführt wird anstelle eines Klappenersatzes.

Bei **Klappenstenosen**, z. B. bei der Mitralstenose (Abb. 3) oder Aortenstenose, ist die Bestimmung der Klappenöffnungsfläche innerhalb eines 3-D-Datensatzes möglich, indem eine der Klappenöffnung angepasste Schnittebene aus dem 3-D-Datensatz aufgesucht und die Klappenöff-

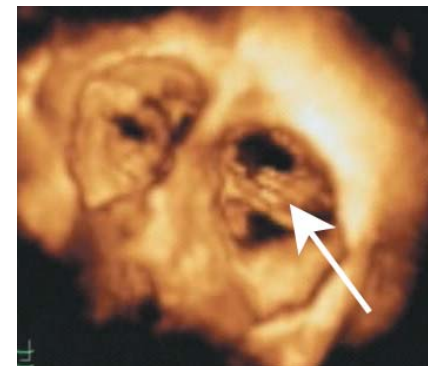


Abb. 2: Blick auf die Mitralklappe (rechts) und die Trikuspidalklappe (links) von der Herzspitze aus: Prolaps des hinteren Mitralsegels im Segment P2 (Pfeil).



Abb. 3: Blick auf die Mitralklappe (rechts) und die Trikuspidalklappe (links) von der Herzspitze aus in der Diastole: Mitralstenose mit reduzierter MÖF (Mitralklappenöffnungsfläche).

nungsfläche manuell konturiert wird. Asymmetrien der Klappenöffnungsflächen, z. B. bei der Mitralklappenstenose, können gesehen und dann berücksichtigt werden bei der Diskussion einer evtl. Ballonvalvuloplastie.

Größe, Form und Lokalisation eines ASD (Vorhofseptumdefektes) können mit dem 3-D-Echo herausgearbeitet werden. Die 3-D-Rekonstruktion erlaubt den Einblick auf den Defekt, die gesamte Zirkumferenz wird dargestellt. Dies ist wichtig vor dem Hintergrund, dass der katheterinterventionelle Verschluss eines ASD vom Sekundumtyp eine immer häufigere Alternative zum operativen Verschluss darstellt. Hier muss aber angemerkt werden, dass die 3-D-Daten-Aufnahme mit einem Matrix-Schallkopf von transthorakal meist unbefriedigende Ergebnisse liefert, da das Vorhofseptum zu weit von der Schallsonde entfernt ist. Eine TEE-Sonde bietet sich zur Datenaufnahme an.

Links- und auch rechtsventrikuläre Volumina und Myokardmassen können mit dem 3-D-Echo bestimmt werden. Die 3-D-Echodaten sind gegen verschiedene Referenzmethoden mit jeweils sehr hoher Korrelation validiert. Die Berechnung von Volumina und Myokardmassen aus dem TM- und 2-D-Echo beruht auf geometrischen Annahmen über die Form der zu vermessenden Struktur. Es müssen dabei Fehler in Kauf genommen werden, wenn die geometrische Annah-

me nicht zutrifft, z. B. bei aneurysmatischen oder deformierten Ventrikeln, die nicht ellipsoid oder rotations-symmetrisch sind. Diese Nachteile umgeht das 3-D-Echo elegant. Voraussetzung ist natürlich, dass Patienten vom apikalen Schallfenster aus gut untersuchbar sind und die Blut-Endokard-Grenze durchgängig erkannt werden kann. Bisher wurde das 3-D-Echo in der klinischen Routine kaum eingesetzt, da relativ hohe Kosten und hoher Zeitaufwand entgegenstehen. Mit unserem Gerät der 3. Generation ist der Zeitaufwand sowohl der Datenaufnahme als auch der Rekonstruktion deutlich geringer geworden.

Auch können *intrakardiale* Massen, wie Thromben, Vegetationen und Tumoren in ihrer Form, Lage, Größe und Zuordnung zu den anderen kardialen Strukturen dargestellt werden.

Zusammenfassung

Prinzipiell ist mit dem 3-D-Echo eine bessere Beurteilung räumlicher Zusammenhänge möglich, da beliebige Schnittebenen und Perspektiven gewählt werden können. Allerdings ist die räumliche und zeitliche Auflösung im 3-D-Echo bisher noch schlechter als im 2-D-Echo.

