

Forum Sanitas

Das informative Medizinmagazin

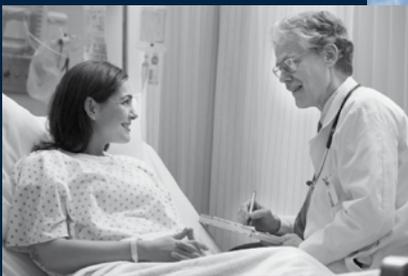
4. Ausgabe 2010 • 3,50 Euro



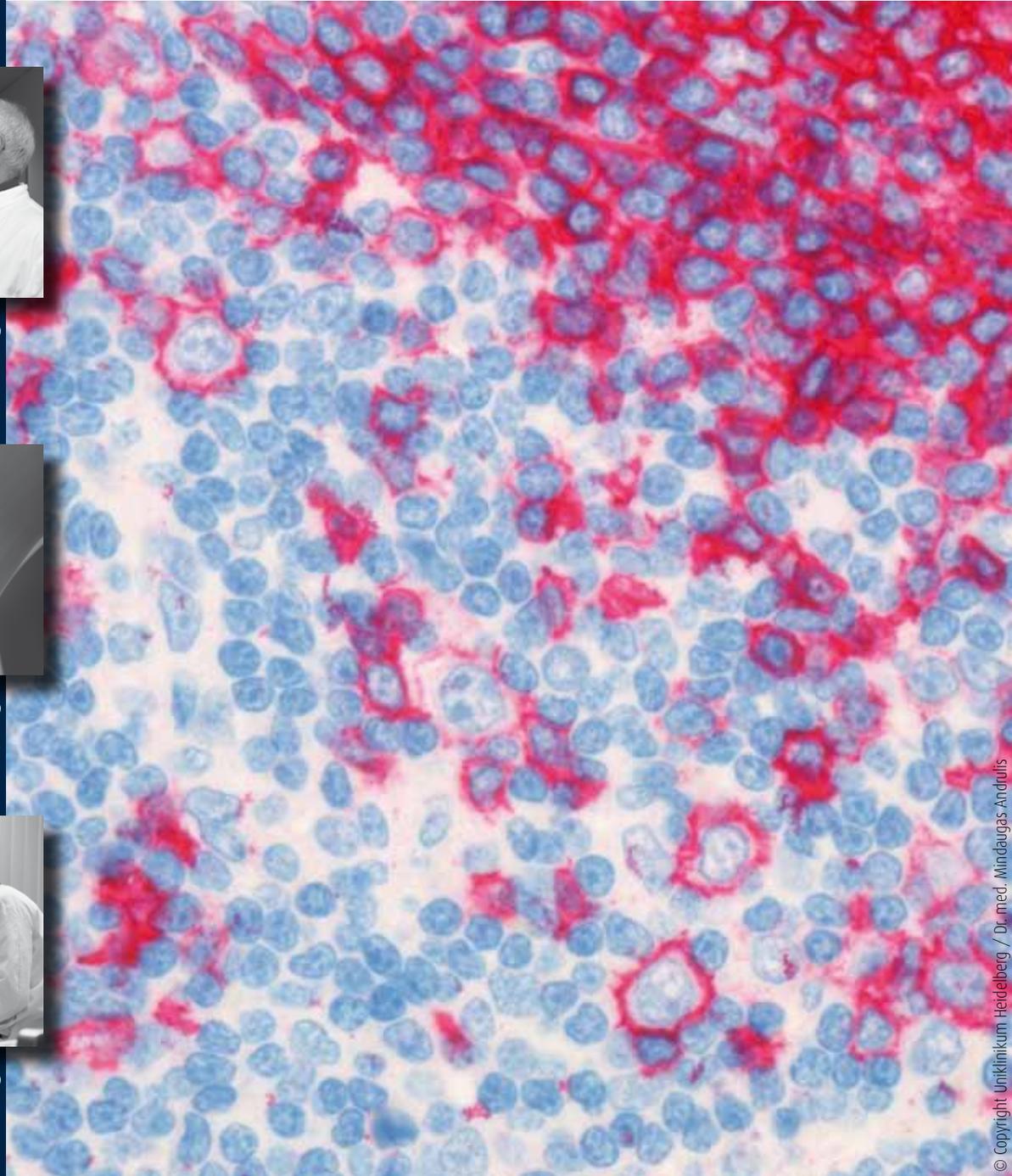
Neurologie
Epilepsie – Erkrankung
der Hirnrinde



Orthopädie
Knorpelschäden –
biologische Therapie



Kardiologie
Herzinsuffizienz
– quadripolarer
Defibrillator



Systemischer Lupus

Eine seltene Autoimmunerkrankung

Editorial

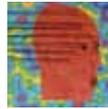
Liebe Leser, schwere Erkrankungen, die auch in dieser aktuellen Ausgabe von Forum Sanitas von namhaften Fachärzten für Sie verständlich und ausführlich in Prävalenz, Diagnostik und Therapie re-

stellt werden, bedürfen einer besonderen medikamentösen und ärztlichen Versorgung, die den betroffenen Patienten Hilfe und Hoffnung gewährleistet.

Das ist und kann nicht immer kostengünstig sein. Das solidarische Gesundheitssystem sollte jedem Kranken die bestmögliche Behandlung durch eine Spezialisten und geeignete Maßnahmen und Medikamente zur Verfügung stellen. Es ist leider zu konstatieren, dass die aktuelle Politik die forschende Pharmaindustrie finanziell einschneidend zur „Kasse bittet“, was sich sicherlich in naher oder fernerer Zukunft bemerkbar machen wird – ob letztendlich zum Wohle der Verbraucher, das sei dahingestellt!

Bis ein Wirkstoff erforscht, erprobt und durch wissenschaftliche Studien validiert ist, kostet es viel Zeit und Geld. Der neue Wirkstoff rechnet sich lediglich 20 Jahre für den Hersteller. Anschließend ist der sogenannte „Patentschutz“ abgelaufen, und kostengünstige Nachahremedikamente dürfen den Wirkstoff kopieren und können das Produkt folglich zu einem wesentlich günstigeren Preis auf dem Markt anbieten.

Resümee: Einschränkungen in Forschung, Entwicklung und Investitionen eines grundsätzlich interessierten Unternehmens haben weniger neue und moderne Wirkstoffe zur Folge, auf die viele schwer Be- und Getroffene hoffnungsvoll warten. Ihre Birgit Reckendorf, Chefredakteurin



03 Migräne

Migränetherapie mit Botulinumtoxin, Dr. med. A. Gendolla



06 HNO-Heilkunde

Moderne Hörrehabilitation, Prof. Dr. med. Dr. h.c. J. SCHIPPER



09 Leukämie

Haarzell-Leukämie, eine seltene Erkrankung mit gutem Therapieerfolg, PD Dr. med. C. Strupp, Prof. Dr. med. U. Germing



10 Orthopädie

Biologische Therapie von Knorpelschäden, Dr. med. T. Vogel



13 Autoimmunerkrankung SLE

Systemischer Lupus erythematoses (SLE), Dr. med. J. Fantana, Prof. Dr. med. M. Aringer



16 COPD

Schwere COPD – Wie schütze ich mich vor schweren Exazerbationen? Dr. med. J. de Zeeuw



19 Prostatakrebs

Brachytherapie mit Seeds, eine schonende, patientengerechte Therapie des Prostatakarzinoms, Dr. med. Th. O. Henkel, Dr. med. F. Kahmann



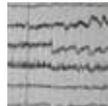
22 Urologie

Die schonende Behandlung von Benigner Prostata-Hyperplasie (BPH) mittels der modernen LFD-Lasertherapie, Dr. med. J. Neymeyer



24 Aortenaneurysma

Das Aortenaneurysma, der leise Killer, Univ. Prof. Dr. med. H.-H. Eckstein



27 Epilepsie

Epilepsie, Dr. med. Dipl. Psych. A. Ebner, Dr. med. U. Specht



30 Kardiologie

Kardiale Resynchronisationstherapie, Dr. med. K.-J. Gutleben



33 Vorhofflimmern

Hoffnung für Patienten mit Marcumar-Unverträglichkeit bei Vorhofflimmern, Dr. med. U. Krumsdorf, Prof. Dr. med. Chr. Zugck, Prof. Dr. med. H. A. Katus



36 Multiples Myelom (MM)

Aktuelle Therapieoptionen des Multiplen Myeloms, Prof. Dr. H. Goldschmidt



39 Durchblutungsstörungen

Dauerhafte Hilfe bei arteriellen Verschlusskrankheiten

BONIFATIUS
Druck · Buch · Verlag

**Mit mineralölfreien Farben
alkoholfrei und klimaneutral drucken.**

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

www.bonifatius.de

Impressum

Forum Sanitas
erscheint alle drei Monate
Verteilte Auflage: 22.000 Ex.

Herausgeber

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

Verlagsleitung

Birgit Reckendorf

Redaktionelle Leitung

Birgit Reckendorf

Redaktionelle Mitarbeit

Prof. Dr. med. M. Aringer, Prof. Dr. med. M. Beer, Dr. med. J. de Zeeuw, Dr. med. Dipl. Psych. A. Ebner, Univ. Prof. Dr. med. H.-H. Eckstein, Dr. med. J. Fantana, Dr. med. A. Gendolla, Prof. Dr. med. U. Germing, Prof. Dr. med. H. Goldschmidt, Dr. med. K.-J. Gutleben, Dr. med. Th. Henkel, Dr. med. F. Kahmann, Prof. Dr. med. H. Katus, Dr. med. U. Krumsdorf, Dr. med. J. Neymeyer, Nina Reckendorf, Prof. Dr. med. J. Schipper, Dr. med. U. Specht, PD Dr. med. C. Strupp, Dr. med. T. Vogel, Prof. Dr. med. Ch. Zugck

Grafische Gestaltung & Layout, Art Director

Lektoratsservice & Layout Claudia Schmidt
mailbox@lektoratsservice.de

Bildredaktion

Claudia Schmidt, Sandra Drösler

Webdesign

Michael Wientzek, m.wientzek@arcor.de

Druck

Bonifatius, Druck/Buch/Verlag, Paderborn

Bezug/Verteilung

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

Copyright

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



© Heike Norda

Migränetherapie mit Botulinumtoxin

Neue Wege mit einer erprobten Substanz

In den 90er Jahren sorgte eine kleine Randnotiz in einer medizinischen Zeitschrift bei vielen Betroffenen für Furore: Menschen, die sich wegen kosmetischer Probleme einer Behandlung mit Botulinumtoxin unterzogen hatten, berichteten, dass ihre Migräne sich deutlich gebessert hätte. Viele Experten bezweifelten die Wirksamkeit der Substanz Botulinumtoxin bei Patienten mit Migräne und führten andere Gründe an, weshalb der Wirkstoff in dieser Gruppe so erfolgreich war. Man vermutete, es sei das Alter der Patientinnen gewesen. Migräne verbes-



Dr. med. A. GENDOLLA

sert sich nämlich häufig im höheren Lebensalter und erst in dieser Altersgruppe kommt Botulinumtoxin zu kosmetischen Zwecken zum Einsatz. In anderen Feldern der Medizin (z. B. Spastik, Schiefhals, Blasenstörungen) kam Botulinumtoxin ebenso erfolgreich zum Einsatz und wurde von Experten und Patienten geschätzt. Während Botulinumtoxin in geringen Dosen muskelentspannend wirkt und zu diesem Zweck bei den anderen Erkrankungen sinnvoll eingesetzt wird, wird die Wirksamkeit bei der Behandlung der Migrä-

ne noch weitergehend erforscht. Abschließende Ergebnisse gibt es bis heute noch nicht. Botulinumtoxin wirkt wahrscheinlich auf die Weiterleitung von Schmerzimpulsen im Gehirn, auf die Mechanismen, die eine Migräneattacke unterhalten.

In vielen individuellen Behandlungsfällen zeigte die Behandlung mit Botulinumtoxin bei Migräne großen Erfolg. Es dauerte jedoch über fünfzehn Jahre und zahlreiche Studien mit vielen Probanden, um genau die Gruppe von Migränepatienten zu definieren, die von einer Behandlung mit Botulinumtoxin besonders profitieren kann. In England ist Botulinumtoxin bereits zur Behandlung einer sogenannten chronischen Migräne zugelassen. Sie ist also eine ernstzunehmende Alternative bei Patienten, die an

mehr als fünfzehn Tagen im Monat an Migräne leiden.

Hier zunächst einige Anmerkungen zum Krankheitsbild der Migräne und der gravierenden Auswirkungen auf die betroffenen Personen:

In Deutschland leiden ca. 8 bis 12 % aller Erwachsenen und 4 bis 5 % aller Kinder und Jugendlichen an Migräne. Die Migräne kennt keine sozialen Grenzen, keine bestimmten Bevölkerungsschichten. Dabei beeinflusst sie das Leben der Betroffenen häufig dramatisch. Frauen leiden öfter an Migräne als Männer. Genauer gesagt wird bei Frauen dreimal so häufig das Krankheitsbild Migräne diagnostiziert als bei Männern. Die Migräne beginnt meist im jugendlichen Alter und erreicht zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr ihren Höhepunkt. Dies ist die eigentliche Zeit im Leben vieler Menschen, in der es darauf ankommt, die Weichen im Beruf und in der Familie zu stellen. In dieser Zeit kommt es häufig zu einer Doppel-, wenn nicht sogar Mehrfachbelastung. Insbesondere sind Betroffene, die an mehr als zehn bis fünfzehn Tagen pro Monat an Migräne leiden, nicht nur in Ihrer Lebensqualität deutlich beeinträchtigt, auch durch die Notwendigkeit, regelmäßig Schmerzmittel einzunehmen, sind sie stark verunsichert.

Allzu schnell entsteht ein Teufelskreis: Ein Teil dieser Menschen leidet dann zusätzlich zur Migräne an einem sogenannten medikamenteninduzierten Dauerkopfschmerz. Das bedeutet, nicht mehr nur alleine die Migräne ist Auslöser des Schmerzes, sondern eben auch die Schmerzmedikamente selbst. Eine Gruppe von Menschen ist dann darauf angewiesen, regelmäßig vorbeugende Medikamente zu nehmen, die verhindern sollen, dass Migräneattacken gehäuft auftreten.

Mittlerweile ist diese Krankheit auch ein nicht zu übersehender Kostenfaktor. Durch Migräne entstehen direkte Krankheitskosten durch Arztbesuche, Medikamente und Untersuchungen. Diese fallen im deutschen Gesundheitssystem mit ca. 400 Mio. Euro pro Jahr ins Gewicht. Weitaus höher sind jedoch die indirekten Krankheitskosten, die sich durch die Arbeitsunfähigkeit und der reduzierten Produktivität am Arbeitsplatz ergeben. Ganz zu schweigen von den Auswirkungen auf den Betroffenen, der häufig nicht wagt, sich wegen Migräne am Arbeitsplatz krank zu melden und

Botulinumtoxin A bei chronischer Migräne

Patienten mit chronischer Migräne profitieren von einer Prophylaxe mit Botulinumtoxin A. Das haben die PREEMPT-Studien verdeutlicht.

Vor kurzem ist Botulinumtoxin A (BOTOX) des Unternehmens Allergan in Großbritannien zur Prophylaxe der chronischen Migräne zugelassen worden. Weitere Zulassungsanträge für Europa, die USA und andere Länder sind bereits eingereicht. Das Unternehmen erwartet die Zulassung für Deutschland im ersten Halbjahr kommenden Jahres.

(Quelle: Ärzte Zeitung/Ausgabe 172/September 2010)

sich in den Betrieb, in die Behörde, in das Geschäft oder die Fabrik „schleppt“, um nicht negativ aufzufallen. Außerdem hat er es immer öfter aufgegeben, im Familien- oder Freundeskreis über seine Beschwerden zu sprechen.

Was ist Migräne?

Migräne ist charakterisiert durch rezidivierende Schmerzattacken hoher Intensität, die mit einer Begleitsymptomatik wie Übelkeit und Erbrechen, Licht- und Lärmempfindlichkeit einhergehen können, aber nicht unbedingt müssen. Die Dauer der Kopfschmerzen liegt zwischen 4 und 72 Stunden. Während dieser Kopfschmerzphase sind Betroffene in Alltagsaktivitäten und der Arbeitsfähigkeit stark eingeschränkt. Der Kopfschmerz verschlechtert sich immer bewegungsabhängig.

Die Entstehung der Migräne ist durch die Entwicklung der modernen Migränemedikamente, der sogenannten Triptane, weitestgehend untersucht. Alle arteriellen Gefäße des Gehirns und der weichen Hirnhaut von Ästen des Nervus trigeminus innerviert. Ein sogenannter „Migränegenerator“ im Hirnstamm enthemmt schmerzbeeinflussende Systeme und löst somit einen Impuls auf diese Blutgefäße aus. Dies führt zu einer abwechselnden Eng- und Weitstellung der

Blutgefäße auf der Haut des Gehirns. Durch Austritt von entzündlichen und erregend wirkenden Stoffen kommt es zu einem Entzündungsvorgang an der Stelle, der als aseptisch beschrieben wird, also nicht ansteckend ist. Andere Fasern des Nervus trigeminus vermitteln diese Schmerzsignale ins Gehirn weiter.

Die Diagnose einer Migräne ergibt sich aus dem Arzt-Patient-Gespräch, einer allgemeinen körperlichen sowie einer neurologischen Untersuchung. Bei der Behandlung der Migräne werden vorbeugende und akut wirksame Medikamente unterschieden. Während freiverkäufliche Schmerzmedikamente wie Acetylsalicylsäure oder Acetaminophen bei leichten Migräneattacken idealerweise mit MCP zur Resorptionsverbesserung kombiniert werden, werden mittelschwere bis schwere Migräneattacken spezifisch mit Triptanen behandelt, die genau in dem Wirkmechanismus der Entstehung (Hemmung der Weitstellung der Blutgefäße auf der Haut des Gehirns sowie Hemmung der Ausschüttung der schmerzmodulierenden Stoffe und Modulation der Schmerzsignale) eingreifen. Zu einer vorbeugenden Therapie wird man den Patienten raten, die an 3 und mehr Attacken pro Monat leiden und in ihrer psychosozialen Aktivität deutlich beeinträchtigt sind. Zum Einsatz kommen verschiedenen Medikamentengruppen wie Betablocker, Antidepressiva oder Medikamente gegen Epilepsie. Während diese Medikamente von Menschen mit anderen Erkrankungen wie Bluthochdruck (Betablocker) oder Depression

(Antidepressiva) gut vertragen werden, reagieren Menschen mit Migräne, die diese Substanzen zur Vorbeugung einnehmen, häufig mit starken Nebenwirkungen wie Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Gewichtszunahme.

Es besteht also für viele Menschen, die an mehr als zehn bis fünfzehn Tagen pro Monat an Migräne leiden, ein großes, zum Teil nicht überwindbares Problem:

Durch die Zahl der Kopfschmerztag sind sie in ihrer Lebensqualität schwer beeinträchtigt, und geraten nicht selten in den Teufelskreis des Medikamentenübergebrauchs oder gar Missbrauchs. Schmerzmittel helfen jedoch nur bedingt lange, die Arbeit und Funktionsfähigkeit des Betroffenen zu erhalten. Nicht selten kommt es – wie oben bereits erwähnt – zu einem zweiten Kopfschmerz,



dem medikamenteninduzierten Kopfschmerz. Schmerzmittel wirken immer weniger, die Anzahl der Tabletten und der Einnahmetage wird erhöht, was wiederum zu Unverträglichkeiten und Nebenwirkungen führen kann. Viele Betroffene geraten in eine Art „burn out“ Situation. Sie verzichten zunächst zugunsten ihrer Arbeit auf Freizeitaktivitäten, um die versäumte Arbeit nachzuholen oder sich von den Migräne-Attacken auszuruhen. Dadurch verlieren sie nicht nur ihren Freundeskreis. Sie verhindern auch unabsichtlich die Möglichkeit, Kraft durch Sport und Bewegung zu finden. Es entgeht ihnen die Möglichkeit, Zerstreuung, Verständnis und letztendlich neue Kraft durch gute, interessante Gespräche zu erhalten. Die Fähigkeit, in der Freizeit durch Theater, Kino oder Museum zu entspannen, geht genauso verloren, wie die Lebensfreude schwindet. Alles dreht sich nur noch um die Migräne.

Hier besteht also dringender Handlungsbedarf, neue Wege zu gehen.

Studien

Aktuell liegen nun zwei klinische Studien vor, die an über 900 Patienten in Europa und den USA gezeigt haben, dass Botulinumtoxin in der Therapie der Migräne wirksam ist. Diese Studien wur-

den so durchgeführt, dass die Gruppe von Patienten mit einem standardisierten Schema behandelt wurde, bei dem es möglich war, im Rahmen des Protokolls, auch auf individuelle Probleme des Patienten einzugehen. Es bedarf sicherlich noch weitergehender Untersuchungen und Forschungen, aber die Zulassung von Botulinumtoxin zur Behandlung der chronischen Migräne auch in Deutschland steht im Raum.

Jetzt ergeben sich aber durch die Zulassung der Behandlungsmethode zahlreiche Fragen und natürlich steht dabei die Finanzierbarkeit im Vordergrund. Schließlich bedeutet die Zulassung noch lange nicht eine Kostenübernahme durch die Krankenkassen.

Der Effekt von Botulinumtoxin bei Migräne hält ca. 3 Monate an, dann muss meistens eine erneute Injektion erfolgen. Die Nebenwirkungen sind gering, der Betroffene spürt die Einstichstellen, in einzelnen Fällen kommt es zu Schwächegefühl in den Muskelgruppen der Hals- und Schultermuskulatur, die sich jedoch immer vollständig zurückbilden.

In Deutschland haben einige Kopfschmerz-Zentren eine ausgesprochene gute Erfahrung im Einsatz von Botulinumtoxin bei Migräne und waren auch an der Durchführung der Studie betei-

ligt. Es wird einige Zeit dauern, genug Ärzte in der Handhabung der Substanz zu schulen, um für den betroffenen Patientenkreis optimale Ergebnisse zu erzielen. Ich will jetzt nicht von Pfuschern reden, aber in der Zwischenzeit sollte man sich vor Zeitgenossen, die dieses Handwerk wenig verstehen, hüten.

