



Beiträge

- Angeborene Herzfehler
- Troponin in der Diagnose des akuten Myokardinfarktes
- Kawasaki-Syndrom
- Forschung: Thrombozyten und Inflammation

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

das universitäre Herzzentrum wächst aus seinen historisch gewachsenen Komponenten zusammen. So wie evolutionär Vorhöfe und Ventrikel, rechtes und linkes Herz zu einem überaus leistungsfähigen Organ zusammengewachsen sind, so werden es auch unsere Kliniken in zunehmendem Maße erleben. Um im Bild zu bleiben: Die Evolution braucht Zeit, es gibt korrekturbedürftige Geburtsfehler und ein großes Herz ist nicht notwendigerweise gesund. Ich glaube, dass wir, wenn wir auf Evolution setzen und – wie wir es ja auch in der Medizin praktizieren – unnötige Interventionen und Operationen vermeiden, zu einem organischen Ganzen zusammenwachsen werden.

Hierzu wird die mittlerweile teilweise in Betrieb genommene Abteilung der Klinik für Kardiologie und Angiologie I am Standort Bad Krozingen einen wesentlichen Beitrag leisten. Professor Martin Moser hat über zwei Jahrzehnte seine intellektuelle Brillanz, seine Leistungsfähigkeit und seine Fähigkeit als charismatische Integrationsfigur zu wirken an der Universitätsklinik Heidelberg, in Chapel Hill, North Carolina, und in Freiburg unter Beweis gestellt. Die gemeinsame Arbeit seines Teams mit den Kollegen der Klinik für Kardiologie und Angiologie II sowie der Herzchirurgie wird gegenseitiges Verständnis und Wertschätzung fördern. Allein das Kennenlernen wird das Wir-Gefühl fördern und das Lernen voneinander wird zu neuen Einsichten auf allen Seiten führen.

Sie merken es schon: Wir stehen vor einem Evolutionsschub. Geben wir uns die Zeit, unser Universitäts-Herzzentrum unaufgeregt weiterzuentwickeln.

Mit freundlichen Grüßen

Ihr
Christoph Bode



Prof. Dr. Martin Moser
Abteilungschefarzt
Klinik für Kardiologie
und Angiologie I,
Bad Krozingen



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



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



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



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



P. Bechtel
Pflegedirektion
Standort Bad Krozingen



Frau S. Rohde
Pflegedirektion
Standort Freiburg

Themen	Seite
Die Chirurgie angeborener Herzfehler am UHZ	4
Vom Herzstimulator zum multifunktionalen Diagnose- und Behandlungsgerät. Was moderne Herzschrittmacher können.....	6
Troponin in der Diagnose des akuten Myokardinfarktes. Was ändert sich durch die Einführung der hochsensitiven Troponintests?	8
Kawasaki-Syndrom	10
Pflege: Arbeit als pflegende Diabetes-Assistenten am Standort Bad Krozingen	12
Rückblick: Symposium zum einjährigen Bestehen des Universitäts-Herzzentrums Freiburg • Bad Krozingen.....	13
Forschung: Thrombozyten und Inflammation.....	14
Leitlinien: Pulmonalinsuffizienz (PI)	16
Rückblick: 42. Jahrestagung der DGTHG.....	18
Wir über uns: Chest Pain Unit Zertifizierung.....	19

Partner am Universitätsklinikum Freiburg

- Allgemein- und Viszeralchirurgie
- Anästhesie
- Department Orthopädie und Traumatologie
- Dermatologie
- Gynäkologie und Geburtshilfe
- Herzkreislauf-Pharmakologie
- Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene
- Klinische Chemie
- Mikrobiologie und Hygiene
- Nephrologie
- Neurologie
- Nuklearmedizin
- Orthopädie – Physiotherapie
- Plastische und Handchirurgie
- Pneumologie
- Röntgendiagnostik
- Thoraxchirurgie
- Transfusionsmedizin
- Transplantationszentrum

IMPRESSUM

Herausgeber:
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen

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

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

Redaktion:
Dr. H.-P. Bestehorn, Dr. S. Hahn,
S. Köberich, Dr. J. Grohmann,
Frau M. Roth, Frau G. Huber, H. Bahr

Konzept und Gestaltung:
H. Bahr, F. Schwenzfeier

Druck:
Hofmann Druck, Emmendingen

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



Die Chirurgie angeborener Herzfehler am UHZ

Prof. Dr. Matthias Siepe und Dr. Johannes Kroll

In der Kinderherzchirurgie der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitäts-Herzzentrums (UHZ) wird das gesamte Spektrum angeborener Herzfehler behandelt.

Pro Jahr werden etwa 150–200 Kinderherzoperationen durchgeführt, wobei etwa ein Drittel der Operationen bereits im Neugeborenenalter stattfindet. Das Spektrum an Schweregraden der Operationen ist dabei deutlich weiter gefächert, als es in der Erwachsenenherzchirurgie der Fall ist. Dabei werden einfache Herzfehler wie ein Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt (Abb. 1D) mit extrem hoher Sicherheit und geringer Komplikationsrate durchgeführt. Der Sicherheitsstandard ist bei diesen Operationen auch durch die Verwendung von minimalinvasiven Operations-

methoden nicht gefährdet. Beispielsweise werden Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekte häufig über eine inferiore Mini-Sternotomie verschlossen (Abb. 1C).

Komplexe Herzfehler

Aber auch am anderen Ende des Spektrums mit den schwersten angeborenen Herzfehlern, wie das hypoplastische Linksherzsyndrom (Abb. 1A), wird in unserer Klinik mit gutem Erfolg behandelt. Bei solchen schweren Herzfehlern ist es mitunter notwendig, die Kreislauflage durch mehrere Operationen im Abstand von wenigen Monaten oder Jahren schrittweise umzustellen. Dies ist insbesondere bei solchen komplexen Herzfehlern der Fall, bei denen nur eine Herz-

hälfte funktionstüchtig ausgeprägt ist. Obwohl durch die Vielzahl an erneuten Operationen der einzelnen Patienten bei komplexen Herzfehlern die Re-Operation des Herzens in der Kinderherzchirurgie ein gewohntes Terrain bildet, kann durch den Einsatz von Kathetertechniken bei einigen Kindern ein erneutes Öffnen des Brustkorbs vermieden werden. Auch werden einige angeborene Herzfehler wie der Vorhofseptumdefekt mittlerweile vorzugsweise interventionell mit hervorragenden Ergebnissen behandelt. Etwa ein Drittel der Patienten mit angeborenen Herzfehlern muss zwar chirurgisch, aber ohne Einsatz der Herz-Lungen-Maschine behandelt werden. Dies ist auch der Fall bei einem häufigen Problem von frühgeborenen Kindern, bei denen der Ductus arteriosus botalli persistiert und damit

die fetale Kurzschlussverbindung offen bleibt (Abb. 1B).

Ein besonderes Merkmal bei der Versorgung von Patienten mit angeborenen Herzfehlern ist sicherlich die enge Zusammenarbeit der diagnostisch und interventionell tätigen Kinderkardiologen und des Kinderherzchirurgen. Dies ist nicht nur in den wöchentlichen Fall-Konferenzen, sondern auch durch die gemeinsame Betreuung der Patienten in den wichtigsten Behandlungsschritten auf der Normalstation, im OP und auf der Intensivstation gewährleistet.

Die ganz besonderen Patienten

Eine weitere besondere Expertise in der Freiburger Kinderherzchirurgie liegt in der Behandlung von Kindern mit Herzpumpschwäche (Kardiomyopathie). Für die Behandlung dieser schweren Herzerkrankung haben wir sowohl ein Herztransplantationsprogramm als auch ein Kunstherzprogramm etabliert. Muss ein Herz länger als wenige Wochen unterstützt werden, wird dies bei den kindlichen Patienten durch außerhalb des Körpers gelegenen Pumpkammern verschiedener Größen gewährleistet (Abb. 1E).

Diese Herzunterstützungssysteme dienen dann als Kreislauflage entweder bis zur Transplantation eines Spenderherzens oder bis zur Erholung des eigenen Herzmuskels. Die Kinderherztransplantation bleibt hingegen unersetzlich, da nur dadurch für die Kinder eine Perspektive mit guter Überlebensrate und Lebensqualität geboten wird.

Durch die großen Erfolge der Kinderherzchirurgie in den vergangenen Jahrzehnten lebten heutzutage viele Patienten mit einem angeborenen Herzfehler, die als Erwachsene einer weiteren spezialisierten Behandlung und Betreuung bedürfen. Solche Patienten wird es in Zukunft immer mehr geben. Diese

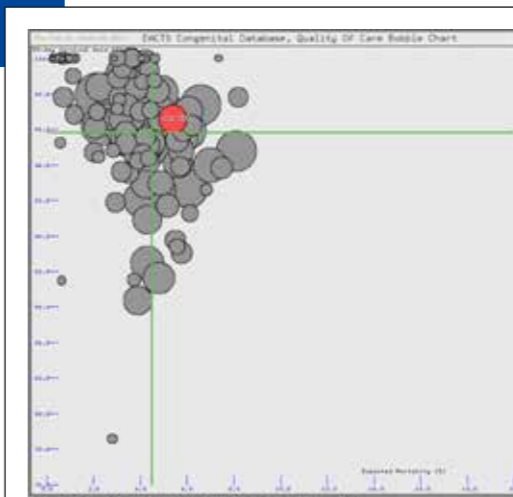


Abb. 2: Bubble-Graph der Qualitätssicherung aus der EACTS Congenital Database mit dem Vergleich aller Daten des eigenen Zentrums mit anderen Zentren seit Beginn der Dateneingabe 2006. Auf der X-Achse wird das „30-Tages-Überleben“ aller Patienten angegeben und auf der Y-Achse die durch das Risikoprofil des jeweiligen Patientengutes errechnete „erwartete Sterblichkeit“. Die Größe der Kreise entspricht der Anzahl eingetragener Patienten.

wodurch wir eine Transparenz unserer exzellenten Ergebnisse ermöglichen. Diese speziellen Qualitätsinstrumente, wie z. B. Nationale Qualitätssicherung und die EACTS-Congenital Database, geben uns jedoch auch eine kontinuierliche Selbstüberprüfung an die Hand (siehe Abb. 2). Als universitäre Sektion ist neben der Qualitätssicherung auch ein großes Augenmerk unserer Arbeit in die Zukunft gerichtet. In verschiedenen Forschungsaktivitäten versuchen wir neue Ansätze zu finden, um unsere Patienten in Zukunft noch besser versorgen zu können. So läuft neben anderen Aktivitäten für eine spezielle Fragestellung zur Behandlung von Kindern mit Herzunterstützungssystemen in Zusammenarbeit mit der Kinderkardiologie ein von der DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) gefördertes Projekt an.

In vielen Ländern der Erde sind solche Operationen und Ergebnisse aufgrund finanzieller und struktureller Probleme nicht möglich. Daher reiste bereits mehrfach ein Experten-Team aus dem UHZ zu Operationseinsätzen in Entwicklungs- und Schwellenländern (z. B. Laos, China, El Salvador). Über Spendengelder des Vereines „Kinderherzen-retten e.V.“ können auch immer wieder Kinder aus Regionen ohne adäquate Herzchirurgie nach Deutschland geholt und dann in Freiburg operiert werden.

EMAH-Patienten (Erwachsene mit angeborenem Herzfehler) haben in der Kinderherzchirurgie des UHZ Freiburg-Bad Krozingen einen besonders kompetenten Ansprechpartner. Das chirurgische Team behandelt nicht nur Kinder mit angeborenem Herzfehler, sondern ist auch im gesamten Spektrum der Erwachsenenherzchirurgie ausgewiesen und kann dadurch Patienten mit solchen anspruchsvollen Herzerkrankungen versorgen. Seit 2011 ist die Universitätsklinik Freiburg zertifiziertes EMAH-Zentrum und damit in Deutschland eines der ersten Zentren dieser Art.

Die anspruchsvolle Versorgung von Kindern und Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern bedarf einer besonderen Struktur, welche in unserem Universitäts-Herzzentrum gegeben ist. Eine gute Verzahnung von Ambulanz, Normalstation, Intensivstation und Operationsabteilung sehen wir als ebenso wichtig an wie die Zusammenarbeit der verschiedenen Disziplinen für die Patienten.

