

# Drei Highlights aus der Kardiologie

*In der Kardiologie gab es in den vergangenen Jahren weitreichende Innovationen und Entwicklungen. So sind neben Neuerungen im Bereich der Koronarinterventionen besonders die Fortschritte der perkutanen Klappentherapien zu erwähnen. Anhand der drei dargestellten Fälle sollen ein abwendbar gefährlicher Verlauf, eine häufig auftretende Symptomatik sowie eine Notfallsituation geschildert werden. Neben der sich durch innovative Techniken eröffnenden Möglichkeiten, sollen jedoch auch zu beachtende Limitationen beleuchtet werden.*

## **Erster Fall: Ein akuter Myokardinfarkt und seine schwerwiegenden hämodynamischen Folgen**

### **Anamnese**

Ein 67-jähriger Patient wird im kardiogenen Schock im Rahmen eines ST-Hebungsinfarktes (STEMI) der Vorderwand nach Anlage einer venoarteriellen extrakorporalen Membranoxygenierung (va-ECMO; Abbildung 1) aus einem Krankenhaus zur weiteren Therapie in das Universitäre Herzzentrum (UHR) des Universitätsklinikums Regensburg (UKR) verlegt. In der extern durchgeführten Koronarangiografie demarkierte sich bereits eine koronare 3-Gefäßerkrankung mit führender subtotaler Läsion im Bereich des terminalen Hauptstammes sowie am Abgang des R. circumflexus, welche mittels perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA) und Drug-eluting Stent-Implantation (DES-Implantation) ad hoc interveniert wurde. Bereits präinterventionell war der Patient kate-

cholaminpflichtig gewesen und echokardiografisch zeigte sich periinterventionell eine hochgradig reduzierte systolische linksventrikuläre (LV) Funktion. Periinterventionell traten zudem anhaltende ventrikuläre Tachykardien auf, die eine mehrfache elektrische Defibrillation notwendig machten. Bei kardiogenem Schock und Verdacht auf Aspiration erfolgte die Intubation des Patienten. Nachdem auch mittels des implantierten Impella-Systems (einer unterstützenden Herzpumpe) keine Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs gelang, wurde durch das hinzugezogene ECMO-Team des UKR vor Ort eine va-ECMO implantiert und der Patient zur weiteren Therapie bodengebunden ins UKR verlegt, wo der Patient bereits erwartet wurde.

### **Diagnostik, Therapie und Verlauf**

Bei Übernahme bestand ein hoher Katecholaminbedarf und echokardiografisch ließ sich eine höchstgradig reduzierte systolische LV-Funktion nachweisen. Zur Steigerung der LV-Kontraktilität wurde die medikamentöse Therapie um Levosi-



Professor Dr. Lars Maier  
Dr. Christine Meindl

mendan erweitert. Im Rahmen des kardiogenen Schocks trat zudem ein akutes Nierenversagen auf, welches die Einleitung einer Hämodialyse notwendig machte. Initial war laborchemisch eine derangierte Gerinnungssituation mit konsekutiven Blutungen im Bereich der Mundhöhle sowie der ECMO-Kanülen nachweisbar, sodass eine Transfusion von Gerinnungsfaktoren so-

wie Erythrozytenkonzentraten erfolgte. Nach Normalisierung von Laktat und zentralvenöser Sättigung sowie Reduzierung der Vasopressoren wurde die Pumpleistung der ECMO stufenweise reduziert. Unter Negativbilanzierung gelang allmählich die Entwöhnung des Patienten von der va-ECMO, die zwölf Tage nach Implantation entfernt werden konnte.

Im weiteren Verlauf zeigte sich der Patient dann weiterhin katecholaminpflichtig bei anhaltend hochgradig reduzierter systolischer LV-Funktion. Eine schrittweise Entwöhnung (Weaning) von der invasiven Beatmung war nicht möglich, sodass eine Tracheotomie durchgeführt werden musste. Des Weiteren traten wiederholt tachyarrhythmische Episoden bei

