

Kardiologische Abteilung

Leitender Arzt: Prof. Dr. med. R. M. Klein

Kardiologische Abteilung (02 11) 90 43-201
Telefax (02 11) 90 43-209
Herzkatheterlabor/EPU (02 11) 90 43-244
Telefax (02 11) 90 43-249
Schrittmacherambulanz (02 11) 90 43-217
Zentrale (02 11) 90 43-0
E-Mail:
klein@vkkd-Kliniken.de

Ihre Zeichen, Ihre Nachricht vom Unsere Zeichen Unsere Nachricht vom Datum
06.11.2006

Artikel zum Thema
“Kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT)“

Eine neue Therapie der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz bei Patienten mit hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und asynchronem Kontraktionsablauf

Hintergrund:

Die Herzinsuffizienz stellt eine der häufigsten internistischen Erkrankungen dar. In der Gesamtpopulation westlicher Industrienationen treten pro Jahr ein bis vier pro Tausend Neuerkrankungen auf. Die Prävalenz und Inzidenz sind deutlich altersabhängig. Bei den unter 50-jährigen liegt die Prävalenz bei unter 1%, während es bei den über 80-jährigen fast 10% sind. Männer sind häufiger betroffen als gleichaltrige Frauen. Die 1-Jahres-Überlebensrate liegt nach Erstmanifestation einer Herzinsuffizienz bei 85%, nach 5 Jahren sind 50% der betroffenen Patienten verstorben. Entsprechend der NYHA-Klasse liegt die 1-Jahres-Überlebensrate in der Klasse NYHA II bei 90 bis 95%, in der NYHA-Klasse III bei 80 bis 90%, in der NYHA-Klasse IV bei 50 bis 70%. Die mediane

Überlebensrate nach Erstmanifestation liegt bei 1,7 Jahre für Männer und 3,2 Jahre für Frauen.

Ca. 50% der Patienten versterben am plötzlichen Herztod. In Deutschland wurden im Jahre 2002 zur Behandlung der Herzinsuffizienz bereits ca. 2,7 Milliarden Euro aufgewendet mit steigender Tendenz.

Klinisch ist die Herzinsuffizienz durch die Symptome Dyspnoe, Leistungsminderung, Flüssigkeitsretention und Herzrhythmusstörungen charakterisiert. Pathophysiologisch ist das Herz bei der Herzinsuffizienz nicht mehr in der Lage, die Gewebe mit genügend Blut und damit genügend Sauerstoff zu versorgen, um den Gewebestoffwechsel in Ruhe oder unter Belastung sicherzustellen. Das klinische Syndrom „Herzinsuffizienz“ steht am Ende eines strukturellen Umbaus (remodelling) als Folge unterschiedlicher Herzerkrankungen. Die häufigste Ursache in westlichen Ländern ist die koronare Herzerkrankung (50 bis 70%), die in fast der Hälfte der Fälle mit einer arteriellen Hypertonie kombiniert ist. Eine isolierte arterielle Hypertonie wird bei 9 bis 20% als Herzinsuffizienzursache angenommen, eine dilatative Cardiomyopathie bei 18 bis 28%. 50% der Patienten die eine Herzinsuffizienz entwickeln, haben eine systolisch bedingte Herzinsuffizienz infolge einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion, im Alter nimmt die Prävalenz der diastolisch bedingten Herzinsuffizienz infolge einer Compliance-Störung/Relaxationsstörung des linken Ventrikels deutlich zu.

Therapeutisch sollten bei jedem Patienten zunächst alle Möglichkeiten einer kausalen Therapie zur Beseitigung der Ursache einer Herzinsuffizienz ausgeschöpft werden, dies bedeutet eine Revaskularisation bei koronarer Herzerkrankung, eine antihypertensive Einstellung bei arterieller Hypertonie und einen Herzklappenersatz bei hämodynamisch bedeutsamen Herzklappenfehlern.

Darüber hinaus stehen allgemeine Maßnahmen, wie Diät, Flüssigkeitskontrolle, Gewichtskontrolle und körperliches Training im Mittelpunkt. Die pharmakologische Therapie ist standardisiert und umfasst den Einsatz von ACE-Hemmern, alternativ AT1-Rezeptorblockern, Betarezeptorblockern, Aldosteronantagonisten und Diuretika. Bei Patienten mit Vorhofflimmern kann eine Rhythmus- oder Frequenzkontrolle mit Digitalis durchgeführt werden. Unter dieser leitliniengerechten Therapie kann die Mehrzahl der Patienten in ihrer klinischen Symptomatik verbessert, die Mortalität und die Rehospitalisierungsrate reduziert werden. Chirurgische Therapieformen, wie die Ventrikelrekonstruktion, die linksventrikulären Unterstützungssysteme oder die Transplantation stehen

nur für wenige, hoch selektionierte Patienten am Ende einer Stufentherapie zur Verfügung.

