

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

auf dem europäischen Kardiologenkongress in Barcelona wurden einige interessante neue Analysen zu „drug-eluting stents“ vorgestellt, die im redaktionellen Teil dieses Heftes besprochen werden. Die Kolportage dieser Analysen in der Laienpresse und in medizinischen Boulevardblättern hat bei einigen zu erheblicher Verunsicherung geführt. Sicher leisten die neu vorgestellten Studien einen wichtigen Beitrag zur Diskussion des Stellenwertes von antiproliferativ beschichteten Stents. Nach dem übereinstimmenden Urteil aller Experten sind die Analysen jedoch keineswegs stichhaltig, da sie zum Teil bedeutsame methodische Schwächen haben. Zu diesem Urteil kam auch S. Yusuf, der aufgefordert war, die neuen Analysen auf dem Kongress zu kommentieren, und dies im Übrigen zum Anlass nahm, einige interventionelle Praktiken scharf zu kritisieren. In der Zusammenschau mit den umfangreichen publizierten Daten ergibt sich nach unserer Auffassung am Herz-Zentrum Bad Krozingen aus den neuen in Barcelona vorgestellten Analysen kein ausreichender Grund für einen generellen Richtungswechsel in der Anwendung von antiproliferativ beschichteten Stents. Wir wissen uns mit dieser Einschätzung in guter Gesellschaft, denn auch die als vorsichtig bekannte Food and Drug Administration (FDA) verlautet auf ihrer Internetseite „At this time, FDA believes that coronary drug-eluting stents remain safe and effective when used for the FDA-approved indications. These devices have significantly reduced the need for a second surgery to treat restenosis for thousands of patients each year“. Für den großen Kongress für interventionelle Kardiologie, der Ende des Monats in Washington stattfinden wird (TCT 2006), wurden neue, methodisch saubere Analysen angekündigt. Es ist denkbar, dass sich hieraus neue Gesichtspunkte ergeben. Wir werden Sie in Herz-Zentrum Aktuell auf dem Laufenden halten.

Einen goldenen Oktober wünscht Ihnen

Ihr

Franz-Josef Neumann

Fortbildung	4	<i>Infektiöse Endokarditis</i>
Kongress	10	<i>Myokardinfarktdefinition ESC/ACC</i>
	21	<i>Kommentar zu neuen Analysen zu antiproliferativ beschichteten Stents</i>
Merkblatt	13	<i>Merkblatt zur bakteriellen Endokarditis-Prophylaxe</i>
Der besondere Fall	23	<i>Primäre Trikuspidal- klappeninsuffizienz</i>
	28	<i>Neueinstellungen</i>

Infektiöse Endokarditis

von Klaus Peters

(Vortrag vom 8. Juli 2006 in der Theresienklinik Bad Krozingen)

Kasuistik: Ein 58-jähriger Patient, der uns wegen seiner geringen Mitralklappeninsuffizienz auf dem Boden eines Mitralsegelprolapses seit zehn Jahren bekannt ist und regelmäßig von uns mitbetreut wurde, erleidet im Laufe des Sommers des Jahres 2004 einen deutlichen Leistungsknick: Er klagt über eine allgemeine und rasche Erschöpfbarkeit im Alltag, über Atemnot bei körperlichen Belastungen, die er früher problemlos tolerierte. Muskelschmerzen und Gelenkschmerzen auch im Bereich der Wirbelsäule kamen hinzu, er bemerkte leichtes Fieber mit ständiger Temperatur zwischen 37° und 38° Celsius.

Wegen der Muskel- und Gelenksbeschwerden begibt er sich in rheumatologische fachärztliche Behandlung. Bei der Laboruntersuchung stellt sich eine massiv beschleunigte Aktivität des CRP dar, es bestand eine BSG von 85/120 mm n. W., es lag eine Anämie mit einem Hb-Wert von unter 10 g/dl vor, zusätzlich eine Proteinurie. Die echokardiographische Untersuchung von transthorakal dokumentierte den Kollegen eine mittelschwere Mitralklappeninsuffizienz. Es wurde der Verdacht auf eine Polymyalgia rheumatica mit hoch entzündlicher Begleitreaktion gestellt und eine Behandlung mit Steroiden empfohlen und begonnen.

Dies führte jedoch zu keiner Besserung der Beschwerden, weswegen der Patient schließlich im Januar 2005 unsere Ambulanz aufsuchte. Echokardiographisch lag im Gegensatz zu unseren früheren Untersuchungen mittlerweile eine schwere Mitralklappeninsuffizienz vor; aufgrund der entzündlichen Dysproteïnämie in der Laborkonstellation wurden Blutkulturen angelegt, die innerhalb von zwölf Stunden positiv waren (*Streptococcus bovis*). Die ergänzende transoesophageale Echokardiographie zeigte eine mittelgroße frische Vegetation auf dem vorderen Mitralsegel, die von transthorakal nicht zu erkennen war. Die daraufhin durchgeführte Magnet-Resonanz-Untersuchung des Kopfes entdeckte einen frischen Herd fronto-parietal links von 3 mm Durchmesser, der klinisch-neurologisch asymptomatisch geblieben war.

Unter der laufenden kombinierten antibiotischen Behandlung mit Ampicillin, Gentamycin und Ceftriaxon kam es rasch zur Entfieberung, die entzündlichen Laborparameter bildeten sich zurück, so dass 24 Tage nach Beginn der antibiotischen Behandlung die kardiochirurgische Intervention erfolgte; da eine Mitralklappenrekonstruktion wegen fortgeschrittener degenerativer Veränderungen der Klappe nicht möglich war, erfolgte ein Mitralklappener-

satz. Auch nach der Operation wurde die antibiotische Behandlung für weitere 12 Tage fortgeführt bis der Patient später zur Anschlussheilbehandlung entlassen werden konnte. Es geht ihm heute gut, die implantierte Kunstklappe funktioniert einwandfrei, ein paravalvuläres Leck liegt nicht vor.

Epidemiologie und klinische Präsentation

Die vorgestellte Kasuistik präsentiert mehrere typische Merkmale einer bakteriellen Endokarditis im Alltag. Die Erkrankung ist selten und tritt nur mit einer Häufigkeit von 30 Fällen pro eine Million Einwohner auf, weshalb man auch selten an sie denkt. Allerdings ist sie gekennzeichnet von einer sehr hohen Letalität, die in Einzelpublikation auch bis über 40 bis 50 % angegeben wird. Wie in unserem geschilderten Falle auch kann es sehr lange dauern bis die Diagnose gestellt wird, weil aufgrund der vielfältigen Symptomatik und klinischen Präsentation der Patienten die Latenzzeit bis zur Diagnosesicherung sehr lange ist.

Tab. 1: Die infektiöse Endokarditis ist gekennzeichnet durch eine hohe Letalität; die lange Latenzzeit bis zur Diagnosesicherung trägt mit Sicherheit zur hohen Mortalität bei (nach 1)

Inzidenz	30 Pat./ 1 Mio.
Letalität	ca. 18 %
Mittlere Verweildauer:	42 ± 29 Tage
Diagnostische Latenz	29 ± 35 Tage

Neben einem ungeklärten Fieber ist in der Regel ein neu aufgetretenes Herzgeräusch im Sinne einer Regurgitation aus kardiologischer Sicht das Leitsymptom. Je nach dem wie weit die betroffene Herzklappe bereits zerstört ist, kommt es zu einer progredienten Belastungsdyspnoe (Kasuistik); Embolisierungen von Vegetationsfragmenten von der befallenen Klappe können zu neurologischen Ausfällen führen, müssen dies aber nicht. Liegt keine neurologische Symptomatik vor, sollte man nach abgelaufenen Embolien im Kopf, im Oberbauch und an beiden Nieren suchen (Kernspintomographie, Sonographie). Eine Proteinurie kann Hinweis auf eine begleitende Herdnephritis sein (Kasuistik). Weniger spezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust mit Appetitlosigkeit oder aber auch Myalgien und Arthralgien können in die Irre führen und die endgültige Diagnosesicherung hinauszögern wie in unserem geschilderten Fall.