Es besteht die Möglichkeit der exakten und validierten Quantifizierung von Volumina und Myokardmassen, besonders vom linken Ventrikel.

Die Limitationen des 3-D-Echos hinsichtlich Datenaufnahme, Bildqualität zeitlichen und technischen Aufwandes sind mit unserem neuen Gerät geringer geworden. Damit ist die bislang überwiegend wissenschaftlich genutzte Methode für den klinischen Einsatz attraktiv geworden.

Die Zukunft wird zeigen, ob der Gewinn der 3-D-Echomethode den zeitlichen und technischen Aufwand auch im klinischen Alltag rechtfertigt und wie häufig das 3-D-Echo

klinisch relevant ist. Für bestimmte Fragestellungen ergibt sich sicherlich ein Gewinn und ein Zusatznutzen im Vergleich zum 2-D-Echo. Mit dem 3-D-Echo werden wir einige Befunde aus dem 2-D-Echo besser verstehen, einordnen und interpretieren können. Das 3-D-Echo wird uns bei der Demonstration von Befunden, z. B. im Rahmen der Planung von rekonstruktiven Eingriffen an den Herzklappen, helfen.

Erfahrungen mit dem NavX^R-System

Vortrag im Rahmen der 119. Fortbildung des Herz-Zentrums Bad Krozingen zum Thema „Moderne Bildgebung in der Kardiologie“, 26.02.2005 im Kurhaus Bad Krozingen
von G. Bürkle

In den letzten Jahren haben ablativ Verfahren zur Behandlung tachykarder Herz-Rhythmusstörungen immer mehr an Bedeutung gewonnen.

Supraventrikuläre Tachykardien wie AV- (WPW-) oder AV-nodale Tachykardien konnten mit Erfolgsraten von über 95 - 99 % über Hochfrequenz-Katheterablation kurativ behandelt werden. Beim paroxysmalen und chronischen Vorhofflimmern werden solche Langzeiterfolge noch nicht erreicht; die Entstehung und das Fortbestehen des Substrates sind an komplexere Mechanismen auf dem Boden sehr variabler anatomischer Verhältnisse gebunden und einfache, punktuelle Läsionen sind nicht in der Lage, Vorhofflimmern zu beseitigen. Neben einer segmentalen, ostialen Isolation der Pulmonalvenen kommen zirkuläre oder lineare Läsionen im linken Vorhof unter Verwendung neuer Mapping-systeme und Energieformen zum Einsatz, um komplette Läsionen zu erzielen. Seit Oktober 2004 wird am Herz-Zentrum Bad Krozingen ein elektro-anatomisches Mappingsystem der Firma Endocardial Solutions (NavX) verwendet. Das System kann neben einer anatomischen Darstellung einer oder mehrerer Herzhö-

len oder auch nur einer bestimmten „Region of Interest“ auch eine zeitliche elektrische Auflösung der Arrhythmie wiedergegeben.

Technische Grundlagen

Zwischen drei Elektrodenpaaren, die am Patienten angebracht werden, wird durch einen 5,6 kHz schwingenden Strom, der vom Patienten nicht verspürt wird, eine Spannungsdifferenz erzeugt. In diesem dreidimensionalen Spannungsfeld können entlang des Spannungsgradienten Elektroden aufgrund von Spannungsunterschieden lokalisiert und die Position über die zugewiesene Koordinate bildlich dargestellt werden. Bis zu 64 Elektroden können so simultan 93-mal pro Sekunde lokalisiert werden (Abbildung 1 und 2).

EPU und Mapping

Die Untersuchung unterscheidet sich zunächst nicht von einer konventionellen elektrophysiologischen Untersuchung: nach lokaler Anästhesie und Punktion der Vena femoralis werden am wachen Patienten die diagnostischen Katheter und der Ablationskatheter eingebracht. Sobald die Katheter in dem schwachen elektrischen Feld detektiert werden, erfolgt über umfangreiche mathematische Transformationen

3 Elektroden-Paare werden über Ensite NavX^R in X-Y-Z Achse am Körper des Patienten angebracht. Zwischen ihnen wechselt ein schwaches 5,63 kHz Signal

