

Diplomarbeit

**Minimalinvasive Methoden zur
Einbringung Epikardialer
Schrittmacherelektroden**

**Eine klinische Durchführbarkeitsstudie einer perikardial
zu fixierenden „Double Disk“ Elektrode**

eingereicht von

Bernhard Petritsch

Mat. Nr.: 0213498

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

Ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Herzchirurgie

Unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Igor Knez

Graz, im April 2008

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, im April 2008

Petritsch Bernhard

Für meine Großeltern, Hr. Ing. Adolf Petritsch und Fr. Edith Petritsch

und

meine Eltern, Hr. Univ. Prof. Dr. Wolfgang Petritsch und Fr. Veronika Petritsch

Danksagung

Ich möchte mich bei all jenen bedanken, die direkt oder indirekt zur Entstehung dieser Diplomarbeit in Form fachlicher, persönlicher oder anderweitiger Unterstützung beigetragen haben.

Besonderer Dank gebührt dabei meinen Eltern, die mir durch Ihre finanzielle und persönliche Unterstützung mein Wunschstudium ermöglicht haben.

Weiters möchte ich an dieser Stelle Hr. Univ. Prof. Dr. Igor Knez ganz besonderen Dank spenden. Sowohl für seine fachliche Unterstützung, aber vor allem auch für seine Freundschaft. Dieser Dank gilt auch seiner Frau Margit und seinem jüngsten Sohn Jona, die mich so herzlich in ihre Familie aufgenommen haben.

Igor war von Anfang bis zur Fertigstellung der Arbeit immer für mich da, hat viel Zeit, Geduld und Energie aufgebracht um mich bei meiner Arbeit zu unterstützen.

Abschließend möchte ich mich noch bei Fr. cand. Med. Jasmin Eisentopf bedanken. Sie hat mir nicht nur während der Entstehung der Diplomarbeit, sondern über die gesamte Dauer meines Studiums viel Kraft gespendet, war immer und jederzeit für mich da und hat mir durch Ihre wunderbare Freundschaft eine sehr, sehr schöne und kurzweilige Studienzeit bereitet. Danke Jassi!

Inhaltsverzeichnis

I. EINLEITUNG	4
1 Herzinsuffizienz	4
1.1 Definition.....	4
1.2 Epidemiologie.....	5
1.3 Ätiologie.....	5
1.4 Stadieneinteilung	6
1.4.1 NYHA – New York Heart Association.....	6
1.4.2 AHA – American Heart Association	7
1.5 Diagnostik der Herzinsuffizienz.....	8
1.5.1 Laborparameter	9
1.5.2 Echokardiographie	11
1.5.3 Andere diagnostische Möglichkeiten	11
2 Medikamentöse Therapien der Herzinsuffizienz.....	12
2.1 Allgemein	12
2.2 Substanzgruppen.....	13
2.2.1 ACE-Hemmer.....	14
2.2.2 Beta-Adrenorezeptoren-Blocker	15
2.2.3 Diuretika	15
2.2.4 Aldosteron-Antagonisten.....	16
2.2.5 Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker	16
2.2.6 Herzglykoside.....	17
3 Elektrische Therapie der Herzinsuffizienz.....	17
3.1 Schrittmacher Einführung.....	17
3.1.1 NBG-Code.....	17
3.1.2 Elektrodentypen	20
3.1.3 Funktionsweise der Frequenzadaption	20
3.2 Schrittmacher Typen.....	21
3.2.1 Einkammerschrittmacher	21
3.2.2 Zweikammerschrittmacher.....	22
3.2.3 Dreikammerschrittmacher (Biventrikuläre Herzschrittmacher).....	23
3.3 Implantation.....	24
3.3.1 Schrittmacher Implantation	24
3.3.2 Implantation rechtsventrikulärer Elektroden.....	25
3.3.3 Implantation linksventrikulärer Elektroden.....	26

4 CRT - Cardiac Resynchronization Therapy	27
4.1 Einführung	27
4.2 Indikationen	28
4.2.1 Allgemeines	28
4.2.2 Bedeutung des Linksschenkelblocks	29
4.2.3 Rolle der dilatativen Kardiomyopathie	31
4.3 Funktionsweise	31
4.3.1 Allgemeines	31
4.3.2 Stimulation der linken Herzkammer	32
II. PATIENTEN UND METHODEN	33
1 Allgemeines	33
1.1 Hintergrund	33
1.1.1 Entwicklungsfaktoren	33
1.1.2 Vorteile dieses neuen Konzeptes	34
1.2 Einsatzbereich	35
1.3 Patientenkollektiv	35
1.4 Zweck der Studie	36
1.5 Ethikkommissions-Bescheid	36
1.6 Patienteninformation und Einwilligungserklärung	36
1.7 Indikationen für die „Double Disk“ Elektrode	37
1.8 Kontraindikationen für die „Double Disk“ Elektrode	37
2 Die Elektrode	38
2.1 Elektroden Spezifikationen	38
3 Operation	41
3.1 Chirurgischer Zugangsweg und Elektroden Einbringung	41
3.2 Elektroden Fixation	42
3.3 Durchführung der elektrischen Messungen	43
3.4 Konnektion der Elektrode mit dem Schrittmacher	44
4 OP-Video	44
4.1 Allgemein	44
4.2 Entstehung	44
III. ERGEBNISSE	45
1 Vorstellung der Studienpatienten	45

2 Statistische Auswertungen	57
IV. DISKUSSION	62
V. LITERATURVERZEICHNIS	67
VI. ANHANG	70
1 Glossar und Abkürzungen	70
2 Abbildungsverzeichnis	72
3 Tabellenverzeichnis	73
4 Bisherige Präsentationen	73
5 Patienteninformation und Einwilligungserklärung	74
6 Gutachten der Ethikkommission	81
7 Zusammenfassung	83
8 Abstract	84
9 Curriculum Vitae.....	85

I. Einleitung

Allgemeine Einführung

In der folgenden Einleitung wird näher auf die Erkrankungen und Umstände eingegangen, welche in ihrem Krankheitsverlauf eventuell eine Schrittmachertherapie, bzw. im speziellen eine kardiale Resynchronisationstherapie als therapeutische Maßnahme benötigen. Es werden die Epidemiologie, sowie die Ätiologie und die Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz behandelt. Weiters soll auf die aktuellen medikamentösen, sowie elektrischen Therapieformen der Herzinsuffizienz eingegangen werden. Anschließend wird auf die Funktionsweise der Herzschrittmacher, sowie die Prinzipien der CRT eingegangen.

1 Herzinsuffizienz

1.1 Definition

Die Herzinsuffizienz ist keine eigenständige Erkrankung, sondern vielmehr ein klinisches Syndrom unterschiedlicher Ätiologie, welches mit mehreren charakteristischen Symptomen einhergeht.

Die WHO spricht von einer Herzinsuffizienz wenn es aufgrund einer ventrikulären Funktionsstörung zu einer verminderten körperlichen Belastung kommt.

Von einem insuffizient funktionierenden Herz wird gesprochen wenn das Herz nicht mehr in der Lage ist den Körper in jeglicher Situation mit dem benötigten Herzzeitvolumen und damit mit Sauerstoff zu versorgen.

Eine Vielzahl von unterschiedlichen Ätiologien sind für das Auftreten einer Herzinsuffizienz bekannt. Als die häufigsten werden hier die systolischen Ventrikelfunktionsstörungen als Folge einer gestörten Kontraktion des Myokards,

die diastolischen Ventrikelfunktionsstörungen als Folge einer verminderten Dehnbarkeit in der Diastole und alle Formen von Herzrhythmusstörungen im Sinne von Bradykardien beziehungsweise Tachykardien genannt [1].

1.2 Epidemiologie

Die Herzinsuffizienz stellt eine der am häufigsten vorkommenden internistischen Erkrankungen dar. Schätzungen zur Folge leiden in Europa ca. 10 Millionen Menschen an einer Herzinsuffizienz. Eine weitere ähnlich große Population weist eine systolische kardiale Dysfunktion auf, ohne an Symptomen der Herzinsuffizienz zu leiden.

Inzidenz und Prävalenz der Herzinsuffizienz sind stark altersabhängig. Leiden nur ca. 1% der 45 bis 55 Jährigen an einer Herzinsuffizienz, so sind es bei den 65 bis 75 Jährigen bereits 2-5%. Beinahe jeder zehnte über 80 Jährige leidet an einer Herzinsuffizienz.

Männer sind etwa 1,5-fach häufiger betroffen als gleichaltrige Frauen [2-5].

„Heart failure was found to be highly prevalent, affecting about 1% of persons in their 50s and rising progressively with age to afflict 10% of persons in their 80s. The annual incidence also increased with age, from about 0.2% in persons 45 to 54 years, to 4.0% in men 85 to 94 years, with the incidence approximately doubling with each decade of age. Women lagged slightly behind men in incidence at all age” [5].

1.3 Ätiologie

Durch eine Vielzahl von Ursachen bedingt kann es zu einer chronischen Herzinsuffizienz kommen (Tab. 1). Die häufigsten Ursachen sind systolische Ventrikelfunktionsstörungen durch eine myokardiale Kontraktionsschwäche. Hierbei stellt die KHK mit bis zu 70% der Fälle die häufigste Erkrankung dar, gefolgt von der dilatativen Kardiomyopathie, welche in ca. 15% der Fälle Ursache für eine Herzinsuffizienz ist [1-3, 6].

„Bei 80-90% der herzinsuffizienten Patienten beruhen Symptome auf einer ventrikulären Funktionsstörung, wobei in etwa 60% der Fälle eine systolische Dysfunktion mit einer $EF \leq 40\%$ vorliegt.“ [2].

„Die häufigste Ursache einer Herzinsuffizienz in westlichen Ländern ist die koronare Herzerkrankung (54-70%), die bei 35-52% dieser Patienten von einer arteriellen Hypertonie begleitet ist“ [2].

Koronare Herzkrankheit
Arterielle Hypertonie
Dilatative Kardiomyopathie
Hypertrophe Kardiomyopathie
Klappenvitien
Entzündliche Erkrankungen
Perikarderkrankungen
Bradykarde / Tachykarde Arrhythmien

Tab. 1 **Mögliche Ursachen einer Herzinsuffizienz**

1.4 Stadieneinteilung

Die zwei gebräuchlichsten Klassifikationen der Herzinsuffizienz sind die Stadieneinteilung der New York Heart Association und die Stadieneinteilung der American Heart Association.

1.4.1 NYHA – New York Heart Association

Die NYHA Klassifikation (Tab. 2) der Herzinsuffizienz ist ein von der New York Heart Association veröffentlichtes Schema zur Klassifikation der Herzinsuffizienz.

Die Zuordnung der Patienten erfolgt entsprechend der körperlichen Leistungsfähigkeit des Patienten. Ein Patient welcher sich also im NYHA I Stadium

befindet hat eine objektiv, apparativ nachweisbare kardiale Dysfunktion, ist subjektiv aber unter Therapie beschwerdefrei.

Über die Ätiologie der der zugrunde liegenden Herzerkrankung liefert die NYHA Klassifikation keine Information [1, 2].

NYHA Stadium	
NYHA I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägerigkeit.

Tab. 2 NYHA Klassifikation bei Herzinsuffizienz

1.4.2 AHA – American Heart Association

Die Stadieneinteilung der AHA (Tab. 3) berücksichtigt im Gegensatz zu der NYHA Klassifikation auch die Ätiologie und Progredienz der vorliegenden Herzerkrankung [1, 2].

Stadium	
Stadium A	Hohes Herzinsuffizienzrisiko, da Faktoren vorliegen, die stark mit der Entstehung einer Herzinsuffizienz assoziiert sind; keine strukturelle Herzerkrankung, noch nie Herzinsuffizienzsymptome.
Stadium B	Strukturelle Herzerkrankung, die eng mit der Entstehung einer Herzinsuffizienz assoziiert ist, bisher keine Herzinsuffizienzsymptome.
Stadium C	Frühere oder derzeitige Herzinsuffizienzsymptome bei struktureller Herzerkrankung.
Stadium D	Fortgeschrittene strukturelle Herzerkrankung und schwere Herzinsuffizienzsymptome in Ruhe trotz maximaler medikamentöser Therapie (spezielle Therapie erforderlich, z.B. HTX, i.v. Inotropika, Ventrikular assist device).

Tab. 3 **AHA Klassifikation bei Herzinsuffizienz**

1.5 Diagnostik der Herzinsuffizienz

Um die Diagnose Herzinsuffizienz stellen zu können, müssen typische klinische Symptome (Tab. 4) vorhanden sein. Weiters muss die kardiale Dysfunktion mit einem apparativen Verfahren objektiviert werden.

Bei der Diagnose handelt es sich weitgehend um eine klinische, sprich es gibt keine Einzeluntersuchung mit der eine Herzinsuffizienz diagnostiziert werden kann. Eine genaue Anamnese und körperliche Untersuchung sind also unerlässlich. Die typischen Leitsymptome wie Dyspnoe, periphere Ödeme und Leistungsdefizit werden in den Framingham Kriterien aufgelistet. Für die Diagnose Stellung müssen entweder zwei Hauptkriterien, oder ein Haupt und zwei Nebenkriterien erfüllt sein. Die zusätzliche Bestimmung von speziellen Biomarkern stellt eine hilfreiche zusätzliche objektive Untersuchungsmöglichkeit dar [1, 7-9].

Hauptkriterien:	Nebenkriterien:
Paroxysmale nächtliche Dyspnoe	Beidseitige Beinödeme
Orthopnoe	Nächtlicher Husten
Erhöhter Jugularvenendruck	Dyspnoe bei normaler körperlicher Belastung
Feuchte pulmonale RGs bzw. Lungenödem im THX-Röntgen	Hepatomegalie
Dritter Herzton	Pleuraerguss
Herzvergrößerung im C/P-Röntgen	Tachykardie (>120/min)
Gewichtsverlust \geq 4,5kg innerhalb von 5 Tagen als Reaktion auf Therapie einer vermuteten Herzinsuffizienz	

Tab. 4 Framingham Kriterien zur Herzinsuffizienz Diagnose

1.5.1 Laborparameter

Die Bestimmung der BNP (brain natriuretic peptide) oder NT-pro BNP (N-terminale pro brain natriuretic peptide) Werte im Plasma sind ein hilfreicher Parameter für die Diagnosestellung der Herzinsuffizienz.

BNP ist ein im ventrikulären Myokard gebildetes Peptid. Nach Abspaltung des aktiven Hormons bleibt NT-pro BNP als inaktives Fragment bestehen.

Der obere Normwert für BNP liegt bei 100 pg/ml. Der obere Normwert für NT-pro BNP liegt geschlechtsspezifisch beim Mann bei 100pg/ml und bei der Frau bei 150 pg/ml. Bei Personen die jünger als 50 Jahre sind sprechen NT-pro BNP Werte > 450pg/ml für eine akute Dekompensation. Bei 50 bis 75 Jährigen steigt der Schwellenwert auf 900pg/ml. Sowohl bei systolische, aber auch bei diastolisch bedingter Herzinsuffizienz finden sich erhöhte BNP Werte.

Das natriuretische Hormon BNP, welches in den Herzkammern produziert wird (auslösender Reiz ist eine übermäßige Dehnung der Ventrikel) steigt mit

zunehmender Herzinsuffizienz an. Bei Messung von niedrig normalen Werten, kann eine schwere Herzinsuffizienz praktisch ausgeschlossen werden. Die alleinige Bestimmung des BNP / NT-pro BNP Wertes reicht für die Diagnosestellung einer Herzinsuffizienz zwar nicht aus, stellt aber eine hilfreiche zusätzliche objektive Untersuchungsmöglichkeit dar. Stark erhöhte NT-pro BNP Werte stellen einen außerordentlich aussagekräftigen Marker für die endgültige Diagnosestellung dar [1, 2, 9-12].

„Increased NT-pro BNP was the strongest independent predictor of a final diagnosis of acute congestive heart failure” [11].

“NT-pro BNP testing alone was superior to clinical judgment alone for diagnosing acute congestive heart failure ($p = 0.006$); NT-pro BNP plus clinical judgment was superior to NT-pro BNP or clinical judgment alone” [11].

Die Kombination aus Messung des aktuellen NT-pro BNP Wertes und der Messung der QRS Dauer im EKG stellt somit eine höchst sensitive Möglichkeit dar, etwaige linksventrikuläre Dysfunktionen des Patienten rasch und ohne invasive Diagnostik zu diagnostizieren [12].

„The combination of elevated amino-terminal pro-brain natriuretic peptide levels and wide QRS duration was highly sensitive and specific for the prediction of impaired left ventricular systolic function among a group of patients presenting with dyspnoea to the emergency department” [12].

In einer großen Multicenter Studie wurden 2006 insgesamt 1256 Patienten auf ihre NT-pro BNP Werte untersucht. 57.3% der untersuchten Patienten zeigten eine akute Herzinsuffizienz. Ihre durchschnittlichen NT-pro BNP Werte lagen mit 4639 pg/ml deutlich höher als jene der herzgesunden Population mit 108 pg/ml [10].

„Eine BNP/NT-pro BNP-Bestimmung kann beim individuellen Patienten zur Beurteilung der klinischen Situation und Medikamenteneinstellung ergänzend hilfreich sein“ [2].

1.5.2 Echokardiographie

Der transthorakale Herzultraschall ist die wichtigste Methode zur Feststellung einer kardialen Dysfunktion. Sie erlaubt eine umfassende, nicht invasive bildgebende Diagnostik des Herzens. Der dabei wichtigste Parameter zur Quantifizierung der ventrikulären Leistung ist die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF). Neue Studien zeigen, dass die Echokardiographie in etwa gleich wirksam zur Identifikation von Patienten ist, die aufgrund ihrer ventrikulären Asynchronie einer CRT zugeführt werden sollten, wie die Messung der QRS Dauer im EKG [2, 7, 9, 13].

“Interventricular and intraventricular asynchrony at echocardiography may be useful in identifying HF patients suitable for cardiac resynchronisation therapy, with results comparable to those obtained with QRS duration selection criteria” [13].

„Mittels transthorakaler Echokardiographie können die globale und regionale systolische Funktion, die Myokarddicke, eine diastolische Dysfunktion und Klappenvitien beurteilt werden“ [2].

1.5.3 Andere diagnostische Möglichkeiten

Neben der Echokardiographie stehen eine Reihe anderer nicht invasiver diagnostischer Möglichkeiten zur Verfügung (Tab. 5). Der Einsatz invasiver Untersuchungsmethoden hat in der Dokumentation einer Herzinsuffizienz eine untergeordnete Rolle [1, 2, 7].

„Eine Herzkathederuntersuchung ist bei Patienten mit Herzinsuffizienz zur Klärung der zugrunde liegenden Ätiologie indiziert, nicht jedoch zur Dokumentation der Herzinsuffizienz“ [2].

Echokardiographie
Herzspezifische Laborparameter
Holter EKG
Körperliche Belastungstests (Ergometrie)
Magnetresonanztomographie (MRT)
Nuklearmedizinische Untersuchungen
Herzkathederuntersuchung

Tab. 5 **Untersuchungsmethoden bei Herzinsuffizienz**

2 Medikamentöse Therapien der Herzinsuffizienz

2.1 Allgemein

Prinzipiell steht eine adäquate Lifestyle Modifikation (Gewichtsreduktion, etc.), eine Kochsalzrestriktion auf 2 - 4 g pro Tag und eine optimale medikamentöse Therapie an erster Stelle bei der Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz. Erst nach „Ausreizung“ der medikamentösen Therapie Schiene sollte eine chirurgische Therapie in Erwägung gezogen, und bei passenden Indikationen durchgeführt werden.

Die Ziele der medikamentösen Therapie lassen sich in drei Hauptbereiche unterteilen. Einerseits die Symptomverbesserung, weiters die Lebensverlängerung sowie drittens, die Verhinderung von Komplikationen. In Tabelle 6 wird die Hauptwirkung, bezogen auf Symptomverbesserung beziehungsweise auf die Mortalitätsreduktion der jeweiligen Substanzklasse aufgelistet.

Im Folgenden wird insbesondere auf die medikamentöse Therapie bei linksventrikulärer systolischer Dysfunktion eingegangen.

„The standard pharmacotherapy for systolic heart failure includes an ACE inhibitor, betablocker, diuretics and, in patients with severe symptoms, a low dose aldosterone antagonist“ [14].

Eine Übersichtsdarstellung der abgehandelten Substanzgruppen findet sich in Tabelle 7 [1, 7, 14, 15].

	Symptomverbesserung	Mortalitätsreduktion
ACE-Hemmer	+	++
Betablocker	+	++
Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker	+	++
Diuretika	+++	-
Herzglykoside	+	-

Tab. 6 Therapieziele bei Herzinsuffizienz

2.2 Substanzgruppen

	ACE-Hemmer	Betablocker	Diuretika	Herzglykoside
Asympt. LVDF	indiziert	St. p. MCI	nicht indiziert	bei VHF
NYHA II	indiziert	indiziert	indiziert	bei VHF
NYHA III-IV	indiziert	indiziert	indiziert	indiziert
End-Stage	indiziert	indiziert	indiziert	indiziert

Tab. 7 Therapieauswahl bei LVDF (LVDF – Linksventrikuläre Dysfunktion, MCI – Myokardinfarkt, VHF – Vorhofflimmern)

2.2.1 ACE-Hemmer

Eine Lebensverlängerung bei Einnahme eines ACE-Hemmers ist durch mehrere Studien nachgewiesen.