Linksschenkelblock und Herzinsuffizienz:

Ein kompletter Linksschenkelblock ist ein häufiger Befund bei Patienten mit Herzinsuffizienz und ein starker Prädiktor für eine eingeschränkte Prognose. Bei Patienten nach Myocardinfarkt mit einer Ejektionsfraktion $\leq 30\%$ liegt die Prävalenz bei 20%, bei nicht ischämisch bedingter dilatativer Cardiomyopathie bei ca. 25% (QRS-Verbreiterung ≥ 120 ms). Bei einem kompletten Linksschenkelblock wird zunächst der rechte Ventrikel erregt und über noch bestehende Erregungsleitungsfasern im Septum oder im Bereich der Herzspitze das linksventrikuläre Myocard. Die verspätete Depolarisation führt zu einer verspäteten systolischen Kontraktion, insbesondere der Posterolateralwand. Hierdurch entstehen intraventrikuläre Volumenverschiebungen mit Abnahme des linksventrikulären Schlagvolumens, der linksventrikulären Ejektionsfraktion und einer Zunahme des endsystolischen und enddiastolischen Volumens. Infolge der erhöhten Volumina steigt die regionale Wandspannung des linken Ventrikels mit konsekutiver Zunahme des myocardialen Sauerstoffbedarfs. Hierdurch ist regional ein höherer myocardialer Blutfluss zur Sauerstoffversorgung des Myocards notwendig. Ferner entstehen lokale strukturelle Veränderungen im Sinne einer linksventrikulären Hypertrophie. Die verspätete Depolarisation des linken Ventrikels führt auch zu einer verspäteten isovolumetrischen Kontraktion und Relaxation mit einer insgesamt verlängerten Systolendauer zulasten einer verkürzten Diastolendauer. Die frühdiastolische und spätdiastolische Füllung des linken Ventrikel ist kurz und die einzelnen Phasen können sich überlappen (E- und A-Welle). Die systolische Austreibungsphase ist durch eine meist geringere Kontraktilität des Myocards infolge des Linksschenkelblocks gekennzeichnet. Infolge der verkürzten Diastolendauer sinkt das Schlagvolumen weiter ab. Ferner stellt sich infolge der verlängerten isovolumetrischen Kontraktionsphase eine prä-systolische Mitralklappeninsuffizienz ein, zusätzlich kann eine systolische Mitralklappeninsuffizienz nachweisbar sein, die durch eine veränderte Geometrie des linken Ventrikels und eine Diskoordination der Papillarmuskel auftritt.

Kardiale Resynchronisations-Therapie, Grundlagen:

Die kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT) ist eine innovative, Schrittmacherbasierte Behandlung von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz, einem verbreiterten QRS-Komplex bei Linksschenkelblock im Zwölfkanal-EKG und einer mechanischen Asynchronie in der transthorakalen Echokardiografie. Bis Ende der 90ziger Jahre erfolgte die Resynchronisation mittels Aufnähen epicardialer Elektroden auf die laterale Wand des linken Ventrikels nach einer lateralen Minithorakotomie. Nach Entwicklung von transvenösen Elektroden, die über den Koronarsinus einen Zugang zum linken Ventrikel gewährleisten, ist eine neue Ära der linksventrikulären bzw. biventrikulären Stimulation eingeleitet worden. Das primäre Therapieziel ist eine Wiederherstellung einer elektro-mechanischen Koordination des linken Ventrikels, damit eine verbesserte synchronisierte systolische Funktion des Herzens mit Verlängerung der Diastolendauer, besserer Füllung des linken Ventrikels, besserer Kontraktilität des Myocards und Abnahme der funktionell bedingten Mitralklappeninsuffizienz.

In zahlreichen Studien konnte nachgewiesen werden, dass diese Therapie zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens, einer Reduktion der V-Welle des pulmonal-capillären Druckes, einer Zunahme der systolischen Druckanstiegsgeschwindigkeit im linken Ventrikel (dP/dt), der aortalen Blutdruckamplitude (puls pressure) sowie einer systolischen Linksverschiebung der linksventrikulären Druckvolumenkurve führt. Es handelt sich dabei nicht um eine positiv-inotrope Therapie im klassischen Sinne, da die Steigerung der linksventrikulären Pumpleistung nicht auf einer erhöhten Kontraktilität der Myocardzellen beruht, sondern auf einer Synchronisation der Ventrikelsystole. Daher ist, im Gegensatz zur positiv-inotrop wirkenden Pharmaka, die Steigerung der dP/dt nicht von einer Steigerung des myocardialen Sauerstoffverbrauchs begleitet. Ein langfristiges Ziel ist, neben einer verbesserten Kontraktion des linken Ventrikels, eine Verkleinerung der linksventrikulären Volumina enddiastolisch und endsystolisch zu erzielen (pos. remodelling).

