

„Der komplexe, kardiale Patient – Interdisziplinäre Herausforderung“

Samstag, 15. Jänner 2005
Schloß Grafenegg



Faculty

OA Dr. Josef Aichinger
Krankenhaus der Elisabethinen,
Abteilung für Kardiologie, Linz

Univ.-Prof. Dr. Helmut Baumgartner
Universitätsklinik für Innere Medizin II,
Abteilung für Kardiologie, AKHWien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Abteilung für Innere Medizin,
Donauklinikum Tulln

o. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Graninger
Universitätsklinik für Innere Medizin I,
AKH Wien

o. Univ.-Prof. DDr. Walter H. Hörl
Universitätsklinik für Innere Medizin IV,
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Abteilung für Kardiologie,
Wilhelminenspital, Wien

Univ.-Prof. Dr. Richard Pacher
Universitätsklinik für Innere Medizin II,
Abteilung für Kardiologie, Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, K. Huber

09:00-09:25: R. Pacher, Wien

Die „end-stage“ Herzinsuffizienz –
weitere Therapiemaßnahmen

09:35-10:00: K. Huber, Wien

Der nicht intervenierbare KHK-Patient

10:10-10:35: H. Baumgartner, Wien

Der alte Patient mit Klappenvitium

Pause

11:00-11:25: W. H. Hörl, Wien

Der niereninsuffiziente Herzpatient

11:35-12:00: J. Aichinger, Linz

Das medikamentös nicht therapierbare
Vorhofflimmern

12:10-12:35: W. Graninger, Wien

Der multimorbide Patient mit Endokarditis

Die „end-stage“ Herzinsuffizienz – weitere Therapiemaßnahmen

Richard Pacher

Definition der therapierefraktären Herzinsuffizienz:

Patienten mit fortgeschritten, dekompensierter Herzinsuffizienz (HI) können durch ihre verschiedene klinische Symptomatik grundsätzlich in 4 Gruppen eingeteilt werden:

1. Lungenödem und 2. kardiogener Schock sind akute klinische Ereignisse, während die beiden anderen Formen (3. zunehmende Atemnot mit und 4. ohne Ödembildung) durch einen chronischen Verlauf charakterisiert sind. Die folgenden Ausführungen beziehen sich exklusiv auf die Patientengruppe mit fortgeschritten, chronischer HI mit/ohne Zeichen der Flüssigkeitsretention, welche eine Zunahme der Atemnot bei geringer körperlicher Belastung oder in Ruhe (NYHA IIIb-IV) aufweisen. Patienten, die nach Beseitigung der auslösenden Ursache und trotz optimierter Pharmakotherapie im NYHA-Stadium IIIb-IV verbleiben, müssen als therapierefraktär eingestuft werden, da weitere standardisierte, medikamentöse Maßnahmen nicht zur Verfügung stehen. Die Prognose in diesem Krankheitsstadium muss als äußerst gefährlich eingestuft werden, da mehr als 50% der betroffenen Patienten innerhalb eines Jahres sterben (2,3).

Allgemeine Maßnahmen und Optimierung der Pharmakotherapie bei therapierefraktärer HI:

Als erste therapeutische Maßnahme gilt die Beseitigung der auslösenden Faktoren. Entsprechend den Richtlinien der European Society of Cardiology (ESC) sollen Patienten im NYHA-Stadium IIIb-IV mit Spironolactone (5) in niedriger Dosierung (12.5-50 mg/Tag), erhöhten Dosen eines Schleifendiuretikums und zusätzlicher Digitalistherapie behandelt werden. Eine Kombination eines Schleifendiuretikums mit Thiaziden ist oft hilfreich.

Die Rolle der Betablockade bei fortgeschrittener, chronischer HI:

Eine Betablockertherapie wird in allen Stadien der klinisch stabilen HI (NYHA II-IV), unabhängig von der Genese (ischämisch vs. nicht-ischämisch) bei Patienten mit eingeschränkter myokardialer Pumpfunktion ZUSÄTZLICH ZUR STANDARDMEDIKATION MIT AUSREICHEND DOSIERTEN ACE-HEMMERN und Diuretika empfohlen. Hinsichtlich der Betablockade bei HI ist aus der MOCHA Studie bekannt, dass Patienten, welche mit maximalen Zieldosen behandelt werden, im Vergleich zu

Patienten mit geringeren Dosen ein besseres Überleben aufweisen. In einer Subgruppenanalyse der COPERNICUS Studie konnte gezeigt werden, dass gerade Patienten mit schwerster chronischer HI (RR syst. < 100 mm Hg) am meisten von einer Betablockertherapie profitieren. Einschränkend muss aber erwähnt werden, dass 25% dieser Patienten eine Betablockertherapie nicht vertragen und zusätzliche 50% die Zieldosis nicht erreichen.