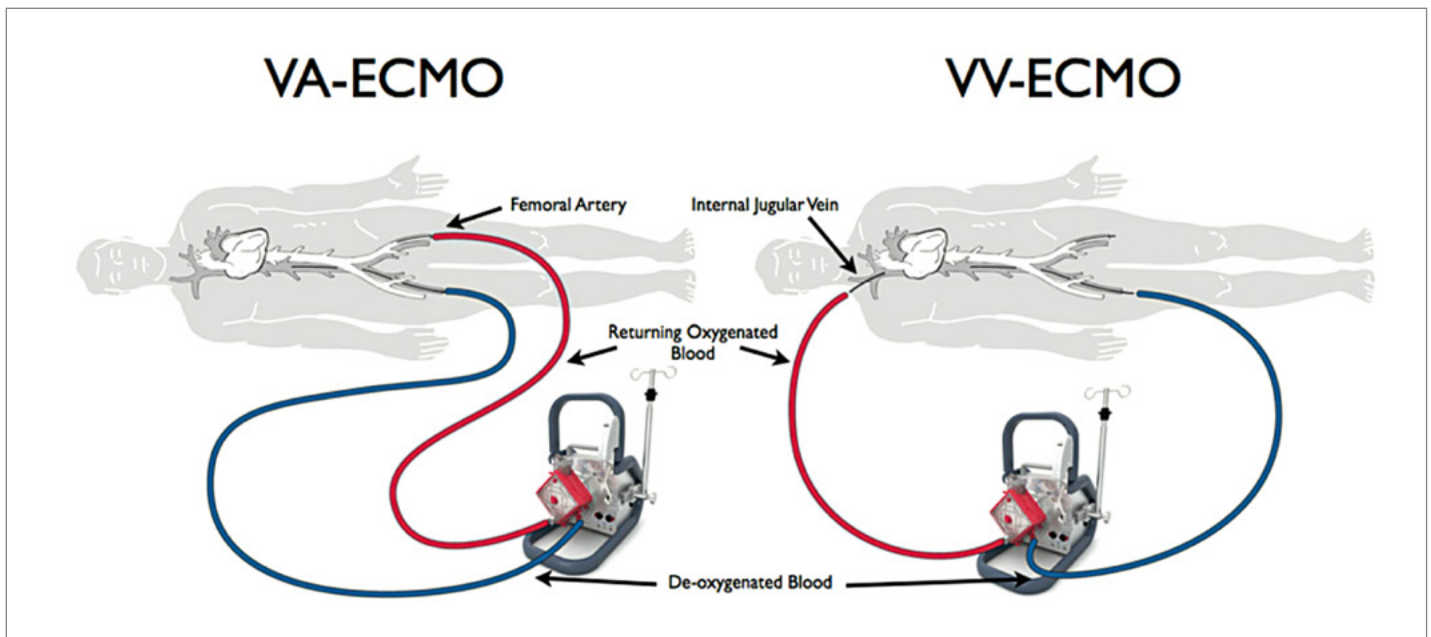


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Kanülierung bei einer va-ECMO (Arteria und Vena femoralis) sowie vv-ECMO (Vena femoralis und Vena jugularis interna; Maquet®) [6].

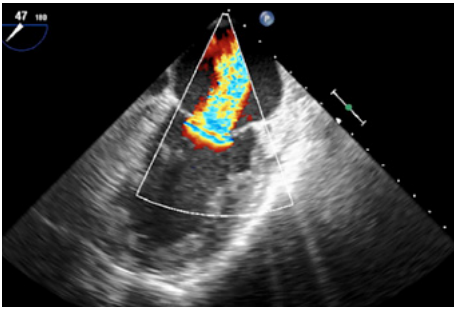


Abbildung 2: Präinterventionelle hochgradige Mitralklappeninsuffizienz in der transösophagealen Echokardiografie (TEE).

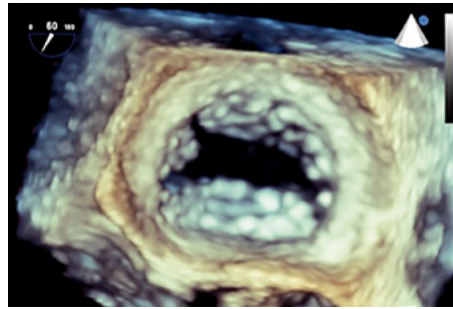


Abbildung 3: 3D-Darstellung der Mitralklappe mittels TEE (präinterventioneller Status) bei funktioneller Mitralklappeninsuffizienz mit Ringdilatation.