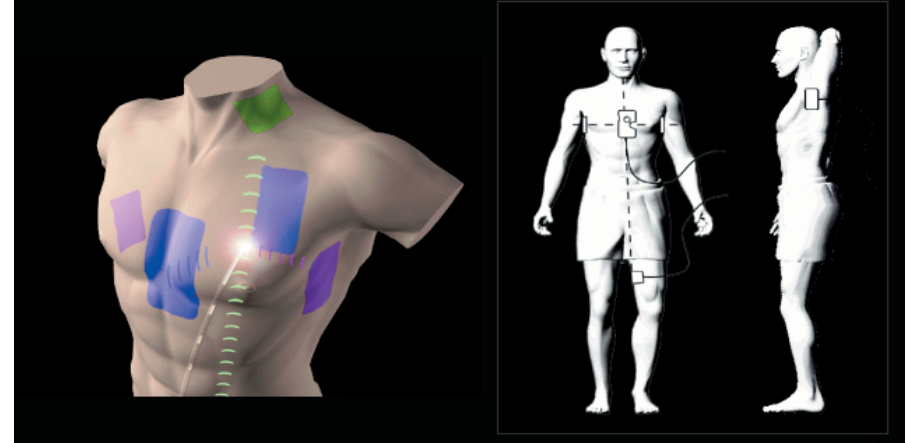


Abb. 1

Die Spannung von Elektroden innerhalb dieses dreidimensionalen Feldes kann gemessen und die Position lokalisiert werden

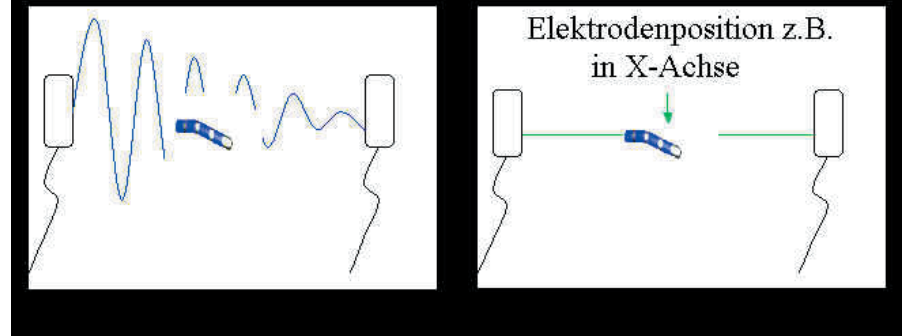


Abb. 2

deren Visualisierung in Echtzeit. Mit Hilfe der Katheterelektroden können die kardialen Regionen, die von

Interesse sind, innerlich abgetastet und als dreidimensionales „Ausgusspräparat“ dargestellt werden. Die

gewonnene „Geometrie“ dient zur Planung des ablativen Vorgehens, der exakten Orientierung über die räumliche Zuordnung von Katheter und vorliegender Anatomie, sowie als Matrix für elektrophysiologisch wichtige Informationen über lokale Spannungsamplituden und Stromausbreitung (Abb. 3 und 4).

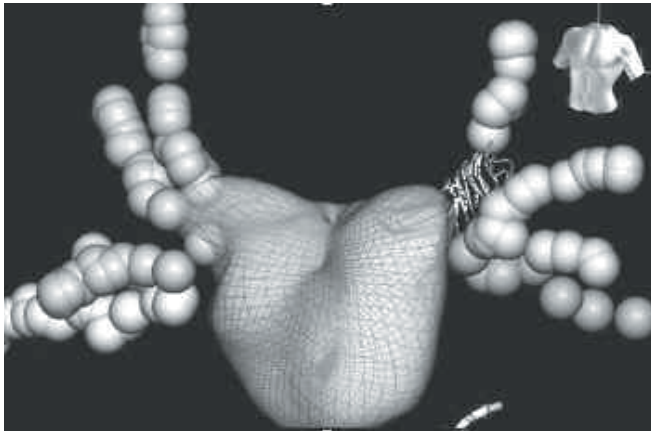


Abb 3

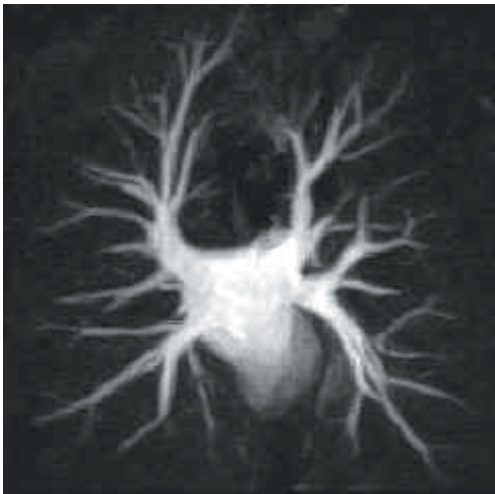


Abb 4

Insbesondere bei der Therapie linksatrialer Arrhythmien hat sich das System bewährt: die Durchleuchtungszeiten können deutlich reduziert werden; der Untersucher kann sich anhand der Darstellung der Katheter in der abgebildeten Geometrie sicher bewegen und die erzeugten Läsionen können abgebildet werden.