Einen „Haken“ hat die ganze Behandlung allerdings doch: Sie können nicht zwei Fliegen mit einer Klappe schlagen. Die Substanz wirkt nämlich in den zur Kopfschmerzbehandlung gebräuchlichen Dosen nicht kosmetisch.

Informationen

■ **Regionales Schmerzzentrum DGS – Essen**

Dr. med. Astrid Gendolla

Schwermannstr. 6

45257 Essen

www.praxis-gendolla.de

www.RegionalesSchmerzzentrum.essen.de

■ **Deutsche Schmerzliga e. V.**

Adenauerallee 18

61440 Oberursel

Tel. 0700.375 375 375

Mo.–Fr. 9–12 Uhr (12 Cent/Minute)

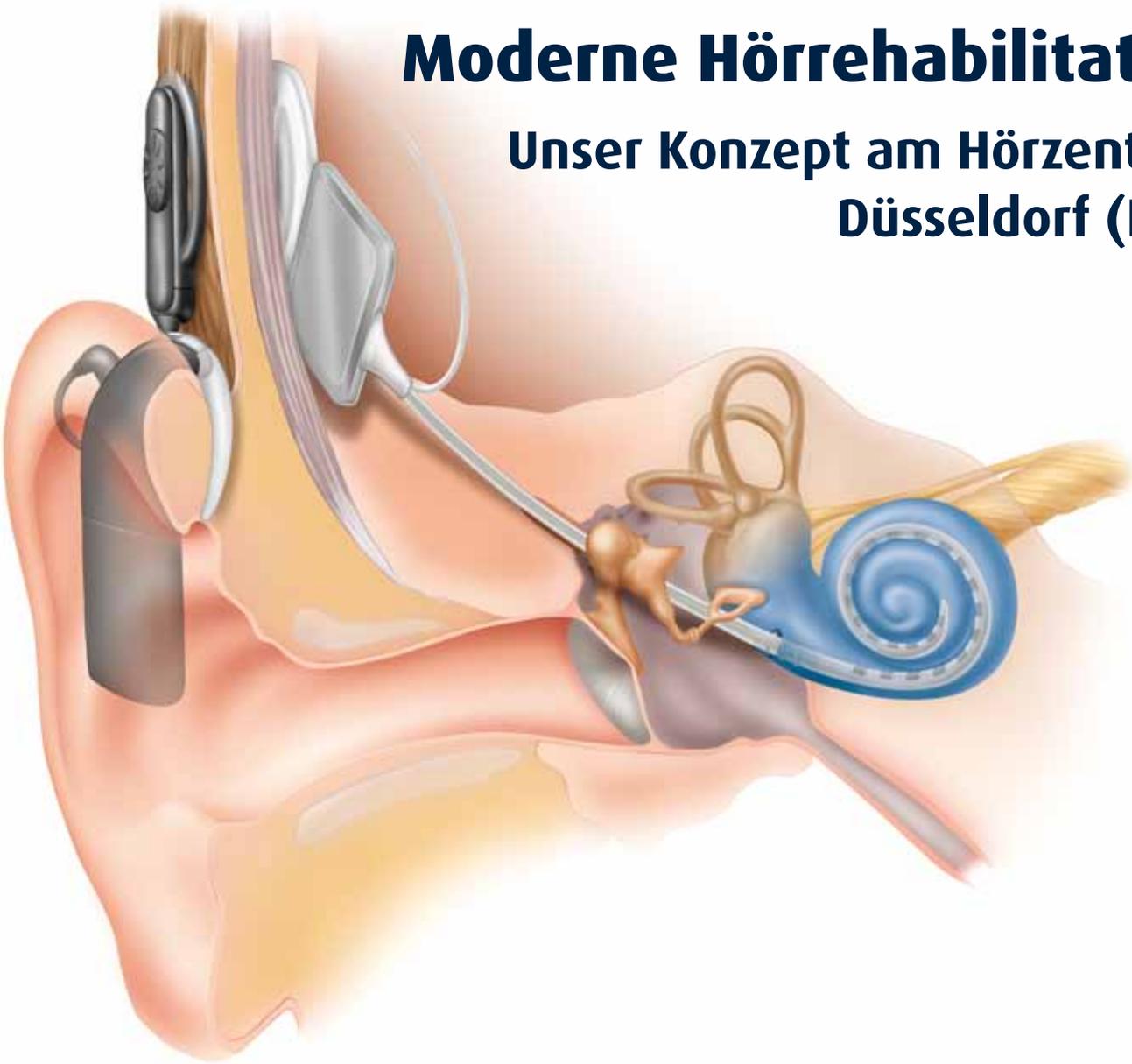
Tel. 0700.375 375 38

info@schmerzliga.de

Moderne Hörrehabilitation

Unser Konzept am Hörzentrum Düsseldorf (HZD)

© Fa. Cochlear



Trotz aller wissenschaftlichen Anstrengungen in den letzten 2 Jahrzehnten ist es uns immer noch nicht gelungen, einen länger anhaltenden Hörverlust organisch wiederherzustellen. Selbst die moderne Stammzelltherapie erlaubt in den nächsten 10 Jahren noch keine klinisch einsetzbaren Methoden zur Wiederherstellung der Hörzellen im Innenohr. Bislang lässt sich nur ein akutes Lärmtrauma oder einer akuter Hörsturz durch eine zeitlich unmittelbar eingeleitete rheologische und antiphlogistische Medikamententherapie oder ein Einriss an einer Innenohrmembran durch ein Barotrauma mit nachfolgendem Hörverlust chirurgisch wiederherstellen. Entscheidend ist dabei das Einleiten einer gezielten zeitnahen Therapie,



Prof. Dr. med. Dr. h.c. J. SCHIPPER

um die Rekonvaleszenzzeit für die Regeneration der Zellfunktion der Hörzellen nicht zu verpassen. Nach Abschluss der Rekonvaleszenzzeit haben weitere Therapiebemühungen nur wenig Erfolg.

Aus diesem Grund konzentrieren sich sämtliche Therapiemaßnahmen bei einem fortgesetzten Hörverlust auf eine technische Rehabilitation des Hörens. Dank der Mikrochip-Technologie stehen dazu heute alle Möglichkeiten offen, angefangen von einem Hörgerät bis hin zu sog. Mittelohr- oder Innenohrimplantaten. Die heutige Vielfalt an technischen Möglichkeiten erfordert eine neutrale Beratung und Begleitung der Patienten. Um diese hochspezialisierte Dienstlei-

stung an der Schnittstelle zwischen Hals-Nasen-Ohren-Arzt, Techniker, Hörtherapeut und Hörgeräteakustiker mit kurzen Wegen für den Patienten an einem Ort zu bündeln, haben wir das Hörzentrum Düsseldorf im Jahr 2007 gegründet.

Am Hörzentrum Düsseldorf (HZD) der Univ.-HNO-Klinik Düsseldorf erfolgt nach Voranmeldung im Sekretariat (s. Informationen) zunächst ein eingehendes Arzt-Patienten-Gespräch, eine Hals-Nasen-Ohren-ärztliche Untersuchung sowie eine umfangreiche audiologische Hördiagnostik. Ziel ist es dabei, mögliche Ursachen oder andere Grunderkrankungen, die mit Hörstörungen einhergehen können, zu identifizieren, wie beispielsweise Schilddrüsenerkrankungen oder genetisch bedingte Systemerkrankungen. Das Patientenalter reicht dabei vom Neugeborenen bis zum neunzigjährigen Patienten. Aufgrund der Untersuchungsergebnisse folgt eine ausführliche Beratung von Hörspezialisten, an-

gefangen vom HNO-Arzt, Hörpädagogen und Hörtherapeuten, Logopäden, Akustikingenieuren und Hörgeräteakustikern. Diese transdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen HNO-Arzt, Techniker und Therapeuten kennzeichnet gerade unser HZD. Im Gegensatz zu sehr großen Zentren legen wir gerade in Düsseldorf darauf Wert, die persönliche Ansprache und Individualität jedes Patienten zu pflegen, um immer auch auf die persönlichen Bedürfnisse eines jeden berücksichtigen zu können. Eine weitere Besonderheit des HZD's ist, dass wir eine Kassenzulassung für alle Kassen haben und im Gegensatz zu den großen Zentren sämtliche Hörrehabilitationsmaßnahmen ambulant durchführen können. Durch die Möglichkeit der ambulanten Hörrehabilitation und die hervorragend ausgebaute Verkehrsanbindung im Rheinland und Ruhrgebiet können die Patienten, ohne dass sie einer Übernachtung bedürfen, bei uns betreut werden. Besonders bei Kindern, die von uns mit einem sog. Innenohrimplantat („Cochlea-Implantat“) versorgt wurden, werden für die Hörrehabilitation gemeinsam mit den Eltern individuelle ambulante Nachsorgeprogramme erarbeitet. Mit der ambulanten Hörrehabilitation brauchen die berufstätigen Eltern keinen zusätzlichen Urlaubstag für An- oder Abreise oder Übernachtung zu nehmen. Wir bieten alle Implantathersteller an und beraten die Patienten bzw. Eltern, welches System aufgrund besondere anatomischer oder physiologischer Limitationen sinnvoll und erfolgversprechend erscheint. Ebenso werden aber auch Patienten mit einer sog. „Altersschwerhörigkeit“ (Presbyakusis) sowie mit Tinnitus bei uns versorgt und betreut. Gerade Patienten mit einer Presbyakusis leiden nicht selten unter lästigen Nebengeräuschen, wie einem Rauschen, Piepen oder Pfeifen, und haben besonders beim Sprachverstehen im Störschall (sog. Partysituation, Hintergrundgeräusche durch vorbeifahrende Autos usw.) Schwierigkeiten beim Hören. Viele Geräusche oder Tonfolgen können sogar unangenehm „wehtun“, als ob jemand mit einer scharfen Nadel das Innenohr punktierte. Nicht nur beim taub geborenen Menschen, sondern auch bei der Altersschwerhörigkeit oder einer tumorbedingten Schwerhörigkeit einschließlich eines sog. „Akustikusneurinoms“ das in unserem „Schädelbasiszentrum (SBZ) der Universitätsklinik Düsseldorf“ (s. Informationen) von einem Team erfahrener Spezialisten aus



Hals-Nasen-Ohren-ärztlichen Neuro-Otischirurgen und Neurochirurgen chirurgisch saniert werden, können wir eine sinnvolle Hörrehabilitation anbieten. Da häufig Ohrgeräusche (Tinnitus) in den Frequenzen und Lautstärken des Hörverlustes auftreten, sind Verfahren der akustischen Stimulation (sog. Tinnitus-Masker) oder Neurostimulation durch sog. „Hyperfrequenzen“ wenig erfolgreich. In solchen Fällen bestehen ebenso Möglichkeiten der elektrischen Neurostimulation durch Einsatz von Innenohrimplantaten. Auch können heute viele Formen von Mittelohrschwerhörigkeiten gerätetechnisch rehabilitiert werden, was noch vor 10 Jahren als unmöglich galt. Viele Patienten mit ausgedehnten Resektionen im Mittelohrbereich und im Ohrknochen können heute durch Einsatz spezieller Mittel- oder Innenohrimplantate hörtechnisch rehabilitiert werden.

Durch die technischen Weiterentwicklungen haben sich auch die Indikationen, wann ein Hörgerät und wann ein Cochlea Implantat, deutlich geändert. Insbesondere durch neuartige Stimulations-Algorithmen und durch atraumatische Chirurgieverfahren können Patienten mit einem Cochlea Implantat bereits bei einer mittel- bis hochgradigen Schwer-

hörigkeit von einem Cochlea Implantat profitieren. Auch die Kombination eines Cochlea Implantates mit einem Hörgerät ist heute möglich, beispielsweise bei einer ausgeprägten Hoch- und Mitteltonschwerhörigkeit mit einem Resthörvermögen im Tieftonbereich. Ebenso können heute die sog. „best ager“ von einem Cochlea Implantat profitieren. Pa-



Innenohrimplantat Typ Nucleus Serie CI500 der Fa. Cochlear

Soundprozessor Typ Nucleus CP810
der Fa. Cochlear



Wenn Hörgeräte nicht mehr ausreichen

Hochgradig hörgeschädigte und auch taube Menschen wollen ein aktives Leben führen und dabei in ganz unterschiedlichen Situationen klar und deutlich verstehen – ohne störende Hintergrundgeräusche. Wenn Hörgeräte für ein Sprachverstehen im Alltag nicht ausreichen, wird ein Cochlea-Implantat (CI) eingesetzt. Die Cochlea-Implantation lässt diese Menschen an ihrer akustischen Umwelt teilhaben: Die Elektrode des CI ersetzt die ausgefallene Funktion der Haarsinneszellen im Innenohr und stimuliert den Hörnerven elektrisch. So können viele CI-Träger ohne Lippenabsehen Sprache verstehen und sind besser integriert.

Das Cochlea-Implantat der Serie Nucleus CI500 wurde zusammen mit global führenden Chirurgen entwickelt und ist mit 3,9 mm um 40 % dünner als die vorige CI-Generation. Dadurch lässt es sich einfacher implantieren und ist selbst für Kleinkinder ideal.

In die Konstruktion sind 25 Jahre Entwicklung der weltweit zuverlässigsten Cochlea-Implantate eingeflossen. Die Nucleus Implantate sind als einzige mit 22 Halbband-Platinelektroden ausgestattet, wodurch mehr Zwischentöne wahrgenommen werden.



Informationen und Patientenbroschüre
■ Cochlear Deutschland GmbH & Co. KG
Karl-Wiechert-Allee 76 A
30625 Hannover
Tel. 0511.54277-0
Fax 0511.54277-70
info@cochlear.de
www.cochlear.de

tienten über 90 Jahre mit einem Cochlea Implantat sind keine Seltenheit mehr. Die guten Ergebnisse führten schließlich auch zu einer medizin-ethischen Akzeptanz im Hinblick auf den kritischen Umgang mit den finanziellen Ressourcen bei den Krankenversicherungsträgern. Indikationen zu einem Cochlea Implantat sind gegeben bei Patienten mit weniger als 40 % Einsilberverschöden im Freiburger Sprachtest. Die Erfolgsaussichten hängen auch wesentlich ab von der Ertaubungsdauer, der Sprachkompetenz, dem Zustand der Hörnerven, dem Vorliegen zentral auditiver Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörungen und der Motivation des Patienten zum Erlernen der zunächst ungewohnten Höreindrücke und Sprachlaute.

Der Übergang von einem konventionellen Hörgerät zu einem Cochlea Implantat ist dabei fließend, da ebenso sog. knochenverankerte Hörgeräte (z. B. BAHA) oder sog. aktive Mittelohrimplantate zur Verfügung stehen. Sie kommen vor allem dann zum Einsatz, wenn die Innenohrleistung über alle Frequenzen noch ausreichend ist, aber die Schallübertragung vom Trommelfell zum Innenohr durch chronische Entzündungen, Voroperationen oder Vernarbungen unterbrochen wurde. Bei diesen Systemen wird das Innenohr nicht direkt elektrisch, sondern über Schall- oder feinste Druckwellen indirekt stimuliert.

Informationen

■ Prof. Dr. med. Dr. h. c. Jörg Schipper
Direktor der Universitäts-HNO-Klinik
Düsseldorf
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf
Tel. 0211.8117570
www.hno-duesseldorf.eu
■ Hörzentrum Düsseldorf (HZD)
Sekretariat Tel. 0211.8117576
www.hno-duesseldorf.eu/index.php?id=40
■ Schädelbasiszentrum (SBZ)
Sekretariat Tel. 0211.8117570
www.neurochirurgie.uni-duesseldorf.de/index.php/schaedelbasischirurgie/schaedel-basiszentrum
■ Fa. Cochlear Deutschland GmbH & Co. KG
Karl-Wiechert-Allee 76 A
30625 Hannover
Tel. 0511.54277-0
www.cochlear.de

Haarzell-Leukämie

Eine seltene Erkrankung mit gutem Therapieerfolg



PD Dr. med. C. STRUPP



Prof. Dr. med. U. GERMING

Die Haarzell-Leukämie (HZL) ist eine bösartige Erkrankung des blutbildenden Systems. Sie tritt ausschließlich bei Erwachsenen auf. Schätzungsweise 150 Personen erkranken pro Jahr bundesweit neu an dieser seltenen Erkrankung.

Bekannt ist die HZL schon seit den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts. Sie wurde von einer Frau, der amerikanischen Ärztin Berta Bouroncle, entdeckt. Zum ersten Mal beschrieb sie das ungewöhnliche Aussehen der erkrankten Blutzellen im Mikroskop. Mit dünnen Ausläufern auf der Oberfläche sahen sie wie „behaart“ aus, der Name „Haarzell-Leukämie“ war geboren.

Doch warum sind diese Zellen in unserem Körper überhaupt problematisch? Zum einen, weil sie sich u. a. in der Milz ansammeln, weshalb sich diese mit der Zeit vergrößert. Zum anderen reichern sich die funktionslosen Haarzellen im Knochenmark an, und unterdrücken dort die lebenswichtige Bildung von Blutzellen.

Über 40 Jahre lang gab es kaum Möglichkeiten, den betroffenen Patienten zu helfen. Effektive Medikamente gab es noch nicht, vor allem deshalb, weil die pharmazeutische Industrie keine Forschungsaktivitäten in die Therapie einer so seltenen Erkrankung steckte. Ärzte konnten lediglich durch die aufwändige operative Entfernung der Milz die Symptomatik eines Betroffenen ein wenig verbessern.

Endlich kamen dann in den 90er Jahren erste Medikamente auf den Markt, mit denen man die Haarzell-Leukämie effektiver bekämpfen konnte. Zu-

nächst konnten durch die Gabe von Interferon und Pentostatin etwa 80–85 % aller Patienten erfolgreich behandelt werden.

Während die Behandlung mit Pentostatin durchschnittlich ein halbes Jahr dauerte, musste die Interferon-Gabe jedoch lebenslang fortgeführt werden, teilweise mit unangenehmen Begleiterscheinungen. Patienten klagten unter Interferontherapie über Symptome, die denen eines grippalen Infekts ähneln, also Fieber, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Abgeschlagenheit und Kopf- oder Gelenkschmerzen.

Ein wirklicher Durchbruch in der Behandlung der Haarzell-Leukämie konnte dann durch die Einführung des Zytostatikums Cladribin erzielt werden. Nach technischer Weiterentwicklung wird es dem Betroffenen heute ambulant unter die Bauchhaut gespritzt.

Auf eine 5-tägige Behandlung sprechen 97 % aller Patienten an und sind danach über viele Jahre absolut beschwerdefrei. Das Medikament ist sehr gut verträglich und verursacht so gut wie keinen Haarausfall oder Übelkeit und Erbrechen. Es stellt eine bedeutende Verbesserung der Lebensqualität der Patienten dar.

Allerdings sind behandelte Patienten über eine lange Zeit anfällig für Infekte und sollten in ihrem Alltag Rücksicht darauf nehmen. Häufig ist die vorbeugende Gabe von Antibiotika sinnvoll.

Die Erkrankung Haarzell-Leukämie ist mittlerweile auch Gegenstand der Forschung. Die Studiengruppe indolente Lymphome (StiL), in der auch die

Uniklinik Düsseldorf aktiv ist, sammelt Daten zur HZL und versucht die Therapie weiter zu optimieren, speziell auch bei Rückfällen der Erkrankung.

Im Stil-Studiensekretariat kann auch eine Broschüre für Betroffene bestellt werden. Seit einigen Jahren gibt es auch eine Selbsthilfegruppe für Haarzell-Leukämie-Patienten. Jedes Jahr im Mai findet ein Jahrestreffen von Betroffenen in Goslar statt, wo nützliche Informationen von Patienten ausgetauscht werden.

Informationen

■ Universitätsklinikum Düsseldorf

PD Dr. med. Corinna Strupp

Prof. Dr. Ulrich Germing

Klinik für Hämatologie, Onkologie und Klinische Immunologie

Moorenstraße 5

40225 Düsseldorf

www.uniklinik-duesseldorf.de/haematologie

■ Haarzell-Leukämie-Hilfe e.V.

Postfach 1602

38606 Goslar

Tel. 0531.701 224 69

www.haarzell-leukaemie.de

■ Studiengruppe indolente Lymphome (StiL)

Uniklinik Med. Klinik IV

35392 Gießen

Tel. 0641.994 2603

www.stil-info.de

■ Patientenbroschüre



Die Behandlung verletzungs- oder altersbedingter Knorpelschäden der großen Gelenke unterliegt einem steten Wandel. Die Selbstheilungskräfte des sog. hyalinen Gelenkknorpels sind äußerst limitiert. Schäden des für den reibungslosen Ablauf der Bewegung so wichtigen Gelenküberzugs müssen daher zumeist aufwendig operativ repariert werden. Die Nicht- oder Fehlbehandlung dieser so häufigen Verletzungen führt fast ausnahmslos zu einem frühzeitigen Gelenkverschleiß und mündet somit häufig im künstlichen Gelenkersatz, der Endoprothese.

Insbesondere das Kniegelenk des jungen, aktiven Menschen ist beim Sport, ob als Freizeitvertreib oder im Leistungssport, z. T. sehr hohen Belastungen ausgesetzt. Mangelnde Aufwärmung vor dem Sport, Unachtsamkeit oder aber z. B. der Kontakt mit einem Mitspieler können zu Gelenkzerrungen und somit zu Knorpelverletzungen führen. Dies betrifft häufig auch andere große Gelenke wie das Schulter-, Ellenbogen- oder das obere Sprunggelenk. Die Folgen sind plötzlicher Schmerz, Gelenkschwellung und mechanische Blockade mit der Unmöglichkeit, das betroffene Gelenk oder die betroffene Gliedmaße zu belasten. Aber auch wiederholte kleine und kleinste Verletzungen, die manchmal auch nicht oder kaum bemerkt werden, können in der Summe einen Gelenkknorpelschaden mit schwerwiegenden Folgen auslösen.