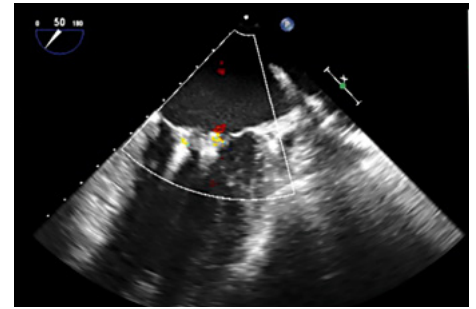


Abbildung 4: Postinterventionelle leichtgradige residuelle Mitralklappeninsuffizienz in der TEE nach Implantation von zwei MitraClips®.



Abbildung 5: 3D-Darstellung der Mitralklappe mittels TEE nach Implantation von zwei MitraClips® mit Gewebebrücke im mittleren Bereich der Klappe und daher Bildung zweier neuer „Klappenöffnungen“.

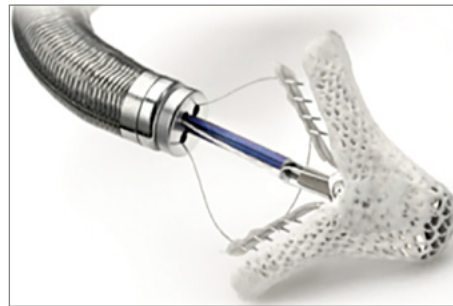


Abbildung 6: Darstellung eines MitraClips® (Abbott®).

Vorhofflimmern auf. Echokardiografisch zeigte sich nun eine höchstgradige sekundäre (oder sogenannte funktionelle) Mitralklappeninsuffizienz. Bei protrahiertem kardiogenen Schock des Patienten mit anhaltender Katecholaminpflichtigkeit und nicht adäquat therapierbarem Lungenödem wurde in der interdisziplinären Heart-Team-Konferenz aufgrund des hohen Operationsrisikos die Indikation zur interventionellen Mitralklappentherapie mittels MitraClip®-Implantation (Abbildung 6) gestellt.

Nach komplikationsloser Implantation von zwei MitraClips® konnte die Mitralklappeninsuffizienz von IV° auf I° reduziert werden. Im weiteren Verlauf kam es zu einer anhaltenden Stabilisierung der Hämodynamik, und fünf Tage nach perkutaner Mitralklappentherapie konnte die invasive Beatmung beendet werden. Nach mehrwöchigem stationären Aufenthalt war auch eine Beendigung der Hämodialysetherapie möglich und es konnte schrittweise eine medikamentöse Herzinsuffizienzmedikation mittels ACE-Hemmern,  $\beta$ -Blockern und Aldosteron-Antagonisten etabliert werden.

Im Rahmen einer ambulanten Vorstellung, fünf Monate nach stattgehabtem kardiogenen Schock bei STEMI der Vorderwand, berichtete der Patient über eine weitestgehende kardiale Beschwerdefreiheit und Wiedererlangen der Selbstversorgung. Echokardiografisch war die systolische LV-Funktion weiterhin hochgradig reduziert (Ejektionsfraktion ca. 31 Prozent) und die Mitralklappeninsuffizienz stellte sich erfreulicherweise residuell leichtgradig dar.

#### Diskussion

Anhand der dargestellten Kasuistik lassen sich mehrere Komplikationen des akuten Myokardinfarktes veranschaulichen. So kam es neben den durchaus häufig zu beobachtenden periinterventionellen Reperfusionsarrhythmien zu einem kardiogenen Schock, der die Implantation einer va-ECMO zur suffizienten Kreislaufunterstützung notwendig machte. Bei anhaltend hochgradig reduzierter systolischer LV-Funktion sowie akutem Nierenversagen des Patienten und hieraus resultierender Hypervolämie gestaltete sich die Entwöhnung von der extrakorporalen Kreislaufunterstützung schwierig, sodass zeitnah eine

Hämodialysetherapie eingeleitet wurde. Bei Patienten mit protrahiertem kardiogenen Schock nach akutem Myokardinfarkt sollten auch stets mechanische Komplikationen, wie beispielsweise ein Ventrikelseptumdefekt (VSD) oder ein Papillarmuskelabriss mit konsekutiv hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz, ausgeschlossen werden. Im vorliegenden Fall konnte die Durchführung serieller Echokardiografien (sowohl transthorakal wie auch transösophageal) die hochgradige Mitralklappeninsuffizienz sekundärer Genese nachweisen, welche schließlich mittels Implantation von zwei MitraClips® erfolgreich therapiert werden konnte. Dadurch gelang es, das kombinierte Vorwärts- und Rückwärtsversagen des linken Ventrikels zu beherrschen und den Patienten von der apparativen Unterstützung zu entwöhnen.

