

Forum Sanitas

Das informative Medizinmagazin

für Arzt und Patient

2. Ausgabe 2013 • 3,50 Euro



Transplantation
Herzchirurgie
Erfahrungsbericht



High-Tech-Implantate
Knie-Endoprothesen
Knochenleitungssystem



Dermatologie
Elektrochemotherapie
Radiallaser

© Occlutech

Kryptogener Schlaganfall und Migräne – Ursache PFO?



03 Orthopädie

Das künstliche Kniegelenk, Tradition und Innovation, PD Dr. med. J. Anders



06 Schlaganfall

Ungeklärter Schlaganfall, Migränpatienten mit Aura und Taucher mit Dekompressionszwischenfällen, PD Dr. med. N. A. Haas



09 Adipositas

Übergewicht: Folgeerkrankungen Vorhofflimmern und Schlaganfall, PD Dr. med. F. Späh



12 Infektiologie

Vorbeugen ist besser als heilen, Dr. med. M. Dräger, Prof. Dr. med. E. Saling



14 Urogynäkologie

Harninkontinenz der Frau, Dr. med. Chr. Fünfgeld



16 Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

Schwerhörigkeit ist behandelbar, Prof. Dr. med. St. Dazert



19 Demenz

Der idiopathische Normaldruckhydrozephalus. Eine heilbare Form der Demenz?, Prof. Dr. med. U. Meier, Dr. med. J. Lemcke



22 Allergologie

Allergiediagnostik im Labor, Dr. med. S. Lorenz



25 Dermatologie

Elektrochemotherapie. Innovation in der Behandlung von Hauttumoren und -metastasen, J. Hyun, Dr. med. J. Kirschke, Prof. Dr. med. A. Kreuter



28 Organtransplantation

Cytomegalievirus-Infektion nach Organtransplantation, PD Dr. med. M. Barten



31 Erfahrungsbericht

Geschenktes Leben – ein neues Herz. Erfahrungsbericht eines Herztransplantierten, St. Nimmesgern



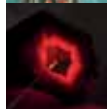
32 Neuroradiologie

WEB – neue Behandlungsmethode bei komplizierten Aneurysmen der Hirngefäße, Dr. med. R. Fessl, Prof. Dr. med. A. Berlis



35 Bluthochdruck

Barorezeptorstimulation im Hochdrucklabor, PD Dr. med. J. Börgel



38 Gefäßchirurgie

Neue Laserkatheter für die Behandlung von Krampfadern, Dr. med. J. Alm

Liebe Leser,

Dieses Vorwort ist als Aufruf an all die Mitmenschen zu bewerten, die ihren Organspendeausweis zu Jahresbeginn aufgrund von Verunsicherung und mangelnder Transparenz zurückgezogen haben. Mir persönlich ist das wenig nachvollziehbar, denn es gab Medienberichten zufolge lediglich

Unregelmäßigkeiten in Bezug auf die „Verteilung“ der dringend notwendigen Spenderorgane.

Es ist jedoch definitiv zu konstatieren, dass ein „Bedürftiger“ ein Organ erhalten hat, welches das Weiterleben des Patienten möglich machte. Aus welchen Motiven die behandelnden Transplantationsmediziner Patienten bevorzugt haben, bleibt zu hinterfragen. Als gesichert gilt jedoch, dass es sich dabei nicht um kommerzielle Beweggründe handelte.

Bitte lesen Sie auf Seite 31 den ergreifenden und erschütternden Erfahrungsbericht eines inzwischen genesenen und dankbaren Herztransplantierten, der seine Hilflosigkeit und Ohnmacht deutlich schildert. „Ein geschenktes Leben – ein neues Herz“. Der Titel macht betroffen und nachdenklich. Aus Handlungen einiger weniger Ärzte dürfen keine negativen Folgen für die gesamte Transplantationsmedizin resultieren.

Die meisten Fachmediziner sind sehr engagiert und setzen sich für die Patienten ein. Unser Autor PD Dr. med. Markus Barten widmet sich sogar in seiner Freizeit dieser wichtigen und sozialen Aufgabe, indem er ehrenamtlich Schüler aufklärt und mit betroffenen Patienten ärztlich betreute Ausflüge und Tagestouren initiiert und begleitet. Nach Auskunft der „Deutschen Stiftung Organtransplantation“ warten 12.000 Menschen auf ein lebensrettendes Organ. Die Spendebereitschaft war nie so gering wie dieses Jahr. 13 Prozent der eigentlich Spendewilligen zogen ihren Ausweis zurück. Das darf im Sinne der Erkrankten nicht so bleiben.

Birgit Reckendorf

BONIFATIUS DRUCKEREI

Mit mineralölfreien Farben
alkoholfrei und klimaneutral drucken.

Unsere Druckverfahren halten qualitätsgeprüfte Standards ein. Durch die Kombination von neuester Technik und ökologischen Materialien sowie dem Vorhalten wegweisender Umweltzertifikate erfüllen wir unseren Anspruch, bei besten Druckergebnissen Mensch und Umwelt zu schützen.

www.bonifatius.de

Impressum

Forum Sanitas

erscheint alle drei Monate
Auflage: 28.000 Ex.

Herausgeber

Verlag für Public Relations und Printmedien
33719 Bielefeld
33818 Leopoldshöhe, Tel. 05208.958898
www.forum-sanitas.com

Verlagsleitung

Birgit Reckendorf

Redaktionelle Leitung

Birgit Reckendorf

Redaktionelle Mitarbeit

PD Dr. med. J. Anders, Dr. med. J. Alm,
PD Dr. med. M. Barten, Prof. Dr. med. A. Berlis,
PD Dr. med. J. Börgel, Prof. Dr. med. St. Dazert,
Dr. med. M. Dräger, Dr. med. R. Fessl,
Dr. med. Chr. Fünfgeld, PD Dr. med. N. Haas,
OA J. Hyun, Dr. med. J. Kirschke,
Prof. Dr. med. A. Kreuter, Dr. med. J. Lemcke,
Dr. med. S. Lorenz, Prof. Dr. med. U. Meier,
St. Nimmesgern, MA ling. N. Reckendorf,
Prof. Dr. med. E. Saling, PD Dr. med. F. Späh

Graphische Gestaltung & Layout, Art Director

Claudia Schmidt M.A., Lektoratsservice & Layout
lektoratsservice.jimdo.com
c.schmidt@forum-sanitas.com

Bildredaktion

Claudia Schmidt M.A., Sandra Drösler

Webdesign

Michael Wientzek

Webmaster / Internetservice

Heiko Garzosch, h.garzosch@forum-sanitas.com

Druck

Bonifatius, Druck/Buch/Verlag, Paderborn

Bezug/Verteilung

Lesezirkel – Leserkreis Daheim, Hamburg
Abonnenten-Service Bonifatius GmbH,
Karl Wegener (Tel. 05251.153220)

Copyright

Verlag für PR und Printmedien,
Birgit Reckendorf. Nachdrucke und
Vervielfältigungen jedweder Art sind –
auch lediglich auszugsweise – nur
mit Genehmigung der Chefredaktion
oder der jeweiligen Autoren gestattet
und gegebenenfalls honorarpflichtig.
Artikel, die namentlich gekennzeichnet
sind, stellen nicht in jedem Fall die
Meinung der Redaktion dar. Für unverlangt
eingesandte Manuskripte und Bildmaterial
wird keine Haftung übernommen.

Die demographischen Veränderungen in der deutschen Bevölkerung werden zukünftig auch für das orthopädische Fachgebiet noch vielfältige Auswirkungen haben. So führen ein zunehmendes Lebensalter, aber auch die Fülle von sportlichen Aktivitäten in allen Altersgruppen zu vermehrtem Auftreten von Gelenkverschleiß. Besonders an den unteren Extremitäten hat sich in den letzten Jahrzehnten ein Anstieg der Zahl von Operationen mit Implantation von künstlichen Gelenken im Hüft- und Kniebereich gezeigt. So war zwischen 2005 und 2008 ein Gesamtanstieg dieser Operationen von ca. 12 % zu verzeichnen. Seit dieser Zeit ist die Operationszahl konstant. Wie die Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOC) unlängst veröffentlichte, werden zwar regional unterschiedlich oft, aber in Deutschland insgesamt jährlich rund 170.000 Knie- und 200.000 künstliche Hüftgelenke implantiert. Auch wenn in der Presse wiederholt verbreitet wird, dass in Deutschland zu viele Patienten mit einer Endoprothese des Knie- bzw. Hüftgelenks versorgt werden, sind auch vergleichbare Werte aus den USA richtungsweisend. Fast 5 % der Menschen über 50 Jahre und 10 % über 80 Jahre haben ein künstliches Kniegelenk. Insgesamt leben über 4,5 Mio. US-Amerikaner mit einer Knieendoprothese. Diese Zahl wächst weiter, denn jedes Jahr werden in den USA mehr als 600.000 Knieendoprothesenoperationen durchgeführt (Thornhill et al., 2012).

Nicht zuletzt wegen der notwendigen finanziellen Aufwendungen stellt die Versorgung mit künstlichen Gelenken damit eine gesamtgesellschaftliche Herausforderung in allen Ländern dar. Jeder behandelnde Arzt ist deshalb gefordert, den Einsatz von Ressourcen bei der Planung, Durchführung und Nachbehandlung dieser Operationen effektiv zu steuern.

Gibt es aber in einem derartigen System überhaupt noch Platz für Innovationen und worin können diese bestehen? Zur Beantwortung dieser Frage muss man sich mit der historischen Entwicklung der künstlichen Kniegelenke befassen. Seit den ersten Operationen von gekoppelten künstlichen Kniegelenken in den Jahren nach 1951 haben sich das Design, die Materialien, die Anzahl der verfügbaren Größen, aber insbesondere auch die biomechanischen Eigenschaften der Kniegelenkendoprothesen wesentlich verändert. Wie in Abbildung 1 zu



Das künstliche Kniegelenk

Wie Tradition und Innovation zu einer stetigen Verbesserung der Versorgungsqualität beitragen

sehen ist, besteht ein künstliches Kniegelenk in der Regel aus einem Ober- und Unterschenkelteil und dem sogenannten Inlay. Dieses übernimmt die Funktion des Knorpels und ersetzt den Innen- sowie Außenmeniskus, und die Endoprothese funktioniert nahezu wie das natürliche Kniegelenk.

Wurden anfänglich sogenannte gekoppelte künstliche Kniegelenke mit Verlängerungsstielen im Ober- und Unterschenkelknochen standardmäßig implantiert, gilt heute die ungekoppelte Oberflächenersatzendoprothese als Implantat der Wahl. Hochveredelte Metalle in Verbindung mit abriebarmen Kunststoffen (Polyethylen) sind Materialkombinationen, die eine lange Haltbarkeit dieser Gelenke garantieren.

Vergleichbar mit der Überkronung

eines Zahns werden bei diesen Implantaten unter Erhaltung der Seitenbänder und des hinteren Kreuzbandes die verschlissenen Knorpel- bzw. Knochenanteile durch entsprechend konfigurierte Endoprothesenkomponenten ersetzt. Herstellerabhängig existieren dabei bis zu 10 verschiedene Implantatgrößen. Während des Eingriffs entscheidet der Operateur anhand der jeweiligen knöchernen



PD Dr. med. J. ANDERS

Konfiguration des Ober- und Unterschenkels über die am genauesten angepasste Größe der Endoprothese. Bei anatomisch bedingten Diskrepanzen in den knöchernen Durchmesser des Ober- bzw. Unterschenkels kann es dabei durchaus zu

Das Verfahren der individuellen Maßanfertigung

SCHRITT 1: Überweisung zum CT-Scan

Das Fertigungsverfahren des persönlich angepassten Implantats beginnt mit der Durchführung von CT-Aufnahmen.

SCHRITT 2: Durchführung von CT-Aufnahmen

Das Diagnostikzentrum führt CT-Aufnahmen durch und schickt den Bericht mit der Diagnose zur Auswertung an den Chirurgen.

SCHRITT 3: Nachbildung des Knies

Auf Grundlage der CT-Daten wird ein dreidimensionales Modell des Knies erstellt, anhand dessen das persönliche Implantat geplant wird.

SCHRITT 4: Herstellung des persönlich angepassten Implantats

Anhand einer differenzierten Bildanalyse werden Implantat und das dazugehörige Instrumentarium angefertigt. Die Lieferung erfolgt innerhalb von 7 Wochen.

SCHRITT 5: Vorbereitung der Operation

Die Lieferung erfolgt automatisch und wird durch ConforMIS terminiert.

SCHRITT 6: Rehabilitation

Jeder Patient erlebt die Genesungsphase unterschiedlich. Viele können bereits Stunden nach der Operation mit Unterstützung laufen.

Schwierigkeiten bei der Wahl des richtigen Implantats kommen. Die nicht vollständige knöcherne Abdeckung bzw. ein Überstehen durch das Implantat wäre dann mit Problemen, wie einem vermehrten postoperativen Blutverlust bzw. Reizzuständen mit anhaltenden Schmerzen, verbunden.

An dieser Stelle muss angemerkt werden, dass bisher generell nicht die gleiche Patientenzufriedenheit nach dem Einbau eines künstlichen Kniegelenkes,

wie z. B. bei einer Hüfttotalendoprothese erreicht werden konnte. Nach unterschiedlichen Literaturquellen geht man heute von bis zu 20 % Patienten mit Problemen nach Knieendoprothesenimplantation aus. Als Hauptgründe für die Unzufriedenheit werden Restschmerzen und funktionelle Einschränkungen angegeben (Berger et al., 1998; Nobel, et al., 2006).

Während operationsbedingte Gründe durch die intraoperativ exakte Ausrichtung bzw. Rotation der Komponenten vermieden werden können, erfordert eine ungenügend funktionierende Oberschenkelmuskulatur die gezielte intensive postoperative Rehabilitationsbehandlung. Um die operationsbedingten Ursachen zu vermeiden, wurden in den letzten Jahren insbesondere biomechanische Fragen der Endoprothesenkomponenten optimiert. Historisch kann man dabei zwischen konventioneller, anatomischer und kinematischer Ausrichtung unterscheiden. Die funktionellen Aspekte der Endoprothese rücken damit immer mehr in den Vordergrund.

Besonders aber starke Beinachsenabweichungen bei X- oder O-Bein bzw. Zustände nach unfallbedingten Gelenkschäden stellen auch noch heute eine Herausforderung für den Operateur dar. Komplikationen durch eine nicht optimale Kniescheibenführung im Oberschenkelteil der Endoprothese sind zudem eines der häufigsten postoperativen Probleme bei Knieendoprothesen und oft ein Grund für Nachoperationen. Insbesondere die Innenrotation der Komponenten kann in direktem Zusammenhang mit diesen Problemen stehen. In einer Studie zu Schmerzen im vorderen Kniebereich (*anterior knee pain*) klagten Patienten mit einer zu starken Innenrotation der Komponenten 5-mal häufiger über Knieschmerzen als die Kontrollgruppe (Barrack et al., 2001).

Andere Daten legen nahe, dass bei künstlichen Kniegelenken mit zu großen Oberschenkelkomponenten etwa 40 % der klinisch objektivierbaren Knieschmerzen auf die Überhänge des Implantats zurückzuführen sind (Mahoney, et al., 2010).

Wie bereits berichtet, verfügen die Knieendoprothesensysteme vieler renommierter Hersteller über eine ausreichend variable Zahl von Implantatgrößen. Auch die biomechanisch korrekte Ausrichtung der Endoprothesenkomponenten ist mit den heute zur Verfügung stehenden Ausrichtinstrumenten inner-



Abb. 1: Darstellung individuelle Knieendoprothese iTotal von vorn

halb bzw. außerhalb des Ober- und Unterschenkelknochens sehr gut realisierbar. Insbesondere in den spezialisierten Kliniken für Endoprothetik bestehen nicht zuletzt wegen der hohen Operationszahlen fachliche Voraussetzungen und die Expertise individuell auf die jeweiligen Gelenkbefunde abgestimmte Knieendoprothesen mit hoher Qualität und Langlebigkeit einzubauen.

Um aber auch die oben beschriebenen patientenspezifischen anatomischen Probleme bei der Implantation einer Knieendoprothese im Sinne eines guten funktionellen Ergebnisses und der Patientenzufriedenheit besser zu lösen, ist die Möglichkeit der Versorgung mit einer individuell geplanten und patientenspezifisch angefertigten Knieendoprothese besonders wichtig.

Das iTotal G2-System der Firma ConforMIS bietet derzeit als einziges individualisiertes Knieendoprothesen-System diese Möglichkeit. Die individualisierte Anpassung an die Knochenkonturen der Patienten führt zur Vermeidung von Implantatüberhängen und den damit verbundenen Problemen. Größenanpassungskompromisse während der Operation werden so überflüssig und die individuell vorgeformte Rotationsausrichtung der Ober- und Unterschenkelkomponenten kann den Implantat technisch verursachten Teil des vorderen Knieschmerzes vermeiden helfen.

Individuell angepasste Implantate

Bei den bisher implantierten Knie-Endoprothesen wird das Kniegelenk durch ein Metallimplantat im Ober- und Unterschenkel sowie ein Inlay-Zwischenstück aus Kunststoff (Polyethylen) ersetzt. Bei diesen Operationen wird in nicht unerheblichem Umfang Knochen am Ober- und Unterschenkel entfernt. Die individuell angepassten ConforMIS Implantate (iTotal) können aber gegenüber herkömmlichen Knieendoprothesen mehrere Vorteile bieten. Ähnlich einer zahnmedizinischen Versorgung mit einem nach persönlichem Abdruck gefertigten Inlay bzw. Krone wird nur der geschädigte Knorpel-Knochen-Anteil durch eine dünne Metallaufgabe ersetzt. Die anatomische Form der Knochenkonfiguration des eigenen Kniegelenkes bleibt erhalten und der Bandapparat (lediglich das vordere Kreuzband wird entfernt) funktioniert wie vor der Operation. Wegen des geringen Knochenverlustes bei der Operation sind auch bei zukünftigen Eingriffen (z. B. Komponentenlockerungen) vielfältige Möglichkeiten der Versorgung vorhanden. Darüber hinaus kann sich wegen der natürlichen Gelenkfunktion Ihre Genesung beschleunigen und der Schmerz nach der Operation schneller vergehen.



Informationen

■ ConforMIS Inc.
11 North Avenue
Burlington, MA 01803
Tel. +1.781.345-9001
Fax +1.781.345-0104

■ Autorisierte EU-Vertretung:

Medical Device Safety Service GmbH
Schiffgraben 41, 30175 Hannover
Tel. +49.511.6262-8630
Fax +49.511.6262-8633
■ www.conformis.de

Form fördert Kinematik: Das iTotal G2-Implantatdesign erhält die patientenindividuellen Gelenkradien und schafft gleichzeitig eine gerade Beinachse. Unter Beibehaltung der mittleren und seitlichen Gelenklinie durch Anpassung der Endoprothese an die individuelle knöcherne Geometrie empfinden Patienten ihr künstliches Kniegelenk als nahezu natürlich.

Nach einer CT-Untersuchung des betroffenen Kniegelenkes wird die Endoprothese anhand der vorliegenden Daten nach modernsten kinematischen Gesichtspunkten innerhalb von 6–8 Wochen geplant, individuell angefertigt und an die operierende Klinik gesandt. Die mit dem Patientennamen versehene Verpackung beinhaltet neben dem Implantat auch die zum Einbau der Endoprothese benötigten Schnittblöcke. Diese individuellen Instrumente führen zu einer kürzeren Operationsdauer, die in Kombination mit sogenannten minimalinvasiven Operationszugängen durch kleinere Schnitte den Gesamtverlauf positiv beeinflusst.

Postoperative, auf den jeweiligen Befund abgestimmte, stationäre oder ambulante Rehabilitationsmaßnahmen sind ergänzend notwendig, um Muskeln zu stärken und die Gelenkfunktion wiederherzustellen.

Da es trotz großer Anstrengungen in den letzten Jahren nicht gelungen ist, neue Medikamente gegen den Gelenkverschleiß zu entwickeln, wird die Versorgung mit künstlichen Kniegelenken auch in Zukunft zum festen Bestandteil der Therapie der Gonarthrose gehören. Neben der Verlängerung der Standzeit ist in der Knieendoprothetik die weitere Erhöhung der Patientenzufriedenheit das wichtigste Anliegen. In enger Zusammenarbeit mit den operierenden Ärzten konnten die Implantathersteller die Möglichkeiten für eine befundabhängige Versorgung mit künstlichen Kniegelenken verbessern.

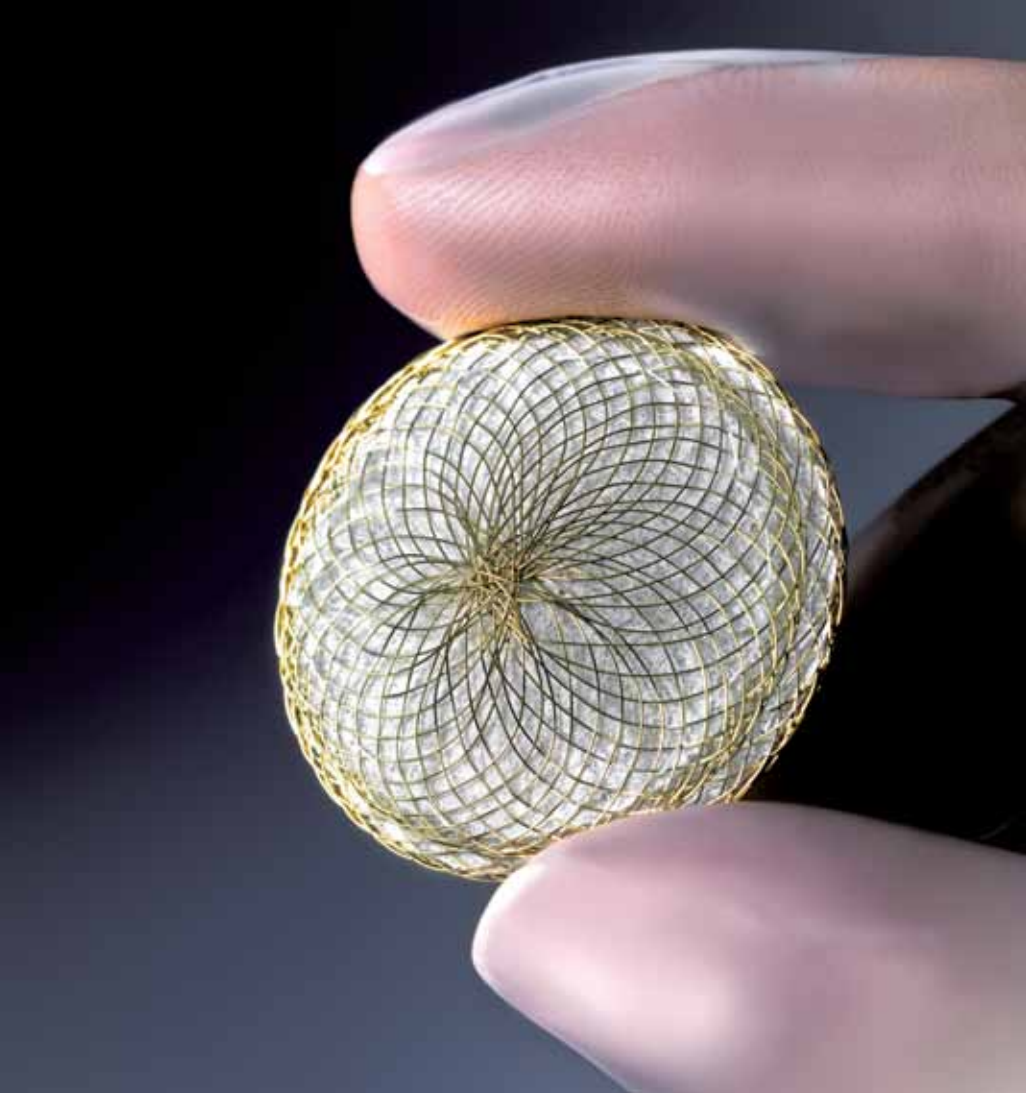
Die Verwendung des patientenspezifisch geplanten und individuell angefertigten Implantats iTotal G2 erweitert das Spektrum der operativen Versorgungsmöglichkeiten beim Knieverschleiß und stellt gegenüber den bisherigen konventionellen Operationsverfahren eine Weiterentwicklung dar. Obwohl bei der Mehrzahl der Patienten mit Knieverschleiß der Befund keine individuellen Implantate erfordert, sollte im Sinne der hohen Versorgungsqualität durch das behandelnde Zentrum immer deren Notwendigkeit überprüft werden. Da es sich um ein noch relativ neues Behandlungsverfahren handelt, liegen bisher keine Langzeiterfahrungen vor. Die

Erfassung der aktuell operierten Patienten im deutschen Endoprothesenregister (EPRD) wird aber dazu beitragen, zukünftig die Operationsergebnisse sachlich einordnen zu können.

• Informationen

- Priv. Doz. Dr. med. Jens Anders
- Chefarzt, Klinik für Orthopädie
- Kliniken Dr. Erler gGmbH
- Kontumazgarten 4-18
- 90429 Nürnberg
- Tel. 0911.2728-468
- www.erler-klinik.de
- ■ Patientenbroschüren





Was haben Erwachsene mit ungeklärtem Schlaganfall, Migränepatienten mit Aura und Taucher mit Dekompressionszwischenfällen gemeinsam?

Bei allen kann ein kleines Loch in der Herzscheidewand, das persistierende Foramen ovale (PFO) diese schweren neurologischen Beschwerden verursachen – eine Ursache bzw. ein Auslöser, die man heute sicher und ohne medikamentöse Dauertherapie behandeln kann, um einem Rezidiv vorzubeugen.

Was ist ein PFO?

Vor der Geburt besteht eine Verbindung zwischen beiden Herzvorkammern, die sich unmittelbar nach der Geburt zunächst durch Anlegen der Schichten



PD Dr. med. N. A. HAAS

der Vorkammerscheidewand und später durch festes Zusammenwachsen verschließt. Bei ca. 20 % aller Menschen bleibt dies jedoch aus; dieser Umstand ist in der Regel ohne Bedeutung, da die beiden Membranen fest aneinander gepresst werden. In den Momenten jedoch, in denen der Blutdruck durch z. B. Pressen, schweres Heben, Druck auf den Brustkorb (sog. Valsalva Manoeuvre) oder auch Abflussbehinderung in der Lungenstrombahn (Lungenembolie, Asthma) auf der rechten Herzseite an-

steigt, kann sich diese Lücke wieder öffnen und Blut zusammen mit Blutgerinnseln oder Luftbläschen (wie beim Tauchen) auf die linke Herzseite strömen, das Gehirn erreichen und dort vorübergehende Durchblutungsstörungen bis hin zum bleibenden Schlaganfall verursachen. Der Nachweis eines PFO erfolgt am sichersten durch eine Schluckultraschalluntersuchung (Schluck-ECHO), wo das PFO direkt zu erkennen ist oder indirekt durch den sog. Bubble-Test, bei dem Kontrastmittel über eine Armvene gespritzt wird und dann mikroskopisch kleine Luftbläschen („Bubbles“) sich im Ultraschall des Herzen oder im Gefäßdoppler der Gehirnarterien nachweisen lassen.