Der Vorteil des Systems gegenüber anderen Mappingsystemen liegt in der Darstellbarkeit aller Katheter, spezielle Katheter müssen nicht verwendet werden und die gewonnene Information ist unabhängig von Bewegungsartefakten durch den Patienten. Nachteilig sind natürlich

zusätzliche Kosten für Hardware und die Elektrodenpatches, was in DRG-Zeiten - ebenso wie der hohe Personalaufwand - bisher keine entsprechende Berücksichtigung findet. Aber durch neue Mappingsysteme wie NavX ist eine sicherere und schonendere Behandlung von komplexen Arrhythmien möglich und über die dreidimensionale zeitliche Auflösung wächst das elektrophysiologische Verständnis.

TNT*: Auf der Suche nach neuen LDL-Cholesterinzielwerten

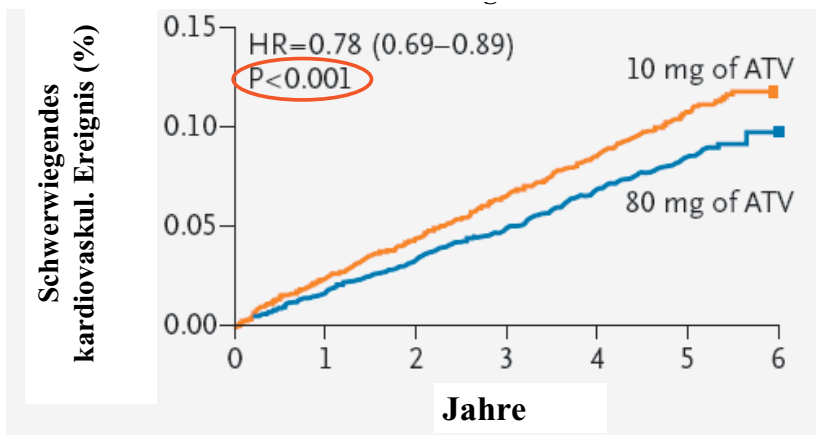
*Treating to new targets

Neuere Studien haben gezeigt, dass die Absenkung der LDL-Cholesterinwerte deutlich unter die 100 mg/dl (2,5 mmol/l)-Marke bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (PROVE IT) und bei Patienten mit erhöhtem Ausgangsrisiko (HPS) einen zusätzlichen klinischen Nutzen bringt. Ziel der Studie „Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary artery disease“ war es herauszufinden, ob auch bei Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung, bei denen nach einer achtwöchigen Vorbehandlung mit 10 mg Atorvastatin eine Absenkung der LDL-Cholesterinwerte in einen Bereich von 100 bis 130 mg/dl erfolgt war, eine weitere Absenkung auf deutlich unter 100 mg/dl mit 80 mg Atorvastatin einen zusätzlichen klinischen Nutzen bringt. Es wurden etwa 10.000 Patienten mit klinisch bekannter koronarer Herzerkrankung, die mit 10 mg Atorvastatin ein LDL-Cholesterin zwischen 100 und 130 mg/dl erreicht hatten, in zwei Gruppen randomisiert. Die eine Gruppe bekam weiterhin 10 mg Atorvastatin, die zweite Gruppe bekam 80 mg Atorvastatin pro Tag. Die Patienten wurden im Mittel für 4,9 Jahre nachbeobachtet. Der primäre Endpunkt war das Auftreten eines ersten schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignis-

ses, das als Tod als Folge der koronaren Herzerkrankung, nicht tödlicher Herzinfarkt, Reanimationen nach Herzstillstand oder tödlicher oder nicht tödlicher Schlaganfall definiert war. Die 10.000 randomisierten Patienten waren im Mittel 61 Jahre alt. 81 % waren Männer, 94 % der Personen waren kaukasischer Abstammung, der Blutdruck lag bei 131/78 mmHg, der Body-Mass-Index bei 28,5. Das Ausgangs-LDL-Cholesterin nach der achtwöchigen Vorbehandlung mit 10 mg Atorvastatin lag bei 98 mg/dl, das Gesamtcholesterin bei 175 mg/dl, die Triglyzeride bei 151 mg/dl, das HDL bei 47 mg/dl.