„Some angiotensin-converting-enzyme inhibitors (ACE inhibitors) reduce mortality in patients with heart failure (captopril, enalapril, ramipril and tranodolapril), and in patients with recent myocardial infarction and heart failure or marked left ventricular dysfunction (captopril, ramipril and trandolapril)” [16].

ACE-Hemmer eignen sich als First-Line Therapie für alle Patienten mit verminderter systolischer Ventrikelfunktion (LVEF < 40-50%). Die Gabe eines ACE-Hemmers kann bei solchen linksventrikulären EF Werten unabhängig vom Vorliegen klinischer Symptome erfolgen. Weiters führt die Gabe eines ACE-Hemmers über eine Verminderung des peripheren Widerstandes zu einer Entlastung des Herzmuskels und in weiterer Folge zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens.

Bei symptomatischer Herzinsuffizienz führt eine ACE-Hemmer Gabe zu einer Mortalitätssenkung, sowie zu einer deutlichen Verbesserung der Beschwerdesymptomatik. Außerdem sollten alle Patienten die im Rahmen eines ischämischen kardialen Geschehens Symptome einer Herzinsuffizienz entwickeln eine Dauertherapie mit einem ACE-Hemmer erhalten.

“Persons after myocardial infarction (MI) should have their modifiable coronary artery risk factors intensively treated. Hypertension should be treated with beta blockers and angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors” [17].

Zu den häufigsten unerwünschten Nebenwirkungen zählen trockener Reizhusten (in 5-15% der Fälle), sowie in Einzelfällen ein Anstieg des Serumkaliums und die Verschlechterung einer bestehenden Niereninsuffizienz. Eine bilaterale Nierenarterienstenose sowie eine bestehende Schwangerschaft stellen eine Kontraindikation für eine ACE-Hemmer Therapie dar. Ebenso das Auftreten eines Angioödems unter einer (ev. früheren) ACE-Hemmer Therapie [7-9, 15-17].

2.2.2 Beta-Adrenorezeptoren-Blocker

Bei allen Formen der stabilen systolischen Herzinsuffizienz (NYHA Klasse II – IV) werden Betablocker, bei fehlen von Kontraindikationen, zusätzlich zu einer Therapie mit einem ACE-Hemmer empfohlen. Diese Empfehlung gilt allerdings nur für Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol-Succinat und Nebivolol. In großen klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass es unter Betablocker Gabe zu einer signifikanten Risikoreduktion in Bezug auf die Mortalität kommt.

„Recent trials have shown the unequivocal benefits of betablockers in patients with chronic systolic heart failure. The benefits include improve survival (35%), reduced need for hospitalization and improve of left ventricular function” [18].

Ebenso wie ACE-Hemmer werden auch Betablocker für Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion nach einem akuten Myokardinfarkt empfohlen. Komplikationen, beziehungsweise die eventuelle Verschlechterung einer Herzinsuffizienz unter Betablocker Gabe können durch eine extrem niedrige Anfangsdosis und langsame Dosissteigerung vermieden werden [7-9, 14, 15, 17, 18].

2.2.3 Diuretika

Die Gabe von Schleifendiuretika (Furosemid, Bumetanid, Torasemid) und Thiaziden ist ein essentieller Bestandteil der Herzinsuffizienz Therapie. Bei Vorliegen von Flüssigkeitsretentionen (Lungenödem, periphere Ödeme) führt sie zu einer raschen Verbesserung der jeweiligen Symptomatik (Dyspnoe, Belastungsintoleranz). Diuretika sollten immer in Kombination mit einem ACE-Hemmer und einem Betablocker gegeben werden. Im Gegensatz zu anderen in der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz eingesetzten Medikamente tritt die Wirkung der Diuretika prompt und ohne zeitliche Verzögerung ein [7-9, 15].

2.2.4 Aldosteron-Antagonisten

Die zwei wichtigsten Wirkstoffe sind Spironolacton und Eplerenon. Die Gabe von Spironolacton kann in fortgeschrittenen Stadien der Herzinsuffizienz (NYHA III / IV) zusätzlich zur Gabe eines ACE-Hemmers und eines Diuretikums erfolgen. Aufgrund der ausgeprägten Kaliumretention sollte unter Spironolacton Therapie eine engmaschige Serumkalium Kontrolle durchgeführt werden.

Eplerenon wird für Patienten mit einem stattgehabten Myokardinfarkt und linksventrikulärer Dysfunktion zusätzlich zur Gabe von einem ACE-Hemmer und Betablockern empfohlen. Die gute Wirksamkeit von Eplerenon bei linksherzgeschwächten Patienten wurde in der großen „Ephesus“ Studie eindrucksvoll gezeigt.

„Another study, the Eplerenone Post myocardial infarction Heart failure Efficacy and SURvival Study (EPHESUS), done in post-myocardial infarction patients with heart failure, demonstrated a significant reduction in mortality and hospitalizations for patients randomized to the aldosterone antagonist eplerenone“ [19].

Weiters wird Eplerenon bei auftreten einer Gynäkomastie als Nebenwirkung einer Spironolacton Therapie eingesetzt [8, 9, 15, 19].

2.2.5 Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker

Ein Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker ist meist bei ACE-Hemmer Unverträglichkeit indiziert.

„Angiotensin II receptor antagonists, otherwise known as angiotensin receptor blockers, have haemodynamic effects similar to ACE inhibitors, but differ in their mechanism of action and certain adverse effects“ [16].

Weiters wurde in der „CHARM“ Studie ein positiver Nutzen einer Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker Therapie zusätzlich zu einer bereits bestehenden Basistherapie mit einem ACE-Hemmer belegt. Bei Patienten die unter laufender ACE-Hemmer

und Betablocker Therapie noch immer symptomatisch sind kann also die zusätzliche Gabe eines Angiotensin-II-Rezeptor-Blockers in Erwägung gezogen werden [7, 8, 15, 16].

2.2.6 Herzglykoside

Die Gabe von Herzglykosiden (Digoxin) kann prinzipiell im NYHA II bis NYHA IV Stadium erfolgen. Bei einer symptomatischen Herzinsuffizienz und einem Vorhofflimmern sind Herzglykoside indiziert, auch wenn der unmittelbare Grund für die Herzinsuffizienz nicht unbedingt eine systolische linksventrikuläre Dysfunktion ist. Durch die Digoxin Therapie ist zwar keine Überlebensverlängerung, aber durch den verbesserten linksventrikulären Füllungsgrad sehr wohl eine symptomatische Besserung der Herzinsuffizienz möglich. Bei einem Vorhofflimmern kann eine gleichzeitige Therapie mit Digoxin und einem Betablocker erfolgen [7-9, 15].

3 Elektrische Therapie der Herzinsuffizienz

3.1 Schrittmacher Einführung

Die Implantation von Herzschrittmachern dient heutzutage ebenso der Therapie von bradykarden Herzrhythmusstörungen, wie auch der Therapie von tachykarden Rhythmusstörungen. Weiters bieten moderne Schrittmacher eine gute Möglichkeit zur Therapie spezieller Formen der Herzinsuffizienz. Es stehen hierzu eine Reihe von verschiedenen Schrittmacher Typen zur Verfügung.

3.1.1 NBG-Code

Die heute am Markt befindlichen Schrittmacher folgen dem seit 1988 geltenden und im Jahr 2002 revidierten NBG-Code (NASPE/BPEG Generic Pacemaker Code).

NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology

BPEG: British Pacing and Electrophysiology Group

Schrittmacher lassen sich, je nach Betriebsart verschiedenen Untergruppen zuteilen, die mit maximal fünf Buchstaben spezifiziert werden. In der Regel werden Schrittmacher mit den ersten drei Buchstaben abgekürzt (Tab. 8) [20].

Stelle	1.	2.	3.	4.	5.
Bedeutung	Stimulationsort	Wahrnehmungsort	Betriebsart	Frequenzadaption	Multifokale Stimulation
Inhalt	0 (keiner)	0 (keiner)	0 (keine)	0 (keine)	0 (keine)
	A (Atrium)	A (Atrium)	T (getriggert)	R (adaptiv)	A (Atrium)
	V (Ventrikel)	V (Ventrikel)	I (inhibiert)		V (Ventrikel)
	D (Dual A+V)	D (Dual A+V)	D (Dual T+I)		D (Dual A+V)
	S (Single A/V)	S (Single A/V)			

Tab. 8 NBG-Code

Stimulationsort:

Der an erster Stelle stehende Buchstabe gibt Auskunft über den Stimulationsort. Jener Ort im Herzen an dem das so genannte „Pacing“ stattfindet. Die Buchstaben stehen für die anatomische Lage der Elektrode. „A“ für Stimulation im Atrium, „V“ steht für Stimulation im Ventrikel, „D“ (Dual) für Stimulation sowohl im Vorhof, als auch in der Kammer. „S“ (Single) steht für eine Einkammerstimulation entweder im Atrium oder im Ventrikel und „0“ für keine (fehlende) Stimulation [20].

Wahrnehmungsort:

Der zweite Buchstabe kodiert für den Detektionsort. Hier findet das so genannte „Sensing“ statt. Der Schrittmacher ist in der Lage elektrische Aktivitäten im Herzen wahrzunehmen. Hier bezeichnet ein „V“ für ebenfalls die Detektion im Ventrikel,

„A“ wiederum steht für Detektion im Atrium und „D“ (Dual) kodiert für Detektion in beiden Herzbereichen. „S“ (Single) steht für eine Einkammerdetektion und „0“ für keine (fehlende) Detektion [20].

Funktionsweise:

Der dritte Buchstabe kodiert für die jeweilige Betriebsart des Schrittmachers. Prinzipiell unterscheidet man zwei verschiedene Funktionsmodi. Dem so genannten „I“ (Inhibited) Modus und dem „T“ (Triggered) Modus. Nimmt der Schrittmacher im inhibierenden Modus eine eigene elektrische Herzaktivität wahr, kann er die Abgabe eines Schrittmacherimpulses unterdrücken. Im Unterscheid dazu führt die fehlende Detektion einer selbstständigen elektrischen Vorhof oder Kammer Erregung im getriggerten Modus zur Impulsabgabe.

„D“ (Dual) bedeutet das der Schrittmacher die Fähigkeit besitzt sowohl den „Inhibited“ Modus, als auch den „Triggered“ Modus zu unterstützen. „0“ würde bedeuten, dass keiner der beiden Modi unterstützt wird [20].

Frequenzadaption:

Der vierte Buchstabe beschreibt die Frequenzadaptationsfähigkeit des Schrittmachers. „R“ (Rate modulation) Schrittmacher ermöglichen die Anpassung der Schrittmacherfrequenz an ein von der momentanen körperlichen Belastung abhängiges, belastungsinduziertes Signal. „0“ bedeutet, dass der Schrittmacher keine Fähigkeit zur Frequenzadaption besitzt.

Bevor der NBG Schrittmachercode im Jahr 2002 revidiert wurde gab es an vierter Stelle stehend noch die Buchstaben „P“ für „Programmable“ (Schrittmacher die mit maximal zwei Funktionen programmiert werden konnten), „M“ für „Multi programmable“ (Mehr als zwei Funktionen programmierbar). Ein „C“ für „Communication“ stand für die Möglichkeit einer Datentelemetrie. Da diese Funktionen in modernen Herzschrittmachern zur Selbstverständlichkeit geworden sind, sind diese Abkürzungen seit 2002 offiziell nicht mehr verwendbar [20].

Multisite-Stimulation:

Der fünfte Buchstabe im Code beschreibt den Ort einer eventuellen Multisite-Stimulation. „A“ steht dabei für eine Stimulation an mehr als einer Stelle im rechten Atrium, oder für eine gleichzeitige Stimulation im rechten und im linken Atrium. Selbiges gilt für die Stimulation im Ventrikel. „V“ steht für eine Stimulation an mehreren Stellen im rechten Ventrikel, oder für eine gleichzeitige Stimulation im rechten und linken Ventrikel. Wenn das der Fall ist spricht man von einer so genannten biventrikulären Stimulation. „D“ kodiert für eine Multisite-Stimulation sowohl im Atrium als auch im Ventrikel [20].

3.1.2 Elektrodentypen

Unipolare Elektroden: Die ersten am Markt befindlichen Schrittmacher Elektroden waren unipolar. Der Stromfluss bei solchen Elektroden erfolgt zwischen Schrittmachergehäuse und Sondenspitze [21, 22].

Bipolare Elektroden: Der Stromfluss erfolgt zwischen der Sondenspitze und einem Ring, welcher Typen abhängig etwa 1 – 2 cm oberhalb der Sondenspitze montiert ist [21, 22].

3.1.3 Funktionsweise der Frequenzadaption

Es gibt eine Vielzahl an Sensoren, die verschiedenste Parameter erfassen, welche eine Frequenzadaption überhaupt erst ermöglichen. Damit erst wird es möglich die Stimulationsfrequenz des Schrittmachers an die gerade benötigte körperliche Leistung anzupassen. Dies wird durch eine Reihe von feinfühligen Sensoren im Schrittmacher ermöglicht. Als häufigste Sensortypen kommen derzeit spezielle Erschütterungssensoren zum Einsatz, die mittels Piezokristallen auf Erschütterungen reagieren [21].

3.2 Schrittmacher Typen

3.2.1 Einkammerschrittmacher

V00 / A00 - Schrittmacher:

Diese Schrittmacher Art wird heute nicht mehr eingesetzt. V00 beziehungsweise A00 Schrittmacher pacen mit einer fix eingestellten Frequenz und verfügen über keine Möglichkeit zur Detektion beziehungsweise zur Frequenzadaption. Das kann zu einer unbeabsichtigten Stimulation in der vulnerablen Phase des Herzens führen. Weiters ist der Energieverbrauch im Vergleich zu modernen frequenzabhängigen Schrittmachern enorm hoch, da Impulse permanent ohne Berücksichtigung auf die benötigte Herzleistung abgegeben werden [20].

AAI - Schrittmacher:

Bei diesem Schrittmachertyp erfolgen Wahrnehmung und Stimulation ausnahmslos im rechten Atrium. Es handelt sich also um einen reinen Vorhofschrittmacher. Die Elektroden liegen dabei anatomisch gesehen im Bereich des Sinusknotens. AAI Schrittmacher stellen deswegen die optimale Therapiemöglichkeit bei einem Sinusknotensyndrom (bradykarde Herzrhythmusstörung bei totalem Ausfall des Sinusknotens) dar. Voraussetzung ist ein normal funktionierendes Reizleitungssystem, da der Schrittmacher nur für die Erregungsbildung sorgt. Die Ausbreitung und Überleitung des elektrischen Impulses auf die Kammer erfolgt durch das körpereigene Reizleitungssystem. Deswegen wird beim AAI Schrittmacher auch von einem „physiologischen“ Schrittmacher gesprochen [20, 21].

VVI - Schrittmacher:

Bei diesem Schrittmachertyp handelt es sich um einen Kammerschrittmacher. Sowohl Wahrnehmung wie auch Stimulation erfolgen im Ventrikel. Er zählt zu den am häufigsten implantierten Schrittmachertypen. VVI Schrittmacher arbeiten im „Inhibited“ Modus, das heißt, ein Impuls wird nur dann abgegeben, wenn eine gewisse Zeitspanne lang keine eigene Herzaktion wahrgenommen wird. VVI Schrittmacher arbeiten im Gegensatz zu VOO Schrittmachern also bedarfsorientiert [20, 21].

3.2.2 Zweikammerschrittmacher

VAT - Schrittmacher:

Beim VAT Schrittmacher handelt es sich um einen Zweikammerschrittmacher. Es ist also eine Synchronisation zwischen Atrium und Ventrikel möglich. Die Detektion von Impulsen erfolgt im Atrium, die darauf folgende Stimulation im Ventrikel. Schrittmacher vom VAT Typ, waren die ersten bei AV – Blockierungen eingesetzten Schrittmacher. Aufgrund der auch hier fehlenden Möglichkeit einer Wahrnehmung im Ventrikel ist es dem VAT Schrittmacher nicht möglich Eigenaktionen im Ventrikel wahrzunehmen. Weiters kann deshalb eine Stimulation in der vulnerablen Phase des Herzens nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund der nicht mehr zeitgemäßen Funktionsweise werden VAT Schrittmacher heute zu Tage nicht mehr implantiert [20, 21].

DVI - Schrittmacher-Modus:

Dieser Schrittmachermodus kann sowohl im Atrium, als auch im Ventrikel stimulieren. Eine Wahrnehmung ist nur im Ventrikel möglich. Im Vorhof wird ein Stimulationsimpuls abgegeben. Anschließend wird im Ventrikel überprüft ob die im Vorhof generierte Erregung auf den Ventrikel übergeleitet worden ist und eine Kammererregung ausgelöst hat. Sollte eine Kammererregung ausbleiben wird

nach einer bestimmten, programmierbaren Zeit über die Ventrikelelektrode ein Kammerimpuls generiert [20, 21].

VDD - Schrittmacher-Modus:

Hierbei handelt es sich um einen „aufgestockten“ VAT Schrittmacher, der im Gegensatz zum VAT Schrittmacher auch im Ventrikel Impulse wahrnehmen kann. Außerdem funktioniert der VDD Schrittmacher sowohl im „Inhibited“ Modus, wie auch im „Triggered“ Modus. Oft ist dieser Schrittmachertyp als „Single-Lead“ System implantiert. Für die Funktion ist nur eine einzige fix verankerte Elektrode im Apex des rechten Ventrikels notwendig. Die Wahrnehmung im rechten Atrium übernehmen zwei frei schwimmende Elektrodenringe. Einzige Indikation für die Implantation eines VDD Schrittmachers stellt eine AV – Blockierung da [20, 21].

DDD - Schrittmacher-Modus:

Im Prinzip handelt es sich um die Kombination eines VVI, AAI, und VAT Schrittmachers. Herzschrittmacher vom DDD Typ kommen der physiologischen Funktion des Herzens am nächsten. Sie gewährleisten eine synchrone Kontraktion des Atriums und des Ventrikels. Man unterscheidet einen Ventrikel und einen vorhofgesteuerten Stimulationsmodus, je nachdem, welcher Ort die Zeitsteuerung vorgibt [20, 21].

3.2.3 Dreikammerschrittmacher (Biventrikuläre Herzschrittmacher)

Die biventrikuläre Stimulation wird bei Patienten eingesetzt, bei welchen eine massive linksventrikuläre Dilatation beziehungsweise eine linksventrikuläre Kontraktionsstörung mit einer abnorm verlangsamten Erregungsausbreitung einhergeht. Durch den meist vorhandenen Linksschenkelblock kommt es zu einer verspäteten Erregung der Posterolateralregion (im Vergleich zum Septum) des Herzens, was wiederum einen intraventrikulären Pendelfluss und damit eine

verringerte linksventrikuläre Auswurfleistung zur Folge hat. Durch die biventrikuläre Schrittmachertherapie wird versucht, die infolge des Linksschenkelblockes verloren gegangene Synchronität der beiden Ventrikel durch eine AV-synchrone gleichzeitige Stimulation beider Ventrikel wieder herzustellen.

Wie bei einem herkömmlichen DDD Schrittmacher werden die rechtsatriale, beziehungsweise die rechtsventrikuläre Elektrode im Bereich des Vorhofohres und der Ventrikelspitze positioniert. Um die Elektrode für die linksventrikuläre Stimulation zu positionieren gibt es verschiedene Möglichkeiten. Einerseits besteht die Möglichkeit, sofern es nicht aus anatomischen Gründen undurchführbar ist, die linksventrikuläre Elektrode über den Sinus coronarius retrograd transvenös im Bereich der links lateralen Ventrikelwand zu positionieren. Sollte das nicht möglich sein, besteht die Möglichkeit die linksventrikuläre Elektrode von außen im Bereich des linken Ventrikels auf das Herz aufzusetzen (epimyokardial).

Durch diese kardiale Resynchronisationstherapie kommt es zu einer deutlichen Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit und einer eventuell möglichen Rückstufung im NYHA Stufenschema. Insbesondere die Option, einen biventrikulären Schrittmacher mit einem ICD (implantierbarer Kardioverter / Defibrillator) kombinieren zu können, bietet die Möglichkeit neben einer Symptomverbesserung auch eine Verbesserung des Überlebens zu erzielen [23].

3.3 Implantation

3.3.1 Schrittmacher Implantation

Die Implantation des Schrittmachers (IPG – Implantable pulse generator) erfolgt meist rechts pectoral. Das Schrittmachergehäuse beinhaltet die Batterie, eine Telemetriespule zur kabellosen Kommunikation mit dem Programmiergerät, einen Chip zur Steuerung der Elektronik, sowie Buchsen an denen die Sondenkabel konnektiert werden (siehe Abb. 1). Das Schrittmachergehäuse wird in eine subkutane Tasche implantiert.