Diagnosestellung

Ist eine Verletzung eingetreten, so gilt es, den Ort und das Ausmaß des Knorpelschadens zu ermitteln. Neben einer ausführlichen Untersuchung und der Erhebung der Krankengeschichte spielt hierbei insbesondere die Kernspintomographie eine entscheidende Rolle. Verletzungen der Bänder, Sehnen, Menisken oder des Knorpels können hier mit großer Sicherheit und Zuverlässigkeit nachgewiesen werden. Wichtig ist bei gegebenem Verdacht auf eine Verletzung des Gelenkknorpels oder der Gelenkbinnenstrukturen die rasche Durchführung der Kernspintomographie, da für die erfolgreiche Behandlung derartiger Verletzungen ein enges Zeitfenster existiert.



Dr. med. T. VOGEL



Biologische Therapie von Knorpelschäden

Therapie

Die Gelenkspiegelung (Arthroskopie) stellt das Standardverfahren zur Therapie von Gelenkbinnenverletzungen dar. Sie dient dabei der Diagnostik und der Bestätigung der Verdachtsdiagnose oder des Kernspintbefundes. Auch können im Rahmen der Gelenkspiegelung fast alle gängigen Verfahren zur Therapie von Verletzungen der Gelenkbinnenstrukturen durchgeführt werden. Dies gilt insbesondere für die Therapie lokalisierter Knorpel- oder Meniskusschäden. Sämtliche großen Gelenke, also Schulter, Hüfte, Knie, Ellenbogen und oberes Sprunggelenk, sind einer arthroskopischen Operation zugänglich.

Vor der Therapie eines lokalisierten Knorpelschadens muss dieser zweifelsfrei identifiziert und beschrieben werden, da hiervon die Wahl der geeigneten Therapie in entscheidender Weise abhängt. Bewährt hat sich die Einteilung nach Outerbridge, sie ist einfach, schnell und reproduzierbar im Rahmen der Arthroskopie durchführbar und auf verletzungs- und altersbedingte Schäden anwendbar:

Outerbridge I:

Knorpelerweichung

Outerbridge II:

Oberflächliche Einrisse und Fibrillationen

Outerbridge III:

Tief bis zum subchondralen Knochen reichende Einrisse

Outerbridge IV:

Freiliegender subchondraler Knochen („Knorpelglätze“)

Zusätzlich muss die Größenausdehnung des Schadens gemessen und in die Überlegungen zur Behandlung einbezogen werden. Dabei reicht das Behandlungsspektrum von der Nichtbehandlung kleinster (< 1 mm) Risse bis hin zur Knorpelzelltransplantation ggf. sogar in Kombination mit einer knöchernen Umstellungsoperation zur Veränderung der Gelenkachse.

Isolierte Knorpelschäden Grad I-II nach Outerbridge bedürfen nach heutiger Sicht keiner weiteren Therapie. Ist bei einem Patienten ein isolierter Knorpelschaden Grad III oder IV festgestellt worden und es bestehen keine Gründe, die gegen eine operative Therapie sprechen (gegenüberliegende Knorpeldefekte (Kissing-Läsionen), systemische immunvermittelte Erkrankung oder Infektion des Kniegelenkes einschließlich Osteoarthritis und krankheitsbedingte Arthritis oder eine Meniskektomie), kön-

nen folgende operative Verfahren durchgeführt werden.

Mikrofrakturierung

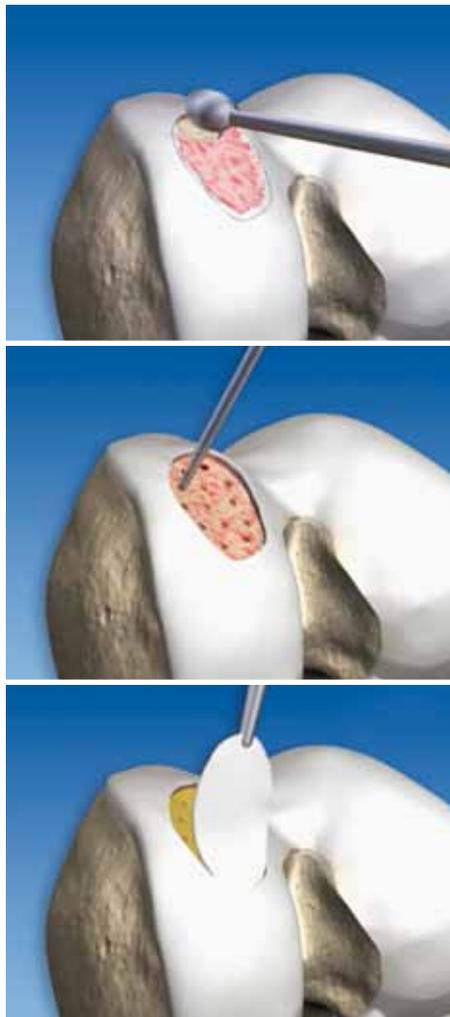
Liegen stabile Ränder, also ein gutes Containment vor, so kann als einfachste Methode die sog. Mikrofrakturierung nach Steadman oder aber eine Pridiebohrung in arthroskopischer Technik durchgeführt werden. Hierbei werden mit einem geeigneten Instrument kleine Löcher in regelmäßigen Abständen alle 2–3 mm in den Knochen unter dem Defekt gebohrt, bis eine Verbindung zum Knochenmark hergestellt ist. Dadurch werden aus dem Knochenmark Stammzellen freigesetzt, die mit dem Blut in den Defekt wandern. Im Laufe der Zeit und unter einer speziellen postoperativen Nachbehandlung, wandeln sich diese Zellen in Ersatzknorpel um. Die mechanischen Eigenschaften dieses Ersatzknorpels führen zu einer guten Stabilität, und die meisten Patienten profitieren von dieser Methode. Sie ist daher und aufgrund ihrer einfachen, raschen und kostengünstigen Durchführbarkeit zum Goldstandard avanciert. Dies gilt insbesondere für im Rahmen einer Arthroskopie zufällig entdeckte Knorpel-läsionen. Die Mikrofrakturierung eignet sich vor allem für kleinere Defekte ($< 2 \text{ cm}^2$).

Osteochondrale Transplantation

Eine weitere Option zur Behandlung isolierter Knorpeldefekte stellt die autologe osteochondrale Transplantation dar. Hierbei wird aus einem mechanisch nicht beanspruchten, knorpeltragenden Gelenkanteil mittels einer Hohlstanze oder einer Hohlfräse ein Zylinder entfernt, an dessen Oberfläche sich intakter Gelenkknorpel befindet. Dieser Zylinder kann nun in das erkrankte Areal transplantiert werden. Die Verankerung erfolgt dabei press-fit. Diese Technik kann arthroskopisch und offen durchgeführt werden. Sie ist ebenfalls an mehreren Gelenken einsetzbar, insbesondere am oberen Sprunggelenk führt sie zu guten Ergebnissen.

Autologe Matrix Induzierte Chondrogenese (AMIC®)

Eine Weiterentwicklung der Mikrofrakturierung stellt die Autologe Matrix Induzierte Chondrogenese, kurz AMIC®, dar. Dieses Verfahren eignet sich besonders für Defekte zwischen 2 und 8 cm^2 . Nach einer obligaten Gelenkspiegelung zur Beurteilung des Knorpeldefekts wird das



Kniesgelenk durch einen kleinen Schnitt eröffnet. Loser und abgescherter Knorpel wird entfernt, bis ein stabiler Rand, sog. Containment, hergestellt ist.

Nach der oben beschriebenen Mikrofrakturierung wird auf den Defekt eine zugeschnittene Kollagenmatrix, die sog. Chondro-Gide®, mittels eines Fibrinklebers geklebt. Durch das einzigartige Design der Kollagenmatrix werden die freigesetzten Stammzellen im Defekt gehalten und geschützt. Die Kollagenmatrix und der Fibrinkleber unterstützen die Bildung von Knorpelersatzgewebe im Defekt.

Einer der Vorteile dieser innovativen Methode liegt in ihrer einzeitigen Durchführbarkeit. Dies bedeutet, dass bei der AMIC® im Vergleich zu den weiter unten beschriebenen Knorpelzelltransplantation nur ein operativer Eingriff notwendig ist. Aktuell liegen vielversprechende 5-Jahres-Ergebnisse vor, die die AMIC® als sichere und effektive Methode zur Behandlung größerer, isolierter Knorpelschäden von Grad III und IV beschreiben.

Chondrozytentransplantation (ACT)

Ein weiteres Verfahren zur Behandlung größerer Defekte ($> 2 \text{ cm}^2$) ist die

Autologe Chondrozyten Transplantation (ACT). Nach einer ersten Arthroskopie, die zur Gewinnung von Knorpelzellen aus dem betroffenen Gelenk des Patienten dient, erfolgt die Züchtung und Vervielfältigung der Knorpelzellen in einem spezialisierten Labor. Nach der Kultivierung der Zellen wird eine dreidimensionale Leitschiene mit diesen Zellen beschickt und das gesamte Konstrukt wird zurück in die Klinik geschickt. Hier wird es im Rahmen einer zweiten Operation in den Knorpeldefekt transplantiert. Die Durchführung dieser aufwendigen Therapie ist nicht nur wegen der hohen Kosten auf spezialisierte Zentren beschränkt.

Begleitende operative Maßnahmen

Ist bei einem Patienten zusätzlich zum Knorpelschaden eine Instabilität entstanden, z. B. durch Riss des vorderen Kreuzbandes (VKB), so ist es von entscheidender Bedeutung, diese Instabilität zu beheben. Nur so lassen sich die schädlichen Scherkräfte auf das reparierte Knorpelareal vermeiden.

Eine weitere wichtige Therapieoption stellt die kniegelenksnahe Umstellungsosteotomie dar. Hierbei wird durch eine operative Achskorrektur an Ober- oder Unterschenkel die lasttragende Achse des Gelenks derart verändert, dass diese nicht mehr durch das vom Knorpelschaden betroffene Gebiet läuft. Dies führt zu einer inneren Entlastung des betroffenen Gelenkareals.

Die Folge sind Schmerzreduktion und eine verlängerte Lebensdauer des Reparaturgewebes. Allerdings zu Ungunsten des eigentlich gesunden Gelenkbereichs, welcher durch die Umstellungsosteotomie und die daraus resultierende Veränderung der Tragachse nun vermehrt belastet wird. In besonderen Fällen muss die Knorpeltherapie sogar mit einer Umstellungsosteotomie und einem Kreuzbandersatz kombiniert werden.

Begleitende, nichtoperative Therapie

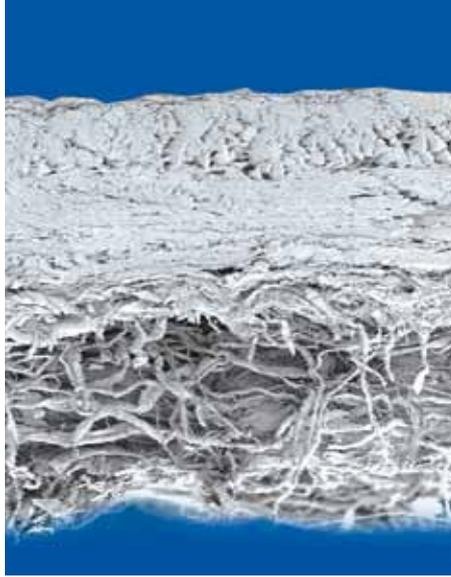
Neben der operativen Therapie kommen verschiedene medikamentöse und nicht medikamentöse Therapieansätze zum Einsatz, welche jedoch häufig nur unterstützenden Charakter haben und deren Wirksamkeit zum Teil noch nicht sicher belegt ist. Hierunter fallen die Spritzen-therapie mit Hyaluronsäure, die Injektion von patienteneigenem plättchenreichem Plasma und die Magnetfeldtherapie.

Nachbehandlung

Genauso wichtig wie die korrekt durchgeführte Operation ist die optimale postoperative Nachbehandlung. Diese gehört in die Hände erfahrener Physiotherapeuten. Neben dem Tragen einer speziellen Knieschiene, die dem Auftreten von Scherkräften entgegenwirken soll, kommt dabei der Kombination aus passiver und aktiver Gelenkbewegung die entscheidende Bedeutung bei. Optimal ist die Verwendung einer motorisierten Schiene, auf welche das Bein auch zu Hause gelegt werden kann und welche dann das Kniegelenk passiv beübt. Außerdem ist für einen Zeitraum von bis zu 6 Wochen eine zumindest teilweise Entlastung des Kniegelenks erforderlich.

Fazit

Die Therapie von Knorpelschäden der großen Gelenke stellt für den behandelnden Arzt auch heute noch eine große Herausforderung dar. Für den Patienten



Klinische Ergebnisse und wissenschaftliche Studien belegen die Effizienz von Chondro-Gide®, der führenden Kollagenmatrix in der Knorpelregeneration.

von besonderer Bedeutung sind neben dem Ausmaß des Schadens der Zeitpunkt der Versorgung und die richtige Wahl der verschiedenen Therapieoptionen. Nur so

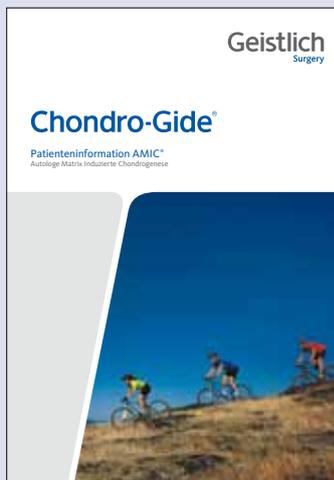
lässt sich ein dauerhafter Gelenkschaden mit der Folge der frühzeitigen Arthrose und der dann notwendigen endoprothetischen Versorgung abwenden oder zumindest hinausschieben. Die Therapie von Knorpelschäden gehört daher in spezialisierte Zentren, in welchen der Patient neben der optimalen operativen Therapie auch Hilfestellung für die bestmögliche postoperative Nachbehandlung erhält.

Informationen

■ St. Josef Hospital
Kliniken der Ruhr-Universität Bochum
gGmbH, Zentrum für Regenerative
Medizin und Knorpelchirurgie
Ärztliche Leitung
Dr. med. Tobias Vogel
Gudrunstr. 56, 44791 Bochum
Orthopädische Ambulanz:
Tel. 0234.509-2520
www.klinikum-bochum.de

Erstes deutsches Referenzzentrum für Knorpelregeneration

Geistlich Surgery hat am 26. Mai die orthopädische Universitätsklinik am Katholischen Klinikum Bochum zum ersten universitären Referenzzentrum für Knorpelregeneration in Deutschland ernannt. Künftig arbeiten die Universitätsklinik und Geistlich Surgery noch intensiver zusammen als bisher auf dem Gebiet der Lehre und Forschung. Dr. Katja Martin, Leiterin Geistlich Surgery, überreichte am 26. Mai in Bochum das Zertifikat an Dr. Tobias Vogel.



Die AMIC® Methode (Autologe Matrix Induzierte Chondrogenese) ist ein biologisches Verfahren zur Behandlung von Knorpeldefekten. Dieses neuartige Verfahren basiert auf den Selbstheilungskräften des Körpers und der Fähigkeit der im Knochenmark vorhandenen mesenchymalen Stammzellen, sich in Knorpelzellen bzw. Knorpelge-

webe zu entwickeln. Der Zugang zum Knorpeldefekt erfolgt über die Eröffnung des Gelenkes (Arthrotomie). Defektes Knorpelgewebe wird mit speziellen Instrumenten entfernt.

Die subchondrale Knochenplatte wird mit einem scharfen Instrument (Ahle oder Pfriem) an zahlreichen Stellen perforiert (Mikrofrakturierung). Der Defekt wird anschließend mit der speziellen Kollagenmatrix (Chondro-Gide®) abgedeckt. Bestandteile des Knochenmarks, u. a. Stammzellen und Wachstumsfaktoren, werden durch die Perforationen in den Defekt freigesetzt. Die gut verträgliche und biokompatible Matrix stabilisiert und schützt die einwandernden Zellen und bietet somit eine ideale Umgebung für das heranwachsende neue knorpelartige Gewebe.

Werden Knorpeldefekte nicht behandelt, besteht die Gefahr, dass sie sich immer weiter ausbreiten und schließlich zu einer Arthrose führen können. Im Gegensatz zu Metall-Implantaten resorbiert dieses Implantat vollständig. Die Matrix besteht aus Kollagen Typ I und III und wird in einem speziellen patentierten Verfahren hergestellt. Kollagen ist das zentrale Strukturprotein des Bindegewebes und somit auch wichtiger Bestandteil des Gelenkknorpels. Das einzigartige doppellagige Design dieser medizinischen Matrix unterstützt die Bildung von neuem Knorpelgewebe. Aufgrund der vielen wissenschaftlichen Publikationen und die Wirksamkeit ist diese Kollagenmatrix die führende Matrix in der Knorpelregeneration.

■ Geistlich Pharma AG
Business Unit Surgery
Bahnhofstr. 40
CH-6110 Wolhusen
www.geistlich-pharma.com

Systemischer Lupus erythematodes (SLE) heißt eigentlich „roter Wolf“ – Wolf als altes Wort für Hauterkrankungen, rot für die Flecken an der Haut. Systemisch heißt die Erkrankung, weil alle Organe betroffen sein können. Wie die meisten entzündlichen Rheumaerkrankungen wird der SLE durch eine Fehlsteuerung des Immunsystems, der Körperabwehr, verursacht. Man spricht von Autoimmunerkrankungen, weil sich das Immunsystem gegen (den Körper) selbst (griechisch „auto“) richtet.

Was passiert beim SLE?

Das Immunsystem besteht aus einer Vielzahl von Zellen, die darauf spezialisiert sind, Krankheitserreger zu eliminieren. Dazu gehören die B-Zellen, die Antikörper herstellen. Antikörper sind Eiweißmoleküle, die ihr Ziel nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip binden und bei seiner Zerstörung helfen. Plasmazellen, Folgestadien der B-Zellen, erzeugen jeweils einen Antikörper über viele Jahre. So kann das Immunsystem Erreger wiedererkennen und gleich eliminieren, bevor man davon krank wird. Impfungen und die Tatsache, dass man Kinderkrankheiten meist nur einmalig bekommt, basieren auf diesem Prinzip.

Beim SLE bilden sich aber Autoantikörper, die sich gegen körpereigenes Material richten und Funktionsstörungen, Zellerstörung und Entzündung bewirken können. Viele der SLE-Autoantikörper binden Bestandteile des Zell-Kerns (lateinisch „nucleus“). Diese antinukleäre Antikörper (ANA) kommen bei SLE so regelmäßig vor, dass sie als Suchtest dienen. Zum Teil verbergen sich dahinter Antikörper gegen DNS, die ja im Zellkern lagert.

Antikörper spielen eine wichtige Rolle bei der SLE-Gewebeentzündung. Antikörpermoleküle bilden mit Zellkernmaterial Knäuel (Immunkomplexe), die in der Niere, der Haut, den Gelenken, oder den Blutgefäßen liegen bleiben. Diese Immunkomplexe locken Abwehrzellen an und führen zur Freisetzung von Entzündungsfaktoren. Andere Antikörper wirken direkt an Oberflächen. So binden die Anti-Phospholipid-Antikörper Phospholipide in der Wand von Blutplättchen und Ge-



Systemischer Lupus erythematodes (SLE)

fäßwandzellen, aktivieren die Blutgerinnung und führen zu Thrombosen.

Warum diese Fehler des Immunsystems bei einzelnen Patienten entstehen, ist nicht geklärt. Patienten hätten vermutlich nichts tun können, um die Erkrankung zu vermeiden. Eine ererbte Neigung spielt eine gewisse Rolle, aber Patientinnen und Patienten mit SLE vererben ihre Erkrankung normalerweise nicht. Banale Infektionen können zum Auslöser werden, aber SLE ist keinesfalls ansteckend. SLE ist nicht heilbar und vergeht nicht. Schübe mit erhöhter Krankheitsaktivität können sich mit Phasen niedriger oder nicht nachweisbarer Krankheitsaktivität (Remission) abwechseln.

kungen, die für ihre Umwelt oft schwer nachvollziehbar sind. Sehr viele Lupus-Patienten klagen über eine bleierne Müdigkeit, die ihre Konzentration stört und sie zwingt, ihren Tag sehr gut zu planen. Schlafstörungen und Kopfschmerzen sind häufig. Gelenk- und Muskelschmerzen sind für viele Patienten mit SLE ständiger Begleiter oder zumindest häufiger Besucher. Bei vielen Patientinnen und Patienten sind nie lebenswichtige Organe betroffen, die Erkrankung kann aber in praktisch jedem Organ schwere Entzündungen verursachen.

Haut und Schleimhaut

Besonders typisch für den SLE ist der „Schmetterlingsausschlag“ über Nase und Wangen, der die Form eines Schmetterlings mit ausgebreiteten Flügeln hat. Lupus kann aber auch in Girlanden- oder Scheibchenform auftreten und kleine Flächen oder die gesamte Haut betreffen. Manchmal bringt nur eine Hautbiopsie Sicherheit. Die meisten SLE-Patienten sind UV-empfindlich. Tage nachdem die Haut der Sonne ausgesetzt war, werden Hautausschläge stärker, auch Entzündungen in inneren Organen können auftreten. Daher ist Sonnenschutz bei SLE extrem wichtig. SLE kann zu Haarausfall oder Schleimhautgeschwüren führen. Verfärben sich Finger bei milder Kälte oder Stress blau, dann weiß und schließlich rot, sprechen wir vom Raynaud-Syndrom, das auch bei anderen Rheumaerkrankungen vorkommt.