In der intensiv mit 80 mg Atorvastatin behandelten Gruppe lag das LDL-Cholesterin über 5 Jahre bei 77 mg/dl, während in der mit 10 mg weiterbehandelten Gruppe die Werte stabil bei 101 mg/dl blieben. Etwa 1,2 % der Patienten in der Hochdosis-Gruppe hatten eine Erhöhung der Leberwerte. Der primäre Endpunkt der Studie schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse wurde um 22 %, absolut gesehen um 2,2 %, in fast 5 Jahren reduziert (siehe Abbildung).

Auch die sekundären Endpunkte wie erstes koronares Ereignis; nicht tödlicher Infarkt oder Tod als Folge von koronarer Herzerkrankung ebenso wie tödlicher oder nicht tödlicher



* nichttödlicher Infarkt, Tod als Folge der KHK, Reanimation nach Herzstillstand, nichttödlicher oder tödlicher Schlaganfall

Abb.: Kumulatives Auftreten eines schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignisses*

Schlaganfall wurden signifikant um 20 - 25 % verringert. Der Endpunkt Tod als Folge einer koronaren Herzkrankung lag in der Hochdosis-Behandlungsgruppe ebenfalls 20 % niedriger. Dies erreichte jedoch wegen der geringen koronaren Sterberate keine statistische Signifikanz. Auch der Endpunkt Tod jeglicher Ursache war zwischen den beiden Gruppen nicht unterschiedlich. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass wie auch in früheren Studien die weitere Absenkung der LDL-Cholesterinwerte deutlich unter 100 mg/dl - bei diesen stabilen Patienten - auf 77 mg/dl einen zusätzlichen klinischen Nutzen bringt, in dem koronare Ereignisse, aber auch Schlaganfälle um 20 - 25 % vermindert werden.

Anders als in früheren Studien lag jedoch die gesamte Ereignisrate bei diesen stabilen Patienten, die ja auch in der Kontrollgruppe eine wirksame Lipidsenkung hatten, so niedrig, dass

die kardiovaskuläre Todesrate als einzelner Endpunkt nicht signifikant reduziert wurde. Durch einen nicht signifikanten Anstieg aller übrigen Todesursachen war die Gesamttodesrate bei beiden Gruppen identisch. Hierfür gibt es derzeit keine überzeugende Erklärung, da keine einzige der übrigen Todesursachen einen signifikanten Trend zeigte. Eine Erklärung für die insgesamt geringe Todesrate ist sicher in dem relativ jungen Alter der eingeschlossenen Patienten zu sehen (61 Jahre), der guten Blutdruckeinstellung (RR 131/78 mmHg), der geringen Rate an aktuellen Rauchern (13 %), ebenfalls der geringen und eher unterdurchschnittlichen Rate an Diabetikern (15 %). Praktisch alle Patienten in beiden Gruppen hatten eine Angioplastie oder eine Bypass-Operation hinter sich.

Aus dieser Studie kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass stabile Patienten mit koronarer Herzkrank-

kung, die weitgehend revaskularisiert sind, und bezüglich Alter und Diabetikerstatus und darüber hinaus bezüglich Blutdruck- und Cholesterinwerten gut eingestellt sind (LDL-Cholesterin 98 mg/dl), ein Niedrig-Risikokollektiv darstellen. Bei diesen Patienten bringt eine intensive Cholesterinsenkung um weitere 20 %, eine etwa 20%ige Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen, wobei bezüglich der Verbesserung der Lebensqualität, insbesondere verhinderte Herzinfarkte und Schlaganfälle ins Gewicht fallen.