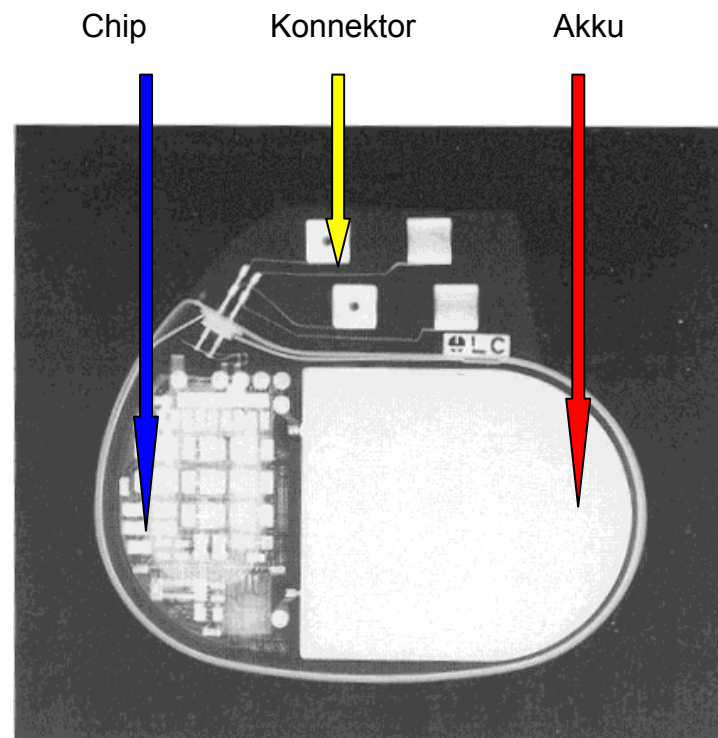


Abb. 1 Schrittmacher Aufbau

3.3.2 Implantation rechtsventrikulärer Elektroden

Es wird zwischen unipolaren und bipolaren Schrittmacherelektroden unterschieden. Bei der unipolaren Elektrode erfolgt der Stromfluss zwischen der Sondenspitze und dem Schrittmachergehäuse. Im Vergleich dazu erfolgt bei der bipolaren Elektrode der Stromfluss zwischen Sondenspitze und einem Ring, der sich ca. 1 – 2 cm oberhalb der Elektrodenspitze befindet.

Unipolare Elektroden produzieren einen großen Spike im EKG und weisen geringere Sensing-Eigenschaften als bipolare Elektroden auf. Dafür sind sie etwas dünner und einfacher im Aufbau.

Bipolare Elektroden produzieren einen kleineren Spike im EKG und verfügen über bessere Sensing-Eigenschaften als unipolare Elektroden. Weiters ist die Sondenimpedanz höher als bei unipolaren Elektroden. Solche Sonden sind verglichen mit unipolaren dicker und komplizierter im Aufbau.

Für die Einführung und Anbringung von Elektroden im rechten Vorhof und Ventrikel wird meist der transvenöse Zugangsweg angewandt. Der Zugang zum Venensystem erfolgt meistens über die Vena cephalica oder die Vena subclavia. Die jeweilige Vene wird punktiert und danach ein Führungsdraht eingeschoben, über den dann ein Dilatator in das Gefäß eingebracht wird. Die Sonden werden dann über den Dilatator ins Gefäßsystem eingeführt. Unter Bildwandler Kontrolle wird die Sonde dann bis in den rechten Vorhof bez. bis in den rechten Ventrikel vorgeschoben und dort fixiert. Es wird zwischen passiven – selbsthaftenden und aktiven Schraubelektroden unterschieden. Nach der Elektrodenplatzierung werden Reizschwelle, Sensing-Eigenschaften und Sondenimpedanz elektrisch ausgetestet. Erst bei guter Funktion werden die Sonden zum Schrittmacher tunneliert und dort angeschlossen.

3.3.3 Implantation linksventrikulärer Elektroden

Wie bei den rechtsventrikulären Elektroden unterscheidet man auch hier unipolare von bipolaren Elektroden.

Um eine linksventrikuläre Stimulation zu ermöglichen besteht die Möglichkeit unter Bildwandlerkontrolle eine Sonde über den Sinus coronarius in den Bereich des linken Ventrikels vorzuschieben (siehe Abb. 2). Die Sonde mit der Elektrodenspitze wird direkt im Gefäß fixiert. Sollte es aus anatomischen oder anderen Gründen nicht möglich sein den Sinus coronarius darzustellen, bzw. die Sonde in den Sinus coronarius einzuführen und vorzuschieben, besteht die Möglichkeit den linken Ventrikel mit Hilfe einer epikardialen Elektrode von außen zu „pacen“. Auch bei schlechten elektrischen Messwerten der Sinus coronarius Sonde besteht die Möglichkeit auf eine epikardiale linksventrikuläre Sonde auszuweichen. Diese epikardialen Elektroden werden nach Eröffnung des Perikards von außen auf das Herz aufgenäht, beziehungsweise aufgeschraubt.

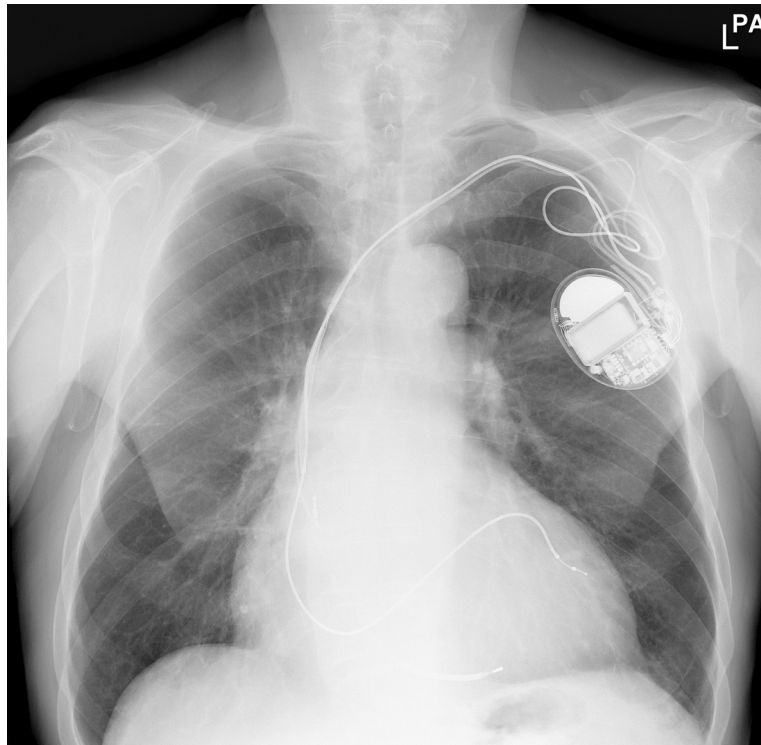


Abb. 2 Implantiertes CRT System

4 CRT - Cardiac Resynchronization Therapy

4.1 Einführung

Bei einer schweren Herzinsuffizienz (NYHA III oder NYHA IV) kommt es bei einigen Patienten trotz einer optimalen medikamentösen Therapie nicht zu einer Verbesserung der Beschwerdensymptomatik. Seit einigen Jahren gibt es für eine bestimmte Patientengruppe die Möglichkeit der biventrikulären Schrittmachertherapie, auch kardiale Resynchronisationstherapie genannt. Sie ermöglicht auch Patienten deren Herzinsuffizienz medikamentös nicht in den Griff zu bekommen ist eine deutliche Steigerung der Lebensqualität.

„If patients remain in the functional class NYHA III-IV despite optimal medication and have cardiac dyssynchrony, biventricular pacing may improve the symptoms and prognosis” [14].

Ist eine schwere Herzinsuffizienz (Grad NYHA III oder IV) optimal mit Medikamenten behandelt, liegt dazu im Elektrokardiogramm ein Linksschenkelblock vor und ist der Zustand des Patienten gut genug für die Implantation eines Schrittmachers, kann die kardiale Resynchronisationstherapie eine sinnvolle Alternative sein. Sie unterstützt die Kontraktion des Myokards und ermöglicht die Zeitgleiche Kontraktion der linken und rechten Herzkammer [13].

Wie bei einem herkömmlichen Schrittmacher wird das Gerät im Bereich des Schlüsselbeins unter die Haut implantiert. Das Gerät welches für die CRT benötigt wird, wird als biventrikulärer Schrittmacher bezeichnet. Bei dieser Form des Schrittmachers werden insgesamt drei Elektroden im Herzen platziert. Eine Elektrode im rechten Vorhof, die beiden anderen Elektroden in der rechten bzw. in der linken Herzkammer. Da bei dieser Art der Schrittmachertherapie beide Ventrikel in den Stimulationsprozess miteinbezogen werden spricht man von einer biventrikulären Schrittmachertherapie. Es wird dadurch möglich rechten und linken Ventrikel gleichzeitig zu Pacen und so ein koordiniertes Zusammenziehen des Herzmuskels ermöglicht wodurch in weiterer folge die Auswurfleistung des Herzens deutlich verbessert werden kann [14].

4.2 Indikationen

4.2.1 Allgemeines

Die CRT ist bei Patienten indiziert, die trotz einer optimalen, maximal möglichen medikamentösen Therapie eine fortschreitende Herzinsuffizienz aufweisen.

Das Prinzip der CRT beruht darauf, eine Erregungsausbreitungsstörung zwischen rechtem und linkem Ventrikel, welcher ein bestehender morphologischer Defekt im Herzen zur Grunde liegt, durch ein biventrikuläres Pacen zu terminieren. Im EKG äußern sich solche intraventrikulären Ausbildungsstörungen als Linksschenkelblock. Ein QRS Komplex mit eine Breite von $\geq 120 - 150\text{ms}$ ist somit eine mögliche Indikation für eine CRT.

Die terminale Herzinsuffizienz, auf Grund einer ischämischen Herzkrankheit, oder einer dilatativen Kardiomyopathie stellt die Hauptindikation für eine kardiale Resynchronisationstherapie dar. Es hat sich gezeigt, dass vor allem Patienten mit einer linksventrikulären EF von $\leq 35\%$ von einer CRT profitieren können. Die genaue Ätiologie der Herzinsuffizienz spielt für die Indikationsstellung eine eher untergeordnete Rolle.

Verbreiteter QRS Komplex
Eingeschränkte Linksventrikuläre EF
Herzinsuffizienz Stadium NYHA III oder IV

Tab. 9 Zusammenfassung Hauptindikationen für CRT

4.2.2 Bedeutung des Linksschenkelblocks

Häufig werden bei Patienten die sich in einem terminalen Stadium der Herzinsuffizienz befinden, Störungen der interventrikulären bzw. intraventrikulären Erregungsbildung beobachtet. Diese sind im Elektrokardiogramm als abnorme Verbreiterung des QRS Komplexes zu sehen. Mehrere Studien haben gezeigt das ein breiter QRS Komplex als Risikofaktor für die Mortalität von Herzinsuffizienz Patienten zu werten ist. Weiters stellt auch eine höhergradige AV-Blockierung ein erhöhtes Risiko für das Erlangen einer dilatativen Kardiomyopathie dar, welche eine der Hauptindikationen für eine CRT Therapie ist [24-26].

Herzinsuffizienz Patienten mit einem verlängertem PR Intervall, und einem verbreitetem QRS Komplex haben eine höhere Mortalität als Patienten mit schmalen, stabilen QRS Komplexen im EKG.

“The sum of PR interval and QRS duration over 375 ms was not found in any stable patient but was present in 6 of the 7 patients who were in sinus rhythm and died ($P < 0.001$)” [24].

“Thus, a combination of increasing PR interval and QRS duration, particularly along with rightwards shift of QRS axis, appears to be a marker of high risk in patients with dilated cardiomyopathy” [24].

Patienten die im Rahmen einer dilatativen Kardiomyopathie einen verbreiterten QRS Komplex aufweisen sind als Hochrisikopatienten anzusehen.

Weitere Studien deuten darauf hin, das die Breite des QRS Komplexes mit fortschreiten der Erkrankung zunimmt [27].

Aufgrund von im Herzen vorhandenen Reizleitungsstörungen kommt es zu asynchronen Herzkammerkontraktionen, welche unter anderem mit paradoxen Septumbewegungen und einer verlängerten diastolischen Füllungszeit einhergehen. Patienten mit einem isolierten Linksschenkelblock (LSB) im EKG weisen häufiger eine asynchrone Kontraktion der Herzkammern auf, als Patienten ohne LSB im EKG. Durch den Linksschenkelblock kommt es zu einer verspäteten Erregung der Posterolateralregion (im Vergleich zum Septum) des Herzens, was wiederum einen intraventrikulären Pendelfluss und damit eine verringerte linksventrikuläre Auswurfleistung zur Folge hat.

Weiters zeigen Patienten mit Linksschenkelblock eine weitaus niedrigere Gesamtauswurfleistung des Herzens verglichen mit Patienten ohne LSB im EKG [23, 28].

“The abnormal interventricular septal motion in LBBB corresponded to periods of asynchrony in contraction, ejection, end systole, and end diastole between right and left ventricles” [25].

„This loss of septal contribution resulted in a reduction in global ejection fraction in LBBB compared to normals (54 +/- 7% compared with 62 +/- 5%, p less than 0.005)” [25].

Diese Funktionsstörungen haben also großen Einfluss auf die Hämodynamik des betroffenen Patienten. Hier bietet die kardiale Resynchronisationstherapie eine effektive Möglichkeit zur Behandlung.

4.2.3 Rolle der dilatativen Kardiomyopathie

Die dilatative Kardiomyopathie ist durch abnorme ventrikuläre Aktivierung und Kontraktion gekennzeichnet.

Die Abnahme der interventrikulären Asynchronie führt zu einer deutlichen Steigerung der linksventrikulären Auswurfleistung. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass Patienten mit einer DCM (dilatativen Kardiomyopathie) von einer CRT profitieren [29, 30].

„Dilated cardiomyopathy with intraventricular conduction delay is associated with significant interventricular dyssynchrony. Improvements in interventricular synchrony during biventricular pacing correlate with acute improvements in LV ejection fraction” [30].

Insbesondere Patienten die im Rahmen einer dilatativen Kardiomyopathie im EKG einen Linksschenkelblock aufweisen, können von einer CRT profitieren.

“Despite optimal medical therapy, dilated heart failure is associated with a dismal prognosis and relentless progression. Intraventricular conduction delay or bundle branch block is a marker of heart failure progression and worsening prognosis. Patients fitting this profile have been shown to benefit from a specific form of cardiac pacing now referred to as cardiac resynchronization therapy (CRT)” [30].

4.3 Funktionsweise

4.3.1 Allgemeines

In fortgeschrittenen Stadien der Herzinsuffizienz geht das Zusammenspiel der Herzkammern bei Kontraktion des Myokards verloren. Rechter und linker Ventrikel kontrahieren sich nicht mehr synchron. Die CRT kann durch die Stimulation beider Herzkammern und des rechten Vorhofs die globale Zusammenarbeit verbessern.

Wie bei einer herkömmlichen Herzschrittmachertherapie werden ebenfalls Elektroden im Herzen platziert, welche mit dem Schrittmachergerät verbunden

werden. Bei der CRT wird wie erwähnt, allerdings auch die linke Herzkammer in den Stimulationsprozess miteinbezogen. Durch die koordinierte elektrische Stimulation der beiden Herzkammern wird das Zusammenspiel der Kammern wieder hergestellt, was eine simultane Kontraktion der beiden Ventrikel ermöglicht [29, 30].

Schon die ersten Versuche mit modifizierten herkömmlichen Schrittmacherelektroden zeigten sowohl hämodynamisch, als auch symptomatisch gesehen eine deutliche Verbesserung der Herzinsuffizienz Symptome.

4.3.2 Stimulation der linken Herzkammer

Es gibt mehrere Möglichkeiten eine Stimulation des linken Ventrikels zu ermöglichen. Der transvenöse Zugang über den in den rechten Vorhof mündenden Sinus coronarius bietet die Möglichkeit, die Elektrode unter Bildwandlerkontrolle, ähnlich einer rechtsventrikulären Elektrode zu platzieren. Da dieser transvenöse Zugangsweg, aus anatomischen oder operativ technischen Gründen nicht immer genutzt werden kann, gibt es weiters die Möglichkeit linksventrikuläre Stimulationselektroden von außen auf das Epikard des Herzens anzubringen. Als Option zur epikardialen Fixierung besteht die Möglichkeit die linksventrikuläre Elektrode perikardial, ohne direkte Manipulation am Herzen anzubringen. Auf die spezielle perikardiale Fixierung mit Hilfe einer „Double Disk“ Elektrode wird im folgenden Kapitel noch ausführlicher eingegangen.

II. Patienten und Methoden

1 Allgemeines

1.1 Hintergrund

Herzfehler, bzw. Fehlfunktionen des Herzens gehören zu den häufigsten Erkrankungen weltweit. Sie zählen vor allem in der westlichen Welt zu den häufigsten Todesursachen.

Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT), welche das simultane Pacen von rechtem und linkem Ventrikel ermöglicht, ist eine sehr effektive Methode zur Mortalitätssenkung und Steigerung der Lebensqualität bei Herzkranken Patienten. Derzeit werden die meisten linksventrikulären Elektroden transvenös in den Herzvenen über dem linken Ventrikel platziert. Dieser chirurgische Zugangsweg ist aus verschiedenen Gründen nicht immer durchführbar und ermöglicht nur einem gewissen Patientengut eine optimale CRT.

Aus diesem Grund besteht ein wachsendes Interesse Elektroden zu entwickeln die epikardial positioniert werden können, um so einer größeren Patientengruppe ein biventrikuläres Pacing zu ermöglichen.

1.1.1 Entwicklungsfaktoren

Folgende Faktoren sind maßgebliche Gründe für die Entwicklung solcher Elektroden:

- 1: Die benötigte Zeit zum Setzen einer linksventrikulären Schrittmacherelektrode über den transvenösen Weg kann a priori nicht vorausgesagt werden. Der Eingriff kann Minuten bis Stunden dauern.

- 2: Die Implantation epikardialer Elektroden kann in einer vorauszusehenden, planbaren Zeit erfolgen.
- 3: In bis zu 50% der Fälle befinden sich die Elektroden beim transvenösen Zugangsweg nicht in einer optimalen Position.
- 4 Die veranschlagte Dislokations Rate beim transvenösen linksventrikulären Zugangsweg ist verglichen mit der rechtsventrikulären Standard Platzierung sehr hoch.
- 5 Epikardiale Elektroden können in der Regel an jedem erwünschtem Ort am Herzen angebracht werden, und ermöglichen so ein deutlich besseres klinisches Outcome.

Einer der größten Nachteile der derzeitigen Schraub, oder Naht Fixation Epikardialer Elektroden ist die relativ hohe Reizschwelle und / oder die relativ komplizierte bzw. komplikationsbehaftete Fixation der Elektrode am Epikard.

Um diese Komplikationen weitgehend auszuschalten wurde ein neues Konzept aufgefasst und entwickelt, welches ein bipolares Pacen des Epikards durch eine einfache und sichere perikardiale Fixation der Elektrode ermöglicht.

1.1.2 Vorteile dieses neuen Konzeptes

- 1: Kein direkter Schaden am Epikard oder Myokard, da die „Double Disk“ Elektrode am Perikard fixiert wird.
- 2: Weit geringeres Risiko einer Penetration einer koronaren Vene oder Arterie, da die Implantationstechnik einen freien Blick auf den Fixationsort ermöglicht und dieser frei wählbar ist.
- 3: Es werden für die Fixation nur zwei kleine Löcher im Perikard benötigt. Der Zugangsweg kann minimalinvasiv mit Standard Instrumenten erfolgen.

4: Die Elektroden sind einfach an einem anderen Ort wieder zu positionieren.

Eine Studie an Tieren (Follow-Up von 6 Monaten) zeigte positive Ergebnisse ohne Elektroden Dislokationen und mit stabilen Reizschwellen [31].

1.2 Einsatzbereich

Die „Double Disk“ (DD) Elektrode wird in Patienten, welche im Rahmen einer kardialen Resynchronisationstherapie ein linksventrikuläre Pacing benötigen in Kombination mit einer endokardialen rechtsventrikulären Stimulationselektrode implantiert. Der direkte chirurgische Zugangsweg über eine linksseitige Minithorakotomie stellt entweder primär den ersten Zugangsweg, oder nach fehlgeschlagenem Versuch eines venösen (über den Sinus coronarius) linksventrikulären Pacings, den zweiten alternativen chirurgischen Zugangsweg dar.

1.3 Patientenkollektiv

Insgesamt wurden 6 Patienten (2 weibliche, 4 männliche) mit einem Durchschnittsalter von 63 Jahren im Rahmen der Studie operiert. Das Durchschnittsgewicht betrug 85 kg, der mittlere BMI 28,8. Alle Patienten befanden sich im NYHA Stadium III oder IV.