### Zweiter Fall: Rezidivierende kardiale Dekompensationen – wann ist ein Clipping der Trikuspidalklappe eine Therapieoption?

#### Anamnese

Eine 83-jährige Patientin wird nach initialer Vorstellung in der kardiologischen Ambulanz des UKR aufgrund rezidivierender kardialer Dekompensationen sowie bei bekannter hochgradiger Trikuspidalklappeninsuffizienz zur weiteren Diagnostik und Therapie stationär im UHR aufgenommen.

An Vorerkrankungen sind eine koronare Herzkrankung mit Zustand nach notfallmäßiger operativer Myokardrevascularisation vor sieben Jahren, ein Zustand nach Implantation eines MitraClips® bei hochgradiger sekundärer Mitralklappeninsuffizienz im Vorjahr sowie ein Diabetes mellitus Typ II bekannt. Die Patientin berichtet über eine Belastungsdyspnoe NYHA III sowie periphere Ödeme.

Im Rahmen der präinterventionellen Diagnostik vor stattgehabter MitraClip®-Implantation im Vorjahr war in der Koronarangiografie ein Verschluss des venösen Bypasskörpers auf den R. marginalis 1 mit konsekutiver Koronarintervention im Bereich des Nativgefäßes zur Seitenwand aufgefallen. In der ergänzend durchgeführten Rechtsherzkatheteruntersuchung ergab sich kein Hinweis auf eine Perikarditis constrictiva oder eine pulmonale Hypertonie. Echokardiografisch imponierte eine regelrechte systolische LV-Funktion, jedoch demarkierten sich eine hochgradige sekundäre Mitralklappeninsuffizienz bei annulärer Dilatation und eine hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz, welche auch in einer ambulanten kardiologischen Verlaufskontrolle zwei Monate nach stattgehabter Koronarintervention persistierten.

Zunächst erfolgte daher im September des vergangenen Jahres die komplikationslose Implantation eines MitraClips® mit Reduktion der Mitralklappeninsuffizienz von III° auf I°. Bei zugleich

bestehender hochgradiger Trikuspidalklappeninsuffizienz wurde eine engmaschige ambulante Nachsorge der Patientin vorgesehen, um bei persistierenden Beschwerden auch gegebenenfalls eine interventionelle Therapie der Trikuspidalklappe durchzuführen. Nach initial gebesserem Allgemeinzustand kam es drei Monate nach erfolgter MitraClip®-Implantation erneut zu einer führend rechtskardialen Dekompensation der Patientin mit der Notwendigkeit einer stationären Aufnahme zur Rekompensationstherapie. Echokardiografisch zeigte sich der MitraClip® in regelrechter Position mit sehr gutem Verlaufsergebnis. Die Trikuspidalklappe wies demgegenüber weiterhin eine hochgradige Insuffizienz auf und der pulmonalarterielle Druck (PAP) ließ sich mit 46 mmHg über dem zentralvenösen Druck (ZVD) dopplersonografisch ableiten. Angesichts dieser Konstellation wurde nach Besprechung in der interdisziplinären Heart-Team-Konferenz nun auch die Indikation zur Behandlung des Trikuspidalklappenvitiums gestellt, sodass die Patientin stationär einbestellt wurde.

### Klinischer Befund

83-jährige Patientin mit klinischen (periphere Ödeme) und laborchemischen Zeichen der kardialen Dekompensation (erhöhtes NT-proBNP – N-terminales pro brain natriuretic peptide). Zudem Nachweis einer Anämie (Hämoglobin 11,5 g/dl) bei Eisenmangel.

### Diagnostik

Echokardiografisch zeigt sich eine regelrechte systolische LV-Funktion. Der rechte Ventrikel ist dilatiert bei einem rechtsventrikulären enddiastolischen Durchmesser (RVEDD) von 39 mm mit reduzierter Kontraktilität. Die Trikuspidalklappe ist weiterhin hochgradig (IV°) insuffizient bei Vorliegen einer sekundären Trikuspidalklappeninsuffizienz.