Chirurgische Therapieoptionen vor oder als Alternative zur HTX:

Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie und hibernierendem Myocard, nachgewiesen durch PET, sollten einer entsprechenden Revaskularisation unterzogen werden. Bei echokardiographischem Nachweis einer wirksamen Mitralsuffizienz (Grad III-IV) sollte eine Mitralklappenrekonstruktion erwogen werden.

Der Stellenwert der Herztransplantation bei therapierefraktärer HI:

Seit längerer Zeit ist bekannt, dass Patienten mit therapierefraktärer HI von einer Herztransplantation bezüglich Lebensqualität und Lebenserwartung gegenüber konservativem Vorgehen deutlich profitieren. Daher sollte diese Patientengruppe bei fehlender Kontraindikation an ein entsprechendes Zentrum zugewiesen werden.

Der Stellenwert der Cardialem Resynchronisationstherapie (CRT) bei therapierefraktärer HI:

Patienten mit Linksschenkelblock (>120 ms), LVEF<35%, linksventrikulärem enddiastolischem Durchmesser >55 mm und NYHA Stadium III-IV unter optimierter Pharmakotherapie sollten an ein kardiologisches Zentrum zur weiteren echokardiographischen Evaluierung bezüglich Asynchronie überwiesen werden.

Der Stellenwert der intravenösen Kurz- und Langzeittherapie bei fortgeschrittener, dekompensierter, therapierefraktärer HI:

Positiv inotrop wirksame Medikamente (Katecholamine; z.B. Dopamin, Dobutamin, Inodilatoren vom Typ der Phosphodiesterase-Hemmer, z.B. Wincoram, Milrinone) werden üblicherweise eingesetzt, um die Symptome der schweren HI zu lindern oder als pharmakologische Über-

brückung zur Herztransplantation im Endstadium der HI. Trotz des weit verbreiteten Einsatzes dieser Medikamentenklassen als Infusionstherapie bei therapierefraktärer HI muss betont werden, dass der prolongierte Einsatz dieser Pharmaka nachweislich die Mortalität erhöht und daher kontraindiziert ist. Nach den Richtlinien der ESC ist der Einsatz dieser Substanzen nur kurzfristig als Überbrückungsmaßnahme und unter der Option einer weiteren Behandlungsalternative (z.B. Herztransplantation, Klappenoperation, Bypassoperation) gerechtfertigt. Trotz noch vieler offener Fragen ist Levosimendan die gegenwärtig am besten untersuchte Substanz, welche bei akut dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz zu einer Verbesserung der Hämodynamik und des klinischen

Krankheitsverlaufs unter Wahrung entsprechender Sicherheitsmassnahmen führt.

Bei therapierefraktärer, dekompensierter, chronischer HI ist die ambulante Infusion mit PGE1 (Alprostadil) eine neue, pharmakologische Überbrückungstherapie vor Herztransplantation. Durch ein vereinfachtes Dosierungsschema ist es möglich, diese Therapie auch ohne invasive Rechtsherzkatheteruntersuchung zu verabreichen.

Bei Patienten mit Betablockerintoleranz (submaximale Dosierung oder fehlende Betablockade wegen kardialer Dekompensationsneigung) kann über eine Stabilisierung mit PGE1 oder repetitiver Gabe von Levosimendan eine Aktivierung der Betablockade erzielt werden.