Einschlusskriterium war das Vorliegen einer terminalen Herzinsuffizienz im Rahmen einer Kardiomyopathie, sowie das Vorliegen eines kompletten Linksschenkelblocks im EKG.

Bei allen Patienten wurde das Einbringen einer Sinus coronarius Sonde in mehreren Sitzungen frustan versucht.

1.4 Zweck der Studie

Zweck dieser Studie ist die Handhabung, Fixierbarkeit und die Reizschwelle dieser neuen „Double Disk“ Elektrode in einer Multicenter Studie zu evaluieren.

In Universitätsklinikum Graz wurde an der klinischen Abteilung für Herzchirurgie zu diesem Zweck bei 6 Personen bei denen das transvenöse einbringen einer linksventrikulären Elektrode nicht möglich war die neue „Double Disk“ Elektrode perikardial fixiert.

Die „Double Disk“ Elektrode wurde von Univ. Prof. Dr. Igor Knez gemeinsam mit den Mitarbeitern des Medtronic Bakken Research Centers entwickelt und erstmals weltweit in Graz implantiert.

1.5 Ethikkommissions-Bescheid

Für die Durchführung der Studie liegt ein positives Gutachten der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz vor (EK-Nummer: 17-251 ex 05/06).

Die Kommission erhob keinerlei Einwände gegen die Durchführung der Studie.

Eine Kopie des Gutachtens findet sich im Anhang der Arbeit (siehe S. 81).

1.6 Patienteninformation und Einwilligungserklärung

Sämtliche Teilnehmer der Studie wurden sowohl schriftlich, mittels einem ausführlichem Aufklärungsbogen, sowie mündlich im Rahmen eines ausführlichen ärztlichen Gesprächs, über sämtliche Risiken der Studie aufgeklärt. Die Teilnahme an der Studie erfolgt freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch den Patienten beendet werden.

Der gesamte Aufklärungsbogen, sowie die Einwilligungserklärung finden sich als Kopie im Anhang der Arbeit (siehe S. 74).

1.7 Indikationen für die „Double Disk“ Elektrode

Die Medtronic „Double Disk“ Elektrode (Modell 13033) kann bei sämtlichen Patienten, bei denen die Implantation einer herkömmlichen epikardialen, Schrittmacherelektrode zum Pacing indiziert ist, eingesetzt werden sofern keine Kontraindikationen (siehe Kapitel 1.8) vorhanden sind.

Alle Patienten, die im Rahmen der Studie die neue „Double Disk“ Elektrode implantiert bekommen, haben bereits eine endokardiale rechtsventrikuläre Elektrode implantiert um in jedem Fall ein Pacing zu ermöglichen.

1.8 Kontraindikationen für die „Double Disk“ Elektrode

Seitens der Herstellerfirma Medtronic werden folgende Kontraindikationen für die Implantation genannt.

- Die „Double Disk“ Elektrode sollte nicht in Patienten mit schwer infarziertem, oder fibrotischem Myokard implantiert werden. Eine starke myokardiale Verfettung stellt ebenfalls eine Kontraindikation da.
- Sollte die Einmal Gabe von zwei Einzeldosen Dexamethason zu je 1 mg für den Patienten kontraindiziert sein, darf die Elektrode aufgrund ihres Cortison Gehaltes ebenfalls nicht implantiert werden.
- Patienten mit schwer beschädigten, oder fehlendem Perikard dürfen keine „Double Disk“ Elektrode implantiert bekommen.
- Die „Double Disk“ Elektrode ist ausschließlich zur Implantation über dem linken Ventrikel gedacht. Eine Implantation über dem rechten Ventrikel, oder über einem der beiden Vorhöfe ist nicht vorgesehen.
- Im Rahmen dieser Studie stellt eine Schwangerschaft ebenfalls eine Kontraindikation dar.

2 Die Elektrode

2.1 Elektroden Spezifikationen

Die „Double Disk“ Elektrode (Medtronic Modell 13033) ist eine epikardiale, steroid beschichtete perikardial zu fixierende Schrittmacher Elektrode zur Platzierung am linken Ventrikel des Herzens (siehe Abb. 3). Die „Double Disk“ Elektrode basiert weitgehend auf der Medtronic Modell 4968 Elektrode und weist die exakt gleichen Pacing Elektroden, den grundsätzlich gleichen Aufbau und den gleichen Konnektor wie diese auf.

Die einzige Modifikation gegenüber der „herkömmlichen“ Medtronic 4968 Elektrode ist die hinzugekommene obere „Disk“, sowie der jetzt ebenfalls diskförmig adaptierte untere Pad der Elektrode (siehe Abb. 4 - 8).

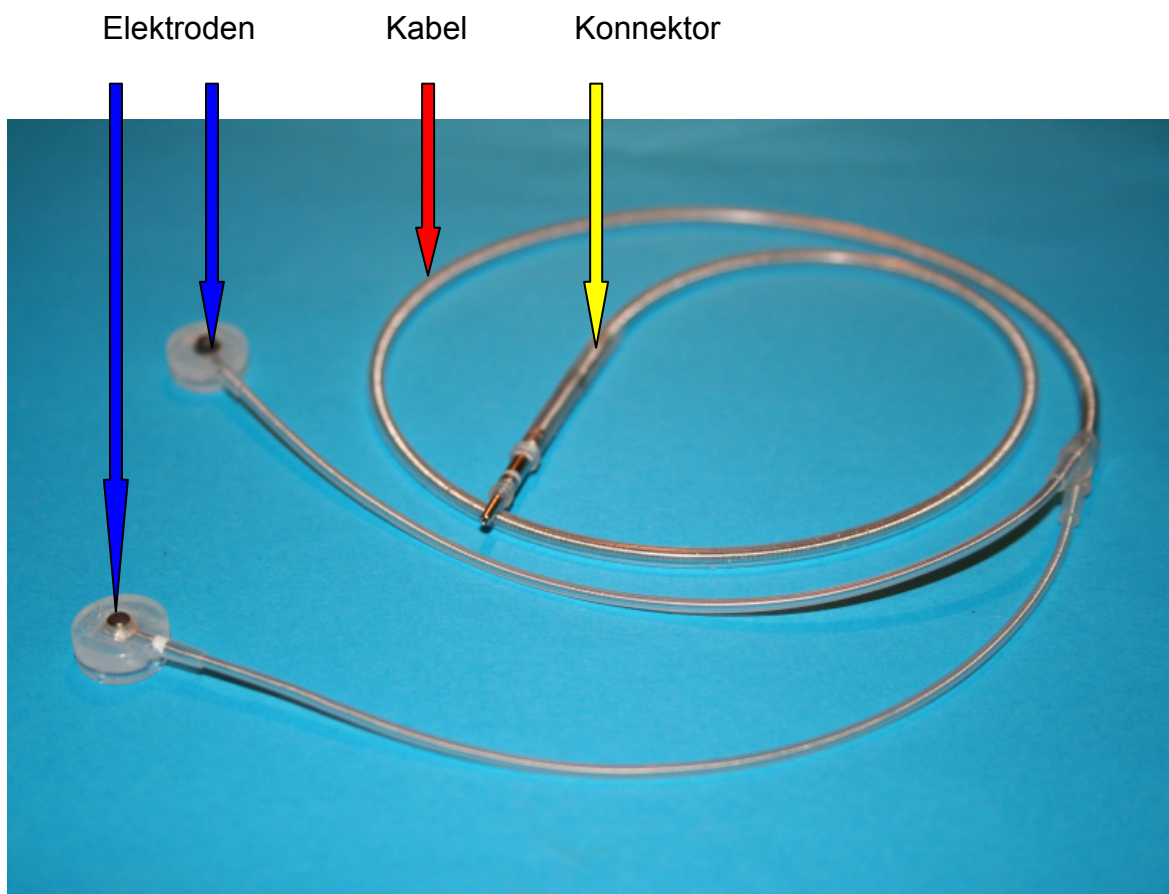


Abb. 3 Komplettes „Double Disk“ Set

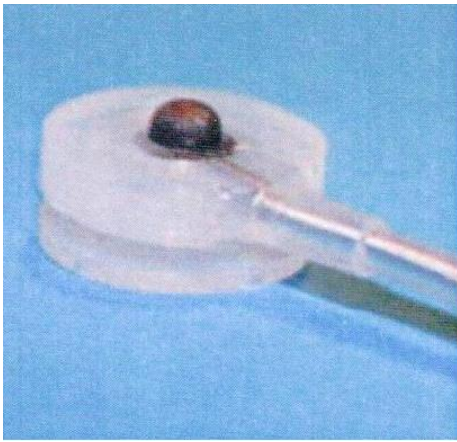


Abb. 4 "Double Disk" Anode



Abb. 5 "Double Disk" Kathode

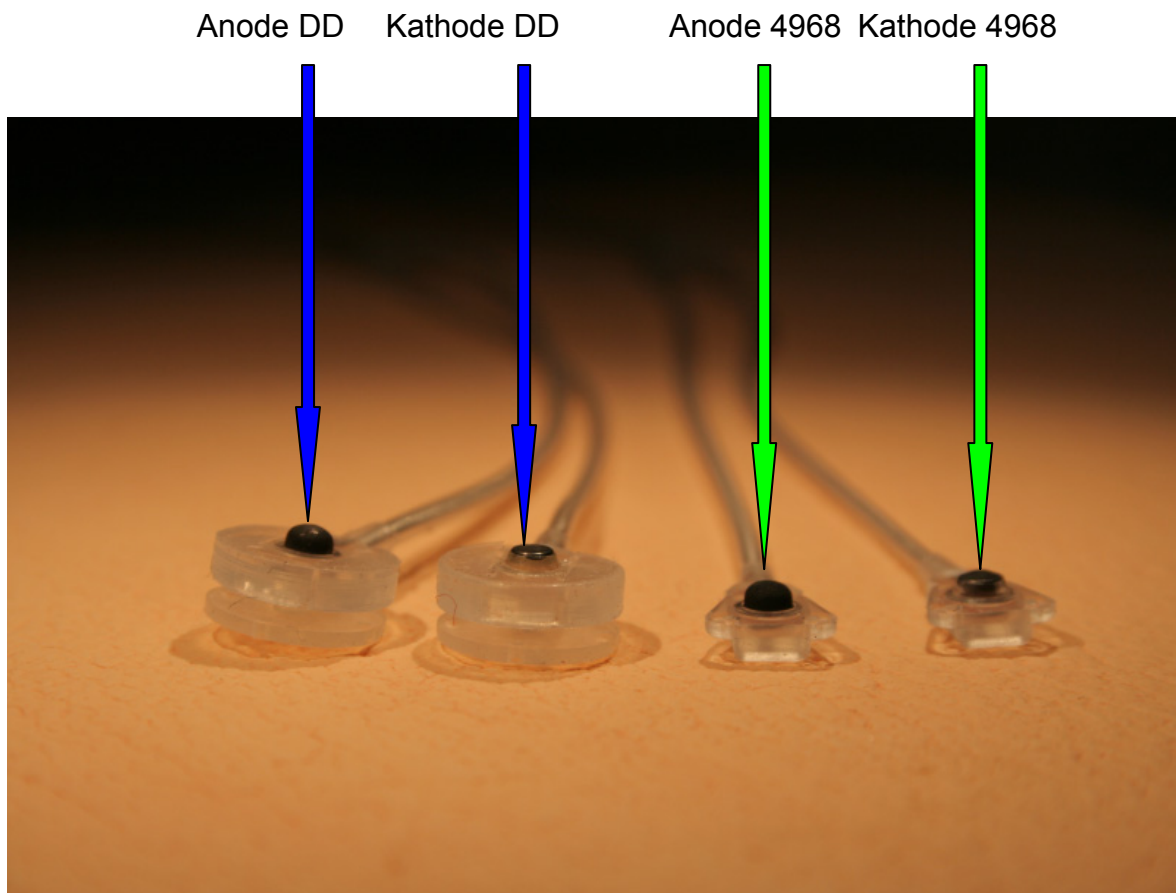


Abb. 6 "Double Disk" seitlich – Medtronic 4968 Elektrode seitlich

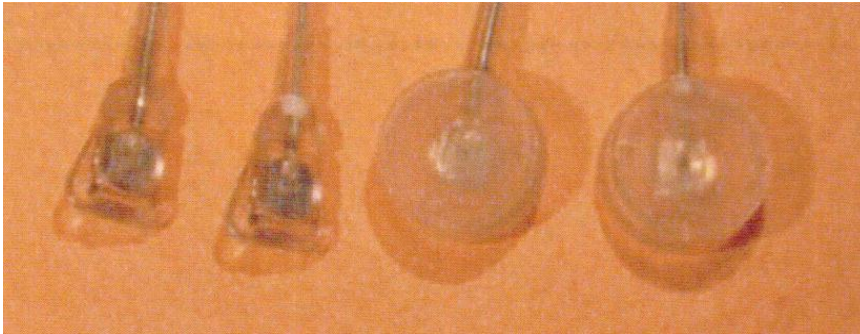


Abb. 7 Medtronic 4968 Oberseite – “Double Disk” Oberseite

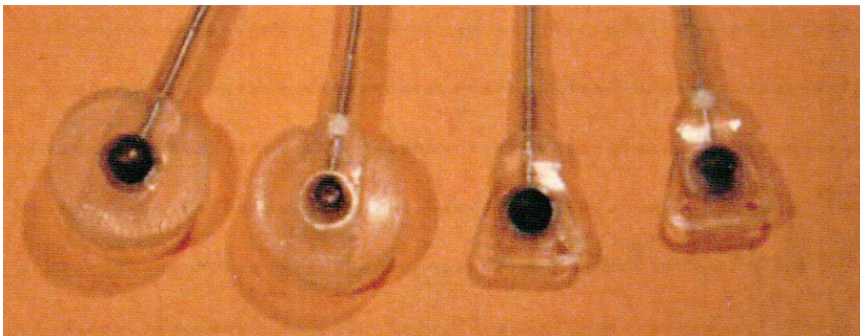


Abb. 8 „Double Disk“ Unterseite – Medtronic 4968 Unterseite

Die eigentlichen Elektroden sind in der Mitte eines kreisförmigen Silicon Pads montiert. Pro Elektrodenkopf ist noch ein zweites diskförmiges Silicon Pad montiert. Die zwei Silicon Pads sind über eine winzige Brücke miteinander verbunden und haben einen Abstand von 1 mm zueinander (siehe Abb. 9 und 10). Die Oberfläche der Anoden Elektrode beträgt 14 mm^2 . Die etwas kleinere Kathoden Elektrode hat eine Oberfläche von 6 mm^2 . Die Elektroden beinhalten jeweils 1 mg Dexamethason Natrium Phosphat.

Die Elektrode ist so konstruiert, dass sie einfach in den Perikardsack eingebracht werden kann, um sie anschließend am Perikard zu fixieren.

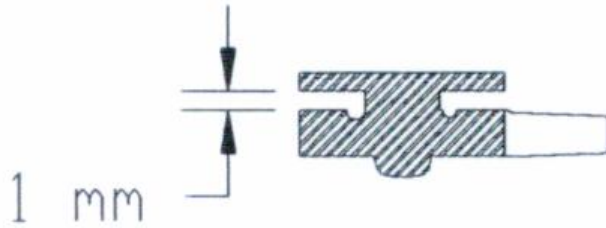


Abb. 9 „Double Disk“ Elektroden Querschnitt

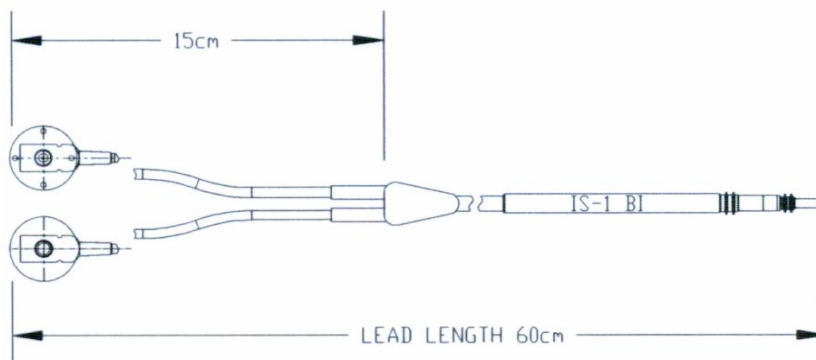


Abb. 10 „Double Disk“ Überblicks-Skizze

3 Operation

3.1 Chirurgischer Zugangsweg und Elektroden Einbringung

Es stehen zwei chirurgische Zugangsmöglichkeiten zur Auswahl. Erstens die mediane Sternotomie und zweitens die linksseitige Minithorakotomie. Beide erlauben eine gute Sicht auf die Oberfläche des linken Ventrikels. Die Sicht kann zusätzlich noch durch eine Deflation der linken Lunge verbessert werden. Im Vergleich zur medianen Sternotomie stellt die linksseitige Minithorakotomie einen nahezu minimalinvasiven Eingriff dar.

Es werden zwei kleine (3 - 8 mm) Inzisionen in das Perikard geschnitten. An diesen zwei Stellen werden später die Elektroden (Kathode, Anode) zu liegen kommen und fixiert werden. Sollten bei der visuellen Inspektion des Epikards

welches direkt unter der Inzision sichtbar wird (jene Stelle wo später die untere „Disk“ der Elektrode am Epikard zu liegen kommt) epikardiale Gefäße zu sehen sein, welche durch ständiges anreiben der Elektrode am Epikard beschädigt werden könnten, sollte an einer anderen Stelle neu inzidiert werden.

Eine weitere etwas längere Inzision des Perikards muss erfolgen, durch welche die beiden Elektroden in den Perikardsack (Raum zwischen Epikard und Perikard) eingeführt werden können. Diese Inzision wird näher an der Basis des linken Ventrikels gesetzt.

Nun wird die erste Elektrode durch die basale Inzision in den Perikardsack eingebracht und zu einer der beiden apikaleren Inzisionen vorgeschoben. Die zweite Elektrode wird über die selbe basale Inzision wie die erste Elektrode eingeführt und ebenfalls bis zur zweiten kleinen Inzision vorgeschoben.

3.2 Elektroden Fixation

Die oberen „Disks“ der Elektroden werden jetzt so durch die kleinen Löcher gefädelt, dass der Perikardsack zwischen den beiden Discs zu liegen kommt. Jetzt ist eine einfache Fixierung mittels "Knopflochtechnik" am Perikard, ohne Manipulation am Herzen selber möglich. Die obere „Disk“ ist am Perikard befestigt, während die untere mit dem Epikard in Verbindung steht.

Falls die intraoperativ gemessenen Reizschwellen nicht zufriedenstellend sind, kann die Elektrode leicht wieder entfernt und an einer anderen Stelle erneut platziert werden.

Sollten Zweifel über die Stabilität der fixierten Elektrode aufkommen ist es möglich eine konventionelle Naht, entweder zwischen der oberen „Disk“ und dem Perikard, oder zwischen der unteren „Disk“ und dem Epikard zu setzen.

Nach erfolgreicher Fixierung wird das gemeinsame Elektroden Kabel zum Schrittmacher Gehäuse tunneliert.

3.3 Durchführung der elektrischen Messungen

Nach Fixierung der Elektroden wird eine abschließende elektrische Messung beider Elektroden durchgeführt. Die abschließende Messung erfolgt wenn möglich nach Inflation der linken Lunge und nach Verschießen des Brustkorbes. Zur Messung wird in unserem Fall ein Pacing System Analysegerät (siehe Abb. 11) der Firma Medtronic (Model 2090) verwendet.

Niedrige Stimulations- Reizschwellen und ein adäquates Sensing intrakardialer Erregungen stehen für eine zufriedenstellende Elektroden Platzierung. Bis zu zwei Monate nach Implantation kann die Reizschwelle noch weiter ansteigen. Eine primär niedrige Reizschwelle stellt hier einen wünschenswerten "Sicherheits-" Spielraum zur Verfügung.

Aufgrund des akuten zellulären Mikrotraumas durch die Anbringung der „Disks“ können die initialen Messwerte von den empfohlenen abweichen. In diesem Fall ist eine neuerliche Messung der Reizschwelle und der Sensing Eigenschaften indiziert.

Falls sich die elektrischen Messungen nicht auf einem zufrieden stellenden Level stabilisieren ist es eventuell notwendig die Elektrode neu zu positionieren.



Abb. 11 Medtronic 2090 Programmer

3.4 Konnektion der Elektrode mit dem Schrittmacher

Sind alle Messungen mit einem zufriedenstellenden Ergebnis abgeschlossen wird das Elektroden Kabel subkutan zum links pectoral liegenden Schrittmacher tunneliert und an diesen angeschlossen. Im Falle der Medtronic „Double Disk“ Elektrode handelt es sich um einen bipolarer Konnektor (IS-1 BI).

4 OP-Video

4.1 Allgemein

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde aus allen Videodokumentationen ein fünf Minuten dauerndes Lehr-Video produziert, welches die Implantation der Medtronic „Double Disk“ Elektrode aus Sicht des Operateurs Schritt für Schritt erklärt.