Darüber hinaus führen wir umfangreiche Qualitätssicherungsmaßnahmen durch,

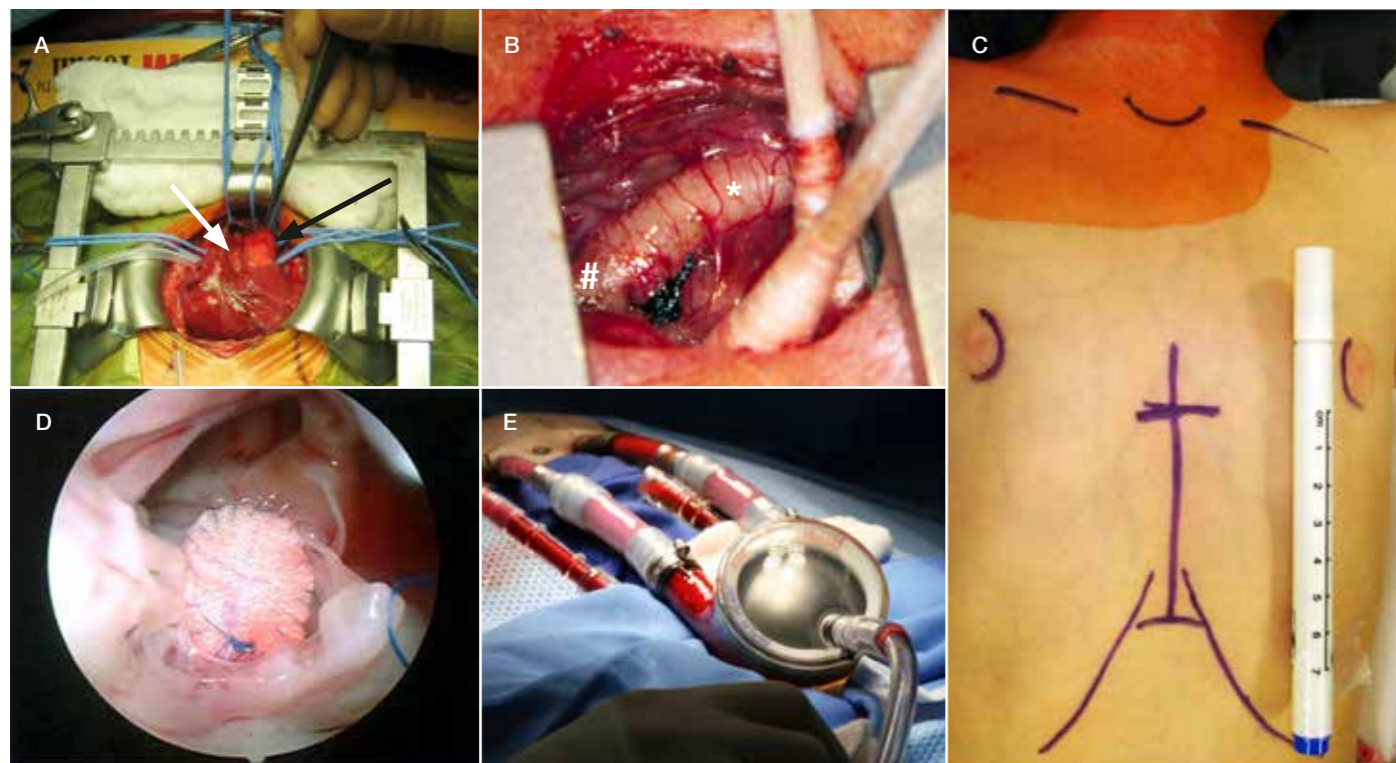


Abb. 1: Repräsentative Ausschnitte aus der Kinderherzchirurgie
 A) Operationssitus eines Neugeborenen (Körpergewicht 2,2 kg) mit hypoplastischem Linksherzsyndrom. Man beachte die Größe der Aorta ascendens (<3 mm, weißer Pfeil) im Vergleich zu der grossen Pulmonalarterie (schwarzer Pfeil)
 B) Blick auf den mit schwarzer Seidenligatur verschlossenen Ductus arteriosus botalli bei einem Frühgeborenen mit 700g Körpergewicht (Aorta descendenz ist mit * markiert, der Aortenbogen mit #).
 C) Anzeichnen der Schnittführung für eine untere Ministernotomie bei einem 6-jährigen Jungen mit Ventrikelseptumdefekt.
 D) Verschluss eines Ventrikelseptumdefektes mit einem Kunststofflicken (Gore-Tex Patch).
 E) Einsatz eines extrakorporalen Linksherzunterstützungssystems bei einem 2-jährigen Patienten.

Kontaktadressen
 Prof. Dr. Matthias Siepe, Dr. Johannes Kroll
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
 Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
 Tel. 0761-270-27710 (Prof. Dr. Siepe)
 E-Mail: matthias.siepe@universitaets-herzzentrum.de
 Tel. 0761-270-90450 (Dr. Kroll)
 E-Mail: johannes.kroll@universitaets-herzzentrum.de

Vom Herzstimulator zum multifunktionalen Diagnose- und Behandlungsgerät. Was moderne Herzschrittmacher leisten können.

Dr. Luca Trolese und PD Dr. Thomas S. Faber

Einleitung

Nach der ersten in-vivo-Implantation im Menschen 1958 werden inzwischen weltweit mehr als eine Million Herzrhythmusgeräte verschiedenster Art (Herzschrittmacher, Defibrillatoren, Resynchronisationssysteme) implantiert. Mit ihren komplexen Stimulationsalgorithmen sind sie längst nicht mehr nur der Behandlung von Erregungsbildungs- und -leitungsstörungen vorbehalten, sondern auch in der Lage, den plötzlichen Herztod zu verhindern und die klinischen und prognostischen Folgen der Herzinsuffizienz günstig zu beeinflussen.

Erregungsbildungs- und -leitungsstörungen

Multifunktionale Herzschrittmachertherapie

Die moderne Herzschrittmachertherapie trägt in ihrer jeweiligen Spezifikation den zu behandelnden Reizbildungs- und Leitungsstörungen Rechnung. Für die symptomatische Sinusknoten-erkrankung kommen atriale Stimulations-systeme in Betracht, die über piezoelektrische Bewegungssensoren und/oder über Detektoren des Atem-Minuten-Volumens auch bei jungen Patienten eine aktivitätsadäquate Frequenzanpassung gewährleisten. „Closed-Loop“-Algorithmen optimieren die Herzfrequenz über die bioelektrische Impedanz zwischen Elektrode und Myokard, die sich in Abhängigkeit von der myokardialen Kontraktilität ändert und insoweit die Frequenzanpassung des Herzschrittmachers steuert. Bei Vorliegen einer intermittierenden AV-Überleitungsstörung sind zur Vermeidung einer unnötigen rechtsventrikulären Stimulation Stimulationsalgorithmen verfügbar, die entweder die AV-Überleitungszeit in Grenzen automatisch verlängern (AV-Hysterese) oder

in Phasen einer suffizienten intrinsischen AV-Überleitung die alleinige Vorhofstimulation präferenzieren (AAI-DDD-Preference). Hintergrund sind Daten, dass die chronische rechtsventrikuläre Stimulation mit einer erhöhten Mortalität verbunden sein kann (DAVID-Studie¹).

Tachykardie Herzrhythmusstörungen und plötzlicher Herztod

Multimodale implantierbare Defibrillatoren (ICD)

Es ist belegt, dass automatische Defibrillatoren den plötzlichen Herztod nach einem Arrhythmieereignis zuverlässig verhindern können (Sekundärprophylaxe). Die MADIT I-², MADIT II-³ und SCD-HeFT-Studie⁴ zeigte, dass auch Risikopatienten (reduzierte LV Funktion) ohne primäres Arrhythmieereignis (Primärprophylaxe) von der Implantation eines ICD profitieren. Während die 4-Jahresergebnisse eine kumulative Mortalität von 26 % in der ICD-Gruppe und von 37 % in der konventionellen Gruppe ergaben (NNT 17), zeigte sich nach 8 Jahren eine absolute Risikoreduktion von 13 % entsprechend einer NNT von 8 (Mortalität ICD-Gruppe 49 %; konventionelle Gruppe 62 %; Abb. 1⁵).

Hauptkomplikation bei der ICD-Therapie sind vermeidbare Schockabgaben. Ursachen sind supra-ventrikuläre Tachyarrhythmien, schnelle ventrikuläre Tachykardien und Sonden-defekte. Moderne ICD verfügen daher über Behandlungsalgorithmen, die durch hochfrequente Überstimulation von schnellen ventrikulären Tachyarrhythmien

eine Schockabgabe in 85 % verhindern können (ATP vor Laden, Pain-Free[®]-Modus). Sondendefekte werden zuverlässig mittels telemedizinischer Übertragung von integritätsrelevanten Sonden-daten (z. B. Impedanz) frühzeitig erkannt. Schließlich vermeiden Stabilitätskriterien, A-V-Dissotiation und die Template-Technologie Schockabgaben infolge supra-ventrikulärer Tachyarrhythmien.

Subkutaner Defibrillator (S-ICD)

Der S-ICD ist ein neuartiger implantierbarer Defibrillator, der ohne transvenöse Sonde ventrikuläre Arrhythmien zuverlässig erkennt und behandelt. Die Sonde wird dabei über eine Länge von 8 Zentimetern links parasternal in Narkose unter die Haut platziert. Vorläufige Studienergebnisse konnten die Wirksamkeit der neuen ICD-Therapie belegen. Da das System keine schmerzfreien Stimulationsimpulse abgeben kann (keine endokardiale Sonde), sind die Vorteile endokardialer Systeme (antitachykardie/antibradykarde Stimulation) nicht verfügbar. Das System ist daher speziellen Risikopatienten vorbehalten, bei denen ein transvenöser Zugangsweg nicht zur Verfügung steht (etwa bei Trikuspidalklappenprothese, Dialyseshunt, Thrombosen u. a.).

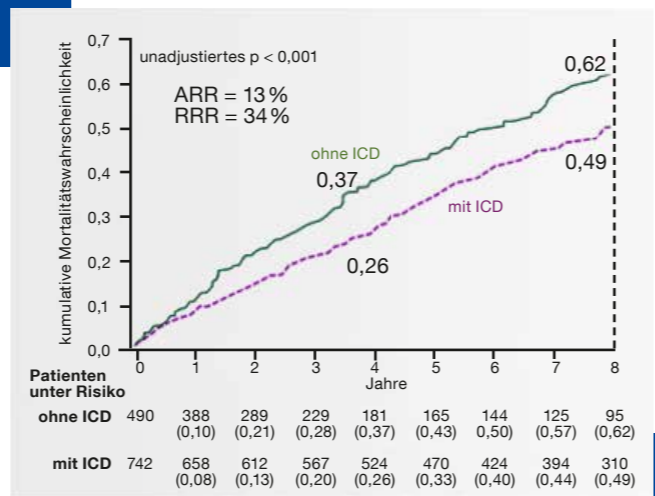


Abb. 1: Nach 8 Jahren zeigte die ICD-Gruppe im Vergleich zur Gruppe ohne ICD eine signifikant geringere Gesamtmortalität (kumulative Wahrscheinlichkeit).

Subsidiäre Herzinsuffizienztherapie

Kardiale Resynchronisationstherapie

Die CRT stellt heute eine evidenz-basierte Therapieform zur Behandlung der Herzinsuffizienz dar. Der durch intraventrikuläre Leitungsstörungen bedingte asynchrone Kontraktionsablauf der Ventrikel kann durch eine biventrikuläre Stimulation wieder rekoordiniert und damit die kardiale Pumpfunktion verbessert werden. Daten aus großen klinischen Studien (CARE-HF⁶, COMPANION⁷) belegen, dass Patienten mit reduzierter LV-Funktion und breitem QRS-Komplex von der CRT profitieren können. Die PROSPECT-Studie⁸ zeigte insoweit eine Responder-Rate zwischen 56 % und 69 %. Bei Vorhofflimmern ist ein Therapieerfolg nur dann zu erwarten, wenn der biventrikuläre Stimulationsanteil bei 95 % liegt; dies erfordert oft die His-Bündelablation. Unklar ist der Therapieeffekt bei Rechtsschenkelblock. Ergebnisse aus MADIT II (späte Mortalität bei aktivem Zweikammer-ICD) sowie aus der DAVID-Studie (Mortalitätszunahme bei RV-Stimulation) waren die Rationale für die MADIT-CRT-Studie⁹. Diese zeigte, dass auch Patienten mit leichter Herzinsuffizienz bereits nach 2 Monaten einen Mortalitätsvorteil aufwiesen. Ein LSB war dabei mit einer signifikanten Verbesserung über alle Endpunkte hinweg verbunden (34 % versus 57 % Risikoreduktion). Bei Patienten ohne LSB ist ein Nutzen der Stimulationstherapie nicht erkennbar (Indikationen in Abb. 2.).