Der nicht intervenierbare KHK Patient

Kurt Huber

Die Therapie von Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK), im speziellen von Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS), unterliegt einer Strategie, die sich aus pathophysiologischen Mechanismen der Grundkrankheit ableitet. Als auslösende Ursache eines ACS wird heute eine Plaqueruptur oder -erosion mit nachfolgender Thrombosebildung, Vasospasmusneigung und konsekutiver Gefäßverengung bis hin zum Gefäßverschluß angesehen. Sowohl für die klinischen Untergruppen des ACS, die instabile Angina (ohne Troponin-Erhöhung) und den nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI), als auch für den ST-Hebungsinfarkt (STEMI) ist heute eine frühzeitige mechanische perkutane Koronar-Intervention (PCI) die beste Behandlungsmethode der Wahl. Was aber tun, wenn eine PCI oder eine andere Form der mechanischen Revaskularisation, die aortokoronare Bypass-Operation (ACBP), nicht durchgeführt werden können? Die vorliegende Zusammenfassung gibt die heutigen Möglichkeiten wieder.

Gründe für eine fehlende Interventionsmöglichkeit sind 1) der Patient verweigert die Zustimmung zum Eingriff; 2) der multimorbide Patient (Nieren- und Lungenfunktionseinschränkung, Gerinnungsstörungen etc.) weist ein zu hohes Risiko für einen der genannten Eingriffe auf; 3) eine Interventionsmöglichkeit ist aus technischen Gründen nicht gegeben (komplexe Mehrgefäßerkrankung, die weder eine PCI noch eine ACBP möglich erscheinen lässt; und 4) nicht selten auch die Frage ob bei einem sehr alten Patienten ein Eingriff zumutbar ist (Risiko-Nutzen-Abwägung; oftmals hohe Komplikationsraten bei sehr alten Patienten).

Eine Behandlung von nicht-intervenierbaren Patienten ist immer dann angezeigt, wenn eine schwere instabile Angina vorliegt (CCS- oder NYHA-Stadium 3 und 4; Schmerzen bei geringster Anstrengung oder in Ruhe) und wenn die Beschwerden öfter als dreimal pro Tag auftreten. Wenn die zur Verfügung stehenden medikamentösen Maßnahmen ausgeschöpft sind und weiterhin Beschwerden vorliegen (therapierefraktäre Angina) besteht die Möglichkeit zu sogenannten „last option“-Maßnahmen zu greifen.

Die medikamentöse Basistherapie der instabilen Angina und des NSTEMI setzt sich aus antiischämischen Maßnahmen (Nitrate, Betablocker, ggf. Calcium-Antagonisten), einer Kombination aus antithrombotisch wirksamen Substanzen und, als begleitende Maßnahme, aus Bettruhe (Hospitalisierung) und gelegentlich auch Sedierung zusammen. Es gilt das Prinzip der Plaquepassivierung und -modifizierung. Unter ersterer versteht man im wesentlichen die antithrombotischen Maßnahmen, während Plaquemodifizierung den rupturierten Plaque („culprit lesion“) aber auch andere noch nicht auffällig

gewordene Plaques (vulnerable Plaques) so verändern soll, dass sie stabiler werden. Hierzu werden Medikamente eingesetzt, die indirekt oder direkt antiatherosklerotische Wirkungen aufweisen, i.e. Statine und ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptor-Blocker.

Antithrombotische Maßnahmen (Plaque-Passivierung) sind die kombinierte Gabe von Aspirin, Antithrombinen (unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin), Clopidogrel, sowie – bei Hochrisikopatienten – Glykoprotein IIb/IIIa-Blocker. Die genannten Substanzen wirken zwar besser bei gleichzeitiger Interventionsmöglichkeit, sind aber auch ohne Intervention in vielen Fällen hilfreich und können zu einer Stabilisierung der klinischen Bildes führen.

Sekundärpräventive Maßnahmen (Plaque-Modifizierung) sind bei allen Formen des ACS bedeutsam und sollten noch während des Spitalsaufenthalts einsetzen. Eine Neuerung bei der Statintherapie ist der Versuch einen neu definierten LDL-Zielwert (< 70 mg/dl; früher 100 mg/dl) möglichst schnell zu erreichen. Das gelingt heute in der Regel nur mit den wirksamsten Statinen, wie Atorvastatin und Rosuvastatin. Auch die Kombinationstherapie von Aspirin und Clopidogrel über zumindest 9-12 Monate, also über die Akutphase hinaus, wird in diesem Zusammenhang empfohlen. Gleichzeitiger Magenschutz (Protonenpumpen-hemmer) ist ebenfalls obligat.