PFO und kryptogener Hirnschlag

Jährlich erleiden in Deutschland ca. 200.000 Menschen einen Schlaganfall. Schlaganfälle betreffen normalerweise ältere Patienten, d. h. Menschen über dem 70. Lebensjahr. Hier lassen sich in der Regel Ursachen für den Schlaganfall nachweisen, wie z. B. Verkalkungen (Arteriosklerose) der A. carotis (Hirnschlagader), langjähriger Bluthochdruck (Hypertonus), Herzrhythmusstörungen oder Blutgerinnsel in geschwächten und erweiterten Herzkammern (Herzinsuffizienz) oder Blutgerinnungsstörungen (z. B. Rauchen und Antibabypille), wodurch es zur Embolie und damit Verschluss einzelner Gehirnareale kommt. Man spricht jedoch von einem kryptogenen Schlaganfall, das bedeutet Schlaganfall ohne fassbare (ungeklärte) Ursache, wenn keine Emboliequelle gefunden werden kann. Bei jungen Erwachsenen, d. h. allen Patienten, die jünger als 55 Jahre sind, lassen sich sehr häufig (fast 50 %) keine der typischen kardiovaskulären Risikofaktoren nachweisen.

Weiterführende Untersuchungen konnten nachweisen, dass die überwiegende Mehrheit (ca. 2/3) ein PFO hatte, in der Vergleichsgruppe weniger als 10 %. Daher lag die Vermutung nahe, dass es durch das PFO zu sogenannten paradoxen Embolien kommt. Dies sind Gefäßverschlüsse in Arterien, deren Ursache im Venensystem liegen, und bei denen der Blutklumpen (Thrombus) durch das PFO auf die linke Herzseite gelangt und dann als Embolie ein Blutgefäß verschließt. Dadurch wurde bei einem Teil der bisher unerklärlichen Schlaganfälle ein PFO verdächtigt. Nachfolgende Studien haben diesen Zusammenhang bestärkt und gezeigt, dass das embolische

Potential eines PFO unter anderem von der Shuntgröße und vom Vorliegen einer besonders weichen, beweglichen Membran im Septumbereich (sog. Vorhofseptumaneurysma) abhängt. Man vermutet, dass durch das Aneurysma vermehrt kleine Gerinnsel aus dem rechten Vorhof in das offene Foramen ovale gelenkt werden und das Vorhofseptumaneurysma eine verlängerte Öffnungsdauer des PFO zur Folge hat.

PFO bei Tauchern

Die Bedeutung des PFO als Quelle paradoxer Embolien ist auch aus anderen klinischen Situationen bekannt. So weiß man seit längerer Zeit, dass Taucher mit einem PFO einem erhöhten Risiko paradoxer Gasembolien ausgesetzt sind, welche mit schweren Dekompressionszwischenfällen einhergehen können. Sicherlich ist dieses Risiko absolut gesehen gering und mag für manchen Hobbytaucher vernachlässigbar sein. Dies trifft jedoch weniger für Berufstaucher zu, welche aufgrund des beruflichen Einsatzgebietes (Tauchtiefe) Tauchprofile aufweisen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Stickstoffausfällung im venösen Gefäßbett führen und daher gegebenenfalls zu Gasembolien führen können. Auch bei Hobbytauchern mit durchgemachten unerklärbaren Dekompressionszwischenfällen ist die Abklärung hinsichtlich des Vorliegens eines PFO sinnvoll.

PFO und Migräne mit Aura

Da die neurologischen Beschwerden von Patienten mit einer paradoxen Embolie über ein PFO denen von Patienten mit einer schweren Migräne, die sich mit unspezifischen Vorzeichen ankündigt (sog. Aura), sehr ähnelt, wurden diese Patienten speziell daraufhin untersucht. Und in der Tat ließen sich bei vielen (über 50 %) dieser Migränepatienten mittels transkraniellm Doppler ein Rechts-Links-Shunt über ein PFO nachweisen; dies galt jedoch nicht bei den Patienten ohne Aura. Darüber hinaus lassen sich bei Migränepatienten z. B. mittels MRT viel häufiger kleinere, unbemerkt abgelaufene Schlaganfälle nachweisen als bei Patienten ohne Migräne.

Eine weitere Unterstützung dieser Theorie ergab sich aus der Beobachtung, dass bei Patienten mit PFO oder anderen Defekten der Vorhofscheidewand (ASD), bei denen diese Defekte aus anderen Gründen verschlossen

wurden, es zu einer massiven Verringerung von Migräneattacken oder gar kompletter Beschwerdefreiheit kam. Schließlich wurde nachgewiesen, dass Patienten mit echokardiographisch gesichertem PFO weitaus häufiger Migränebeschwerden aufwiesen als Patienten ohne PFO. Daher ist unter Berücksichtigung all dieser Gesichtspunkte ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einem PFO und einem Teil der Migräneattacken mit Aura denkbar. Neben direkten Durchblutungsstörungen ließen sich auch bestimmte vasoaktive Substanzen nachweisen (z. B. Serotonin), die ansonsten in der Lunge gefiltert werden und über ein PFO direkt und ungefiltert als Migränetrigger in die arterielle Blutbahn gelangen können.

Der PFO-Verschluss

Bis vor wenigen Jahren konnten die PFOs nur mit einer offenen Herzoperation verschlossen werden. Heute kann man bei praktisch allen Patienten die Operation vermeiden und das PFO mittels Herzkathedertechniken verschließen (siehe Abbildung). Die Untersuchung erfolgt in der Regel in Sedierung, so dass die Patienten den Eingriff entspannt verschlafen. Unter örtlicher Betäubung wird aus der Leiste ein Katheter eingeführt und dieser über das PFO aus der rechten in die linke Vorkammer vorgeschoben. Dann erfolgt unter Schluckultraschallkontrolle (TEE) sowie Röntgendarstellung ein Ausmessen des PFO mittels Ballonkatheter (sog. Sizing). Danach wird ein der Größe und Anatomie entsprechendes Verschlusssystem eingebracht. Verwendet werden heute fast ausschließlich Doppelschirmchen (z. B. Fa. Occlutech® PFO-Occluder), die sich einfach platzieren lassen, technisch ausgereift sind und ausgezeichnete Ergebnisse erzielen. Eines der Schirmchen wird auf der linken Herzseite entfaltet, das andere auf der rechten, so dass dadurch das PFO von beiden Seiten aus sicher abgedeckt und damit verschlossen wird. Die extrem flachen Schirmchen werden im Laufe der folgenden Wochen von Herzzinnenhaut überzogen, wachsen somit fest ein und lassen sich dann selbst mittels Ultraschall nur noch schwer erkennen.

Komplikationen und Risiken: Das Verfahren ist extrem risikoarm. Dennoch sollten derartige Eingriffe nur in Zentren mit Erfahrung in der Behandlung angeborener Herzfehler durchgeführt werden.

- **Occlutech gewinnt „Excellence in Medtech Award 2012“**
- 23.10.2012 | 17:20
- Schaffhausen, Schweiz (ots/PR-Newswire) - Die European Tech Tour Association - eine unabhängige und gemeinnützige Einrichtung, die sich der Förderung aufstrebender Technologieunternehmen aus Europa verschrieben hat - gab bekannt, dass sie Occlutech den "Excellence in Medtech Award 2012" verliehen habe.
- Dr. Brian Hashemi, geschäftsführender Teilhaber von Salus Partners, übergab den Preis im Rahmen eines Galadiners auf dem European MedTech Summit 2012 in Lausanne (Schweiz) und erklärte: "Occlutech steht für herausragende Leistungen bei der Entwicklung innovativer Technologien im Bereich minimal-invasiver Koronarokklusion. Innovative Geräte zur Behandlung von Verschlüssen des persistierenden Foramen ovale haben die Therapie-möglichkeiten in diesem sich rasant weiterentwickelnden Bereich weiter nach vorne gebracht und Tausenden Patienten aus aller Welt signifikante gesundheitliche Vorteile beschert."
- Quelle/na.presseportal

Anschluss therapie: Während des stationären Aufenthaltes wird eine Blutverdünnung mit Heparin durchgeführt. Nach der Entlassung bekommt ein Patient für ca. 2 Monate eine Therapie mit Clopidogrel sowie für ca. 6 Monate ASS (Acetylsalicylsäure). Zusätzlich muss in den ersten 6 Monaten bei fieberhaften Infekten oder Operationen ein Antibiotikum eingenommen werden (sog. Endokarditis-Prophylaxe), um einer Herzzinnenhautentzündung (Endokarditis) vorzubeugen.

Abb. 1

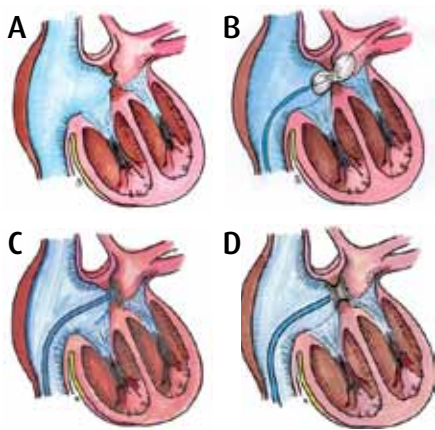


Abb. 2

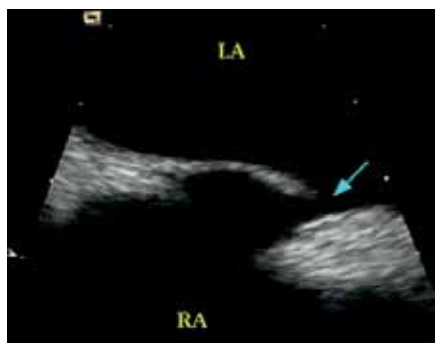
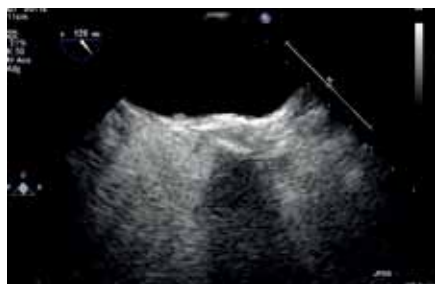


Abb. 3



1: A. Darstellung des PFO mit sehr weicher Membran zwischen den beiden Vorhöfen (Vorhofseptumaneurysma). B. Ausmessen des PFO mittels Ballonkatheter (sog. Sizing). C. Entfalten des linksatrialen Schirmchenanteils D. Entfalten des rechtsatrialen Schirmchenanteils. **2:** Nachweis eines PFO im TEE. LA = linker Vorhof, RA = rechter Vorhof. Im Bereich des Pfeiles erkennt man die Lücke im interatrialen Septum. Durch ein Valsalva Manoeuvre (= Pressen) wölbt sich das Septum nach links vor und das PFO öffnet sich. **3:** Ca. 1 Jahr nach Verschluss des PFO mittels einem Occlutech-PFO-Occluder erkennt man nach Kontrastmittelgabe keinen Übertritt der Bubbles (= graue Strukturen) nach links, das implantierte Schirmchen ist nur schwach als helle Struktur auf dem Septum aufliegend zu erkennen.

Ergebnisse des PFO-Verschlusses

Weltweit wurden bereits etwa 200.000 interventionelle PFO-Verschlüsse durchgeführt. Mit den heute zur Verfügung stehenden Doppelschirmsystemen können bei sehr geringem Risiko sofortige Verschlussraten von über 95 % erzielt werden. Die meisten Studiendaten zeigen, dass nach 10 Jahren fast alle (96 %) der Patienten kein weiteres neurologisches Ereignis oder eine weitere arterielle Embolie erleiden.

Heute weiß man, dass der interventionelle PFO-Verschluss einer dauerhaften medikamentösen Blutverdünnung nicht nur zumindest gleichwertig, sondern bei vielen Patienten eindeutig überlegen ist. Ein wesentlicher Gesichtspunkt ist – nach der kurzen Einheilungsphase – die Tatsache, dass keine gerinnungshemmenden Medikamente mehr genommen werden müssen – ein wesentlicher Beitrag zur Lebensqualität der Patienten.

Selbstverständlich schützt ein PFO-Verschluss nicht vor anderen möglichen Ursachen eines Schlaganfalls. Bei Patienten mit Migräne ist die Datenlage derzeit uneinheitlich. Sicher ist jedoch, dass bei vielen Patienten mit Migräne und Aura und dem Vorliegen eines PFO durch den PFO-Verschluss es zu einer erheblichen Reduktion der Migränehäufigkeit und -schwere kommen kann. Dennoch kann eine Migräne durch vielerlei Ursachen ausgelöst werden, das PFO scheint eine davon.

Andere Behandlungsmöglichkeiten

Eine alternative Behandlungsmöglichkeit besteht in der dauerhaften und lebenslangen medikamentösen Behandlung. Hierbei wird in der Regel eine Blutverdünnung mit Marcumar® eingesetzt. Neben erforderlichen Blutentnahmen zur Kontrolle der Behandlung besteht hierbei allerdings das Risiko bedeutsamer Blutungskomplikationen (1–2 % der Patienten pro Jahr). Darüber hinaus ist bekannt, dass vor allem junge Patienten diese eigentlich notwendige Therapie sehr oft nach wenigen Jahren beenden.

Der schützende Effekt einer alleinigen Behandlung durch ASS ist noch nicht endgültig geklärt. Schließlich kann auch ein operativer Verschluss des PFO durch einen herzchirurgischen Eingriff erfolgen. Diese Therapieoption wird allerdings in den seltensten Fällen eingesetzt und unterscheidet sich inhaltlich nicht vom interventionellen Verschluss.

Fazit

Früher oft als unbedeutendes Überbleibsel der Entwicklung betrachtet gewann das PFO in den vergangenen Jahren zusehends an klinischer Bedeutung als möglicher Auslöser schwerer neurologischer Komplikationen. Unter Berücksichtigung der gegebenen pathophysiologischen Voraussetzungen ist ein Verschluss des PFO – minimalinvasiv und mittels Katheter gestützter Doppelschirmchen-Techniken und minimalem Risiko – heute bei einigen vor allem jüngere Patienten klar indiziert. Hierzu gehören insbesondere junge Erwachsene (< 65 Jahre) mit kryptogenem Schlaganfall, einige Migränepatienten mit Aura und auch Taucher mit großen Tauchtiefen, insbesondere Berufstaucher, sowie alle Patienten, die diese Therapie mit Gerinnungshemmern entweder nicht vertragen oder diese Dauerbehandlung nicht wünschen.

Informationen

- PD Dr. med Nikolaus A. Haas
- Leiter Herzkatheterlabor, Interventionelle Kardiologie angeborener Herzfehler, EMAH – Erwachsene mit Angeborenen Herzfehlern
- Kinderarzt, Kinderkardiologe, Kinderintensivmedizin
- Zentrum für Angeborene Herzfehler
- Abteilung Kinderkardiologie
- Herz- und Diabeteszentrum NRW
- Georgstr. 11
- 32545 Bad Oeynhausen
- Occlutech GmbH
- Wildenbruchstr. 15
- 07745 Jena
- Tel. 03641.675-120
- www.occlutech.com
- Patientenbroschüre





Übergewicht/Adipositas

Schwerwiegende Folgeerkrankungen Vorhofflimmern und Schlaganfall

Schon 2010 waren 60 % der deutschen Männer und 43 % der deutschen Frauen übergewichtig, wie eindeutig aus den Daten des statistischen Bundesamtes hervorgeht. Nur 2 Jahre später kommt eine Studie zur „Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ zu dem Schluss, dass der Anteil der fettleibigen Männer mit 67 % und der adipösen Frauen mit 53 % ein neues Maximum erreicht hat. Weltweit sind nach Schätzung der WHO mehr als 1,4 Milliarden Menschen übergewichtig. Diese Tsunami-ähnliche Explosion der Adipositas ist das am schnellsten wachsende Gesundheitsproblem mit beträchtlichen Kosten für unser Gesundheitssystem und die Solidargemeinschaft. Neue Analysen deuten an, dass weniger Bewegungsmangel oder Adipositas eine Typ-II-Diabetes induzieren, sondern eher die ungünstige Verteilung des Körperfetts, die Leberfunktion und die In-



PD Dr. med. F. SPÄH

sulinresistenz. Dagegen sind Übergewicht und hoher Blutdruck direkt gekoppelt: pro Kilogramm steigt der systolische Druck über 1 mm Hg. 20 Kilogramm Übergewicht bedeuten so einen Anstieg von 140 auf 160 mm Hg systolisch – und das bei jeder Herzaktion. Pro Tag bedeutet das bis zu 100.000-mal Druck-Belastung der Gefäßwände und dadurch Verlust an Gefäß-Elastizität.

Neue Messparameter wie Pulswellengeschwindigkeit und Pulsdruck (Pulse Pressure) erfassen die zunehmende Gefäßsteifigkeit als sinnvolle Ergänzung von RR systolisch und RR diastolisch. Besonders früh altern die kleinen, peripheren Arterien mit einer Abnahme ihrer Dilatationskapazität, was die Pulswellengeschwindigkeit zurück in die großen Arterien massiv beschleunigt. Hier steigt der zentrale Pulse Pressure in der großen Schlagader, so dass

das Blut nun mit steigender Geschwindigkeit auf die kleinen Gefäße trifft und sie weiter schädigt: ein Circulus vitiosus, der das gesamte Gefäßsystem schneller altern lässt.

Stress-Hormone, aber vor allem das Hormon Angiotensin stimulieren diesen Alterungsprozess vor allem bei Übergewicht, da Fettzellen vermehrt Angiotensinorstufen bilden und freisetzen. Angiotensin (Angio = „Gefäß“, Tensio = „Druck“) fördert den Bluthochdruck auf vielfältige Weise: das Hormon stört die Produktion des Blutdruck-senkenden NO, steigert den oxidativen Stress und den Abbau von Gefäß-Endothelzellen, stimuliert die vaskuläre Inflammation und die Akkumulation von „verzuckerten“ Elementen, die bei hohen Blutzuckerspiegeln entstehen („AGE-Products“) mit beschleunigter Gefäßsteifigkeit.

In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass am Herzen vor allem der linke Vorhof in diesen Alterungsprozess mit einbezogen ist. So führen hoher Blutdruck aber vor allem hohe Angiotensin-Spiegel zu bindegewebigen Umbauvorgängen, die den linken Vorhof größer und steifer werden lassen und die komplexe Elektronik, die für einen regelmäßigen Herzrhythmus verantwortlich ist, stören. Diese Veränderungen begünstigen die Entstehung des Vorhofflimmerns mit total unregelmäßigem Herzschlag. Neben dem Lebensalter und der Hypertonie fördern vor allem Übergewicht und Diabe-



Blutzuckermessgerät von Bayer Healthcare.
Mehr Information unter:
www.diabetes.bayer.de

AT1-Rezeptor-Antagonisten – blutdrucksenkende Wirkstoffe

Telmisartan gehört zur Gruppe der AT1-Rezeptor-Antagonisten.

Wie alle Wirkstoffe dieser Gruppe verdrängt Telmisartan die stärkste körpereigene blutdrucksteigernde Substanz Angiotensin II von ihrer Bindungsstelle am AT1-Rezeptor. Dadurch erweitern sich die Blutgefäße, der Blutdruck normalisiert sich.

Nach Studienlage scheint Telmisartan darüber hinaus auch spezielle Rezeptoren der Fettzellen im Körper positiv zu beeinflussen. Die Erregung dieser Rezeptoren steuert den Umbau von Kohlenhydraten zu Fett und erhöht die Empfindlichkeit der Fettzellen gegen Insulin. Viele Bluthochdruckpatienten leiden gleichzeitig an Störungen der Blutfett- und Blutzuckerregulation (dem sogenannten metabolischen Syndrom). Für diese Patienten hat Telmisartan den Vorteil, die Zucker- und Insulinkonzentration sowie die Triglycerid- Konzentration im Blut abzusenken, während die Konzentration an gefäßschützendem HDL-Cholesterin ansteigt.

Es ist auch ein positiver Effekt auf die Fettverteilung zu beobachten – vor allem der Anteil an viszeralem Fett wird minimiert. Der Wirkstoff verbessert ferner die Insulinsensitivität bei übergewichtigen Hypertonikern. Telmisartan ist sehr gut verträglich. Seine blutdrucksenkende Wirkung hält nach der Einnahme etwa 24 Stunden an.

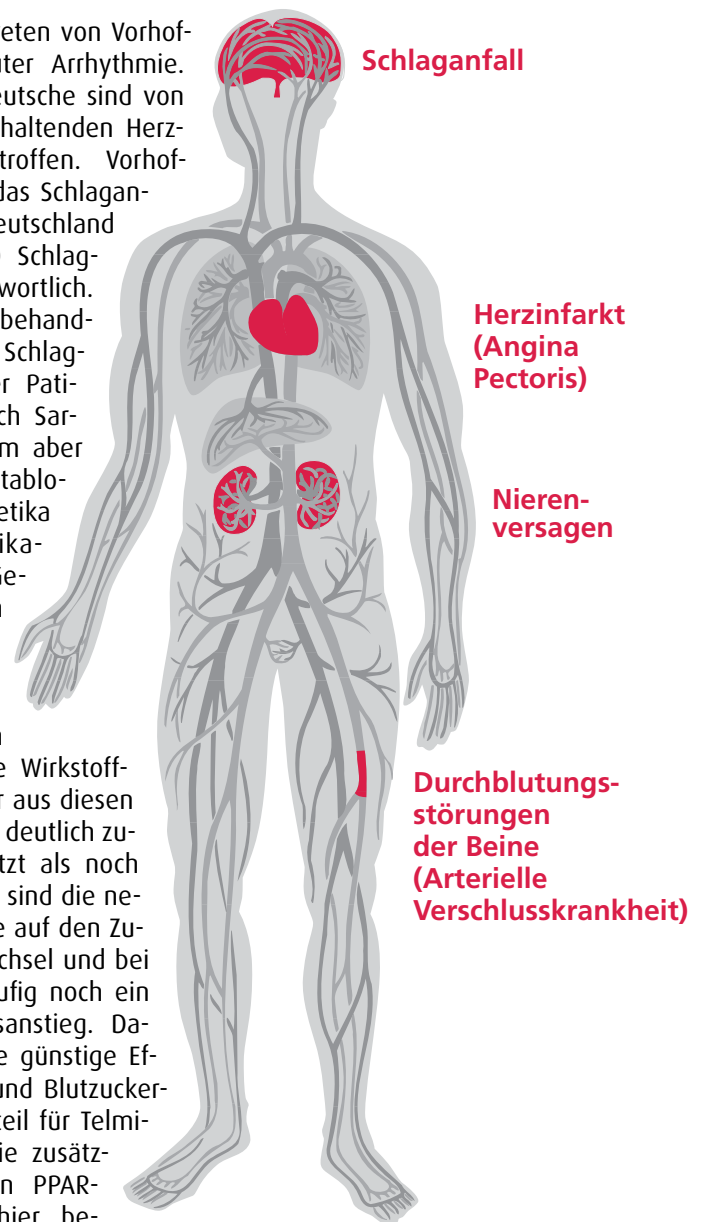
tes mellitus das Auftreten von Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie. Mehr als 1 Million Deutsche sind von dieser häufigsten, anhaltenden Herzrhythmusstörung betroffen. Vorhofflimmern potenziert das Schlaganfallrisiko und ist in Deutschland für mehr als 40.000 Schlaganfälle im Jahr verantwortlich.

Bei der Hochdruckbehandlung lässt sich die Schlaganfall-Gefährdung der Patienten vor allem durch Sartane reduzieren, kaum aber durch Betablocker. Betablocker aber auch Diuretika (Entwässerungsmedikamente) haben im Gegensatz zu Sartanen keine günstigen Auswirkungen auf die Pulswellengeschwindigkeit oder den Pulse Pressure. Beide Wirkstoffklassen werden daher aus diesen und anderen Gründen deutlich zurückhaltender eingesetzt als noch vor einigen Jahren. Es sind die negativen Begleiteffekte auf den Zucker- und Fettstoffwechsel und bei den Betablockern häufig noch ein zusätzlicher Gewichtsanstieg. Dagegen zeigen Sartane günstige Effekte auf das Lipid- und Blutzuckerprofil mit klarem Vorteil für Telmisartan, dass durch die zusätzliche Stimulation von PPAR-gamma-Rezeptoren hier besonders effektiv ist. Telmisartan reduziert Triglyceride, Cholesterin und Blutzucker, vermindert die Insulinresistenz und langfristig auch den Bauchumfang.

Es ist daher nicht überraschend, dass die Europäische Arzneimittelbehörde die Zulassung ausschließlich für Telmisartan erweitert hat:

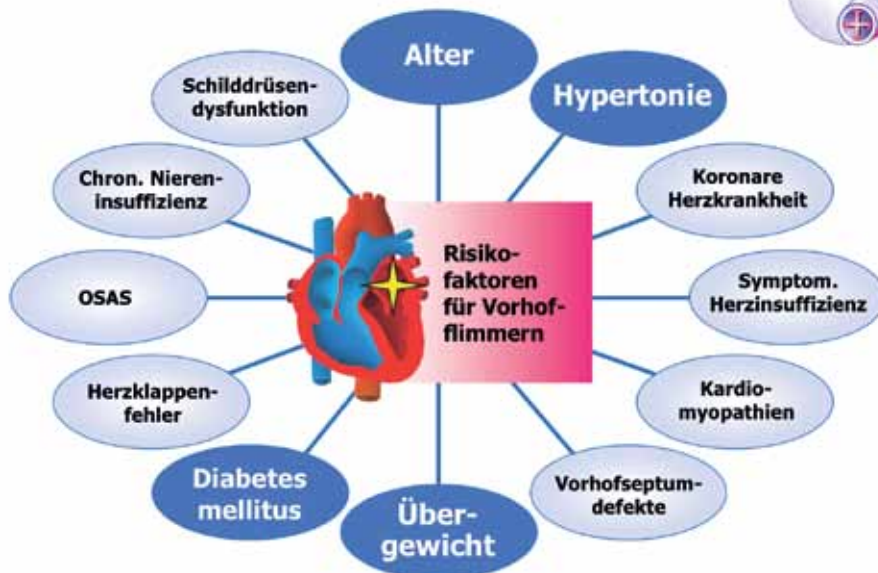
„Neben der Hochdruckbehandlung wird Telmisartan zusätzlich zum Schutz des Herz-Kreislaufsystems bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, mit Schlaganfall oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit und bei Typ-II-Diabetikern mit Organschäden an Herz, Nieren oder Augen zugelassen.“

Wir wissen heute, dass Sartane bei langfristiger Einnahme den fortschreitenden Elastizitätsverlust der großen und kleinen Gefäße aufhalten können. Auch beim altersabhängigen Vorhofflimmern wird seit Jahren versucht, Schutzmechanismen zu entwickeln, um



das Auftreten dieser Herzrhythmusstörung so weit wie möglich in die Zukunft zu verschieben. Hier scheint die Wahl des jeweiligen Blutdrucksenkers einen gewichtigen Beitrag zu liefern. So zeigte sich bei einer halben Million Hypertonikern, dass Calcium-Antagonisten vom Nifedipintyp wenig Einfluss hatten, dass aber Sartane die höchste Schutzwirkung vor Vorhofflimmern im Vergleich zu Betablockern oder ACE-Hemmern aufwiesen. Bei einer prospektiven Studie wurden Hochdruckpatienten 1 Jahr lang mit Amlodipin, Ramipril oder Telmisartan behandelt. Erneut zeigte das Sartan die höchste Potenz, Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie bei den Hypertonikern zu verhindern.