4.2 Entstehung

Das Bildmaterial wurde intraoperativ auf einem Videoturm gespeichert und anschließen digital nachbearbeitet und geschnitten. Anschließend wurde das Video im Format 720 x 576 als AVI-Datei exportiert.

Eine CD mit dem Lehr-Video liegt der Arbeit bei (letzte Seite).

III. Ergebnisse

1 Vorstellung der Studienpatienten

Fallreport GRZ01

Patient Sch. F., männlich, Alter bei Implantation 59a

Gewicht 92kg, Körpergröße 176cm, BMI 30

Implantationsdatum: 30.11.2006

Epikrise: Patient bekommt aufgrund einer dilatativen Kardiomyopathie mit hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer EF am 7.9.2006 ein biventrikuläres CRT System mit ICD Funktion implantiert (Schrittmacher C174AWK, atriale Sonde Medtronic 4067-52; rechtsventrikuläre Sonde Medtronic, 6949-65). Nach 2 Monaten kommt zu einer Dislokation der linksventrikulären Sinus coronarius Elektrode. Der Versuch einer neuerlichen Fixation der Elektrode über den transvenösen Weg scheitert. Eine stabile Elektrodenposition konnte nicht gefunden werden.

Aus diesem Grund wird am 30.11.2006 eine linksventrikuläre perikardiale „Double Disk“ Schrittmachersonde (Medtronic 13033-60) implantiert. Bei dem Eingriff handelte es sich um die weltweit erste durchgeführte Implantation der „Double Disk“ Elektrode.“

Klinik: Symptome: Dyspnoe, Belastungsintoleranz, NYHA Stadium III
Vorerkrankungen: Klappenerkrankung, dilatative Kardiomyopathie
Echokardiographie: Ventrikel hochgradig dilatiert; Vorhöfe mittelgradig dilatiert, LVEF mit 25% hochgradig eingeschränkt, diffuse Kontraktilitätsstörung. Insgesamt Bild einer dilatativen CMP
EKG: Ventrikuläre Tachykardie, kompletter LSB
Thorax Röntgen: Cor verbreitert, zentralvenöse Stauungszeichen

Operation: Am 30.11.2007 mediane Sternotomie. Die linke Lunge wird während OP entlüftet (Carlens-Intubation). Unter Zuhilfenahme eines VATS (Video-Assisted Thoracic Surgery) Systems wird die Implantation der Medtronic „Double Disk“ Elektrode (13033-60, SN: LEN039701R) komplikationslos durchgeführt. Die Zeit vom ersten Schnitt ins Perikard bis zur Platzierung der zweiten „Disk“ betrug 15 Minuten. Zweimaliges intraoperatives auftreten von Kammerflimmern (1x selbstterminierend, 1x defibriert mit 25 Joule). Die intraoperativen elektrischen Messungen erfolgten mit dem Medtronic 2090 Programmer.

R-Wave Amplitude: 12.0 mV; Reizschwelle bipolar: 3.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 2.5 V bei 0.6 ms; Impedanz 1376 Ohm (gemessen mit 0.5 ms und einem Output von 5 V).

Die Dauer der gesamten Operation betrug 1h und 47min.

Perioperativer Verlauf: Pre-Discharge: LVEF 15%, NYHA IV, R-Wave Amplitude: 25.0 mV; Reizschwelle bipolar: 0.5 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 0.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 528 Ohm.

2 Wochen Follow-Up: LVEF nur mehr mittelgradig eingeschränkt, NYHA II, R-Wave Amplitude: 13.0 mV; Reizschwelle bipolar: 3.5 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 2.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 904 Ohm.

1 Monat Follow-Up: LVEF mittelgradig eingeschränkt, NYHA II, R-Wave Amplitude: 10.5 mV; Reizschwelle bipolar: 3.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 1.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 408 Ohm.

3 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 11.0 mV; Reizschwelle bipolar: fehlend; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.3 ms; Impedanz 408 Ohm.

6 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 5.5 mV; Reizschwelle bipolar: 8.0 V bei 1.5 ms; Reizschwelle unipolar: 8.0 V bei 1.5 ms; Impedanz 760 Ohm. Adverse Event: LV Exit Block

Fallreport GRZ02

Patient Sch. R., männlich, Alter bei Implantation 51a

Gewicht 108kg, Körpergröße 186cm, BMI 31

Implantationsdatum: 22.01.2007

Epikrise: Aufgrund massiver kardialer Dekompensation erfolgt im Dezember 2006 der Versuch einer transvenösen Schrittmacheranlage. Aufgrund der schwierigen anatomischen Verhältnisse war das einbringen und vorschieben der LV Elektrode nicht möglich. Am 22 Jänner 2007 Implantation eines CRT-ICD Systems bei singulärer, links gelegener oberer Hohlvene. Der operative Eingriff unter Herz-Lungen Maschine ermöglichte die problemlose Fixation aller Elektroden. In weiterer Folge kommt es zu einer Dislokation der RV Elektrode, sodass am 24.1.2007 eine neuerliche mediane Sternotomie durchgeführt wurde um die dislozierte Elektrode durch eine RV bipolare epikardiale Schraubelektrode zu ersetzen.

Klinik: Symptome: Dyspnoe, Belastungsintoleranz, Beinödeme, NYHA Stadium IV

Vorerkrankungen: Hypertonie, COPD, Koronare Herz Krankheit

Echokardiographie: Mittelgradige Dilatation des linken Ventrikels, geringgradige Dilatation des linken Vorhofes. LVEF höchstgradig eingeschränkt; diffuse Kontraktilitätsstörung, dilatative Kardiomyopathie

EKG: Vorhofflimmerrhythmie, kompletter LSB (QRS 170ms)

Thorax Röntgen: Cor allseits verbreitert

Operation: Es wird die Vena subclavia punktiert und transvenös zuerst die RV-Elektrode (Medtronic 6949-100) und anschließend die Vorhof Elektrode (Medtronic 4076) vorgeschoben. Danach erfolgt eine mediane Sternotomie. Die Aorta, sowie die obere und untere Hohlvene werden in typischer Weise kanüliert und es wird an die

Herz-Lungen Maschine gegangen. Rechtsseitige Atriotomie und Fixation der rechtsventrikulären und rechtsatrialen Elektroden unter Sicht. Anbringen der LV perikardialen „Double Disk“ Elektrode (Medtronic 13033-60, SN: LEN039702R). Weiters wird eine LV epikardiale Sicherheits-Elektrode angebracht, die mit einer Isolationskappe versehen wird. Konnektieren der transvenösen RV-Elektrode, der transvenösen rechtsatrialen Elektrode sowie der perikardialen „Double Disk“ Elektrode an das CRT-ICD Aggregat. Problemloses abgehen von der Herz-Lungen Maschine. Die intraoperativen elektrischen Messungen erfolgten mit dem Medtronic 2090 Programmer.

R-Wave Amplitude: 7.3 mV; Reizschwelle bipolar: 2.6 V bei 1.0 ms; Reizschwelle unipolar: fehlend; Impedanz 937 Ohm (gemessen mit 0.5 ms und einem Output von 5 V).

Die Dauer der gesamten Operation betrug 4h und 17min.

Perioperativer Verlauf: Pre-Discharge: LVEF 25%, NYHA III, R-Wave Amplitude: 3.0 mV; Reizschwelle bipolar: 1.0 V bei 0.5 ms; Reizschwelle unipolar: fehlend; Impedanz 400 Ohm.

2 Wochen Follow-Up: LVEF 30%, NYHA III, R-Wave Amplitude: 10.9 mV; Reizschwelle bipolar: fehlend; Reizschwelle unipolar: fehlend; Impedanz 200 Ohm.

1 Monat Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 2.5 mV; Reizschwelle bipolar: 5.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 5.0 V bei 0.7 ms; Impedanz 200 Ohm.

3 Monate Follow-Up: LVEF 30%, NYHA II, R-Wave Amplitude: 4.5 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.8 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.5 ms; Impedanz 218 Ohm.

6 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 16.1 mV; Reizschwelle bipolar: 5.0 V bei 0.4 ms;

Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.4 ms; Impedanz 300 Ohm.

Fallreport GRZ03

Patient L. W., weiblich, Alter bei Implantation 66a

Gewicht 52kg, Körpergröße 150cm, BMI 23

Implantationsdatum: 23.02.2007

Epikrise: Aufgrund einer dilatativen Kardiomyopathie wird im Jänner 2001 ein 2-Kammer Schrittmacher System implantiert. Im April 2006 Tausch des ICD Systems aufgrund Batterieerschöpfung. In der gleichen Sitzung wurde eine linksventrikuläre (LV) Elektrode über den Sinus coronarius eingebracht und das System damit zum ICD-CRT System aufgewertet. In weiterer Folge kommt es zu einer Dislokation der LV Sonde. Eine einstweilige Umprogrammierung ohne LV Stimulation wird vorgenommen. Aufgrund der zunehmenden kardialen Dekompensation und des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin folgte ein erneuter Versuch eine LV Sonde transvenös über den Sinus coronarius zu platzieren. Nach fehlschlagen dieses Versuches wird am 22.02.2007 eine linksventrikuläre epimyokardiale „Double Disk“ Schrittmachersonde (Medtronic 13033-60) komplikationslos implantiert.

Am 18.05.2007 stationäre Aufnahme wegen massiver kardialer Dekompensation bei höchstgradiger ischämischer Kardiomyopathie. Im Rahmen des stationären Aufenthaltes kommt es am 30.05.2007 zu einem Herzkreislaufstillstand. Eine kardiopulmonale Reanimation (CPR) blieb erfolglos.

Klinik: Symptome: Dyspnoe, Belastungsintoleranz, Angina pectoris, NYHA Stadium III

Vorerkrankungen: KHK, St. p. Vorderwandinfarkt, ischämische Kardiomyopathie, dilatative Kardiomyopathie

Echokardiographie: Dilatation des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, reduzierte Linksventrikelfunktion mit einer EF von ca. 20%, Septumakinesie, Mitralsegel bds. verdickt, Mitralinsuffizienz Grad I-II, Trikuspidalinsuffizienz Grad I

EKG: intermittierende Vorhofflimmerarrhythmie, überdrehter Linkstyp, AV-Block I (PQ 210 ms), kompletter LSB (QRS 180 ms)

Thorax Röntgen: linker Ventrikel vergrößert

Koronarangiografie: KHK, ischämische Kardiomyopathie, LAD: bis 50% Stenose – rekanalisiert. Insgesamt koronare Einstammerkrankung mit stark erweitertem linkem Ventrikel und stark eingeschränkter LVEF bei Zustand nach Vorderwandinfarkt.

Operation: Am 22.02.2007 Minithorakotomie im 7 ICR. Die linke Lunge wird während OP entlüftet. Trotz starker Verwachsungen des Herzens mit dem Perikard werden die beiden Medtronic „Double Disk“ Elektroden (13033-60, SN: LEN039704R) lege artis mit 4 Prolene® Nähten eingebracht. Die Elektrode wird bis zur Schrittmachertasche kanüliert und dort mit dem Schrittmacher verbunden. Die Zeit vom ersten Schnitt ins Perikard bis zur Platzierung der zweiten „Disk“ betrug 14 Minuten. Intraoperatives Auftreten einer ventrikulären Tachykardie die mittels ICD – burst terminiert wurde. Die intraoperativen elektrischen Messungen erfolgten mit dem Medtronic 2090 Programmer.

R-Wave Amplitude: 6.5 mV; Reizschwelle bipolar: 2.5 V bei 1.5 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.8 ms; Impedanz 1088 Ohm (gemessen mit 0.5 ms und einem Output von 5 V).

Die Dauer der gesamten Operation betrug 1h und 25min.

Perioperativer Verlauf: Pre-Discharge: LVEF 17%, NYHA III, R-Wave Amplitude: 4.0 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 1.0 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.5 ms; Impedanz 408 Ohm.

2 Wochen Follow-Up: R-Wave Amplitude: 7.2 mV; Reizschwelle bipolar: 1.8 V bei 0.5 ms; Reizschwelle unipolar: 1.5 V bei 0.5 ms; Impedanz 350 Ohm.

1 Monat Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 3.5 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.5 ms; Reizschwelle unipolar: 3.0 V bei 0.6 ms; Impedanz 332 Ohm.

3 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 2.5 mV; Reizschwelle bipolar: 4.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 3.0 V bei 0.4 ms; Impedanz 316 Ohm.

6 Monate Follow-Up: Patient verstorben

Fallreport GRZ04

Patient K. J., männlich, Alter bei Implantation 79a

Gewicht 89kg, Körpergröße 185 cm, BMI 26

Implantationsdatum: 27.02.2007

Epikrise: Aufgrund einer stark symptomatischen Kardiomyopathie wird der Patient zur ICD-CRT Implantation stationär aufgenommen. Am 5 Februar 2007 problemlose Implantation des ICD Systems. Die Implantation einer linksventrikulären Elektrode scheiterte jedoch, da der Sinus coronarius nicht darstellbar war. Daraufhin wird eine transthorakale Implantation einer linksventrikulären Sonde empfohlen, welche am 27.02.2007 komplikationslos durchgeführt wurde.

Klinik: Symptome: Dyspnoe, Belastungsintoleranz, Angina pectoris, NYHA Stadium II

Vorerkrankungen: KHK II, ischämische Kardiomyopathie, Diabetes mellitus Typ II, art. Hypertonie, St. p. PTCA plus Stentimplantation der LAD im April 2001

Echokardiographie: Dilatation des linken Ventrikels, linksventrikuläre Hypertrophie, eingeschränkte Linksventrikelfunktion mit einer EF von ca. 35%

EKG: Sinusbradykardie, ÜLT, AV-Block Grad I, kompletter LSB (QRS 160 ms)

Thorax Röntgen: Herz allseits über die Norm vergrößert

Koronarangiografie: koronare 2 Gefäßerkrankung, LAD-Stent von 2001 offen

Operation: Am 27.02.2007 Minithorakotomie im 7 ICR. Die linke Lunge wird während OP entlüftet. Problemlos werden die beiden Medtronic „Double Disk“ Elektroden (13033-60, SN: LEN039704R) eingebracht und mit zusätzlichen Nähten am Perikard fixiert. Die Elektrode wird bis zur Schrittmachertasche kanüliert und dort mit dem Schrittmacher verbunden. Die Zeit vom ersten Schnitt ins Perikard, bis zur Platzierung der zweiten „Disk“ betrug 25 Minuten. Die intraoperativen elektrischen Messungen erfolgten mit dem Medtronic 2090 Programmer.

R-Wave Amplitude: 11.5 mV; Reizschwelle bipolar: 3.5 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 3.0 V bei 0.4 ms; Impedanz 728 Ohm (gemessen mit 0.5 ms und einem Output von 5 V).

Die Dauer der gesamten Operation betrug 1h und 16min.

Perioperativer Verlauf: Pre-Discharge: LVEF 20%, NYHA III, R-Wave Amplitude: 5.5 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.1 ms; Impedanz 272 Ohm.

2 Wochen Follow-Up: NYHA III, R-Wave Amplitude: 6.5 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.9 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.6 ms; Impedanz 264 Ohm.

1 Monat Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: fehlend; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.3 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.2 ms; Impedanz 488 Ohm.

3 Monate Follow-Up: NYHA fehlend, R-Wave Amplitude: 4.9 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 1.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 432 Ohm.

6 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 10.5 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.5 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.2 ms; Impedanz 448 Ohm.

Fallreport GRZ05

Patient S. J., weiblich, Alter bei Implantation 68a

Gewicht 86kg, Körpergröße 160 cm, BMI 34

Implantationsdatum: 23.05.2007

Epikrise: Die Patientin wurde erstmals im Mai 2006 vorstellig. Es erfolgte eine stationäre Aufnahme zur kardialen Resynchronisationstherapie bei dilatativer Kardiomyopathie mit Linksschenkelblock. Intraoperativ gelang es nicht den Sinus coronarius zu intubieren, weshalb auf eine linksventrikuläre Sonde verzichtet werden musste. Im Mai 2007 erfolgte eine neuerliche Aufnahme zur Aufrüstung des Schrittmachers auf ein CRT-System. Der operative Eingriff und die perikardiale Fixation der Medtronic „Double Disk“ Elektrode gelingt problemlos.

Klinik: Symptome: Dyspnoe, Belastungsintoleranz, Angina pectoris

Vorerkrankungen: dilatative Kardiomyopathie, ischämische Kardiomyopathie, Sick-Sinus-Syndrom, art. Hypertonie, NYHA Stadium III

Echokardiographie: Dilatation des linken Ventrikels, linksventrikuläre Hypertrophie, eingeschränkte Linksventrikelfunktion mit einer EF von ca. 35%

EKG: kompletter LSB (QRS 214 ms)

THX Röntgen: Das Herz vor allem linksventrikulär über die Norm vergrößert

Operation: Am 23.05.2007 linksseitige Minithorakotomie im VI ICR unter videothorakoskopischer Kontrolle. Das Perikard wird an zwei Stellen eröffnet um die Sonden zu platzieren. Es kommt zu einer kleinen Blutung aus den epimyokardialen Venen. Diese werden mit Nähten versorgt. Die neuerliche Platzierung der Elektrodenköpfe gelingt problemlos. Die Elektrodenkabel werden über den VI ICR ausgeführt und an das zuvor explantierte Schrittmacheraggregat konnektiert. Die Zeit vom ersten Schnitt ins Perikard bis zur Platzierung der zweiten „Disk“ betrug 22 Minuten. Die intraoperativen elektrischen Messungen erfolgten mit dem Medtronic 2090 Programmer. R-Wave Amplitude: 30.0 mV; Reizschwelle bipolar: 0.5 V bei 0.5 ms; Reizschwelle unipolar: 0.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 1146 Ohm (gemessen mit 0.5 ms und einem Output von 5 V). Die Dauer der gesamten Operation betrug 2h und 5min.

Perioperativer Verlauf: Pre-Discharge: NYHA III, R-Wave Amplitude: 22.4 mV; Reizschwelle bipolar: 1.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 0.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 953 Ohm.

2 Wochen Follow-Up: LVEF 35%, NYHA III, R-Wave Amplitude: 22.4 mV; Reizschwelle bipolar: 2.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 1.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 675 Ohm.

1 Monat Follow-Up: NYHA III, R-Wave Amplitude: 22.4 mV; Reizschwelle bipolar: 2.5 V bei 0.4 ms;

Reizschwelle unipolar: 2.5 V bei 0.4 ms; Impedanz 1198 Ohm.

3 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 7.0 mV; Reizschwelle bipolar: 2.8 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.4 ms; Impedanz 265 Ohm.

6 Monate Follow-Up: NYHA II, R-Wave Amplitude: 11.2 mV; Reizschwelle bipolar: 1.0 V bei 1.0 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 1.0 ms; Impedanz 1201 Ohm.

Fallreport GRZ06

Patient M. N., männlich, Alter bei Implantation 79a

Gewicht 107kg, Körpergröße 181 cm, BMI 32

Implantationsdatum: 08.10.2007

Epikrise: Der Patient hat eine vorbestehende Koronare Herzerkrankung. Im Jahr 2005 Hinterwandinfarkt mit anschließender CABG. Im Jahr 2003 kommt es zum Auftreten von ventrikulären Tachykardien, worauf in weiterer Folge ein ICD System implantiert wurde.

Im März 2007 wird der Patient aufgrund einer seit 2 Monaten bestehenden zunehmenden Belastungs- Angina pectoris stationär aufgenommen. Es wurde eine Koronarangiografie durchgeführt. Im September 2007 erfolgt eine stationäre Aufnahme aufgrund zunehmender Beschwerdesymptomatik im Sinne einer NYHA III. Eine Aufrüstung des ICD zum CRT-System wird versucht. Der Versuch die linksventrikuläre CRT-Sonde transvenös zu legen scheitert. Das Koronarsinusostium ließ sich mit dem Koronarsinuskatheder nicht intubieren. Aus diesem Grund erfolgt der Beschluss zur operativen Einbringung der linksventrikulären Sonde. Dieser Eingriff wurde am 8.10.2007 komplikationslos durchgeführt.

Klinik: Symptome: Dyspnoe, Belastungsintoleranz, Angina pectoris, NYHA Stadium III

Vorerkrankungen: Ischämische Kardiomyopathie, KHK III, Status post 5-fach CABG 1995, Status post Myokardinfarkt 1995, dekompensierte NINS (Niereninsuffizienz)

EKG: Sinusrythmus, LT, kompletter LSB

Thorax Röntgen: Herz beidseits über die Norm verbreitert. Zeichen einer pulmonalen und zentralvenösen Drucksteigerung.