Im Falle eines akuten Myokardinfarktes (STEMI) muss bei fehlender Kontraindikation eine Thrombolysetherapie durchgeführt werden. Am besten eignen sich dafür „single“ oder „double“-Bolus Fibrinolytika, wie Tenecteplase (TNK-tPA) oder Reteplase (r-PA). TNK-tPA wird körperfrequenzbezogen dosiert und weist in Kombination mit unfraktioniertem Heparin die geringste Zahl an schweren Blutungskomplikationen bei dafür prädisponierten Patienten (Frau, >75 Jahre, < 67 kg) auf. Ist im Falle eines akuten STEMI auch die Durchführung einer Thrombolysetherapie nicht möglich (Kontraindikationen), steigt die Spitalsmortalität dieser Patienten auf 20-25% an.

Unter „last option“ Therapie versteht man den Einsatz seltener und teilweise noch in Erprobung befindlicher Möglichkeiten bei Patienten mit instabiler Angina und NSTEMI, wenn alle genannten Therapieoptionen angeboten, aber nicht hilfreich waren. Zur Verfügung stehen die intermittierende Urokinasetherapie, die „spinal cord“-Stimulation, sowie die EECP. Die genannten Methoden werden praktisch nur an dafür spezialisierten Abteilungen durchgeführt. Wissenschaftliches Neuland, aber mit großen Hoffnungen verbunden, sind sowohl die lokale Applikation von Wachstumsfaktoren (transmyokardiale Revaskularisation zur Anregung der Neo-Angiogenese; TMR) und die Stammzellenforschung zur Erneuerung von zugrunde gegangenem Herzmuskelgewebe.

Der alte Patient mit Klappenvitium

H. Baumgartner

Herzklappenfehler sind bei betagten Patienten durchaus verbreitete Erkrankungen. Am weitaus häufigsten wird die kalzifizierende Aortenstenose (AS) gesehen. Mit weitem Abstand folgt die degenerative Mitralsuffizienz im Sinne von Prolaps und Sehnenfadenabriß. Den anderen Klappenfehlern kommt quantitativ nur eine untergeordnete Rolle zu.

Die Prävalenz der kalzifizierende AS liegt nach Literaturdaten bei über 70-Jährigen zwischen 2 und 9%. Geht man davon aus, dass in Österreich 500.000 Menschen älter als 80 Jahre sind und dass die Prävalenz in dieser Gruppe bei 8% liegt, so muss man mit 40.000 Patient mit AS allein in dieser Altersgruppe rechnen. Gerade bei der AS wird heute für einen chirurgischen Klappenersatz, der dzt. einzigen effizienten Therapie, kein Alterslimit als gerechtfertigt erachtet. Sobald Symptome im Sinne von Atemnot, Angina pectoris oder Schwindel bzw. Synkope bei Belastung auftreten, ist die Prognose der Erkrankung ohne Operation äußerst schlecht. Der Großteil der Patienten verstirbt innerhalb weniger Jahre.

Nun wird in mehreren Publikation selbst bei Patienten über 80 Jahren die Operationsmortalität für einen Klappenersatz noch im Bereich zwischen 5 und 10% angegeben sowie ein 5-Jahresüberleben zwischen 60 und 70%. Da in mehreren Studien gezeigt wurde, dass eine bereits reduzierte Linksventrikelfunktion und ein fortgeschrittenes Beschwerdestadium (v.a. NYHA IV) eine erhöhte Operationsrisiko und eine höhere Spätmortalität mit sich bringen, wird von manchen ein möglichst frühe Operation gerade beim alten Patienten propagiert. Andererseits muss aber festgehalten werden, dass bei gering bis fehlender Symptomatik die Prognose der AS noch gut ist. Eine niederländische multizentrische Untersuchung hat auch gezeigt, dass bei Patienten über 70 Jahren die Operation nur dann das mittelfristige Überleben signifikant verbessert hat, wenn präoperativ ein hoher Risikoscore vorlag, wobei LVF-Einschränkung, Angina oder Atemnot Klasse III oder IV und zusätzliche mittelgradige Mitralsuffizienz wesentliche Risikofaktoren waren. Ein Frühoperation kann somit sicher nicht generell empfohlen werden. Die Beobachtung einer raschen häodynamischen Progression und evtl. deutlich erhöhte Neurohormone (BNP und Nt-BNP) können auch beim älteren Patienten in der Risikostratifizierung helfen. Der Belastungstest, der bei gering bis asymptomatischen jüngeren Patienten mit Aortenstenose für die Operationsindikationsstellung Bedeutung erlangt hat, liefert bei älteren Patienten – v.a. wenn sie körperlich nicht mehr sehr aktiv sind – häufig unspezifische Befunde und ist in dieser Alters-

gruppe wenig hilfreich.