Kardiale Kontraktilitäts-Modulation (CCM)

Das Prinzip der Therapie ist die septale Stimulation innerhalb der absoluten Refraktärphase des Aktionspotentials der Myokardzelle. Der Stimulationsimpuls führt damit zu einer verstärkten Expression spezifischer Gene und bio-

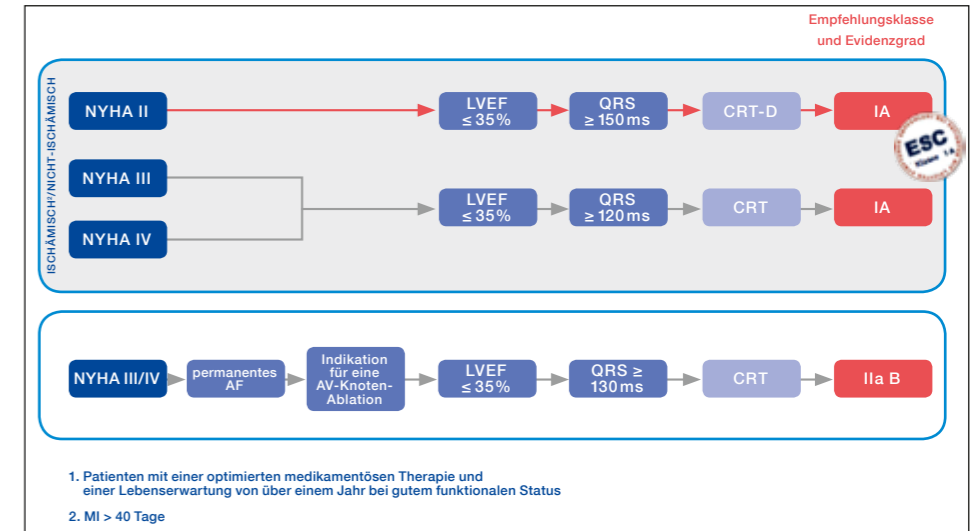


Abb. 2: Auswahl der Patienten für die Behandlung mit einem CRT-Gerät (ESC Leitlinien Herzinsuffizienz 2010 – Update)

chemischer Mediatoren, die zu einer günstigen Beeinflussung des Kalziumstoffwechsels führen. In der FIX-CHF-3-¹⁰, FIX-HF-4-¹¹ und FIX-HF-5-¹² Studie zeigte sich bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz (NYHA-Stadium III) eine Verbesserung im Hinblick auf die sekundären Endpunkte (maximale Sauerstoffaufnahme, NYHA-Klasse, Lebensqualität). Beim primären Endpunkt (anaerobe Schwelle beim Belastungstest) ergab sich indessen kein signifikanter Unterschied.

Implantierbare Diagnosegeräte

Arrhythmiediagnostik

Implantierbare Loop-Rekorder sind geeignet, selten auftretende Arrhythmieereignisse (Tachykardien, Bradykardien, Asystolien) automatisch aufzuzeichnen und damit eine therapierelevante Symptom-Rhythmus-Korrelation zu dokumentieren (Synkopen, Schwindel). Im Hinblick auf die effektive Vermeidung von Schlaganfällen gelingt es, durch die automatische Dokumentation hochauflösender Elektrokardiogramme asymptotische Episoden von Vorhofflimmern zu erfassen und

mittels telemedizinischer „Alert“-Funktion an den Arzt zu übermitteln.

Ischämiediagnostik

Die Bedeutung asymptotischer Ischämieepisodes für das Auftreten von Myokardinfarkten und maligner Arrhythmien ist seit langem bekannt. Mit einem neuen implantierbaren Aufzeichnungsgerät (Guardian[®]) ist es jetzt möglich, durch einen speziellen Algorithmus ischämietypische Veränderungen der ST-Strecke automatisch zu erfassen. Auch hier informiert eine „Alert“-Funktion sowohl den Patienten als auch den Arzt über stumme Ischämieereignisse. Das Gerät wurde in Deutschland erstmals in Freiburg implantiert und wird weltweit in über 80 Zentren im Rahmen einer Studie evaluiert.

Literatur beim Autor

Kontaktadresse
PD Dr. Thomas Faber
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Kardiologie und Angiologie I
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761 270-37660
Fax: 0761 270-37661
E-Mail: thomas.faber@
universitaets-herzzentrum.de

Troponin in der Diagnose des akuten Myokardinfarktes. Was ändert sich durch die Einführung der hochsensitiven Troponintests?

Dr. Willibald Hochholzer

Definition des Myokardinfarktes

Unser Verständnis der Pathophysiologie des Myokardinfarktes hat sich ebenso wie dessen Therapie über die letzten Jahre weiterentwickelt. Bereits in der ersten gemeinsamen Definition der internationalen Fachgesellschaften aus dem Jahre 2000 wurde der akute Myokardinfarkt als das Auftreten einer Myokardnekrose zusammen mit klinischen Zeichen oder Befunden, die auf eine akute myokardiale Ischämie hindeuten, definiert (1). Nachfolgende Neuauflagen der internationalen Arbeitsgruppe verfeinerten die Definition und unterscheiden aktuell fünf verschiedene Formen des Myokardinfarktes, von denen der Typ I den „klassischen“ spontanen Myokardinfarkt, bedingt durch die Einengung oder den Verschluss eines Koronargefäßes, darstellt (2).

Eine der wichtigsten Entwicklungen der letzten 15 Jahre bei der Definition des akuten Myokardinfarktes ist die Rolle der Biomarker zum Nachweis des Untergangs von Herzmuskelgewebe (2, 3). Der Nachweis eines Anstiegs und Abfalls myokardialer Biomarker mit mindestens einem Messwert über der 99%-Perzentile einer gesunden Referenzpopulation ist zwischenzeitlich essentieller Bestandteil der Definition des Myokardinfarktes. Die Diagnose des akuten Myokardinfarktes ohne die Bestimmung eines Biomarkers ist gemäß der aktuellen Definition lediglich im Falle eines frühen Versterbens des Patienten zulässig, wenn bestimmte weitere Kriterien erfüllt sind (z. B. typische Symptome zusammen mit EKG-Veränderungen). Als mögliche Biomarker zum Nachweis des Untergangs von Herzmuskelgewebe benennen die Richtlinien der Fachgesellschaften die Kreatinkinase zusammen mit ihrem Isoenzym MB (CK-MB), Myoglobin und das kardiale Troponin. Dabei stellt das kardiale Troponin (I oder T) wegen seiner hohen Gewebespezifität und Sensitivität den zu bevorzugenden Standardbiomarker dar (2, 3).

Evolution der Troponinassays

Der Troponintest ist heute als Routineparameter in fast allen Krankenhäusern vorhanden und auch als mobiler Test für die Arztpraxis verfügbar. Die Weiterentwicklung über die letzte Dekade führte in erster Linie hin zu immer sensitiveren Troponintests (Abb. 1) (4).

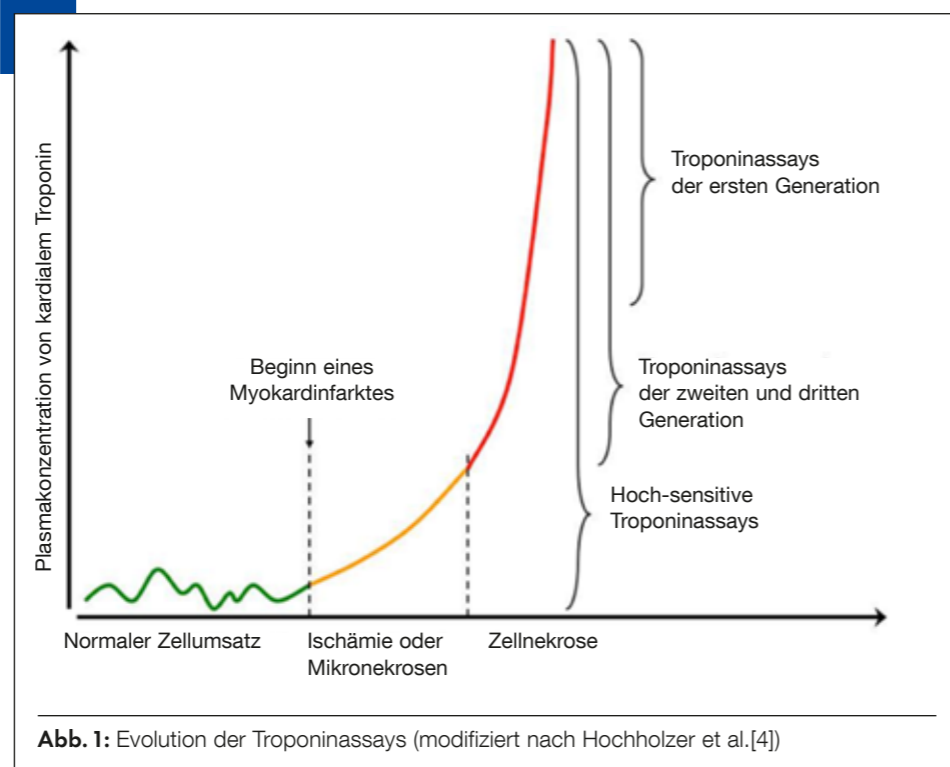


Abb. 1: Evolution der Troponinassays (modifiziert nach Hochholzer et al. [4])

Bisherige Tests konnten Troponin meist erst nachweisen, wenn dieses bereits pathologisch erhöht war. Auch war die Sensitivität für den Nachweis einer pathologischen Troponinerhöhung in den ersten Stunden eines beginnenden Myokardinfarktes eher niedrig was dazu führte, dass ein sicherer Infarktausschluss erst mit einer zweiten Messung nach 6 bis 9 Stunden möglich war. Diese Limitationen waren Ansporn für die Entwicklung hochsensitiver Assays, die in der Lage sind, Troponin bei der Mehrheit der Patienten und selbst bei gesunden Personen zu messen.

Ob diese nun nachweisbaren Troponinkonzentrationen bei gesunden Per-

sonen eine pathologische Bedeutung haben oder Ausdruck eines physiologischen Herzmuskelzellumsatzes sind ist noch umstritten. Allerdings konnte in großen Kohorten gezeigt werden, dass auch Erhöhungen der Troponinkonzentration, die mit vorherigen Troponinassays nicht feststellbar waren, mit einer erhöhten klinischen Ereignisrate assoziiert sind.

Hochsensitives Troponin und die Folgen für die klinische Routine

Die Einführung der hochsensitiven Troponintests hat erhebliche Vorteile für die klinische Routine gebracht, insbesondere für den Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes. Bereits ein einzelnes Testergebnis unter dem 99%-Perzentile-Cut-off bei Aufnahme hat einen negativen prädiktiven Wert von 95% für den akuten Myokardinfarkt. Dieser Wert liegt für den im UHZ verwendeten hochsensitiven Troponin-T-Assay (hsTnT) bei 0,014 µg/l. Da allerdings sehr frühe

Infarkte hier noch übersehen werden können, ist auch weiterhin ein zweiter Messwert nach etwa 3 Stunden erforderlich, um einen negativen prädiktiven Wert über 99% zu erreichen.

Die Zunahme der Sensitivität und Präzision erlaubt auch eine rasche und sichere Diagnose des akuten Myokardinfarktes. Allerdings hat die Zunahme der Sensitivität mit den hochsensitiven Troponinassays zu einer Abnahme der Spezifität auf bis zu 50% geführt (im Vergleich: bei älteren Troponintests Spezifität ungefähr bei 85 bis 90%). Dies bedeutet, dass jeder zweite Patient mit thorakalen Beschwerden und mit bei Aufnahme erhöhtem Troponin in Wirklichkeit keinen akuten Myokardinfarkt hat.