Die Kriterien zur Identifikation geeigneter Patienten für eine CRT sind noch im Fluss. Derzeit gibt es acht randomisierte Studien mit etwa 4.000 Patienten, nach denen jetzt eine leitliniengerechte Indikationsstellung entworfen wurde.

Leitlinien zur CRT-Therapie sind:

Indikation (Klasse I): NYHA-Stadium III/IV, Linksschenkelblock mit einer QRS-Breite ≥ 150 ms und Sinusrhythmus.

Indikation (Klasse II a): NYHA-Stadium III/IV, Linksschenkelblock mit einer QRS-Breite von 120 bis 150 ms und Sinusrhythmus. NYHA-Stadium III/IV, Linksschenkelblock mit einer QRS-Breite ≥ 150 ms und Vorhofflimmern.

Patienten im klinischen Stadium NYHA IV haben auch unter CRT eine hohe Mortalität, weshalb hier die Indikation nur in ausgewählten Einzelfällen besteht. Durchgeführt wird die CRT auch bei Linksschenkelblock mit QRS-Breiten ≥ 120 ms wenn die echokardiografischen Kriterien einer intraventrikulären bzw. interventrikulären Asynchronie erfüllt sind. Insbesondere scheinen Patienten von einer CRT-Therapie zu profitieren, wenn die intraventrikuläre Asynchronie des linken Ventrikels >140 ms im M-Mode beträgt (Septum-Posterolateralwand, mechanisches delay) bzw. eine interventrikuläre Asynchronie von >40 ms nachweisbar ist (aortale – pulmonale Präejektionszeiten). Auch bei Patienten mit Vorhofflimmern kann unter bestimmten Bedingungen eine CRT indiziert sein, insbesondere wenn eine Herzfrequenz-Kontrolle möglich ist, so dass $>90\%$ der Herzaktionen biventrikulär stimuliert werden können. Bei Patienten mit abgelaufenem Myocardinfarkt und großflächiger Narbe im Bereich der Posterolateralwand erscheint eine CRT-Therapie wenig Erfolg versprechend. Bei Patienten mit Indikation für einen Schrittmacher bei AV-Block und klinischer Herzinsuffizienz bei asynchronem Ventrikel sollte primär die Indikation für ein CRT-System erwogen werden. Die Frage, ob ein CRT-System mit SM-Funktion gleichzeitig mit den Funktionen eines implantierbaren Defibrillators (ICD) eingesetzt werden soll, scheint sich zugunsten eines ICD zu beantworten.

Methodik:

Seit ca. 2000 hat sich die transvenöse Implantationstechnik einer linksventrikulären epicardialen Sonde über die laterale Seitenäste des Koronarvenensinus durchgesetzt. Wir führen den Eingriff in Vollnarkose interdisziplinär im Herzkatheterlabor durch. Nach Platzierung der rechtsventrikulären Sonde und der konventionellen Vorhofelektrode erfolgt die Sondierung des Koronarsinusostiums mit speziellen Schleusensystemen. Anschließend erfolgt eine Koronarsinusangiografie über einen geblockten Einschwemmkatheter zur Identifikation der geeigneten lateralen und posterolateralen Koronarvenen. Anschließend erfolgt die Sondierung der geeigneten Vene mit einem tiefen koronaren Führungsdraht, über den dann die linksventrikuläre Sonde nachgeführt wird. Anschließend erfolgt die Überprüfung der elektrischen und hämodynamischen Eigenschaften der Sonde und des Stimulationsortes. Eine typische Sondenlage zeigen

die Abbildungen 2 und 3 in antero-posteriorer bzw. lateraler Projektion. Typische Probleme bei der Implantation können eine Koronarsinus-Dissektion und die Stimulation des Nervus phrenicus sein. Bei Phrenicus-Stimulation oder schlechter Reizschwelle muss die Sonde erneut an einen alternativen Ort platziert werden.

Ergebnisse und Zusammenfassung:

Die CRT stellt eine Erweiterung der Therapiemöglichkeiten für Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz dar. Diese Therapie verbessert akut die Hämodynamik und Kontraktilität des linken Ventrikels. Das subjektive Befinden, die körperliche Belastbarkeit sowie neuro-hormonale Parameter und die Hospitalisierungsrate werden signifikant verbessert. Langfristig zeigen ein Teil der Patienten ein reverses linksventrikuläres Remodeling. CRT reduziert die funktionelle Mitralklappeninsuffizienz und reduziert die Mortalität, insbesondere in Verbindung mit der Implantation eines Cardioverter-Defibrillators. Die Nachsorge bei Patienten mit resynchronisierenden Herzschrittmachern oder ICD stellt Anforderungen, welche über die einer konventionellen SM- oder Defibrillatorkontrolle hinausgehen. Es gilt ein optimiertes AV-Intervall nach Implantation des Systems zu programmieren. Dies erfolgt typischerweise in Verbindung mit der Echokardiografie. Zur 100%igen Synchronisation kann darüber hinaus das VV-Intervall optimiert werden. Eine optimierte Herzinsuffizienz-Nachsorge beinhaltet auch regelmäßige echokardiografische Verlaufskontrollen zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion und linksventrikulären Größe, zur Quantifizierung der Mitralklappeninsuffizienz und zur Bemessung der kardio-pulmonalen Leistungsfähigkeit, insbesondere durch die Spiro-Ergometrie.

Prof. Dr. med. R.M. Klein

Leitender Arzt

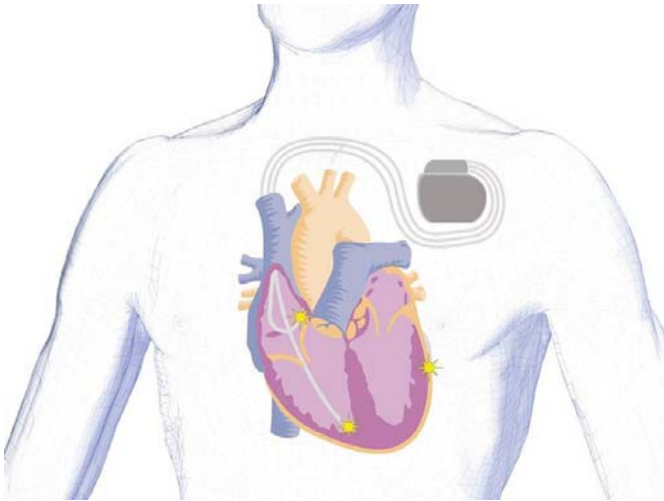


Abb. 1:

Schematische Darstellung der Schrittmacher-/ Cardioverter-Defibrillator-Implantation in Projektion auf die linke obere Brusthälfte unterhalb des Schlüsselbeins. Hier wird das Aggregat in eine Tasche eingepflanzt. Drei Elektroden werden über die Vene zum Herzen vorgeschoben. Eine Elektrode wird im rechten Vorhof und eine in der rechten Herzkammer fixiert, die linke Elektrode wird über eine Herzvene zur Seitenwand der linken Herzkammer vorgeschoben. Hierdurch gelingt eine vorhofgesteuerte synchronisierte Erregung beider Herzkammern, wodurch eine verbesserte Auswurfleistung des Herzens ermöglicht wird.

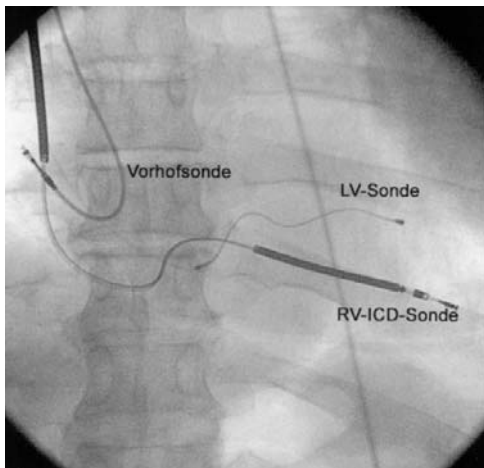


Abb. 2:

Unter Durchleuchtung erkennt man die Vorhof- und RV-ICD-Sonde sowie die kleinere linksventrikuläre Sonde in der seitlichen Herzvene.

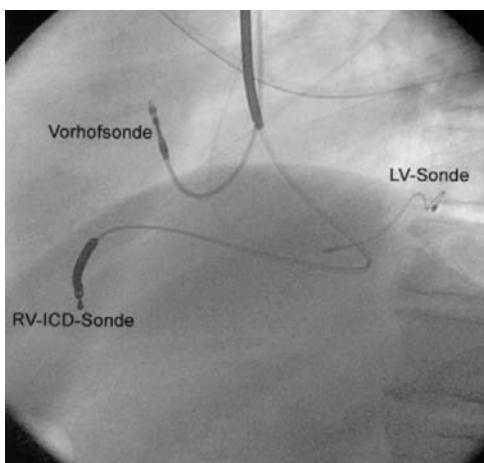


Abb. 3:

In einer seitlichen Aufnahme erkennt man die Vorhof- und RV-ICD-Sonde im linken Bild und die LV-Sonde im rechten Teil des Bildes. Zwischen der rechtsventrikulären und linksventrikulären Sonde ist viel Platz, die Erregung beider Herzkammern erfolgt zeitgleich und synchron.