Solange keine schweren limitierenden Zusatzerkrankungen oder signifikante neurologische Dysfunktion (kein selbständiges Leben mehr möglich, passagere Verirrtheit etc.) vorliegen, sollte auch Patienten höheren Alters mit AS eine Operation nicht vorenthalten werden. Wenn die Patienten keine wesentlichen Zusatzerkrankungen haben und in biologisch gutem Zustand sind, wird die Entscheidung in der Regel auch leicht sein. Schwierig wird die Situation, wenn Comorbiditäten bestehen, die zwar keine Kontraindikation bedeuten, das Operationsrisiko aber doch deutlich erhöhen und den Langzeitbenefit evtl. in Frage stellen. Das ist durchaus eine Situation, mit der man relativ häufig konfrontiert ist. Für die individuelle Risikoabschätzung sind folgende Faktoren von entscheidender Bedeutung: Ausmaß einer evtl. Atherosklerose (coronare Herzkrankheit, CAVK, PAVK, schwere Aortenverkalkung), LVF-Störung, pulmonale Hypertonie, Lungenfunktionsstörung, Nierenfunktionseinschränkung und neurologische Dysfunktion. Eine zusätzlich erforderliche Bypassoperation erhöht prinzipiell das Operationsrisiko signifikant, ebenso eine vorhergehende Bypassoperation. Leider gibt es dzt. keine speziellen Algorithmen, um das Risiko für den individuellen Patienten zu errechnen. Der Euroscore wurde für die coronare Bypassoperation entwickelt und ist nicht direkt auf den Klappatienten übertragbar. Trotzdem stellt er dzt. bei allen Mängeln eine wertvolle Hilfe für die Risikostratifizierung dar. In jedem Fall ist davon auszugehen, dass in Studien, die über Risiko und Nutzen von Klappenoperation im hohen Alter berichten häufig eine Positivselektion bei den Patientenpopulationen angenommen werden muss.

Die Comorbidität erschwert bei älteren Patienten natürlich auch mitunter die Festlegung des Beschwerdestadiums für weitere Therapieentscheidungen, es können v.a. aber auch Schwierigkeiten in der medikamentösen Therapie von Begleiterkrankungen auftreten. Besonders häufig findet man in dieser Altersgruppe eine zusätzliche Hypertonie. Bei vorsichtigem Einschleichen erscheinen hier ACE-Hemmer (meiste Daten vorhanden), evtl. auch Vasodilatatoren und B-Blocker durchaus anwendbar. Bei symptomatischen Patienten, die nach Risikoevaluierung für eine Operation nicht mehr in Frage kommen, sind ACE-Hemmer, Diuretika und Digitalis zur Therapie von Herzinsuffizienz durchaus zulässig, B-Blocker sind hier zu vermeiden. Steht Angina pectoris im Vordergrund und ist die LVF noch gut, so können auch hier vorsichtig Nitrate und B-Blocker eingesetzt werden.

Der niereninsuffiziente Herz-Patient

o.Univ.-Prof. DDr. W. H. Hörl, AKH Wien

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz leiden überproportional häufig an kardiovaskulären Komplikationen. Neben traditionellen Risikofaktoren wie Rauchen, Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Bewegungsmangel, Übergewicht, Alter oder männliches Geschlecht spielen nicht-traditionelle Risikofaktoren wie Mikroinflammation (meßbar an einer Erhöhung des C-reaktiven Proteins), oxidativer Stress, Hyperphosphatämie, Hyperhomozysteinämie, Dyslipidämie, Insulinresistenz, die Akkumulation des NO-Antagonisten, asymmetrisches Dimethylarginin eine besondere Rolle für die akzelerierte Atherosklerose dieser Patienten. Bereits bei einem Serum-Kreatinin >1,4 mg/dl verdoppelt sich das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und Myokardinfarkt (Mann JF et al. Ann Intern Med 134:629–636, 2001). Mit Rückgang der Nierenfunktion von einer glomerulären Filtrationsrate von 60 ml/min auf <15 ml/min steigt das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und die Rate der Hospitalisierung um das mehr als Zehnfache (Go AS et al. N Engl J Med 351:1296–1305, 2004). Mit Rückgang der glomerulären Filtrationsrate von 75 ml/min auf <45 ml/min nimmt linear die kardiovaskuläre Mortalität zu, ebenso das Re-Infarktrisiko und die chronische Herzinsuffizienz (Anavekar NS et al. N Engl J Med 351:1285–1291, 2004). Ein weiteres Problem stellt die chronische Überwässerung des niereninsuffizienten Patienten dar. Häufig wird dem niereninsuffizienten Patienten eine reichliche Flüssigkeitszufuhr verordnet, während der herzinsuffiziente Patient einer Flüssigkeitsrestriktion bedarf. Eine Flüssigkeitsrestriktion oder Diuretika-Therapie verschlechtert die Nierenfunktion, eine großzügige Flüssigkeitszufuhr bessert die Nierenfunktion, führt aber zu einer Aggravation der Herzinsuffizienz und der Ödembildung.

Diese Daten belegen das hohe kardiovaskuläre Risiko bei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung und spre-

chen für eine enge Kooperation zwischen Kardiologen und Nephrologen in der Betreuung des herzkranken Patienten mit Niereninsuffizienz.

Patienten mit Herzinsuffizienz sind häufig niereninsuffizient. Ursache dafür ist die Aktivierung von afferenten Renovasokonstriktoren bei Herzinsuffizienz wie

- Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
- Sympathisches Nervensystem
- Endothelin-System
- ADH (Vasopressin)

Alle diese Vasokonstriktoren drosseln die Nierendurchblutung und führen so zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion. Darüber hinaus besteht eine Resistenz gegenüber afferenten Renovasodilatatoren (z. B. atriales natriuretisches Peptid). Daher hat die Höhe des Serum-Kreatinins prognostische Bedeutung für den Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz. Frühzeitig entwickelt sich bei diesen Patienten eine renale Anämie. Die renale Anämie aggraviert kardiale Komplikationen (Zunahme der linksventrikulären Hypertrophie, Zunahme der Herzinsuffizienz) und aggraviert renale Probleme (Zunahme der Progression der chronischen Niereninsuffizienz). Eine Korrektur der renalen Anämie mit Erythropoietin oder Darbepoetin alpha verbessert das kardioreneale Syndrom der Patienten und damit die kardiale und renale Prognose. Einen besonderen Stellenwert in der Therapie des niereninsuffizienten Herzpatienten hat ferner die konsequente Korrektur von Risikofaktoren sowie die Gabe von Antagonisten der Renovasokonstriktoren (Antagonisten von Angiotensin II, Aldosteron und Endothelin). Im fortgeschrittenen Stadium der Herzinsuffizienz bietet sich bei Diuretika-Resistenz der frühzeitige Einsatz von extrakorporalen Therapieverfahren (Hämodialyse, Dialyse) an, da der Patient an kardialen, nicht an renalen Komplikationen verstirbt.

Das medikamentös nicht therapierbare Vorhofflimmern

Josef Aichinger

Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung: Unter 60 Jährige sind in 0,4%, 60-80 Jährige in 2 - 4,2% und über 80 Jährige über 8 % betroffen. Vorhofflimmern ist der häufigste Grund zur stationären Aufnahme unter den „Rhythmusindikationen“ und verantwortlich für relevante „Folge-Morbidität“: Das Schlaganfall-Risiko erhöht sich durch VHfli auf das 2-7 fache im Vergleich zu Menschen im SR, bei begleitender rheumatischer Herzerkrankung auf das 17-fache (Framingham-Daten), bei älteren Frauen ist Vorhofflimmern die häufigste Schlaganfall-Ursache überhaupt.

Therapie erster Wahl bleibt die medikamentöse (verbunden mit elektrischer Kardioversion), wenngleich die Aussichten auf Erhalt des Sinusrhythmus in vorliegenden Studien sehr bescheiden scheinen: 4-Jahre Rezidivfreiheit nach Kardioversion eines persistierenden VHfli ohne Medikamente ist unter 10 % (JACC 2001), mit Amiodaron liegen Studiendaten von 1 Monat bei 69%, von Propafenon sowie Sotalol bei 1 Monat von 39% SR vor (NEJM 2000), Beta-Blocker vermochten den SR über ein Jahr in 49% aufrecht halten (JACC 2000).