Koronarangiografie: operierte koronare Dreistammerkrankung, RCA-Bypass zu 75% restenosiert, 2 offene Bypässe, 2 verschlossene Bypässe. Mitralinsuffizienz Grad I-II, ischämische Kardiomyopathie

Operation: Am 8.10.2007 linksseitige Minithorakotomie. Die linke Lunge wird während der OP entlüftet. Problemlos werden die beiden Medtronic „Double Disk“ Elektroden (13033, SN: LEN039709R) eingebracht und am Perikard fixiert. Anbringen einer Sicherheitsschraubelektrode ins Epimyokard. Die beiden „Double Disk“ Elektroden werden subkutan in die ICD Tasche tunneliert. Konnektieren der liegenden RV-Elektrode (Medtronic 6947) sowie der atrialen Elektrode (Medtronic 5076) mit dem neuen CRT-ICD Aggregat (Medtronic C174AWK). Die epikardiale Sicherheitselektrode wird mit einer Isolationskappe versehen und subpectoral fixiert. Die intraoperativen elektrischen Messungen erfolgten mit dem Medtronic 2090 Programmer.

R-Wave Amplitude: 8.0 mV; Reizschwelle bipolar: 5.0 V bei 0.4 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.4 ms; Impedanz 664 Ohm (gemessen mit 0.5 ms und einem Output von 5 V).

Die Dauer der gesamten Operation betrug 1h und 18min.

Perioperativer Verlauf: Pre-Discharge: NYHA III, R-Wave Amplitude: 9.0 mV; Reizschwelle bipolar: 3.0 V bei 1.0 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.6 ms; Impedanz 248 Ohm.

2 Wochen Follow-Up: NYHA III, R-Wave Amplitude: 12.0 mV; Reizschwelle bipolar: 2.2 V bei 1.0 ms;

Reizschwelle unipolar: 1.6 V bei 0.6 ms; Impedanz 315 Ohm.

1 Monat Follow-Up: NYHA III, R-Wave Amplitude: 12.1 mV; Reizschwelle bipolar: 3.5 V bei 1.0 ms; Reizschwelle unipolar: 2.0 V bei 0.8 ms; Impedanz 240 Ohm.

3 Monate Follow-Up: Fällt nicht in den Studienzeitraum

6 Monate Follow-Up: Fällt nicht in den Studienzeitraum

2 Statistische Auswertungen

Aufgrund der Kleinheit der Population und der Tatsache, dass es sich um eine Erstbeschreibung handelt, werden keine Gruppen untereinander verglichen. Weitere statistische Methoden sind nicht vorgesehen. In erster Linie sind die Resultate selbsterklärend tabellarisch aufgelistet (siehe Tab. 10).

Bei der Medtronic „Double Disk“ handelt es sich um ein Produkt, welches zum jetzigen Zeitpunkt weder ein CE-Zertifikat, noch ein FDA Approval besitzt. Es handelt sich hier um eine erstmalige Basisstudie, welche in eine Zulassungsstudie münden sollte. Die Ergebnisse der anderen teilnehmenden Zentren liegen zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht vor. Die Gesamtergebnisse werden am Bakken Research Center in Maastricht geblindet gesammelt und ausgewertet. Erst dann wird eine endgültige Aussage möglich sein.

	GRZ01	GRZ02	GRZ03	GRZ04	GRZ05	GRZ06		
	I/1	II/1	III/1	IV/1	V/1	VI/1	Mittelwert	Standardabweichung
R-Welle:	12	7,3	6,5	11,5	30	8	12,55	8,07
RS bipol:	3	2,8	2,5	3,5	0,5	5	2,88	1,332
RS unipol:	2,5	1,8	2	3	0,4	2	1,95	0,79
Impedanz:	1376	937	1088	728	1146	664	989,83	245,17
	I/2	II/2	III/2	IV/2	V/2	VI/2		
R-Welle:	25	3	4	5,5	22,4	9	11,48	8,87
RS bipol:	0,5	1	2	2	1	3	1,58	0,83
RS unipol:	0,5	0,9	2	2	0,5	2	1,32	0,69
Impedanz:	528	400	408	272	953	248	468,17	235,89
	I/3	II/3	III/3	IV/3	V/3	VI/3		
R-Welle:	13	10,9	7,2	6,5	22,4	12	12	5,22
RS bipol:	3,5	2	1,8	2	2	2,2	2,25	0,57
RS unipol:	2,5	1,5	1,5	2	1,5	1,6	1,77	0,37
Impedanz:	904	200	350	264	675	315	451,33	252,34
	I/4	II/4	III/4	IV/4	V/4	VI/4		
R-Welle:	10,5	2,5	3,5	7	22,4	12,1	9,67	6,65
RS bipol:	3	5	2	2	2,5	3,5	3	1,04
RS unipol:	1,5	5	3	2	2,5	2	2,67	1,14
Impedanz:	408	200	332	488	1198	240	477,67	336,31
	I/5	II/5	III/5	IV/5	V/5	VI/5		
R-Welle:	11	4,5	2,5	4	7		5,8	2,97
RS bipol:	2,8	2	4	2	2,8		2,72	0,73
RS unipol:	2	2	3	1,5	2		2,1	0,49
Impedanz:	410	218	316	432	265		328,2	82,16
	I/6	II/6		IV/6	V/6	VI/6		
R-Welle:	5,5	16,1		10,5	11,2		9,26	4,59
RS bipol:	8	5		3	1		3,98	2,37
RS unipol:	8	2		2	2		3,22	2,39
Impedanz:	760	300		448	1201		599,6	345,43

Tab. 10 Einzelmessungen aller Studienpatienten

Im folgenden Diagramm (siehe Abb. 12), welches den Verlauf der R-Welle über die Zeit beschreibt, zeigt sich mit dem negativen Peak bei der Kontrolluntersuchung 5, ein deutliches Zeichen eines sich verschlechternden, jedoch immer im Normalbereich bleibenden R-Wellen Sensing.

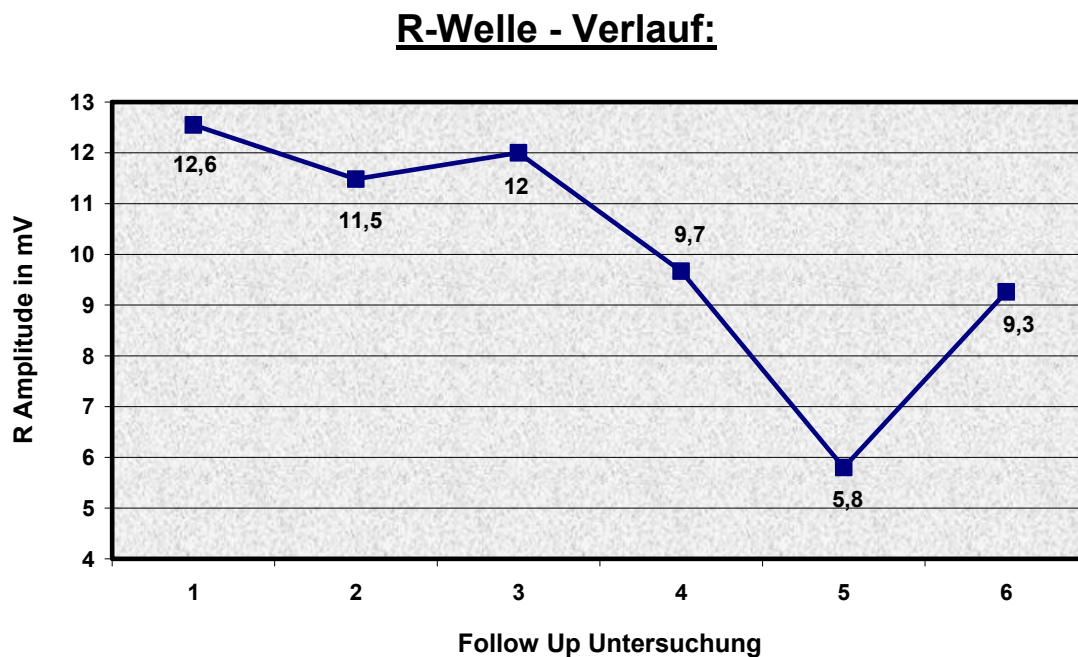


Abb. 12 Diagramm R-Welle - Verlauf

In Abbildung 13 zeigt sich ein deutlicher Abfall der Impedanz im Langzeitverlauf. Das lässt auf eine chronische Veränderung des Epimyokards rückschließen. Die Impedanzwerte sind jedoch in jedem Fall im Normbereich. Daraus zu schließen ist, dass die Sonde qualitativ die Normen erfüllt, weder bricht, noch in ihrer Ummantelung durch die Bewegung des Herzens negativ beeinflusst wird.

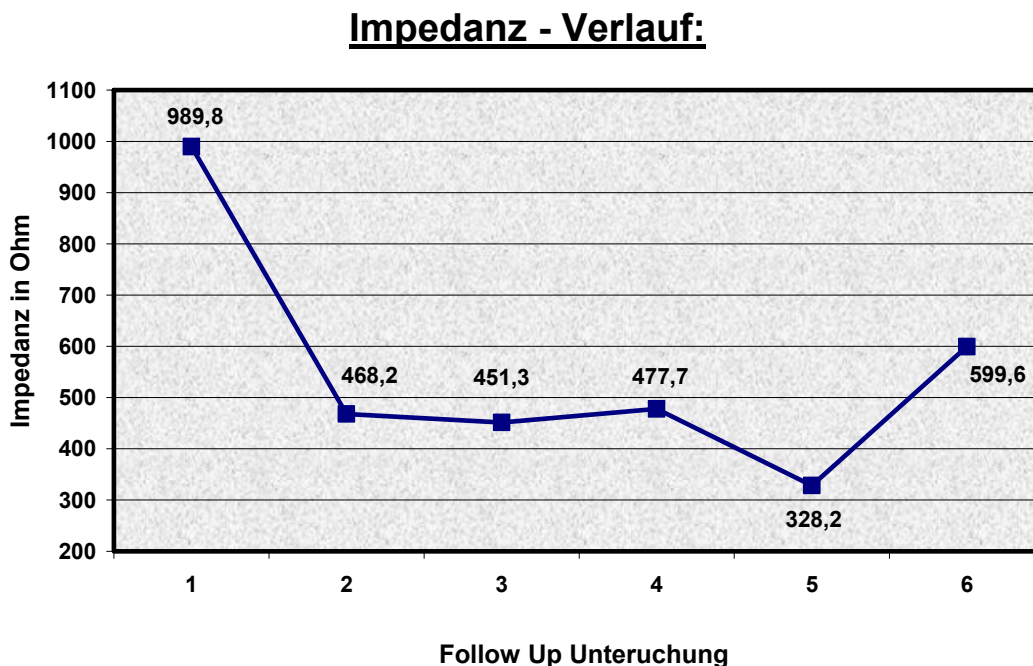


Abb. 13 Diagramm Impedanz – Verlauf

Sowohl der bipolare, als auch der unipolare Reizschwellenverlauf (siehe Abb. 14 und 15) zeigen einen signifikanten Anstieg, welcher jedoch wiederum in jedem Fall, sowohl im Vergleich zu anderen epimyokardialen Schraubelektroden, als auch für die einzelnen Patienten per se, tolerierbar ist. Eine chronische Reizschwellenzunahme ist in jedem vergleichbaren System, ob nun epimyokardial geschraubt, oder transvenös endoventrikulär gelegt festzustellen.

Reizschwelle bipolar - Verlauf:

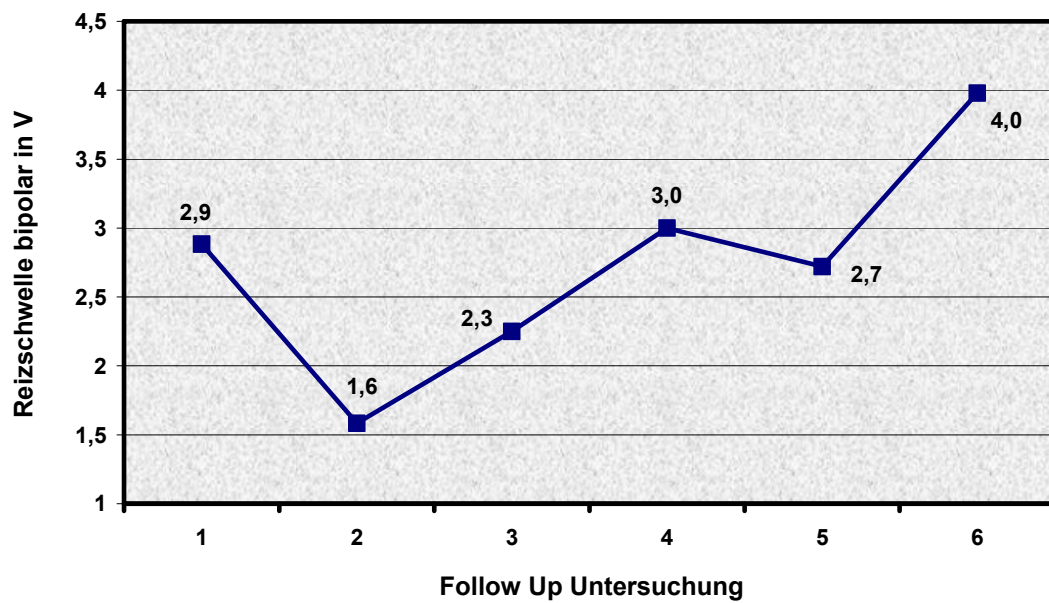


Abb. 14 Diagramm Reizschwelle bipolar - Verlauf

Reizschwelle unipolar - Verlauf:

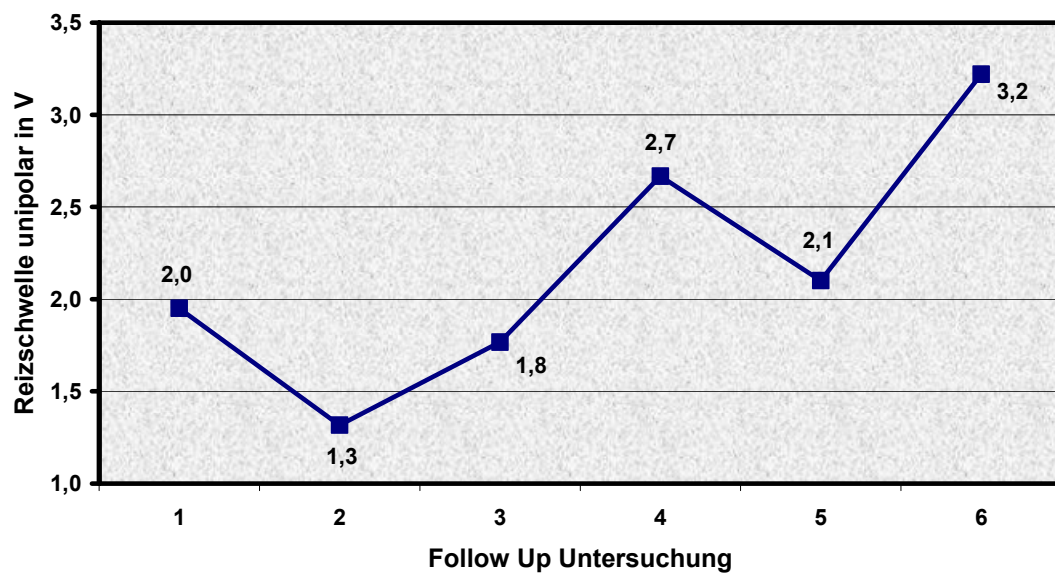


Abb. 15 Diagramm Reizschwelle unipolar - Verlauf

IV. Diskussion

Generell gesprochen, meint man in der Schrittmacherchirurgie, dass Elektroden transvenös, das heißt über den Zugangsweg in die obere Hohlvene, rechtsventrikulär apikal, beziehungsweise in den rechten Vorhof gelegt werden. Dies bedeutet eine gute Kontaktmöglichkeit zwischen der Spitze der Elektrode und dem Endomyokard und liefert kurz, mittel und langfristig, akzeptable Reizschwellenwerte mit der Möglichkeit den Schrittmacher so zu programmieren, dass die Batteriebensdauer eine möglichst lange ist. In vielen Fällen jedoch – wie aus unserer Arbeit ersichtlich – geht die Schrittmacherchirurgie, auf Grund eines speziellen Patientengutes, eigene Wege, sei es aus Gründen der linksventrikulären Performance (Implantation von biventrikulären Schrittmachersystemen) beziehungsweise sei es auf Grund der chirurgischen Voraussetzungen. Weiters besteht durch den transvenösen Zugang speziell bei jungen Patienten, ein nicht zu unterschätzendes Risiko, den venösen Zugang auf Dauer zu obliterieren, was natürlich für ein lebenslängliches Pacing absolut kontraproduktiv ist. Während in den Neuziger Jahren unipolare „lowthreshold“ epimyokardiale Elektroden noch in klinischen Trials begutachtet wurden, weiß man in der Gegenwart, dass die Performance in vielen Fällen äquivalent jener der transvenösen Elektroden ist.

Im Rahmen unserer Studie wurde bei sechs Patienten, bei denen sich der Versuch eine linksventrikuläre Elektrode transvenöse zu platzieren als frustan gestaltete, die Medtronic „Double Disk“ Elektrode mittels offener chirurgischer Technik am Perikard angebracht. Nach erfolgreicher Positionierung erfolgten regelmäßige Follow-Up Untersuchungen, in denen die elektrophysiologischen Parameter der Elektrode untersucht wurden.

Unser Konzept der „Double Disk“ epimyokardialen Elektrode stellt eine Erweiterung des eingengten Feldes des epimyokardialen Pacings dar. Das Problem der Effektivität der zum jetzigen Zeitpunkt erhältlichen „lowthreshold“ epimyokardialen Elektroden ist limitiert durch die epikardiale und subepikardiale

Oberfläche und deren schweren histopathologischen Langzeit-Veränderungen. In unserer Studie wird erstmals weltweit ein bipolares Design einer fraktalen Elektrode verwendet, welche zwar einen epimyokardialen Kontakt besitzt, jedoch nicht in den Herzmuskel hineingeschraubt werden muss. Über ein neues Verfahren wird diese Elektrode ins Perikard (als „Double Disk“ in Sandwich Technik) eingelegt und funktioniert durch den solitären Kontakt mit der Oberfläche des Herzens. Dabei wurde die Fixationstechnik dahingehend angepasst, dass die Fixierung wie im Video ersichtlich auch mit Prolene[®] nicht resorbierbaren Nähten mit Single Sutures durchgeführt werden kann. Eine alternative Fixationstechnik besteht zum jetzigen Zeitpunkt nicht. Das würde auch das Design des Elektrodenkopfes verändern.

Verbesserung des Elektroden Designs: Das Medtronic Modell 13033, die so genannte Medtronic „Double Disk“ Elektrode ist eine epikardiale bipolare Steroid abgebende Perikardelektrode welche dafür geeignet ist am linken Ventrikel des Herzens aufgebracht zu werden. Dieses Modell basiert auf dem Medtronic 4968 Modell, welches eigentlich exakt den gleichen Elektrodenkörper sowie den gleichen Konnektor aufweist und aus den selben Materialien ist. Die Modifikation besteht neuerdings in einer hinzugefügten zweiten oberen „Disk“, die zusammen mit der unteren „Disk“ ins Perikard gelegt werden kann. Unsere Erwartungen bezüglich der Feasibility und operativen Integrität dieser Elektrode wurden im Verhältnis zu vorgehenden Erfahrungen bei weitem übertroffen. Die Operationszeiten, sowohl in Summe als auch unterteilt nach eigenen Operationsschritten waren in jedem Fall vergleichsweise kurz. Das Handling war einfach und die Nutzung von minimalinvasiven Methoden möglich. Im Langzeitverlauf hat man bei unseren Patienten akzeptierbare Reizschwellen Messungen gesehen. Allerdings muss auch hinzugefügt werden, dass die Gesamtgruppe der Patienten viel zu klein ist um eine konkrete Aussage darüber zu erstellen. Die Studie insgesamt ist eine Multicenter Studie. Wir wissen aus Beobachtungen der anderen Zentren, dass sich die Verhältnisse der elektrophysiologischen Kontrollmessungen ebenfalls ähnlich verhalten, was sich in diesem Fall natürlich für ein solches Spin-off Produkt als aufmunternd erweist.

Chirurgische Aspekte: Zum jetzigen Standpunkt der in der Literatur beschriebenen Implantationstechniken finden sich im genutzten minimal invasiven Bereich

folgende: Minithorakotomie, Thorakoskopische Technik sowie drittens, die durch einen Roboter unterstützte Telemanipulationstechnik [32].