Im 18. Jahrhundert waren 14-jährige Jungen schwächlich, kränklich und nur 130 cm groß. 200 Jahre später messen 14-jährige 155 cm als Ausdruck der besseren Ernährung, die mit mehr körper-



Risikofaktoren für die Entstehung von Vorhofflimmern: Hauptursachen sind Alter, Übergewicht, Hypertonie und Diabetes mellitus

licher Leistungsfähigkeit einhergeht. Körpergröße, Leistungsfähigkeit und Lebensstandard sind offenbar eng miteinander verknüpft. So sind Nordamerikaner heute 8 cm größer als im 19. Jahrhundert, deutlich wohlhabender ..., aber auch 30 Pfund schwerer! Aktuell geht der Mensch offenbar nicht mehr in die Höhe, sondern zunehmend in die Breite, was die Arbeitsleistung reduziert und unterschiedliche Erkrankungen fördert. Nur 25 % der Deutschen ernährt sich konsequent gesund und führt einen der Gesundheit dienlichen Lebens-

stil mit sportlicher Aktivität und regelmäßiger Bewegung. Vor allem Jüngere und Berufstätige essen meist nebenbei und unterwegs, zur Freude der Fertigungskost-Hersteller. Etwa 30.000 neue Produkte drängen jedes Jahr in die Lebensmittelabteilungen, wie zum Beispiel der Zucker- und energiereiche Bubble Tea mit etwa 500 Kcal pro Portion.

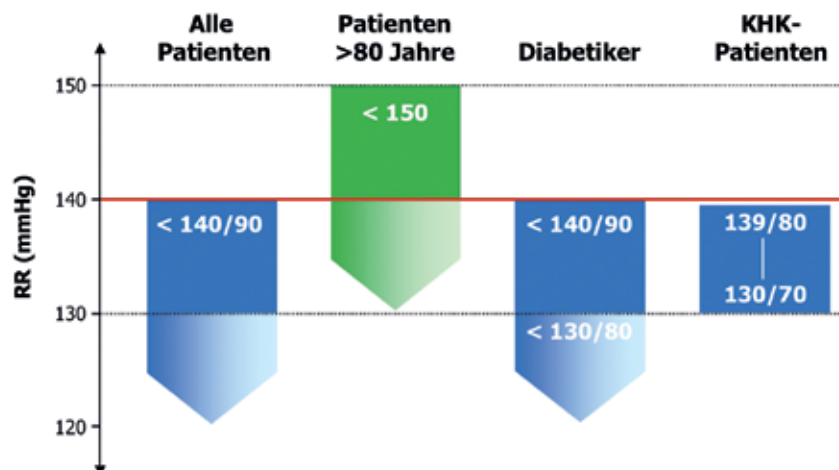
Viele unterschiedliche Komponenten spielen bei der Übergewichtsentstehung eine Rolle: zum Beispiel mehr als 30 Stoffwechsel-Gene, ungünstige Darmbakterien, die fast alles aus der Nahrung

verwerten und in die Fettspeicher schicken, suchtähnliche Veranlagungen des Gehirns, aber auch toxische Stress-Situationen (Versagensängste, Armut, Mobbing) usw. Diese multifaktorielle Genese des Übergewichts erklärt den Misserfolg, eine dauerhafte Gewichtsreduktion einfach durch Medikamente oder bestimmte Therapien zu erreichen.

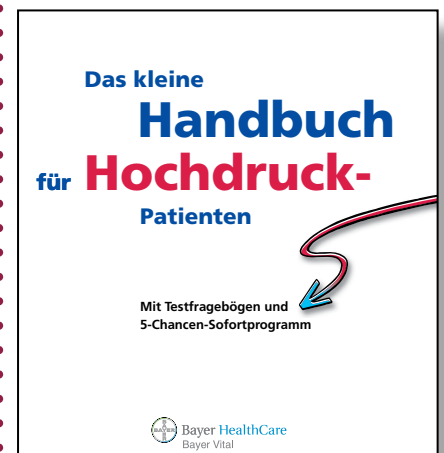
Vielleicht gelingt es, den Adipositas-Tsunami durch mehr und rechtzeitige Aufklärung aufzuhalten. Es wäre sinnvoll, schon in Kindergärten und Grundschulen diese gesundheitlichen Aspekte in speziellen Unterrichtseinheiten zu thematisieren. Denn nur wer eine gesunde, vitalstoffreiche und energiearme Ernährung sowie eine gesamt gesundheitliche Lebensweise verstanden und verinnerlicht hat, kann sein Leben mit dem dazugehörigen Ideal- oder Normalgewicht erfolgreich gestalten. Übergewicht und daraus resultierende Erkrankungen wie Hochdruck und Vorhofflimmern hätten ihren Schrecken verloren.

- **Informationen**
- **HELIOS Klinikum Krefeld**
- **PD Dr. med. Friedhelm Späh**
- **Ltd. Oberarzt Medizinische Klinik I**
- **Lutherplatz 40, 47805 Krefeld**
- **Tel. 02151.32-0**
- **www.viva.vita.bayerhealthcare.de**
- **www.kinzal.de**
- **Deutscher Diabetiker Bund e. V.**
- **Bundesgeschäftsstelle**
- **Goethestraße 27, 34199 Kassel**
- **www.diabetikerbund.de**
- **Deutsche Liga zur Bekämpfung**
- **des hohen Blutdrucks e. V.**
- **Deutsche Hypertonie Gesellschaft**
- **Berliner Straße 46**
- **69120 Heidelberg**
- **Tel. 06221.58855-0**
- **Hochdruckliga@t-online.de**
- **Patientenbroschüre**

Hypertonie-Leitlinien zu den Ziel-Blutdruckwerten



Vergleich der systolischen und diastolischen Ziel-Blutdruckwerte bei Älteren, Diabetikern und Patienten mit koronarer Herzkrankheit





„Vorbeugen ist besser als heilen“

Dies gilt ganz besonders bei Frühgeburten

Viele Menschen denken, dass Frühgeborene einfach nur etwas zu früh oder zu klein geboren sind – und das dann schon noch aufholen. Aber besonders die Kinder, die mehr als 8 Wochen vor dem Termin geboren werden, sind ausgesprochen gefährdet. Bei ihnen besteht ein erhöhtes Risiko, die ersten Tage und Wochen nicht zu überleben oder Beeinträchtigungen bis ins spätere Leben davonzutragen. Zwar haben diese Kinder heute, dank der modernen Intensivmedizin, erheblich bessere Chancen als früher. Aber besser als jede Intensivmedizin ist es, dafür zu sorgen, dass es möglichst gar nicht erst zu einer Frühgeburt mit all den Risiken kommt.



Dr. med. M. DRÄGER



Prof. Dr. med. E. SALING

Definitionen

Trotz aller Vorsorge kommt es in Deutschland in etwa 9 % der Schwangerschaften zu einer Frühgeburt, d. h. die Kinder kommen zu früh (vor 37 Schwangerschaftswochen), zumeist auch untergewichtig (unter 2.500 g Geburtsgewicht), auf die Welt. Die Chancen für ein

gesundes Überleben des Kindes hängen dabei entscheidend von der Schwangerschaftswoche (SSW), in der das Kind geboren wurde, ab. Aber auch bei der Frage nach möglichen Ursachen spielt die SSW eine Rolle, denn der Verlust eines Embryos in den ersten SSW hat oft ganz andere Ursachen als eine zu frühe Geburt später in der Schwangerschaft. Man unterscheidet z. B.:

- Fehlgeburt bzw. Abort = Verlust eines Embryos oder Geburt eines toten Kindes, das weniger als 500 g wiegt. Man sollte dann auch noch zwischen Frühabort (weniger als 12 SSW) und Spätabort (mehr als 12 SSW) unterscheiden.
- Frühgeburt = Kind mit Lebenszeichen und weniger als 37 SSW oder Totgeborenes mit 500 g Geburtsgewicht oder mehr.
- Reifgeborenes = 37 SSW oder mehr

Ursachen

Die Ursachen für Fehl- und Frühgeburten sind vielfältig (siehe z. B. auf www.saling-institut.de). Einige Ursachen lassen sich vermeiden (z. B. Rauchen und Alkohol), andere nur, wenn sie rechtzeitig erkannt werden, und wieder andere sind unvermeidlich.

Ein großer Anteil der Frühgeburten (und der Spätaborte) wird durch vaginale Infektionen verursacht. Diese Infektionen können sich bis in die Gebärmutter ausbreiten (sog. „aufsteigende Infektionen“). Sie können zu Veränderungen im Muttermundbereich, zu vorzeitigen Wehen oder zum Blasensprung und schließlich zur Frühgeburt, eventuell auch zu Infektionen des ungeborenen Kindes, führen. Wenn Vorstadien solcher vaginaler Infektionen oder schon manifeste Infektionen (z. B. eine bakterielle Vaginose oder auch Harnwegsinfektionen) rechtzeitig erkannt und behandelt werden, kann eine Frühgeburt meist vermieden werden.

Vorbeugen

Die wichtigste Vorbeugemaßnahme ist eine regelmäßige Untersuchung durch Ärztin/Arzt oder Hebamme. So können Auffälligkeiten und mögliche Gefahren oft rechtzeitig erkannt und bei Bedarf entsprechend behandelt werden. Aber – zumindest in den ersten Schwangerschaftsmonaten – geht die Schwangere normalerweise nur einmal pro Monat zur Vorsorgeuntersuchung. Und innerhalb eines Monats kann sich bereits eine Infektion – oft zunächst unbemerkt – ausbreiten. Diese „Unter-

suchungslücke“ kann mit der von uns entwickelten Selbstvorsorge-Aktion für Schwangere überbrückt werden. Dabei achten Schwangere bei sich selber auf Risikofaktoren und Warnhinweise für eine Frühgeburt und messen selber den vaginalen pH-Wert.

Was hat der pH-Wert mit vaginalen Infektionen zu tun?

In der Scheide besteht normalerweise ein mikrobielles Gleichgewicht zwischen in großer Menge vorhandenen Milchsäurebakterien (*Lactobacillus acidophilus*) und in geringerer Zahl vorhandenen anderen Keimen. Das körpereigene Abwehrsystem sorgt dafür, dass sich andere Keime nicht übermäßig vermehren können. Dabei wird es von den Milchsäurebakterien unterstützt. Die von diesen produzierte Milchsäure bewirkt, dass die Scheidenflüssigkeit deutlich sauer ist. Der Säuregehalt wird durch den sog. pH-Wert angegeben: Je saurer eine Flüssigkeit ist, desto niedriger ist ihr pH-Wert. Normale pH-Werte in der Scheide liegen bei 4,4 und darunter, bei elektronischer Messung 4,2 oder darunter.

Wenn durch eine Schwächung der Abwehr oder aus anderen Gründen die Konzentration von Milchsäurebakterien verringert wird, kann dies meist am pH-Wert der Scheidenflüssigkeit erkannt werden: Er steigt auf Werte über 4,4 an. Ein pH-Wert über 4,4 kann somit entweder auf eine alleinige Verringerung der Milchsäurebakterien (sog. vaginale Milieustörung oder vaginale Dysbiose) – die häufig ein Vorstadium einer Infektion ist – oder auf eine damit kombinierte, bereits nachweisbare Infektion hindeuten. Damit besteht die Möglichkeit, Scheideninfektionen oder sogar schon deren Vorstadien frühzeitig zu erkennen und zu behandeln, noch bevor Komplikationen auftreten. Dabei sollte aber beachtet werden, dass einige Keime, insbesondere Pilze, sich leider auch im sauren Milieu vermehren können. Ein saures Scheidenmilieu (normaler pH-Wert) bedeutet daher keinen ganz sicheren, wohl aber einen sehr guten Schutz gegen die meisten der frühgeburtsauslösenden Keime.

Als die Selbstvorsorge-Aktion für Schwangere entwickelt wurde, haben die teilnehmenden Schwangeren ihren pH-Wert mit einfachen Indikatorstäbchen gemessen. Das geht auch heute noch – solange die Indikatorfläche für den entscheidenden Messbereich zwischen 4,0 und ca. 5 ein zuverlässiges Ablesen gewährleistet (was längst nicht



CarePlan®VpH-Testhandschuh mit Skala

bei allen Indikatorpapieren der Fall ist). Sowohl zuverlässig als auch einfach ist die Messung mit einem speziell für diesen Zweck entwickelten Messhandschuh (CarePlan® VpH-Testhandschuhe). Bei erhöhten pH-Werten oder bei anderen Auffälligkeiten sollte die Schwangere möglichst rasch zu ihrer Ärztin/ihrem Arzt gehen. Einige Krankenkassen erstatten die Kosten für die Handschuhe aus Kulanzen. Eine Rücksprache bei der Kasse lohnt sich.

Früher Totaler Muttermundverschluss (FTMV)

Bei den meisten Frauen genügt es, wenn Hinweise auf Störungen des vaginalen Milieus bzw. Infektionen frühzeitig erkannt und behandelt werden. Aber besonders bei Frauen mit sich wiederholenden späten Fehlgeburten oder sehr frühen Frühgeburten scheint das nicht auszureichen. In solchen Fällen empfehlen wir den Frühen Totalen Muttermundverschluss (FTMV). Bei einem FTMV wird der Muttermund vollständig verschlossen, wogegen er bei einer Cerclage nur verengt wird.

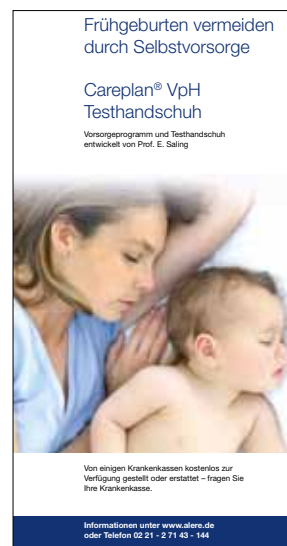
Der FTMV ist empfehlenswert bei Frauen, die bereits 2 oder mehr Fehl- oder Frühgeburten zwischen 12 und 32 SSW erlitten haben und bei denen eine Infektion als Ursache festgestellt wurde, oder bei denen sich keine andere spezifische Ursache feststellen ließ. Nach erst einem dieser Ereignisse in der Vorgeschichte kann ein FTMV erwogen werden, insbesondere, wenn zusätzliche Risikofaktoren, wie z. B. eine Fertilitätsbehandlung, vorliegen. Weitere mögliche Indikationen sind: Mehrlingsschwangerschaften sowie Schwangerschaften nach

Konisation (auch wenn es für letzteres noch keine wissenschaftlich gesicherten Untersuchungen gibt).

Sonstige Maßnahmen

- Die Infektionsanfälligkeit kann in der Schwangerschaft erhöht sein. Eine gesunde Ernährung, die alle für das Baby wichtigen Nährstoffe liefert, ist auch für das körpereigene Abwehrsystem am besten.
- Auf Nikotin und Alkohol sollte natürlich in der Schwangerschaft völlig verzichtet werden.
- Auch körperliche oder psychische Belastungen (insbesondere chronische Belastungen) können über das Immun- oder Hormonsystem das Risiko einer Frühgeburt erhöhen.
- Bei Fragen zur Frühgeburtenvermeidung oder zur Selbstvorsorge-Aktion hilft auch das Erich-Saling-Institut weiter, die Beratung erfolgt per E-mail oder Telefon.

- **Informationen**
- ■ Dr. med. Monika Dräger und Prof. Dr. med. Erich Saling
- Erich-Saling-Institut für Perinatale Medizin e. V. (am Vivantes Klinikum Berlin-Neukölln, Haus 16)
- Rudower Str. 48, 12351 Berlin
- Tel. 030.13014-8335
- www.saling-institut.de
- Spendenkonto: Postbank Berlin
- Konto 81 92 101, BLZ 100 100 10
- ■ Alere GmbH
- Am Wassermann 28, 50829 Köln
- Informationen erhalten Sie per E-Mail an: serviceDE@alere.com, telefonisch beim Careplan® Beratungsservice unter 0221.27143-144 (Montag bis Freitag 9:30-14:30 Uhr)
- ■ Patientenbroschüre





Harninkontinenz der Frau

Unwillkürlicher Harnverlust ist ein weit verbreitetes Leiden, über das in der Bundesrepublik etwa 6 Millionen Menschen klagen. Aus Schamgefühl wird das Problem von den Betroffenen aber oft verschwiegen. Inkontinenz (= unwillkürlicher Urinverlust) ist in jedem Alter anzutreffen, Frauen sind häufiger davon betroffen. Unterschiedlichste Ursachen sind für das Inkontinenzleiden verantwortlich, deshalb ist es wichtig, sich an einen erfahrenen Arzt/Ärztin zu wenden. Denn Harninkontinenz ist in vielen Fällen heilbar oder zumindest gut zu behandeln.

Wann liegt eine Harninkontinenz vor?

Die Nieren produzieren kontinuierlich Tag und Nacht Urin. Dieser wird in der Blase gesammelt und gespeichert. In der Blase haben etwa 500 ml Urin Platz. Wenn dieses Füllvolumen fast erreicht ist, tritt ein Harndrang auf, so dass man in Ruhe einen geeigneten Ort aufsuchen kann, um den Urin wieder abzulassen. Eine Harninkontinenz liegt vor, wenn

Urin zuvor unwillkürlich verloren geht oder der Harndrang so stark ist, dass die Toilette nicht mehr aufgesucht werden kann. Es gibt viele unterschiedliche Formen der Harninkontinenz, die sich in der Ursache und in der möglichen Art der Behandlung unterscheiden.



Dr. med. Chr. FÜNFELD

Belastungsinkontinenz – Stressinkontinenz

Beim Niesen, Lachen oder Husten wird dabei Urin verloren. Anfangs meist nur tropfenweise. Dies sind die ersten Anzeichen für eine Belastungsinkontinenz. Später geht Urin auch beim Treppensteigen, Gehen und Heben ab. Diese Form der Harninkontinenz kann schon in jüngeren Lebensjahren nach den Geburten auftreten.

In den Wechseljahren nimmt das Problem in der Regel eher zu.

Dranginkontinenz – Urgeinkontinenz

Unter Dranginkontinenz versteht man den unwillkürlichen Urinverlust, der mit starkem unkontrolliertem Harndrang

einhergeht. Die Blasenentleerung kann hierbei nicht willentlich unterdrückt werden. Es fällt schwer, rechtzeitig noch eine Toilette zu erreichen. In vielen Fällen geht der Urin auch davor schon ab. Der starke Harndrang tritt oft schon bei geringer Blasenfüllung auf. Häufig sind auch Mischformen zwischen Belastungs- und Dranginkontinenz.

Ursachen der Inkontinenz

Bei der Belastungsinkontinenz ist häufig der Verschlussmechanismus der Harnblase geschwächt. Die Muskulatur um die Harnröhre, die bindegewebliche Aufhängung von Harnröhre und Blase und die Beckenbodenmuskulatur sorgen gemeinsam für einen guten Verschluss der Blase. Wenn ein oder mehrere Anteile am Schließmechanismus schwächer werden, kann eine Harninkontinenz auftreten. Eine weitere Ursache hierfür kann auch eine Senkung sein. Auch der Hormonmangel, der mit den Wechseljahren eintritt, begünstigt die Harninkontinenz.

Normalerweise wird die Blase durch das vegetative Nervensystem gesteuert. Die Dranginkontinenz ist meist Folge einer Störung in diesem Bereich. Es wird schon bei nur geringer Füllung eine volle Blase signalisiert, so dass der Harndrang viel zu früh auftritt. Es tritt ein nur schwer beherrschbarer Harndrang auf, so dass die Toilette kaum erreicht werden kann. Chronische Entzündungen, Tumore in der Blase, Zustand nach Bestrahlung und häufiges prophylaktisches Wasserlassen begünstigen die Dranginkontinenz.

Welche Untersuchungen sind notwendig?

Zur Klärung der Ursache ist eine eingehende Untersuchung durch Ihren Frauenarzt erforderlich, damit eine sinnvolle Behandlung eingeleitet werden kann. Der Arzt wird sie genau über ihren Urinverlust befragen und eine gynäkologische Untersuchung durchführen. Wesentlich trägt eine Druckmessung in Blase und Harnröhre zur Klärung bei. Gelegentlich ist auch eine Blasenspiegelung erforderlich.

Urodynamische Untersuchung – Blasendruckmessung

Mit dieser Untersuchung ist es möglich zu klären, ob eine Drang-, eine Belastungs- oder eine gemischte Inkontinenz vorliegt. Hierbei wird ein Katheter in die Harnröhre und die Blase eingebracht. Dies geschieht für Sie schmerz-

los. Anschließend wird die Blase mit Flüssigkeit gefüllt und der Druck in Blase und Harnröhre in Ruhe und bei Belastung gemessen. Bei Blasenentleerungsstörungen wird auch die Entleerung der Blase gemessen.

Welche Möglichkeiten der Behandlung gibt es?

Mit einem gezielten Beckenbodentraining ist es möglich, den Verschlussmechanismus der Harnblase zu verbessern. Nach den Wechseljahren kann mit vaginaler Hormongabe die Blasenfunktion ebenfalls verbessert werden. Bei vorliegender Dranginkontinenz kann mit entsprechenden Medikamenten (Anticholinergika) die Funktion der Harnblase beeinflusst werden. Sinnvoll ist hier zusätzlich ein anhaltendes Toilettentraining, um die Steuerung der Blasenfunktion neu zu optimieren. Wenn eine ausgeprägte Senkung die Ursache der Inkontinenz darstellt, ist oft eine operative Korrektur der Senkung sinnvoll.

Wann ist eine Operation sinnvoll?

Wenn trotz regelmäßigen Beckenbodentrainings und nach den Wechseljahren einer Östrogentherapie eine Belastungsinkontinenz weiter besteht, kann in geeigneten Fällen eine Operation hilfreich sein. Oft wird hier ein spannungsfreies Vaginalband eingelegt. Diese Operationsmethode ermöglicht eine Heilung der Stressinkontinenz mit relativ geringem operativem Aufwand. Hierbei wird ein Kunststoffband eingebracht, das hinter dem Schambeinknochen zu liegen kommt und die Harnröhre stützt. Dadurch hat die Harnröhre mehr Halt und Inkontinenz verschwindet. Diese Methode wird seit 1997/98 mit großem Erfolg bei Patientinnen angewendet, bei denen keine oder nur eine geringe Senkung vorliegt. Nach allen bisherigen Untersuchungen zeigt diese Operationsmethode die besten Heilungsergebnisse. Neben den guten Erfolgschancen hat die Methode den Vorteil, dass die Erholungszeit wesentlich kürzer ist als bei den bisher üblichen Verfahren. In einigen Fällen sind andere Operationsverfahren geeigneter. Das für den vorliegenden Fall aussichtsreichste Operationsverfahren wird erst nach eingehender Untersuchung festgelegt.

Senkung

Eine Senkung der Gebärmutter oder der Scheide kann zu Lageveränderungen von Blase, Harnröhre und Darm führen.

Für die Operation mit einem spannungsfreien Band stehen Band-implantate aus monofilem, nicht resorbierbaren Polypropylen oder aus einem teilresorbierbaren Bikomponentenmaterial (hexafil mit monofilem Charakter) zur Verfügung.

Interdisziplinäre Teams aus Ärzten, Apothekern, Biologen, Chemikern und Ingenieuren entwickelten für Serag-Wiessner bessere und verträglichere Materialien sowie neuartige Behandlungsmöglichkeiten.

Die Folge ist oft eine entsprechende Funktionsstörung. Möglich sind eine Harninkontinenz oder manchmal auch Entleerungsstörungen der Blase ebenso wie Störungen der Darmentleerung oder eine Stuhlinkontinenz. In geeigneten Fällen kann eine Senkungsoperation mit Korrektur der Lage der Beckenorgane die Funktion von Blase und Darm wiederherstellen oder verbessern. Diese Operationen erfordern viel Erfahrung des Operators auf dem Gebiet der wiederherstellenden Beckenbodenchirurgie. Eine individuelle Beratung und Operationsplanung ist erforderlich. Wenn das eigene Bindegewebe zur Rekonstruktion nicht ausreicht, ist es in manchen Fällen sinnvoll, Netze aus besonders als gewebsverträglichem Kunststoff zur Verstärkung des eigenen Gewebes zu verwenden. Wenn die Senkung operativ behoben ist und dennoch weiter eine Inkontinenz vorliegt, kann dann ein spannungsfreies Vaginalwand eingelegt werden.

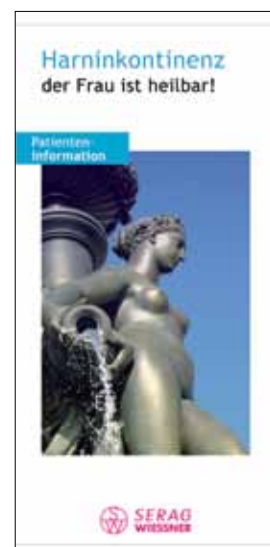
Fazit

In vielen Fällen kann eine Harninkontinenz behoben oder zumindest gebessert werden. Voraussetzung hierfür ist eine Abklärung der Ursache und eine darauf abgestimmte Therapie. Das Trainieren

der Beckenbodenmuskulatur und eine vaginale Östrogenapplikation nach den Wechseljahren ergänzt durch ein Verhaltensmanagement für Trinken und Wasserlassen sind die Grundlagen für eine Behandlung. Oft kann bei Belastungsinkontinenz eine Operation die Inkontinenz heilen. Die komplizierten Zusammenhänge der Organe des Beckens erfordern umfangreiche Erfahrung des Behandlungsteams, damit das bestmögliche Ergebnis erzielt werden kann. Die medizinischen Fachgesellschaften für Gynäkologie, Urologie und Chirurgie haben eine Reihe von Kliniken als interdisziplinäres Kontinenz- und Beckenbodenzentrum zertifiziert (Liste unter www.clarcert.com). Für die Betroffenen ist es wichtig, sich an den behandelnden Hausarzt oder Gynäkologen zu wenden, der sie bei Bedarf an einen entsprechenden Spezialisten überweist.