Bei der auch im Vergleich zu anderen Lipidsenkerstudien in der Sekundärprävention insgesamt geringen Ereignisrate in der Kontrollgruppe, (die ja mit einem Lipidsenker bereits in einem therapeutisch akzeptablen Zielbereich gesenkt worden war) war bemerkenswert, dass hier eine relativ hohe Anzahl von Patienten behandelt werden muss, um ein Ereignis

zu verhindern (NNT 306, s. Tab.). Bei Patienten, die ein höheres Ausgangsrisiko haben (Diabetiker, höheres Alter) kann mit einer höheren Effektivität gerechnet werden.

Eine optimale Behandlung von stabilen Koronarpatienten (Revaskularisation, gute Einstellung der LDL-Cholesterinwerte, gute Blutdruckwerte, geringes Alter, geringe Anzahl von Diabetikern) ist somit als eine erfolgreiche Strategie zur drastischen Verminderung der koronaren Ereignisrate in einen Bereich anzusehen, wie er in der Primärprävention der koronaren Herzerkrankung bei Risiko-Personen gesehen wird. Es zeichnet sich ab, dass eine weitere Absenkung der LDL-Cholesterinwerte von einem bereits als günstig angesehenen Niveau in einen vermutlich physiologisch normalen Bereich noch einen zusätzlichen Nutzen im Sinne einer Verminderung der Ereignisraten bringt,

das jedoch dieser Nutzen bei einer geringen Ausgangsereignisrate grenzwertig werden kann.

H. Gohlke

Literatur:

LaRosa et al (2005) *Intensive Lipid Lowering with Atorvastatin in Patients with Stable Coronary Disease.* N Engl J Med 352:1425-1435

Tab. 1: Jährliche Ereignisrate und Anzahl der Patienten für ein Jahr behandelt werden müssten, um ein kardiovaskuläres Ereignis zu verhindern (NNT)

„Kontrolle“	Jährliche Ereignisrate in %	Reduktion in %		NNT
		LDL	Ereignisse	
ASCOT	1,0	33	35	285
AFCAPS/TeXCAPS	1,1	25	37	250
WOSCOP	1,5	26	31	217
TNT*	1,7	24	19	306
LIPID	2,6	25	23	169
HPS	5,1	30	22	89
4-S	536	35	34	50
PROVE-IT*	13,1	35	16	51

* Kontrollgruppen wurden ebenfalls mit einem Statin (TNT 10 mg Atorvastatin, PROVE-IT 40 mg Pravastatin) behandelt.

Neueinstellungen

Im April wurden 6 ausgebildete Pflegekräfte - 4 Frauen, 2 Männer – mit der neuen Berufsbezeichnung Gesundheits-/Krankenpfleger(in)* sowie 4 Schülerinnen und ein Schüler neu eingestellt. In der Echokardiographie wurde ein Assistent neu eingestellt, in der Druckerei eine Aushilfe. Auch ein Zivildienstleistender kam neu an unser Haus.

Seit dem Jahr 1982 besteht der Austausch mit dem Kantonsspital Basel. Der Wechsel findet immer im April statt, ein Basler Assistent kam für ein Jahr an unser Haus.

*Ab dem 1. Januar 2004 gibt es eine neue Berufsbezeichnung für die bisherigen Ausbildungen zum Krankenpfleger/zur Krankenschwester und zum Kinderkrankenpfleger/zur Kinderkranken-schwester: Wer einen dieser beiden Berufe erlernt, darf sich künftig Gesundheits- und Krankenpfleger/in oder Gesundheits- und Kinderkrankenpfleger/in nennen.

Auch im Inhalt der Ausbildung hat sich einiges geändert. So stehen nun zum Beispiel Maßnahmen, die dem Erhalt und der Wiederherstellung der Gesundheit dienen, wie Vorsorge, Gesundheitsförderung, Rehabilitation und Schmerzlinderung im Mittelpunkt der modernen Pflege.

Wie auch bei vielen neu geordneten betrieblichen Ausbildungsberufen orientiert sich jetzt auch in der Krankenpflege der Berufsschulunterricht stärker an den Anforderungen der betrieblichen Praxis. Anders gesagt: Gelernt wird nicht mehr in traditionellen Unterrichtsfächern, sondern anhand von Themenbereichen und praxisbezogenen Aufgaben.

Quelle: Bundesanstalt für Arbeit, Online-Magazin

Liebe Tennisfreunde,

Der TC BG Bad Krozingen und das Herz-Zentrum Bad Krozingen richten dieses Jahr vom 25. Juli bis 31. Juli 2005 zum 8. mal die Bad Krozinger Tennismeisterschaften der Heilberufe aus. Was einmal als auf den Ort Bad Krozingen begrenztes Turnier mit dem Hintergrund des „sich Kennenlernens“ begann, hat inzwischen einen überregionalen Charakter bekommen. Teilnahmeberechtigt sind Tennisspieler, die selbst heilberuflich tätig sind oder in heilberuflichen Einrichtungen beschäftigt sind und deren Angehörige. Dies betrifft im weiteren Sinne auch Mitarbeiter pharmazeutischer und Medizinprodukte herstellender Unternehmen.

Der Schwerpunkt des Turniers, welches je nach Teilnehmerzahl in allen üblichen Altersklassen als Freizeit- und Turnierspielerkategorie ausgerichtet wird, liegt in der Möglichkeit der persönlichen Kontaktaufnahme außerhalb des üblichen Arbeitsalltags. Dem entsprechend ist auch für eine allabendliche Bewirtung gesorgt, an den Wochenendabenden wird ein Grillfest bzw. die Siegerehrung mit Buffet stattfinden. Wir möchten mit dieser Veranstaltung neben aktiven Tennisspielern dieses Jahr vor allem auch Freizeitspieler aus dem Herz-Zentrum ansprechen, die normalerweise nicht an Turnieren teilnehmen. Die Hobbyspieler werden unter sich eigene Konkurrenzen austragen und somit nicht Gefahr laufen, von den „Cracks“ vom Platz gefegt zu werden. Der Spaß am gemeinsamen Hobby Tennis soll neben sportlichem Ehrgeiz im Vordergrund stehen.

Mit freundlichen Grüßen

Dr. Thomas Zeller

Ausschreibung umseitig



8. Bad Krozinger Tennismeisterschaften der Heilberufe

25.07.2005 bis 31.07.2005
auf der Anlage des TC Blau-Gold
Bad Krozingen am Kurpark

Schirmherrschaft: Dr. E. Meroth, Bürgermeister Bad Krozingen

Teilnahmeberechtigt: Angestellte oder freiberuflich Tätige und deren Angehörige in medizinischen bzw. heilberuflichen Einrichtungen und Unternehmen.

Konkurrenzen: Alle Alterskategorien Damen- und Herren-Einzel (Aktive/30/40/50), Damen- und Herren-Doppel, Mixed. Mindestteilnehmerzahl pro Konkurrenz sind 6 Spieler, bei weniger Meldungen werden Altersklassen zusammengelegt.

Dieses Jahr wird eine reine Hobby-Spieler Konkurrenz ohne Alters- und Geschlechtertrennung ausgetragen.

Reglement: Spielbeginn jeweils ab 17.00 (individuelle Absprachen auch früher möglich). 1. Runde 25./26.7., 2. Runde 27.7./28.7.2005. Halbfinals am 30.7.2005, Endspiele am 31.07.2005, jeweils ab 12.00. Trostrunde für Erstrundenverlierer ab 27.7.2005. Spielmodus: Je nach Teilnehmerzahl in der Vorrunde Langsatz bis 9, spätestens ab Halbfinale 2 Gewinnsätze.

Startgeld: 13 € pro Konkurrenz.

Preise: Sachpreise gestiftet u. a. vom Herz-Zentrum Bad Krozingen; Kur- und Bäderverwaltung Bad Krozingen; Heinz Sportshop, Hartheim.

Rahmenprogramm: Jeden Abend Bewirtung. Samstag 30.7.2005 Grill-Abend. Sonntag 31.07.2005 kalt-warmes Buffet nach der Siegerehrung.

Meldung und Auslosung: Donnerstag, 21.7.2005 (Paarungen können ab 20.00 telefonisch im Clubhaus 07633/2349 erfragt werden). Meldungen mit Angabe der Konkurrenz(en) incl. Altersangabe und Spielstärke mit Telefonnummer, Fax und ggfs. E-Mail Adresse an die Turnierleitung Dr. Thomas Zeller, 07633/4029539, Fax: 07633/4028208, E-Mail: thomas.zeller@herzzentrum.de. Sollten Sie keinen Doppel- oder Mixed-Partner haben aber trotzdem diese Konkurrenz spielen wollen, können Sie dies auf der Anmeldung vermerken.

Bälle: Sind in der Meldegebühr eingeschlossen.

Turnierarzt: Der Turnierleitung bekannt.