Aus eigenen früheren Erfahrungen und auch Publikationen sind wir an unserer Abteilung nur mit den ersteren beiden genannten Techniken vertraut. Für die vorliegende Studie wurden je nach Patientenselektion (Mehrfacheingriff, Cor bovinum) eine der beiden Techniken intraoperativ gewählt. Insgesamt zeigen alle beschriebenen Techniken – natürlich in Abhängigkeit von Zentrum zu Zentrum und Arbeitsgruppe zu Arbeitsgruppe, gute Resultate. Implantationsbezogene Adverse Events waren sehr selten. Weiters erwies sich die Mortalitätsrate als verschwindend gering. Der chirurgische Eingriff zur kardialen Resynchronisationstherapie ist, im Gegensatz zu anderen Zentren an unserer Abteilung ein alternativer Approach. Primär werden alle Patienten biventrikulär über den Sinus coronarius implantiert. Nur Patienten, bei denen dies nicht möglich war, wurden zu weiteren chirurgischen Therapien zugewiesen. An anderen Abteilungen werden chirurgische Eingriffe zum biventrikulären Pacing primär angewendet. Das ist ein Resultat aus langen zeitraubenden Implantations-Sitzungen des Sinus coronarius und damit verbundener hoher Kostenaffinität, schlechten Reizschwellen Werten und in weiterer Folge herzchirurgisch zu behandelnden Komplikationen. An unserer Abteilung ist die epimyokardiale Elektrodenplatzierung zum biventrikulären Pacing eine Alternative, jedoch auch äquivalente Behandlungsoption. Ein auch in unserer vorgelegten Arbeit bestehendes Non-Responding, in Bezug auf das biventrikuläre Pacing, kann natürlich mit der chirurgischen Methode in Einklang gebracht werden. Der Hauptgrund ist jedoch in Wahrheit das Zielareal des Herzens, welches bei vielen Patienten auch bei chirurgischer Erreichbarkeit nicht jene elektrophysiologischen Werte liefert, welche gefordert werden. Es ist sehr wichtig die komplexe Pathophysiologie des linksseitigen Bündelblocks und gleichzeitiger Herzinsuffizienz zu verstehen. Myokardiale Ischämien der linkslateralen Herzwand, mechanische Dysfunktionen, aus welchem Grund auch immer, sowie metabolische Faktoren am Herzen dürften weiters eine einflussreiche Rolle in der fehlenden Pacing Effektivität spielen. Sämtliche drei chirurgischen Techniken haben ihre Vor- und Nachteile. Die Minithorakotomie bietet den Vorteil, dass kein spezielles chirurgisches Instrumentarium notwendig ist, und die Operation an kleineren Abteilungen durchgeführt werden kann. Die kleine Inzision führt jedoch

zu einer höheren Anforderung an den operierenden Chirurgen. Ein weiterer Nachteil ist natürlich die postoperative Versorgung der Thorakotomiewunde. So haben Daoud und Kollegen eine relative hohe Morbidität und auch erstaunlicher Weise Mortalitätsrate in der Gruppe der Thorakotomie- Patienten beschrieben [33].

In dieser Arbeit ist jedoch anzuführen, dass eine für unsere Arbeitsgruppe nicht akzeptable Mortalitätsrate von 43% mit einem Fehlen der Spironolacton Therapie assoziiert war, was wieder einmal deutlich beweist, dass alle Patienten die zu einem solchen chirurgischen Eingriff zugewiesen werden (und ganz speziell jene mit einer stark fortgeschrittenen linksventrikulären kardialen Insuffizienz), perioperativ in ihrer medikamentösen Therapie zu 100% optimiert werden müssen, um ein optimales postoperatives Outcome zu erzielen. Mit dieser Technik haben wir an unserer Abteilung exzellente Erfahrungen. Die perioperative Mortalität beträgt 0%. Weiters hat sich die postoperative Wundversorgung als nicht sehr schwierig erwiesen. Herr Professor Knez war einer der ersten weltweit, welcher in einer früheren Patientenserie thorakoskopisch das von ihm mitdesignte Implantations- Tool (Model 10626 Epikardial Lead Implantation Tool der Firma Medtronic) im Jahr 2003 eingeführt hat, welches ein exzellentes dreidimensionales chirurgisches hantieren gewährleistete und sich dadurch für die minimalinvasive thorakoskopische Technik exzellent geeignet hat. Mit dieser Technik war das peri- und postoperative Trauma sehr gering. Die Patienten konnten sehr schnell extubiert und mobilisiert werden. Leider kann man dieses Tool für die Implantation der vorliegenden „Double Disk“ Elektrode aufgrund ihrer Konstruktion und ihres Konzeptes zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht verwenden. Außerdem hat der thorakoskopische Approach eine ausgeprägte Learning-Curve. Deswegen verwenden wir heute auch eine Art von Mischtechnik beginnend mit einer ca. 4 cm langen Minithorakotomie und unter gleichzeitiger Verwendung eines Endoskops als videoassistierte Telechirurgie. Im Vergleich mit der Medtronic 5071 epimyokardialen Schraubelektrode, welche immer wieder zu myokardialen Blutungen und lebensbedrohlichen Perikardtamponaden geführt hat, sollte die „Double Disk“ Elektrode, bei exakter Positionierung über dem Epimyokard, ohne Beeinträchtigung von Venen oder Arterien, diese Gefahr bei guten elektrophysiologischen Reizschwellenwerten vermeiden. Über die roboterunterstützte Telemanipulationschirurgie können wir in diesem

Diskussionsbeitrag nur aus der Literatur berichten, da wir keine eigenen Erfahrungen besitzen. Kollege Jansens, von der Erasmus Universität in Brüssel, selbst, wie Professor Knez einer der Mitkonstruktoren der „Double Disk“ Elektrode und gleichzeitig Hauptinitiator der vorliegenden Multicenter Zulassungsstudie, hat weltweit mit Abstand die meiste Erfahrung in dieser chirurgischen Technik. In seinen beiden Publikationen zeigt sich, jedoch mit anderem Setup und anderen Elektroden, eine mehr als überzeugende Erfolgsrate. Tatsächlich aber ist diese Methode zum jetzigen Zeitpunkt, sowohl von ihrer OP-Dauer, als auch von der „Kosten-Nutzen Rechnung“ inakzeptabel. Die Roboteroperation wird von einem einzigen Operateur durchgeführt. Nur ein steriler OP-Gehilfe steht am Patienten. Der zusätzliche finanzielle Aufwand wird von Dr. Jansens mit ca. 700 Euro pro Patient angegeben. Wenn man jedoch die Anschaffung eines OP-Roboters bedenkt, so kann es gar nicht so viele Patienten für diese Methode geben, um dies auch finanziell einigermaßen befürworten zu können [34].

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die bisherige epimyokardiale Sondenimplantation für biventrikuläres Pacing mit allen drei zuletzt genannten chirurgischen Methoden möglich ist. Jede der Methoden erlaubt eine optimale Positionierung der Elektrode unter direkter Sicht und reduziert damit die Inzidenz der Non-Responder in Folge anatomischer oder technischer Gründe für die jeweilige Methode. Die neue „Double Disk“ Elektrode verspricht aufgrund der ersten Erfahrungen, von elektrophysiologischer Seite aus gesehen, eine wertvolle alternative Therapie Möglichkeit zu sein. Unsere angewandte Methode der Minithorakotomie, unterstützt durch die VATS, ist eine sinnvolle Alternative, zu einer möglicherweise suboptimalen und zeitraubenden transvenösen linksventrikulären Elektrodenplatzierung. Thorakoskopische Zugänge mit weiteren Erneuerungen in der chirurgischen Technik und im Instrumentarium, sowie auch weitere Erneuerungen wie die „Double Disk“ Elektrode machen diese Behandlungsmethode aus Sicht vieler zu einer beginnenden Methode der Wahl.

V. Literaturverzeichnis

1. Herold, *Herold - Innere Medizin, Eine vorlesungsorientierte Darstellung*. 2006, Köln: Dr. med. Gerd Herold.
2. Hoppe, U.C., et al., [*Guidelines for therapy of chronic heart failure*]. *Z Kardiol*, 2005. **94**(8): p. 488-509.
3. McMurray, J.J. and S. Stewart, *Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure*. *Heart*, 2000. **83**(5): p. 596-602.
4. Hogg, K., K. Swedberg, and J. McMurray, *Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis*. *J Am Coll Cardiol*, 2004. **43**(3): p. 317-27.
5. Kannel, W.B. and A.J. Belanger, *Epidemiology of heart failure*. *Am Heart J*, 1991. **121**(3 Pt 1): p. 951-7.
6. Cleland, J.G., et al., *The EuroHeart Failure survey programme-- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis*. *Eur Heart J*, 2003. **24**(5): p. 442-63.
7. *Herzinsuffizienz Diagnostik & Therapie*, in *ärztemagazin*. 2006. p. 28ff.
8. *Chronische Herzinsuffizienz*, in *universum Innere Medizin*. 2007. p. 65ff.
9. *Herzinsuffizienz State of the Art 2006*, in *Österreichische Ärztezeitung*. 2006. p. 3ff.
10. Januzzi, J.L., et al., *NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study*. *Eur Heart J*, 2006. **27**(3): p. 330-7.
11. Januzzi, J.L., Jr., et al., *The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study*. *Am J Cardiol*, 2005. **95**(8): p. 948-54.
12. Sakhuja, R., et al., *Combined use of amino terminal-pro-brain natriuretic peptide levels and QRS duration to predict left ventricular systolic dysfunction in patients with dyspnea*. *Am J Cardiol*, 2005. **96**(2): p. 263-6.
13. Achilli, A., et al., *Effectiveness of cardiac resynchronisation therapy in patients with echocardiographic evidence of mechanical dyssynchrony*. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2008. **9**(2): p. 131-6.

14. Hoppe, U.C., [*Guideline satisfying therapy for chronic heart failure*]. Internist (Berl), 2007. **48**(9): p. 929-37.
15. Lüllmann, *Pharmakologie und Toxikologie*. 15 ed. 2002, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
16. *Angiotensin II receptor antagonists and heart failure: angiotensin-converting-enzyme inhibitors remain the first-line option*. Prescrire Int, 2005. **14**(79): p. 180-6.
17. Aronow, W.S., *Treatment after myocardial infarction*. Compr Ther, 2007. **33**(1): p. 39-47.
18. Rodríguez, M., *Use of beta-blockers for treatment of cardiac failure*. An Med Interna., 2002. **19**(7): p. 368-74.
19. Miller, A.B., *Aldosterone antagonism in heart failure*. Vasc Health Risk Manag, 2007. **3**(5): p. 605-9.
20. Bernstein, A.D., et al., *The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing*. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. Pacing Clin Electrophysiol, 2002. **25**(2): p. 260-4.
21. Abdulla, *Interdisziplinäre Intensivmedizin*. 2 ed. 2001, München: Urban & Fischer Verlag.
22. Anelli-Monti, *Curriculum Vorlesung Herzschrittmacher Therapie*. 2006: Graz.
23. van Gelder, I.C., et al., [*Non-pharmacological treatment of heart failure: implantable cardioverter defibrillator (ICD) and cardiac resynchronisation therapy*]. Ned Tijdschr Geneesk, 2006. **150**(41): p. 2238-44.
24. Shamim, W., et al., *Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure*. Int J Cardiol, 1999. **70**(2): p. 171-8.
25. Xiao, H.B., et al., *Natural history of abnormal conduction and its relation to prognosis in patients with dilated cardiomyopathy*. Int J Cardiol, 1996. **53**(2): p. 163-70.
26. Schoeller, R., et al., *First- or second-degree atrioventricular block as a risk factor in idiopathic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 1993. **71**(8): p. 720-6.

27. Wilensky, R.L., et al., *Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy*. Am J Cardiol, 1988. **62**(4): p. 276-83.
28. Grines, C.L., et al., *Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony*. Circulation, 1989. **79**(4): p. 845-53.
29. Kerwin, W.F. and O. Paz, *Cardiac resynchronization therapy: overcoming ventricular dyssynchrony in dilated heart failure*. Cardiol Rev, 2003. **11**(4): p. 221-39.
30. Kerwin, W.F., et al., *Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy: effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony*. J Am Coll Cardiol, 2000. **35**(5): p. 1221-7.
31. Medtronic, *Double Disk Lead Investigator`s Brochure, Canine study*. 2006. p. 9-10.
32. Mair, H., et al., *Epicardial lead implantation techniques for biventricular pacing via left lateral mini-thoracotomy, video-assisted thoracoscopy, and robotic approach*. Heart Surg Forum, 2003. **6**(5): p. 412-7.
33. Daoud, E.G., et al., *Implantation techniques and chronic lead parameters of biventricular pacing dual-chamber defibrillators*. J Cardiovasc Electrophysiol, 2002. **13**(10): p. 964-70.
34. Jansens, J.L., et al., *Robotic-enhanced biventricular resynchronization: an alternative to endovenous cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure*. Ann Thorac Surg, 2003. **76**(2): p. 413-7; discussion 417.

VI. Anhang

1 Glossar und Abkürzungen

Abb.	Abbildung
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
AHA	American Heart Association
AV	atrioventrikulär
AVI	Audio Video Interleave
BMI	Body Mass Index
BNP	brain natriuretic peptide
BPEG	British Pacing and Electrophysiology Group
CABG	coronary artery bypass graft
CE	Communauté Européenne
cm	Zentimeter
C/P	Cardio/Pulmonal
CPR	kardiopulmonale Reanimation
CRT	Cardiac resynchronisation therapy
DCM	dilatative Kardiomyopathie
DD	Double Disk
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
FDA	Food and Drug Administration
HTX	Herztransplantation
ICD	implantable cardioverter-defibrillator
ICR	Intercostalraum
IPG	Implantabel pulse generator
i.v.	Intravenös
kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
LAD	left anterior descending

LSB	Linksschenkelblock
LV	linksventrikulär
LVDF	Linksventrikuläre Dysfunktion
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MCI	Myokardinfarkt
ml	Milliliter
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunden
mV	Millivolt
NASPE	N. American Society of Pacing and Electrophysiology
NINS	Niereninsuffizienz
NT-pro BNP	N-terminale pro brain natriuretic peptide
NYHA	New York Heart Association
OP	Operation
pg	Pikogramm
PTCA	Perkutane transluminale coronare Angioplastie
RGs	Rasselgeräusche
RV	rechtsventrikulär
Tab.	Tabelle
ÜLT	überdrehter Linkstyp
V	Volt
VATS	Video-Assisted Thoracic Surgery
VHF	Vorhofflimmern
WHO	World Health Organization

2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Schrittmacher Aufbau	(OA. Dr. M. Anelli-Monti)
Abb. 2	Implantiertes CRT System	(OA Dr. Günther Prenner)
Abb. 3	Komplettes "Double Disk" Set	(Fa. Medtronic)
Abb. 4	"Double Disk" Anode	(Fa. Medtronic)
Abb. 5	"Double Disk" Kathode	(Fa. Medtronic)
Abb. 6	"Double Disk" seitlich	(Fa. Medtronic)
Abb. 7	"Double Disk" Oberseite	(Fa. Medtronic)
Abb. 8	„Double Disk“ Unterseite	(Fa. Medtronic)
Abb. 9	„Double Disk“ Elektroden Querschnitt	(Fa. Medtronic)
Abb. 10	„Double Disk“ Überblicks-Skizze	(Fa. Medtronic)
Abb. 11	Medtronic 2090 Programmer	(Fa. Medtronic)
Abb. 12	Diagramm R-Welle – Verlauf	
Abb. 13	Diagramm Impedanz – Verlauf	
Abb. 14	Diagramm Reizschwelle bipolar – Verlauf	
Abb. 15	Diagramm Reizschwelle unipolar - Verlauf	

3 Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Mögliche Ursachen einer Herzinsuffizienz
Tab. 2	NYHA Klassifikation bei Herzinsuffizienz
Tab. 3	AHA Klassifikation bei Herzinsuffizienz
Tab. 4	Framingham Kriterien zur Herzinsuffizienz Diagnose
Tab. 5	Untersuchungsmethoden bei Herzinsuffizienz
Tab. 6	Therapieziele bei Herzinsuffizienz
Tab. 7	Therapieauswahl bei LVDF
Tab. 8	NBG-Code
Tab. 9	Zusammenfassung Hauptindikationen für CRT
Tab. 10	Einzelmessungen aller Studienpatienten

4 Bisherige Präsentationen

Die Inhalte dieser Diplomarbeit wurden, bis zum jetzigen Zeitpunkt bei der Festsitzung „10 Jahre CRT in Österreich“ vorgestellt. (Medtronic, Wien)

Weiters werden die ersten Ergebnisse der „Double Disk“ Studie am 49. Österreichischen Chirurgenkongress (21 – 23 Mai 2008) im Rahmen eines Vortrages präsentiert werden.

5 Patienteninformation und Einwilligungserklärung

Patienteninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der klinischen Prüfung

Double Disc Feasibility Study **„Double Disc“, Forschungsstudie zur Überprüfung der Sicherheit und Handhabung der** **epikardialen Sonde bei der Implantation**

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Wir laden Sie ein an der oben genannten klinischen Prüfung teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen ärztlichen Gespräch.

Die Teilnahme an einer klinischen Prüfung ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden, ohne daß Ihnen hierdurch Nachteile in Ihrer medizinischen Betreuung entstehen.

Klinische Prüfungen sind notwendig, um verlässliche neue medizinische Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer klinischen Prüfung ist jedoch, daß Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser klinischen Prüfung schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrem Arzt sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

- wenn Sie Art und Ablauf der klinischen Prüfung vollständig verstanden haben,
- wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und
- wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser klinischen Prüfung im klaren sind.

Zu dieser klinischen Prüfung, sowie zur Patienteninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Was ist der Zweck der klinischen Prüfung?

Ihr Arzt hat bei Ihnen eine Herzerkrankung festgestellt, zu deren optimaler Behandlung ein Resynchronisationssystem eingesetzt werden soll. Dieses Resynchronisationssystem besteht aus einem CRT-Gerät (ähnlich einem Herzschrittmacher) und drei Elektroden und wird operativ implantiert.

Diese von Medtronic, Inc. durchgeführte Forschungsstudie soll dazu dienen den Nutzen der Double-Disk-Elektrode, einer neuen Art von Herzschrittmacherelektrode die an der Außenseite

des Herzens befestigt wird, zu bewerten. Eine Herzschrittmacherelektrode ist ein dünnes Kabel das den Herzschrittmacher mit dem Herzen verbindet. Diese Elektrode ist nach dem neuesten Standard der Technologie entwickelt worden. Es ist dieselbe Elektrode wie die, die Ihnen Ihr Arzt normalerweise implantieren würde, wird aber auf eine weniger traumatisierende Art und Weise befestigt. Statt auf dem Herzen festgenäht zu werden wird die Elektrode wie ein Knopf im Beutel befestigt, der Ihr Herz umgibt.

Diese Studie wird durchgeführt um festzustellen, ob es am Design oder an der Befestigungsmethode noch Verbesserungsmöglichkeiten gibt.

Die beiden anderen Elektroden und das CRT-Gerät das Sie erhalten werden sind bereits zugelassen und werden in der Standardtherapie verwendet.

2. Welche anderen Behandlungsmöglichkeiten gibt es?

Sie müssen nicht an dieser Studie teilnehmen, um Ihre Krankheit behandeln zu lassen. Ihnen stehen auch die Standardbehandlungsmöglichkeiten zur Verfügung. Sie sollten die Behandlungsoptionen und ihre möglichen Folgen mit Ihrem Arzt besprechen.

3. Wie läuft die klinische Prüfung ab?

Diese klinische Studie wird an mehreren Orten durchgeführt, und es werden insgesamt ungefähr 30-42 Personen daran teilnehmen. Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie wird voraussichtlich max 24 Monate dauern.

Folgende Maßnahmen werden ausschließlich aus Studiengründen durchgeführt:

Ihre Teilnahme an dieser Studie wird max. 24 Monate dauern. Während dieser Zeit werden Sie dieselben Untersuchungen und Behandlungen erhalten, als wenn Sie eine Standardelektrode erhalten hätten Da es sich im Rahmen der Studie um eine neue Art von Elektroden handelt werden Sie allerdings gebeten werden öfter zu den Nachsorgeterminen ins Krankenhaus zu kommen. Die Nachsorgetermine sind für 2 Wochen, 1 Monat und 3 Monate nach der Implantation geplant. Anschließend werden Sie möglicherweise 6 Monate, 12, 18 und 24 Monate nach der Implantation zu weiteren Nachsorgen eingeladen werden, **bis der letzte, in der Studie teilnehmende Patient, seinen 3-Monats-Nachsorge gehabt hat**. Sie werden gebeten, hierzu jeweils in die Schrittmacherambulanz der A.ö. Landeskrankenhaus und Universitätsklinikum Graz zu kommen. Insgesamt sind 2 Besuche ausserhalb der Routinekontrollen notwendig. Die Einhaltung der Besuchstermine, einschließlich der Anweisungen des Prüfarztes ist von entscheidender Bedeutung für den Erfolg dieser klinischen Studie.

4. Was ist Double Disc epikardiale Sonde?

Double-Disk-Elektrode ist als eine neue Art von Herzschrittmacherelektrode die an der Außenseite des Herzens befestigt wird, zu bewerten. Eine Herzschrittmacherelektrode ist ein dünnes Kabel das den Herzschrittmacher mit dem Herzen verbindet. Diese Elektrode ist nach dem neuesten Standard der Technologie entwickelt worden. Es ist dieselbe Elektrode wie die,

Ihnen Ihr Arzt normalerweise implantieren würde, wird aber auf eine weniger traumatisierende Art und Weise befestigt. Statt auf dem Herzen festgenäht zu werden wird die Elektrode wie ein Knopf im Beutel befestigt, der Ihr Herz umgibt.

5. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der Klinischen Prüfung?