• Informationen

- ■ Waldburg-Zeil Kliniken
- Klinik Tettngang
- Dr. med. Christian Fünfgeld, Chefarzt
- Abteilung für Gynäkologie und
- Geburtshilfe, Interdisziplinäres Kontinenz- und Beckenbodenzentrum
- Emil-Münch-Str. 16, 88069 Tettngang
- Tel. 07542.531-301
- Beckenbodenzentrum@wz-kliniken.de
- www.klinik-tettngang.de
- ■ Deutsche Kontinenz Gesellschaft e.V.
- Friedrich-Ebert-Str. 124, 34119 Kassel
- Tel. 0561.780604
- www.kontinenz-gesellschaft.de
- ■ Serag-Wiessner KG
- Zum Kugelfang 8-12, 95119 Naila
- Tel. 09282.937-0
- info@serag-wiessner.de
- www.serag-wiessner.de
- ■ Patientenbroschüre





Schwerhörigkeit ist behandelbar

Therapeutische Option implantierbarer Hörsysteme

Nicht sehen trennt von den Dingen, nicht hören trennt von den Menschen.“ Dieses Immanuel Kant zugeschriebene Zitat beschreibt deutlich die Problematik von Schwerhörigen. Denn mit zunehmendem Hörverlust steigt die Gefahr, soziale Kontakte nicht mehr pflegen zu können und schwermütig zu werden.



Prof. Dr. med. St. DAZERT

Bei rund 20 Prozent aller Europäer besteht eine Hörminderung. Und es dauert meist mehrere Jahre, bis die Betroffenen einen Facharzt aufsu-

chen. Das Hörvermögen wird bei vielen Menschen durch eine Schädigung der Hörsinneszellen schlechter (z. B. durch Lärmeinwirkung) und die Nervenbahnen vom Ohr zum Gehirn können sich im Laufe der Zeit zurückbilden. Deshalb ist es wichtig, bei den ersten Anzeichen einer Hörminderung, z. B. wenn der Fernseher lauter gestellt werden muss, einen Hals-Nasen-Ohrenarzt

zu konsultieren. Es gibt heute gute therapeutische Möglichkeiten, die verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit durch

moderne Hörgeräte oder implantierbare Hörsysteme zu beheben und effektiv zu behandeln. Bevor vom HNO-Arzt ein entsprechendes Hilfsmittel vorgeschlagen wird, muss erst eine gezielte und sichere diagnostische Abklärung stattfinden. Die Basis einer jeden Hördiagnostik ist das sogenannte „Audiogramm“, der Hörtest. Bei dieser Untersuchung wird die Hörschwelle für Töne und das Hörverständnis für Sprache bestimmt. Der Hörvorgang ist ein kompliziertes Geschehen und es bedarf einiger Erläuterungen, um die Thematik der Schwerhörigkeit und die unterschiedlichen Formen dieser Erkrankung nachvollziehen zu können.

Das Ohr besteht aus drei Bereichen. Das Außenohr umfasst die Ohrmuschel und den Gehörgang. Das Trommelfell bildet die Grenze zum Mittelohr, welches die drei kleinsten Knochen des Körpers (Hammer, Amboss und Steigbügel) beherbergt, die die Gehörknöchelchenkette formen. Das Innenohr ist das eigentliche Hörorgan und wird Hörschnecke (Cochlea) genannt.

Funktionsweise des menschlichen Ohres

1. Schall wird über die Ohrmuschel aufgenommen und durch den Gehörgang zum Trommelfell weitergeleitet.
2. Das Trommelfell überträgt den eingehenden Schall in Form von Schwingungen auf die Gehörknöchelchenkette.
3. Die drei Gehörknöchelchen werden in Schwingungen versetzt und leiten so den akustischen Reiz an die Cochlea weiter.
4. Die Flüssigkeit in der Cochlea wird dadurch in Bewegung versetzt und stimuliert die sogenannten Haarzellen (Hörsinneszellen).
5. Die Haarzellen erregen die Hörnervenfaser und wandeln somit das mechanische in ein elektrisches Signal um (mechano-elektrische Transduktion). Der Hörnerv leitet die entsprechenden Informationen an das Gehirn weiter.
6. Das Gehirn interpretiert diese elektrischen Signale als Hörwahrnehmung.

Wenn im Gesamtsystem dieser biologischen Vorgänge ein Defizit besteht, erkrankt der Betroffene an einer Hörstörung. Dabei ist erwähnenswert, dass es unterschiedliche Hörfehler und Ursachen gibt, die natürlich auch einer individuellen Therapie und eines adäquaten Hilfsmittels für die jeweilige Erkrankung bedürfen. Die Auswahl bestimmt der HNO-Arzt in Abstimmung mit dem Patienten.

Ein Hörverlust entsteht also durch die Schädigung eines oder mehrerer Teile des Ohres. Auf besondere Erkrankungen, die das Hören negativ beeinflussen können, wie Tinnitus, Hörsturz oder schwere Infektionen, soll in diesem Übersichtsartikel nicht weiter eingegangen werden.

Die drei wichtigsten Formen der Schwerhörigkeit

Schallleitungsschwerhörigkeit

Ein Schallleitungshörverlust entsteht z. B. durch Mittelohrentzündungen, Verletzungen oder Fehlbildungen.

Durch Einschränkung der Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen wird der Schall nicht vollständig an das Innenohr weitergeleitet.

Innenohrschwerhörigkeit

Beim Hörsturz oder altersbedingtem Hörverlust (Presbyakusis) handelt es sich meist um einen Innenohrhörverlust nach Haarzellschädigung.

Kombinierte Schwerhörigkeit

Unter kombiniertem Hörverlust versteht man eine Kombination aus Innenohr- und Schallleitungshörverlust.

Therapieoptionen bei Schwerhörigkeit

Grundsätzlich stehen für die Hörrehabilitation bei Schwerhörigkeit verschiedene therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung:

1. Hörgeräte
2. Knochenleitungs-Implantatsysteme
3. Mittelohr-Implantatsysteme
4. Cochlea-Implantatsysteme
5. Hirnstamm-Implantatsysteme

Die meisten Menschen mit einer Hörminderung (i.d.R. Innenohrschwerhörigkeit) können mit modernen Hörgeräten erfolgreich versorgt werden, die ein erfahrener Akustiker individuell einstellt. Manche Ohrerkrankungen, die mit einer Hörminderung einhergehen (z. B. Cholesteatom), müssen auch operativ behandelt werden.

Sind konventionelle Hörgeräte nicht mehr ausreichend, stehen zur weiteren Hörrehabilitation Mittelohr-Implantat- (z. B. Vibrant Soundbridge) oder bei ausgeprägter Hörminderung Cochlea-Implantat- bzw. Hirnstamm-Implantatsysteme zur Verfügung. Seit wenigen Monaten gibt es ein neues Knochenlei-

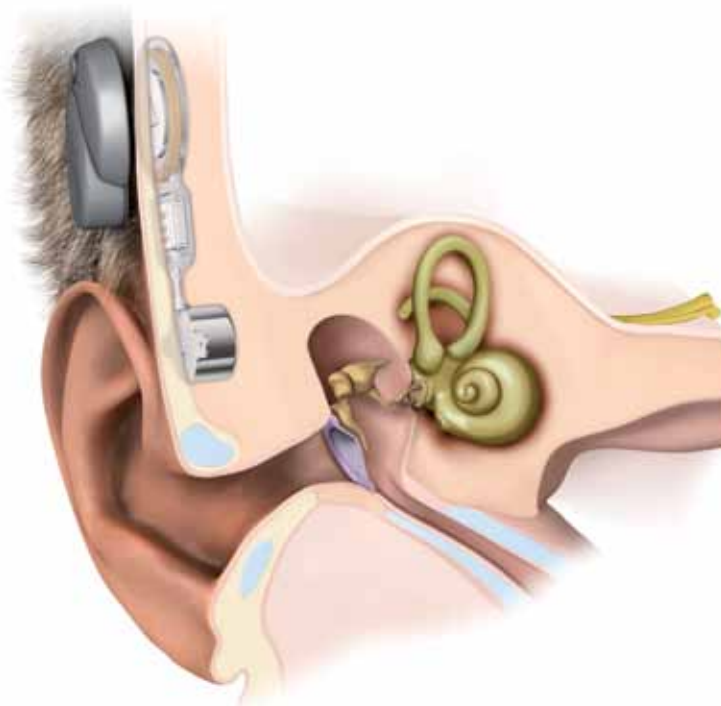
tungs-Implantatsystem (Bonebridge), das den Schall über den Schädelknochen direkt zum Innenohr zu leitet.

Mittelohr- und Knochenleitungs-Implantatsysteme bestehen aus einem unter der Haut gelegenen Empfänger-implantat und einem externen Audioprozessor. Im Unterschied zu einem Hörgerät, das Schallsignale lediglich verstärkt, bringt das Mittelohr-Implantatsystem „Vibrant Soundbridge“ die Strukturen des Mittelohrs direkt zum Schwingen, indem es die Schallsignale aus der Umgebung in mechanische Schwingungen umwandelt. Hierbei wird der Schall vom Mikrofon des Audioprozessors, der durch einen Magneten über dem Implantat am Kopf gehalten wird, aufgenommen. Der Audioprozessor wandelt den Schall in elektrische Signale um und sendet diese Signale durch die Haut an das Implantat. Das Implantat leitet die Signale weiter an das Herzstück des Systems, den Schallwandler (FMT = Floating Mass Transducer). Dieser wiederum wandelt das Signal in mechanische Schwingungen, die die Mittelohrstrukturen (z. B. die Gehörknöchelchenkette) direkt in Bewegung versetzen. Diese hochpräzisen Schwingungen werden an das Innenohr weitergeleitet und als akustische Signale wahrgenommen.

Das Knochenleitungs-Implantat „Bonebridge“ ermöglicht eine direkte Schallübertragung mittels Knochenleitung zum Innenohr. Damit ist es eine

geeignete Lösung für Patienten, bei denen der Schall nicht über den natürlichen Weg an das Innenohr weitergegeben werden kann, was z. B. bei Fehlbildungen oder auch nach mehrfachen Ohroperationen der Fall sein kann. Wie bei der „Vibrant Soundbridge“ nimmt der Audioprozessor, der ebenfalls durch einen Magneten über dem Implantat am Kopf gehalten wird, den Schall auf und wandelt diesen in Signale um, die er dann durch die intakte Haut an das Implantat weitergibt. Das Implantat ist unter der Haut im Knochen verankert und wandelt die empfangenen Signale in mechanische Schwingungen um, die an den umgebenden Knochen und somit an das in den Felsenbeinknochen eingebettete Innenohr weitergeleitet werden.

Im Gegensatz zu Knochenleitungs- und Mittelohrimplantaten, die das Innenohr mechanisch stimulieren, basiert die Wirkweise von Cochlea-Implantaten darauf, dass die Hörnervenfaser in der Hörschnecke (Cochlea) durch elektrische Signale direkt stimuliert werden. Diese Signale werden dann über den Hörnerv an das Gehirn übermittelt, wo sie als akustische Ereignisse interpretiert werden. Somit bieten Cochlea-Implantate erstmalig einen Ersatz für den Verlust eines menschlichen Sinnes – den Hörsinn. Cochlea-Implantate werden bei Patienten eingesetzt, die an einer hochgradigen Schallempfindungsschwerhörigkeit leiden.



BONEBRIDGE™ – Das weltweit erste aktive Knochenleitungsimplantatsystem



Das Hörzentrum Ruhrgebiet

Seit 15 Jahren werden an der HNO-Klinik der Ruhr-Universität Bochum Patienten mit Cochlea-Implantaten (CI) und implantierbaren Hörsystemen (IHS) versorgt. Die Altersspanne zum Zeitpunkt der Operation reicht von sieben Monaten bis zu 85 Jahren. Insgesamt wurden bisher ca. 1000 Implantationen bei hochgradig hörgeschädigten Kindern und Erwachsenen durchgeführt. Bei über 200 Patienten wurde eine beidseitige Implantation vorgenommen. Etwa 40 % der CI-versorgten Patienten sind Kinder im Alter von 0 bis 5 Jahren. In jüngster Zeit erhielten zunehmend

auch einseitig erlaubte Menschen ein Cochlea-Implantat. Am Hörzentrum Ruhrgebiet der Bochumer HNO-Klinik erfolgt eine interdisziplinäre Diagnostik, Therapie und Rehabilitation von Kindern und Erwachsenen. Durch das Neugeborenen-Hörscreening werden bei Säuglingen Hörstörungen sehr früh erfasst. Die enge Vernetzung, z.B. mit der Abteilung für Phoniatrie und Pädaudiologie, ermöglicht eine rechtzeitige entwicklungsbegleitende Versorgung, engmaschige Kontrolle, Beratung der Eltern und, wenn erforderlich, die Versorgung mit einem CI oder IHS. Die pädakustische Betreuung wird durch erfahrene Hörgeräteakustiker gewährleistet, die auf Kinderhörgeräteversorgung spezialisiert sind. Durch einen regelmäßigen interdisziplinären Austausch ist eine optimale Beratung und zeitnahe Versorgung mit Hörsystemen und technischem Zubehör möglich.

Neben der klassischen CI-Versorgung haben sich in den letzten Jahren weitere Modalitäten und Technologien entwickelt. Das EAS-Hörsystem kombiniert die elektrische und die akustische Stimulation und ermöglicht die Verstärkung des Restgehörs im Tieftonbereich und die Wahrnehmung hoher Töne trotz Gehörlosigkeit. Die Vibrant Soundbridge ist ein implantierbares Hörsystem für gering- bis mittelgradig hörgeschädigte Menschen, für die aus unterschiedlichen Gründen ein herkömmliches Hörgerät nicht in Frage kommt. Seit September 2012 gehört auch das neue Knochenleitungsimplantat Bonebridge zum medizinischen Angebot des Hörzentrums Ruhrgebiet.

Auch Cochlea-Implantate bestehen aus einer internen und einer externen Komponente. Das Implantat (interne Komponente) wird chirurgisch direkt hinter dem Ohr unter die Haut implantiert. Es besteht aus einem Gehäuse zur Aufnahme der Elektronik, einer Empfangsantenne und einem Magneten. Zusätzlich wird ein Elektrodenträger mikrochirurgisch in die Cochlea eingeführt. Der Audioprozessor (externe Komponente) wird hinter dem Ohr getragen. Er besteht aus einer Steuereinheit, einem Batterieteil und einer Spule, die die Informationen durch die Haut an den Empfänger überträgt.

Abschließend ist zu unterstreichen, dass jeder Therapieerfolg von der rechtzeitigen Diagnosestellung durch den Facharzt abhängig ist. Optimalerweise wenden sich betroffene Patienten direkt an ihren HNO-Arzt oder ein kompetentes Hörzentrum mit geschultem Fachpersonal und interdisziplinärer Betreuung. Wir bieten unseren Patienten

eine medizinische Versorgung auf dem gesamten Gebiet der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen. Besonders wichtig ist uns hierbei die individuelle und persönliche Betreuung unserer

- Informationen
- ■ Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie der Ruhruniversität Bochum
- St. Elisabeth-Hospital
- Prof. Dr. med. Stefan Dazert
- Bleichstraße 15
- D-44787 Bochum
- Tel. 0234.5098281
- www.hno-bochum.de
- ■ MED-EL Deutschland GmbH
- Moosstr. 7
- D-82319 Starnberg
- Tel. 08151.7703-0
- www.medel.com

Patienten sowohl im stationären als auch im ambulanten Bereich. Die umfassende medizinische Behandlung erfolgt in enger Abstimmung mit den niedergelassenen Kollegen.

■ Patientenbroschüre



Etwa eine Million Deutsche über 60 Jahre leiden unter einer mittelschweren oder schweren Demenz. Jedes Jahr kommen etwa 244.000 neue Erkrankungen hinzu. Aktuelle Schätzungen zufolge verbirgt sich bei etwa 8–10 % der Demenzerkrankten ein prinzipiell behandelbares Syndrom – der idiopathische Normaldruckhydrozephalus – hinter den Beschwerden. Synonym haben sich die Begriffe „Altershirndruck“ oder „Altershydrozephalus“ für diese drucklose Erweiterung der inneren Nervenwasser-räume des Gehirns eingebürgert. Nicht zuletzt aufgrund der demographischen Situation gewinnt die Erkrankung stetig an Beachtung. Dennoch werden zurzeit viele Patienten noch nicht zur Untersuchung und Behandlung in eine spezialisierte Klinik überwiesen.

Pathophysiologie

Patienten mit einem deutlich erweiterten Ventrikelsystem und fehlender intrakranieller Drucksteigerung wurden erstmals 1965 von Salomon Hakim beschrieben. Hakim selbst erkannte rasch den dieser Konstellation innewohnenden Widerspruch und präsentierte die Hydraulic-press-theory als Erklärung. Entscheidender Schwachpunkt dieser Theorie war, dass die Ventrikelerweiterung während einer Phase gesteigerten Hirndrucks stattfinden soll, der sich nach der Erweiterung der Nervenwasserkammern wieder normalisiert.

Die naheliegende Frage, warum die Erkrankung erst nach Normalisierung des Hirndruckes symptomatisch wird, konnte auch Hakim nicht beantworten. Auf der Grundlage verschiedener theoretischer Experimente wurde im Laufe der Jahrzehnte immer klarer, dass die Erkrankung nicht durch eine Analyse der Absolutdrücke, sondern nur durch die Betrachtung der dynamischen Drücke erklärbar ist.

So geht die momentan unter Experten relativ weitgehend akzeptierte hydrodynamische Therapie des skandinavischen Radiologen Dan Greitz davon aus, dass vor allem eine pathologische Pulsation des ventrikelnahen Hirngewebes, die durch eine arteriosklerotische Versteifung der Hirnbasisarterien befördert wird, zu einem Abbau des auf diese Weise unter Stress gesetzten Gewebes führt. Das ventrikelumgebende Hirngewebe zieht sich also eher zurück, als dass es durch das Nervenwasser in den Ventrikeln zurückgedrängt wird. Auf diese Weise lässt sich eine Erweiterung der



Der idiopathische Normaldruckhydrozephalus

Eine heilbare Form der Demenz?



Prof. Dr. med. U. MEIER



Dr. med. J. LEMCKE

Nervenwasserkammern ohne einen erhöhten Druck im Nervenwasser erklären.

Epidemiologie

Die belastbarsten Zahlen zur Epidemiologie des idiopathischen Normaldruckhydrozephalus liegen derzeit aus Norwegen vor. Per Eide und seine Mitarbeiter ermittelten, dass die Inzidenz der Erkrankung bei 1,09 pro 100.000 Einwohner und Jahr liegt. Dabei ist zu beachten, dass die Untersuchung nur Patienten berücksichtigt, die mit dem derzeit etab-

lierten diagnostischen System erkannt und einer Behandlung zugeführt werden. Für Menschen mit einem Lebensalter von 65 und mehr Jahren beträgt die Inzidenz bereits 30,2 pro 100.000 Einwohner und Jahr. Die Implikationen dieser Altersabhängigkeit in Zeiten des demographischen Wandels liegen auf der Hand.

Klinische Symptomatik

Die nach dem Erstbeschreiber benannte Hakim-Trias beinhaltet die Symptome einer charakteristischen ataktischen Gangstörung, einer Urininkontinenz und eines dementiellen Syndroms. Als Nebensymptome werden Kopfschmerzen und Schwindel gewertet.

Klinisch führend ist stets die Gangstörung, die durch ein unsicheres, breitbasiges Gangbild mit nach außen gekehrten Zehenspitzen sowie einer niedrigen Schritthöhe und einer kurzen Schrittlän-



NPH – schon vergessen?

*Jeder 10. Demenzkranke
leidet an einem
Altershydrocephalus!*

www.nph-info.de

NPH info

Normaldruckhydrocephalus
erkennen und behandeln

ge gekennzeichnet ist. Insgesamt ergibt sich ein schlurfendes, ineffektives Gangbild, das dem Betrachter den Eindruck vermittelt, der Patient klebe am Boden. Die Gangstörung tritt in der Regel zuerst auf und kann über Monate isoliert bestehen, bevor ein weiteres Symptom hinzutritt. In der Untersuchung kann die Gangstörung durch einen Gangtest mit geschlossenen Augen (Zielblindgang) oder eine 360°-Wende auf der Stelle provoziert werden. Für die 360°-Wende werden häufig fünf Schrit-

te und mehr benötigt. Eine pragmatische Quantifizierung der Gangstörung ist mit dem 10-Meter-Walk-Test möglich, bei dem auf einer Strecke von zehn Metern Schrittzahl und die benötigte Zeitdauer ermittelt werden. Entscheidend bei diesem Test sind nicht etwa pathologische Absolutwerte, sondern der Vorher-nachher-Vergleich im Rahmen der probatorischen Liquorentlastung in der Diagnostik. Analoge Störungen in der Motorik der oberen Extremitäten sind in der Literatur beschrieben. Sie können z. B. durch einen Grooved-Pegboard-Test quantifiziert werden. Dieser ist jedoch in der Durchführung ungleich aufwendiger und in der spezifischen Literatur schlechter etabliert.

Die Urininkontinenz beginnt in der Regel im Sinne einer Urge-Inkontinenz. Die Mobilitätseinschränkung wirkt für die Patienten in diesem Zusammenhang natürlich besonders hinderlich.

Das dementielle Syndrom nimmt seinen Anfang häufig in Kurzzeitgedächtnisstörungen, die sich im weiteren Verlauf über Orientierungsstörungen, bis hin zu einer Apathie und teilweise selbst erlebten Lähmung der eigenen geistigen Regie erlebt werden. Prinzipiell sollte mit dem Beginn der apparativen Diagnostik nicht auf eine Komplettierung der Hakim-Trias gewartet werden. Allein das Auftreten der charakteristischen Gangstörungen rechtfertigt bereits die bildgebende Diagnostik.

Bildgebende Diagnostik

Zur Feststellung der Ventrikelerweiterung genügt ein Nativ-CT des Kopfes. Als Marker für die Ventrikelweite hat sich der Evans-Index etabliert, der als Quo-

tient aus der größten Vorderhornweite und dem größten laterolateralen Abstand der Tabulae internae in der gleichen transversalen Schnittebene berechnet wird. Liegt dieser über 0,3, so ist von einer pathologischen Erweiterung, die der näheren Abklärung bedarf, auszugehen. Ein MRT des Kopfes kann zusätzliche Fragestellungen zur individuellen Beschaffenheit des dritten Ventrikels beantworten, ist jedoch nicht prinzipiell erforderlich. Auch die Messung der Liquorflussgeschwindigkeit im Aquaeductus cerebri mittels funktionellem MRT konnte als eigenständig ausreichende noninvasive Diagnostik bisher nicht etabliert werden. Zeigt sich bei vorhandener klinischer Symptomatik zusätzlich ein erweitertes Nervenkammsystem im CCT, dann sollte der Patient an eine spezialisierte Einrichtung überwiesen werden, wo mittels invasiver liquordynamischer Diagnostik über eine Operationsindikation entschieden werden kann.

Invasive Diagnostik

► Spinal tap test

Teilweise noch im ambulanten Bereich möglich ist eine probatorische Liquorentlastung mittels Lumbalpunktion, bei der ca. 50 ml Liquor entnommen werden. Kommt es im Verlauf von 2–24 Stunden zu einer deutlichen Besserung des Gangbildes, so ist dies ein sehr deutlicher Hinweis auf das Vorliegen eines idiopathischen Normaldruckhydrozephalus. Sollte diese Untersuchung im ambulanten Bereich durchgeführt werden, so ist zu beachten, dass die weitere liquordynamische Diagnostik mittels Infusionstest oder ICP-Messung anschließend für längere Zeit verfälscht werden kann.



Hydrocephalus-Ventil proGAV mit Instrumenten. Die einstellbaren Hydrocephalusventile aller Hersteller lassen sich mit Magnetinstrumenten transkutan programmieren.

► ICP-Messung

Eine weitere Möglichkeit der Diagnostik ist die kontinuierliche Messung des intrakraniellen Druckes über eine entsprechende Hirndruckmesssonde. Diese wird in der Regel für 24–48 Stunden durchgeführt. Anschließend können Form und Amplitude der gemessenen Wellen interpretiert werden.

► Lumbaler Infusionstest

Tiefen Aufschluss über die Liquordynamik gibt die Infusion von künstlichem Liquor über eine Lumbalpunktionskanüle mit zusätzlicher Messung des dabei vorherrschenden Druckes. Auf diese Weise können Abflusswiderstand und Compliance des Liquorraumes und der angrenzenden Strukturen berechnet werden.

► Lumbale drainage

Die invasivste, aber gleichzeitig auch aussagekräftigste diagnostische Methode ist die Anlage einer lumbalen Liquordrainage für 48–72 Stunden und die Beobachtung der klinischen Symptomatik des Patienten. Analog zum Spinal tap test wird auch hier im Erkrankungsfall ein Rückgang der Gangstörung erwartet.

Alle dargestellten Untersuchungsmethoden sind nicht in der Lage, alle Erkrankungen in einem Kollektiv zu erkennen (Sensitivität) und können unter bestimmten Umständen auch bei Patienten, die nicht unter einem idiopathischen Normaldruckhydrozephalus leiden, positiv ausschlagen (Spezifität). Aus diesem Grunde sollte die Diagnostik aus einer Kombination von mehreren Tests bestehen und durch einen spezialisierten Experten durchgeführt werden.

Evidenzbasierte Therapie

► Vp shunts

Die etablierte Behandlungsmethode für den idiopathischen Normaldruckhydrozephalus ist die Anlage einer vollständig unter die Haut implantierten künstlichen Nervenwasserableitung, die die Nervenwasserkammern mit der freien Bauchhöhle verbindet. Dieser sogenannte ventrikuloperitoneale Shunt besteht aus einem weichen, dünnen Silikonschlauch, der Abstrom des Nervenwassers wird durch ein Ventil genauestens reguliert.

► Programmierbare Ventile / Gravitationsventile

Die technische Entwicklung dieser Ventile begann mit nicht-verstellbaren Differenzdruckventilen, die heute in der Therapie des idiopathischen Normaldruckhydrozephalus keine Berechtigung mehr haben, und setzte sich über pro-



Hydrocephalus-Ventil proSA. Programmierbare Gravitationseinheiten sind die neueste technische Entwicklung.