Aufgrund dieser Daten ist die Suche nach nachhaltigem Erhalt des SR auf alternativem Weg nahe liegend: Cox führte eine chirurgische Methode ein (MAZE-Procedure) mit einer Erfolgsrate von 90 % Erhalt des SR, Mortalität 1%, wegen des ausgedehnten Chirurgischen Eingriffes jedoch reserviert für Patienten, die aus anderen Gründen sowieso am Herzen operiert werden.

Schrittmachertherapien (Dual-site-Pacing) waren hinsichtlich des dauerhaften Erhalts des SR bislang nicht überzeugend erfolgreich, der Einsatz des „atrialen Defibrillators“ ist wegen der für den Patienten schmerzhaften Schockabgabe verlassen worden.

1998 hat M. Haisseguerre (NEJM) nachgewiesen, dass

rasche Extrasystolen aus den Lungenvenen VHfli in Gang setzen und erhalten, und gab damit die Grundlage zu einer kausalen und damit möglich kurativen Therapie des VHfli an. Bei dieser kathetergestützten Therapie des VHfli werden heute im wesentlichen 2 Methoden durchgeführt: 1) Lasso: Nach transseptaler Punktions im Vorhof werden die Ostien der Pulmonalvenen mit dem Lasso-Katheter markiert und durch Hochfrequenzstromabgabe elektrisch so isoliert, dass keine Extrasystolen aus den Lungenvenen mehr VHfli starten können. Oder 2) Pappone: Mittels Carto-Mapping (ein neues bildgebendes Verfahren) werden längere Ablationslinien um die Lungenvenen-Eingänge gezogen.

Die Erfolgsaussicht, VHflimmern mit dieser Prozedur zu heilen, liegt nach Angabe aus dem Europäischen Register (Jais, 2003) bei 50 +/- 22% ohne antiarrhythmische Medikamente permanent im SR, mit begleitender antiarrhythmischer Therapie: 67 +/- 20%.

Komplikationen: Tamponade 2+/- 2,6%, Lungenvenenstenose: 1,9+/-3% embolische Ereignisse (Schlaganfall): 0,8+/-2,2%. Die möglichen Risiken dürfen nicht missachtet werden, sind aber mit zunehmender Erfahrung sehr selten; daher stellt dieses Verfahren eine gute – und zwar kurative – Alternative in der Therapie insbesondere des paroxysmalen VHfli dar, die Erfolgschancen für das permanente VHfli stehen schlechter.

Ist ein Erhalt des SR nicht mehr möglich, soll darauf hingewiesen werden, dass eine Antikoagulantientherapie bei fortbestehendem VHfli zur Prophylaxe des Schlaganfalls essentiell ist: Unter 60 Jährige mit „lone atrial fibrillation“ brauchen keine Antikoagulation, über 60 Jährige oder solche mit begleitenden Risikofaktoren (morphologische Herzerkrankung, Hochdruck, bereits abgelaufenes embolisches Ereignis, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz) sollten antikoaguliert werden mit INR 2-3, bei Patienten über 75 Jahre: INR 1,6-2,5.

Der multimorbide Patient mit Endokarditis

Wolfgang Graninger

Die Endokarditis ist mit 10 – 30 Fällen pro Million Einwohner eine seltene Erkrankung. Die klinische Manifestation ist höchst variabel bedingt durch invasive Techniken, künstliche Herzkappen, Schrittmacherimplantation und Drogenabusus. Trotz der Fortschritte in der Diagnose mittels Sonographie und chirurgischen Versorgung ist die Letalität mit 21 bis 50 % hoch. Ein Grund für die schlechte Prognose ist die oft vorliegende Immunsuppression bei Transplantierten, Dialysepatienten und Patienten mit malignen Erkrankungen.

Die Eintrittspforte ist meist unbekannt. In der Diagnostik herausragend sind Sonographie und Blutkulturen. Bei bekanntem Erreger gestaltet sich die Therapie zwar einfach, aber langwierig. Die Indikation zur chirurgischen Intervention stellt sich in Abhängigkeit vom betreffenden Erreger und dem Gesamtzustand des Patienten zusammen. Während der langen konservativen Behandlung kommen vermehrt unerwünschte Arzneimittelreaktionen auftreten, die die weitere Therapie oft suboptimal werden lassen.