### Therapie

In Zusammenschau der Befunde liegt eine Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer LV-Funktion (Heart Failure with preserved Ejection Fraction – HFpEF) bei schwerer diastolischer Dysfunktion

Anzeige



## UPDATETINATOR

TAG DER ABRECHNUNG

### A star is born.

Abrechnung hin oder her. Die Praxissoftware der Zukunft heißt medatixx. Dies kann kein Terminator verhindern. Die zahlreichen Features wie Selbst-Update, Dashboard oder Online-Terminbuchung verändern die Praxiswelt. Dabei stehen die Anforderungen einer modernen Arztpraxis im Fokus der kontinuierlichen Weiterentwicklung der Software medatixx. Testen Sie medatixx jetzt 90 Tage kostenfrei. Download unter ...

[alles-bestens.medatixx.de](https://alles-bestens.medatixx.de)

medatixx 

Praxissoftware  
medatixx

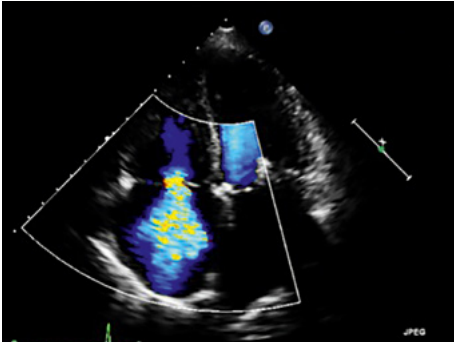


Abbildung 7: Trikuspidalklappeninsuffizienz IV° in der transthorakalen Echokardiografie (TTE).

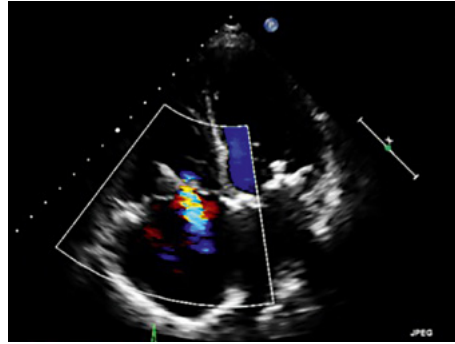


Abbildung 8: Trikuspidalklappeninsuffizienz II° in der TTE nach Implantation von zwei MitraClips® in Trikuspidalklappenposition.

und bis zur MitraClip®-Implantation bestehender hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz vor. In Folge der dargestellten linksventrikulären Pathologien kam es zur Ausbildung einer Rechts-herzinsuffizienz mit konsekutiv auftretenden rezidivierenden kardialen Dekompensationen. Nach Ausschluss einer primären pulmonalen Hypertonie wurde die Indikation zur Therapie des Trikuspidalklappenitiums gestellt. In der interdisziplinären Heart-Team-Konferenz wurde aufgrund der Symptomatik sowie der Komorbiditäten der Patientin (logistischer EuroSCORE > 35 Prozent; [www.euroscore.org](http://www.euroscore.org), Score zur Evaluation des Operationsrisikos bei kardiochirurgischen Eingriffen) ein individueller Heilversuch mittels MitraClip®-Implantation in Trikuspidalklappenposition empfohlen.

Daher erfolgte die komplikationslose Implantation von zwei MitraClips® in Trikuspidalklappenposition (anteroseptale und posteroseptale Kommissur) über den transfemorale Zugangsweg. Echokardiografisch konnte postinterventionell eine Reduktion der Trikuspidalklappeninsuffizienz von IV° auf II° dokumentiert werden. Hinweise für eine Trikuspidalklappenstenose ergaben sich nicht (mittlerer Druckgradient 2 mmHg). Die Patientin konnte drei Tage später in stabilem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

Im Rahmen einer erneuten ambulanten Nachsorge berichtete die Patientin über eine deutlich regrediente Dyspnoe und einen insgesamt altersentsprechenden Allgemeinzustand.

### Diskussion

Die hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz ist ein häufiges Krankheitsbild im Bereich der Kardiologie. Analog zur Mitralklappeninsuffizienz werden eine primäre (degenerative) und sekundäre (funktionelle) Form der Trikuspidalklappeninsuffizienz unterschieden. Die häufigere

Form der Trikuspidalklappeninsuffizienz stellt die sekundäre Trikuspidalklappeninsuffizienz dar, die durch eine rechtsventrikuläre Dysfunktion aufgrund einer Druck- und/oder Volumenbelastung entsteht ohne Vorhandensein einer strukturellen Veränderung der Klappensegel [1].