Mit der neuen Befestigungstechnik dieser Double-Disk-Elektrode ist im Vergleich mit Standardelektroden keine direkte Befestigung am Herzmuskel mittels Schrauben oder Nähten notwendig. Daher ist die neue Elektrode weniger invasiv und weniger traumatisch für das Herzgewebe. Außerdem wird die neue Befestigungsmethode wahrscheinlich schneller sein als die herkömmliche.

Die Studie kann langfristigen Nutzen für oder andere Patienten haben, da die Double-Disk-Elektrode anhand der Studienergebnisse weiterentwickelt und verbessert werden kann.

6. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Zu den möglichen Risiken der neuen Herzschrittmacherelektrode gehören dieselben Risiken, die mit der Implantation anderer Herzschrittmacherelektroden einhergehen. Insbesondere gehören dazu das Risiko, dass sich die Elektrode lösen oder verschieben und daraus mit der Zeit eine besonders hohe Reizschwelle und ein hoher elektrischer Widerstand oder eine schlechtere Messung der elektrischen Ströme im Herzen folgen können.

7. Zusätzliche Einnahme von Arzneimitteln?

Es ist keine zusätzliche Einnahme von Arzneimittel notwendig

8. Hat die Teilnahme an der klinischen Prüfung sonstige Auswirkungen auf die Lebensführung und welche Verpflichtungen ergeben sich daraus?

Ihre Teilnahme an der klinischen Studie hat keine Auswirkung auf Ihre Lebensführung und bringt keine **Verpflichtungen** mit sich.

9. Was ist zu tun beim Auftreten von Symptomen, Begleiterscheinungen und/oder Verletzungen?

Sollten im Verlauf der klinischen Prüfung irgendwelche Symptome, Begleiterscheinungen oder Verletzungen auftreten, müssen Sie diese Ihrem Arzt mitteilen, bei schwerwiegenden Begleiterscheinungen umgehend, ggf. telefonisch (Telefonnummern, etc. siehe unten).

10. Versicherung

Als Teilnehmer an dieser klinischen Prüfung besteht für Sie der gesetzlich vorgeschriebene Versicherungsschutz (**Personenschadenversicherung gemäß § 47 Medizinproduktegesetz**), der alle Schäden abdeckt, die an Ihrem Leben oder Ihrer Gesundheit durch die an Ihnen

durchgeführten Maßnahmen der klinischen Prüfung verursacht werden können, mit Ausnahme von Schäden auf Grund von Veränderungen des Erbmaterials in Zellen der Keimbahn.

Die Versicherung wurde für Sie bei der ACE Insurance, Blechturmstraße 11, 1050 Wien, Tel +43 1 710 93 55-0 unter der Polizzenummer **43 AU 350381** abgeschlossen. Auf Wunsch können Sie in die Versicherungsunterlagen Einsicht nehmen.

Im Schadensfall können Sie sich direkt an den Versicherer wenden und Ihre Ansprüche selbständig geltend machen. Für den Versicherungsvertrag ist österreichisches Recht anwendbar, die Versicherungsansprüche sind in Österreich einklagbar.

Zur Unterstützung können Sie sich auch an die Patientenanwaltschaft oder Patientenvertretung wenden.

Um den Versicherungsschutz nicht zu gefährden, dürfen Sie sich während der Dauer der klinischen Prüfung einer anderen medizinischen Behandlung nur im Einvernehmen mit Ihrem behandelnden Prüfarzt, unterziehen (**ausgenommen davon sind Notfälle**). Dies gilt auch für die zusätzliche Einnahme von Medikamenten. **Sie müssen dem behandelnden Prüfarzt oder der oben genannten Versicherungsgesellschaft, eine Gesundheitsschädigung, die als Folge der klinischen Prüfung eingetreten sein könnte, unverzüglich mitteilen.**

11. Informationen für gebärfähige Frauen – Schwangerschaftstest

Schwangere und stillende Frauen dürfen an dieser klinischen Prüfung NICHT teilnehmen

12. Wann wird die klinische Prüfung vorzeitig beendet ?

Sie können jederzeit auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der klinischen Prüfung ausscheiden ohne daß Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile für Ihre weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ihr Prüfarzt wird Sie über alle neuen Erkenntnisse, die in bezug auf diese klinische Prüfung bekannt werden, und für Sie wesentlich werden könnten, umgehend informieren. Auf dieser Basis können Sie dann Ihre Entscheidung zur **weiteren** Teilnahme an dieser klinischen Prüfung neu überdenken.

Es ist aber auch möglich, daß Ihr Prüfarzt (oder gegebenenfalls der Auftraggeber dieser klinischen Prüfung) entscheidet, Ihre Teilnahme an der klinischen Prüfung vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Die Gründe hierfür können sein:

- a) Sie können den Erfordernissen der Klinischen Prüfung nicht entsprechen;
- b) Ihr behandelnder Arzt hat den Eindruck, daß eine weitere Teilnahme an der klinischen Prüfung nicht in Ihrem Interesse ist;
- c) der Auftraggeber trifft die Entscheidung, die gesamte klinische Prüfung abubrechen, oder lediglich Ihre Teilnahme vorzeitig zu beenden.

Sofern Sie sich dazu entschließen, vorzeitig aus der klinischen Prüfung auszuschneiden, oder Ihre Teilnahme aus einem der oben genannten Gründe vorzeitig beendet wird, ist es für Ihre eigene Sicherheit wichtig, daß Sie sich einer normalen Kontrolluntersuchung unterziehen. Diese besteht meistens aus einer körperlichen Untersuchung sowie aus Laboruntersuchungen.

13. In welcher Weise werden die im Rahmen dieser klinischen Prüfung gesammelten Daten verwendet ?

Wenn Sie sich entscheiden, an dieser Studie teilzunehmen, werden persönliche Daten aus Ihrer Krankenakte in verschlüsselter Form entnommen, die für diese Studie von Bedeutung sind. Dazu gehören medizinische und gesundheitliche Informationen. Diese Daten werden von Medtronic oder anderen, mit Arbeiten für diese Studie beauftragten Dritten manuell und per Computer genutzt und verarbeitet. Diese Daten werden für medizinische Forschungszwecke gesammelt, um Informationen über die Produkte und ihre Leistungsfähigkeit während und nach dieser klinischen Studie zusammen zu tragen.

Der Medtronic-Konzern ist der Hersteller des medizinischen Geräts, das für Ihre Behandlung eingesetzt werden wird. Andere mit dieser Studie betraute Parteien sind Datenverarbeiter, die Institution, in der Sie behandelt werden, Ihr(e) Arzt/Ärzte, Regierungsbehörden und Ethikkommissionen. Um sicherzustellen, dass alle Daten korrekt aus Ihrer Krankenakte in die Dokumentationsbögen übertragen wurden, können die Eintragungen in die verschlüsselten Dokumentationsbögen durch Angehörige staatlicher Gesundheitsbehörden und besonders geschulte und zur Verschwiegenheit verpflichtete Mitarbeiter des Herstellers, mit den Originaldaten verglichen werden. Mit Ihrem Einverständnis zur Teilnahme an dieser klinischen Prüfung entbinden Sie den Prüfarzt gegenüber den staatlichen Gesundheitsbehörden und gegenüber den Mitarbeiter des Geräteherstellers von seiner Schweigepflicht insofern, als Gesundheitsbehörden und Hersteller, soweit zur Überprüfung der korrekten Datenübertragung notwendig, Einsicht in die im Rahmen dieser klinischen Prüfung erfolgten Originalaufzeichnungen nehmen können. Ihre persönlichen Daten können auch für weitere wissenschaftliche Studien und Veröffentlichungen sowie für zukünftige Gesundheitsstudien oder Prüfungen für die Zulassung des Geräts eingesetzt werden. Deswegen ist es möglich, dass Ihre Daten an die oben genannten Parteien übermittelt werden, die in Ihrem Heimatland, anderen europäischen Staaten, den USA, Kanada oder Japan angesiedelt sind. Sämtliche Berichte und Veröffentlichungen sind anonymisiert und werden Ihre Identität niemals preisgeben.

Das Studienpersonal ist angewiesen, alle persönlichen Informationen über Sie in verschlüsselter Form zu sammeln und zu codieren. Ihre persönlichen Daten werden jederzeit vertraulich und in Übereinstimmung mit den entsprechenden Datenschutzvorschriften behandelt.

Sie haben das Recht, Einsicht in die über Sie gespeicherten persönlichen Informationen zu nehmen und Fehler korrigieren zu lassen.

14. Entstehen für die Teilnehmer Kosten ? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Sie erhalten weder für Ihre Teilnahme an der Studie noch für die beinhalteten Nachsorgeuntersuchungen und nur bedingt für die damit verbundenen Reisekosten eine finanzielle Vergütung.

15. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser klinischen Prüfung stehen Ihnen Ihr Prüfarzt und seine Mitarbeiter gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Patient und Teilnehmer an dieser klinischen Prüfung betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Name der Kontaktperson: Univ. Prof. Igor Knez

Ständig erreichbar unter: +43/316/385/80527

Name der Kontaktperson: Dr. Günther Prenner

Ständig erreichbar unter: +43/316/385/2707

16. Einwilligungserklärung

Name des Patienten in Druckbuchstaben:

Geb.Datum: Code:

Ich erkläre mich bereit, an der klinischen Prüfung „Double Disc“ teilzunehmen.

Ich bin von Herrn Prof. Dr. Knez ausführlich und verständlich über „Double Disc“ Studie, mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Studie, sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 7 Seiten umfaßt gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir vom Prüfarzt verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zur Zeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung der klinischen Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne daß mir daraus Nachteile für meine weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, daß meine im Rahmen dieser klinischen Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Um die Richtigkeit der Datenaufzeichnung zu überprüfen, dürfen

Beauftragte des Auftraggebers und der zuständigen Behörden beim Prüfarzt Einblick in meine personenbezogenen Krankheitsdaten nehmen.

Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Patienteninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüfarzt.

.....
(Datum und Unterschrift des Patienten)

.....
(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Arztes)

(Der Patient erhält eine unterschriebene Kopie der Patienteninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt im Studienordner des Prüfarztes.)

6 Gutachten der Ethikkommission



Medizinische Universität Graz

Ethikkommission

Auenbruggerplatz 2, A-8036 Graz

ethikkommission@meduni-graz.at

Tel.: +43 / 316 / 385-3928

Fax: +43 / 316 / 385-4348

Bearbeitungsmitteilung

EK-Nummer: 17-251 ex 05/06
Studientitel: A clinical feasibility study of pericardial fixated lead
Prüfer: *) Prof.Dr. I. Knez
Sponsor: Medtronic Bakken Research Center
Ansprechpartner: Koen Michels, NL-6229 GW Maastricht, Endepolsdomein 5, P.O.Box 1220
CRO: -
 *) Antragsteller

Die o.a. Studie wurde von der Ethikkommission erstmals in der Sitzung 11-05/06 am 07.08.2006 behandelt.

Es bestehen keine grundsätzlichen Bedenken gegen die Durchführung der Studie. Nach Vorlage der angeführten Änderungen/Ergänzungen kann ein positives Votum ausgestellt werden.

Stimmberechtigte bzw. anwesende Mitglieder bei der Behandlung waren: Siehe beiliegende Liste vom 07.08.2006.

Kommissionsmitglieder, die für diesen Tagesordnungspunkt als befangen anzusehen waren und daher gemäß Geschäftsordnung an der Entscheidungsfindung und Abstimmung nicht teilgenommen haben: keine

Zur Beurteilung eingereichte Dokumente:

Dokumente eingegangen am 17.07.2006, begutachtet in der Sitzung 11-05/06 am 07.08.2006

Antragsformular mit Kurzfassung		14.07.2006
Originalprotokoll	1.0	21.03.2006
Patienteninformation / Einverständniserklärung	1.0	21.03.2006
Vers.Bestät. (ace europe)	43AU350381	13.06.2006
CapSureEpi Technische Daten		
TÜV E C Type-Examination Certificate No.: I5 02 11 39709 183 datiert mit 21.11.2002		

Folgende Dokumente bzw. Unterlagen sind nachzureichen:

Versicherung:

Versicherungsbestätigung gemäß Medizinproduktegesetz

Es liegen zwar die Versicherungsbedingungen, aber keine Versicherungsbestätigung der ace Europe vor.

Patienteninformation / Einverständniserklärung:

Studientitel: deutsche Übersetzung hinzufügen;

Seite 2 Pkt. 3: "... 3-Monats-Nachsorge des.Sie werden gebeten ..." - hier scheint etwas zu fehlen, ergänzen;

Seite 3 Pkt. 8: Schreibfehler "Verpflichtunen" korrigieren;

Seite 3 Pkt. 10: Arzneimittelgesetz weglassen;

Seite 4, Passage nach "(ausgenommen davon sind Notfälle)." überarbeiten;

EK-Nummer: 17-251 ex 05/06

Bearbeitungsmitteilung

Seite 1 von 2

Medizinische Universität Graz, Universitätsplatz 3, A-8010 Graz. www.meduni-graz.at

Rechtsform: Juristische Person öffentlichen Rechts gem. Universitätsgesetz 2002. Information: Mitteilungsblatt der Universität und www.meduni-graz.at. DVR-Nr. 210 9494. UID: ATU 575 111 79. Bankverbindung: Bank Austria Creditanstalt BLZ 12000 Konto-Nr. 500 948 400 04, Raiffeisen Landesbank Steiermark BLZ 38000 Konto-Nr. 49510.

Skizze zur Veranschaulichung der Implantation vorsehen.

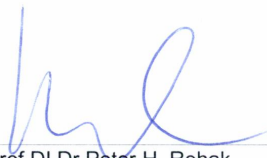
Zum Protokoll:

Geplante Auswertung präzisieren, Vergleich mit Daten anderer Elektroden, etc.?

Sonstiges:

Bestätigung der Erfüllung der grundlegenden Anforderungen gemäß 90/385/EWG Annex 6, Pkt. 2.2 bzw. § 41 Abs. 4 MPG.

Graz, 8. August 2006



Univ.Prof.DI Dr.Peter H. Rehak
Vorsitzender

Achtung: Werden die geforderten Unterlagen nicht innerhalb von 3 Monaten (d.h. bis zum 08.11.2006) nachgereicht, gilt der Antrag ohne weitere Benachrichtigung als zurückgezogen und muss gegebenenfalls als Neuantrag eingereicht werden.

Bitte grundsätzlich alle nachgereichten Dokumente mit einer Versionsbezeichnung und einem Datum versehen, damit sie am Votum eindeutig referenziert werden können.

Bitte bei allen das Projekt betreffende Schreiben oder telefonischen Anfragen die EK-Nummer angeben!

7 Zusammenfassung

„Minimalinvasive Methoden zur Einbringung Epikardialer Schrittmacher Elektroden“

Einführung: Die Kardiale Resynchronisationstherapie, welche das synchrone Pacen von rechtem und linkem Ventrikel ermöglicht, stellt eine Option in der Therapie von bestimmten Formen der schweren Herzinsuffizienz dar. Derzeitige Zugang der Wahl, um ein linksventrikuläres (LV) Pacing zu ermöglichen, ist der transvenöse Zugang über den Sinus coronarius. Dieser Zugangsweg ist jedoch mit signifikanten Komplikationen behaftet und deswegen nur limitiert anwendbar. Design: Prospektive, blinde, multizentrische, klinische Basisstudie, welche die Eigenschaften der neu entwickelten „Double Disk“ Elektrode (Medtronic Model 13033) testet.

Methoden: Insgesamt wurden 6 Patienten (2 weibliche, 4 männliche) mit einem Durchschnittsalter von 63 Jahren im Rahmen der Studie operiert. Alle Patienten befanden sich im NYHA Stadium III oder IV. Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer terminalen Herzinsuffizienz im Rahmen einer Kardiomyopathie, sowie ein kompletter Linksschenkelblock im EKG.

Ergebnisse: Die durchschnittliche Ejektionsfraktion (EF) betrug 26%, alle Patienten befanden sich in NYHA Stadium III – IV und hatten bereits mindestens einen fehlgeschlagenen transvenösen Platzierungsversuch einer linksventrikulären Sonde hinter sich. Die mittlere Operations-Zeit vom ersten Schnitt ins Perikard bis zur definitiven Platzierung der zweiten Elektrode betrug 19.3 Minuten. Während den Operationen kam es zu keinem Auftreten von unvorhergesehenen Ereignissen. Alle Patienten konnten prompt extubiert werden. Bei der 6 Monate Follow-Up Untersuchung ergaben die elektrophysiologischen Messungen der „Double Disk“ Elektrode stabile Reizschwellen. Die mittlere bipolare Reizschwelle betrug 2.4 V bei 0.5 ms. Das ventrikuläre Signal betrug 4.6 mV, während die mittlere Impedanz bei 345 Ohm bei 5.0 Volt lag.

Konklusion: Zusammenfassend stellt dieses neue Konzept eine wertvolle Alternative zu bereits bestehenden chirurgischen Methoden zur Kardialen Resynchronisationstherapie dar. Weitere Resultate dieser Multicenter Studie sind

noch ausständig und werden über eine breitere Therapie Erweiterung des Systems wertvolle Aussagen treffen.

8 Abstract

“A clinical feasibility study of a new pericardial fixated pacing electrode”

Background: Cardiac resynchronisation therapy (CRT) by pacing the left and right ventricles is an emerging option for treatment of severe heart failure with ventricular conduction disturbance. Currently, access through a coronary vein is the technique of choice to achieve left ventricular (LV) pacing. Unfortunately, this approach carries significant limitations and drawbacks. Study Design: Prospective, blinded, multicentric, clinical pilot-study testing the feasibility of the new constructed “Double Disk” lead (Medtronic model 13033) as a pure investigational device for solo attachment to the pericardium.

Methods: At the Medical University of Graz, at the department for cardiac surgery a total of 6 patients (2 female, 4 male) received the “Double Disk” electrode. All patients were in NYHA III – IV. Study inclusion criteria were an end stage cardiomyopathy and a complete left bundle branch block in the ECG.

Results: Mean ejection fraction (EF) was 26%, all patients were in NYHA III-IV and had undergone failed coronary sinus implantation attempts before. Mean operation time from touching pericardium to definitive delivery of the 2nd electrode tip was 19.3 minutes. During surgical procedures there were no serious adverse events, all patients were extubated promptly. At the 6 month follow-up electrophysiological measurements of the “Double Disk” electrode revealed stable thresholds. The mean threshold was 2.4 V at 0.5 ms. Average ventricular signal was 4.6 mV, while pacing impedance was 345 Ohm at 5.0 Volt.

Conclusion: This concept offers a completely new way to fix epimyokardial electrodes. It is a good option to existing methods for cardiac resynchronization therapy. More results of this multicentric study will follow and hopefully help the new “Double Disk” electrode to a wider range of therapy possibilities.

9 Curriculum Vitae

Petritsch Bernhard

Am Leonhardbach 12.b, 8010 Graz, Austria

bernhard_petritsch@yahoo.de

geboren am 20.08 1984 in Graz, Österreich

Eltern: Dr. Wolfgang Petritsch, Veronika Petritsch

Staatsbürgerschaft: Österreich

Familienstand: ledig

Schulische Bildung

Besuch des BG u. BRG Seebacher Graz 1994 - 2002

Maturiert am 24 Juni 2002

Universitäre Laufbahn

2002 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Graz (ehemals Karl Franzens Universität Graz)

Beendigung des ersten Studienabschnittes am 28.01.2004

Seit Oktober 2006 wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Univ. Klinik für Herzchirurgie Graz.

Beendigung des zweiten Studienabschnittes im September 2007

Famulaturen:

September 2004, Famulus an der Univ. Klinik für Unfallchirurgie Graz

April 2006, Famulus an der Univ. Klinik für Innere Medizin - EBA Graz

September 2005, Famulus an der Univ. Klinik für Innere Medizin - EBA Graz

- September 2006, Famulus an der Univ. Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin Graz
- September 2006, Famulus an der Univ. Klinik für Unfallchirurgie Graz
- Jänner 2008, Famulus im Krankenhaus der Elisabethinen Graz, an der Abteilung f. Anästhesie, Intensiv- und Schmerztherapie
- Februar 2008, Famulus am Landeskrankenhaus Klagenfurt, an der Abteilung für Anästhesiologie u. allg. Intensivmedizin, Kinderanästhesie

Auslandsfamulaturen:

- August 2006, Für 4 Wochen Famulus am Mater Misericordiae Hospital am Department for Gastroenterology in Brisbane, Australien

Extrauniversitäre soziale Tätigkeiten

Seit November 2004 als freiwilliger Mitarbeiter im Kranken und Notfallrettungsdienst beim Österreichischen Roten Kreuz tätig.

- Dezember 2005 Prüfung zum Rettungssanitäter lt. San. Gesetz
- Juli 2007 Prüfung zum Notfallsanitäter lt. San. Gesetz
- Oktober 2007 Absolvierung der Notfallkompetenzen NKA und NKV
- März 2008 Absolvierung der speziellen Notfallkompetenz NKI (Notfall Kompetenz Intubation) im Rahmen der Ausbildung zum Rettungsmediziner beim Mediziner corps des Roten Kreuz Graz-Stadt.