© Christoph Miehke GmbH & Co. KG

passung an die langfristig effektiveren niedrigen Öffnungsdrücke zu ermöglichen. Anschließend erfolgt eine jährliche Nachuntersuchung. Einrichtungen, die lange Nachuntersuchungsintervalle und große Patientenzahlen überblicken, veröffentlichen regelmäßig Erfolgsraten von ca. 80 %. Beachtet werden muss dabei, dass es sich bei der Implantation eines ventrikuloperitonealen Shunts bei Patienten mit idiopathischem Normaldruckhydrozephalus nicht um eine ursächliche Heilung der Erkrankung handelt. Dennoch wird einer Vielzahl von Patienten damit ein mobiles und selbstbestimmtes Leben ermöglicht und die Pflegebedürftigkeit um Jahre oder Jahrzehnte hinausgezögert.

grammierbare Differenzdruckventile hin zu programmierbaren Gravitationsventilen fort. Letztere können den Öffnungsdruck der Lage des Patienten stufenlos anpassen. Liegt der Patient, so muss das abfließende Nervenwasser nur einen geringen Widerstand überwinden, richtet er sich jedoch auf, so wird einem unkontrollierten Abstrom des Nervenwassers in der aufrechten Position durch eine entsprechende automatische Steigerung des Ventilöffnungsdruckes effektiv entgegengewirkt. Die Implantation von ventrikuloperitonealen Shunts ist eine neurochirurgische Standardoperation, die mit keinem besonderen technischen Anspruch verbunden ist. Entscheidend ist die Erfahrung und Sachkenntnis bei der Auswahl des Ventiltyps und des Öffnungsdruckes für den individuellen Patienten. Die Komplikationsrate derartiger Operationen liegt in den entsprechenden Zentren deutlich unter fünf Prozent. Mögliche Komplikationen sind katheterassoziierte Infektionen und Überdrainagen. Überdrainagen können jedoch, einer kürzlich veröffentlichten prospektiv randomisierten Multi-Center-Studie zufolge, durch den Einsatz von Gravitationsventilen äußerst effektiv verhindert werden.

Prognose

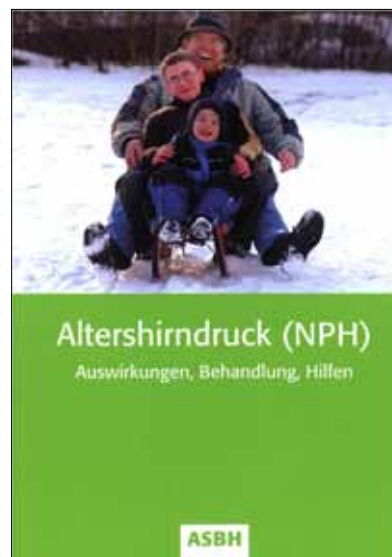
Die Therapie des idiopathischen Normaldruckhydrozephalus endet keineswegs mit der Implantation eines Ventils, sondern sollte eine lebenslange Nachsorge beeinhaltend. Im Unfallkrankenhaus Berlin wird der Öffnungsdruck des implantierten Ventils bei den Nachuntersuchungsterminen nach 3, 6 und 12 Monaten schrittweise gesenkt, um dem Patienten eine optimale An-

• Informationen

- ■ Prof. Dr. med. U. Meier
- Dr. med. Johannes Lemcke
- Klinik für Neurochirurgie
- Unfallkrankenhaus Berlin
- Verein für Berufsgenossenschaftliche
- Heilbehandlung Berlin e.V.
- Warener Straße 7, 12683 Berlin
- Tel. 030.5681-0
- www.ukb.de
- ■ www.nph-info.de
- ■ Arbeitsgemeinschaft Spina Bifida
- und Hydrocephalus ASBH e. V.
- Bundesgeschäftsstelle
- Grafenhof 5, 44137 Dortmund
- Tel. 0231.861050-13
- www.asbh.de



• Patientenbroschüre





Allergiediagnostik im Labor

Unter einer Allergie versteht man eine überschießende Reaktion unseres Immunsystems auf eigentlich harmlose Auslöser. Auch bei gesunden Menschen lassen sich Immunreaktionen auf diese Auslöser, Allergene, nachweisen, ohne dass eine Krankheit vorliegt. Aus diesem Grund wird zwischen Sensibilisierung und Allergie unterschieden. Von einer Allergie spricht man dann, wenn mit der Sensibilisierung auch allergische Symptome auftreten. Das Risiko, an einer Allergie zu erkranken, verteilt sich zu geschätzt 70 % auf unsere genetische Ausstattung und zu 30 % auf Umweltfaktoren.

Allergische Erkrankungen in Deutschland nehmen seit den 60-er Jahren kontinuierlich zu. 20–30 Millionen Menschen in der Bundesrepublik sind sensibilisiert, d. h. im Blut lassen sich Antikörper nachweisen, mit dem Potential eine allergische Erkrankung zu entwickeln. Allergie kann somit als Volkskrankheit bezeichnet werden.

Allergische Erkrankungen begegnen uns in vielfältiger Gestalt. Am bekanntesten dürften Neurodermitis (atopisches Ekzem), Asthma bronchiale, Heuschnupfen (allergische Rhinokonjunktivitis), Insektengiftallergie, Nesselsucht (Urtikaria) und Nahrungsmittelallergie sein. Eine Allergie kann in jedem Lebensalter auftreten und mit leichten Beschwerden wie Jucken und Schnupfen oder schweren Beschwerden wie Atemnot bei Asthma oder auch als allergischer Schock lebensgefährlich (anaphylaktisch) verlaufen.



Dr. med. S. LORENZ

Pathophysiologisch werden vier Typen allergischer Reaktionen unterschieden: die **Typ-I-Reaktion** vom Soforttyp, IgE-abhängig; **Typ-II-Reaktion**, die durch zytotoxische IgG- oder IgM-Antikörper und Komplementproteine ausgelöst wird; **Typ-III-Reaktion**, durch Immunkomplexbildung zwischen Antikörpern und Allergen sowie die **Typ-IV-Reaktion** durch allergenspezifische T-Zellen und Makrophagen verursacht. Zwischen den verschiedenen Allergiereaktionstypen gibt es Kombinationen und Übergänge.

Bei der **Typ-I-Reaktion** werden allergenspezifische IgE-Antikörper von den B-Zellen des Immunsystems gebildet. Diese Antikörper sind auf speziellen Zellen (Mastzellen und basophilen Granulozyten) über Fc-Rezeptoren an der Zell-

oberfläche fixiert und kommen auch als freie Antikörper im Serum vor. Bei Kontakt von mindestens zwei nah beieinander auf der Zelle gebundenen Antikörpern mit einem Allergen kommt es zu einer molekularen „Brückenbildung“, die diese Zellen aktiviert und zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren (z. B. Tryptase, Histamin, Prostaglandinen, Leukotrienen, Plättchenaktivierender Faktor und Zytokinen) führt. Der Ablauf der Entzündungsreaktion setzt innerhalb einer kurzen Zeitspanne von Minuten bis einigen Stunden nach Allergenkontakt ein und ist namensgebend für die Reaktion vom Soforttyp. Im Verlauf der Entzündungsreaktion reichern sich weitere Zellen wie eosinophile Granulozyten im betroffenen Gewebe an. Als Folge bilden sich typische Symptome einer Entzündungsreaktion wie Rötung, Schwellung, Juckreiz, vermehrte Sekretbildung oder Bronchokonstriktion aus. Nach Beendigung des Allergenkontakts können sich die Beschwerden vollständig zurückbilden, aber es bleiben auch chronische, nicht mehr rückbildungsfähige, Veränderungen im Gewebe erhalten („Remodelling“).

Typische Allergieauslöser bzw. Allergene sind Umweltstoffe, die für Gesunde harmlos sind. Um eine Immunantwort auszulösen, müssen diese Allergene als fremdartig, nicht zum Körper gehörend, erkannt werden. Allergene sind pflanzlicher, tierischer, mikrobieller oder chemischer Herkunft und werden oft über die Luft oder Nahrungsmittel transportiert. Häufige Inhalationsallergene sind Pollen, Milben, Haustierschuppen und Pilzsporen. Bei den Nahrungsmittelallergien sind die häufigsten Allergenquellen bei Kindern: Kuhmilch, Hühnerei, Erdnuss, Weizen, Soja, bei Erwachsenen sind es insbesondere pollenassoziierte Nahrungsmittelallergene wie z. B. Apfel, Haselnuss, Soja, Sellerie, Karotte, Paprika, Kirsche, Nektarine, Pfirsich und Gewürze, Erdnuss, Sesam, Fisch und Krustentiere, Kuhmilch- und Milchprodukte, Hühnerei und naturlatexassoziierte Nahrungsmittelallergene wie beispielsweise Banane, Avocado, Ananas, Kartoffel, Tomate und Kiwi. Grundlage der pollenassoziierten Nahrungsmittelallergien ist die strukturelle Verwandtschaft zwischen Allergenen in Pollen sowie Nahrungsmitteln. Diese hat eine Kreuzreaktivität der IgE-Antikörper zur Folge und verursacht somit eine allergische Reaktion auf Pollen und Nahrungsmittel. Inzwischen wurden etliche allergene Komponenten (Moleküle) aus den wich-

Molekulare Allergiediagnostik ermöglicht:

- ▶ Primärsensibilisierungen von Kreuzreaktionen zu unterscheiden
- ▶ die passende spezifische Immuntherapie auszuwählen
- ▶ das Risiko schwerer systemischer Reaktionen auf Nahrungsmittel einzuschätzen

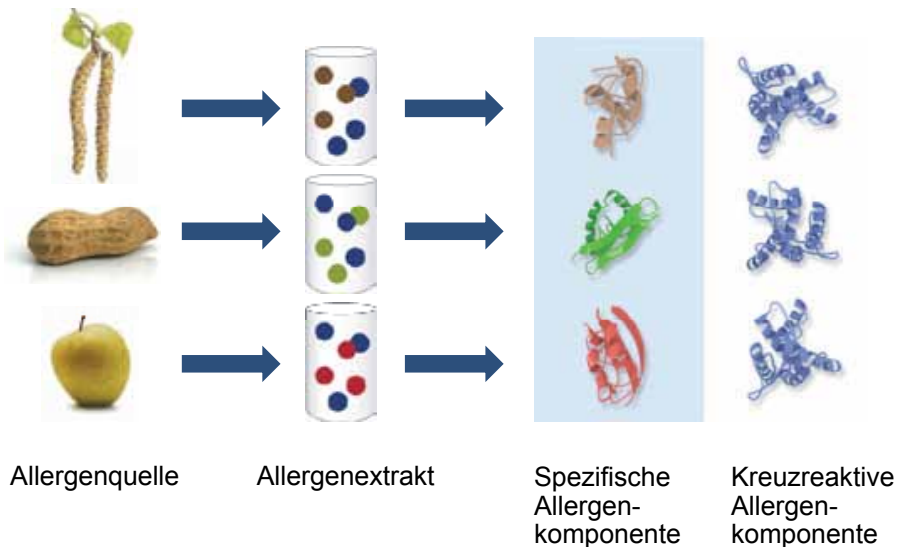
Molekulare Allergiediagnostik mit spezifischen IgE-Tests auf ImmunoCAP Allergenkomponenten:

- ▶ über 90 Allergenkomponenten für Einzelbestimmungen verfügbar
- ▶ werden wie ein spezifischer IgE-Test auf Allergenextrakte von der Krankenkasse bezahlt

Molekulare Allergiediagnostik mit dem Allergie-Chip ImmunoCAP ISAC:

- ▶ ImmunoCAP ISAC ermöglicht die Bestimmung von IgE-Antikörpern gegen ein Allergenpanel mit 112 Komponenten aus 51 Allergenquellen.
- ▶ Für eine ImmunoCAP ISAC Analyse werden nur 30 µl Serum oder Plasma benötigt.

Prinzip molekularer Allergiediagnostik



- ▶ Die Ergebnisse bieten einen genauen Einblick in Primärsensibilisierungen und Kreuzreaktionen.

- ▶ Mit Hilfe dieses IgE-Antikörperprofils können Therapieentscheidungen sicher getroffen werden – allergieauslösende Substanzen und Nahrungsmittel werden labordiagnostisch identifiziert und können endlich erkannt und gemieden werden.

- Möchten Sie mehr über die molekulare Allergiediagnostik erfahren? Hier finden Sie unseren Kurs im Internet:
- ■ www.allergyeducation-ma.com
- ■ Phadia GmbH
- Munzinger Str. 7
- D-79111 Freiburg
- Tel. +49.761.47805-0
- ■ thermoscientific.com/phadia/de

tigsten Allergenquellen charakterisiert. In aller Regel handelt es sich um Proteine und Glykoproteine mit einem Molekulargewicht über 5.000 Dalton. Eine Zusammenstellung der ca. 4.000 derzeit bekannten Allergenkomponenten ist im Internet unter den Adressen www.allergome.org und www.allergen.org zu finden. Die Vielzahl der allergenen Moleküle lässt sich systematisch in Allergenfamilien zusammenfassen. Etliche Allergene sind mittlerweile chemisch charakterisiert und können für diagnostische Zwecke rekombinant oder durch Aufreinigungsverfahren hergestellt werden.

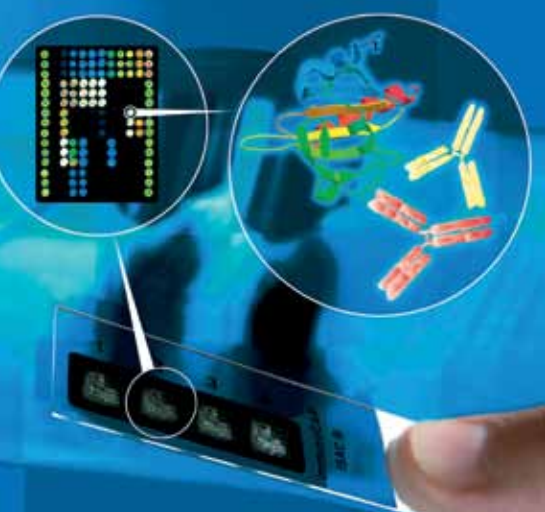
Labordiagnostik

Die Typ-I-Allergie ist der Laboratoriumsdiagnostik besonders leicht zugänglich, da die verursachenden IgE-Antikörper im Blut nachweisbar sind. In den ge-

bräuchlichen Messverfahren wird die Reaktion zwischen IgE-Antikörper und dem Allergen nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip zum Nachweis einer Sensibilisierung ausgenutzt. Eine besondere diagnostische Herausforderung der letzten Jahre war die Herstellung von immer mehr Allergenkomponenten. Diese Entwicklung wird als molekulare oder komponentenbasierte Allergiediagnostik bezeichnet. Die Nomenklatur der Allergenkomponenten lehnt sich an die lateinische Bezeichnung der Allergenquelle an. Die Allergene werden mit den ersten drei Buchstaben des Genus, dem ersten Buchstaben der Spezies und einer Ziffer in Reihenfolge der Entdeckung bezeichnet, der Kleinbuchstabe „r“ steht für rekombinant hergestellte Komponenten, ein kleines „n“ bedeutet, dass es sich um eine aufgereinigte native Allergen-

komponente handelt (z. B. „rBet v 1“ für das rekombinant hergestellte Hauptallergen der Birke, lateinisch „Betula verrucosa“). Es werden Majorallergene von Minorallergenen unterschieden. Auf Majorallergene (Hauptallergene) reagiert die Mehrheit der Patienten, wohingegen klinische Reaktionen auf Minorallergene (Nebenallergene) seltener vorkommen. Panallergene, Allergene, die in einer Vielzahl nicht verwandter Organismen vorkommen, können verantwortlich für kreuzreaktive IgE-Antikörper und folglich Polysensibilisierungen sein.

Die Einführung dieser molekularen Allergene ist ein ständiger Prozess und hat sein Ende noch nicht erreicht. Ein völliger Verzicht auf weitestgehend nativ belassene Allergenextrakte ist noch nicht möglich, da noch nicht alle relevanten Moleküle bekannt sind und sich



ImmunoCAP ISAC, der erste Allergie-Chip für ein umfassendes Sensibilisierungsprofil

auch nicht immer naturgetreu gentechnisch herstellen lassen.

Ein Teil der identifizierten allergieauslösenden Moleküle erlaubt zusätzlich Aussagen über die klinische Relevanz nachgewiesener Sensibilisierungen. So deutet der Nachweis von Antikörpern gegen die Erdnussbestandteile Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3 (Speicherproteine) sowie Ara h 9 (nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein) auf eine klinisch schwer verlaufende Allergie gegen Erdnuss hin. Wohingegen der alleinige Nachweis einer Sensibilisierung gegen Ara h 8 (PR-10 Protein) nur für das Auftreten eines klinisch leichter verlaufenden oralen Allergiesyndroms nach Kontakt mit Erdnuss hinweist. Eine analoge Situation besteht bei der Hühnereiweiß- oder der Sojaallergie. Der Nachweis von hohen IgE-Antikörperspiegeln gegen Hühnereiweiß sowie das molekulare Allergen Gal d 1 (Ovomucoid) sagt ein hohes Risiko einer Reaktion auf Ei in allen Zubereitungsformen sowie das langanhaltende Weiterbestehen der Hühnereiweißallergie vorher. Bei einer vermuteten Sojaallergie spricht der Nachweis von IgE gegen Gly m 5 oder Gly m 6 (Speicherproteine) für ein hohes Risiko einer schweren allergischen Reaktion auf Soja. Der Einsatz der beispielhaft beschriebenen Allergieteste kann somit dem betroffenen Patienten eine potentiell belastende, diagnostische Testung durch eine Testmahlzeit (orale Provokation) ersparen.

Unter Verwendung molekularer Komponenten aus Bienen- und Wespengift kann jetzt sicher zwischen Doppelsensibilisierung gegen beide Insektengifte oder einer Kreuzreaktivität unterschieden werden. Diese Unterscheidung ist bedeutsam für die Durchführung einer Hyposensibilisierungstherapie bei den Betroffenen.

Die labortechnische Umsetzung des IgE-Nachweis erfolgt hauptsächlich durch zwei Verfahren, zum einem durch die ImmunoCAP® Methode, zum anderem durch die ImmunoCAP® ISAC Methode. Beim ImmunoCAP sind die Allergene an eine dreidimensionale, schwammartige Struktur gebunden. Dieses „Netzwerk“ wird im Testansatz mit dem Patientenserum überschichtet und inkubiert. Die allergenspezifischen Antikörper können mit dem fixierten Allergen einen Komplex bilden. Anschließend kann unter Verwendung eines fluoreszenzfarbstoffmarkierten Zweitantikörpers der IgE-Antikörper-Allergen-Komplex nachgewiesen werden und die Antikörperkonzentration an allergenspezifischem IgE im Serum bestimmt werden.

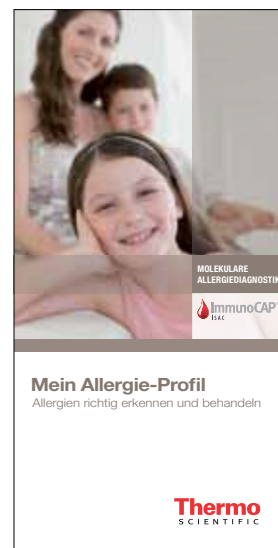
Bei der ImmunoCAP® ISAC Methode, dem Immuno Solid-phase Allergen Chip, sind aktuell 112 molekulare Allergenkomponenten aus 51 Allergenquellen auf einer Festphase gebunden. Darunter befinden sich Bestandteile tierischer und pflanzlicher Nahrungsmittel, von Gräser-, Kräuter- und Baumpollen, Latex, Insektengiften, Milben, Schimmelpilzen und Tieren. Die Vielzahl von Allergenen auf einer Biochip-Oberfläche erlaubt mit geringem Volumeneinsatz von 30 µl Probenmaterial den Nachweis einer großen Anzahl von Sensibilisierungen in einem einzigen Untersuchungsschritt beim Patienten. Wiederholte Blutentnahmen und Allergieteste können so reduziert werden. Als Untersuchungsmaterial können Serum und Plasma verwendet werden, auch aus Kapillarblut gewonnen. Der Test ist somit insbesondere für kleinere Kinder geeignet. Die Verwendung dieses Tests erlaubt den umfassenden laboranalytischen Nachweis von bereits klinisch bekannten und gegebenenfalls noch zusätzlichen, bisher dem Patienten und Arzt unbekannten Sensibilisierungen. Es kann ein umfassendes Sensibilisierungsprofil des Patienten erstellt werden. Patienten mit unklarer Befundlage, Polysensibilisierungen, ohne ausreichende anamnestiche Angaben oder nach einer anaphylaktischen Reaktion können so besser auf die auslösende Ursache hin diagnostiziert werden. Die Auswertung und Unterstützung bei der klinischen Beurteilung des Allergie-Chips erfolgt durch spezielle Software (ImmunoCAP® ISAC Xplain). Nichtsdestotrotz ist die abschließende Beurteilung durch den allergologisch erfahrenen Arzt erforderlich. Die Abrechnung der Allergie-Chip Diagnostik mit den Krankenkassen sollte aufgrund

von Höchstwertregelungen im Bereich der gesetzlich Krankenversicherten als auch der privat krankenversicherten Patienten mit dem behandelnden Arzt im Vorfeld geklärt werden.

Nicht sämtliche Allergiereaktionen können durch eine IgE-Bestimmung geklärt werden, wie sich bereits auch aus den eingangs genannten verschiedenen Allergietypen ergibt. Arzneimittelallergien werden in der Regel nicht durch eine IgE-Bestimmung erkannt. Epikutanteste bei Kontaktallergie, orale Provokationsteste bei Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie, ggf. kombiniert mit körperlicher Belastung, z. B. bei Verdacht auf anaphylaktische Reaktionen auf Grundlage einer Weizenallergie, Eigeneserumteste (autologer Serumtest, ASST) bei Urtikaria und spezielle zelluläre Aktivierungsteste (z. B. Basophilen Degranulationstest) bei Arzneimittelallergien sind weiterhin erforderliche labormedizinisch diagnostische Testverfahren.

• Informationen

- **■ Labor Dr. Limbach und Kollegen**
- **Medizinisches Versorgungszentrum**
- **Dr. med. Sigmar Lorenz**
- **Dr. med. Cyrill Müller**
- **Tel. 06221.3432-0**
- **Im Breitspiel 15, 69129 Heidelberg**
- **www.labor-limbach.de**
- **■ Deutscher Allergie- und Asthmabund e. V. – DAAB**
- **Fliethstr. 114**
- **41061 Mönchengladbach**
- **www.daab.de**
- **Tel. 02161.81494-0**
- **■ Die Patientenbroschüre zum ImmunoCAP ISAC können Sie anfordern**
- **unter der E-Mail-Adresse:**
- **kai.steffen@thermofisher.com**





Elektrochemotherapie

Innovation in der Behandlung von Hauttumoren und -metastasen

Die Elektrochemotherapie wurde Ende der 1980-er Jahre von Lluís M. Mir in Frankreich entwickelt. Er hatte herausgefunden, dass die Anlage eines elektrischen Spannungsfeldes eine kurzfristige Öffnung der Zellmembran (sog. Elektroporation) ermöglicht, wodurch Zellen durchlässiger für Moleküle werden, welche sonst nicht oder nur in geringem Maße in diese eindringen können. Dieses Prinzip wurde zunächst im Rahmen von präklinischen Studien mit verschiedenen Chemotherapeutika für den Einsatz bei Metastasen der Haut getestet. Es konnte dabei eine bis zu 80-fache Steigerung der anti-tumoralen Wirkung für Cisplatin und eine bis zu 10.000-fache Steigerung für Bleomycin nachgewiesen werden. Die Elektrochemotherapie mit Bleomycin wurde dann 1991 erstmals durch Mir und Mitarbeiter so-

wie nachfolgend 1993 durch Belehradek im Rahmen von klinischen Studien an Patienten mit Plattenepithelkarzinomen des Kopf-Hals-Bereiches mit gutem Erfolg eingesetzt. Hierbei zeigte sich eine objektive Ansprechrate von 72 % und eine komplette Rückbildung bei mehr als der Hälfte der Tumore. Weitere Folgestudien untersuchten den Einsatz der Elektrochemotherapie bei einer Vielzahl unterschiedlicher Hauttumore und kutaner Metastasen, wie dem weißen und schwarzen Hautkrebs, Metastasen bei Brustkrebs oder etwa Speicheldrüsenkrebs. Um den Einsatz der Elektrochemotherapie mit Bleomycin oder Cisplatin bei kutanen und subkutanen Malignom-Metastasen zu standardisieren, wurde 2003 eine internationale Studie (ESOP: European Standard Operating Procedures of the Electrochemotherapy)

durchgeführt und ein einheitliches Behandlungsprotokoll festgelegt.

Im Jahre 2008 wurde die Elektrochemotherapie auch in Deutschland eingeführt und wird seither zunehmend als wirkungsvolle und nebenwirkungsarme Behandlungsoption bei kutanen und subkutanen Hautmetastasen verschiedenster Tumorentitäten eingesetzt.

Wirkprinzip der Elektrochemotherapie

Mittels spezieller Elektroden wird ein elektrisches Feld im Tumorgewebe erzeugt. Dabei kommt es zu einer vorübergehenden Ausbildung von sogenannten Elektroporen, welche die Zellmembran durchgängig für sonst nur schwer permeable Moleküle macht (siehe Abb. 1). Zu solchen Molekülen zählen etwa bestimmte Chemotherapeutika, welche durch diese Poren in erhöhtem Maße in die Tumorzellen eindringen können. Durch diesen Effekt ist es im Vergleich zu einer klassischen Chemotherapie möglich, mit einer deutlich geringeren Dosierung eine deutlich höhere Wirkung zu erzielen.

Das nach dem Verschließen der Poren (Reversible Elektroporation) in den Tumorzellen verbliebene Zytostatikum kann von den Zellen selbst nicht abgebaut werden und kann somit die Tumorzellen so stark schädigen, dass sie zerstört werden.

Ein weiterer Effekt der Elektrochemotherapie ist eine kurzfristige, deutliche Reduzierung des Blutflusses im Behandlungsareal. Dies führt zu einer Minderung der Sauerstoffversorgung der Tumore, was das Absterben von Tumorzellen weiter begünstigt. Die Zerstörung der Tumorzellen mit nachfolgender Freisetzung von Tumorantigenen führt zudem zu



J. HYUN



Dr. med. J. KIRSCHKE



Prof. Dr. med. A. KREUTER

Schematische Darstellung der Elektroporation

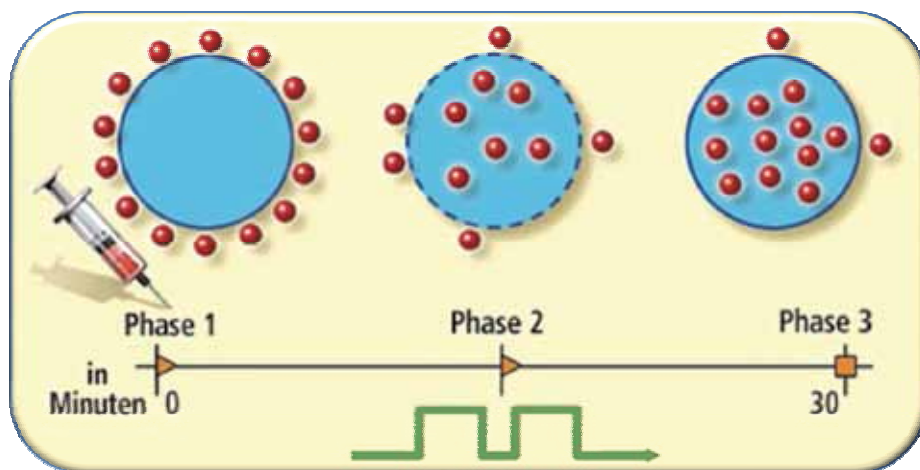


Abb. 1: Phase 1: Injektion des Zytostatikums (intravenös oder intraläsional); Phase 2: Elektroporation: Das Chemotherapeutikum gelangt in die Tumorzelle (bis zu 10.000-fach höher konzentriert als bei konventioneller intravenöser Gabe); Phase 3: Reversible Poration: Die Zellmembran schließt sich, das Chemotherapeutikum beginnt zu wirken.

einer Stimulation des Immunsystems, was das Gesamtansprechen der Elektrochemotherapie weiter erhöht.

Durchführung der Elektrochemotherapie

Die Elektrochemotherapie wird entsprechend des standardisierten Behandlungsprotokolls der ESOPE durchgeführt. Der Eingriff findet in der Regel unter kurzer Vollnarkose statt. Bei weniger ausgeprägten Befunden oder Kontraindikationen gegen eine Vollnarkose ist auch der Einsatz einer speziellen Art der Lokalanästhesie (sog. Tumeszzenanästhesie) möglich. Als geeignete Chemotherapeutika haben sich, wie oben erwähnt, Bleomycin

und Cisplatin bewährt. Bei Einsatz von Bleomycin ist neben einer rein intraläsionalen (direkt lokalen) Gabe auch die intravenöse Gabe des Chemotherapeutikums möglich. Die Dosierung der Medikation hängt bei der intraläsionalen Applikation vom Tumervolumen, bei der systemischen Applikation von der Körperoberfläche des Patienten ab. Nach Gabe der Chemotherapie wird in einem Zeitraum von 1 Minute nach intraläsionaler bzw. 8 Minuten nach intravenöser Gabe die Elektroporation begonnen. Als elektrischer Impulsgeber wird der Cliniporator der Firma IGEA GmbH (s. Abb. 3) eingesetzt. Die elektrischen Impulse können je nach Größe und Form des Tumors mittels ver-

schiedener Arten von Elektroden verabreicht werden (s. Abb. 2). Diese dringen etwa 0,5 bis 3 cm tief in den Tumor ein. Die komplette Behandlung ist innerhalb eines therapeutischen Zeitfensters von etwa 25 Minuten abzuschließen, da es nachfolgend zu einem stetigen Wirkungsverlust kommt. Bei sehr ausgedehnten Tumorarealen, Rezidiven oder unvollständiger Rückbildung der Tumore nach Erstanwendung der Elektrochemotherapie ist eine erneute Anwendung nach einem Zeitraum von etwa 4 Wochen möglich.

Indikationen für die Elektrochemotherapie

Die Elektrochemotherapie kommt vor allem bei kutanen oder subkutanen Metastasen zum Einsatz, welche aufgrund der Ausdehnung, Lokalisation oder Vortherapien operativ nicht oder nur schwer behandelt werden können und/oder systemische Chemotherapien bzw. Bestrahlungstherapien unwirksam waren oder sich für den Patienten als zu belastend darstellen.

Das Haupteinsatzgebiet liegt aktuell vor allem in der Therapie von Melanom-Metastasen (schwarzer Hautkrebs) sowie Metastasen bei Mamma-Karzinomen (Brustkrebs). In zahlreichen Studien und Berichten konnte aber bereits die Wirksamkeit für diverse andere Tumorentitäten aufgezeigt werden. Dazu zählen unter anderem Plattenepithelkarzinome der Haut, Merkelzellkarzinome, Angiosarkome, Kaposi-Sarkome, Speicheldrüsenkarzinome, Chondrosarkome und Urothelkarzinome. Derzeitig sind neue Elektrodensysteme in Erprobung, welche den intraoperativen Einsatz bei viszeralen Tumoren wie etwa Lebermetastasen ermöglichen sollen.

Anwendungsbeschränkung / Kontraindikationen für die Elektrochemotherapie

Die im Rahmen der Therapie abgegebenen intensiven elektrischen Impulse können bei Patienten mit implantierten Schrittmachern zu Fehlfunktionen und Gewebeschädigungen führen, sodass diese Patienten von einer Elektrochemotherapie auszuschließen sind. Weiterhin ist das Einbringen der Elektroden im Bereich implantierter Portsysteme nicht möglich, da dies eine Verletzungen von Gefäßen oder des Katheters bedingen kann.



Abb. 2: Elektroden für die Elektrochemotherapie

© IGEA GmbH

Nebenwirkungen der Elektrochemotherapie

Die häufigsten Nebenwirkungen unter einer Elektrochemotherapie sind muskelkaterartige Schmerzen, welche durch die unwillkürlichen Muskelkontraktionen unter der Impulsabgabe hervorgerufen werden. Die Schmerzen sind aber in der Regel unter einer entsprechenden Schmerztherapie gut zu beherrschen. Weiterhin kommt es, neben den sichtbaren Einstichstellen durch die Elektroden, gehäuft zu Lokalreaktionen in Form von Rötung, Juckreiz, Schwellung, Blasenbildung und Brennen sowie möglicherweise zu Pigmentveränderungen und Narbenbildung im Therapiebereich. Auch die Ausbildung von oberflächlichen bis tiefen Nekrosen im Bereich der behandelten Tumorherde wird regelmäßig beobachtet. Diese Nebenwirkungen weisen auf ein Ansprechen der Herde hin und lassen sich unter konsequenter Lokalthherapie zur Abheilung bringen. Da die Elektrochemotherapie ihre Wirkung vor allem auf sich schnell teilende Krebszellen ausübt, sind Nebenwirkungen im Bereich des umgebenden gesunden Gewebes meist nur gering ausgeprägt.

Weitere mögliche Nebenwirkungen treten unabhängig von der Elektroporation auf und sind auf das herkömmliche Nebenwirkungsprofil der Chemotherapeutika zurückzuführen. Dazu zählen Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit, Erbrechen, Gelenk- bzw. Muskelschmerzen sowie gelegentliche Blutbildveränderungen. Ferner können Schleimhautentzündungen sowie Haarausfall und Nagelwachstumsstörungen auftreten. Unter einer Gesamtdosis von über 300 mg Bleomycin kann es zudem selten zu einer entzündlichen Veränderung des Lungengewebes mit nachfolgender fibrotischer Umwandlung kommen. Zu bedenken ist, dass diese Chemotherapie-bedingten Nebenwirkungen aufgrund der nur geringen Dosierung der Medikation bei der Elektrochemotherapie in einem deutlich geringeren Anteil als bei einer herkömmlichen Chemotherapie auftreten.

Zusammenfassung

Nach Ausschöpfung von klassischen Behandlungsverfahren wie (Poly-) Chemo- und Bestrahlungstherapien gibt es für Patienten mit ausgedehnten, inoperablen Hautmetasta-



Abb. 3: Cliniporator der Firma IGEA GmbH

sen nur wenige Möglichkeiten einer lokalen Tumorkontrolle. Die Elektrochemotherapie bietet in diesen Fällen eine hocheffektive, nebenwirkungsarme Behandlungsoption, welche wiederholt auch in vorbehandelten Arealen und ohne wesentliche Einschränkungen im Hinblick auf Anzahl und Lage der Metastasen eingesetzt werden kann. Durch die Reduktion der Tumormassen sowie Minderung etwaiger Blutungen kann eine deutliche Besserung der Lebensqualität für die betroffenen Patienten erzielt werden.

Die Hautklinik der HELIOS St. Elisabeth Klinik Oberhausen ist eines der 104 europäischen Zentren, welche diese Therapieform mit großer Erfahrung anbietet. Neben dermatologischen Patienten mit Melanommetastasen behandeln wir in stetig steigender Anzahl vor

allem Patientinnen mit ausgedehnten Hautmetastasen bei Mammakarzinom sowie initiale Formen der Lymphomatosis carcinomatosa. Eine enge Kooperation mit gynäkologischen Fachabteilungen gewährt die eingehende und umfassende Betreuung der Patienten vor und nach der Elektrochemotherapie.

- Informationen
- ■ HELIOS St. Elisabeth Klinik
- Oberhausen
- Prof. Dr. med. Alexander Kreuter
- Chefarzt der Klinik für Dermatologie,
- Venerologie und Allergologie
- Dr. med. Julia Kirschke
- Julia Hyun
- Tel. 0208.8508-8001
- Josefstr. 3
- 46045 Oberhausen
- www.helios-kliniken.de/oberhausen
- ■ Seit Januar 2013 ist die Elektrochemotherapie auch in den S 3 Leitlinien und in der vorläufigen Version der AGO Guideline Breast aufgenommen.
- ■ IGEA GmbH
- Kundenservice
- Deutschland/Österreich/Schweiz
- Friedrich-Karl-Klausing-Str. 54
- 60438 Frankfurt am Main
- Fax 089.943992633
- info.de@igeamedical.com
- www.igeamedical.de
- ■ Patientenbroschüre

Elektrochemotherapie

Patienteninformation

WAS IST ELEKTROCHEMOTHERAPIE?

Elektrochemotherapie ist eine lokale Behandlung der Metastasen, die sich bis zu 3 cm unter der Hautoberfläche befinden und auch für Geschwüre in Körperöffnungen, zum Beispiel im Mund.

Elektrochemotherapie erfordert eine sehr niedrige Dosierung des Zytostatikums.

Die Kombination von elektrischen Impulsen mit dem niedrig dosierten Zytostatikum erhöht die Wirkung des Zytostatikums an der behandelten Stelle sehr stark.



Cytomegalievirus-Infektion nach Organtransplantation

Wenn ein Patient über Müdigkeit, Gliederschmerzen und erhöhte Temperatur klagt, handelt es sich oft um Anzeichen einer Erkältung, die allgemein mit Ruhe und Hausmitteln gut zu behandeln ist. Aber wenn ein Patient nach einer Nieren- oder Herztransplantation grippeähnliche Symptome hat, dann ist die Einschätzung und die Behandlung dieser Symptome anders.

Der behandelnde Arzt muss bei Patienten nach Organtransplantation an eine Infektion mit dem Cytomegalievirus denken. Denn Patienten mit einem neuen Organ wird, durch die notwendige Einnahme der lebensrettenden Medikamente (Immunsuppressiva) zur Akzeptanz des neuen Organs, das Immunsystem dauerhaft unterdrückt, so dass ansonsten Erreger wie Viren lebensgefährliche Folgen haben können.



PD Dr. med. M. BARTEN

Das humane Cytomegalievirus

Das humane Cytomegalievirus (CMV) gehört zu der Familie der Herpesviren und wird als humanes Herpesvirus Typ 5 (HHV-5) klassifiziert. Die meisten Menschen werden im Laufe ihres Lebens mit dem CMV infiziert. Antikörper gegen das CMV können in 50–90 % der Allgemein-

bevölkerung nachgewiesen werden. Bei gesunden Menschen verläuft die Infektion mit CMV meist unproblematisch und weitgehend symptomfrei. Nach einer Erstinfektion kann das CMV für einige Wochen über Körperflüssigkeiten ausgeschieden und so auf andere Menschen übertragen werden. Danach geht die CMV-Infektion in den Zustand der Latenz über, d. h. das Virus verweilt in den Endothelzellen der Gefäße, den Blutzellen (Monozyten) und des Knochenmarks, ohne sich zu vermehren.

Grundsätzlich wird unterschieden zwischen einer Infektion und einer Erkrankung durch das CMV. Eine Infektion mit CMV bedeutet, dass der Virus oder das Antikörper gegen CMV im Blut nachgewiesen werden können (latente Infektion). Aktiviert werden kann die CMV-In-

fektion zum Beispiel bei Patienten nach Organtransplantation durch die Einnahme der Immunsuppressiva. Besonders in der Anfangsphase nach Transplantation ist das Risiko einer Abstoßung und dadurch auch, bedingt durch die erhöhte Dosierung der Immunsuppressiva, das Risiko einer aktiven CMV-Infektion erhöht. Ohne entsprechende Behandlung tritt schätzungsweise bei ca. 75 % der Organtransplantierten eine aktive CMV-Erkrankung auf.

Auswirkungen einer CMV-Infektion

Man unterscheidet direkte von indirekten Folgen einer aktivierten CMV-Infektion. Zu den direkten Effekten zählt das CMV-Syndrom, das sich oft mit länger anhaltendem hohem Fieber und einer erniedrigten Anzahl von weißen Blutkörperchen (Leukopenie) und der Blutplättchen (Thrombozytopenie) gekennzeichnet ist und zu einer allgemeinen Schwäche, Gewichtsabnahme sowie Muskel- und Gelenkschmerzen führt.

Schreitet die Infektion fort, kommt es häufig zu einem Organbefall. Im Magen und Dickdarm kommt es zu langwierigen Entzündungen, Geschwüren oder Blutungen. Ein Befall der Augen kann zu einer Entzündung der Netzhaut (Retinitis) mit dem Verlust der Sehkraft führen. Aber auch das Auftreten einer Lungenentzündung (Pneumonie), einer Leberentzündung (Hepatitis) oder Herzmuskelentzündung (Myokarditis) sind typische mitunter lebensbedrohliche direkte Folgen einer aktivierten CMV-Infektion.

Aber gefürchtet sind auch die indirekten Folgen einer CMV-Infektion. Dazu zählen zum einen unmittelbare Auswirkungen wie das gehäufte Auftreten von anderen opportunistischen Infektionen durch Viren, Bakterien oder Pilze. Zum anderen zählen dazu die mittel- und langfristigen indirekten Folgen wie das vermehrte Auftreten von akuten Abstoßungen und von organspezifischen chronischen Transplantatveränderungen, die zum Versagen des Transplantats führen, sowie das vermehrte Vorkommen von lymphoproliferativen Erkrankungen.

CMV-Prophylaxe od. CMV-Präemption

Vor jeder Organtransplantation wird der CMV-Status des Spenders und des Empfängers ermittelt. Verschiedene Konstellationen haben dabei ein unterschiedlich hohes Risiko für eine CMV-Erkrankung. Das niedrigste Risiko besteht, wenn beide, Spender und Empfänger, keine Träger des CMV sind (Spen-

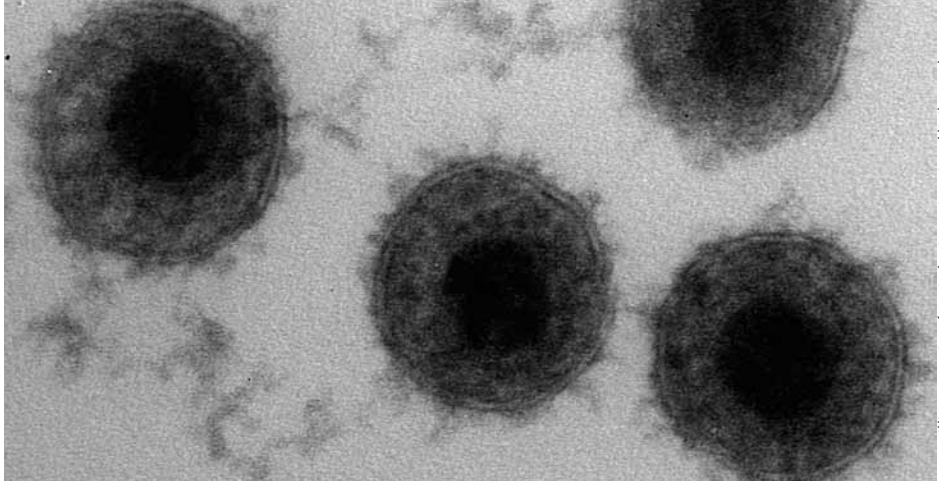
der –/ Empfänger –). Das höchste Risiko für eine CMV-Erkrankung besteht, wenn ein CMV-negativer Empfänger das Organ eines CMV-infizierten Spenders (Spender + / Empfänger –) bekommt. In dieser Konstellation wird eine prophylaktische medikamentöse Therapie, meistens für 3 bis 6 Monate nach Transplantation, mit einem Virostatikum (z. B. Ganciclovir, Valciclovir) durchgeführt. Auch bei Transplantierten mit erhöhtem Risiko einer Organabstoßung und daher verstärkter Immunsuppression führt der Transplantationsarzt oft eine medikamentöse CMV-Prophylaxe durch.

Alternativ wenden viele Transplantationsmediziner eine präemptive Therapie gegen CMV an. Dabei werden Patienten nach der Transplantation in regelmäßigen Abständen auf das Vorhandensein eines frühen viralen Proteins (pp65) oder auf den Nachweis von CMV Desoxy- oder Ribonukleinsäuren (DNS oder RNS) getestet. Nur bei einem positiven Testresultat als Ausdruck einer CMV-Vermehrung (Viruslast) wird ein Virostatikum eingesetzt, um eine CMV-Erkrankung zu verhindern. Beide Strategien zur Verhinderung einer CMV-Erkrankung besitzen Vor- und Nachteile. Für eine prophylaktische antivirale Therapie spricht der in zahlreichen Studien belegte Nachweis einer geringeren Rate an Transplantatversagen und an opportunistischen Infektionen. Nachteilig sind die relativ hohen Kosten einer CMV-Prophylaxe, die Gefahr einer späten CMV-Infektion nach Absetzen der antiviralen Medikamente und die Gefahr der Bildung resistenter Virenstämme. Die Vorteile einer präemptiven antiviralen Therapie sind das geringe Auftreten später CMV-Infektionen, das verringerte Auftreten von Medikamentennebenwirkungen und eine Kostenreduktion. Die Nachteile einer präemptiven Therapie sind dagegen die häufigen Labortests, die mit hohen Laborkosten und häufigen Blutabnahmen für den Patienten verbunden sind sowie das Auftreten von Resistenzbildungen.

Allgemein wird eine CMV-Erkrankung mit einem Virostatikum oder mit Hyperimmunoglobulinen während eines oft langwierigen stationärer Krankenhausaufenthaltes behandelt.

mTOR-Inhibitor und CMV

Immunsuppressiva können das Risiko der Patienten an einer CMV-Infektion zu erkranken beeinflussen. Beispielsweise erhöhen Lymphozyten-verringern



Humanes Cytomegalievirus, Größe: 200–300 nm (Querschnitt mittels Elektronenmikroskop)

Medikamente wie Anti-Thymozytenglobulin oder spezifische Antikörper, die als Induktionstherapie in den ersten Tagen nach der Organtransplantation oder zur Therapie von schweren Abstoßungen eingesetzt werden, das Risiko einer CMV-Infektion. Dagegen scheint der Proliferationshemmer, das Risiko einer CMV-Infektion zu verringern (4). Der Proliferationshemmer hemmt das Enzym mTOR (mammalian target of rapamycin) und unterbricht dadurch die Zellproliferation. Das Enzym mTOR liegt in der Zelle in den zwei Komplexen mTORC-1 und mTORC-2 vor, die beide bei einer CMV-Infektion aktiviert werden. Dabei bindet der Proliferationshemmer spezifisch an den mTORC-1 Komplex und verhindert somit das Auftreten von viralen Proteinen. Zudem unterstützt der Proliferationshemmer die Immunantwort des Körpers auf eine CMV-Infektion durch Anregung abwehrspezifischer T-Lymphozyten. Dieser Wirkmechanismus könnte nach derzei-

tigem Wissensstand die Erklärung für die geringe Inzidenz von CMV-Infektion nach Organtransplantation in Patienten sein, die mit dem Proliferationshemmer behandelt wurden.

CMV-Infektion nach Nierentransplantation

In der randomisierten, prospektiven Studie mit über 800 Nierentransplantierten traten nach 12 Monaten bei Patienten mit einer mTOR-Inhibitor Immunsuppression (Ciclosporin und Proliferationshemmer) CMV-Infektionen unter 1 % auf. Dagegen hatten Patienten der Kontrollgruppe mit einer Immunsuppression ohne mTOR-Inhibitor (Ciclosporin und Mycophenolat), in knapp 6 % der Fälle eine CMV-Infektion. Auch nach 24 Monaten war die Häufigkeit von CMV-Infektionen mit 1,5 % in der mTOR-Inhibitor Gruppe deutlich geringer als in der Kontrollgruppe mit 9,2 %. Dies führte im Studienverlauf auch zu einem geringeren



Mögliche Spender/Empfänger-Konstellation für CMV und Risikoeinschätzung für eine CMV-Erkrankung des Empfängers

	Spender ist CMV-Träger	Spender ist kein CMV-Träger
Empfänger ist CMV-Träger	Mittleres Risiko, Gefahr der CMV-Reaktivierung	Mittleres Risiko, Gefahr der CMV-Reaktivierung
Empfänger ist kein CMV-Träger	Hohes Risiko durch Neuinfektion	Geringes Risiko durch Neuinfektion

CMV-Definitionen: Nachweis von Virusvermehrung (Replikation). Klinische Symptome müssen nicht vorliegen. CMV-Replikation wird nachgewiesen durch einen positiven Test auf: 1) Nukleinsäure (DNS oder RNS), 2) Antigen (pp65), 3) Viruskultur.

Auftreten eines CMV-Syndroms und einer CMV-Erkrankungen in der mTOR-Inhibitor Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Eine Metaanalyse der CMV-Daten von über 2.000 Nierentransplantanten aus drei verschiedenen randomisierten, prospektiven Studien zeigte, dass Patienten mit dem Proliferationshemmer signifikant weniger eine CMV-bedingte Infektion als auch ein CMV-Syndrom oder eine CMV-Erkrankung aufwiesen als Patienten mit einer immunsuppressiven Therapie ohne diesen mTOR-Inhibitor. Dieser Vorteil für Patienten mit einer Immunsuppression mit dem Proliferationshemmer war unabhängig von der Gabe einer prophylaktischen medikamentösen CMV-Therapie.

CMV-Infektion nach Herztransplantation

Auch bei Herztransplantanten, die aufgrund der erhöhten Immunsuppression generell ein höheres CMV-Risiko als Nierentransplantante haben, scheint die Behandlung mit dem Proliferationshemmer mit einer niedrigeren CMV-Infektionsrate einherzugehen. Erstmals wurde diese Wirkung des Proliferationshemmers in einer Studie mit 178 Herztransplantanten beobachtet. Patienten, die den Proliferationshemmer als Bestandteil ihrer immunsuppressiven Therapie bekamen, hatten signifikant weniger CMV-Infektionen und eine geringere Häufigkeit ein CMV-Syndrom zu bekommen als Patienten der Kontrollgruppe ohne Proliferationshemmer in der immunsuppressiven Therapie (CMV-Infektion 4,4 % gegenüber 16,9 %, CMV-Syndrom 1,1 % gegenüber 8,4 %). Hier zeigte sich der positive Effekt des Proliferationshemmers auch bei den CMV-Hochrisikopatienten (Spender + / Empfänger -), die ein deutlich geringeres CMV-Infektionsrisiko hatten als Patienten in der Kontrollgruppe unabhängig des Einsatzes einer medikamentösen CMV-Prophylaxe.

Diese Ergebnisse wurden erst kürzlich in der bisher weltweit größten randomisierten, prospektiven Studie mit über 700 Herztransplantanten bestätigt. So hatten Patienten mit Proliferationshemmer nach 12 bzw. 24 Monaten eine signifikant geringere Inzidenz einer CMV-Infektion (7,2 % zu beiden Zeitpunkten) im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Proliferationshemmer (19,4 % bzw. 21,2 %). Das CMV-Syndrom wurde mit 1,4 % bei den Patienten in der Proliferationshemmer-Gruppe signifikant geringer festgestellt als gegenüber mit 6,7 % in der Kontrollgruppe. Auch eine CMV-Erkrankung trat mit 1,8 % gegenüber 3,7 % bei Patienten mit Proliferationshemmer geringer auf als vergleichsweise in der Kontrollgruppe. Dabei wurde eine CMV-Prophylaxe in beiden Studiengruppen mit ca. 60 % gleich häufig eingesetzt. Zudem war gerade in der Hochrisikokonstellation (Spender + / Empfänger -) der Unterschied zwischen den Studiengruppen besonders deutlich. Eine Therapie mit Proliferationshemmer führte in dieser Patientengruppe zu einer signifikanten Reduktion einer CMV-Infektion mit bzw. ohne CMV-Prophylaxe: 13,7 % bzw. 25 % gegenüber Patienten in der Kontrollgruppe mit 34,3 % bzw. 42,9 % (12).

Schlussfolgerungen

Die bisherigen Studienergebnisse nach Herz- und Nierentransplantation zeigen, dass der Proliferationshemmer das Risiko einer CMV-Infektion erniedrigt. Dabei scheint der schützende Effekt des Proliferationshemmers, unabhängig von der Risikokonstellation für eine CMV-Infektion und unabhängig von der Wahl einer CMV-Prophylaxe zu bestehen. In einer immunsuppressiven Therapie bietet der Proliferationshemmer in Kombination mit einem sogenannten Calcineurin-Inhibitor (Ciclosporin oder Tacrolimus) einen guten Schutz vor einer

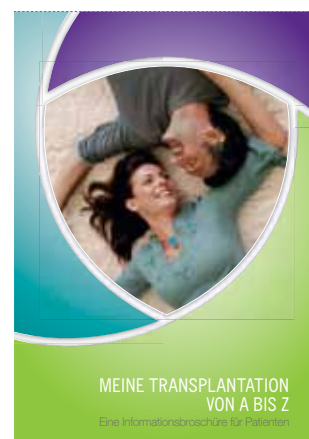
akuten Abstoßung. Es ermöglicht die Reduktion der Dosis des Calcineurin-Inhibitors zur Verbesserung der Nierenfunktion. Aufgrund des antiproliferativen Effektes wirkt der Proliferationshemmer einer chronischen Abstoßung wie der Transplantatsvaskulopathie nach Herztransplantation im Langzeitverlauf entgegen.

Typische Nebenwirkungen eines mTOR-Inhibitors sind Geschwüre oder Entzündungen im Mundbereich, erhöhte Blutfette oder eine vermehrte Proteinausscheidung im Urin. Meistens sind diese Nebenwirkungen vorübergehend und gut behandelbar, so dass der mTOR-Inhibitor nicht abgesetzt werden muss.

Neben der CMV-Risikoeinschätzung des Patienten und der daraus folgenden Entscheidung zur Prophylaxe oder zur präemptiven Therapie, sollte die richtige Wahl der immunsuppressiven Medikation Teil der Strategie zur Kontrolle des CMV-Risikos nach Organtransplantation sein.

Informationen

- **Herzzentrum Leipzig**
- Priv.-Doz. Dr. med. Markus Barten
- Facharzt für Herzchirurgie
- Strümpellstr. 39, 04289 Leipzig
- Tel. 0341.865-0
- www.herzzentrum-leipzig.de
- **Deutsche Stiftung**
- Organtransplantation (DSO)
- Deutschherrnufer 52
- 60594 Frankfurt am Main
- Tel. 069.6773280
- www.dso.de
- **Infotelefon Organspende (DSO)**
- Gebührenfrei, Mo bis Fr 9-18 Uhr
- Tel. 0800.9040400
- **Novartis Pharma GmbH**
- Roonstraße 25, 90429 Nürnberg
- www.novartistransplantation.de
- www.transplantation-verstehen.de
- Patientenbroschüre (Novartis)





© Stefan Nimmesgern

Geschenktes Leben – ein neues Herz

Erfahrungsbericht eines Herztransplantierten

Text: Stefan Nimmesgern

14. September 2009. Ich erwache aus der Narkose. Intensivstation LMU München.

Die Welt ist verschwommen, das Gefühl pures Glück. Ich habe ein neues Herz erhalten! Ein anderer Mensch hat mir mein Leben zurückgegeben, mir mit seiner Organspende eine Zukunft geschenkt, welche er mehr nicht hatte. Als ich **2005** mit einer Gruppe von Bergsteigern in die Stein- und Eiswelten des Karakorum aufbrach, um Reinhold Messner auf den Spuren der Tragödie um den tödlichen Unfall seines Bruders Günter als Expeditionsfotograf zu begleiten, war ich bereits laut Diagnose an beginnender, nicht heilbarer Herzinsuffizienz erkrankt. Aber schon **2006** musste ich mich bei dem Versuch den Andenberg Aconcagua gemeinsam mit meiner Frau Angelika zu besteigen, der finsternen Realität stellen: Im beginnenden Schneesturm, angesichts des nur 150 m über mir aufragenden Gipfels des 6964 m Meter hohen Berges, gab ich erschöpft auf. Und das war meine Rettung; denn der Versuch den Gipfel zu erreichen hätte meinen Tod bedeutet. Von dieser Erkenntnis war ich aber 2006 noch weit entfernt. In der folgenden Zeit nahm mich die Krankheit mehr und mehr in Besitz und schlich sich bedrohlich ins tägliche Leben ein. **2008** war es mir kaum möglich über die Treppe in mein Büro im 1. Stock meines Hauses zu gelangen, ohne nach Atem ringend mehrfach stehen bleiben zu müssen. Der Gedanke ans Bergsteigen verursachte Trauer und Schmerz. Die Selbstbestimmung war dahin; die Arbeit als Fotograf für Werbung und Medien fast unmöglich, die Abenteuer als Reise- und Expeditionsfotograf undenkbar. Und dann blieb **2009** am 6. Juni mein Herz einfach stehen. Zwei Tage zuvor hatte ich

wieder einen meiner „noch einmal“ Gedanken gelebt. Gewahr meines für mich doch recht unausweichlichen Todes wollte ich noch einmal meinen Hausberg sehen, noch einmal ein Gipfelkreuz berühren, noch einmal mit meiner Frau wandern. Wir mussten die Seilbahn benutzen und ich schaffte den kleinen Klettersteig zum Gipfel des Ettaler Mandl mit letzter Kraft. Zwei Tage später, auf dem Geburtstagfest bei meinem Hausarzt überfiel mich Kammerflimmern in dessen Folge mein Herz stehen blieb. Es hörte auf zu schlagen und das größte Wunder meines Lebens war, dort zu sein, wo ich mich gerade befand: In rettenden Händen! Von da an begann ein Leben im Krankenbett, auf der Intensivstation, auf der High-Urgent-Liste für Herztransplantation. Angst, Mut, Hoffnung, und tiefe Traurigkeit; intensive Gefühle im Takt des wieder schwach schlagenden Herzens. Wird es ein Spenderorgan für mich geben? Und wann? Wartend und bangend gehen Monate ins Land. Die Spendenbereitschaft in Deutschland ist rapide gesunken, im Gegensatz zu den Ländern des Südens wie z. B. in Spanien, wo offensichtlich mehr Mitmenschlichkeit gelebt wird. Nach den Unregelmäßigkeiten bei der Organvergabe ist es noch bedeutend schlimmer geworden. Es ist für mich unfassbar, dass aus Fehlern einzelner Ärzte Schlüsse gezogen werden, die das Leben vieler Menschen vernichten. **Über 40 % der Wartenden auf den HU-Listen sterben, weil nicht rechtzeitig ein passendes Spenderorgan gefunden werden kann.** Das paradoxe der Situation ist leicht erklärt: Wären genügend Menschen bereit im Falle ihres Todes Organe zu spenden, würde es nicht zu Unregelmäßigkeiten kommen; denn nur im Mangel liegt die Versuchung

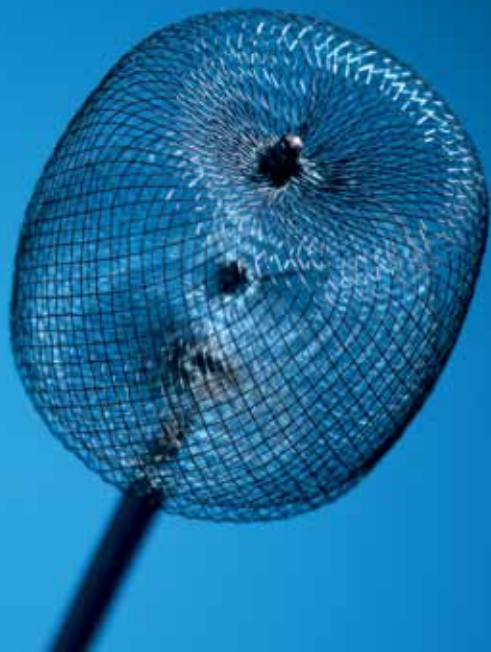
zur Manipulation begründet! Am 14. September 2009 erwache ich aus der Narkose. Und ich erwache aus der Krankheit und der Depression. Im Dezember schon weht mir der frische Wind der Dolomiten durchs Haar, während ich neben meiner Frau eine weiße Bergflanke auf Skiern herunterfahre. **Die immunsupprimierenden Medikamente vertrage ich bestens. Diese Medikamente, welche mir das Leben erhalten, ohne die mein Körper sein geschenktes Herz zerstören würde.** Ich merke sie kaum in meinem täglichen Leben, außer wenn um Punkt 8 Uhr am Morgen und am Abend auf meinem Handy der „Tablettenwecker“ erinnert.

2011 stand ich gemeinsam mit meiner Frau wieder auf 5400 m Höhe auf einem eisigen Berg nahe der chinesischen Grenze. Dank meines Spenders, dank meiner Ärzte, dank meiner Frau und meiner Familie, deren Liebe und Unterstützung mir in der schweren Zeit die Kraft zum Leben schenkte und dank nicht zuletzt der forschenden Pharmaindustrie, ohne deren Arbeit kein Transplantierte am Leben bleiben würde. Mein Spender machte mich zum Beweis dafür, dass es sinnvoll ist, nach dem eigenen Tode Organe zu spenden für die Lebenden. Für mich ist es Verpflichtung, mein Leben mit Sinn zu füllen. Vielleicht ist dies auch seiner Familie ein Trost ...

• Informationen

- ■ Stefan Nimmesgern
- STUDIO – MUNICH SOUTH
- Sterzenweg 20, 82541 Ammerland
- Tel 08177.926-104
- www.nimmesgern.de
- ■ Stiftung FÜRS LEBEN
- Schirmherrin Dr. Angela Merkel
- c/o Deutsche Stiftung Organtransplantation
- Deutschherrnufer 52
- 60594 Frankfurt am Main
- Tel. 069.677328-9401
- info@fuers-leben.de
- www.fuers-leben.de
- www.facebook.com/FuersLebenFuerOrganspende
- FuersLebenFuerOrganspende
- ■ Informationsbroschüre





WEB

Eine vielversprechende neue Behandlungsmethode bei komplizierten Aneurysmen der Hirngefäße

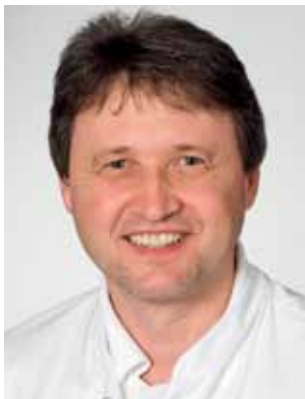
Aussackungen von Hirnarterien, sogenannte Aneurysmen, werden insbesondere an Aufzweigungen der Arterien gefunden und bergen das Risiko zu platzen.

Lebensbedrohliche Hirnblutung

Die Ruptur eines Aneurysmas mit der Folge einer Einblutung in die Hirnwasserräume, der sog. Subarachnoidalblutung (Abkürzung: SAB) oder Einblutung in das Hirn selbst, stellt ein lebensbedrohliches Ereignis dar.

Etwa 10–12/100.000 Einwohner/Jahr erleiden eine solche Blutung. Die Gesamtsterblichkeit liegt bei 40–50 %, von den Überlebenden verbleiben ca. 20 % pflegebedürftig. Lediglich ca. 20 % der Patienten können nach einer SAB ihr ehemaliges soziales und berufliches Leistungsniveau wieder erreichen.

Ein Aneurysma wird nicht bemerkt, erst das Platzen äußert sich im sogenannten „Vernichtungskopfschmerzereignis“, ein massiver, schlagartig meist im Hinterkopf einsetzender Kopfschmerz, der entweder zum sofortigen Bewusstseinsverlust führt oder mit bleibenden Kopfschmerzen, Übelkeit und



Dr. med. R. FESSL



Prof. Dr. med. A. BERLIS

Benommenheit, gelegentlich auch mit Lähmungen, Sprach- oder Sehstörungen, einhergeht.

Das höchste Risiko, eine Aneurysmablutung zu erleiden, liegt im Alter zwischen 40 und 60 Jahren, Frauen sind bevorzugt betroffen, durch Rauchen erhöht sich das Risiko um das Dreifache.

Bei gebluteten Aneurysmen besteht ein Risiko von 25–40 % innerhalb von 14 Tagen, und 50 % innerhalb von 6 Monaten, eine oftmals tödliche zweite Blutung zu erleiden, daher müssen sie zwingend behandelt werden.

Notwendigkeit der Behandlung von zufällig gefundenen, nicht geplatzten Aneurysmen?

Studien zeigen, dass in Deutschland ca. 2 Millionen Menschen, etwa 2–3 % der Bevölkerung, ein noch nicht geplatztes, auch „inzidentell“ genanntes, Aneurysma aufweisen. Die Häufigkeit steigt auf etwa 4–10 %, wenn bei einem Verwandten ersten Grades ein Aneurysma vorliegt, und liegt gar bei 20 %, wenn bei mindestens 2 Verwandten Aneurysmen nachgewiesen wurden. Bei Kindern und Jugendlichen kommen sie extrem selten vor.

Aneurysmen entstehen durch das Zusammenwirken angeborener Faktoren und von Umwelteinflüssen, wie insbesondere Rauchen und erhöhter Blutdruck. Sie kommen auch bei einigen seltenen Erkrankungen gehäuft vor.

Aufgrund der Fortschritte in der Bildgebung werden Aneurysmen immer häufiger als Zufallsbefund im Rahmen von kernspintomographischen Untersuchungen des Gehirns aus anderen Gründen gefunden. Hierdurch entsteht ein enormer Beratungsbedarf für ein zwar nur zufällig entdecktes und klinisch unauffälliges, aber bei Ruptur potentiell lebensbedrohliches Aneurysma. Diese Beratungen sind nur in speziellen Zentren mit ausreichender Erfahrung in der Behandlung von Hirnaneurysmen sinnvoll möglich.

Das Rupturrisiko für „Aneurysmaträger“ beträgt etwa 1 % pro Jahr, ist jedoch sehr variabel und hängt von vielen individuellen Faktoren ab. Im Rahmen eines Beratungsgesprächs müssen deshalb neben allgemeinen Risikofaktoren, wie zum Beispiel familiäre Belastung, Geschlecht, risikoe erhöhende Erkrankungen, Rauchen, erhöhter Blutdruck, Alkoholmissbrauch, niedriges Körpergewicht, auch bildgebende Kriterien, wie Anzahl, Größe, Form, Lokalisation des oder der Aneurysmen, berücksichtigt werden. Ein wichtiges Kriterium ist schließlich das Alter des oder der Betroffenen, um letztlich ein Lebenszeitrisko für die Ruptur im individuellen Falle abzuschätzen.

Letztendlich steht am Ende eines solchen Beratungsgesprächs eine statistische Einschätzung des individuellen Blutungsrisikos, wobei selbstverständlich jedoch keine Garantie gegeben werden kann. Dem Risiko des Platzens muss in einem Beratungsgespräch das Risiko einer Behandlung gegenübergestellt werden, um letztlich zu einer Entscheidung zu kommen, mit der beide, Pati-

ent und Therapeut, leben können. Allein das theoretische Rupturrisiko bewegt jedoch eine nicht geringe Anzahl von Patienten/-innen dazu, sich in jedem Falle therapieren zu lassen.

Unterschiedliche Therapie-möglichkeiten

Als therapeutische Möglichkeiten besteht einerseits das klassische operative „Clipping“ des Aneurysmas, indem nach Schädelöffnung das betroffene Gefäß aufgesucht und die Gefäßaussackung mithilfe einer federverstärkten Metallklammer aus dem Blutkreislauf ausgeschlossen wird. Nachdem es erstmals im Jahre 1932 gelang, Aneurysmen durch Gefäßdarstellung mittels Kontrastmittel darzustellen, wurde das erste Clipping im Jahre 1937 in den USA durchgeführt.

Um das offene operative Trauma zu umgehen, wurden im Laufe der Zeit zunehmend Versuche unternommen, Aneurysmen auf dem Gefäßwege schonender ohne Eröffnung des Schädels zu therapieren. Nach Versuchen mit Ballons in den Jahren 1960 bis 1980 gelang der Durchbruch im Jahre 1990 durch den Italiener Dr. Guido Guglielmi, der erstmals über winzige auf dem Gefäßweg (endovaskulär) zum betroffenen Aneurysma vorgebrachte Röhrchen, sog. Mikrokatheter, feinste Platinspiralen („Coils“) in das Aneurysma einbrachte, die nach korrekter Positionierung durch einen geeigneten Mechanismus von einem Einführdraht abgelöst werden konnten. Diese Platinspiralen bilden ein Knäuel, wodurch das Aneurysma schließlich ausgestopft und so verschlossen werden kann. Das Verfahren des „Coilings“ war geboren. Diese Methode wurde im Laufe der Jahre technisch mit verschiedensten Coilformen, -größen und -längen immer mehr verfeinert.



Das WEB im Aneurysma

Anhand einer internationalen Studie (ISAT) konnten im Jahr 2002 die Vorteile des Coilings gegenüber dem Clipping mit einem besseren klinischen Ergebnis für den Patienten nachgewiesen werden, falls das Aneurysma mit beiden Methoden behandelt werden kann. Hierdurch wurde das Coiling zur Standardtherapie für diese Fälle.

Es gibt jedoch Aneurysmen, die besser oder ausschließlich mit der einen oder anderen Methode zu behandeln sind.

Moderne Techniken für komplexe Aneurysmen

Leider gibt es aber dennoch auch für beide Verfahren schwierig zu behandelnde Aneurysmen. Die Erklärung hierfür ist recht simpel: Die Eingangszone aus dem gesunden Gefäß in das Aneurysma wird „Hals“ genannt. Je kleiner bzw. enger der Hals, desto leichter ist ein Aneurysma sowohl mittels Clipping als auch über Coiling zu behandeln. Beim Clipping besteht bei breitem Aneurysmahals das Risiko, mit dem Clip das gesunde „Trägergefäß“ einzuengen, zu verletzen oder gar zu verschließen. Beim Coiling von breithalsigen Aneurysmen besteht das Risiko, dass über den breiten Hals die eingebrachten feinen Platinspiralen in die gesunden Gefäße austreten und es so direkt oder indirekt durch Förderung einer Gerinnselbildung (Thrombus) zu einem Verschluss dieser Gefäße kommt. Die Folge wäre bei beiden Methoden ein Schlaganfall durch die Minderversorgung des nicht mehr durchbluteten Hirnareals.

Um diese Probleme bei endovaskulärer Therapie zu beheben, wurden diverse neue Behandlungsmethoden entwickelt. Auch unter Berücksichtigung dieser im Folgenden beschriebenen Techniken besteht bei Aneurysmatherapie auf dem Gefäßweg nach Literaturangaben ein durchschnittliches Behandlungsrisiko von unter 5 %, wobei hierbei jedoch entscheidend die Erfahrung und Ergebnisse des individuellen spezialisierten Zentrums berücksichtigt werden müssen.

Bei der seit 15 Jahren angewandten „Remodeling-Technik“ wird während des Einbringens der Coils in das Aneurysma ein schützender Ballon über den Halsbereich gelegt und aufgeblasen, der das Austreten der Coilschlingen in das „Trägergefäß“ verhindert. Dieser wird nach Beendigung der Therapie wieder entfernt. Nachteil der Methode sind mögliche Hirndurchblutungsstörungen



High Tech im Miniaturformat

oder Gerinnselbildungen durch den Ballon, oder dass es nach Entfernung des Ballons doch noch zu einem Austritt von Coilschlingen aus dem Aneurysma mit den entsprechenden Konsequenzen kommt.

Beim seit etwa 10 Jahren durchgeführten stentunterstützten Coiling

(Stents sind eine Art Maschendrahtgeflecht in Form eines Metallgitterröhrchens) wird durch das Einlegen eines Stents in das Trägergefäß der Halsbereich des Aneurysmas künstlich verkleinert und somit das Gefäß geschützt. Durch die Stentmaschen hindurch kann dann das Aneurysma sondiert und mit Coils ausgestopft werden. Nachteil ist ebenfalls das Risiko von Hirndurchblutungsstörungen oder Gerinnselbildungen durch diesen metallischen „Fremdkörper“. Da Stents im Gefäß belassen werden, müssen über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten nach Therapie blutgerinnungshemmende Medikamente eingenommen werden.

Eine noch relativ neue Behandlungsform ist das Einbringen sog. Flow-Diverter (Flussumleiter).

Diese besondere, wie eine Rohrprothese wirkende Art von Stents ist mit so engen Maschen versehen, dass das fließende Blut kaum mehr in das Aneurysma eintreten kann. In der Folge soll es zu einer Blutgerinnselbildung (Thrombose) innerhalb des Aneurysmas und dadurch zu dessen Verschluss kommen. Ob dies zuverlässig ge-



Augsburger 2-Ebenen-Angiographieanlage

lingt, muss die erst seit 2007 verfügbare und seit 2011 zunehmend bei insbesondere hochkomplexen Aneurysmen angewandte Methode in Studien und Langzeitverläufen beweisen. Nachteil ist neben den noch fehlenden Langzeitergebnissen die unbedingt notwendige medikamentös gerinnungshemmende Therapie, die konsequent für mindestens 1 Jahr oder sogar zeitlebens durchgeführt werden muss.

WEB – intraaneurysmales Gitternetz in Körbchenform

Die Forschung konzentrierte sich deshalb auf Lösungen, um einerseits die Notwendigkeit der Einnahme gerinnungshemmender Medikamente zu umgehen und andererseits das Risiko des Austretens von einzelnen Coilschlingen über den Aneurysmahals in die Trägergefäße zu vermeiden.

Die im Jahre 2007 gegründete Firma Sequent entwickelte daher ein „WEB“ genanntes Implantat. Hierbei handelt es sich um ein Körbchen aus Nitinol, einer Nickel/Titan Legierung, das aus 144 Drähten gewoben wird und in einem einzigen Arbeitsgang passgenau in das Aneurysma eingebracht wird. Diese Legierung ist super elastisch, die Implantate kehren auch nach einer extremen Verformung immer wieder in ihre Ursprungsform zurück. Nitinol wird in vielen medizinischen Geräten und Implantaten genutzt, es war allerdings bisher noch nie gelungen, Drähte bis auf Durchmesser unter 20 µm zu ziehen, was für die Produktion des WEB notwendig ist.

Nach mehreren Jahren Entwicklungsarbeit, die auch die Behandlung von Aneurysmen im Tierversuch beinhaltete, wurde nach der Zulassung im Oktober 2010 das weltweit erste WEB in der Helios Klinik Erfurt implantiert. Stand Mitte März 2013 sind weltweit ca. 250 Aneurysmen mit der WEB-Technologie behandelt worden. Die bisherigen Ergebnisse sind vielversprechend mit einer hohen „Aneurysmaverschlussrate“ bei einer sehr niedrigen Komplikationsrate von 1 %.

Das Implantat ist aktuell in 23 Größen erhältlich. An weiteren Versionen und Größen des WEB wird intensiv gearbeitet, um bei noch komplexerer Aneurysmaarchitektur auch diese behandeln zu können.

In der Neuroradiologie der Klinik für Diagnostische Radiologie und Neuroradiologie des Klinikums Augsburg, einem überregionalen Schwerpunktzentrum für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie, wird durch ein Team von 4-5 interventionell tätigen Neuroradiologen eine „Rund um die Uhr“ Versorgung für gefäßeröffnende (z. B. akuter Schlaganfall durch Gefäßverschluss großer Hirngefäße) und gefäßverschließende (z. B. zerebrale Gefäßfehlbildungen wie Aneurysmen) Eingriffe gewährleistet. Hierfür steht dem Team eine Geräteausstattung zur Verfügung, die neben Kernspintomographie und CT mit entsprechend hochwertiger Ausstattung zur „unblutigen“ hochauflösenden Darstellung des Hirns und dessen Gefäßen auch eine High-End Zwei-Ebenen-Angiographieanlage zur kathetergeführten Röntgenuntersu-

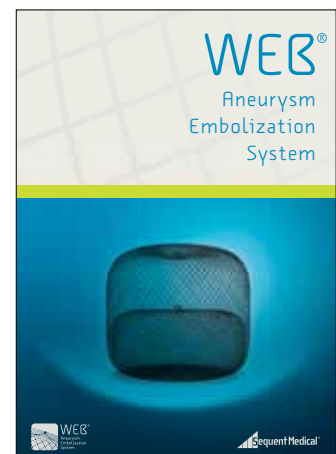
chung der Hirngefäße mit Kontrastmittel beinhaltet. Mit letzterer Anlage werden auch die Eingriffe an den Hirngefäßen durchgeführt, wobei jeder kleinste Schritt der Therapie gleichzeitig aus zwei frei wählbaren Blickrichtungen in höchster Auflösung an Großmonitoren beobachtet und kontrolliert werden kann. Darüber hinaus ist diese Anlage in der Lage, 3-D-Rekonstruktionen der Hirngefäße und computertomographische Darstellungen des Hirns aus den Datensätzen zu erzeugen.

Vom Team der Augsburger Neuroradiologie werden jährlich über 100 Aneurysmen der Hirngefäße durch das Gefäßsystem therapiert, wobei 8 % der Aneurysmen aufgrund deren Komplexität mittels oben genannten erweiterten Behandlungsmethoden therapiert werden. Die neueste Entwicklung, das Web-Implantat, wurde in Augsburg bisher dreimal an sehr breithalsigen Hirnarterienaneurysmen verwendet, in jedem Fall mit sehr gutem Erfolg.

Zusätzlich besteht schon seit gut 15 Jahren eine neurovaskuläre Sprechstunde, um dem ständig steigenden Beratungsbedarf beim Nachweis zufällig entdeckter Aneurysmen der Hirngefäße gerecht zu werden.

• Informationen

- ■ Dr. med. Robert Fessl
- Oberarzt Neuroradiologie
- Prof. Dr. med. Ansgar Berlis
- Chefarzt Neuroradiologie, Klinik für
- Diagnostische Radiologie und Neuro-
- radiologie, Klinikum Augsburg
- Stenglinstr. 2, 86156 Augsburg
- Tel 0821.400-01
- www.klinikum-augsburg.de
- ■ Sequent Medical GmbH
- An der Marienkapelle 10, 53179 Bonn
- Tel. 0228.550791-0
- www.sequentmedical.com
- ■ Informationsbroschüre



Der Anteil der medikamentös schwer einstellbaren Bluthochdruck-Patienten wächst stetig. Eine der Folgen sind unter anderem symptomatische Blutdruckentgleisungen und -notfälle. Allein im Ruhrgebiet führen so ca. 35.000 stationäre Notfallaufnahmen zu Kosten von jährlich 70 Mio. Euro für die Krankenkassen. Unabhängig davon handelt es sich beim nicht einstellbaren Bluthochdruck um einen schwerwiegenden Risikofaktor für Herzinfarkt, Schlaganfall und Nierenversagen.

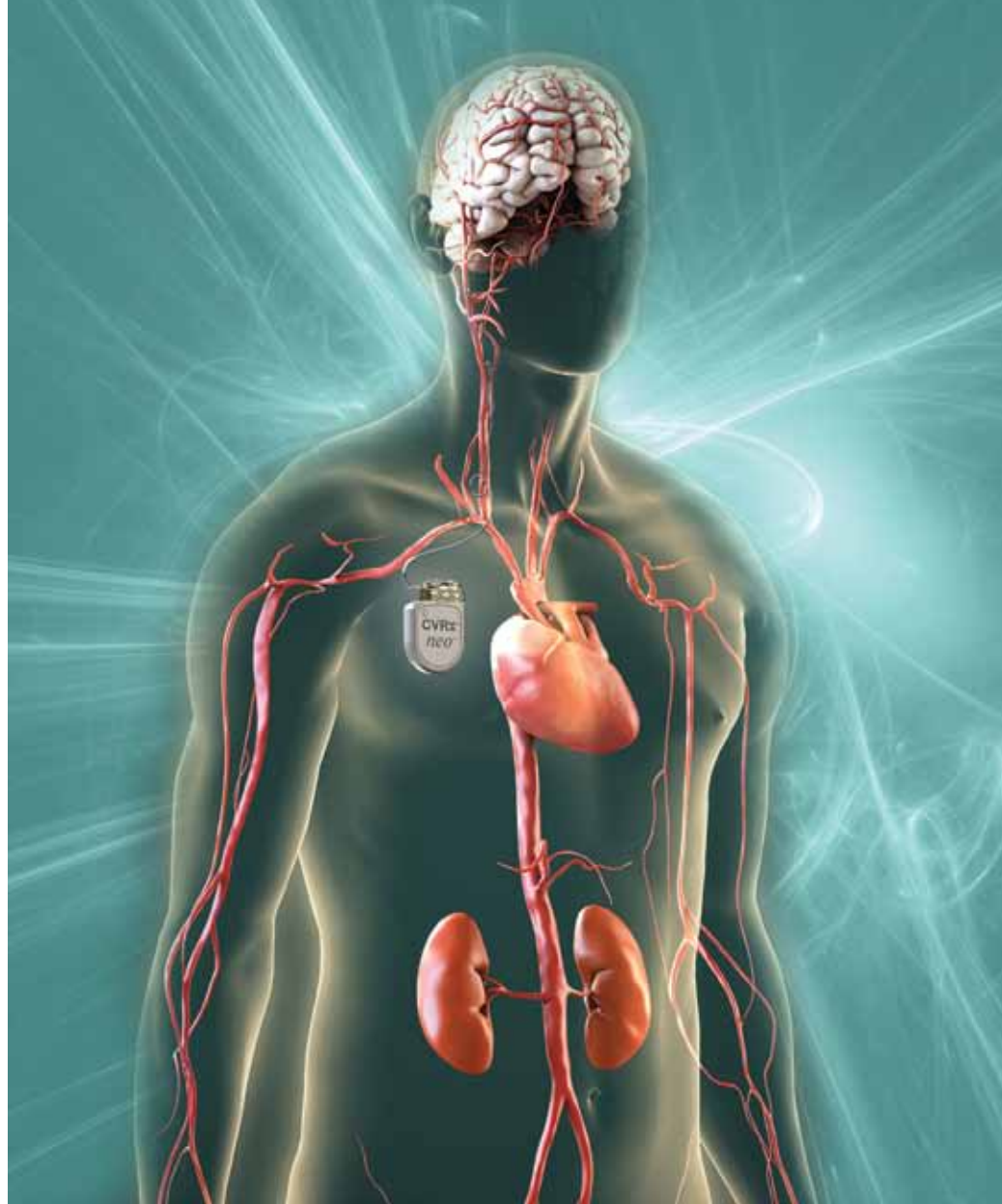
Die Weltgesundheitsorganisation geht davon aus, dass heute 1 von 8 Todesfällen auf eine Bluthochdruckerkrankung zurückzuführen ist. Somit handelt es sich um die dritthäufigste Todesursache überhaupt. Ein systolischer Blutdruck (erster Wert) von 160 mmHg an Stelle von 120 mmHg erhöht z. B. das Risiko an einem Herzinfarkt, einem Schlaganfall oder einem Nierenversagen zu erkranken um das Vierfache.

Die medikamentöse Therapie stößt an ihre Grenzen

Trotz der vielen blutdrucksenkenden Wirkstoffe scheint jedoch bis heute ca. ein Drittel der Patienten nicht ausreichend auf die medikamentöse Therapie anzusprechen, die sogenannten therapierefraktären Hypertoniker. Die Ursachen dafür sind unbekannt. Ein Grund könnten fassbare Ursachen (sogenannte sekundäre Ursachen) sein, die einigen Studien nach häufiger als bisher vermutet vorliegen, meist aber übersehen werden. Auch durch die Neuformulierung niedrigerer Ziel-Blutdruckwerte gelten u. a. Diabetiker häufiger als therapierefraktär. Darüber hinaus scheint gerade bei Patienten mit mehreren chronischen Erkrankungen die ständig steigende Tablettenzahl eine Verdrossenheit bezüglich der regelmäßigen Einnahme zu provozieren. Diese Umstände, aber auch das Fehlen neuer Wirkstoffe spiegelt die Grenzen der medikamentösen Therapie des Bluthochdrucks wieder.

Auf der Suche nach nicht-medikamentösen Wegen

Neben der medikamentösen Therapie gibt es auch nicht-medikamentöse Ansätze. So kann bei Patienten mit einer nächtlichen Atmungsstörung (Schlafapnoe) der Blutdruck durch eine nächtliche Atemmaske gesenkt werden. Bei Vorliegen einer Nierenarterienverengung kann durch deren Aufdehnung eine Senkung des Blutdrucks erreicht wer-



Barorezeptorstimulation im Hochdrucklabor®

Schwerer Bluthochdruck ist behandelbar – eine neue Therapieoption

den. Darüber hinaus ist in den letzten Jahren mit der Verödung der sogenannten Sympathikus-Nerven der Niere ein nicht-medikamentöses Verfahren etabliert worden. Leider spricht ein Teil der Patienten auch auf diese Verfahren nicht ausreichend an. Daher wird stetig weiter nach neuen Innovationen zur Behandlung der Hypertonie gesucht. Eine dieser Innovationen ist die Barorezeptor-Stimulation.



PD Dr. med. J. BÖRGEL

Die Barostimulation

Die Barorezeptoren sind körpereigene Blutdruckregler. Sie befinden sich im Bereich der Halsschlagader. Über diese Sensoren misst das Gehirn automatisch die Höhe des Blutdrucks. Ihre Aktivierung führt zu einer zentral gesteuerten Hemmung des Sym-



Das Hochdrucklabor® ist eine neu geschaffene stationäre Intensiv-Einheit für Patienten mit kompliziertem Bluthochdruck (Hypertonie). Die erste Einrichtung dieser Art wurde 2012 am Katharinen-Hospital in Unna eröffnet.

pathikus-Stress-Nerven und damit zu einer Absenkung des Blutdrucks. Bei der Barorezeptorstimulation wird dieser Regulationsmodus genutzt. Mit Hilfe eines Schrittmachers und einer kleinen Elektrode werden diese Rezeptoren elektrisch stimuliert. Die Rezeptoren senden darauf hin Signale an das Gehirn, welches eine Senkung des Blutdrucks veranlasst.

Die Grundidee dieser Methode ist nicht neu. Bereits in den 1960er Jahren wurde das Verfahren entdeckt. Seit der Jahrtausendwende war man in der Lage, es technisch umzusetzen. Die ersten Patienten erhalten die Therapie nun schon seit mehr als 7 Jahren. Die Erfahrungen zeigen eine sehr effektive und langfristige Einstellung des Blutdrucks.

Neuer minimal-invasiver Barostimulator seit 2011

Ein großer Schritt für die Patienten war die Entwicklung eines minimal-invasiven Systems im Jahr 2011. Hierbei wird eine kleine Elektrode in einem ca. 1-stündigen Eingriff im Bereich der Halsschlagader platziert. Gesteuert wird sie von einem Stimulator, der einem Herzschrittmacher ähnelt und wie ein

herkömmlicher Herzschrittmacher unter der Haut im Bereich der Brust implantiert wird. Im Halsbereich reicht nun ein kleiner Schnitt, der kosmetisch kaum beeinträchtigt. Durch ein kontinuierliches elektrisches Signal können nun die Barorezeptoren angeregt werden. Dabei kann dieses System den Patienten individuell angepasst werden: nicht nur die Dosis der Therapie, sondern auch tageszeitliche Stimulationsprofile können programmiert werden. Auf diese Weise kann beispielsweise bei Patienten, die meist nachmittags oder abends mit ihrem Blutdruck entgleisen, die Stärke der Stimulation zeitlich angepasst werden. Interessant, besonders im Hinblick auf die eingangs beschriebenen Risiken beim schweren Bluthochdruck, ist die meist sofort einsetzende Wirkung beim Aktivieren des Systems. Allerdings kann sich eine Blutdrucksenkung durch den Schrittmacher auch allmählich entwickeln.

Die Studien zum minimal-invasiven System haben gezeigt: ähnlich wie bei einem normalen Herzschrittmacher sind die zu erwartenden Komplikationen nur gering. Neben der hohen Sicherheit zeigen die bisherigen Beobachtungen auch

die Wirkung des Blutdruckschrittmachers eindrucksvoll. Das neue System ist minimal-invasiv und in ca. 1 Stunde implantierbar.

Erste Langzeitstudien belegen, dass 88 % der Patienten mit einer Blutdruckänderung von 20 mmHg und mehr reagieren. Mehr als die Hälfte der Patienten erreichen Blutdruckwerte, die im Normbereich liegen (kleiner 140 mmHg). Einige dieser Patienten können dann auch die Einnahme von Medikamenten reduzieren. In der Folge kann das extreme, blutdruck-bedingte Risiko dieser Patienten für die Folgeschäden wie Niereninsuffizienz, Herzinfarkt oder Schlaganfall reduziert werden. In Deutschland ist die Methode im Gesundheitssystem abgebildet und wird von den Krankenkassen bezahlt.

Wichtige Ursachenabklärung der Hypertonie vor dem Eingriff

Bevor eine Barostimulation zur Behandlung des Bluthochdrucks vorgenommen werden kann, muss eine ausführliche Abklärung der Hypertonie erfolgen. In einer Studie an 161 Patienten mit hypertensiven Notfallsituationen konnten wir im Jahre 2010 zei-

gen, dass bei der überwiegenden Zahl der Patienten unerkannte Ursachen (so genannte sekundäre Ursachen) vorliegen. Dies war um so überraschender, da die Patienten bereits seit durchschnittlich 13 Jahren die Diagnose Bluthochdruck hatten und überwiegend medikamentös vorbehandelt waren. Es wurden für den Blutdruck relevante nächtliche Atmungsstörungen als auch hormonelle Bluthochdruckformen oder Verengungen der Nierenarterien (Nierenarterienstenosen) im Rahmen der Studie gefunden. Aufgrund der Häufigkeit von unerkannten, speziell behandelbaren Ursachen der Hypertonie, ist die gründliche Diagnostik im Vorfeld der Barostimulation so wichtig. Daher soll die Implantation von Barorezeptor-Schrittmachern in Zentren vorgenommen werden, die auf die Behandlung der Hypertonie spezialisiert sind.

Das Hochdrucklabor® – die erste Spezialstation für schwer betroffene Bluthochdruckpatienten

Das Hochdrucklabor® ist eine neu geschaffene stationäre Intensiv-Einheit für Patienten mit kompliziertem Bluthochdruck (Hypertonie). Hier werden die Erfahrungen aus den verschiedenen Bereichen, wie z. B. Nephrologie (Nierenkrankheiten), Angiologie (Beurteilung von Gefäßverengungen), Kardiologie (Herzkrankheiten), Endokrinologie (Stoffwechselkrankheiten) und der Schlafmedizin auf hohem Niveau zeitlich kompakt für den Patienten bereitgestellt. So können in kurzer Zeit (in der Regel zwei Übernachtungen) eine um-

fassende Ursachendiagnostik und eine differenzierte Therapiestrategie für den Bluthochdruck-Patienten erstellt werden. Seit der Eröffnung im letzten Juni steigt die Zahl der zugewiesenen, therapierefraktären Hochdruckpatienten stetig an. Da es sich um ein bisher einzigartiges, interdisziplinäres Konzept handelt, melden sich Patienten von weit überregional an. Neben der Bereitstellung neuer Verfahren ist ein Hauptgrund für die Zuweisung auch die hohe Bandbreite diagnostischer Verfahren für die sichere Indikationsstellung.

Diagnostisch reicht das Spektrum von der Schlafmedizin (Schlaflabor) über endokrinologische Spezialtests (Stoffwechsel-Medizin), standardisierte Ultraschalluntersuchungen von Niere und Herz bis hin zur telemedizinischen Überwachung der häuslichen Messungen mittels InternetCloud. Dabei wird besonderer Wert auf die ausführliche Diagnostik von fassbaren Bluthochdruckursachen gelegt. Diese werden dann nachfolgend in die Therapiestrategie mit einbezogen. Falls z. B. eine nächtliche Atmungsstörung entdeckt wird, kann sofort eine Beatmungstherapie (z. B. CPAPMaske) eingeleitet werden, ohne dass ein weiterer Aufenthalt in einem Schlaflabor notwendig ist.

Wissenschaft im Hochdrucklabor®

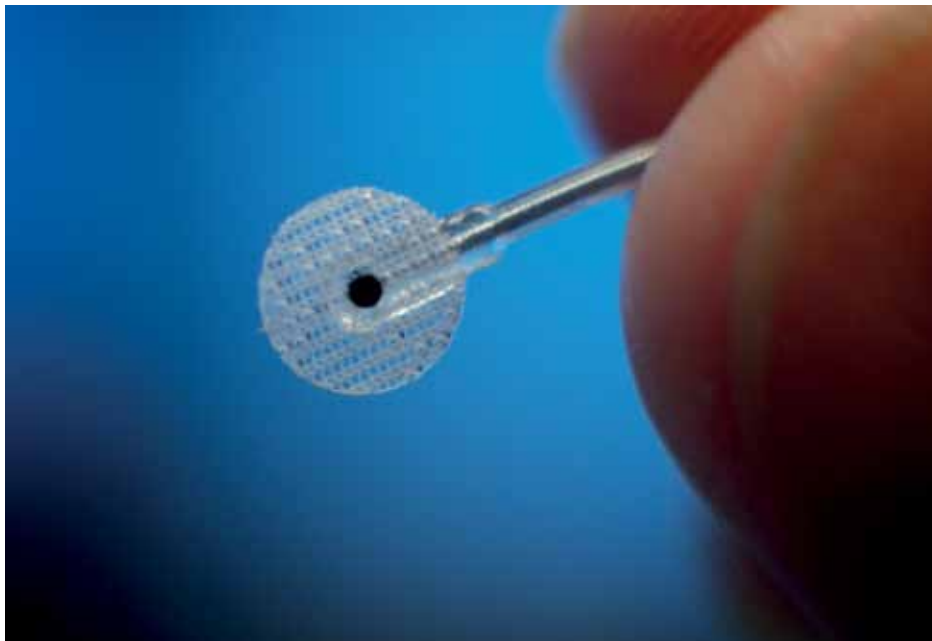
Die wissenschaftliche Arbeit im Hochdrucklabor konzentriert sich auf die klinische Erforschung des komplizierten Bluthochdrucks. Das neue klinische Konzept wird begleitet von einem professionellen wissenschaftlichen Register, dem

Hochdruckregister®. Es wurde in Zusammenarbeit mit dem unabhängigen Institut für Herzinfarktforschung in Ludwigs-hafen erstellt und von der unabhängigen Hans-und-Gerthie-Fischer-Stiftung in Essen gefördert.

Alle Patienten die im Hochdrucklabor® abgeklärt werden, haben nach ihrer Zustimmung die Möglichkeit, am wissenschaftlichen Hochdruckregister® teilzunehmen. Das klinische Forschungsregister bietet die Möglichkeit, die Erfahrungen aus dem Hochdrucklabor sowie neue Fragestellungen der klinischen Hypertensiologie wissenschaftlich aufzuarbeiten.

Ziel des Hochdrucklabors®

Wie eingangs erwähnt, führen allein im Ruhrgebiet 35.000 stationäre Notfallaufnahmen durch Blutdruckentgleisungen zu Kosten von jährlich 70 Mio. Euro für die Krankenkassen. Bei einem Großteil dieser schwer betroffenen Hochdruckpatienten werden fassbare Ursachen der Hypertonie übersehen. Mit dem Hochdrucklabor® soll durch eine konsequente, fachübergreifende und vollständige medizinische Versorgung der Bluthochdruck-Patienten ein qualifizierter Beitrag zur Lösung dieses Problems geleistet werden. Das neue stationäre Modell Hochdrucklabor® wurde bereits mit den Kostenträgern ausführlich kommuniziert.



Eine minimalinvasive Elektrode zur Stimulation der Barorezeptoren wird implantiert.

Informationen

- ■ Priv.-Doz. Dr. med. Jan Börgel
- Internist, Kardiologe, Hypertensiolo-
- ge (DHL), Ltd. Oberarzt Hochdruck-
- labor/Hypertensiologie
- Abt. für Kardiologie/Nephrologie
- CA Prof. Dr. med. Klaus Weber
- Katharinen-Hospital Unna
- hochdrucklabor@katharinenhospital.de
- Tel. 02303.100-2632 (Kontakt
- Hochdrucklabor)
- Weitere Informationen zum Hoch-
- drucklabor und zur Barostimulation
- finden Sie unter
- www.hochdrucklabor.de
- ■ CVRx Inc.
- 9201 West Broadway Avenue,
- Suite 650
- Minneapolis, MN 55445
- w
- www.cvr.com
- ■ Kontakt Europamanagement
- Ralf Velden
- Barostim-Therapie@cvrx.com
- Fax 02426.902187
- ■ Patienteninformation: www.cvr.com



Neue Laserkatheter für die Behandlung von Krampfadern

Die Krampfadererkrankung ist in Deutschland weit verbreitet. Frauen sind dreimal häufiger betroffen als Männer. Selbst bei jungen Menschen können diese Veränderungen an den Beinen auftreten. Bei der Krampfadererkrankung handelt es sich um eine Bindegewebsschwäche, die in den meisten Fällen vererbt ist und verstärkt wird durch langes Stehen, sitzende Tätigkeit, Inaktivität und Schwangerschaften.

Die Venen haben die Aufgabe, das Blut zum Herzen zu transportieren. Damit es nicht in den Beinen versackt, haben die Venen Klappen. Bedingt durch die Bindegewebsstörung erweitern sich die Gefäße, sodass die Klappen nicht mehr schließen und das Blut den entgegengesetzten Fluss nimmt, nämlich das Bein herunter. Diese Rückflussstörung erfolgt zunächst im oberflächlichen (sichtbaren) Venensystem. Gelangt dieser Blutrückfluss in oberflächliche sichtbare Hautvenen, werden die erweitert und treten als Krampfadern zu Tage. Die Krampfader selbst, ist bei dieser Erkrankung im Anfangsstadium aber nicht das



Dr. med. J. ALM

Problem, sondern die Blutmenge die den verkehrten Weg nimmt. Diese muss nämlich von den tiefen Venen zusätzlich wieder zum Herzen zurücktransportiert werden. Die tiefen Venen transportieren 90 % des Blutes und stellen den Motor des Blutrücktransportes dar. Durch diese Überlastung droht auch der Klappenapparat im tiefen Venensystem Schaden zu nehmen. Dieser darf aber nicht eintreten, da man eine Klappenstörung im tiefen

Venensystem operativ nicht korrigieren kann. Patienten, die diese Überlastung erfahren, bekommen Beschwerden, wie Schweregefühl der Beine, Schwellungsneigung der Knöchel, die Beine werden abends hochgelegt, morgens hat man ein besseres Gefühl in den Beinen als abends und Wärme wird von den Beinen häufiger als nicht angenehm empfunden. Die Volumensteigerung führt auch immer zu einer Druckerhöhung im Gefäßsystem, die wiederum Auswirkung auf die Haut im Unterschenkelbereich hat. Diese wird im Verlauf häufig dunk-

ler, bekommt Pigmenteinlagerungen, mehr Venenzeichnungen und wirkt insgesamt auch fester. Diese Bereiche können später reißen, sodass hier Wunden entstehen, man spricht dann vom sogenannten „offenem Bein“ (Ulkus cruris). Die Volumensteigerung im Unterschenkel erhöht auch das Thrombose-Risiko, insbesondere dann, wenn man immobil ist und sich nicht bewegt, wie auf Langstreckenflügen. Venen, deren Klappen zerstört sind, erholen sich spontan nicht. Sie eignen sich, wie auch häufig genannt nicht zur arteriellen Bypassanlage, wie z. B. zur Herzoperation. Hier werden heutzutage Arterien aus dem Brustkorb als Bypassmaterial eingesetzt.

Empfohlen wird heute die frühzeitige Behandlung des Krampfaderleidens, noch bevor Beschwerden eingetreten sind. Das Standardverfahren in Deutschland ist heute nach wie vor die Stripping-Operation, die von uns nicht mehr empfohlen wird. Beim Stripping wird die oberflächliche Sammelvene im Bereich der Leiste oder Kniekehle über einen Schnitt freigelegt, durchtrennt, vernäht und die Stammvene komplett aus dem Bein herausgezogen. Dabei kommt es immer zum Abreißen von einmündenden Krampfadern oder Seitenvenen, die nach der Behandlung zu Blutergüssen führen und die die Lebensqualität der Patienten deutlich reduzieren. Daraus resultiert auch das Tragen von Kompressionsstrümpfen, welches bei diesem Verfahren obligat ist und bis zu einem halben Jahr andauern kann. Die Stripping-Operation wird vielerorts in Deutschland häufig stationär durchgeführt und ist i.d.R. verbunden mit einer Arbeitsunfähigkeit. Für die Behandlung der Krampf-



Ceralas® E Laser von biolitec®

adererkrankung steht seit zwei Jahren ein neuer Diodenlaser zur Verfügung, der seine Energie nicht nach vorne, sondern zirkulär an die Venenwand abgibt. Er stellt die zweite Lasergeneration dar und unterscheidet sich wesentlich von den Vorgänger-Modellen, die mit Arbeitstemperaturen zwischen 600 und 800 °C die Venen behandeln. Bei den neuen Lasern der biolitec wird bei der Energieabgabe eine Temperatur von 120 bis 150 °C erzielt. Die bei den Lasern der 1. Generation auftretenden Nebenwirkungen, wie Blutergüsse, Schmerzen und Nervenstörungen, werden hier kaum noch gesehen. Die Radial®-Faser der biolitec® wird über eine Punktion der zu behandelnden Vene in das Gefäß eingeführt und bis zur Leiste bzw. Kniekehle hochgeschoben. Die Behandlung erfolgt in Lokalanästhesie oder einer Kurznarkose und wird ambulant durchgeführt.

Im Vergleich zur Stripping-Operation verbleibt die Vene im Bein und wird vom Körper, im Verlauf eines Jahres, komplett abgebaut. Der Vorteil für die Patienten ist, dass der Leisten- bzw. Kniekehlen-schnitt entfällt. Blutergüsse in der tiefe des Beines fehlen, da der Katheter nur die Innenschichten der Vene zerstört, aber keine Löcher innerhalb der Venenwand entstehen. Dieses ist der Grund, warum es den Patienten bereits nach der Behandlung, hinsichtlich der Lebensqualität deutlich besser geht als Patienten, die der Stripping-Operation zugeführt wurden. Aufgrund fehlender Blut-



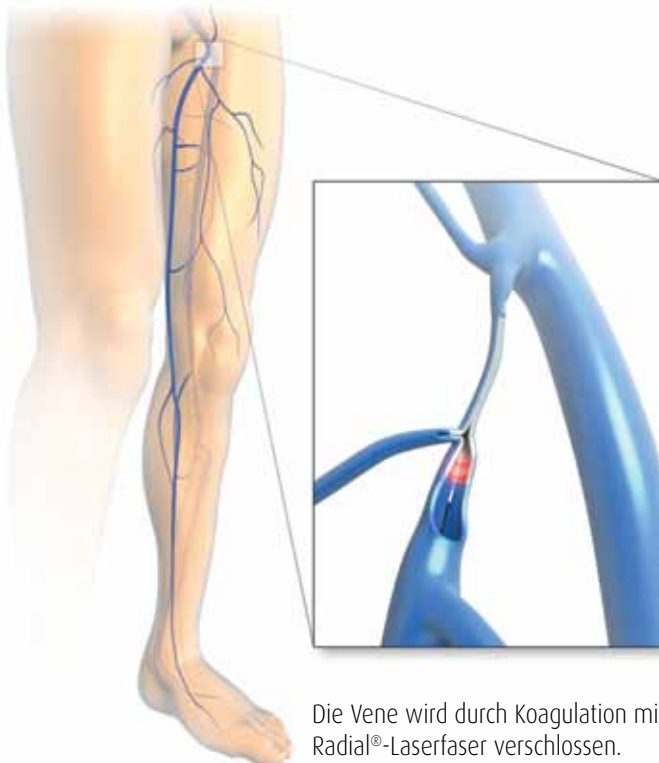
Innovative Radial®-Faser für schonende Krampfadertherapie ELVeS®

ergüsse ist das Tragen eines Kompressionsstrumpfes nicht erforderlich. Eine Arbeitsunfähigkeit besteht in der Regel nicht und sportliche Aktivitäten können rasch wieder aufgenommen werden. Der Eingriff kann sowohl in Lokalanästhetik als auch in einer Kurznarkose durchgeführt werden. Ein weiterer Vorteil der Kathetertechnik besteht darin, dass beide Beine in einer Sitzung therapiert werden. Beim Stripping erfolgen die Eingriffe i.d.R. zeitversetzt.

Die Gefäßabteilung am Dermatologikum Hamburg ist ein Zentrum für endovaskuläre Venenbehandlungen. Vier Gefäßchirurgen behandeln hier europaweit die meisten Krampfader-Patienten mit Kathetersystemen. Insgesamt wurden über 9.500 Eingriffe durchgeführt.

Neben der Steigerung der Lebensqualität sind auch die Ergebnisse im Vergleich zur Stripping-Operation sehr gut. Die ELVeS®-Krampfaderlasertherapie wird von den privaten Krankenkassen sowie der Beihilfe getragen. Ein Vertrag besteht in der Gefäßabteilung am Dermatologikum mit der Techniker Krankenkasse. Hier werden alle anfallenden Kosten von der Krankenkasse getragen.

- **Informationen**
- **■ Dermatologikum Hamburg**
- **Gefäßabteilung**
- **Dr. med. Jens Alm**
- **Stephansplatz 5**
- **20354 Hamburg**
- **Tel. 040.351075-0**
- **www.dermatologikum-venen.de**
- **■ biolitec**
- **biomedical technology GmbH**
- **Otto-Schott-Str. 15**
- **07745 Jena**
- **Tel. 03641.51953-0**
- **www.biolitec.de**
- **■ Patientenbroschüre**



Die Vene wird durch Koagulation mit der Radial®-Laserfaser verschlossen.





ASPIRIN[®] PROTECT



Wenn Ihr Herz besonderen Schutz braucht:

Fragen Sie Ihren
Arzt oder Apotheker!

Aspirin[®] protect 100mg / Aspirin[®] protect 300mg. Wirkstoff: Acetylsalicylsäure. **Anwendungsgebiete:** Aspirin protect 100mg: instabile Angina pectoris (Herzschmerzen aufgrund von Durchblutungsstörungen in den Herzkranzgefäßen) – als Teil der Standardtherapie; akuter Herzinfarkt – als Teil der Standardtherapie; zur Vorbeugung eines weiteren Herzinfarktes nach erstem Herzinfarkt (Reinfarktprophylaxe); nach Operationen oder anderen Eingriffen an arteriellen Blutgefäßen (nach arteriellen gefäßchirurgischen oder interventionellen Eingriffen, z.B. nach aortokoronarem Venen-Bypass [ACVB], bei perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie [PTCA]); zur Vorbeugung von vorübergehender Mangel durchblutung im Gehirn (TIA: transitorisch ischämische Attacken) und Hirninfarkten, nachdem Vorläuferstadien (z.B. vorübergehende Lähmungserscheinungen im Gesicht oder der Armmuskulatur oder vorübergehender Sehverlust) aufgetreten sind. Kawasaki-Syndrom – zur Entzündungshemmung für die Dauer der Fieber-Phase, - zur Vorbeugung gegen Blutgerinnsel bei Wandveränderungen der Herzkranzgefäße (prophylaktische Thrombozytenaggregationshemmung bei koronaranteriellen Aneurismen). Aspirin protect 300mg: zur Vorbeugung eines weiteren Herzinfarktes nach erstem Herzinfarkt (Reinfarktprophylaxe). **Zu Risiken und Nebenwirkungen lesen Sie die Packungsbeilage und fragen Sie ihren Arzt oder Apotheker.** Bayer Vital GmbH, 51368 Leverkusen, Deutschland, Stand: 03/2012