Ursächlich hierfür ist, dass auch eine ganze Reihe von anderen Erkrankungen zu einer nachweisbaren Erhöhung von Troponin führen kann, die von älteren Tests zum Teil nicht erfasst wurden (z. B. Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz). Entsprechend muss die klinische Routine angepasst werden. Während zu Zeiten der weniger sensitiven Troponinassays noch häufig vom „Troponin-positiven“ Patienten die Rede war und damit gemeint war, dass ein Patient einen Nekrosenachweis und damit wahrscheinlich einen Myokardinfarkt hat, haben zwischenzeitlich die Mehrheit der Patienten mit einem akuten Krankheitsbild ein Testergebnis für Troponin über dem Cut-off.

Die Unterscheidung zwischen chronischen und meist eher konstanten Troponinerhöhungen und akuten und rasch steigenden Erhöhungen mag auf den ersten Blick schwierig erscheinen. Eine internationale Expertengruppe hat hierfür kürzlich einen Algorithmus zur Verwendung hochsensitiver Troponinassays für die Diagnose des akuten Myokardinfarktes vorgestellt, der für die klinische Routine als gut anwendbar erscheint (Abb. 2, die Grenzwerte für den im UHZ verwendeten hsTnT-Assay sind unter den jeweiligen Punkten eingefügt) (5). Zentrales Element ist hier der Troponinverlauf, der

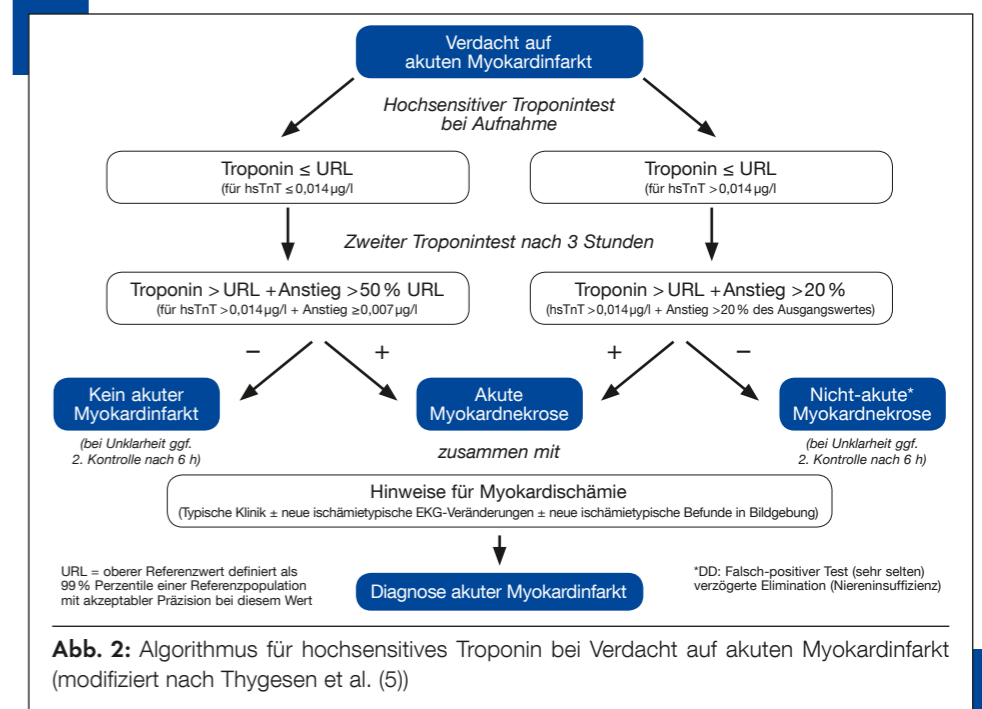


Abb. 2: Algorithmus für hochsensitives Troponin bei Verdacht auf akuten Myokardinfarkt (modifiziert nach Thygesen et al. (5))

das von den Guidelines geforderte „rise-and-fall“-Kriterium für Biomarker wieder spiegelt. Entscheidend ist auch, dass mit Troponin lediglich die Myokardnekrose nachgewiesen werden kann. Da auch andere akute Erkrankungen des Herzkreislauf-Systems wie die Lungenembolie, die Myokarditis oder zerebrale Blutungen einen akuten und dynamischen Troponinverlauf bedingen können, gilt auch weiterhin, dass neben dem laborchemischen Befund vor allem die Beurteilung der Klinik und der Gesamtheit aller vorliegenden Daten (vor allem EKG und Bildgebung) durch den behandelnden Arzt letztendlich die Diagnose des akuten Myokardinfarktes ausmachen.

Literatur

- Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000;36:959-69.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012;33:2551-67.

- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:2999-3054.
- Hochholzer W, Morrow DA, Giugliano RP. Novel biomarkers in cardiovascular disease: update 2010. Am Heart J 2010;160:583-94.
- Thygesen K, Mair J, Giannitsis E et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J 2012;33:2252-7.

Kontaktadresse

Dr. Willibald Hochholzer
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Kardiologie und Angiologie II
Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
Tel.: 07633 402-3130
Fax: 07633 402-2489
E-Mail: willibald.hochholzer@
universitaets-herzzentrum.de

Kawasaki-Syndrom

Dr. André Jakob

Einleitung

Das Kawasaki-Syndrom ist ein pädiatrisches Krankheitsbild mit noch unbekannter Ursache. Vom Vollbild eines Kawasaki-Syndrom spricht man wenn nach 5 Tagen Fieber ohne anderwärtige Ursache mindestens 4 von 5 klinischen Hauptkriterien vorliegen. Diese umfassen eine Konjunktivitis, eine cervikale Lymphadenopathie, eine Schleimhautbeteiligung mit Enanthem, roten Lippen und Erdbeerzunge (siehe Abbildung 1), eine Extremitätenbeteiligung mit Schwellung bzw. Rötung der Hände und Füße sowie ein Exanthem. Im Praxisalltag präsentiert sich jedoch auch dieses Krankheitsbild in einer multimorphen Erscheinung, bei der einige Symptome fehlen können, sog. inkomplettes Kawasaki-Syndrom.

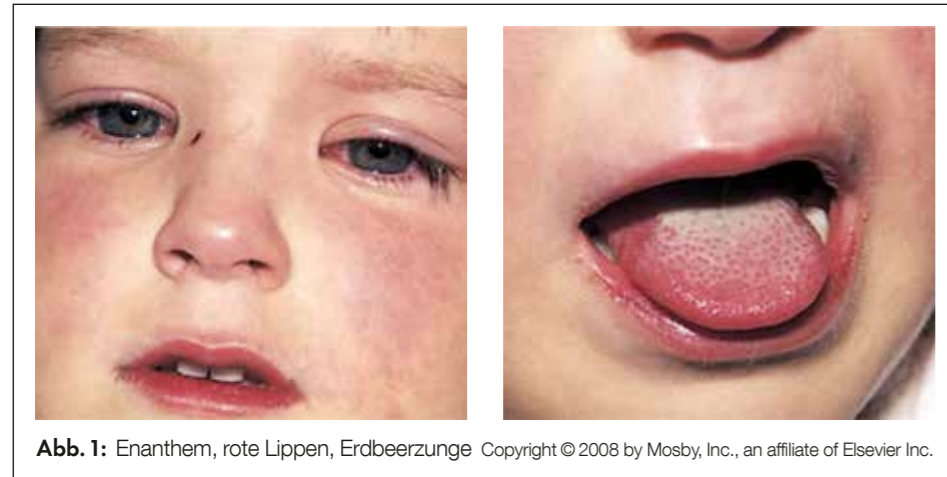


Abb. 1: Enanthem, rote Lippen, Erdbeerzunge Copyright © 2008 by Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.

Die Diagnose und somit Indikation zur Therapiestellung ist nach wie vor eine ärztliche Herausforderung. Eine rechtzeitige Diagnosestellung ist insofern von besonderer Bedeutung, da sich die gefürchtete Komplikation eines Koronararterienaneurysmas durch Gabe von Immunglobulinen von 15–25 % der Fälle auf unter 5 % senken lässt. In Industrienationen hat das Kawasaki-Syndrom mittlerweile das rheumatische Fieber als häufigste Ursache für eine erworbene Herzerkrankung abgelöst.

Das Kawasaki-Syndrom hat altersspezifische Unterschiede

Seit dem 1.1.2011 führen wir in Freiburg über die Erhebungseinheit für seltene pädiatrische Erkrankungen in Deutschland (ESPED) ein nationales Register zum Kawasaki-Syndrom. Bis jetzt sind uns über 250 Fälle mit Kawasaki-Syndrom gemeldet worden. Einige wichtige Erkenntnisse konnten wir bereits aus den Daten ableiten. In einer Zwischen-

analyse (Ende September 2012, n=202) zeigte sich, dass Säuglinge signifikant seltener das Vollbild eines KS ausbilden als ältere Kinder ≥ 1 Jahr (47,5 % (19/40) vs. 74,7 % (121/162); $p=0,007$). Insb. die zervikale Lymphadenopathie, die Extremitätenbeteiligung und ein Enanthem traten in dieser Altersgruppe signifikant seltener auf.

Erschwerend für die Diagnosestellung eines inkompletten KS ist das Auftreten von unspezifischen Symptomen. Bei den uns gemeldeten Kindern wurden diese häufig beobachtet (respiratorische Symptome bei > 35 % aller Kinder, gastrointestinale Symptome bei > 40 %). Gelenkschmerzen (21,3 %) und eine Arthritis (8,9 %) traten signifikant häufiger bei älteren Kindern auf ($p<0,04$).

Das inkomplette Kawasaki-Syndrom ist nicht einfach zu diagnostizieren

Die American Heart Association (AHA) bot in ihrem wissenschaftlichen Statement von 2004 erstmals einen Diagnose-Algorithmus an, der neben der Echokardiografie zusätzlich Laborparameter wie erhöhtes CRP, Anämie, Leukozytose, Thrombozytopenie, Hypalbuminämie sowie eine erhöhte Alanin-Aminotransferase in die Entscheidungsgrundlage zur Behandlungsindikation von Patienten mit inkomplettem KS aufnahm.

Es muss erwähnt werden, dass es sich bei diesem Algorithmus lediglich um eine Expertenübereinkunft handelt, dessen Evidenz noch genauer zu überprüfen ist.

Von den uns gemeldeten Kindern mit inkomplettem KS wären 59,7 % (37/62) durch diese Laborparameter detektiert worden. Häufig ist eine Hyponatriämie in Assoziation zum Kawasaki-Syndrom beschrieben worden. Pathogenetisch lässt sich diese u. a. durch eine hypotone Dehydratation, eine erhöhte Gefäßpermeabilität sowie eine durch NT-proBNP bedingte vermehrte Natriuresis erklären. Eine Erweiterung der o.g. Laborparameter durch die Hyponatriämie (Serum Na ≤ 135 mmol/l), hätte 64,5 % (40/62) unserer Patienten mit inkomplettem KS detektiert. Eine weitere Begleiterscheinung des KS ist der Gallenblasenhydrops, der ohne wesentliche Symptome auftreten kann.

Als Ursache gelten eine Obstruktion durch eine Lymphadenopathie um den Ductus Cysticus, eine Vasculitis bzw. Perivaskulitis der Gallenblase und inflammatorische Infiltrate der Gallenblasenwand. Bei knapp 10 % (20/202) der uns gemeldeten Patienten wurde ein Gallenblasenhydrops angegeben, ältere Kinder waren dabei tendenziell häufiger betroffen.