Die Evaluation der Genese sowie des Schweregrades einer Trikuspidalklappeninsuffizienz ist eine Domäne der Echokardiografie und stellt hohe Anforderungen an den Untersucher. Es muss jedoch beachtet werden, dass ein Vorhandensein eines erhöhten pulmonalvaskulären Widerstandes durch eine schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz maskiert sein kann, da bei Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie die Geschwindigkeit niedriger als erwartet sein kann [2].

Um die Hämodynamik, vor allem den pulmonalvaskulären Widerstand, zu untersuchen wird in den Leitlinien vor allem bei sekundärer Trikuspidalklappeninsuffizienz präinterventionell/präoperativ eine Rechtsherzkatheteruntersuchung empfohlen. Bei Patienten mit schwerer rechts- oder linksventrikulärer Dysfunktion sowie schwerer pulmonaler Hypertonie ist ein konservatives Procedere indiziert [2].

Bei Fehlen der oben genannten Parameter und Vorliegen einer symptomatischen hochgradigen Trikuspidalklappeninsuffizienz waren bislang die medikamentöse (vor allem Diuretika) und operative Therapie verfügbar. Inzwischen sind auch mehrere kathetergestützte Verfahren entwickelt worden. Hier sind neben der dargestellten Edge-to-edge-Reparatur der Trikuspidalklappe mit dem MitraClip®-System auch eine heterotope Implantation stentbasierter Klappen in die V. cava sowie Annuloplastiesysteme zu nennen. Jedoch sind bisher nur kleinere, wenn auch vielversprechende, Fallserien veröffentlicht, sodass der Stellenwert der interventionellen Trikuspi-

dalklappentherapie erst in den nächsten Jahren suffizient beurteilt werden kann [3].

## Dritter Fall: Ein junger Patient mit Kammerflimmern

### Anamnese

Ein 18-jähriger Patient wird nach Reanimation und Anlage einer venovenösen (vv) ECMO (Abbildung 1) bei akutem, schweren und therapierefraktären Lungenversagen aus einem Krankenhaus an das UKR verlegt. Am Vortag war der Patient im Kreise seiner Familie kollabiert, die umgehend eine Laienreanimation durchführte. Bei Eintreffen des Notarztes zeigte sich Kammerflimmern, welches nach zweimaliger Defibrillation sistierte. In der im externen Krankenhaus veranlassten invasiven Koronardiagnostik konnte eine koronare Herzerkrankung ausgeschlossen werden und lävokardiografisch mittels Ventrikulografie imponierte eine regelrechte LV-Funktion. Ebenso ergab sich in der Computertomografie kein Hinweis auf eine Lungenarterienembolie. Aufgrund einer ausgeprägten Aspiration war eine adäquate Oxygenierung trotz hochinvasiver Beatmung im weiteren Verlauf nicht aufrechtzuerhalten, sodass durch das ECMO-Team des UKR vor Ort eine vv-ECMO-Anlage und ein anschließender Transport des Patienten an das UKR erfolgten.

### Diagnostik und Therapie

Im weiteren Verlauf traten rezidivierend Phasen von Kammerflimmern auf, die mehrfach kurzzeitig eine mechanische Reanimation so-

## Ursachen des Kammerflimmerns

- » Myokardischämie
- » Kardiomyopathien
- » Myokarditis
- » Herzinsuffizienz
- » Elektrolytstörungen
- » Ionenkanalerkrankungen  
(Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom etc.)
- » Kardiales Trauma
- » Elektrounfälle [4]