Im Keimpektrum der Erreger einer bakteriellen Endokarditis dominieren immer noch die vergrünenden Streptokokken. Staphylokokken treten jedoch zunehmend häufiger auf vor allen bei Endokarditiden im Milieu Drogenabhängiger. Gramnegative Darmbakterien und Erreger der HACEK-Gruppe zeichnen sich durch langsames Wachstum aus und können sich dem Nachweis in der Blutkultur entziehen, wenn nicht lange genug bebrütet wird.

Tab. 2: Keimspektrum einer infektiöse Endokarditis (nach 1)

Streptokokkus viridans (vergrünende Streptokokken)	60 - 80 %
Staphylokokken	20 - 30 %
Enterokokken	5 - 15 %
Gramnegative Darmbakterien HACEK-Gruppe	1 - 5 %

Sicherung der Diagnose

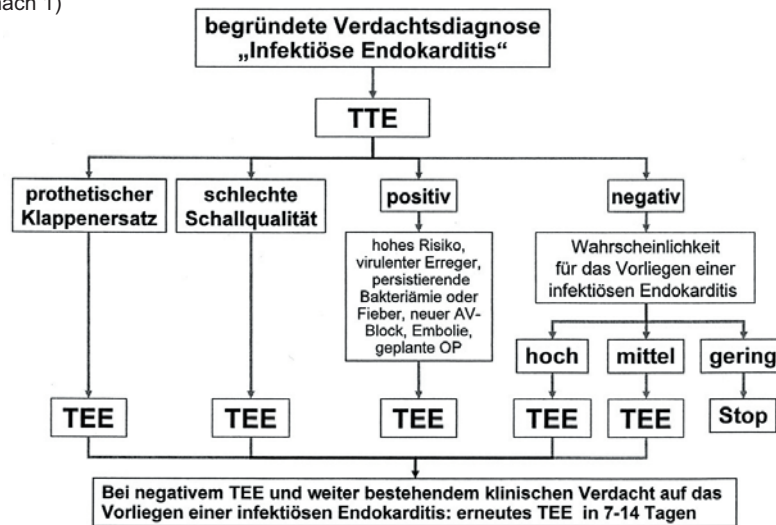
In der Sicherung der Diagnose der infektiösen Endokarditis nehmen positive Blutkulturen, die Identifizierung des Erregers, einen zentralen Stellenwert ein. Vor Beginn der antibiotischen Therapie sollte je ein Pärchen Blutkulturen (aerob/anaerob) aus zwei unterschiedlichen venösen Entnahmestellen nach entsprechender sorgfältiger Desinfektion gewonnen werden. Die Verdachtsdiagnose auf eine bakterielle Endokarditis sollte dem klinischen Labor mitgeteilt werden. Danach

kann mit der antibiotischen Behandlung begonnen werden.

Eine weitere zentrale Bedeutung in der Diagnostik nimmt die Echokardiographie ein; lässt sich bei Verdacht auf Endokarditis mit transthorakaler Untersuchungstechnik kein Hinweis auf eine Klappenvegetation oder eine Abszedierung gewinnen, sollte immer auch eine transoesophageale echokardiographische Untersuchung angeschlossen werden. Die Notwendigkeit hierfür stellt sich in der geschilderten Kasuistik unseres Patienten besonders eindrücklich dar.

Neben diesen beiden so genannten Hauptkriterien, deren Erfüllung für die Sicherung der Diagnose einer infektiösen Endokarditis bereits ausreichend sind, gibt es noch fünf so genannte Nebenkriterien: Hohes Fieber über 38° C, dessen Ätiologie nicht geklärt ist; eine Disposition für eine Endokarditis (alle kongenitalen

Tab. 3: (nach 1)



Vitien außer Vorhofseptumdefekt vom Typ Sekundum, alle erworbenen Herzklappenfehler, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie); periphere vasculäre Phänomene mit Hinweisen auf eine Embolisation (Finger- und Zehenkuppen, übrige Haut, Augenhintergrund); immunologische Zeichen können auftreten (z. B. Osler-Knötchen, Proteinurie als Ausdruck einer glomerulären Herdnephritis); ein weiteres Nebenkriterium ist eine positive Blutkultur mit einem untypischen Erreger.

Die Diagnose einer infektiösen Endokarditis gilt als gesichert, wenn beide Hauptkriterien erfüllt sind oder ein Hauptkriterium und drei Nebenkriterien (oder alle fünf Nebenkriterien sind erfüllt). Ein dringender Verdacht auf das Vorliegen einer Endokarditis ergibt sich wenn ein Hauptkriterium und ein Nebenkriterium oder aber nur drei Nebenkriterien erfüllt sind.

Therapie der infektiösen Endokarditis

Die antibiotische Behandlung der bakteriellen Endokarditis sollte möglichst spezifisch im Hinblick auf den identifizierten Keim und seine Resistenzlage erfolgen, sie muss ausreichend hoch dosiert sein und ausreichend lange intravenös durchgezogen werden; es handelt sich in der Regel um eine Kombinationsbehandlung zweier Antibiotika, die sich entweder ergänzen oder in ihrer Wirkung verstärken.

Konnte ein Erreger nicht identifiziert werden, was in der Regel der Fall ist, wenn bereits vor Abnahme der Blutkulturen eine antibiotische Behandlung blind durchgeführt wurde, muss dreifach kombiniert intravenös über vier bis sechs Wochen therapiert werden, wobei zu differenzieren ist zwischen dem Befall von nativen Herzklappen und von Klappenprothesen.

Tab. 4: Antibiotische Therapie: unbekannter Erreger (nach 1)

Bedingung	Antibiotikum	Dosis	Dauer
Nativklappen	Ampicillin	12-24 g/d i.v.	3-6 ED
	+	Gentamicin	3 mg/kg/d i.v.
			3 ED
	+	Cefotaxim	6 g/d i.v.
			3 ED
	oder	Ceftriaxon	2 g/d i.v.
		1 ED	
Klappenprothese	Vancomycin	2 g/d	2-3 ED
	+	Gentamicin	3 mg/kg/d i.v.
			3 ED
	+	Rifampicin	900 mg/d i.v.
			3 ED

Die in jedem Fall intravenöse antibiotische Behandlung sollte begleitet werden von einer regelmäßigen und engmaschigen klinischen Untersuchung (tägliche Auskultation und neurologische Untersuchung), von ebenfalls regelmäßigen transthorakalen echokardiographischen Untersuchungen in engeren Zeitintervallen und eventuell wöchentlicher transoesophagealer Echokardiographie. Die Weichenstellung für eine kardiochirurgische Intervention sollte nicht zu spät erfolgen. Eine sich ausbildende Herzinsuffizienz, Blockbildungen im Elektrokardiogramm, Größenzunahme der beobachteten Vegetationen trotz resistenzgerechter antibiotischer Behandlung - all dies können Hinweise sein darauf, dass der entzündliche Prozess der Endokarditis mit einem konservativem Management und alleiniger Antibiotikagabe wahrscheinlich nicht zu beherrschen ist. Spätestens jetzt sollte die Verlegung des Patienten/der Patientin in ein kardiologisches Zentrum mit angeschlossener Herzchirurgie in die Wege geleitet werden.

Handelt es sich um eine Endokarditis an einer bereits implantierten Klappenprothese sollte der Kardiochirurg bereits am ersten Tag informiert und in die weitere Behandlung mit eingebunden werden. Bei einer sich ausbildenden Herzinsuffizienz oder der Zunahme eines paravalvulären Lecks sollte ohne weiteren

Zeitverzug die kardiochirurgische Intervention erfolgen. Eine chirurgische Intervention ist auch dann in Erwägung zu ziehen, wenn es sich nach einer primär mit konservativen Maßnahmen erfolgreich und komplikationslos behandelten Endokarditis um ein Rezidiv handelt.

Handelt es sich jedoch um ein Erstereignis mit einem sensitiven Erreger mit unkomplizierter Resistenzlage und ist der Verlauf der antibiotischen Behandlung frei von Komplikation, dann ergibt sich keine Indikation für eine kardiochirurgische Intervention.

Zusammenfassung

- Die infektiöse Endokarditis ist ein seltenes Krankheitsbild, gekennzeichnet durch eine hohe Letalität.
- Bei Patienten mit einer Prädisposition für eine Endokarditis sollten bei unklaren Fieberzuständen vor Einleitung einer antibiotischen Behandlung immer zuerst Blutkulturen gesichert werden.
- Auch bei Verdacht auf eine Endokarditis bei Vorliegen entsprechender Kriterien sollte eine antibiotische Kombinationsbehandlung erfolgen „wie bei“ gesicherter Diagnose.
- Bei einer Disposition für eine bakterielle Endokarditis muss eine Prophylaxe eingehalten werden bei allen instrumentellen und chirurgischen Eingriffen, die mit einer Bakteriämie einhergehen können (Merkblatt in der Mitte des Heftes).

Literatur:

(1) Naber CK (2004) S2 Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis.

Weitere wichtige Literatur zum Thema:

ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48, No. 3.

The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, Horstkotte D et al. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis. Executive Summary. *Eur Heart J* 25:267-76.

Dajani AS et al. Prevention of Bacterial Endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *J Am Med Ass* 1997; 27:1794-801.

10 Neue Myokardinfarktdefinition der europäischen und amerikanischen kardiologischen Gesellschaften (ESC/ACC) und Langzeitprognose bei Patienten mit frühinvasiver Behandlung

H. J. Büttner, W. Hochholzer,
D. Trenk, C. Müller, F.-J. Neumann.

Vortrag auf dem Weltkongress für Kardiologie, Barcelona 2. - 6. September 2006

Die kardialen Troponine sind die sensitivsten und spezifischsten Biomarker für Myokardnekrose. Bereits der Untergang von 1 g Myokard ist als Serum-Troponinanstieg nachweisbar. In verschiedenen Studien konnte ein enger Zusammenhang zwischen dem Serumanstieg der kardialen Troponine und dem Mortalitätsrisiko bei akuten Koronarsyndromen gezeigt werden. Deshalb wurde im Jahr 2000 in einem gemeinsamen Komitee der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und des American College of Cardiology (ESC/ACC) ein Serumanstieg der kardialen Troponine als Haupt-

kriterium für die Diagnose eines Myokardinfarktes (MI) festgelegt (Tab. 1). Dies hat im Vergleich zur früheren Myokardinfarktdefinition der World Health Organization (WHO) aus den 80-er Jahren (Anstieg der CK/CKMB über das 2fache der Norm) zu einer bedeutsamen Zunahme der Myokardinfarkt Diagnosen geführt, mit entsprechend höherer Belastung der Intensivstationen und Katheterlabore (Abb. 1). In retrospektiven Analysen größerer Patientenkohorten fanden sich unterschiedliche Ergebnisse zum prognostischen Aspekt dieser zusätzlichen (additiven), lediglich aufgrund der neuen Troponinkriterien diagnos-

Tab. 1: Definition des Myokardinfarktes

WHO-Definition¹

- Kardiale Enzyme > 2x Normalwert und typische Symptome oder EKG-Veränderungen

ESC/ACC-Definition²

- Typischer Anstieg der spezifischen kardialen Marker (Troponin) über 99. Perzentile einer Referenzpopulation und
- ischämische Symptome und/oder Q-Zackenprogression und/oder ST ↑ / ↓ und/oder Koronarintervention

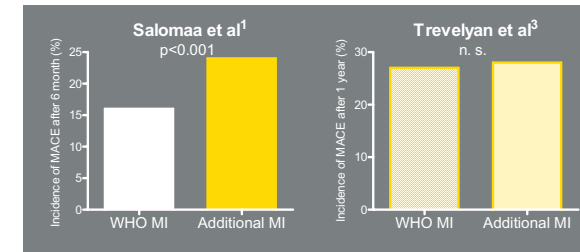
¹Tunstall-Pedoe et al., *Circulation* 1994;90:583-612 / ²Alpert et al., *JACC* 2000; 36:959-969

Ergebnisse der neuen ESC/ACC-Definition

Anstieg der Infarktzahlen

- Salomaa et al.¹: 83 % mehr Myokardinfarkte
- Amit et al.²: 141 % mehr NSTEMI

Unklarer Einfluss auf die Prognose



¹Eur Heart J 2005;26:1719-25 / ²Cardiology 2004;102:171-6 / ³Am J Card 2004;93:817-21

Abb. 1

tisierten Myokardinfarktpatienten. In einer finnischen Studie war die Prognose der additiven MI-Patienten sogar ungünstiger, als für die MI-Patienten nach der alten WHO-Definition. In einer englischen Kohortenstudie war die Prognose für beide Gruppen gleich (Abb. 1). Nicht zuletzt wegen der noch unklaren prognostischen Implikationen wird die neue MI-Definition immer noch nicht vollständig akzeptiert.

Studienziel

Ziel unserer Studie war es, die Prognose von Patienten zu evaluieren, die lediglich nach der neuen Definition als Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) klassifiziert wurden und die einer kontemporären früh-invasiven Therapie zugeführt wurden.

Methoden

In die Analyse einbezogen wurde eine Kohorte konsekutiver Patienten

aus den Jahren 1996 bis 1999 mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebungen und frühinvasiver Therapie. Eingeschlossen wurden Patienten mit Ruhe-Angina pectoris-Beschwerden ohne persistierende ST-Hebungen. Alle Patienten wurden einer frühen Koronarangiographie zugeführt. Falls eine Revaskulari-

sationsmaßnahme erforderlich war, wurde in derselben Sitzung eine perkutane Koronarintervention (PCI) mit Stentimplantation durchgeführt, oder alternativ eine frühe koronare Bypassoperation. Das mediane Zeitintervall zwischen stationärer Aufnahme und PCI betrug 5,3 Stunden und das Intervall zwischen Aufnahme und Bypassoperation 5 Tage. Die Abnahme der myokardialen Markerproteine erfolgte zum Aufnahmezeitpunkt. Für Troponin T wurde nach den ESC/ACC-Richtlinien ein Grenzwert für die MI-Diagnose von $0,03 \mu\text{g/L}$ festgelegt und für die CK/CKMB ein Anstieg über das 2fache der oberen Normgrenze (Tab. 2).

Insgesamt wurden 1.024 konsekutive unselektierte Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebungen in die Studie eingeschlossen und drei Gruppen zugeordnet (Abb. 2): Patienten mit negativen

Troponin T

- 3. Generation Immunoassay (Roche Diagnostics)
- Analysegrenzen: 0,01 bis 25 µg/L
- Grenzwert für MI: 0,03 µg/L
(nach den ESC/ACC Richtlinien)

CK und CK-MB

- Photometrisches Assay (Roche Diagnostics)
- Analysegrenzen: 3 bis 25,300 U/L
- Referenzbereich: M: 38 bis 174 U/L; F: 26 bis 140 U/L
- Grenzwert für MI: CK-Anstieg > 2x obere Normgrenze
(+ Anstieg CK-MB)

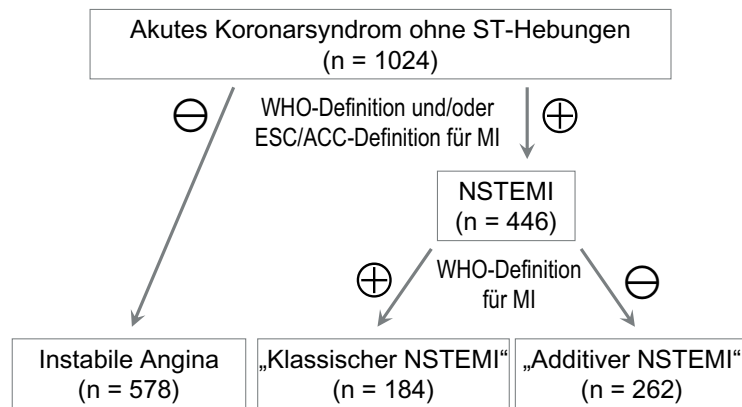
Klassifikation der Patienten

Abb. 2

Markerproteinen als instabile Angina (n = 578); Patienten mit NSTEMI nach der alten WHO-Definition als „klassische NSTEMI“ (n = 184) und Patienten mit NSTEMI lediglich nach der neuen MI-Definition als „additive NSTEMI“ (n = 262).

Ergebnisse

Die für die Gruppen unterschiedlichen Basischarakteristika sind in Tab. 3 aufgeführt. Patienten mit „additivem NSTEMI“ waren im Vergleich zu den Patienten mit „klassischem NSTEMI“ älter, hatten häufiger eine eingeschränkte Nierenfunktion, sel-

Fortsetzung auf S. 17

Merkblatt zur bakteriellen Endokarditis-Prophylaxe

Was ist eine bakterielle Endokarditis-Prophylaxe?

Beim Auftreten einer Bakteriämie (Vorhandensein von Bakterien im Blut) kann es zur Ansiedlung von Bakterien an erkrankten, operierten (z. B. rekonstruierten), künstlichen Herzklappen oder Bioprothesen sowie an bestimmten Strukturen im Herzen mit angeborenen Defekten kommen.

Die Antibiotika-Prophylaxe soll diese Ansiedlung von Keimen immer dann verhindern, wenn mit einer Bakteriämie zu rechnen ist.

Wer benötigt Endokarditis-Prophylaxe?

Gruppe 1: Patienten mit einem angeborenen Herzfehler: z. B. Ventrikelseptumdefekt, Aortenstenose, Pulmonalstenose, offener Ductus arteriosus Botalli,

Gruppe 2: Patienten mit einem rheumatischen oder nicht rheumatischen Herzfehler, z. B. Mitralstenose, Mitralinsuffizienz, Aortenstenose, Aorteninsuffizienz.

Gruppe 3: Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie mit Obstruktion.

Patienten der Gruppen 1-3 haben ein mäßiges Risiko für die Endokarditis.

Gruppe 4: Alle Patienten mit operierten Herzklappen.

Gruppe 5: Alle Patienten mit Zustand nach bakterieller Endokarditis.

Gruppe 6: Patienten mit zyanotischen, angeborenen Herzfehlern, z. B. Tetralogie von Fallot und Patienten mit systemisch-pulmonalen Shunts.

Patienten der Gruppen 4 und 6 haben ein hohes Risiko für die Endokarditis.

Wer benötigt KEINE Endokarditis-Prophylaxe?

- Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp
- Mitralsegelprolaps ohne Mitralinsuffizienz
- Zustand nach Bypassoperation
- Zustand nach Schrittmacher- oder Defibrillator-Implantation

Wann ist Endokarditis-Prophylaxe notwendig?

Bei Eingriffen, die zu einer Bakteriämie führen. Das sind:

a) Im Mund und Rachen: alle zahnärztlichen Eingriffe, die mit Zahnfleischbluten einhergehen, z. B. Zahnsteinentfernung, Zahnextraktion und Zahnimplantationen, ferner Operationen oder Eingriffe an den oberen Luftwegen, z. B. Bronchoskopie mit starrem Instrument, Tonsillektomie, Polypentfernungen.

b) Operationen im Bereich des Urogenitaltraktes und des Gastrointestinaltraktes, z. B. Sklerotherapie von Ösophagusvarizen, Ösophagusdilata-tionen, Cholezystektomien, Darmoperationen. Bei diagnostischen Eingriffen im Urogenitaltrakt, z. B. Zystoskopien, Entbindung, Gebärmutter-Entfernung mit oder ohne Entfernung der Eierstöcke, Ausschabung der Gebärmutter (Abrasion) nur bei Vorliegen von Infektionen.

Achtung: Bei bakteriellen Infektionen (z. B. eitrige Bronchitis, eitrige Nebenhöhleninfektion, Harnwegsinfekte) sollen Patienten, die eine Endokarditis-Prophylaxe benötigen, sich konsequent mit Antibiotika behandeln lassen. Bei unklaren Fieberzuständen sollten Blutkulturen vor Beginn der Antibiotika-Behandlung veranlasst werden.

Wie wird Endokarditis-Prophylaxe durchgeführt ?

>> siehe umseitiges Schema

Dosierungsschema für Erwachsene*

Eingriffsort	Mäßiges und hohes Risiko	Bei Patienten, die keine oralen Medikamente nehmen können oder bereits i. v. Medikamente erhalten
Applikationsart	oral	i. V.
I. Normalfall a) Mund und Rachen, z. B. Zahnextraktion	Amoxicillin 2,0 g oral 1 Std. vor dem Eingriff	Ampicillin 2,0 g i.v. 30 Min. vor dem Eingriff
b) Verdauungs- und Urogenitaltrakt	Amoxicillin 2,0 g oral 1 Std. vor dem Eingriff und 1,5 g oral nach 6 Std.	Ampicillin 2 g i.v. 30 Min. vor dem Eingriff bei mäßigem Risiko
		Ampicillin 2,0 g i.v. + Gentamycin 1,5 mg/kg 30 Min. vor dem Eingriff und Ampicillin 1,0 g i.v. nach 6 Std. bei hohem Risiko
II. Penicillinallergie a) Mund und Rachen, z. B. Zahnextraktion	Clindamycin 600 mg oral 1 Std. vor dem Eingriff	Clindamycin 600 mg i. v. 30 Min. vor dem Eingriff
b) Verdauungs- und Urogenitaltrakt	Oral wirksame Medikamente stehen derzeit nicht zur Verfügung, deshalb Vancomycin 1 g i.v. über 1 Std. bis 1/2 Std. vor dem Eingriff	Vancomycin 1,0 g i.v. über 1 Std. + Gentamycin 1,5 mg/kg

Amoxicillin (z.B. Clamoxyl®, Amoxipen®)

Clindamycin (z.B. Sobelin®)

Vancomycin (Lilly®)

* modifiziert nach Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Herz- und Kreislaufforschung

Task Force European Society of Cardiology: Eur Heart J 25:267-76, 2004

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung:

Z Kardiol 87:566-568, 1998

American Heart Association: JAMA 277:1794-1801, 1997

Wir empfehlen, dieses Merkblatt immer in der Brieftasche zur Verfügung zu haben

Frau / Herr

- erhält die bakterielle Endokarditis-Prophylaxe wegen:

.....

- Dieses Merkblatt wurde überreicht durch Frau / Herr Dr.

.....

Stempel:

Fortsetzung von S. 13

tener eine reduzierte linksventrikuläre Funktion und häufiger eine koronare Mehrgefäßerkrankung. Die durchgeführte Behandlung ist für die Patientengruppen in Tab. 4 aufgeführt. Entsprechend dem Ziel einer primär kathetertechnischen Revascularisation wurde in beiden NSTEMI-Gruppen in 67 % eine frühe PCI durchgeführt. Die Patienten mit „additivem NSTEMI“ hatten häufiger eine Bypassoperation, als die Patienten mit „klassischem NSTEMI“.

Der primäre Studienendpunkt war Tod jeglicher Ursache und der sekundäre Endpunkt die Kombination von Tod und nicht tödlichem Myokardinfarkt während der Langzeitnachsbeobachtung. Die mediane Nachbeobachtungszeit betrug 16 (6; 29) Monate.

Die Mortalität während der Hospitalphase betrug 1,0 % für die Patienten mit „instabiler Angina“, 2,2 % für die Patienten mit „klassischem NSTEMI“ und 4,6 % für die

Tab. 3: Basischarakteristika

	<i>Instabile Angina</i> n = 578	<i>„Additiver NSTEMI“</i> n = 262	<i>„Klassischer NSTEMI“</i> n = 184	<i>P-Wert</i>
Alter, median (J.)	65 (58-72)	68 (60-76)	64 (56-72)	<0.001
Frauen	178 (30.8)	68 (26.0)	45 (24.5)	0.149
GFR < 60	38 (6.6)	48 (18.6)	18 (9.8)	<0.001
CRP (mg/L)	0.34 (0-0.7)	0.69 (0-1.4)	0.64 (0-1.7)	<0.001
Reduz. LV-Funktion	243 (43.1)	149 (58.4)	119 (65.7)	<0.001
Mehrgefäßerkrankung	328 (56.7)	202 (77.1)	118 (64.1)	<0.001

GFR = Glomeruläre Filtrationsrate
CRP = C-reaktives Protein

Tab. 4

	<i>Instabile Angina</i> n = 578	<i>„Additiver NSTEMI“</i> n = 262	<i>„Klassischer NSTEMI“</i> n = 184	<i>P-Wert</i>
PCI	283 (49.0)	176 (67.2)	124 (67.3)	<0.001
Bypass-Operation	74 (12.8)	51 (19.4)	22 (12.0)	0.023
Medikamentöse Behandlung	221 (38.2)	35 (13.4)	38 (20.7)	<0.001

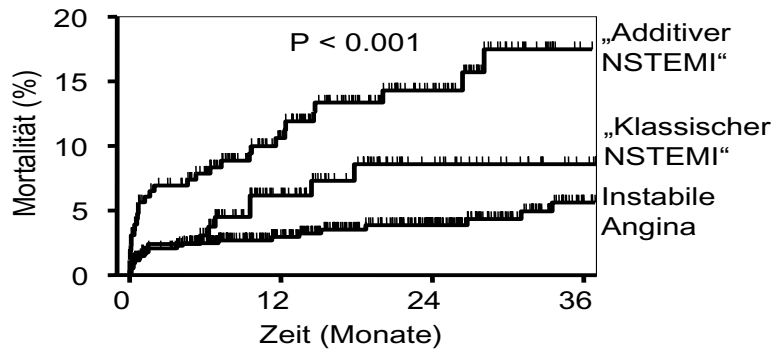


Abb. 3: Primärer Endpunkt: Kaplan Meier-Analyse

Patienten mit „additivem NSTEMI“ ($P = 0,005$). Abb. 3 zeigt die Kaplan Meier-Analyse des primären Studienendpunktes für die drei Gruppen. Die kumulative 3-Jahresmortalität betrug 5,6 % für die Patienten mit „instabiler Angina“, 9,1 % für die

Patienten mit „klassischem NSTEMI“ und 17,5 % für die Patienten mit „additivem NSTEMI“. Diese Unterschiede in der Langzeitmortalität waren hochsignifikant ($P < 0,001$).

Abb. 4 zeigt den Einfluß der Therapie auf die Langzeitmortalität in den

Primärer Endpunkt

Einfluss der Therapie

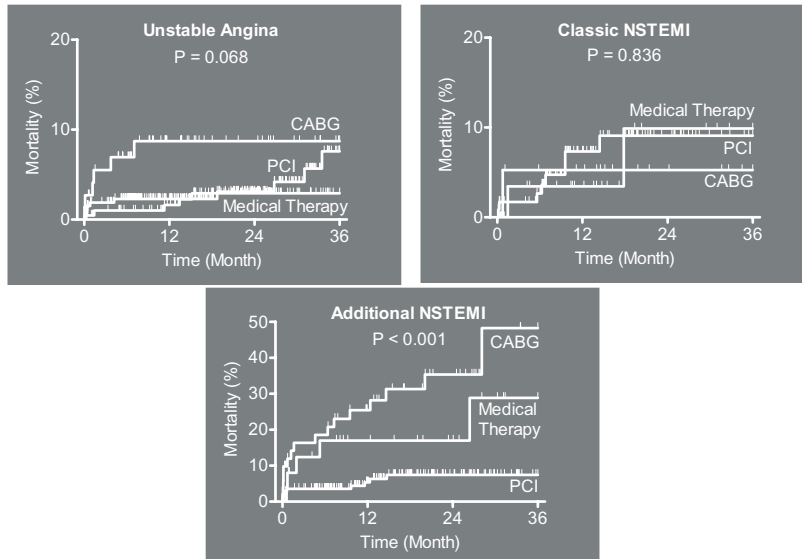


Abb. 4

einzelnen Gruppen In der Gruppe mit „additivem NSTEMI“ zeigt sich im Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen eine signifikant unterschiedliche Prognose für die mit PCI oder Bypassoperation (CABG) behandelten Patienten. Die sehr ungünstige Prognose für die bypassoperierten Patienten in dieser Gruppe ist bei den in der Regel nur kleinen Myokardinfarkten nach der neuen Definition nicht durch eine schlechte Ventrikelfunktion zu erklären, sondern eher durch ein „vaskuläres Risiko“, evtl. im Zusammenhang mit dem perioperativen Absetzen der Plättchentherapie. Da in unserer Studie keine randomisierte Zuordnung zu den Therapien erfolgte und die Untergruppe der operierten Patienten relativ klein ist, bleiben die In-

terpretationen dieser Untergruppen-ergebnisse allerdings unsicher.

In einer univariablen Cox-Regressionsanalyse war der „additive NSTEMI“ ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte Langzeitmortalität. Nach Adjustierung für andere prognoserelevante Kovariablen blieb das Ergebnis für den „additiven NSTEMI“ in der multivariablen Analyse nicht mehr signifikant. Unabhängige Prädiktoren für die Langzeitmortalität blieben das Alter, die Thrombozytenzahl, ein erhöhtes C-reaktives Protein und eine reduzierte linksventrikuläre Funktion (Tab. 5).

Die Ergebnisse für den sekundären Studienendpunkt, die Kombination von Tod und nicht tödlichem Myokardinfarkt sind in Abb. 5 und Abb. 6 aufgeführt. Die Kaplan Meier-Ana-

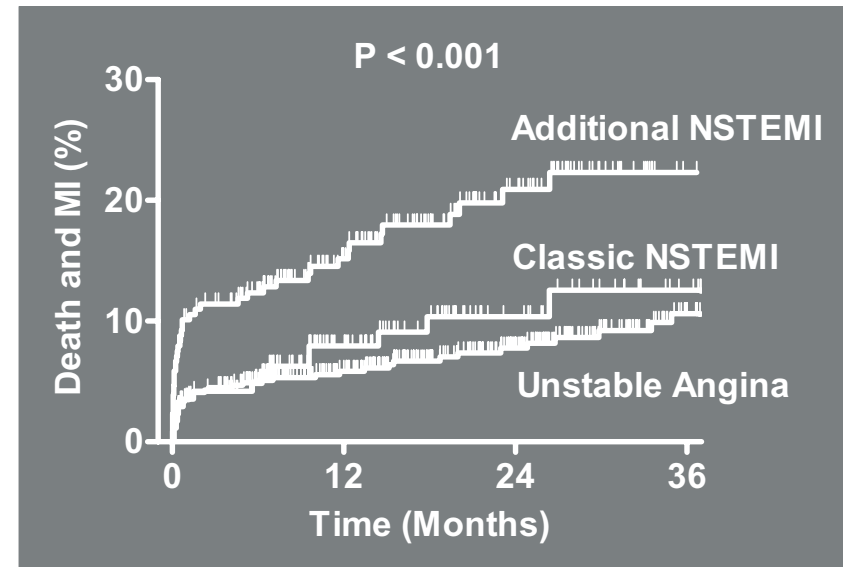


Abb. 5: Sekundärer Endpunkt: Kaplan Meier-Analyse

Tab. 5: Primärer Endpunkt: Cox Regressionsanalyse

	HR	95%-CI	P
Univariabel			
• „Additiver NSTEMI“	3,07	1,89 - 4,98	<0,001
Multivariabel			
• „Additiver NSTEMI“	1,08	0,52 - 2,21	0,843
• Alter	1,07	1,03 - 1,11	<0,001
• Thrombozytenzahl	1,01	1,00 - 1,01	0,025
• C-reaktives Protein	1,13	1,04 - 1,22	0,002
• Reduzierte LV-Funktion	2,60	1,03 - 6,55	0,042

Tab. 6: Sekundärer Endpunkt: Cox Regressionsanalyse

	HR	95%-CI	P
Univariabel			
• „Additiver NSTEMI“	2,57	1,75 - 3,77	<0,001
Multivariabel			
• „Additiver NSTEMI“	1,38	0,81 - 2,32	0,234
• Alter	1,04	1,01 - 1,07	0,006
• Thrombozytenzahl	1,11	1,04 - 1,18	0,001
• C-reaktives Protein	2,51	1,24 - 5,10	0,011
• Reduzierte LV-Funktion	2,23	1,17 - 4,24	0,015

lyse zeigt auch für den kombinierten Endpunkt eine signifikant schlechtere Langzeitprognose für die Patienten mit „additivem NSTEMI“ im Vergleich zu den Patienten mit „klassischem NSTEMI“ (P < 0,001).

Zusammenfassung

In unserer Studie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebungen waren nach der neuen ESC/ACC-Definition für Myokardinfarkt 160 % mehr Patienten mit NSTEMI zu diagnostizieren als nach der alten WHO-Defintion. Die Langzeit-

prognose dieser nur nach der neuen ESC/ACC-Definition klassifizierten „additiven NSTEMI“-Patienten ist signifikant schlechter, als für die „klassischen NSTEMI“-Patienten nach der alten Definition. Die neue ESC/ACC-Definition des Myokardinfarktes identifiziert somit in einer Kohorte mit akutem Koronarsyndrom ohne St-Hebungen eine Hochrisikogruppe zusätzlicher NSTEMI-Patienten, die unter prognostischen Aspekten richtigerweise als Myokardinfarktpatienten klassifiziert werden.

Kommentar zu neuen Analysen zu antiproliferativ beschichteten Stents

ESC-Kongress, Barcelona 2006

Die publizierten und damit überprüfbareren Daten zu antiproliferativ beschichteten Stents zeigen eine signifikante und klinisch bedeutsame Reduktion der Notwendigkeit erneuter Katheterinterventionen, die auf einer Hemmung der Neointimabildung beruht. Diese Hemmung der Neointimabildung ist bei Sirolimus-beschichteten Stents stärker ausgebildet als bei Taxol-beschichteten Stents. Von jeher bestand aufgrund der Erfahrungen, die mit der Brachytherapie gemacht wurden, die Sorge, dass die Rate später Stentthrombosen und damit das Risiko von Tod und Myokardinfarkt bei antiproliferativ beschichteten Stents im Vergleich zu unbeschichteten Stents erhöht sein könnte. Keine der bisher publizierten Einzelanalysen und Metaanalysen bestätigte diese Befürchtung. Außerdem ließ sich bisher nie ein Unterschied in der Inzidenz von Tod und Infarkt zwischen Sirolimus-beschichteten und Paclitaxel-beschichteten Stents nachweisen.

Auf dem größten Kongress für interventionelle Kardiologie, dem TCT in Washington, wurden im letzten Jahr erstmals Daten gezeigt, die im zweiten und dritten Jahr nach Implantation von antiproliferativen Stents im Vergleich zu unbeschichteten Stents eine signifikante Erhöhung der Rate von Stentthrombosen zeigten, etwa in der Größenordnung von 0,2 % pro Jahr. Die gleichen Analysen zeigten aber auch, dass sich kein signifikanter Unterschied in der späten Inzidenz von Tod und Infarkt ergab. Man konnte dies damit erklären, dass die Reduktion der Restenose-assoziierten Komplikationen die negativen Folgen der späten Stentthrombose ausgleicht. Auch diese Analysen zeigten bezüglich der Inzidenz von späten Stentthrombosen keinen Hinweis auf einen Unterschied zwischen Sirolimus- und Paclitaxel-beschichteten Stents. Eine weitere Metaanalyse ergab keine signifikante Beziehung zwischen dem späten Lumenverlust und dem Risiko der späten Stentthrombose.

Basierend auf denselben Studien, deren Analyse auf dem TCT 2005 vorgestellt wurden, kommt nun die Metaanalyse, die von Eduardo Camenzind auf dem ESC 2006 vorgestellt wurde, zu teilweise anderen Ergebnissen. Zwar zeigt sich auch in dieser Analyse zu fixen Zeitpunkten (1 Jahr, 2 Jahre, 3 Jahre, 4 Jahre) kein signifikanter Unterschied in der Inzidenz von Tod und Infarkt nach antiproliferativ beschichteten Stents im Vergleich zu unbeschichteten Stents. In der Zusammenfassung aller Studien bezogen auf den jeweils längsten Beobachtungszeitraum findet sich jedoch ein signifikanter Unterschied zu Ungunsten der antiproliferativ beschichteten Stents von etwa 3 % absolut. Eine mögliche Erklärung für die Diskrepanz zwischen den auf dem TCT 2005 vorgestellten Analysen und der neuen Analyse ist darin zu suchen, dass im Gegensatz zu den vorangegangenen Analysen die neuen Analysen

nicht auf einzelne Patientendaten zurückgriffen, sondern auf zusammengefasste Daten aus den jeweiligen Veröffentlichungen. Es ist bekannt, dass Metaanalysen, die auf zusammengefassten Daten beruhen, im Vergleich zu auf Einzeldaten beruhenden Metaanalysen deutlich unterlegen sind und dass dies zu Verfälschungen des Ergebnisses führen kann. Das trifft natürlich besonders dann zu, wenn auch noch unterschiedliche Beobachtungszeiträume zusammengefasst werden. Analysen der Einzelpatientendaten aller verfügbaren randomisierten Studien wurden für das TCT 2006 angekündigt.

Die zweite Metaanalyse stammt aus Basel, wobei Herr Professor Pfisterer Wert auf die Feststellung legt, dass diese Analyse nicht aus seiner Klinik, sondern aus einem von ihm unabhängigen Institut stammt. Die Baseler Analyse zeigt im Verlauf von vier Jahren keinen signifikanten Unterschied in der Gesamtsterblichkeit von beschichteten Stents im Vergleich zu unbeschichteten Stents. Auch in der Analyse der kardialen Todesfälle findet sich kein signifikanter Unterschied. Betrachtet man nun die nicht kardialen Todesfälle, so ergibt sich nach 2 Jahren, nicht jedoch 1, 3 und 4 Jahren, ein signifikanter Nachteil von Sirolimus-beschichteten Stents im Vergleich zu unbeschichteten Stents. Nachdem die insgesamt häufigste Todesursache, kardiale Todesfälle, ausgeschlossen ist, tritt bei dieser Unteranalyse die zweithäufigste Todesursache, nämlich die Krebserkrankung, stärker in den Vordergrund. Abgesehen von dem Kritikpunkt, dass auch hier nicht auf Einzelpatientendaten zurückgegriffen werden konnte, muss bei dieser Analyse kritisch eingewandt werden, dass multiple Testungen durchgeführt wurden und dass die Beobachtungen im Zeitverlauf nicht konsistent sind. Ohnehin erschienen die Befunde wenig plausibel, da Sirolimus seit Jahren in der Immunsuppression erfolgreich eingesetzt wurde und die vom Stent freigesetzten Sirolimusmengen nur den Bruchteil einer einzigen Tagesdosis ausmachen.

Weitere interessante Analysen kamen aus der kardiologischen Abteilung in Basel von Herrn Professor Pfisterer. Wie wir bereits auf unserer letzten Fortbildung gezeigt hatten, hatte die BASKET-LATE Studie ebenfalls eine erhöhte Rate von Tod und Infarkt nach antiproliferativ beschichteten Stents im Vergleich zu unbeschichteten Stents ergeben. Die jetzt vorgestellten neuen Analysen zeigten eine differentielle Auswirkung, je nach Restenoserisiko. In kleineren Gefäßen, als Paradigma für Gefäße mit hohem Restenoserisiko, zeigte sich auch in BASKET-LATE ein Vorteil der antiproliferativ beschichteten Stents, nicht nur in Bezug auf die Notwendigkeit der erneuten Intervention, sondern auch in Bezug auf eine Reduktion der Inzidenz von Tod und Infarkt im Vergleich zu den unbeschichteten Stents. Der Nachteil der beschichteten Stents trat hauptsächlich bei den großen Gefäßen zutage. Diese Befunde bestätigen unser Konzept, dass bei großen Gefäßen unbeschichtete Stents eingesetzt werden sollten, es sei denn, es liegen andere Hochrisikocharakteristika wie Bifurkationsläsionen vor. In seinem Vortrag auf der Herbsttagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie in Nürnberg äußerte sich Herr Professor Pfisterer sehr skeptisch gegenüber

der Empfehlung, unter anderem aufgrund der Daten von BASKET-LATE, die Dauer der Clopidogrel-Behandlung auszudehnen. Wenn die erhöhten Stentthromboseraten tatsächlich mit dem Absetzen von Clopidogrel in Zusammenhang stünden, so argumentiert er, müsste sich eine Häufung der Stentthrombosen unmittelbar nach Absetzen von Clopidogrel finden lassen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Vielmehr sind die thrombotischen Komplikationen über den gesamten Beobachtungszeitraum nahezu gleichmäßig verteilt. In der Tat hatten auch die auf dem TCT 2005 vorgestellten Analysen nahezu identische Inzidenzen für die Stentthrombose für beschichtete und unbeschichtete Stents innerhalb des ersten Jahres nach Implantation gezeigt. Erst danach beginnen sich die Kaplan-Meier-Kurven zu trennen.

Nach unserer Einschätzung müssen die neuen Analysen ernst genommen werden, berechtigen jedoch nicht, auf die gut dokumentierten Vorteile der antiproliferativ beschichteten Stents zu verzichten, so wünschenswert das aus ökonomischen Gründen auch sein mag. Die auf Einzelpatientendaten beruhenden neuen Analysen, die für das TCT 2006 erwartet werden, werden weitere Klarheit in die Situation bringen.

Was die Empfehlung angeht, die Dosierung von Clopidogrel auszudehnen, muss die Frage gestellt werden, ob man zur Prävention eines Risikos, das nicht gesichert ist (nämlich die erhöhte Inzidenz von Tod und Infarkt im Langzeitverlauf), die erhöhten Kosten und das erhöhte Blutungsrisiko einer verlängerten kombinierten Plättchentherapie zum jetzigen Zeitpunkt rechtfertigen kann, ohne gesicherte Wirksamkeit in dieser Indikation. Ohnehin ist die Ausdehnung der Clopidogrel-Dosierung auf 12 Monate zur Prophylaxe der späten Komplikation nach Implantation von antiproliferativ beschichteten Stents nicht plausibel. Wenn überhaupt, dann müsste sie für mindestens 3 Jahre, wahrscheinlich lebenslang, gegeben werden. Im Einzelfall mag man sich zu diesem Vorgehen entschließen. Die derzeit vorliegenden Daten reichen jedoch nicht aus, um den Patienten die mit einer regelhaften Langzeittherapie verbundenen möglichen Komplikationen und Schwierigkeiten zuzumuten.

H. J. Büttner und F.-J. Neumann

Primäre Trikuspidalklappeninsuffizienz

Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) ist häufig - allerdings in den meisten Fällen ein banaler Befund, der keinen Krankheitswert hat und oft nur der hohen Qualität der modernen Echokardiographiegeräte geschuldet ist. Die meisten klinisch relevanten Trikuspidalinsuffizienzen sind sekundär, also relativ, sie können die Folge von praktisch allen linksventrikulären Erkrankungen und linksseitigen Vitien sein, v. a. natürlich von Mitralklappenerkrankungen.

So hat eine große retrospektive Untersuchung aus Palo Alto an 5223 Patienten, die über 4 Jahre unselektiert alle Echokardiographiebefunde hinsichtlich TI ausgewertet hat, nur bei 11,5 % aller Patienten überhaupt keine TI festgestellt (1, Tab.1). Eine schwere TI hatten aber nur 3,8 % aller Patienten und nur 1,2 % aller Patienten hatten eine primäre TI, also eine TI auf Grund primärer, morphologischer Veränderungen der Trikuspidalklappe. Dieses seltene Krankheitsbild soll anhand der Befunde und des Verlaufs bei einem 61 Jahre alten Mann demonstriert werden.

Vorgeschichte

- Rheumatische Herzklappenerkrankung mit operativer Mitralkommissurotomie bei schwerer Mitralstenose 1972
- Mitralklappenersatz (Björk-Shiley 31 mm) bei Rezidivstenose 1984
- Implantation eines 1-Kammer-Schrittmachers bei Bradyarrhythmia absoluta 1993
- Unauffällige Koronarien
- Linksventrikuläre Funktion (LV-Funktion) mittelschwer beeinträchtigt (rheumatische Karditis?)
- 1. rechtsführende Dekompensation 5/2004, erstmalige Feststellung einer schweren Trikuspidalinsuffizienz
 - o Hämodynamik in Ruhe:
 - Rechtes Atrium (RA) 9 mm Hg,
 - Pulmonalarteriendruck systolisch/diastolisch/mittel (PA) 30/13/19 mm Hg
 - o Hämodynamik bei 75 Watt
 - RA 23 mm Hg
 - PA 67/25/42 mm Hg
- Seither mehrfache Dekompensationen, Patient zurückhaltend gegenüber einer operativen Therapie

Aktuelle Anamnese

- Erneute Aufnahme am 16.08.2006 mit schwerer Rechtsherzdekompensation (NYHA III-IV, ausgeprägte Ödeme, Halsvenenstauung, Ascites, erhöhte Transaminasen, Pleuraergüsse)
- Eine Rekompensation gelingt trotz hoher Dosen Schleifendiuretika und sequentieller Nephronenblockade nicht mehr
- Hämodynamik RA 18, PA 40/16/26 mm Hg, cardiac index 3,3 l/min/m²
- Echokardiographischer Befund:
 - o LV-Funktion mittelschwer beeinträchtigt (EF 40%)
 - o Rechtshertrikuläre (RV) Funktion erscheint normal
 - o Schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz mit Verdickung und Immobilität des septalen Segels, leichtes Doming, Erweiterung des Anulus auf 43 mm

- Auf Grund dieser Befunde und der raschen klinischen Verschlechterung stimmt der Patient der OP-Empfehlung jetzt zu

Operation am 21.08.2006

Trikuspidalklappenersatz mit SJM-Kunststoffprothese 33 mm und Implantation eines epikardialen 1-Kammer-Schrittmachers nach Durchtrennung der transvenösen Sonde.

Postoperativer Verlauf

- Insgesamt verzögerter, aber letztlich unkomplizierter Verlauf, der Patient konnte voll mobilisiert in die Anschlussheilbehandlung entlassen werden
- Klinisch komplette Rekompensation
- Normalisierung der Transaminasen
- Entlassdosis Furosemid: 375 mg
- Abschließende Echokardiographie: LV-Funktion weiterhin mittelschwer beeinträchtigt, RV-Funktion jetzt ebenfalls mittelschwer beeinträchtigt. Offensichtlich war die präoperative RV-Funktion infolge der schweren TI und der dadurch hohen Volumenbelastung „zu gut“ eingeschätzt worden, das „wahre Gesicht“ des rechten Ventrikels wurde durch den Trikuspidalklappenersatz demaskiert.

Der aufmerksame Leser wird einwenden, dass ein Patient mit rheumatischer Mitralklappenerkrankung vielleicht doch eher eine sekundäre, also relative TI haben wird. Im vorliegenden Fall ist der wesentliche Mechanismus aber doch am ehesten eine primäre TI.

Die Gründe hierfür sind:

- Die Trikuspidalklappe ist echokardiographisch und bei der intraoperativen Inspektion morphologisch deutlich verändert im Sinne rheumatischer Umbauvorgänge: man sieht eine erhebliche Fibrosierung mit Doming und eine ausgeprägte Minderbeweglichkeit des septalen Segels.
- Ein systolischer pulmonalarterieller Druck (PA) ≤ 40 mm Hg spricht für eine primäre Ursache, ein PA > 55 mm Hg für eine sekundäre Form (2).
- Ein Trikuspidalklappenannulus von 43 mm ist zwar pathologisch, wäre aber bei einer sekundären Form noch viel größer (3).

Im Folgenden noch einige systematische Anmerkungen zur Problematik:

Ursachen der primären Trikuspidalinsuffizienz (4)

- Rheumatisch
- Schrittmacherbedingt (Segelperforation oder -verdrängung)
- entzündlich
- kongenital (v.a. M. Ebstein)
- Trikuspidalklappenprolaps
- Karzinoid
- Trauma

- Bindegewebserkrankung (v.a. Marfan-Syndrom)
- Rheumatoide Arthritis
- Bestrahlungsfolge

Genauere Zahlen zur Häufigkeit gibt es nicht, auf Grund der vorliegenden Literatur und allgemeiner klinischer Erfahrung ist die obige Liste versuchsweise nach Häufigkeit geordnet.

Prognose

Patienten mit schwerer TI haben eine schlechte Prognose (5, Abb.1): So ist die 1-Jahres-Überlebensrate von Patienten mit schwerer TR ungefähr 60% - dies ist im kardialen Bereich einer der schlechtesten Werte und entspricht der einiger maligner Erkrankungen. In der eingangs erwähnten Arbeit von Nath et al (1) werden andere Faktoren benannt, die ein erhöhtes Risiko bedeuten: Alter, LV-Funktion, Dilatation der vena cava inferior im Echokardiogramm (als Zeichen eines nicht mehr kompensierten rechten Ventrikels), Vergrößerung und Dysfunktion des rechten Ventrikels (Tab.2).

Zusammenfassung

Eine primäre, schwere Trikuspidalinsuffizienz ist ein seltenes Krankheitsbild mit einer ernsten Prognose. Eine Operation (Trikuspidalklappenersatz oder -anuloplastie) wird daher in den kürzlich publizierten Richtlinien von den amerikanischen Fachgesellschaften empfohlen, wenn der betroffene Patient symptomatisch ist (6). Eine zu späte Operation verlängert die Leidenszeit und erhöht das peri- und postoperative Risiko wegen fortgeschrittener Dysfunktion des rechten Ventrikels und möglicher, vielleicht irreversibler Schäden an Leber und Niere.

Tab. 1: Klinische und echokardiographische Eigenschaften von Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz (aus 1)

	Keine TI (n = 600)	Geringe TI (n = 3,804)	Mittelschwere TI (n = 620)	Schwere TI (n = 199)	p Wert
Alter (Jahre)	62,2 ± 12,8	66,0 ± 12,6	71,9 ± 11,7	71,9 ± 12,4	< 0,0001
LVEF (%)	57,3 ± 9,1	55,4 ± 11,6	47,1 ± 15,6	40,4 ± 17,2	< 0,0001
RV Dilatation	8 %	11 %	35 %	66 %	< 0,0001
RV Dysfunktion	3 %	8 %	30 %	61 %	< 0,0001
Dilatierte vena cava inferior	6 %	11 %	44 %	76 %	< 0,0001

TI = Trikuspidalinsuffizienz
 RV = rechter Ventrikel
 LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion

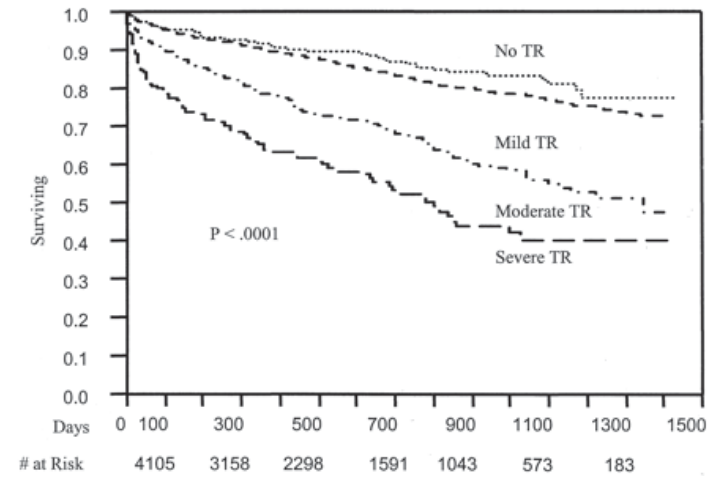


Abb. 1: Kaplan-Meier Überlebenskurven für Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz (aus 1)

Parameter	Chi-Quadrat	p Wert
TI		
Gering	0.15	0.70
Mittelschwer	2.65	0.10
Schwer	5.79	0.02
Alter	65.75	< 0.0001
LVEF	4.28	0.04
Vena cava inferior		
Dilatiert	13.95	0.0002
Dilatiert ohne Kollaps	21.15	< 0.0001
RV Vergrößerung		
Gering	0.90	0.34
Mittelschwer und schwer	4.05	0.04
RV Dysfunktion	2.12	0.14

Literatur

- (1) Nath et al. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 405-9
- (2) Waller et al. J Am Coll Cardiol 1986; 7:1063-74
- (3) Dreyfus et al. Ann Thorac Surg 2005; 79: 129-32
- (4) Braunwald's Heart Disease, 7th edition, 2006
- (5) Sagie et al. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 696-702
- (6) ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. Circulation 2006; 114: 84-231

Neueinstellungen

Im **August** wurde eine MTA in der Klinischen Pharmakologie neu eingestellt. Neu kamen auch zwei Azubis (Gesundheitswesen) und 5 Zivildienstleistende.

Im **September** wurde auf der Chips ein Pfleger und im OP ein technischer Assistent neu eingestellt, in der Kardiologie ein Assistenzarzt. Eine Mitarbeiterin im freiwilligen sozialen Jahr hat auf Station 1 begonnen und 7 Zivildienstleistende kamen neu an unser Haus.

Im **Oktober** gab es 10 Neueinstellungen: Auf Station 3 wurde ein Pfleger, auf der CHIPS eine Krankenschwester, für die Angiologie eine Studienassistentin und für den OP-Bereich ein technischer Assistent eingestellt. Das Bildungszentrum Beruf + Gesundheit hat einen neuen Mitarbeiter für den Bereich Berufsorientierung. Außerdem kamen zwei Azubi zur/m Diplom-Betriebswirt/in und drei Zivildienstleistende neu an unser Haus.