Säuglinge haben das höchste Risiko für ein Koronararterienaneurysma

Oftmals bestätigt sich die Diagnose des KS erst mit Feststellung eines Koronararterienaneurysmas (Abb. 2). Bei 15,8 %

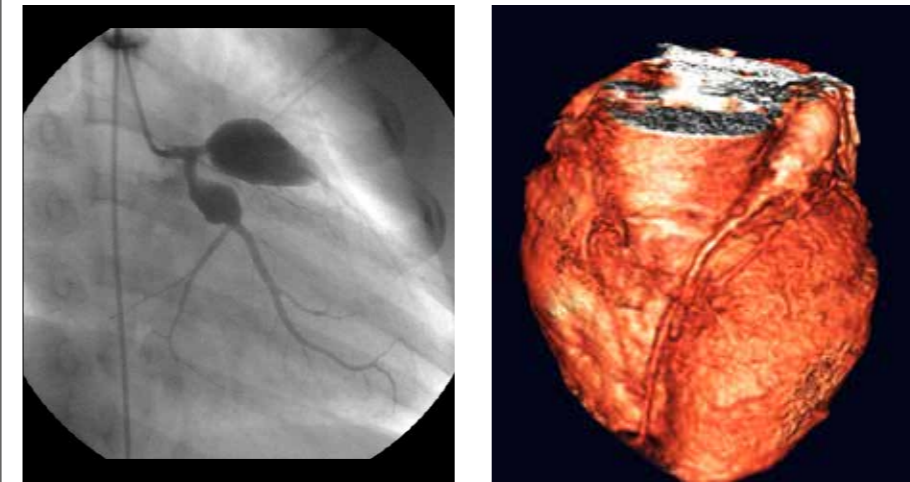


Abb. 2: Koronararterienaneurysmen

(32/202) der uns gemeldeten Patienten wurde die Erweiterung zumindest einer Koronararterie im Akutstadium der Erkrankung angegeben.

Säuglinge hatten dabei signifikant häufiger ein Koronaraneurysma (30 % (12/40) als Kinder ≥ 1 Jahr 12,3 % (20/162) $p=0,0082$).

Die kardiale Beteiligung des Kawasaki-Syndroms beschränkt sich nicht nur auf eine koronare Vasculopathie. Eine myokardiale Funktionseinschränkung und eine

Herzklappenbeteiligung insb. der Mitralklappe mit entsprechender Insuffizienz (MI) wurde bei einem beträchtlichen Anteil der uns gemeldeten Patienten festgestellt

(siehe Abb. 3). Abgesehen von einer ischämiebedingten Papillarmuskeldysfunktion kann diese durch Ringdilatation bei eingeschränkter Myokardfunktion und einer direkten Valvulitis mit fibröser Klappendegeneration entstehen.

Erstmals hat Tomisaku Kawasaki das Mukokutane Lymphknoten Syndrom 1967 beschrieben. Der erste Fallbericht aus Deutschland stammt von der Kinderklinik Heilbronn aus dem Jahre 1979. Die ersten Erwachsenen, die damals als Kawasaki-Syndrom erkrankt wurden, erreichen heute die zweite Lebensdekade. Das Ereignis einer myokardialen Ischämie wird zunehmend als Problem in dieser Population beobachtet.

Forschung zum Kawasaki-Syndrom in Freiburg

Die uns gemeldeten Patienten wollen wir in regelmäßigen Abständen nachverfolgen, um mehr über die Langzeitmorbidity des Kawasaki-Syndroms zu erfahren.

Zudem untersuchen wir neue Entzündungsmediatoren hinsichtlich ihrer Assoziation zum Kawasaki-Syndrom. Darüber wollen wir zum einen neue Erkenntnisse über die Ursache des Kawasaki-Syndroms und Entstehung der Koronararterienaneurysmen erhalten und zum anderen in Zukunft über bessere diagnostische Möglichkeiten die kardiale Komplikationsrate zu reduzieren.

Literatur beim Autor

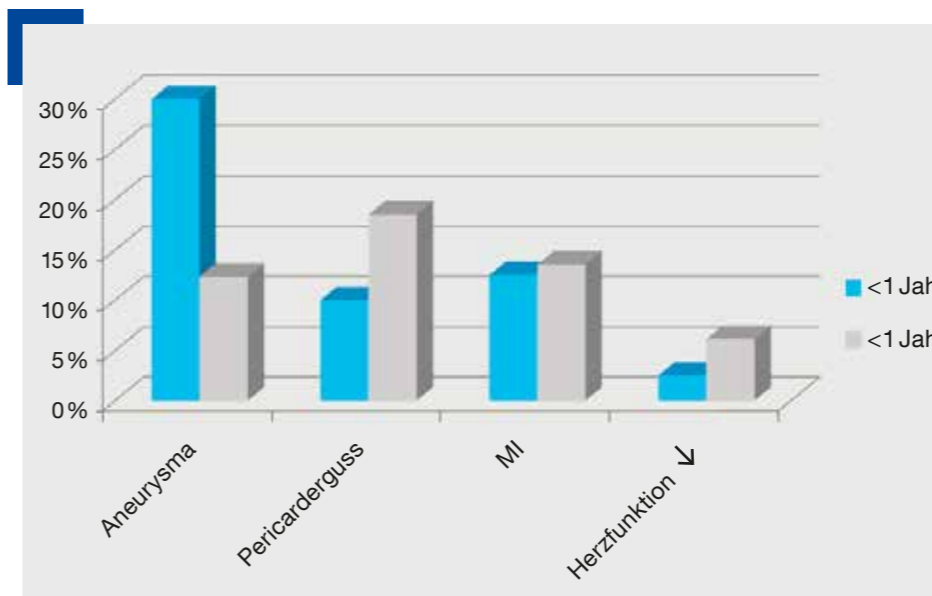


Abb. 3: Kardioopathien bei Patienten mit Kawasaki-Syndrom in Deutschland

Kontaktadresse
 Dr. André Jakob
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Klinik Angeborene Herzfehler
 und Pädiatrische Kardiologie
 Mathildenstraße 1 • 79106 Freiburg
 Tel.: 0761/270-43230
 E-Mail: andre.jakob@
 universitaets-herzzentrum.de

Arbeit als pflegende Diabetes-Assistenten am Standort Bad Krozingen

Von Elisa Neumann, Claus Heining und Wolfgang Peghini

Der Diabetes mellitus spielt gerade in Herzzentren eine besonders wichtige Rolle. So haben 30 % der Patienten mit Herzinfarkt einen Diabetes mellitus, weitere 30 % haben einen sogenannten Prädiabetes. Noch deutlicher wird die Beeinflussung der Krankheitsverläufe durch Diabetes mellitus in der Angiologie, in der Diabetiker häufig komplexe Gefäßinterventionen, mitunter auch Bein-



amputationen, erfahren müssen. Darüber hinaus sind bei Diabetikern belastende Situationen, wie kardiochirurgische Eingriffe, oft mit Blutzuckerentgleisungen verbunden. Aus allem Gesagten ergibt sich für eine Diabetes-Assistentin an einem Herz- und Gefäßzentrum ein umfangreiches und interessantes Aufgabengebiet.

Dies beginnt schon bei der Diagnosestellung, wobei Nüchtern-Blutzuckerwerte von 126 mg/dl und höher und HbA1c-Werte ab 6,5 % und höher zur Diagnose Diabetes führen. Bei dem Diabetes-Langzeitwert HbA1c veranlassen wir eine Kontrolle, falls die letzte Bestimmung länger als drei Monate zurücklag. In der pflegerischen Aufnahme überprüfen wir den Wissensstand des Patienten bezüglich seiner Erkrankung. Wir erfragen Medikamente und Insuline sowie die Spritzenzeiten und Insulin-einheiten, wobei das Zusammentragen aller wichtigen Informationen zum Teil mühsam ist. Unsere Patienten werden dann mit den entsprechenden Pens versorgt und ihre Therapie wird an die Kran-

kenhausbedingungen angepasst. Ziel unserer Patientenbegleitung muss sein, die Blutzuckertherapie unter Vermeidung von Hypoglykämien zu optimieren. Entsprechend ist es natürlich sehr wichtig, dass es natürlich sehr wichtig ist, dass auch die anderen Pflegekräfte einen hohen Wissensstand über den Diabetes mellitus haben. Dies stellen wir in internen Fortbildungen sicher.

Diabetes-Sprechstunde

Als Diabetes-Assistenten arbeiten wir „hauptberuflich“ mit Pflege auf der Station zusammen. Bei immer kürzeren Liegezeiten sind für unsere Tätigkeit die Zeitfenster zunehmend limitiert. Am Montag haben wir am Standort Bad Krozingen von 14:30 bis 16:00 Uhr im Patienten-Informations-Zentrum eine Diabetes-Sprechstunde. Die häufigsten Themen hier sind der Umgang mit den Medikamenten (orale Antidiabetika und Insulin) sowie die Handhabung von Insulinpumpen, der Stech- und Spritztechniken.

Ernährung und Bewegung

Ein großes Thema, das wir besonders gerne betonen, ist die Ernährung. Hier steht bei den übergewichtigen Diabetikern die langsame, aber kontinuierliche und andauernde Gewichtsabnahme mit einer gesunden ausgewogenen Kost ganz im Vordergrund. Unterstützt werden muss diese Maßnahme durch das „Medikament“ körperliche Bewegung. Schon 5 x 30 Minuten Ausdauertraining in der Woche verringern die Wahrscheinlichkeit für Begleiterkrankungen, Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und beeinflusst die Diabeteseinstellung positiv. Unser Hauptziel ist hier, die Menschen zu motivieren, in Bewegung zu kommen.

Fußpflege

Diabetiker mit bereits vorhandener Neuropathie müssen besonders gut über die Notwendigkeit der Fußpflege informiert sein. Die Hälfte aller Amputationen bei Diabetikern ist durch falsches und zu enges Schuhwerk bedingt. Deswegen gehört eine Fuß- und Schuhinspektion für uns zu jeder Aufnahme eines Patienten mit Diabetes hinzu. Aus dem gleichen Grund sollte die Nagelpflege nur ein geprüfter Podologe übernehmen.

Prävention

Nach demographischen Daten wird weltweit mit einem rasanten Anstieg der Adipositas und der Diabetes-Zahlen gerechnet. Immer jüngere Menschen sind vom Typ 2-Diabetes betroffen. Daher gehört es zu unseren wesentlichen Aufgaben, auch präventiv zu arbeiten, zumal die Lebensmittelindustrie mit aggressiver Werbung für Zucker und fettthaltige Lebensmittel diese Arbeit erschwert. Ziel unserer Prävention ist die Vermeidung von Fast Food, Fertiggerichten, hochkalorischen Süßgetränken und Limonaden. Ziel ist aber auch die Sensibilisierung unserer Patienten und die Bewusstmachung des Risikos, das mit der Diabetes-Erkrankung verbunden ist. Sein persönliches Diabetes-Risiko kann jeder mit ein paar einfachen Fragen testen. Zu finden ist der Test bei der Deutschen Diabetes-Stiftung (<http://diabetes-risiko.de/diabetes-findrisk.html>).

Kontaktadresse
 Patienten-Informations-Zentrum
 Elisa Neumann, Station 1d
 Claus Heining, CHIPS
 Wolfgang Peghini, Station 1c
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Südring 15 • 79189 Bad Krozingen
 Tel.: 07633 402-5300
 piz@universitaets-herzzentrum.de

Symposium zum einjährigen Bestehen des Universitäts-Herzzentrums Freiburg • Bad Krozingen

„Diese Fusion ist für beide Seiten ein großer Gewinn... [und mit ihr] ... ist das UHZ an der Spitze der nationalen Kreislaufmedizin angekommen.“ Mit diesen Worten prägte die Ministerin für Wissenschaft, Forschung und Kunst Theresia Bauer den Festakt und in Gänze das erste gemeinsame Symposium des Universitäts-Herzzentrums Freiburg-Bad Krozingen. Mehr als 600 Teilnehmer erlebten am vorletzten



Theresia Bauer, Ministerin für Wissenschaft, Forschung und Kunst



Prof. Dr. Dr. h.c. Jörg Siewert, Leitender Ärztlicher Direktor

März-Wochenende eine gelungene Veranstaltung, die als größte ihrer Art im Südwesten Deutschlands einen ebenso interessanten wie informativen Bogen über den gesamten Bereich der kardiovaskulären Medizin zu spannen vermochte.

An die langjährige Tradition der Freiburger Herz-Kreislauf-Tage und der seit vielen Jahren vierteljährlich stattfindenden Bad Krozinger Kurhausfortbildungen anknüpfend, stellten die beiden Standorte des UHZ erstmals ein gemeinsames Programm zusammen, das im Bereich der kardiovaskulären Medizin von aktuellen Themen der modernen Grundlagenwissenschaften über spannende Ansätze der translationalen Medizin bis hin zu innovativen klinischen Forschungsansätzen reichte.

Von einer Vielzahl nationaler und internationaler Experten vorgestellt und oft kontrovers und herausfordernd zwischen Grundlagenforschern, Klinikern und niedergelassenen Kollegen diskutiert, war dies für viele Teilnehmer ein eindruckliches Erlebnis. Erlaubte es ihnen doch, sich hautnah ein eigenes und umfassendes Bild über die Möglichkeiten und Grenzen der modernen kardiovaskulären Medizin zu machen und dabei gleichzeitig dem Wort der Ministerin Inhalt verliehen zu sehen, wie sehr das hiesige UHZ bereits heute und mehr noch in Zukunft eine führende Rolle in der kardiovaskulären Medizin in Deutschland einzunehmen vermag.

Workshops in den Schwerpunktbereichen Angeborene Herzfehler im Kindes- und Erwachsenenalter, ganztägige Fortbildungsseminare zur internistischen Intensivmedizin für Ärzte und Assistenzpersonal gleichermaßen und praktische Übungen der Notfallmedizin und Reanimation für Assistenzpersonal ebenso wie der zum wiederholten Male veranstaltete Pflorgetag unter-

stützten den seit Jahren bewusst gewählten und immer wieder als fruchtend erlebten interdisziplinären



und berufsgruppenübergreifenden Ansatz dieser Veranstaltung. Gemeinsam mit einer umfassenden und informativen Industrieausstellung rundete sich so das Bild eines sehr gelungenen ersten gemeinsamen Symposiums des Universitäts-Herzzentrums Freiburg-Bad Krozingen im wunderschönen Ambiente des Freiburger Konzerthauses ab.

Prof. Dr. Dr. Manfred Zehender



Dr. Ekkehart Meroth, Hans-Jürgen Müller-Arens mit Gattin, Bernd Sahner, Prof. Dr. Hermann Frommhold

Thrombozyten und Inflammation

Dr. Daniel Duerschmied und Dr. Ingo Ahrens

Hintergrund

Thrombozyten sind kernlose Blutzellen, die für die Entstehung von Thromben (Blutgerinnseln) verantwortlich sind. Sie haften bei Verletzungen an die zerstörte Blutgefäßwand, aktivieren sich in einer Kettenreaktion gegenseitig und schütten dabei eine Vielzahl von Botenstoffen aus. Schließlich verbinden sich die aktivierten Thrombozyten, die mittlerweile Zellfortsätze wie Greifarme ausgebildet haben, zu einem Aggregat und verschließen die verletzte Gefäßwand wie ein inneres Pflaster. Blutungen werden so gestoppt. Beim Herzinfarkt kann ein Thrombuswachstum aber fatale Folgen haben. Hier werden die Thrombozyten durch das Aufplatzen einer arteriosklerotischen Plaque im Inneren eines ansonsten unverletzten Gefäßes aktiviert und können es komplett verstopfen. Dass Thrombozyten noch andere, etwas „subtilere“ Bestimmungen haben, ist erst seit einigen Jahren bekannt.

Heute wissen wir, dass Thrombozyten wichtige Aufgaben in der Immunabwehr übernehmen. Sie helfen z. B. bei der Abwehr bakterieller Infektionen. Von Forschern werden Thrombozyten neben den Leukozyten inzwischen zu den Immunzellen gezählt. Als Immunzellen sind sie zudem an der Entstehung der Arteriosklerose beteiligt. Die Erforschung der immunologischen Funktionen der Thrombozyten eröffnet neue Therapiemöglichkeiten für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Was machen Thrombozyten bei Entzündungen?

Eine Entzündungsreaktion läuft klassischerweise bei einer bakteriellen Infektion ab, z. B. einer infizierten Wunde. Gefäße erweitern sich und werden durchlässig. Leukozyten wandern in das infizierte Gewebe ein, um Schmutz

und Fremdorganismen abzuräumen. Der Patient merkt das als schmerzhafte Rötung und Schwellung (Ödem). Weil Leukozyten und Thrombozyten dabei einen Sturm von Botenstoffen freisetzen, können Fieber, Herzrasen und Schwäche hinzukommen. Bedrohlich wird eine generalisierte inflammatorische Reaktion, wenn sie überhandnimmt und als Sepsis lebensgefährlich wird.

Wir sahen kürzlich in Mäusen, dass ein von Thrombozyten sezernierter Botenstoff hierbei besonders wichtig ist: das Glückshormon Serotonin. Es wurde vor 65 Jahren entdeckt und aufgrund seiner gefäßverengenden Wirkung als „Tonisator aus dem Blutserum“ bezeichnet [1].

Eigentlich unglaublich war das Bild, das sich nach einem ersten Schlüsselerperiment in Boston bot. Alle Tiere einer genetisch veränderten Mauslinie ohne Blutserotonin hatten einen septischen Schock überlebt, während die „normalen“ Nachbarmäuse alle tot im Käfig lagen. Dieser 100 %-Effekt bestätigte sich in den folgenden Jahren der wissenschaftlichen Überprüfung natürlich nicht ganz, aber immerhin reduzierte die Serotoninhemmung die Sterblichkeit im Mausversuch um etwa die Hälfte (Abb. 1) [2].

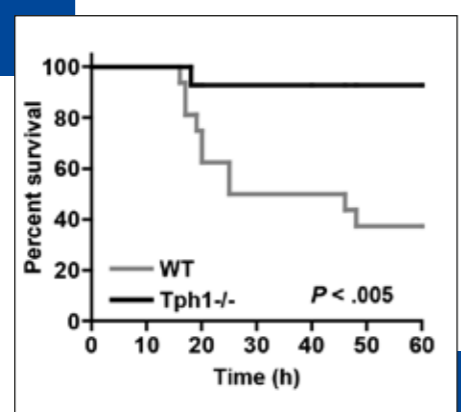


Abb.1: Fünf Tage nach Beginn eines septischen Schocks lebten noch 90% der genetisch veränderten Mäuse ohne Serotoninfreisetzung (schwarz), während nur noch 40% der normalen Vergleichsmäuse (grau) lebten.

Es wäre ein enormer Fortschritt in der Behandlung von Sepsispatienten, wenn sich diese Ergebnisse auf den Menschen übertragen ließen. Bisher konnten wir in Zusammenarbeit mit Professor Denisa Wagner an der Harvard Medical School folgenden Ablauf in Mäusen aufdecken: Thrombozyten sezernieren Serotonin bei akuten Entzündungsreaktionen, um Leukozyten (im Besonderen Neutrophile) zu rekrutieren. Die erste Welle der Leukozyteninvasion aus dem Blutstrom in das entzündete Gewebe hinein erfolgt also unter Serotonineinfluss. Eine Hemmung durch Serotoninblocker könnte die überschießende Immunreaktion auf ein moderates Maß absenken.

Thrombozyten interagieren mit Neutrophilen auch, indem sie direkt an sie andocken (Abb. 2). Als wichtige Ankerproteine konnten P-selectin und Integrine identifiziert werden [3]. In Tiermodellen der Arteriosklerose hatte sich gezeigt, dass Thrombozyten eine Reihe von weiteren entzündlichen Botenstoffen freisetzen (RANTES, löslicher CD40-Ligand, Plättchenfaktor-4, Interleukin-1β, Interleukin-8, etc.) [4]. Gespeichert werden die meisten entzündlichen Botenstoffe in sogenannten Granula und können über spezielle Signale freigesetzt werden (Abb. 3).

Ist die Immunabwehr verändert, wenn Thrombozyten medikamentös gehemmt werden?

Die meisten Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung nehmen den Thrombozytenhemmer Aspirin ein. Wenn bei einer Herzkatheteruntersuchung ein Stent eingesetzt wird, kommt noch ein zweiter Thrombozytenhemmer (Clopidogrel, Ticagrelor oder Prasugrel) hinzu.

Hierdurch werden auch inflammatorische Funktionen von Thrombozyten gehemmt. In welcher Weise das auch Nebenwirkungen in Bezug auf die Immunabwehr haben könnte, ist bislang

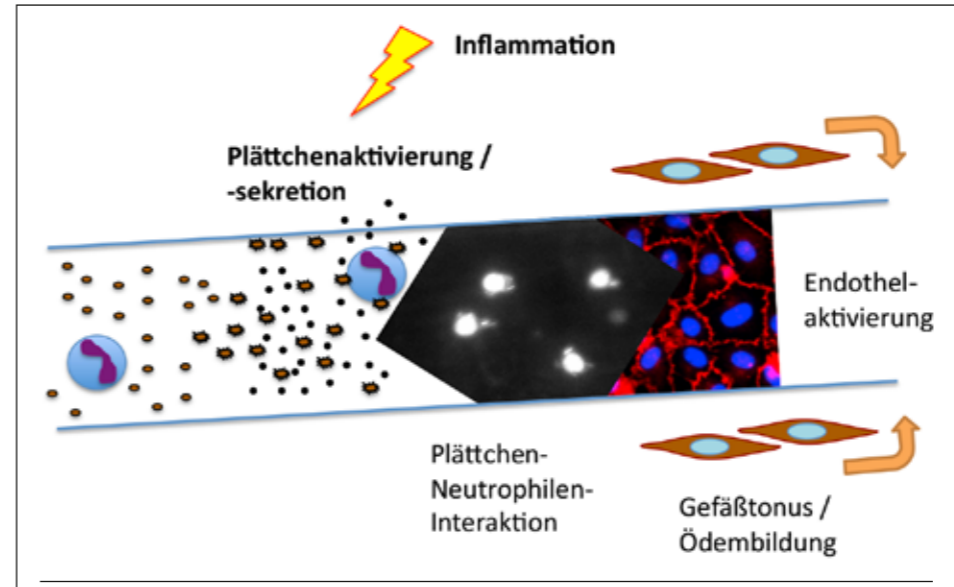


Abb.2: Bei Inflammation werden Thrombozyten aktiviert, die dann Botenstoffe freisetzen (schwarze Punkte). Dies verstärkt die Rekrutierung von Leukozyten, aktiviert Endothel und stimuliert glatte Muskelzellen. Thrombozyten und Leukozyten (weiß) in einer entzündeten Darmvene einer lebenden Maus. Endothelzellen mit blau gefärbten Kernen und rot gefärbtem Zelladhäsionsmolekül CD31. Nicht maßstabsgetreu.

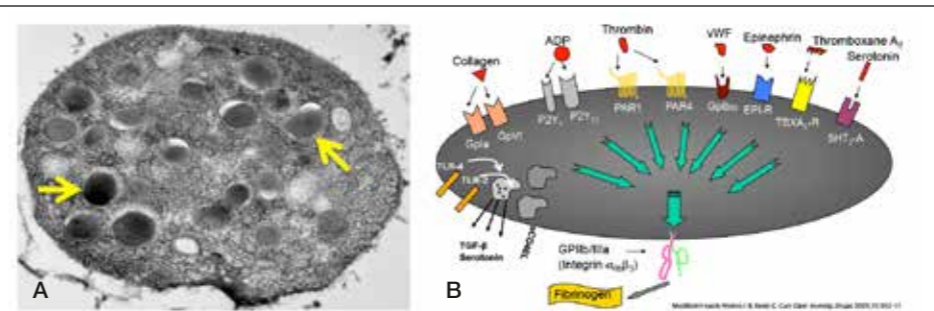


Abb.3: A) Elektronenmikroskopisches Bild eines ruhenden, nicht aktivierten Thrombozyten. Die Pfeile markieren Granula. B) Schema der wichtigsten Thrombozytenrezeptoren, die zur Aktivierung führen. Kürzlich entdeckten wir, dass die Stimulierung des inflammatorischen Toll-like-Rezeptors (TLR) 2 die Freisetzung von Serotonin bewirkt. Aus eigenen, bislang nicht veröffentlichten Arbeiten in Kooperation mit Prof. P. Walther, Universität Ulm.

völlig unklar. Sicher ist glücklicherweise, dass keine relevanten Immundefekte entstehen, denn das wäre aufgefallen. Wahrscheinlich ist eine milde Dämpfung der Immunabwehr auch gar nicht negativ, sondern sogar von Nutzen für Patienten mit Arteriosklerose. Denn man weiß aus Tierversuchen und klinischen Untersuchungen, dass durch Thrombozytenhemmung die chronische Gefäßwandentzündung gehemmt wird und das Plaquewachstum verlangsamt wird [4].

Warum ist der Thrombozyt als Immunzelle für Infarktpatienten bedeutsam?

Bei einem Herzinfarkt werden Thrombozyten massiv aktiviert und schütten ihre Entzündungsmediatoren aus. Weil Thrombozyten im Blut fast hundert Mal zahlreicher sind als Leukozyten und sich außerdem anreichern, erreichen ihre Faktoren vor Ort ausgesprochen hohe Konzentrationen. Die bislang wenig

beachtete anti-inflammatorische Wirkung von Thrombozytenhemmern könnte daher für Infarktpatienten bedeutsam sein. Auch nach optimaler Versorgung eines Infarktpatienten mit schneller Wiedereröffnung der verschlossenen Koronararterie laufen nämlich Entzündungsvorgänge ab, die als sogenannter Ischämie-Reperfusionsschaden 30% des verbleibenden Infarktschadens ausmachen [5]. Thrombozyten-Neutrophilen-Komplexe wandern dabei in den infarzierten Herzmuskel ein. Wenn wir gezielte Therapieformen entwickeln könnten, um dies effektiver zu verhindern, ließe sich die Infarktsterblichkeit senken. In Freiburg haben wir 2012 eine Förderung der Deutschen Stiftung für Herzforschung erhalten, um die Rolle des von Thrombozyten freigesetzten Mediators Adenosindiphosphat bei Ischämie-Reperfusionsschäden zu untersuchen.

Literatur

- Rapport MM, Green AA, Page IH. Crystalline Serotonin. Science. 1948 Sep 24;108(2804):329-30.
- Duerschmied D, Suidan GL, Demers M, Herr N, Carbo C, Brill A, et al. Platelet serotonin promotes the recruitment of neutrophils to sites of acute inflammation in mice. Blood. 2013 Feb 7;121(6):1008-15.
- Zarbock A, Polanowska-Grabowska RK, Ley K. Platelet-neutrophil-interactions: linking hemostasis and inflammation. Blood Rev. 2007 Mar;21(2):99-111.
- Davi G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. N Engl J Med. 2007 Dec 13;357(24):2482-94.
- Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. N Engl J Med. 2007 Sep 13;357(11):1121-35.

Kontaktadresse
 Dr. Daniel Duerschmied
 Universitäts-Herzzentrum
 Freiburg • Bad Krozingen
 Kardiologie und Angiologie I
 Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
 Tel.: 0761 270-70470
 Fax: 0761 270-70450
 E-Mail: daniel.duerschmied@universitaets-herzzentrum.de

Pulmonalinsuffizienz (PI)

Dr. Philipp Bludau

Die Pulmonalklappe ist das Ventil, das den Rückstrom (Regurgitation) des Blutes vom rechten Ventrikel in die Lungenschlagader (Truncus pulmonalis) verhindert und sicherstellt, dass das sauerstoffarme Blut in die Lunge transportiert wird.

Bei Undichtigkeit der Klappe, Pulmonalinsuffizienz genannt, kommt es während der Diastole zum Rückfluss des Blutes und damit zu einer Volumenbelastung des rechten Ventrikels mit nachfolgender Dilatation, gefolgt von einer Gefügedilatation des Trikuspidalklappenringes mit daraus resultierender Trikuspidalinsuffizienz und erhöhtem rechtsatrialem Druck.

Einteilungen

Generell kann man zwischen einer angeborenen und einer erworbenen Pulmonalinsuffizienz unterscheiden. Ursachen einer angeborenen Pulmonalinsuffizienz sind eine strukturelle Anomalie der Pulmonalklappe, eine Dilatation des Truncus pulmonalis und der Prolaps einer Pulmonalklappentasche bei subpulmonalem Ventrikelseptumdefekt. Die schwerste angeborene Form der Pulmonalinsuffizienz ist das angeborene Fehlen der Pulmonalklappe, das sogenannte „absent pulmonary valve syndrome“. Diese Fehlbildung kann entweder isoliert mit intaktem Kammerseptum oder in Kombination mit anderen Defekten, z. B. der Fallot'schen Tetralogie, auftreten.

Nach frühkindlicher Korrekturoperation einer Fallotschen Tetralogie findet sich im jungen Erwachsenenalter bei mehr als 20 % der Patienten eine erworbene behandlungsbedürftige Pulmonalinsuffizienz, insbesondere, wenn die initiale Korrekturoperation durch einen transanulären Patch des rechtsventrikulären Ausflusstraktes erfolgt ist. Weitere Ursachen einer erworbenen Pulmonalinsuffizienz sind die Klappenendokarditis oder der pulmonalarterielle Hochdruck. Der Vollständigkeit halber soll an dieser Stelle auch die „phy-

siologische Pulmonalklappeninsuffizienz“ genannt werden, die keine hämodynamische Auswirkung hat.

Klinik

Die isolierte Pulmonalinsuffizienz wird in jungen Jahren meist vom Körper gut toleriert, so dass häufig bei Kindern keine oder nur wenige Beschwerden bestehen. Langfristig zeigt sich jedoch bereits im jungen Erwachsenenalter eine erhebliche Morbidität. Die Leistungsfähigkeit ist eingeschränkt und es besteht die Gefahr von ventrikulären Herzrhythmusstörungen. In dieser Patientengruppe kann es vermehrt zum plötzlichen Herztod kommen. Durch eine spirogeometrische Untersuchung kann die körperliche Leistungsfähigkeit objektiviert und im Verlauf verglichen werden. Bei höhergradiger Pulmonalinsuffizienz und fortgeschrittener rechtsventrikulärer Funktionsstörung sind Symptome der Rechtsinsuffizienz wie Müdigkeit, Lebervergrößerung, Jugularvenenstauung, periphere Ödeme und Arrhythmien erkennbar.

Untersuchungsbefunde

Bei der kardialen Auskultation hört man bei der primären Pulmonalinsuffizienz ein tieffrequentes, harsches, diastolisches Rückströmungsgeräusch im Bereich des linken oberen Sternalrandes, 2. bis 4. Interkostalraum links. Bei einer sekundären Pulmonalinsuffizienz ist das Geräusch hochfrequenter. Das systolische Geräusch nimmt bei der Einatmung, der Inspiration an Lautstärke zu und wird als Carvallo-Zeichen benannt. Bei hämodynamisch bedeutender Pulmonalinsuffizienz finden sich im EKG Rechtsherzbelastungszeichen. Im EKG können Rhythmusstörungen erkannt und es sollte die QRS-Dauer bestimmt werden, die bei Fallot-Patienten von großer prognostischer Bedeutung ist:

Eine QRS-Dauer, die länger als 180 ms beträgt oder eine Zunahme der QRS-Dauer um größer gleich 3,5 ms pro Jahr sind mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Rhythmusstörungen und dem plötzlichen Herztod assoziiert. Echokardiographisch zeigt sich bei einer hämodynamisch bedeutenden Pulmonalinsuffizienz eine rechtsventrikuläre Dilatation mit eventueller Rechtsherzhypertrophie und paradoxer Septumbewegung. In der Echokardiographie kann der Schweregrad der Pulmonalinsuffizienz abgeschätzt werden.

Durch die kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) lässt sich die Regurgitationsfraktion über der Pulmonalklappe (RGF) und die Volumetrie des rechten Ventrikels mit Bestimmung der enddiastolischen und endsystolischen Volumina sowie der Ejektionsfraktion (EF) bestimmen. Die Herzkatheteruntersuchung ist heutzutage weniger diagnostisch indiziert, als vielmehr zur gezielten Dilatation bei Pulmonalstenosen oder auch zur transfemorale Pulmonalklappenimplantation erforderlich.

Therapie

Die Indikation zu einem Pulmonalklappenersatz besteht bei einer durch eine Pulmonalklappeninsuffizienz verursachten signifikanten rechtsventrikulären Dilatation. Es werden ausschließlich biologische Klappen verwendet, so dass keine dauerhafte Antikoagulation nötig ist. Die Wahl des Operationszeitpunktes spielt eine entscheidende Rolle: Einerseits sollte ein Pulmonalklappenersatz möglichst früh erfolgen, bevor der rechte Ventrikel irreversibel durch die anhaltende Volumenbelastung geschädigt wird. Arrhythmien können deutlich häufiger auftreten und eine vitale Gefährdung darstellen. Ein verzögertes Handeln verschlechtert die Langzeitprognose signifikant. Dies wird erschwert dadurch, dass die Pulmonalklappeninsuffizienz meist zuerst klinisch wenig

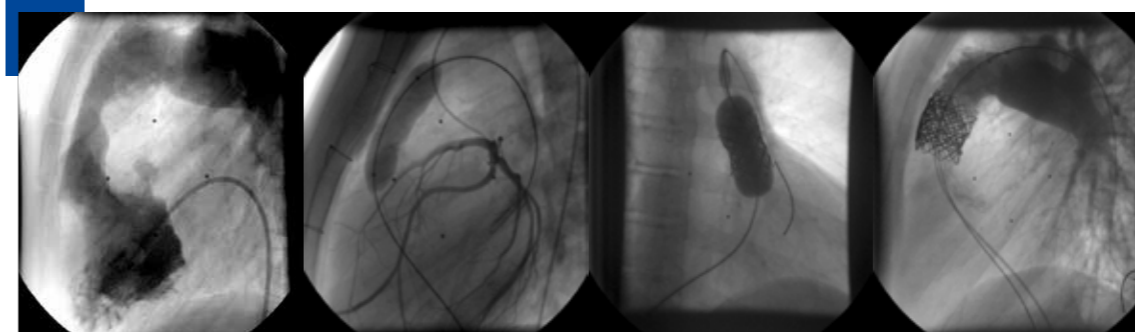


Abb. 1: Transfemorale Klappenimplantation in 4-Schritten

1. Kombiniertes Pulmonalvitium mit Stenose und Insuffizienz
2. Kombinierte Koronarangiographie bei gleichzeitig dilatiertem Ballon in der Pulmonalisposition zeigt den Abstand zu den Koronararterien
3. Ballon und Klappe werden in Pulmonalisposition entfaltet
4. Abschluss Angiographie ohne Rest-Insuffizienz oder Stenose

Beschwerden verursacht. Durch einen rechtzeitig durchgeführten Pulmonalklappenersatz verbessert sich die körperliche Belastbarkeit, die Vergrößerung des rechten Ventrikels nimmt ab. Rhythmusstörungen nehmen an Häufigkeit ab.

Andererseits sollte versucht werden, den Pulmonalklappenersatz möglichst spät durchzuführen. Das Auswachsen des Körpers sollte möglichst schon weit vorangeschritten sein, so dass möglichst wenige Reoperationen nötig werden. Die Verläufe bis zur Reoperation nach Allograftimplantation sind variabel und werden für das Erwachsenenalter üblicherweise mit 8–15 Jahren angegeben.

Pulmonalinsuffizienz-Leitlinie

Im Februar 2010 ist die AWMF-Pulmonalinsuffizienz-Leitlinie erschienen, die unter anderem auch auf die Kontroverse des optimalen Zeitpunktes zum Ersatz der insuffizienten Klappe eingeht und die Indikation zum Klappenersatz definiert:

- Symptome (Rechtsherzinsuffizienz; eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit).
- Auftreten einer symptomatischen oder anhaltenden atrialen oder ventrikulären Arrhythmie.
- Mittelschwere oder schwere Dys-

funktion oder mittelschwere oder schwere Dilatation des rechten Ventrikels oder Zunahme im Verlauf. Dies liegt vor, wenn im MRT ein enddiastolisches bzw. endsystolisches Volumen von 160 bzw. 80 ml/m² sich quantifizieren lässt.

- Neu auftretende oder mittelschwere und schwere Trikuspidalinsuffizienz bei vergrößertem rechtem Ventrikel.
- Im EKG gemessene QRS-Dauer länger als 180 ms oder Zunahme der QRS-Dauer im Verlauf um $\geq 3,5$ ms pro Jahr.

Transfemorale Pulmonalklappenersatz

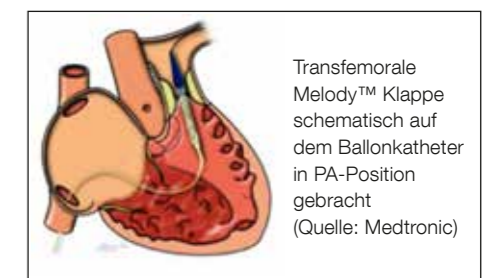
Die zahlreichen, wiederholenden chirurgischen Eingriffe an der Pulmonalklappe mit Herz-Lungen-Maschine haben bei vielen Patienten zu erheblicher Vernarbung und erhöhtem Risiko bei operativen Re-Eingriffen geführt.

Eine bahnbrechende Alternative ist die transfemorale Pulmonalklappenimplantation ohne Thorakotomie. Seit über 10 Jahren ist ein implantierbares System zum Pulmonalklappenersatz bekannt. Über die Femoralvene werden im Herzkatheterlabor biologische Klappen perkutan implantiert. Die Pulmonalklappe besteht aus einer bovinen Jugularvenen-

klappe, welche in einen Platin-Iridium Stent eingearbeitet ist. Ein interventioneller Pulmonalklappenersatz kann durchgeführt werden, wenn in Pulmonalisposition bereits ein Conduit oder eine biologische Klappe chirurgisch implantiert wurde. Zurzeit stehen 2 Klappen zur Verfügung: Melody™ (Medtronic, USA) und Sapien™ (Edwards, USA). Die Intervention

kann in der Regel ab einem Gewicht von 25 Kilogramm Körpergewicht durchgeführt werden.

Durch den transfemorale Pulmonalklappenersatz kann die Reoperationsrate und damit die Gesamtzahl der Herzoperationen eines Patienten minimiert und das Blutungs- und Infektionsrisiko durch eine erneute Operation verhindert werden. Diese Methode ist jedoch bei großen rechtsventrikulären Ausflusstraktaneurysmen oder stark dilatiertem Klappenring bisher nicht möglich.



Transfemorale Melody™ Klappe schematisch auf dem Ballonkatheter in PA-Position gebracht (Quelle: Medtronic)

Literatur beim Autor

Kontaktadresse

Dr. Philipp Bludau
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik Angeborene Herzfehler
und Pädiatrische Kardiologie
Mathildenstraße 1 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761/270-43230
E-Mail: philipp.bludau@
universitaets-herzzentrum.de

42. Jahrestagung der DGTHG

Dr. Stephan Hahn

In der Zeit vom 17. bis zum 20. Februar 2013 fand zum zweiten Mal die Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) in Freiburg statt. Im Vorfeld fand am Sonntagvormittag vor dem eigentlichen Beginn des Kongresses der Herzchirurgen ein Patientensymposium unter dem Titel „Herz- und Kreislaufkrankungen – bei uns in besten Händen“ statt.



Preisübergabe durch Herrn Prof. Mohr (DGTHG) und Herrn Professor Oelert (Deutsche Herzstiftung) an Dr. Kari (UHZ)

Dieses Symposium wurde von zahlreichen Patienten und Angehörigen sehr gut aufgenommen. Namhafte Herzchirurgen und Kardiologen aus ganz Deutschland hielten während der zweistündigen Veranstaltung interessante Vorträge und standen auch in persönlichen Gesprächen für Fragen zur Verfügung.



Fußballmannschaft des UHZ beim Fußballturnier der DGTHG

Von Sonntagnachmittag bis zum Mittwochmittag fand anschließend die 42. Jahrestagung der DGTHG unter dem Motto „Hand aufs Herz“ in Ko-

operation mit der Österreichischen Gesellschaft für Thorax- und Herzchirurgie statt.



Grußworte der DGPK durch Frau Prof. Stiller

Zahlreiche Veranstaltungen und Vorträge zu den Themen Qualität in der Herzmedizin, Herzchirurgie aktuell, Herzklappenerkrankungen, Aorten Chirurgie, terminale Herzinsuffizienz und Intensivmedizin wurden mit nationalen und internationalen Experten als Referenten angeboten. Des Weiteren gab es interdisziplinäre Diskussionen zur Versorgung von Patienten mit angeborenen Herzfehlern und es wurden Vorträge über die Grundlagenforschung zur Weiterentwicklung der Herzmedizin gehalten.

Auch für die nichtärztlichen Mitarbeiter (Kardiotechnik und Pflegepersonal) fanden an zwei Tagen jeweils eigenständige Veranstaltungen statt. Insgesamt konnten auf dem Kongress ca. 1.500 Teilnehmer begrüßt werden und es wurden von über 700 eingereichten Abstracts 524 für Vorträge, Abstract Sessions und Poster angenommen. Weitere Vorträge wurden von eingeladenen Referenten gehalten. An acht Teilnehmer wurden außerdem verschiedene gestiftete Preise für ihre überdurchschnittliche wissenschaftliche Arbeit verliehen.

Einen dieser Preise, den Dr. Rusche-Forschungsprojekt-Preis, vergeben von der DGTHG und der Deutschen Stiftung für Herzforschung, einer Schwesterorganisation der Deutschen Herzstiftung, erhielt Fabian A. Kari (30), Assistenzarzt

der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie am Universitäts-Herzzentrum Freiburg • Bad Krozingen. Mit einer Gesamtsumme von 60.000 Euro wird in den nächsten beiden Jahren das Forschungsprojekt zur Identifizierung eines körpereigenen „Frühwarnsystems“ bei Erkrankungen der Hauptschlagader im Brustbereich gefördert. Es soll mittels Kernspinnbildgebung, rechnerischer Ermittlung der Gefäßwandbelastung und Blutuntersuchungen bei Patienten geprüft werden, ob erhöhte Werte verschiedener körpereigener Proteine den drohenden Einriss einer krankhaft erweiterten Hauptschlagader anzeigen können.



Poster Vorstellung durch Frau Dr. Sukhodolya (UHZ)

Die 43. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie findet in der Zeit vom 9. bis 14. Februar 2014 erneut in Freiburg mit dem Titel „Zukunft ist heute“ statt. Die wissenschaftliche Leitung der Jahrestagung im kommenden Jahr wird von Herrn Professor Dr. Dr. h.c. Friedhelm Beyersdorf als Tagungspräsident übernommen.

Fotos: DGTHG/Bender

Kontaktadresse
Dr. Stephan Hahn
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie Hugstetter
Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761 270-27740
E-Mail: stephan.hahn@
universitaets-herzzentrum.de

Chest Pain Unit Zertifizierung

PD Dr. Ingo Ahrens

Im September 2012 ist die Freiburger Brust-Schmerz-Einheit („Chest Pain Unit“ oder kurz CPU) des Universitären Herzzentrums in die neuen Räumlichkeiten in der Interdisziplinären Notaufnahme (kurz INA) eingezogen. Die hochmoderne Chest Pain Unit (Abb.1)



Abb.1: Die Chest Pain Unit im Erdgeschoss des neuen Universitären Notfallzentrums

ist im Erdgeschoss des neuen Universitären Notfallzentrums (kurz UNZ) lokalisiert. Sie finden die Chest Pain Unit, wenn Sie der Beschilderung Notaufnahme/Emergency folgen.

Die Behandlung von Patienten mit akutem Brustschmerz stellt eine besondere Herausforderung dar. Die Versorgung dieser Patienten in einer Chest Pain Unit gewährleistet eine schnelle und sichere Abklärung der Ursache und ermöglicht im Falle eines akuten Koronarsyndroms eine sofortige Therapie, welche lebenswichtiges Herzmuskelgewebe rettet [1].

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) e. V. hat mit einem Zertifizierungsverfahren die Voraussetzung für einen bundesweiten hohen Standard in der Versorgung von Patienten mit akutem

Brustschmerz geschaffen [2]. Das Zertifizierungsverfahren erfordert eine hohe Qualität in der Versorgung von Patienten mit akutem Brustschmerz. Ebenso wird eine exzellente Infrastruktur der Chest Pain Unit vorausgesetzt. Wenn die Vorgaben erfüllt sind, über-

prüft ein externes Gutachterteam vor Ort die Abläufe und die strengen Qualitätsvorgaben. Anschließend berichten die Gutachter dem CPU-Gremium der DGK, welches über die Vergabe des Chest Pain Unit Gütesiegels (Abb. 2) entscheidet.



Abb.2: Das Chest Pain Unit Gütesiegel

Dieses Zertifizierungsverfahren hat die Freiburger Chest Pain Unit des Universitären Herzzentrums gerade erfolgreich abgeschlossen. Damit haben jetzt beide Standorte die Zertifizierung.

Das Freiburger Modell einer in eine Interdisziplinäre Notaufnahme integrierten Chest Pain Unit bietet ganz besondere Vorteile. Neben der optimalen kardiologischen Betreuung der Patienten ist auch eine modernste interdisziplinäre Diagnostik und Therapie nicht-kardiologischer Ursachen des akuten Brustschmerzes rund um die Uhr verfügbar. Die Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom bzw. Herzinfarkt erfolgt in den hochmodernen Herzkatheterlaboren des Universitären Herzzentrums im Obergeschoss direkt über der Chest Pain Unit.

Zur **Einweisung** von Patienten mit akutem Brustschmerz bzw. akutem Koronarsyndrom oder anderen akuten kardiologischen Krankheitsbildern erreichen Sie die **Chest Pain Unit** jederzeit über das Facharzttelefon **0761/270-33273**.

Literatur

1. Post, F., E. Giannitsis, T. Riemer, L.S. Maier, C. Schmitt, B. Schumacher, G. Heusch, H. Mudra, T. Voigtlander, R. Erbel, H. Darius, H. Katus, C. Hamm, J. Senges, T. Gori, and T. Munzel, Pre- and early in-hospital procedures in patients with acute coronary syndromes: first results of the „German chest pain unit registry“. Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society, 2012. 101(12): p. 983-91.
2. Breuckmann, F., F. Post, R. Erbel, and T. Munzel, [Acute thoracic pain: Chest Pain Unit - the certification campaign of the German Society of Cardiology]. Herz, 2009. 34(3): p. 218-23.

Kontaktadresse
PD Dr. Ingo Ahrens
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg • Bad Krozingen
Kardiologie und Angiologie I
Hugstetter Straße 55 • 79106 Freiburg
Tel.: 0761 270-37816
E-Mail: ingo.ahrens@
universitaets-herzzentrum.de

Ansprechpartner

Klinik für Kardiologie und Angiologie I Freiburg

Prof. Dr. Ch. Bode

Sekretariat Tel. 0761-270-34410
Fax 0761-270-32000

Herzkatheteranmeldung Tel. 0761-87019800
Fax 0761-270-37750

Ambulanzen

Kardiologie Tel. 0761-270-73140
Echokardiographie Tel. 0761-270-33260
Fax 0761-270-73090

Herzschrittmacher/ICD Tel. 0761-270-35480
HTX-/EMAH-/HF-Ambulanz Tel. 0761-270-33870
CPU/UNZ Tel. 0761-270-33273

Elektives Aufnahmemanagement Tel. 0761-87019800

Stationen

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

Klinik für Kardiologie und Angiologie II Bad Krozingen

Prof. Dr. F.-J. Neumann

Sekretariat Tel. 07633-402-2000
Fax 07633-402-2109

Empfang (24 h) Tel. 07633-402-0
Elektive stationäre Aufnahmen
oder (mit oder ohne Wahlleistung) Tel. 07633-402-5051
Anmeldung Notfall (24 h) Tel. 07633-402-2402
Tel. 07633-402-3155
Kardiologische Intensivstation Tel. 07633-402-3155

Ambulanzen

Kardiologische Privatambulanz Tel. 07633-402-5500
Kardiologische Ermächtigten-ambulanz Tel. 07633-402-5020
Echokardiographie Tel. 07633-402-4401
Schrittmacherambulanz Tel. 07633-402-4321
Angiologische Ambulanz Tel. 07633-402-4900
Venenambulanz Tel. 07633-402-4030

Interdisziplinäres Gefäßzentrum

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

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie

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

Standort Freiburg

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

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

Ambulanzen

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

Stationen

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

Standort Bad Krozingen

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

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

Ambulanz

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

Stationen

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

Klinik Angeborene Herzfehler und Pädiatrische Kardiologie

Frau Prof. Dr. B. Stiller

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

Ambulanz Tel. 0761-270-43170

Stationen

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

Pflegedirektionen

Frau S. Rohde

Sekretariat (Standort Freiburg) Tel. 0761-270-28190

P. Bechtel

Sekretariat (Standort Bad Krozingen) Tel. 07633-402-2300