wie externe Defibrillationen (mehr als 200 Mal während des stationären Aufenthaltes) erforderlich machten. Bei echokardiografisch nunmehr hochgradig reduzierter systolischer LV-Funktion wurde die implantierte vv-ECMO auf ein venoarterielles-System (vva) erweitert, um neben der Oxygenierung und CO<sub>2</sub>-Elimination eine suffiziente Aufrechterhaltung des Kreislaufes zu gewährleisten. Aufgrund des anhaltenden elektrischen Sturms wurde eine elektrophysiologische Untersuchung (EPU) durchgeführt, im Rahmen derer sich Kammerflimmern-triggernde ventrikuläre Extrasystolen (VES) im rechten Ventrikel demarkierten, die ablatiert wurden. Des Weiteren wurde zur Möglichkeit des Overdrive-Pacings ein passagerer Schrittmacher in den Coronarsinus gelegt, um eine LV-Stimulation zu ermöglichen. Eine Woche nach Ablation trat erneut rezidivierend VES-getriggertes Kammerflimmern auf, sodass nach zwischenzeitlicher Entfernung der vva-ECMO wiederum ein va-ECMO-System für weitere sechs Tage implantiert werden musste. Eine zur weiteren Diagnostik bei wiederholtem elektrischen Sturm initiierte erneute EPU erbrachte den Ausschluss eines Brugada- und Early-Repolarization-Syndroms; es ergab sich kein Hinweis auf ein short- oder long-QT-Syndrom. Somit wurde am ehesten von einem idiopathischen Kammerflimmern ausgegangen, differenzialdiagnostisch wurde eine borderline arrhythmogene rechtsventrikuläre Cardiomyopathie (ARVC) in Betracht gezogen. In der später möglichen Magnetresonanztomografie (MRT) des Herzens waren keine ARVC-typischen Veränderungen oder Hinweise für eine andere strukturelle Herzerkrankung nachweisbar. In einer aus dem rechten Ventrikel entnommenen Myokardbiopsie war keine kardiale Speichererkrankung zu diagnostizieren. Serologisch ergab sich kein Anhalt für kardiotope Erreger. Nachdem weiterhin wiederholt Kammerflimmern auftrat, wurde eine Ablation weiterer triggernder VES aus dem LV-Apex lateral versucht. Im weiteren Verlauf gelang die Extubation des Patienten und auch die bei Übernahme hochgradig reduzierte LV-Funktion stellte sich nunmehr regelrecht dar. Nach Reanimation bei idiopathischem Kammerflimmern wurde die Indikation zur Implantation eines zwei-Kammer-implantierbaren

## Brugada-Syndrom

- » zählt zu den genetischen Arrhythmiesyndromen
- » auftreten ventrikulärer Tachykardien mit Degeneration in Kammerflimmern sowie plötzlicher Herztod sind möglich
- » Identifikation von Gendefekten, die zu einer Verminderung des Natriumeinstroms führen
- » typisch sind rechtspräkordiale bogenförmige ST-Streckenhebungen mit begleitender T-Negativierung (Typ I-EKG) [5]

Kardioverter-Defibrillators (ICD) gestellt. Initial war Amiodaron zur antiarrhythmischen Therapie eingesetzt worden, welches bei unzureichendem Erfolg auf die seltene Kombinationstherapie von Chinidin und Verapamil umgestellt wurde. Hierunter traten letztendlich keine ventrikulären Tachykardien mehr auf, sodass der Patient an die telemedizinische Überwachung unserer ICD-Ambulanz (Home Monitoring) angeschlossen wurde und entlassen werden konnte. In einer ambulanten Kontrolle berichtete der Patient zwei Monate später über subjektives Wohlbefinden und in der ICD-Abfrage waren keine ventrikulären Tachykardien nachweisbar.

### Diskussion

Anhand des dargestellten Falles wird die Komplexität der Diagnostik und Therapie bei jungen Patienten mit Kammerflimmern deutlich. Neben der koronaren Herzerkrankung kommen sowohl strukturelle, entzündliche oder genetische Herzerkrankungen, Intoxikationen und neurologische Ursachen als auch eine primär rhythmogene Genese für die Ätiologie des Kammerflimmerns in Frage. Eine adäquate Diagnostik und Therapie können zeitintensiv und herausfordernd sein. Durch die Verfügbarkeit der ECMO-Therapie konnte während der rezidivierenden Phasen des elektrischen Sturms die Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs ermöglicht werden, bis schließlich durch elektrophysiologische Verfahren

sowie die medikamentöse Therapie eine rhythmologische Stabilisierung des Patienten gelang.

*Das Literaturverzeichnis kann im Internet unter [www.bayerisches-ärzteblatt.de](http://www.bayerisches-ärzteblatt.de) (Aktuelles Heft) abgerufen werden.*

*Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten haben, deren Interessen vom Manuskript positiv oder negativ betroffen sein könnten.*

### Autoren

Professor Dr. Lars Maier  
Dr. Christine Meindl

Universitäres Herzzentrum Regensburg –  
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II,  
Universitätsklinikum Regensburg, Franz-  
Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg