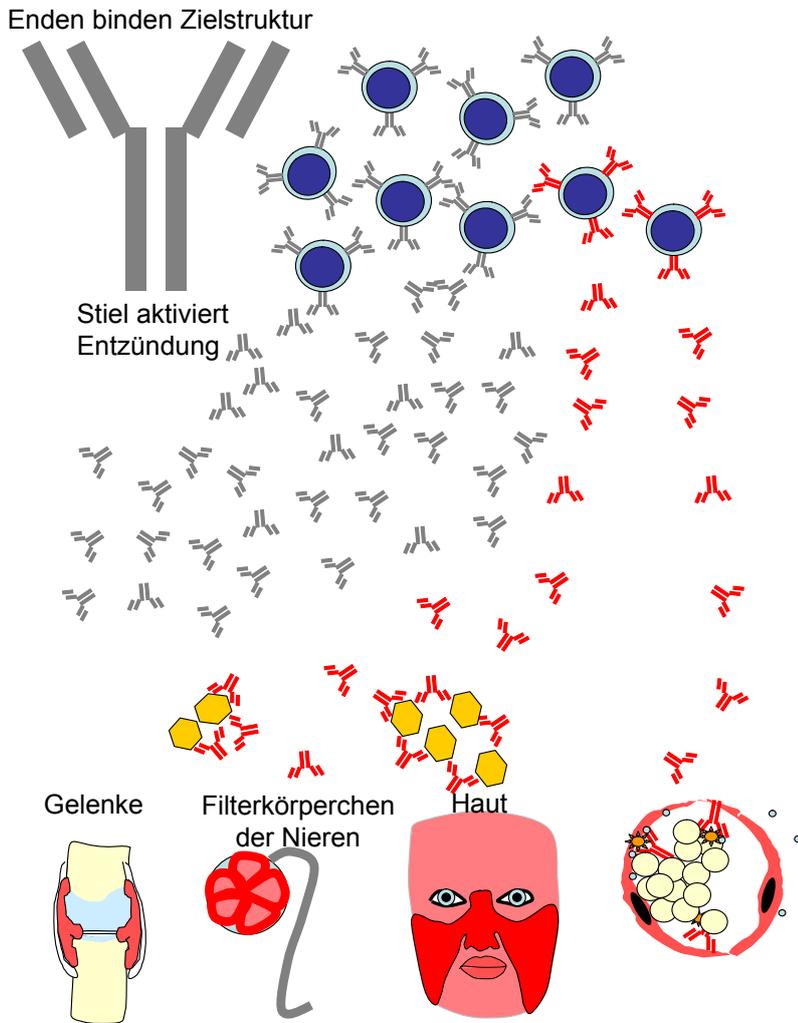
Dr. med. J. FANTANA



Prof. Dr. med. M. ARINGER

Probleme von SLE-Patienten

SLE-Patientinnen und Patienten leiden unter einer Vielzahl von Einschränkungen,



Antikörper sind Eiweißmoleküle, die normalerweise Krankheitserreger binden und zu ihrer Elimination beitragen. Neben vielen B-Zellen (und Plasmazellen), die so Antikörper für die Abwehr von Infektionen produzieren (grau), produzieren bei SLE-Patienten manche B-Zellen Antikörper gegen körpereigenes Gewebe (Autoantikörper, hier in rot). Diese können mit Körpermaterial (gelb) Knäuel (Immunkomplexe) bilden, die sich in verschiedenen Organen (unten) ablagern und dort zur Entzündung führen. Antikörper gegen Phospholipide aktivieren die Blutgerinnung und führen zu Thrombosen (rechts unten).

Niere

Die Entzündung der kleinen Filterkörperchen in der Niere ist die häufigste schwere Organbeteiligung. Weil der Filter nicht mehr dicht hält, fällt Bluteiweiß in den Urin und geht so verloren. Irgendwann führt dieser Eiweißverlust zu Wasseransammlung in den Augenlidern und den Beinen. Eiweiß im Urin ist aber leicht festzustellen. Das hilft, diese schmerzfreie Nierenentzündung frühzeitig zu entdecken. Daher muss bei allen SLE-Patienten immer wieder der Urin untersucht werden. Neben der Untersuchung auf Eiweiß wird dabei auch nach Blutkörperchen im Urin gefahndet. Meist wird bei Verdacht auf SLE-Nierenentzündung mit einer Hohlnadel in Lokalanästhesie etwas Nierengewebe entnommen. Dabei kann die Diagnose gesichert

werden. Es zeigt sich in der Aufarbeitung aber auch, welche der verschiedenen Formen der SLE-Nierenentzündung aufgetreten ist. Das ist wichtig für die Behandlung. Früher führte die SLE-Nierenentzündung fast sicher zum Nierenversagen und zur Dialyse, heute kann die Nierenfunktion fast immer erhalten werden, wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt wird.

Gelenke

Die meisten Lupus-Patienten kennen Gelenkschmerzen. Seltener ist die Gelenkentzündung (Arthritis) mit ausgeprägter Schwellung der Gelenke. Dabei können sich über die Zeit die Finger verformen. Das ist auf entzündliche Veränderungen des Bandapparates zurückzuführen.

Rippenfell und Lunge

Die Lunge wird von zwei dünnen Häuten umgeben. Das Rippenfell kleidet den Brustkorb aus, das Lungenfell liegt der Lunge an. Diese Häute können sich beim SLE entzünden. Dann entstehen starke Schmerzen beim Atmen oder Husten. Der Arzt kann ein typisches Reibegeräusch hören. Flüssigkeit zwischen Rippenfell und Lungenfell (Pleuraerguss) ist mit Ultraschall und Röntgenaufnahmen nachweisbar. Sehr viel seltener tritt eine schwere Entzündung der Lunge selbst auf, die rasch zu deutlicher Atemnot führt.

Blut und Blutgefäße

Antikörper können Blutkörperchen schädigen, was im Extremfall, durch Auflösung roter Blutkörperchen (Hämolyse), zu schwerer Blutarmut oder, durch Abbau von Blutplättchen, zu ausgeprägter Blutungsneigung führen kann. Auch die weißen Blutkörperchen sind oft deutlich vermindert. Der SLE kann sogar in der Wand von Blutgefäßen eine Entzündung auslösen, die zur Verstopfung des Blutgefäßes führt. Das dahinter liegende Gewebe ist durch die mangelnde Blutzufuhr gefährdet. Im Gehirn, selten auch im Darm oder in der Lunge, kann das schwerwiegende Folgen haben.

Nervensystem

Befällt der SLE das Gehirn, können vielfältige psychiatrische und neurologische Symptome auftreten. So können bei SLE-Patienten Krampfanfälle oder auch Halluzinationen ohne bleibende Folgen auftreten. Andererseits erleiden manche SLE-Patienten auch Schlaganfälle mit Lähmungen und anderen Dauerfolgen.

Anti-Phospholipid-Syndrom (APS)

Antikörper gegen Phospholipide begünstigen die Bildung von Blutgerinnseln. So entstehen in Venen Thrombosen. Löst sich ein Gerinnsel und treibt mit dem Blutstrom mit, kann ein Lungengefäß verstopft werden (Lungenembolie). Entsteht ein Blutgerinnsel in einer Arterie, wird das nachfolgende Gewebe durch Sauerstoffmangel geschädigt (Infarkt). Bei Schwangeren kann ein Verschluss von Gefäßen, die den Mutterkuchen versorgen, zur Unterversorgung des Kindes und zur Fehlgeburt führen. Patienten mit APS müssen daher unbedingt Medikamente einnehmen, die die Bildung von Blutgerinnseln verhindern. Sowohl Fehlgeburten als auch Thrombosen können dadurch wirksam verhindert werden.

Schwangerschaft trotz SLE

Wenn vor der Schwangerschaft der SLE in eine stabil ruhige Phase gebracht wird, sind heute die Chancen einer SLE-Patientin sehr gut, ein gesundes Kind zur Welt zu bringen. Medikamente, die für das Kind schädlich sein können, müssen rechtzeitig pausiert oder ersetzt werden. Andere Medikamente, zum Beispiel Antimalariamittel oder, bei Anti-Phospholipid-Syndrom, Gerinnungshemmer, schützen Mutter und Baby. Dennoch ist jede Schwangerschaft bei SLE eine Risiko-Schwangerschaft. Die enge Zusammenarbeit zwischen dem Rheumatologen und dem Gynäkologen ist unbedingt erforderlich.

Behandlung des SLE

Fast alle Lupus-Patienten sollten sich vor Sonne schützen, sich ausgewogen ernähren, und Vitamin D zu sich nehmen, sich möglichst regelmäßig bewegen und ihre Schutzimpfungen aktuell halten. Gibt es dagegen keine besonderen Einwände, sollten SLE-Patienten auch das Antimalariamittel Hydroxychloroquin erhalten, weil das Schübe verhindern und das Gefäßrisiko senken hilft.

Cortison

Das körpereigene Hormon Cortison wird in chemisch leicht veränderter Form (Prednisolon) eingesetzt, um die Entzündung zu reduzieren, und dann auf kleine Erhaltungsdosen reduziert, um das Immunsystem unter Kontrolle zu halten.

Immunsuppressiva und Basistherapien

Bei einer schwereren Organentzündung brauchen SLE-Patienten zusätzliche Medikamente. Häufig eingesetzt werden aus der Transplantationsmedizin bekannte Immunsuppressiva, nämlich Azathioprin und sein moderner Verwandter MMF (Mycophenolat-Mofetil). Alternativ kann auch Methotrexat eingesetzt werden.

Cyclophosphamid

Wenn es wirklich gefährlich wird, bei den schwersten Formen der Nierenbeteiligung und der Gehirnbeteiligung, wird das Chemotherapiemittel Cyclophosphamid als Infusion eingesetzt, um das Immunsystem rasch zu dämpfen. Anschließend wird auf ein Immunsuppressivum umgestellt. Neue Studien zeigen, dass Cyclophosphamid bei der Nierenbeteiligung durch das Immunsuppressivum MMF ersetzt werden kann.

B-Zell-Therapie

Angesichts der Schlüsselrolle, die B-Zellen bei manchen rheumatischen Erkrankungen spielen, liegt es nahe, Medikamente einzusetzen, die bei B-Zellen ansetzen. Ein solches Medikament ist der im Labor hergestellte Antikörper Rituximab, der bereits seit 1998 für die Therapie von bösartigen Erkrankungen des lymphatischen Systems (Lymphknotenkrebs) auf dem Markt ist. Dieses Medikament ist seit 2006 für die Behandlung der rheumatoiden Arthritis, des typischen entzündlichen Gelenkrheuma, zugelassen und wird dort erfolgreich verwendet. In letzter Zeit mehren sich Daten, dass Rituximab auch bei seltenen Rheumakerkrankungen erfolgreich eingesetzt werden kann.

Rituximab erkennt das Merkmal CD20, das ausschließlich B-Zellen auf ihrer Oberfläche tragen, bindet nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip an sie und markiert sie auf diese Weise. Durch diese Bindung werden die B-Zellen über drei verschiedene Mechanismen vermindert. Damit wird die Entzündungsreaktion unterbunden.

Die für den bestehenden Impfschutz wichtigen antikörperbildenden Plasmazellen tragen nicht das CD20-Merkmal, so dass sie unter Therapie mit Rituximab unangetastet bleiben. Die vom Körper bis dahin gelernte, schützende Immunabwehr bleibt somit erhalten. BR

Biologika

Für schwer kranke Patienten, denen die Standardmedikamente nicht helfen, werden zunehmend biotechnologisch hergestellte Medikamente eingesetzt, die Komponenten des Immunsystems gezielt ausschalten. Diese „Biologika“ haben bei anderen Rheumakerkrankungen die Möglichkeiten dramatisch verbessert. Beim SLE steht für die meisten dieser Medikamente der schlüssige Beweis ihrer Wirksamkeit noch aus, obwohl positive Erfahrungen vorliegen. Die meisten Ansätze für den SLE betreffen die B-Zelle. Bereits verfügbar, aber für den SLE nicht zugelassen, ist das Anti-B-Zell-Medikament Rituximab, das die B-Zellen für Monate reduziert, aber trotzdem erstaunlich gut verträglich ist. Möglicherweise bald für den SLE zugelassen wird Belimumab, das einen Wachstums-

Botenstoff für B-Zellen entfernt. Alternativ können die Steuerzellen des Immunsystems gebremst oder Entzündungsbotsenstoffe (TNF, Interleukin-6) gezielt blockiert werden.

Gefahr von Infektionen

Nicht nur der SLE selbst, sondern auch Medikamente können das Risiko schwerer Infektionen erhöhen. Daher sollten SLE-Patienten auch gegen Pneumokokken und Grippe geimpft werden. Infektionen müssen möglichst früh erkannt und gezielt behandelt werden.

Herzinfarkt-Risiko

SLE-Patienten haben ein deutlich erhöhtes Risiko für Arteriosklerose. Diese Schädigung und Verkalkung der Schlagadern kann bei SLE-Patienten schon früh auftreten und Herzinfarkte und Schlaganfälle zur Folge haben. In einem großen Projekt versucht die Lupus erythematoses-Selbsthilfegemeinschaft e. V. (siehe Infokasten) mit dem neu entwickelten SLE-Notfall- und Präventionspass Patienten und Ärzte zu motivieren, Risikofaktoren für Arteriosklerose, wie Rauchen, Bluthochdruck und hohes Cholesterin, zu behandeln.

Zusammenfassung

Der SLE ist eine entzündliche Rheumakerkrankung, die vor allem Frauen im gebärfähigen Alter betrifft. Gegen Körperbestandteile gerichtete Antikörper können Organe stören oder schädigen. Je nach Organbefall kann die Schwere der Erkrankung sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Auch für die schwersten Erscheinungsformen existieren heute wirksame Therapieoptionen. Neue Ansätze werden die Therapie in naher Zukunft weiter verbessern. Das deutlich erhöhte Herzinfarkt- und Schlaganfall-Risiko muss darüber hinaus durch gezieltes Ausschalten von Risikofaktoren verringert werden.

■ Univ.-Klinikum Carl Gustav Carus
a. d. Technischen Universität Dresden
Prof. Dr. med. univ. Martin Aringer
Bereichsleiter Rheumatologie
Dr. med. Julia Fantana
Medizinische Klinik und Poliklinik III
Tel. 0351.458-0

■ Infos zu Erkrankung/Therapie:
Lupus Erythematoses Selbsthilfegemeinschaft e. V.
Döppersberg 20, 42103 Wuppertal
Tel. 0202.4968797
www.lupus.rheumanet.org



Schwere COPD: Wie schütze ich mich vor Exazerbationen?

Im Herbst und Winter erwischt es Menschen, die an COPD leiden, besonders häufig: vermehrter Husten, festsitzender Auswurf und vor allem eine Verschlimmerung der Luftnot signalisieren eine akute Verschlechterung der Erkrankung. Genau solche Exazerbationen zu vermeiden, ist eines der wichtigsten Ziele in der Therapie der Erkrankung. Wie kann man verhindern, dass Exazerbationen auftreten? Worauf soll man achten? Es gibt gute Möglichkeiten, sicher durch die kalte Jahreszeit zu kommen.



Dr. med. J. DE ZEEUW

Was verbirgt sich hinter COPD und Exazerbation?

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) hat gewöhnlich einen

schleichenden Verlauf. Durch fortwährende Entzündungsprozesse wird das Lungengewebe – insbesondere die kleinen Lungenbläschen – geschädigt. Es kommt zu vermehrter Schleimbildung in den Bronchien, die Atemwege werden enger. Besonders das Ausatmen fällt Menschen, die an COPD leiden, schwer. Verursacht wird die COPD fast immer durch Zigarettenrauch oder auch seltener durch Umweltgifte. Allerdings genügt es nicht, mit dem Rauchen aufzuhören: Die Entzündung, die das Lungengewebe schädigt, schreitet dennoch fort, bereits entstandene Schäden können vom Körper nicht repariert werden. Die dauerhafte Erweiterung der Atemwege ist das wichtigste Prinzip bei der Behandlung dieser Krankheit, denn nur diese Therapie kann die Symptome lindern und den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen.

Hinter dem Begriff einer Exazerbation verbirgt sich die schnelle, deutliche Verschlimmerung einer chronischen Erkrankung. Bei der COPD bedeutet dies, dass sich innerhalb von wenigen Tagen oder Stunden das Befinden des Betroffenen besorgniserregend verschlechtert. Geennzeichnet sind die Exazerbationen durch vermehrtes Husten und eine Verschlimmerung der Luftnot. In einigen Fällen tritt auch vermehrter Auswurf auf, der häufig schlecht abgehustet werden kann und gelb-grünlich verfärbt ist. Besonders gravierend ist es, wenn Fieber und Schüttelfrost auftreten – dann besteht die Gefahr einer Lungenentzündung. Während der Exazerbation verspüren viele Patienten Angst bis hin zur Todesangst. Depressionen, häufige Arztbesuche und sogar Krankenhausaufenthalte sind Grund genug, eine Exazerbation am liebsten niemals zu erleben. Ärzte wissen, dass häufige Exazerbationen erheblich zur andauernden Verschlechterung der COPD beitragen.

Exazerbationen – sind immer Bakterien schuld?

In etwa der Hälfte der Fälle können akute Infektionen durch Bakterien oder Viren als Grund für die Exazerbation ausgemacht werden. Häufig ist allerdings die genaue Ursache für die plötzliche Verschlimmerung gar nicht zu ermitteln – man vermutet, dass manche Menschen mehr zu Exazerbationen neigen als andere. Weil der Grund für dieses Geschehen häufig unklar ist, kann auch die Therapie in den seltensten Fällen auf die Ursache zielen. Neben der konsequenten Behandlung einer Exazerbation ist deshalb die Prophylaxe, also die Vermeidung einer Exazerbation ein wichtiges Ziel bei der Therapie der COPD.

Vor Infekten schützen = vor Exazerbationen schützen

„Infekte vermeiden“ ist leicht gesagt, nur wie soll man das in der kalten Jahreszeit tun? Meist werden diese durch die sogenannte Tröpfcheninfektion übertragen, die Erreger schwirren im wahrsten Sinne des Wortes durch die Luft. Es gibt einige Ratschläge, die man befolgen kann, um eine Ansteckung zu verhindern – ein vollkommener Schutz ist definitiv unmöglich.

Da einer der nachgewiesenen häufigsten Übertragungswege von Erkältungserregern – insbesondere von Viren – das Händeschütteln ist, sollten Menschen mit schwerer COPD versuchen, dieses Ritual weitestgehend zu vermeiden. Ist dies nicht möglich, so kann durch regelmäßiges Händewaschen oder Desinfektion das Risiko für Grippe oder Erkältung gesenkt werden. Typische Orte für Infektionen sind Menschenansammlungen, wie sie bei Fahrten mit dem Bus, der Straßenbahn oder dichtem Gedränge vorkommen. Personen mit schwerer COPD sollten Orte, an denen es zu Gedränge kommt, besonders in der nasskalten Jahreszeit meiden. Schließlich ist auch der Kontakt zu bereits erkrankten Personen eine Möglichkeit, sich anzustecken. Freunde und Bekannte sollten darum gebeten werden, auf Besuche zu verzichten, wenn sie selbst erkältet sind.

Neue Medikamente verringern die Häufigkeit von Exazerbationen

Früher erhielten Patienten mit COPD nur ein kurzwirksames Spray gegen Luftnot. Diese Medikamente können für wenige Stunden die Symptomatik günstig beeinflussen, eine Auswirkung auf den

Krankheitsverlauf haben sie allerdings nicht. Erst mit Entdeckung der langwirksamen atemwegserweiternden Substanzen gelang ein wichtiger Fortschritt in der Therapie der Erkrankung: die Verbesserung des Befindens über den ganzen Tag. In leichten bis mittleren Krankheitsstadien sind diese Medikamente zudem in der Lage, die Häufigkeit von Exazerbationen zu senken.

Erklärt wird dies durch eine verbesserte Atmung. Der Schweregrad der Erkrankung wird durch eine Lungenfunktionsprüfung bestimmt. Diese Untersuchung ist wichtig, denn sie hilft zu ermitteln, ob weitere Medikamente zur Verhinderung von Exazerbationen nützlich sind. Ist bei Patienten mit schwerer COPD die Therapie mit bronchialerweiternden Medikamenten ausgeschöpft und es kommt dennoch wiederholt zu Exazerbationen, so ist der Einsatz von inhalierbarem Kortison eine zusätzliche Möglichkeit, die akute Verschlimmerung der Erkrankung zu verhindern. Allerdings ist auch bekannt, dass Kortison die Entzündung, die der COPD zugrunde liegt, nicht durchgreifend eindämmen kann. In einigen Untersuchungen war bei Patienten, die Kortison inhalierten, sogar ein vermehrtes Auftreten von Atemwegsinfekten zu beobachten.

Ein neuer Ansatz, um die Häufigkeit von Exazerbationen zu senken, besteht in einem Wirkstoff, der gezielt bei bereits fortgeschrittener COPD entzündungshemmend wirkt. Es hat sich gezeigt, dass Betroffene, die vor allem unter Husten und Auswurf – also den Symptomen der Bronchitis – leiden, günstige Effekte von dieser Therapie erwarten können. Dabei profitieren Übergewichtige besonders.

Pneumokokkenimpfung – ein Schutz vor Lungenentzündung?

Impfungen haben einen hohen Stellenwert bei der Verhinderung von Exazerbationen der COPD. Allerdings muss man wissen, welche Effekte man von einer Impfung erwarten darf und welche nicht. Für die Gripeschutzimpfung gilt: Sie sollte jährlich wahrgenommen werden, denn sie kann wirksam Infekte durch bestimmte Grippeviren verhindern. Allerdings wirkt die Impfung nicht gegen alle Erre-

ger: So ist es durchaus möglich, nach einer Gripeschutzimpfung eine Erkältung zu erleiden – diese wurde dann durch ein anderes Virus verursacht. Wichtig ist, dass die Infekte bei geimpften Personen wesentlich glimpflicher ablaufen als bei Ungeimpften. Die Anzahl der Todesfälle, schlimmste Folge einer Virusgrippe, wird so deutlich reduziert.

Als weitere Impfung wird die Pneumokokkenimpfung empfohlen, die alle 5 Jahre durchgeführt werden soll. Dabei kommt es häufig zu dem Missverständnis, dass diese Impfung gegen Lungenentzündungen helfen soll: Das tut sie gerade nicht! Bei geimpften Personen kann es mindestens genau so häufig zu



Pressemitteilung | Analyse klinischer Daten belegt Reduzierung schädlicher Lungenattacken durch Roflumilast

Eine weltweit durchgeführte Umfrage bei Ärzten und COPD-Patienten belegt, dass die langfristigen Auswirkungen (= über 12 Monate) der auch als Lungenattacken bezeichneten Exazerbationen stark unterschätzt werden. Eigentlich überraschend, denn es ist bekannt, dass die Mortalitätsrate ein Jahr nach der stationären Aufnahme wegen einer COPD-Exazerbation höher ist als ein Jahr nach einem Herzinfarkt. Die Umfrage ‚Hidden Depths of COPD‘ konnte auch nachweisen, dass Exazerbationen ein großes Problem für die meisten COPD-Patienten darstellen. Annähernd 70 % der Befragten gaben an, dass sie in den letzten 12 Monaten eine Exazerbation gehabt hätten.

Die Umfrage ‚Hidden Depths of COPD‘ erfolgte in 14 Ländern unter Beteiligung von 2.000 COPD-Patienten und 1.400 erfahrenen Ärzten. Die Ergebnisse zeigen, dass Exazerbationen die



Fähigkeit der Patienten einschränken, noch alltägliche Aktivitäten auszuführen. Damit haben Exazerbationen tiefgreifende Auswirkungen auf die sozialen Kontakte und das Familienleben der Patienten. Außerdem müssen die Betroffenen wegen Exazerbationen gehäuft ihren Arzt aufsuchen.

Die Ergebnisse der weltweit durchgeführten Umfrage kommen zeitgleich mit der Präsentation einer neuen Datenanalyse bei der Jahrestagung 2010 der European Respiratory Society (ERS) in Barcelona. Diese Analyse hatte die Auswirkungen

von Roflumilast auf häufige Exazerbationen bei COPD-Patienten mit schwerer bis sehr schwerer Atemwegsobstruktion, einer Vorgeschichte von Exazerbationen und chronischer Bronchitis zum Thema. Die Ergebnisse zeigen, dass die Rate häufiger Exazerbationen und die Zeit bis zur nächsten Exazerbation unter Roflumilast durchgängig geringer war als unter Placebo. Es zeigte sich auch, dass der größte Nutzen bei Patienten mit schwerer COPD in Verbindung mit chronischer Bronchitis und einer Vorgeschichte häufiger Exazerbationen (also zwei oder mehr pro Jahr) beobachtet wird. Der Wirkstoff ist ein oral verabreichter, selektiver Inhibitor des Enzyms Phosphodiesterase-4 (PDE4), der die bei COPD auftretenden Entzündungen mit einem neuartigen Wirkmechanismus nachweislich reduziert. Es ist das erste oral einzunehmende entzündungshemmende Präparat für COPD-Patienten. BR

einer Lungenentzündung kommen wie bei Menschen ohne Impfung. Verhindert wird die gefürchtete Komplikation einer Blutvergiftung, die sogenannte Sepsis, durch Pneumokokken. Diese häufig zum Tode führende Erkrankung betrifft vor allem ältere Menschen und Personen, die an chronischen Erkrankungen wie beispielsweise COPD leiden.

Wichtig ist, dass geimpfte Personen die Symptome einer Lungenentzündung weiter ernst nehmen und sich nicht in der trügerischen Sicherheit wagen, es könnte wegen der Impfung nicht zu einer Lungenentzündung kommen. Es ist also falsch, zu glauben, man könne sich gegen eine Lungenentzündung impfen

lassen – und doch richtig, bei schwerer COPD eine Pneumokokkenimpfung durchzuführen.

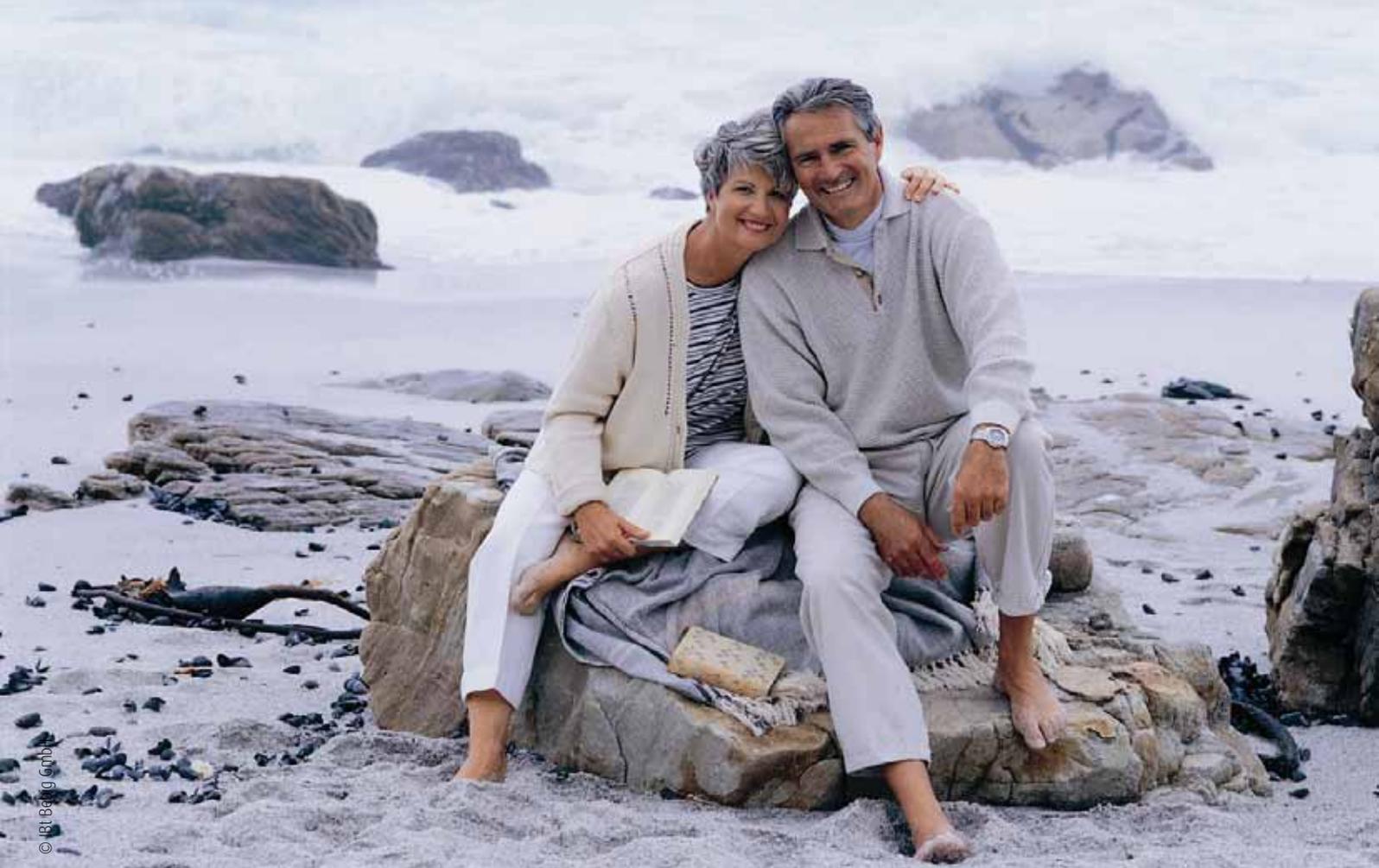
Zusammenfassung

Schutz vor Ansteckung, Impfungen und Medikamente – alle drei zusammen sind wichtige Methoden, um das Risiko einer Exazerbation bei schwerer COPD möglichst gering zu halten. Da ein vollkommener Schutz nicht möglich ist, müssen die Symptome einer Verschlimmerung der Erkrankung frühzeitig ernst genommen werden, um eine rechtzeitige Behandlung sicherzustellen. Dabei sollten die neu verfügbaren Therapieansätze Berücksichtigung finden.

Informationen

■ Dr. med. Justus de Zeeuw
Chefarzt des Wuppertaler
Lungenzentrums
Medizinische Klinik 1
Petrus-Krankenhaus
Carnaper Str. 48
42283 Wuppertal
Tel. 0202.299-2502
justus.dezeeuw@rub.de

■ Koordinationsstelle der Selbsthilfegruppen
Lungenemphysem-COPD Deutschland
Jens Lingemann
Lindstockstr. 30, 45527 Hattingen
Tel. 02324.999-001
www.lungenemphysem-copd.de



© Ibt-Beitrag GmbH

Brachytherapie mit Seeds

Eine schonende, patientengerechte Therapie des Prostatakarzinoms

Prostatakrebs ist der am häufigsten diagnostizierte bösartige Tumor des Mannes und die zweithäufigste Ursache an einem Tumor zu versterben. Jährlich erkranken in Deutschland über 50.000 Patienten an Prostatakrebs und ca. 12.000 Männer versterben in Folge dessen.

Seit der Einführung des PSA-Tests, eines einfachen Bluttests, werden mehr

und mehr frühe Tumorstadien des Prostata Tumors entdeckt. Dies führt dazu, dass immer mehr Männer rechtzeitig behandelt und geheilt werden können. Die nicht unerheblichen potentiellen Nebenwirkungen und schwerwiegenden Folgen für den Betroffenen der bisherigen Standardtherapien, wie Radikaloperation oder äußere Bestrahlung, haben die Suche nach alternativen, schonenderen

Therapiemethoden angeregt. Eines der modernsten Verfahren dieser Art stellt die Brachytherapie dar.

Die Brachytherapie mit Seeds (reiskorn-große Strahlenquelle), auch innere Bestrahlung genannt, ist eine Form der Bestrahlung, bei der die Implantate direkt in das erkrankte Organ (hier Prostata) eingebracht werden.

Dies hat den entscheidenden Vorteil, dass die Strahlung nicht wie bei der äußeren Bestrahlung andere Organe (Blase oder Enddarm) belastet. Mit der Brachytherapie wird dadurch eine sehr hohe Dosis im Zielorgan Prostata erreicht und die ungewollte Strahlung in den umliegenden Organen auf ein Minimum reduziert.

Die Grundidee der radioaktiven Bestrahlung des Prostatakarzinoms im direkten Kontakt mit dem zu behandelnden Gewebe (Brachytherapie) geht bis in die Anfänge des 20. Jahrhundert zurück. Damals wurden die Strahler über die Harnröhre oder unter direkter Sicht bei einer offenen Operation in die Prostata eingebracht. Die medizinisch-technischen Fortschritte der letzten 20 Jahre gestatteten die Durchführung der Brachytherapie mit einer vorher nicht möglichen und vorstellbaren Präzision. Durch die verbesserte Ultraschalltechnik und Röntgendurchleuchtung sowie leistungsstarken Computern ist eine exzel-



Dr. med. Th. O. HENKEL



Dr. med. F. KAHMANN

Permanente Brachytherapie – Seed-Implantation

Bei dieser Behandlungsmethode werden millimeterkleine, schwach radioaktive Strahler, sogenannte Seeds, in die Prostata implantiert. Jedes Seed gibt eine bestimmte Strahlendosis an das umliegende Gewebe ab. Da die Seeds in vorab definierten Abständen in die gesamte Prostata platziert werden, erhält das Organ genau die Strahlendosis, die für das Zerstören der Krebszellen erforderlich ist. Umliegendes Gewebe und Organe werden geschont, da die Strahlung unmittelbar in der Prostata wirkt. Die Behandlung dauert rund eine Stunde. Da es sich um einen minimal-invasiven Eingriff handelt, bedeutet diese Methode für den Organismus keine zu große Belastung.

Ein Seed ist ca. 4,5 mm lang und hat einen Durchmesser von ca. 0,8 mm. Langzeitstudien (bis zu 15 Jahren) zeigen, dass die Behandlung des frühen Prostatakarzinoms mit Seed-Implantation zu vergleichbaren Erfolgsraten führt wie die radikale Prostatektomie.



Im Vergleich zur externen Strahlentherapie liefert die Seed-Implantation sogar bessere Ergebnisse. Die Implantate verfügen über eine sehr gute Röntgen- und Ultraschallsichtbarkeit. Dies gewährleistet die exakte Lokalisierung der Seeds während der Implantation und der post-operativen Kontrolle. Dies eröffnet dem behandelnden Arzt optimale Möglichkeiten für die Nachbehandlung.

Die Nebenwirkungen der Brachytherapie sind verhältnismäßig gering. Die Wahrscheinlichkeit, nach dem Eingriff an Inkontinenz oder Impotenz zu leiden, sind wesentlich geringer als bei anderen therapeutischen Maßnahmen. Unmittelbar nach dem Eingriff kann es jedoch zu akuten, meist kurzzeitigen Nebenwirkungen, wie z. B. Schmerzen beim Wasserlassen oder erschwertem Wasserlassen, kommen.

lente Dosiskontrolle mit damit einhergehenden guten Therapieerfolgen bei geringen Nebenwirkungen möglich geworden.

Die Seeds verbleiben in der Prostata, weshalb auch von permanenten Implantaten gesprochen wird. Die von den Seeds ausgehende Strahlung wird vom umliegenden Gewebe der Prostata maximal absorbiert, wodurch im Prostatagewebe und damit im Tumor eine sehr hohe Dosis erzielt werden kann. Die Dosis in der Prostata beträgt 145 Strahleneinheiten (Gy) und ist damit deutlich höher als die übliche Dosis von 72 Gy bei der externen Bestrahlung. Diese hohe Dosis in der Prostata eröffnet gute Heilungschancen infolge einer Behandlung mit Seeds. Vergleichende Untersuchungen mit den bisherigen Standardtherapien (Radikaloperation und äußere Bestrahlung) belegen, dass die Brachytherapie vergleichbar gute Resultate bezüglich des tumorfreien Überlebens zeigt.

Die im September 2009 veröffentlichten deutschen Leitlinien zur Behand-

lung des Prostatakarzinoms sehen die Brachytherapie mit Seeds als Behandlungsalternative explizit vor. Jeder in einem frühen Stadium erkrankte Prostatakrebspatient sollte mindestens über die folgenden Therapieoptionen aufgeklärt werden:

Active Surveillance (aktives Überwachen), externe Bestrahlung, Brachytherapie und Radikaloperation. Alle vier Therapieoptionen können diesen Patienten angeboten werden. Gleichzeitig muss eine Aufklärung über die möglichen Heilungschancen und Risiken der verschiedenen Therapieoptionen erfolgen. Die letztendliche Entscheidung, welche Therapie gewählt wird, obliegt dem Patienten.

Die Kontrolle der Wirkung einer Therapie des Prostatakarzinoms wird anhand des Verlaufs des PSA-Wertes gemessen. Es werden sogenannte 5- und 10-Jahreswerte gemessen. Steigt der Wert des PSA nicht an, spricht man von PSA-freiem Überleben, was mit einer Heilung des Tumors gleichgesetzt wird. Bei Patienten mit einem Prostata tumor im frü-

hen Stadium kann die Behandlung mit der Brachytherapie mit Heilungsraten von über 90 % einhergehen. Diese Heilungsraten werden auch bei der Radikaloperation nicht übertroffen.

Der Vorteil der Brachytherapie gegenüber alternativen Verfahren liegt in der geringeren Rate an unerwünschten Nebenwirkungen. Insbesondere das Risiko der Inkontinenz (Unfähigkeit der Urinkontrolle) ist bei der Brachytherapie deutlich geringer als bei den anderen Behandlungsmethoden. Während bei der Radikaloperation mit Inkontinenzraten von 5–15 % zu rechnen ist, liegt diese Rate nach der Brachytherapie unter 1 % und ist somit um ein Vielfaches geringer.

Auch die Anzahl der Patienten, die nach der Behandlung unter einer Einschränkung der Sexualfunktion, sprich Impotenz, leiden ist nach der Brachytherapie geringer. Je nach Alter des Patienten, zum Zeitpunkt der Therapie, liegen die Impotenzraten nach Brachytherapie in den ersten drei Jahren nach der Behandlung zwischen 25–40 %. Ver-

gleichbare Untersuchungen zeigten nach der Radikaloperation Impotenzraten zwischen 60–100 %.

Die hier dargestellten, geringeren unerwünschten Wirkungen der Brachytherapie veranlassen viele Männer, diese Therapieoption zu wählen.

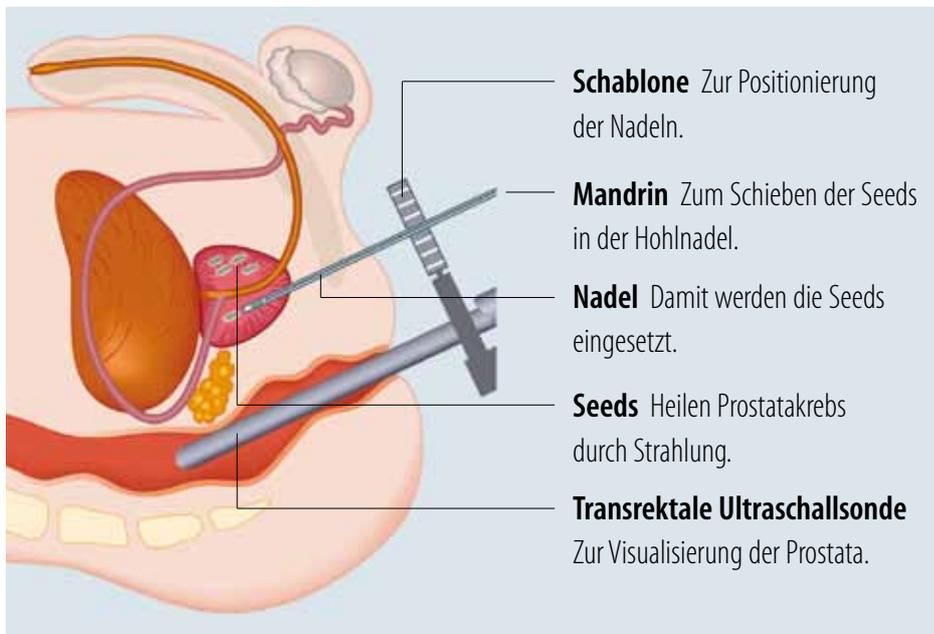
Ein weiterer ausschlaggebender Vorteil der Brachytherapie stellt die unkomplizierte, auf Wunsch ambulante, Durchführung der Behandlung dar. Während bei der Radikaloperation ein Krankenhausaufenthalt von 7–14 Tagen notwendig ist und bei der äußeren Bestrahlung bis zu 40 Bestrahlungen in einem Zeitraum von 8 Wochen erfolgen, kann die Brachytherapie in einem einzigen ca. 60- bis 90-minütigen Eingriff durchgeführt werden. Dieser Eingriff kann ambulant ausgeführt werden oder in der Mehrzahl der Fälle jedoch während eines kurzen, ein- bis zweitägigen Krankenhausaufenthaltes.

Bei dem Eingriff, der in Vollnarkose erfolgt, werden die Seeds über Hohladeln im Bereich des Damms in die Prostata eingeführt. Dies erfolgt völlig ohne Schnitt und ist dadurch sehr blutungsarm. Die permanente Überprüfung der Seedablage mittels Ultraschall und Röntgen-Durchleuchtung gewährleistet eine genaue Dosiskontrolle in der Prostata. Diese konnte durch Verbesserungen der Technik in den letzten Jahren sowohl in der Prostata als auch in den umliegenden Organen verbessert werden. Die Dosisverteilung innerhalb der Prostata, aber auch die Dosiswerte der umliegenden Organe, wird in einer Untersuchung, ca. 4–6 Wochen nach dem Eingriff, nochmals überprüft.

Hierzu wird eine Computertomografie (CT) angefertigt. Die Bilder der CT werden erneut in den Planungscomputer eingegeben. Anhand der Lage der Seeds in der Prostata wird die Dosisverteilung errechnet. Dies dient zur Qualitätskontrolle der Brachytherapiebehandlung und kann Aufschlüsse über den Therapieerfolg und die möglichen Nebenwirkungen geben. Weiterhin kann durch die gewonnenen Informationen die Operationstechnik permanent verbessert werden.

Die stetigen Fortschritte in der Implantationstechnik ermöglichen weiterhin verbesserte Ergebnisse in der Brachytherapiebehandlung sowohl im Hinblick auf die Nebenwirkungen als auch bezüglich des tumorfreien Überlebens.

Die oben genannten technischen Verbesserungen werden fast ausschließ-



Aufschnitt der Beckenorgane des Mannes. Platzierung der Seeds bei der Brachytherapie.

lich von großen Zentren entwickelt. In Deutschland existieren ca. 30 Zentren, die Brachytherapie anbieten. Leider werden in den meisten Zentren nur sehr wenige Patienten behandelt, so dass die notwendige Expertise nicht gegeben ist. Experten gehen davon aus, dass pro Jahr mindestens 30 Patienten behandelt werden müssen, um den Mindeststandard an Qualität sicherzustellen. Das ambulante OP-Zentrum im Ullsteinhaus in Berlin ist die größte Brachytherapie-Einrichtung in Deutschland mit bisher über 2.000 behandelten Patienten. Jährlich behandeln wir ca. 300 Patienten.

Moderne bildgebende Verfahren, wie Cholin-PET/CT und Magnetresonanztomographie, lassen eine funktionelle Betrachtungsweise des Tumors zu. Hierdurch kann die Planung der Therapie von der reinen anatomischen Betrachtungsweise kommend durch zusätzliche biologische Informationen verbessert werden. Areale verminderter Durchblutung, höherer Tumormasse und durch schnelleres Wachstum gekennzeichnete Tumoren können identifiziert werden. Diese Regionen werden punktuell mit einer höheren Dosis geplant und bestrahlt. Dagegen werden Zonen, mit geringerer oder keiner Tumormasse, lediglich mit einer niedrigeren Dosis bestrahlt. Hierdurch kann eine optimierte Tumorkontrolle mit geringeren Nebenwirkungen kombiniert werden. Dies ermöglicht in der Zukunft eine noch effektivere und noch schonendere Therapie des frühen Prostatakarzinoms.

Informationen

■ Dr. med. Thomas Oliver Henkel
Dr. med. Frank Kahmann
Ambulantes Operationszentrum
im Ullsteinhaus GmbH
Mariendorfer Damm 1
12099 Berlin-Tempelhof
Tel. 030.60 08 14 75
Fax 030.70 20 61 75
info@brachytherapie.de
www.brachytherapie.de

■ IBt Bebig GmbH
Robert-Rössle-Str. 10, 13125 Berlin
Tel. 030.94 10 84-265
management@ibt-bebig.eu
www.ibt-bebig.eu



Die schonende Behandlung von Benigner Prostata-Hyperplasie (BPH) mittels der modernen LFD-Lasertherapie

Die Benigne Prostata-Hyperplasie (BPH) ist eines der gängigsten Beschwerden der heutigen Zeit und betrifft fast jeden zweiten Mann ab dem 50., sowie nahezu jeden Mann nach dem 80. Lebensjahr. Typische Symptome dieses anhaltenden Prostatawachstums sind erschwertes Wasserlassen, eine Abschwächung des Harnstrahls sowie häufiger, plötzlicher Harndrang. Kann in den ersten Phasen diese gutartige Gewebewucherung zumeist noch mit Medikamenten verlangsamt werden, so ist ein minimalinvasiver Eingriff im höheren Alter oft unvermeidbar.



Dr. med. J. NEYMEYER

Traditionell wurde bei der chirurgischen Behandlung von BPH auf die sogenannte transurethrale Resektion der Prostata (TURP) zurückgegriffen. Dabei wird mittels einer Elektroschlinge überschüssiges Gewebe aus dem Organ herausgeschnitten. Die dadurch auftretenden Blutungen in dem stark kapillarisierten Gewebe lassen sich durch Umschalten der Elektroschlinge auf eine andere Stromfrequenz mit Koagulation reduzieren. Häufige Folgebeschwerden wie beispielsweise intra- oder postoperative Blutungen, Schwellungen, und eine sehr lange Einlernzeit des behandelnden Arztes sind bei diesem Eingriff zu akzeptierende Umstände.

Insbesondere bei Risikopatienten stößt diese Therapieform an Ihre Grenzen. Blutverdünnende Medikamente müssten abgesetzt werden, was nicht immer möglich ist. Zudem kann es zur Inkontinenz oder erektiler Dysfunktion des Patienten kommen. Die moderne Medizin hat aus diesem Grund die fortschrittlichere Lasertherapie eingeführt. Hierbei wird ein dünner Lichtleiter durch ein Endoskop in die Prostata eingeführt und mit einem medizinischen Laser verbunden. Der Arzt gibt nun Laserstrahlung auf das zu behandelnde Gewebe ab und

verdampft es schichtweise, während gleichzeitig die Blutung gestoppt wird (s. Abb. 1).

Deutliche Unterschiede

haben sich im Zuge unserer Erfahrungen jedoch bei der Tauglichkeit verschiedener medizinischer Laser und Lichtleiter im klinischen Praxiseinsatz ergeben. Konventionelle Geräte wiesen verschiedene Vor- und Nachteile auf, wobei insbesondere die Zahl der Einsatzmöglichkeiten sehr begrenzt war. Im Oktober 2009 wurde von der Firma Limmer Laser auf dem Weltkongress für Endourologie (WCE 2009, München) erstmalig ein neuartiger Multifunktionslaser, DIOLAS LFD 3000, vorgestellt. Dieses Lasersystem, welches wir bereits frühzeitig klinischen Tests unterziehen konnten, zeichnet sich – neben Vorteilen bei der Handhabung und einer deutlich gesteigerten Anzahl an Einsatzmöglichkeiten – v. a. durch seine klinischen Ergebnisse aus.

Im April 2009 wurde in unserer Klinik eine Vergleichsstudie begonnen, an welcher mehrere international renommierte Kliniken teilnehmen. Ausgangspunkt war der Vergleich zwischen

einem herkömmlichen GreenLight PV-Lasersystem und dem DIOLAS LFD 3000 und umfasste 131 Behandlungen, wobei jeweils 25 Patienten mit der Einstufung als (Hoch-)Risikofall auch langfristig näher untersucht wurden. Bei dieser Auswertung wurden verschiedene Werte wie beispielsweise der Internationale Prostata-Symptomen-Score (IPSS) und die Verbesserung der Lebensqualität (Quality of Life, QoL) einbezogen. Ebenso spielten direkt messbare Faktoren wie die Steigerung der Harnflussrate und das Prostata-spezifische Antigen (PSA) eine wichtige Rolle. Ziel war es, ein umfassendes Bild vom Behandlungserfolg für die Patienten zu gewinnen.

Die LFD-Lasertherapie erwies sich in diesem Vergleich als vorteilhaft für eine schnellere Heilung mit weniger Komplikationen während und nach der Operation. Unsere Ärzte hatten eine bessere Kontrolle über das Behandlungsergebnis, da der DIOLAS LFD 3000 im Gegensatz zu anderen Lasersystemen augensicheres Laserlicht hat und keine speziellen Kamerafilter benötigt. Das bei der LFD-Therapie reduzierte Auftreten von Schwellungen und Entzündungen und der damit verbundenen Schmerzen führen wir auf die unterschiedlichen Eindringtiefen der beiden Patientenvergleichsgruppen zurück. Histologische Untersuchungen (s. Abb. 2) zeigten eine

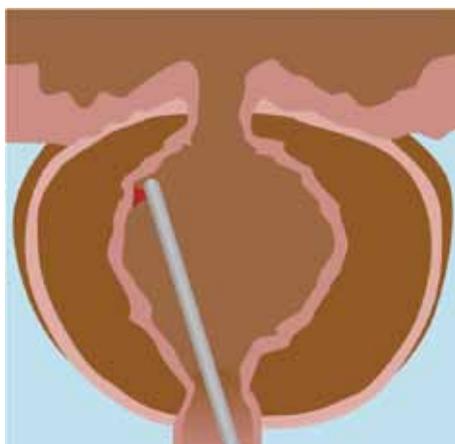


Abb. 1: Bei der LFD-Therapie wird überschüssiges Prostatagewebe schonend entfernt.

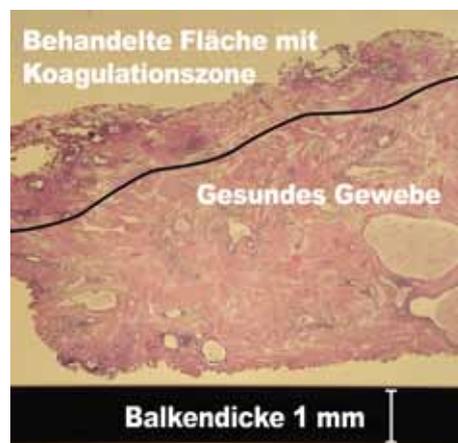


Abb. 2: Histologische Untersuchung des behandelten Gewebes.

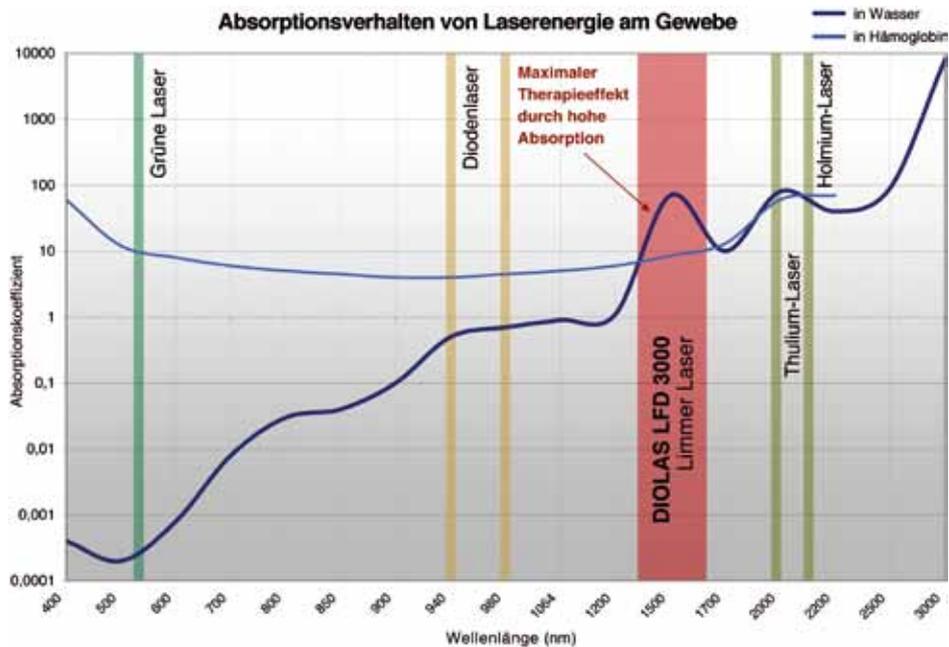


Abb. 3: Eine hohe Absorption in den grundlegenden Bestandteilen des behandelten Gewebes, Wasser und Hämoglobin (roter Blutfarbstoff), ist wichtig für den Erfolg der Therapie. Auch Risiken wie Blaseninkontinenz oder eine erektile Dysfunktion werden so deutlich reduziert.

thermische Beeinflussung (Koagulationszone) bei dem DIOLAS LFD 3000 von 1 mm, während vergleichbare Laser hier 3–11 mm aufweisen.

Eine geringere Tiefenschädigung wirkt sich laut unseren Untersuchungen unmittelbar auf die Heilungsgeschwindigkeit und damit das Patientenbefinden aus. Patienten, die bei uns mit der LFD-Lasertherapie behandelt werden, müssen nur noch in Ausnahmefällen einen Dauerkatheter erhalten und können ambulant behandelt werden. Auffällig ist zudem die Abwesenheit von Blutungen während und nach der Behandlung. Der Patient erlangt einen starken Harnstrahl zurück und kann die Blase vollständig entleeren. Auch Schmerzen oder ein Brennen beim Urinieren wird durch eine deutlich geringere Blasenirritation vermieden.

Eine allgemein bekannte Limitation beim Lasereinsatz zur schonenden Therapie von Benigner Prostata-Hyperplasie ist, dass bei einem sehr stark fortgeschrittenen Wachstum des Organs der Eingriff zu lange dauert und oftmals auf die schnellere, wenn auch radikalere TURP-Therapie mit einer höheren Blutungswahrscheinlichkeit zurückgegriffen werden muss. Die Geschwindigkeit der Verdampfung von Weichgewebe mittels Laserenergie erklärt sich hierbei vor allem durch die Stärke der Energieabsorption in den zwei wichtigen Bestandteilen Hämoglobin und Wasser (s. Abb. 3). Nur bei einer hohen Absorption lässt sich eine Lasertherapie präzise und effizient durchführen.

Das Laserlicht des DIOLAS LFD 3000 arbeitet mit einem Maximum an Absorption und erlaubt dem Arzt eine

sehr genaue Kontrolle der Wirkweise. Hierzu fanden wir einen weiteren positiven Aspekt dieses Lasersystems: Mittels drei verschiedener Lichtleitertypen („Sidefire Fiber“, „Hook Fiber“ und „Bare Fiber“, s. Abb. 4) kann der Arzt flexibel auf die Situation am Patienten reagieren. Während die LFD-Therapie üblicherweise mit einer sogenannten Sidefire Fiber durchgeführt wird, empfiehlt es sich, bei großen Prostaten eine HLEP (Hook Fiber Laser-Enukleation der Prostata) und somit eine Ausschälung vorzunehmen. Auch hier profitiert der Operateur von der präzisen Koagulationszone von 1 mm und vermeidet so unnötige Komplikationen wie Nekrosebildung am empfindlichen Weichgewebe. Auch präzise Schnitte (Transurethrale Laser-Inzision der Prostata, TULIP) oder das gezielte Stillen von Blutungen werden so möglich. Die Bare Fiber hingegen wird beispielsweise bei der Steinertrümmerung sowie der Behandlung von Krebs, Kondylomen (Warzen) oder auch Organverengungen (Strikturen) verwendet. Diese Vielzahl an Einsatzmöglichkeiten und die kürzeren Erholungszeiten der Patienten führen zudem zu deutlich geringeren Gesamtkosten gegenüber vergleichbaren Therapien.

Informationen

- Dr. med. Jörg Neymeyer
- Prof. Dr. med. Manfred Beer
- Franziskus-Krankenhaus
- Akademisches Lehrkrankenhaus der Charité, Universitätsmedizin Berlin
- Budapester Str. 15–19
- 10787 Berlin
- Limmer Laser GmbH
- Schwarzschildstr. 1
- 12489 Berlin
- Tel. 030.6392-5570

Die Patientenbroschüre kann im Internet heruntergeladen werden: www.limmerlaser.de

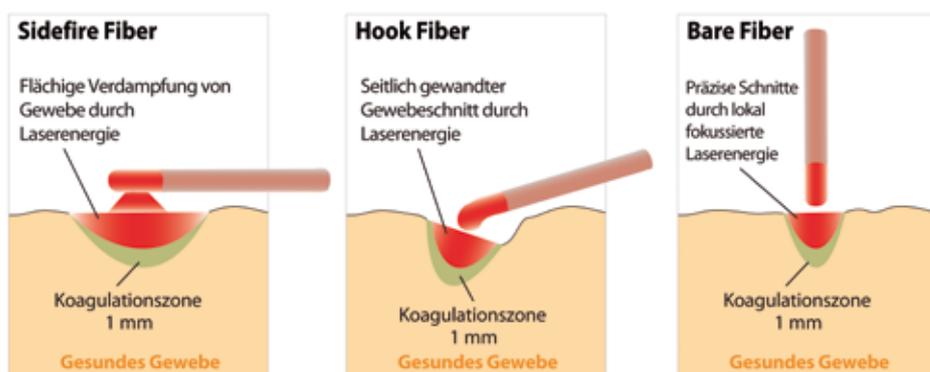


Abb. 4: Je nach Behandlung kommen unterschiedliche Lichtleiter zum Einsatz.





Das Aortenaneurysma

Der leise Killer

Was ist ein Aortenaneurysma?

Bei einem Aortenaneurysma handelt sich um eine krankhafte Erweiterung der Aorta, der Hauptschlagader des menschlichen Körpers. Am häufigsten ist die Bauchaorta betroffen, die normalerweise einen Durchmesser von zwei Zentimetern hat. Bei fünf Prozent der Männer über 65 liegt der Durchmesser der Bauchaorta jedoch bei drei Zentimetern oder mehr. Ab fünf Zentimetern droht das Gefäß zu bersten. Im Jahr 2009 wurden knapp 2500 Menschen mit einem geplatzten Aneurysma der Bauchaorta ins Krankenhaus eingeliefert. Es bleibt nur wenig Zeit für eine Notoperation: Mehr als die Hälfte der Patienten stirbt an den Folgen des Blutverlusts.

Wer ist gefährdet, an einem Bauchaortenaneurysma (BAA) zu erkranken?

Die wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung eines Aortenaneurysmas sind ein zunehmendes Lebensalter, männliches Geschlecht, aktueller oder vorbestehender Nikotinabusus, sowie das Vorliegen einer Koronaren Herzkrankheit (KHK) und einer arteriellen Hypertonie. In bis zu 20 % aller Aor-

tenaneurysmen besteht eine familiäre Häufung. Da bei mehr als 80 % aller betroffenen Patienten keinerlei Beschwerden angegeben werden, wird die Erkrankung in den USA auch als „silent killer“ (leiser Mörder) bezeichnet.



Univ. Prof. Dr. med. H.-H. ECKSTEIN

Es gibt in der Medizingeschichte eine Reihe prominenter Opfer dieser heimtückischen Erkrankung. Hierzu gehören Albert Einstein, Thomas Mann, Charles de Gaulle und der ehemalige SPD-Wirtschaftsminister Karl Schiller. Auch der ehemalige Bundespräsident Johannes Rau hatte ein Bauchaortenaneurysma, welches aber rechtzeitig erkannt wurde und dann auch erfolgreich operiert werden konnte. Johannes Rau ist dann einige Jahre später an Dickdarmkrebs verstorben.

Es ist außerdem bekannt, dass Aneurysmen familiär gehäuft auftreten. Dies trifft insbesondere dann zu, wenn erbliche Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom vorliegen. Sehr selten können auch akute oder chronische Infektionen (z. B. Salmonellose, Brucellose, Tuberkulose) bei der Entstehung von Bauchaortenaneurysmen beteiligt sein.

Gibt es Warnsymptome?

Wenn das Gefäß platzt, hat der Betroffene zunächst starke Schmerzen und verliert dann sehr schnell das Bewusstsein. Ansonsten gibt es leider nur wenige Symptome. Manchmal verursacht das erweiterte Gefäß Rückenschmerzen, weil es auf die Wirbelsäule drückt. Aber mehr als 80 Prozent der Betroffenen sind völlig schmerzfrei, wissen also gar nichts von der tödlichen Gefahr im Bauch.

Welche Möglichkeiten gibt es, ein Aortenaneurysma rechtzeitig zu erkennen?

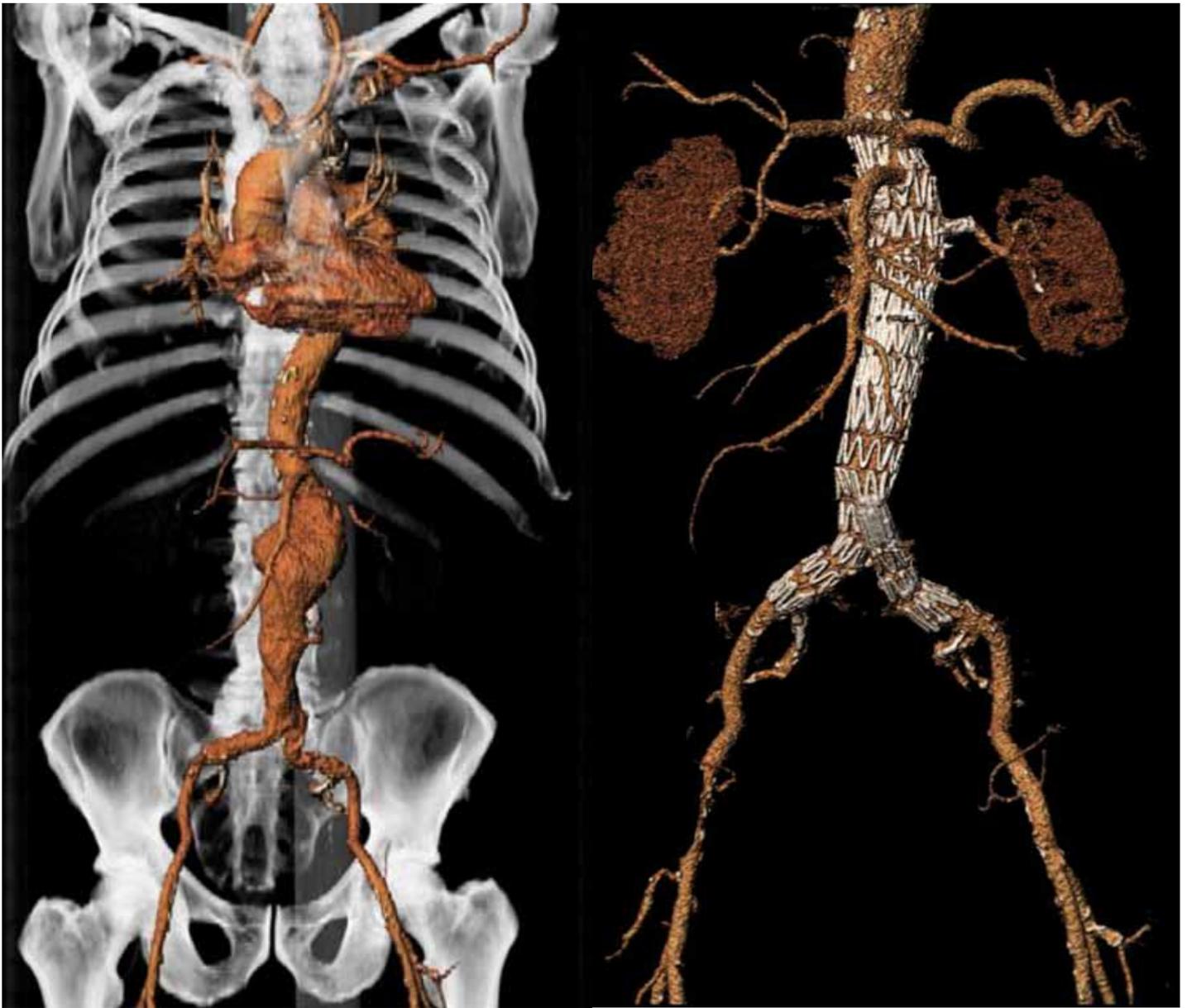
Mit einer einfachen Ultraschall-Untersuchung der Bauchaorta kann eine krankhafte Erweiterung der Bauchschlagader sehr zuverlässig erkannt oder auch ausgeschlossen werden. In England, Schweden und den USA sind daher bereits Vorsorgeprogramme für die erwähnten Risikogruppen eingerichtet worden. In England wird in einigen Regionen bereits seit Jahren ein derartiges Ultraschall-Screening durchgeführt. Dort ist die Rate geplatzter Bauchaortenaneurysmen dramatisch gesunken, da die betroffenen Patienten bereits zuvor behandelt worden sind. In Deutschland gibt es bislang keinen gesetzlichen Auftrag, gezielt nach dieser häufig tödlichen Erkrankung zu suchen. Die Patienten müssen die Untersuchung deshalb (noch) selbst bezahlen. Die Kosten liegen derzeit bei rund 25 Euro.

Wer soll untersucht werden?

Die Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG, www.gefaesschirurgie.de) empfiehlt, jeden Mann über 65 sowie alle ehemaligen und aktiven Raucher (Frauen und Männer) ab dem 65. Lebensjahr zu untersuchen. Liegt eine familiäre Häufung von Aortenaneurysmen vor, sollten alle Frauen und Männern bereits ab dem 50. Lebensjahr untersucht werden. Bei einer leichten Erweiterung der Aorta muss die Untersuchung jährlich wiederholt werden. Ab 4,5 bis 5 Zentimetern Durchmesser entscheidet ein/e GefäßchirurgIn zusammen mit dem Patienten, ob eine vorsorgliche Operation notwendig ist.

Wann wird zu einer Operation geraten?

Bei Männern ist der Eingriff ab einem Durchmesser von 5 bis 5,5 Zentimetern ratsam, bei Frauen schon ab 4,5 bis 5 Zentimetern. Beim thorakalen Aor-



Aneurysma der Bauchaorta, welches bis an die Nierenarterien heranreicht (sog. perirenales Aortenaneurysma). Links: Präoperativ; rechts: Situation nach Einbau einer sogenannten fenestrierten Stentprothese.

tenaneurysma besteht eine Behandlungsnotwendigkeit ab einem Querdurchmesser von 5,5 bis 6 Zentimetern. Liegt ein sehr umschriebenes sog. sackförmiges Aneurysma vor oder bestehen Symptome, werden auch kleinere Aneurysmen operiert. Die Ruptur eines Aortenaneurysmas stellt einen unmittelbar lebensbedrohlichen Zustand dar, die notfallmäßige Operation stellt in dieser Situation die einzige potentiell lebensrettende Maßnahme dar.

Was passiert bei der Operation?

Es gibt derzeit zwei verschiedene OP-Verfahren. Bei der klassischen offenen Operation näht der Gefäßchirurg eine künstliche Gefäßprothese an die gesunde Gefäßwand oberhalb und unterhalb des Aneurysmas. Bei der Implantation einer Stent-Prothese wird die erwei-

terte Aorta von innen abgedichtet, indem die Stentprothese ober- und unterhalb des Aneurysmas freigesetzt wird. Bisher konnten nur Aneurysmen behandelt werden, bei denen die Nieren- und Eingeweidearterien nicht vom Aneurysma betroffen waren. Die Entwicklung von Stentprothesen mit Seitenarmen und Schlitzen ermöglicht seit Neuestem jedoch auch die endovaskuläre Behandlung dieser komplexen Aortenaneurysmen. In jedem Fall müssen alle Patienten, die eine Stent-Prothese erhalten haben, regelmäßig nachuntersucht werden, um sicherzustellen, dass das Aneurysma auch auf Dauer vom Blutstrom ausgeschaltet worden ist.

Wie riskant sind diese Eingriffe?

Bei der Stent-Prothese liegt die Sterblichkeit bei ein bis zwei Prozent, bei der

offenen Operation bei zwei bis fünf Prozent. Das Risiko ist aber noch höher, wenn man nichts unternimmt. Ab fünf Zentimetern beträgt das Risiko eines Risses fünf Prozent, ab sechs Zentimetern steigt es jährlich auf zehn bis 20 Prozent. Man muss Nutzen und Risiken individuell abwägen. Bei schwer kranken oder hochbetagten Patienten raten wir in der Regel von einer OP ab. Es ist bekannt, dass die Komplikationsraten in großen gefäßchirurgischen Kliniken niedriger sind als in kleineren Krankenhäusern, die diese Eingriffe nur gelegentlich durchführen. So betrug z. B. die Sterberate bei der Behandlung des Bauchortenaneurysmas in der Klinik für Gefäßchirurgie im Klinikum rechts der Isar in den Jahren 2004–2009 bei der endovaskulären Therapie 0 % und bei der offenen OP nur 2,3 %.

Minimal-invasive Behandlung des Abdominalen Aortenaneurysmas (AAA)

Zwischen fünf und zehn Prozent der über 65-jährigen männlichen Bevölkerung leidet unter einem AAA.

Abdominale Aortenaneurysmen treten auf, wenn ein Teil der Aorta, das größte Blutgefäß des Menschen, ermüdet und eine gefährliche Aussackung bildet, die zu einer Ruptur führen kann.

Bei der offenen chirurgischen Behandlung,

ist es erforderlich, einen Zugang über einen Schnitt im Bauchraum zu schaffen. Anschließend wird die Aorta abgeklemmt und das Aneurysma mit einer Gefäßprothese versorgt. Dieses stark invasive Verfahren kann schwere Komplikationen und längere Rekonvaleszenzzeiten nach sich ziehen.

Im Unterschied dazu ist eine minimal-invasive Behandlung der Aorta die schonendere Alternative. Hierbei werden in der Leiste zwei kleine Zugänge gelegt. Über Schleusen werden Drähte in die Arterien des Patienten eingeführt, hierüber die Stentgraftprothese an die richtige Stelle geführt und dort platziert. Da kein großer Schnitt ausgeführt wird und der Eingriff ohne Vollnarkose erfolgen kann, ist bei dieser Behandlungsmethode die Rekonvaleszenzzeit kürzer und die Letalität geringer als bei einer offenen Operation.

Mit einem Low-Profile-Einführungssystem von einem Durchmesser mit nur 16 French und einer weitergehend vereinfachten Handhabung des Systems wird dem Anwender die genaue Platzierung der Prothese an der gewünschten Position in der Aorta ermöglicht. Das stellt eine Verbesserung der chirurgischen Behandlung von Patienten mit schwierigen, gewundenen, engen und verkalkten Zugängen, die ansonsten möglicherweise für die endovaskuläre Behandlung nicht in Frage kämen, dar. Zu dieser Patientengruppe zählen Frauen und kleinere Erwachsene. Deren meist engeren, stärker gewundenen Arterien lassen mitunter eine genaue Positionierung eines endovaskulären Stent Grafts mit den derzeit verfügbaren Einführungssystemen mit größerem Durchmesser nicht zu.

■ www.cookmedical.com

Gibt es eine medikamentöse Behandlung?

Grundsätzlich müssen bei allen Patienten mit einem Aortenaneurysma die sog. Gefäßrisikofaktoren effektiv behandelt werden. Hierzu gehören das sofortige Rauchverbot und die Behandlung des arteriellen Bluthochdrucks. Eine wichtige Rolle spielen hierbei ACE-Hemmer, die nicht nur den Blutdruck senken sondern auch antientzündlich wirksam sind. Untersuchungen haben gezeigt, dass ACE-Hemmer im Gegensatz zu anderen blutdrucksenkenden Substanzen (z. B. Beta-blocker) das Risiko für das Platzen eines Aortenaneurysmas senken können.

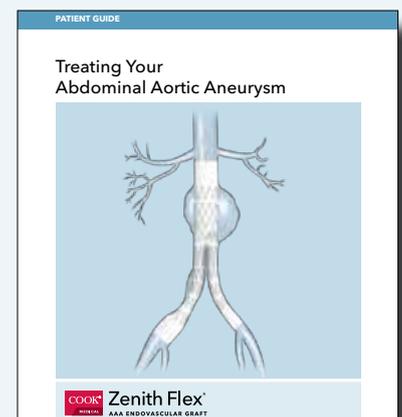
Im Rahmen mehrerer Studien konnte gezeigt werden, dass Statine sowohl perioperativ als auch langfristig die Sterblichkeit bei Patienten mit einem Aortenaneurysma senken. Für antioxidativ wirkende Vitamine liegen bislang keine überzeugenden klinischen Daten zur Prävention von Aortenaneurysmen vor.

Zusammenfassung

Aortenaneurysmen entwickeln sich in aller Regel langsam von einem kleinen Aneurysma zu einem rupturgefährdeten Aneurysma. Erweiterungen der Bauchschlagader werden besonders häufig bei Männern und bei Rauchern ab dem 65. Lebensjahr festgestellt. Mittels einer einfachen Ultraschall-Untersuchung können insbesondere Aneurysmen der Bauchschlagader sicher und kostengünstig diagnostiziert werden. In den USA, in Großbritannien und in Schweden werden Risikogruppen bereits systematisch einer entsprechenden Vorsorgeuntersuchung zugeführt. Muss operiert werden (offen oder endovaskulär mit Stentprothese), kann dies in einem gefäßchirurgischen Zentrum mit einer sehr niedrigen Komplikationsrate durchgeführt werden. Technische Weiterentwicklungen ermöglichen nun auch die endovaskuläre Behandlung von Aneurysmen, die die Eingeweide- und Nierenarterien miterfasst haben.

Informationen

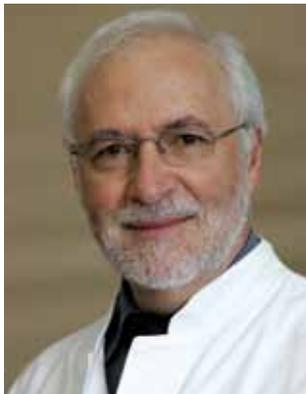
- Univ. Prof. Dr. med. H.-H. Eckstein
Direktor der Klinik und Poliklinik für
Gefäßchirurgie, Klinikum rechts der
Isar der TU München
Ismaningerstr. 21, 81675 München
Tel. 089.41402167
- www.gefzaesszentrum-muenchen.de
- www.gchir.med.tum.de
- www.gefzaesschirurgie.de





Epilepsie

Epilepsie ist mit die häufigste neurologische Erkrankung. Etwa 1 % der Bevölkerung ist davon betroffen. Epilepsie ist ein Oberbegriff für eine Gruppe von Erkrankungen unterschiedlicher Ursachen, die durch das Auftreten von epileptischen Anfällen gekennzeichnet ist. Epilepsien sind Erkrankungen des Gehirns, genauer der Hirnrinde, die sich aus vielen Milliarden Neuronen (Nervenzellen) zusammensetzt. Diese Neurone können je nach Einfluss anderer Neurone gehemmt oder erregt werden. Im Fall einer überschwelliger Erregung sendet ein Neuron einen schwachen elektrischen Impuls (Aktionspotential) aus, der andere Neurone erregen oder hemmen kann. Bei einem epileptischen Anfall ist dieser Vorgang gestört. Durch die unterschiedlichsten schädigenden Einflüsse angeborener und/oder erworbener Art kann sich ein normal entladendes Neuron in ein epileptisch entladendes Neuron umwan-



Dr. med. Dipl. Psych. A. EBNER

deln. Eine solche Nervenzelle generiert dann statt einzelner Aktionspotentiale länger anhaltende Serien rasch entladender elektrischer Impulse. Wenn dies gleichzeitig an vielen Neuronen abläuft, entsteht ein epileptischer Anfall. Wenn dies in einer umschriebenen Hirnregion auftritt, sprechen wir von einem Herdanfall (fokaler Anfall). Die damit verbundene klinische Symptomatik kann ausgesprochen vielfältig sein und ist dadurch bestimmt, wo im Gehirn der Anfall entsteht und wohin sich die epileptische Erregung ausbreitet. Die mildeste Form eines epileptischen Anfalls spielt sich rein im subjektiven Empfinden ab und wird als Aura bezeichnet. Häufiger von Patienten berichtete Auren bestehen in der Wahrnehmung eines vom Bauchraum, seltener Rücken, aufsteigenden Wärme-, Übelkeits- oder auch schwer beschreibbaren Gefühls, aber auch akustische, visuelle, angstvolle, oder komplexe szenenhafte Erlebnisse, um nur einige zu nennen, können Inhalte von Auren sein. Diese können plötzlich

abbrechen oder in Anfallssymptome mit plötzlichem Innehalten, fehlender Reaktion auf Reize, automatischen Bewegungsabläufen (Nesteln, Reiben), Lautäußerungen u. ä. gefolgt von gelegentlich komplexeren Verhaltensweisen wie Umherlaufen, sinnlosen Aktivitäten (sog. komplex fokaler oder psychomotorischer Anfall) übergehen. Andere Formen von Herdanfällen sind z. B. rhythmische (klonische) Zuckungen oder anhaltende (tonische) Anspannung von Muskelgruppen, wobei das Bewusstsein erhalten oder eingeschränkt sein kann. Alle Herdanfälle können in große (generalisiert tonisch-klonische Anfälle oder Grand Mal) Anfälle übergehen, die durch tonische Anspannung aller Muskeln, Übergang in klonische Zuckungen, Bewusstlosigkeit, gelegentliches Einnässen oder Einkoten und einem nachfolgenden Schlaf gekennzeichnet sind. Große Anfälle sind also nur eine, wenn auch dramatisch wirkende Anfallsform, die oft als einzige Laien bekannt ist. Wenn jemand erstmals mit dem Auftreten eines großen Anfalls konfrontiert ist, löst dies nicht selten ein Gefühl von Erschrecken, Hilflosigkeit und Angst aus und führt entweder zu Abwenden oder übertriebenen und damit falschen Aktionen. Man sollte jedoch lediglich darauf achten, dass der

Rehabilitationsklinik für Anfalls Kranke

Trotz stetig verbesserter Behandlungsmöglichkeiten erleben viele Epilepsie-Betroffene nachteilige Auswirkungen der Erkrankung auf Lebensqualität, psychisches Wohlbefinden, soziale und berufliche Situation. Dies kann auch Menschen, die anfallsfrei geworden sind, betreffen. Aus diesem Grund gründete das Epilepsie-Zentrum Bethel 1997 die bundesweit erste Klinik für medizinische und medizinisch-berufliche Rehabilitation, die sich ausschließlich auf Menschen mit Anfällen spezialisiert hat. Sie bietet ein auf die Bedürfnisse dieser Klientel zugeschnittenes Rehabilitationsprogramm an, das durch ein erfahrenes interdisziplinäres Behandlungsteam aus Ergo- und Berufstherapie, Krankenpflege, Medizin (Neurologie/Psychiatrie), Neuropsychologie, Psychotherapie, Sozialarbeit sowie Sport- und Freizeittherapie umgesetzt wird. Schwerpunkte des Behandlungsangebotes liegen auf der Diagnostik und Therapie neuropsychologischer Leistungsstörungen, psychischer Schwierigkeiten und natürlich der Anfälle, auf der Verbesserung des Epilepsie-bezogenen Wissensstandes und des Krankheitsselbstmanagements, und insbesondere einer breiten Palette von berufsbezogenen Hilfen. So können z. B. durch die Kooperation mit zahlreichen Betrieben innerhalb der von Bodelschwingschen Stiftungen Bethel und der Stadt Bielefeld vielen Patientinnen und Patienten individuell zugeschnittene „Belastungserprobungen“ an realistischen Arbeitsplätzen angeboten werden, aus denen sich wertvolle Rückschlüsse für die weiteren berufliche (Re-)Integration am Heimatort ergeben. Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen, dass die Rehabilitationsbehandlung in Bethel Lebensqualität, Anfallsituation, seelisches Wohlbefinden und Arbeitssituation wirksam und nachhaltig beeinflussen kann. Kostenträger sind u. a. Rentenversicherungsträger, Krankenkassen und Berufsgenossenschaften.

■ Dr. med. Ulrich Specht

Leitender Arzt

Rehabilitations-Abteilung und Abteilung für junge Erwachsene, Epilepsie-Zentrum Bethel, Krankenhaus Mara
reha@mara.de
www.epilepsie-rehabilitation.de

Betroffene sich nicht verletzt durch umliegende Gegenstände, enge Kleidungsstücke öffnen, die Dauer des Anfalls bestimmen und bei dem Patienten bleiben bis er wieder bei Bewusstsein und voller Orientierung ist. Anfälle, die länger als 5 Minuten andauern, bedürfen ärztlicher Behandlung. Epileptische Anfälle jeder Art dauern in der Regel nicht länger als 2 Minuten. Alle Anfälle können jedoch in Serien (Patient kommt zwischen den Anfällen wieder zu sich) oder einen sog. Status (Patient kommt zwischen den Anfällen nicht zu sich) übergehen und bedürfen dann ärztlicher Behandlung.

Die bisher besprochenen Anfallsformen treten bei Herdepilepsien (fokalen Epilepsien) auf. Ursachen der Herdepilepsien sind umschriebene Schädigungen der Hirnrinde durch angeborene oder erworbene Schädigungen. Etwa 60 % der Epilepsiekranken leiden unter einer fokalen Epilepsie, etwa 20 % unter Mischformen und ca. 20 % haben eine sog. primär generalisierte oder auch idiopathisch generalisierte Epilepsie. Dies meint, dass Anfälle von Beginn an beide Hirnhälften erfassen. Die meisten Epilepsien dieser Gruppe sind genetisch bedingt. Anfallsformen sind Absencen (plötzlich aussetzendes Bewusstsein für Sekunden), klonische, tonische und generalisiert tonisch-klonische Anfälle.

Wie diagnostiziert man eine Epilepsie?

Das wichtigste „Instrument“ ist die genaue Befragung eines Patienten einschließlich seiner Angehörigen oder auch anderer Augenzeugen. Anfälle sind vom Arzt selten direkt beobachtbar. Deshalb ist er auf eine möglichst genaue Beschreibung angewiesen. In der Mehrzahl der Fälle ist damit eine schon relativ sichere Diagnose möglich. Zur weiteren Absicherung einer klinischen Verdachtsdiagnose hat sich die vor 80 Jahren entdeckte Elektroenzephalographie (EEG) bewährt. Hiermit wird die fortlaufende elektrische Aktivität des Gehirns aufgezeichnet. Bei Epilepsiekranken finden sich im EEG häufig charakteristische Veränderungen, die die Diagnose erhärten oder im Falle einer Anfallsaufzeichnung beweisen können. Typische EEG Muster sind sog. scharfe Wellen, die bei lokalisiertem Auftreten auf eine Herdepilepsie und generalisierte Spike-Wave-Wellen, die auf eine generalisierte Epilepsie hinweisen. Das Erkennen und sichere Einordnen epilepsietypischer Wellenformen im EEG setzt eine große Erfahrung voraus, da bei einer Fehlinterpretation

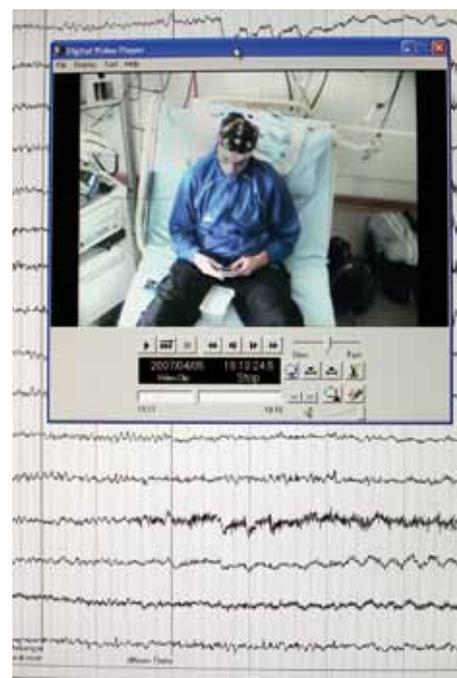
fälschlicherweise eine Epilepsie diagnostiziert wird, ohne dass eine solche vorliegt mit der Konsequenz einer z. B. unnötigen medikamentösen Therapie.

Eine bahnbrechende Methode zur Aufdeckung umschriebener Hirnschädigungen unterschiedlichster Ursachen (angeboren, durchblutungsbedingt, entzündlich, traumatisch u. a.), die alle Ausgangspunkt von Anfällen bei fokalen Epilepsien sein können (epileptogene Läsion), stellt die moderne Kernspintomographie dar.

Wie therapiert man Epilepsien?

Bei einigen Epilepsieformen, meist mit idiopathischer Ursache, lassen sich klare Auslöser für das Auftreten von Anfällen dingfest machen. Meist ist Schlafmangel, verschobener Schlaf-Wach-Rhythmus, vermehrter Alkoholkonsum oder rhythmische Lichteinwirkung (z. B. Discolichtorgel) die Ursache. Manche Patienten mit derartigen Epilepsien können alleine durch erfolgreiches Vermeiden der Auslöser anfallsfrei bleiben und benötigen keine medikamentöse Behandlung. Die meisten Epilepsiekranken benötigen jedoch eine medikamentöse Therapie, um das Therapieziel Anfallsfreiheit zu erreichen. Die Auswahl eines Medikaments (Antiepileptikum) richtet sich nach der Art der vorliegenden Epilepsie, individuellen Gegebenheiten des Patienten, Begleitmedikation etc.

Während über viele Jahrhunderte keine wirksame medikamentöse Therapie zur Verfügung stand, hat sich die Situation seit Mitte des 19. Jahrhunderts mit der Einführung von Brom (1857) und



Phenobarbital (1912) deutlich verbessert. Eine stürmische Entwicklung mit Einführung von etwa 20 neuen Antiepileptika (AE) ist in den letzten 20 Jahren zu verzeichnen. Während die Wirksamkeit sich nicht eindeutig bei den neueren AE gegenüber den älteren geändert hat, sind jedoch deutliche Verbesserungen hinsichtlich der Verträglichkeit zu verzeichnen, insbesondere bei den Substanzen, die keine oder nur geringe Wechselwirkungen mit anderen AE oder auch z. B. internistischen Medikamenten aufweisen.

Der Patient muss verstehen, dass sich eine Behandlung meist über einen längeren Zeitraum hinziehen wird, nicht selten lebenslang, und dass eine regelmäßige tägliche Einnahme eine wichtige Voraussetzung für das Erreichen des Therapieziels ist. Antiepileptika heilen nicht die Epilepsie, sondern unterdrücken die epileptische Aktivität der Neurone und verhindern damit das Auftreten von Anfällen. Um dieses zu erreichen, muss eine individuell einzustellende Konzentration eines Antiepileptikums vorhanden sein. Ein Absinken dieser Konzentration durch z. B. eine vergessene Medikamenteneinnahme kann bereits einen Anfall provozieren. Die Kooperation eines Patienten, der über diese Zusammenhänge Bescheid wissen muss, ist eine wichtige Säule einer erfolgreichen Therapie. In etwa 70 % aller Epilepsiepatienten lässt sich mit einer medikamentösen Behandlung Anfallsfreiheit erreichen. Insgesamt ist die Behandlungsprognose bei idiopathisch generalisierten Epilepsien günstiger als bei fokalen Epilepsien. Bei letzteren ist jedoch nicht selten eine operative Behandlung möglich. Voraussetzung hierfür ist, dass der Anfallsherd sicher nachgewiesen ist und das zu entfernende Hirnareal außerhalb sog. eloquenter Regionen liegt, also Hirnregionen, die für die Sprache, die Motorik u. a. unverzichtbar sind. Im Rahmen einer präoperativen Diagnostik wird überprüft, ob die Voraussetzung für einen operativen Eingriff gegeben sind, wie hoch die Chancen auf Anfallsfreiheit und wie hoch die Risiken für neurologische, neuropsychologische und psychiatrische Probleme sind. Die wichtigsten Methoden sind ein in der Regel mehrtägiges EEG-Video-Monitoring (Aufzeichnung von Anfällen auf Video mit gleichzeitiger Ableitung des EEG), eine hochauflösende Kernspintomographie des Gehirns sowie neuropsychologische und psychiatrische Untersuchungen. Die Aus-



© Paul Schulz / Pressestelle Bethel

Die Epilepsiekliniken des Krankenhauses Mara sind Kern des Epilepsiezentrum Bethel. Jährlich kommen ca. 4.000 Personen aus ganz Deutschland und anderen europäischen Ländern in die Epilepsieklinik. In den Epilepsiekliniken arbeiten Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen unterschiedlicher Berufsgruppen eng zusammen.

Durch die unterschiedlichen Ansätze und Blickwinkel tragen die Mitglieder der Berufsgruppen bei, die Erkrankung besser zu verstehen und für jeden Hilfesuchenden ein individuelles Angebot zu entwickeln. Nach unserer Auffassung ist

oft nicht nur das Gehirn erkrankt, sondern der ganze Mensch leidet. Ein ganzheitlicher Ansatz in der Diagnose und Behandlung kann den Heilungsprozess unterstützen, den Krankheitsverlauf verkürzen und durch die Aktivierung der patienteneigenen Ressourcen und Fähigkeiten langfristig einen Schutz gegen Wieder- und Folgeerkrankung bewirken.

Die Epilepsiekliniken kooperieren mit anderen Einrichtungen und beteiligen sich aktiv am internationalen wissenschaftlichen Austausch, dokumentiert durch zahlreiche Veröffentlichungen.

sicht auf eine erfolgreiche operative Therapie ist umso günstiger, je besser die verschiedenen Untersuchungsergebnisse übereinstimmen und einen epileptischen Herd in einer Hirnregion belegen, deren operative Entfernung keine wesentlichen Ausfälle hervorruft (Näheres z. B. unter: www.thieme.de/specials/ebner/inhalt.html).

Ein weiteres etabliertes Behandlungsverfahren ist das Einsetzen eines Vagusnervstimulators (VNS). Dieses Verfahren wird vor allem dann vorgeschlagen, wenn die medikamentöse Therapie nicht ausreichend wirkt und eine operative Behandlung nicht möglich ist. Der VNS ist ähnlich einem Herzschrittmacher und wird etwa an gleicher Stelle unter die Haut implantiert. Regelmäßige

schwache elektrische Impulse stimulieren den Vagusnerv im Bereich der linken Halsregion und führen bei etwa 50 % der Patienten zu einer Anfallsreduktion, selten auch zu Anfallsfreiheit.

In den letzten 30 Jahren sind enorme Fortschritte in der Diagnostik und Therapie sowie im Verständnis der Entstehung von Epilepsien erreicht worden.

Informationen

- www.epilepsie-gut-behandeln.de
- Dr. med. Dipl. Psych. Alois Ebner
Chefarzt, Epilepsieklinik Mara
Epilepsiezentrum Bethel
Maraweg 21, 33617 Bielefeld
Tel. 521.772-7775
- www.mara.de



Wie wird die chronische Herzinsuffizienz behandelt?

Der wichtigste Eckpfeiler in der Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz ist die Behandlung der zu Grunde liegenden Erkrankung. So muss im Falle einer koronaren Herzerkrankung die Durchblutung der Herzkranzarterien wiederhergestellt bzw. optimiert oder im Falle von Herzklappenerkrankungen ggf. ein operativer Herzklappenersatz erfolgen. Gleichzeitig gehört die medikamentöse Behandlung zur Basistherapie und führt zu erheblich besseren Überlebenschancen. Bei manchen Patienten ist die Einpflanzung eines Herzschrittmachers zum Ausgleich eines zu langsamen Herzschlags oder eines Defibrillators (ICD) zur Erkennung und Behandlung lebensbedrohlich zu schneller Herzschlagfolgen erforderlich. Die Herzschlagfolge wird durch elektrische Impulse, die in speziellen Reizbildungszentren entstehen und über Reizleitungsstrukturen weitergetragen werden, vorgegeben. Im Rahmen einer Herzinsuffizienz kommt es häufig zu Störungen dieser elektrischen Abläufe am Herzen. Liegt ein sogenannter Linksschenkelblock vor, so werden Teile der linken Herzkammer über die übrigen noch leitenden Erregungswege deutlich verspätet erregt. Dies betrifft etwa ein Viertel bis ein Drittel aller Patienten mit Herzinsuffizienz. Dadurch erfolgt die Pumpleistung des Herzmuskels in dem betroffenen Bereich später als in den übrigen Herzwandabschnitten. Man spricht von einem asynchronen Kontraktionsablauf, der sich über die eigentliche Schädigung des Herzmuskels hinaus negativ auf die Pumpleistung der linken Herzkammer auswirkt. Bei manchen Patienten ist zusätzlich die Erregungsüberleitung von den Herzvorhöfen zu den Kammern verzögert. Man spricht von einem AV-Block. Die Folge ist ein gestörter Transport des Blutes von den Vorhöfen in die Kammern. Die Resynchronisationstherapie kann hier ansetzen und die Störungen ausgleichen.

Was ist kardiale Resynchronisationstherapie?

Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) hat zum Ziel den asynchronen Kontraktionsablauf der linken Herzkammer und die falsche Abstimmung von Vorhöfen und Kammern auszugleichen. Sie kann mit einem Resynchronisationsschrittmacher (CRT-P) oder mit einem Resynchronisations-ICD (CRT-D) erfolgen. In der Mehrzahl der Fälle wird ein CRT-D-System gewählt. Dieses ist zu-

Kardiale Resynchronisationstherapie

Eine moderne Form zur Behandlung der ausgeprägten Herzschwäche mit speziellen Herzschrittmachersystemen

Was bedeutet chronische Herzschwäche?

Jährlich entwickeln in Deutschland etwa 200.000 Menschen eine ausgeprägte Herzschwäche, auch Herzinsuffizienz genannt. Das Herz kann seiner Aufgabe, alle Organe mit Blut, Sauerstoff und anderen Nährstoffen zu versorgen, nicht mehr in ausreichendem Maße nachkommen. Meist liegt eine schwere Pumpschwäche der linken Herzkammer zu Grunde. Die Ursache dafür ist in der Mehrzahl der Fälle eine koronare Herzerkrankung, bei der Ablagerungen in den Herzkranzgefäßen zu einer Minderdurchblutung führen. Andere Ursachen für eine solche Pumpschwäche können eigenständige Herzmuskelerkrankungen, wie eine Dilatative Kardiomyopathie, Herzklappenerkrankungen oder Herzmuskelentzündungen sein.

Woran erkennt man die chronische Herzinsuffizienz, wie ist die Prognose?

Leitsymptome der Herzinsuffizienz sind Luftnot bei körperlicher Belastung oder auch in Ruhe, eine eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit und eine Überwässerung des Körpers. Schwellungen z. B. der Beine (Ödeme) oder eine Überwässerung der Lunge (Lungenstauung, Lungenödem) stellen sich ein. Der Schweregrad der Herzinsuffizienz wird nach der New York Heart Association (NYHA) Klassifikation in vier Stadien eingeteilt: NYHA I: Herzinsuffizienz ohne Symptome, NYHA II: Symptome bei schwerer körperlicher Belastung, NYHA III: Symptome bei leichter körperlicher Belastung und NYHA IV: Symptome bereits in Ruhe. Die Prognose der Herzinsuffizienz ist auch heute noch sehr eingeschränkt. Stadienabhängig liegt die Letalität (Sterblichkeit) bei 20–30 % pro Jahr.



Dr. med. K.-J. GUTLEBEN

sätzlich in der Lage, lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen, die zum plötzlichen Herztod führen können, zu erkennen und zu behandeln. Zur CRT wird die linke Herzkammer durch den CRT-Schrittmacher oder -ICD von zwei gegenüberliegenden Positionen aus gleichzeitig stimuliert. Wir sprechen von biventrikulärer Stimulation. Diese Stimulation wird darüber hinaus mit der elektrischen Erregung der Vorhöfe zeitlich koordiniert. Dadurch werden die elektrischen Leitungsverzögerungen ausgeglichen und die zuvor verspätet erregten Herzwandabschnitte können ihre Muskelaktivität wieder synchron mit den regelrecht erregten Wandabschnitten entfalten. Dies führt zu einer Zunahme der Pumpfunktion der linken Herzkammer. Gleichzeitig bildet sich eine durch die Asynchronie bedingte Herzklappenundichtigkeit (Mitralklappeninsuffizienz) zurück und längerfristig nimmt die Herzgröße ab. Die Folge ist eine bessere Leistungsfähigkeit und ein Rückgang von Symptomen wie Luftnot und Wassereinlagerungen. Damit ist gleichzeitig eine reduzierte Sterblichkeit verbunden.

Welche Untersuchungen sind vor der Resynchronisationstherapie erforderlich?

Liegt aufgrund der Symptome der Verdacht auf eine Herzschwäche vor, veranlasst der Arzt ein Elektrokardiogramm (EKG), eine Röntgenuntersuchung von Herz und Lunge sowie eine Ultraschalluntersuchung des Herzens (Echokardiographie). Im EKG werden die elektrischen Erregungsabläufe am Herzen aufgezeichnet. Hier wird in diesem Zusammenhang besonders auf die genannten Leitungsverzögerungen wie den Linksschenkelblock geachtet. Die Echokardiographie ermöglicht es, die Funktion des Herzens genau zu beurteilen. Von besonderer Bedeutung sind die Größe der linken Herzkammer und ihre Pumpkraft, die gemessen wird als Auswurf- oder Ejektionsfraktion. Sie liegt normalerweise über 55 %. Ist die Ejektionsfraktion eingeschränkt, so muss die Ursache dafür geklärt werden. Dazu wird in der Regel eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. Hierbei werden über einen dünnen Katheter die Herzkranzgefäße mit Röntgenkontrastmittel dargestellt. Im Falle von Engstellen werden diese in gleicher Sitzung mit einer Ballonaufdehnung oder einer Stenteinsetzung behoben. Weitere Untersuchungsmethoden zur genaueren Einschätzung der Schädigung des Herzens sind die Kernspintomographie, auch

Magnetresonanztomographie (MRT) genannt, und die Positronen Emissions Tomographie, kurz PET-CT. Diese Untersuchungen lassen Rückschlüsse auf die Herzwandbeschaffenheit und den Herzmuskelstoffwechsel zu. Das Ausmaß der chronischen Herzschwäche kann mit einer Spiroergometrie, die eine Belastungsuntersuchung unter gleichzeitiger Messung der Sauerstoffaufnahme darstellt und mit speziellen Blutuntersuchungen objektiviert werden. Zusammenfassend wird eine Resynchronisationstherapie vorgeschlagen, wenn bei optimal behandelten zu Grunde liegender Herzschwäche unter bereits ausgereizter Medikation weiterhin Symptome vorliegen, im EKG ein Linksschenkelblock vorliegt und die Ejektionsfraktion unter 40 % liegt. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass sich auch bei Patienten mit weniger schweren Symptomen der Krankheitsverlauf bessern lässt.

Wie wird ein Resynchronisationsgerät eingesetzt?

Das Einsetzen eines Resynchronisationsgerätes erfolgt in Vollnarkose oder in örtlicher Betäubung. Über einen kleinen Hautschnitt unterhalb des linken Schlüsselbeins, nahe der linken Schulter wird eine Tasche für das Gerät geformt. Danach wird ein dünner Kunststoffschlauch (Schleuse) in ein Blutgefäße eingebracht, über den die drei notwendigen Kabel zum Herzen gebracht werden. Ein Kabel wird im rechten Herzvorhof platziert. Dieses dient zur Überwachung des eigenen Herzrhythmus in der Nähe des natürlichen Impulsgebers (Sinusknoten) des

Herzens. Ist der eigne Herzrhythmus zu langsam, beschleunigt das Gerät durch Herzschrittmacherimpulse über dieses Kabel den Herzrhythmus. Ein zweites Kabel wird in die rechte Herzkammer gelegt und dient der Überwachung des Herzschlags der Herzkammern. Eine Stimulation erfolgt über dieses Kabel, sobald die Impulse von den Herzvorhöfen nicht oder nur verzögert übergeleitet werden. Dadurch wird das Zusammenspiel von Herzvorhöfen und Kammern sichergestellt. Das dritte Kabel wird zur linken Herzkammer gelegt. Es hat die Funktion, die linke Herzkammer synchron mit der rechten Herzkammer zu stimulieren. Die Platzierung dieses Kabels ist aufwendiger. Es muss zunächst die große Herzvene (Coronarsinus), die in den rechten Herzvorhof mündet, aufgesucht werden. Das Kabel wird dann in einen Herzvenenast von der hinteren Seitenwand der linken Herzkammer eingebracht. Alle drei Kabel werden dann mit dem Gerät verbunden, das Gerät wird in die zuvor geformte Tasche eingelegt und die Wunde wird verschlossen. Im Durchschnitt dauert die Operation ein bis zwei Stunden. Wenige Tage nach der Operation kann der Patient in der Regel das Krankenhaus verlassen.

Wie erfolgt die Betreuung nach der Operation?

Vor der Entlassung aus dem Krankenhaus wird der CRT-Schrittmacher oder -ICD nochmals überprüft und die Programmierung an die individuellen Bedürfnisse des Patienten angepasst. Dies erfolgt über ein spezielles Programmiergerät, mit dem kabellos Kontakt zu



Das Herz- und Diabeteszentrum NRW in Bad Oeynhausen.

St. Jude Medical gibt die europäische Markteinführung des ersten quadripolaren Stimulationssystems bekannt

Eschborn, Minn. – 16. Juni 2010 – St. Jude Medical, hat die europäische Markteinführung seines Promote Quadra™ Defibrillators für die kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT) bekannt gegeben. Der Promote Quadra

CRT-D ist weltweit das erste vierpolige Stimulationssystem, welches Ärzten die Möglichkeit gibt, auf die ständig wechselnden Stimulationsbedürfnissen von Patienten mit Herzinsuffizienz wirksamer und effizienter reagieren zu können. Das System vereint eine Vielzahl von Stimulationskonfigurationen und Funktionen, die die Implantation und Nachkontrolle vereinfachen und optimieren. Außerdem kann der Arzt auf eventuelle Komplikationen reagieren, ohne dass Elektroden operativ neu positioniert werden müssen.

Die linksventrikuläre Elektrode Quartet™, die Bestandteil des Promote Quadra Systems ist, ist mit vier Stimulationspolen ausgestattet und ermöglicht damit bis zu 10 Schrittmacherkonfigurationen. Diese vielfältigen Konfigurationen ermöglichen es dem Arzt, die Elektrode in der stabilsten Position zu bringen und dennoch in der Lage zu sein, die optimale Stimulationsstelle auszuwählen. Die Verfügbarkeit mehrfacher Stimulationspole gibt dem Arzt mehr Möglichkeiten zur Optimierung der CRT-Leistung, wie zum Beispiel die Stimulation um Narbengewebe im Herzen herum, um damit häufige Komplikationen zu vermeiden.

© St. Jude Medical



Die Größe eines CRT-Defibrillators im Vergleich zu einer Ein- bzw. Zwei-Euro-Münze.

Informationen

■ www.sjm.de

■ www.sjm.com

dem implantierten Gerät aufgenommen wird. Der CRT-Schrittmacher oder -ICD speichert den Herzrhythmus, die Herzfrequenz und viele weitere Parameter. Die Informationen aus den gespeicherten Daten werden ebenfalls zur individuellen Einstellung verschiedener Parameter genutzt. Darüber hinaus werden die Einstellungen auch mit Hilfe der Echokardiographie kontrolliert und ggf. angepasst. Diese Überprüfung wird einige Wochen später wiederholt. Danach werden die Abstände meist auf 3–6 Monatsintervalle verlängert. Diese Kontrollen können in unserer Herzinsuffizienzambulanz durchgeführt werden. Dort stehen alle evtl. erforderlichen Zusatzuntersuchungen wie Echokardiographie, Spiroergometrie, Laboruntersuchungen, Röntgenuntersuchungen zur Verfügung.

Ist für die Kontrollen immer der Weg in die Klinik erforderlich?

Fast alle Geräte, die in unserer Klinik eingesetzt werden, verfügen über spezielle telemedizinische Funktionen. Diese ermöglichen transtelefonische Übermittlungen der im CRT-Schrittmacher oder -ICD gespeicherten Daten an eine gesicherte Internetplattform, zu der nur der behandelnde Arzt Zugang hat. So werden auch die Ergebnisse notwendiger und automatisch durchgeführter Funk-

tionstests, mögliche Warnhinweise bei Fehlfunktionen und Episoden von Herzrhythmusstörungen übertragen. So kann beispielsweise eine Verschlechterung des Krankheitszustands erkannt werden, bevor es zu schweren Symptomen kommt. Ein erneuter Krankenhausaufenthalt lässt sich so durch rechtzeitiges Handeln oft vermeiden.

Profitieren alle Patienten mit einem Resynchronisationsgerät von der Therapie?

Bei 20–30 % der Patienten stellt sich der Therapieerfolg nicht ein. Wir sprechen von „Non Respondern“. Um auch dieser Patientengruppe besser helfen zu können, werden im Rahmen der Nachsorge anhand spezieller Messungen Feineinstellungen in der Programmierung vorgenommen. Einige Geräte verfügen bereits über automatische Algorithmen, die die optimalen Parameter für die Feineinstellungen in kurzer Zeit ermitteln und diese teilweise sogar selbstständig programmieren. Eine weitere vielversprechende technische Entwicklung konnte hinsichtlich der Stimulationskabel für die linke Herzkammer erreicht werden, die über zusätzliche (derzeit bis zu vier) Elektroden zur Stimulation verfügen. Dadurch verbessert sich die Möglichkeit, den optimalen Sti-

mulationsort für die linke Herzkammer zu erreichen. Zukünftig wird über diese Technologie sogar eine Stimulation der Herzkammern über drei Stimulationsorte möglich sein. Durch die Teilnahme an wissenschaftlichen Projekten stehen in unserer Klinik die modernsten Geräte frühzeitig zur Verfügung.

Informationen

■ Dr. med. Klaus-Jürgen Gutleben
Facharzt f. Innere Medizin/Kardiologie
Oberarzt der Kardiologischen Klinik
Bereich Elektrophysiologie
Herz- und Diabeteszentrum NRW
Ruhr Universität Bochum
Klinik für Kardiologie
Georgstr. 11, 32545 Bad Oeynhausen
Tel. 05731.97-0
www.hdz-nrw.de

■ Patientenbroschüre



Patienten mit Vorhofflimmern haben ein erhöhtes Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden. Das jährliche Schlaganfallrisiko beträgt durchschnittlich ca. 5 %. Zusätzliche Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes, Herzschwäche, fortgeschrittenes Lebensalter oder ein schon früher aufgetretener Schlaganfall potenzieren das Schlaganfallrisiko bei Vorhofflimmern jedoch erheblich. Insbesondere sind Schlaganfälle bei Vorhofflimmern häufig schwerwiegender als Schlaganfälle anderer Ursache und ziehen oft Pflegebedürftigkeit nach sich oder können sogar den Tod zur Folge haben. Daher hat die Vorbeugung des Schlaganfalls bei der Behandlung höchste Priorität.

Im Regelfall werden Vorhofflimmer-Patienten mit blutverdünnenden Medikamenten (z. B. Marcumar) behandelt. Doch es gibt auch Patienten, die diese Blutverdünner nicht vertragen oder bei denen Blutungskomplikationen auftreten. Für diese Patientengruppe wurde ein neues Verfahren entwickelt, bei dem mittels Herzkatheter das Herzohr mit einem Verschluss-System verschlossen wird, um die Freisetzung von Blutgerinnseln zu verhindern.

Vorhofflimmern – wenn das Herz aus dem Takt gerät

Vorhofflimmern ist weltweit die häufigste Herzrhythmusstörung in der allgemeinen Bevölkerung. In den entwickelten Ländern sind etwa 1–1,5 % der Bevölkerung davon betroffen, in Deutschland leiden bis zu 2 Millionen Menschen darunter. Das Risiko, an dieser Herzrhythmusstörung zu erkranken, erhöht sich mit zunehmendem Lebensalter (2–5 % in der Altersgruppe > 60 Jahre, 10 % in der Altersgruppe > 80 Jahre). Hierbei gerät der gesamte Herzschlag aus dem Gleichgewicht. Die Diagnose ist

© AGA Medical Corporation



Abb. 1: Implantat zum Herzohrverschluss (AMPLATZER® Cardiac Plug)

Hoffnung für Patienten mit Marcumar-Unverträglichkeit bei Vorhofflimmern

Ein neues Verfahren gegen das Schlaganfallrisiko

recht einfach und erfolgt mittels Elektrokardiogramm (EKG). Dabei entstehen an verschiedenen Stellen der Vorhöfe im Herzen ungleichmäßige, elektrische Im-

pulse, die in den Vorhöfen umherkreisen. Je nachdem, wie stark die Überleitung der Impulse auf die Herzkammern gestört ist, verspüren die Patienten ein Herzstolpern oder ein Herzrasen; hinzukommen können Atemnot, Brustenge, Schwindel, Leistungsknick und Müdigkeit.

Es gibt aber auch viele betroffene Patienten, die das Vorhofflimmern gar nicht bemerken. Es kann anfallsweise auftreten, einige Stunden oder Tage andauern und wiederkehren. Bei vielen Patienten bleibt es jedoch dauerhaft bestehen.

Die Gefahr besteht vor allem darin, dass das Blut durch das Flimmern in den Vorhöfen nicht mehr regelmäßig fließt und ver-



Dr. med. U. KRUMSDORF



Prof. Dr. med. Chr. ZUGCK



Prof. Dr. med. H. A. KATUS



Abb. 2: Linkes Herzohr.

klumpen kann. Diese Gerinnsel können über die Blutbahn in verschiedene Arterien des Körpers verschleppt werden und sie verstopfen. Mögliche Folge einer solchen Durchblutungsstörung am Gehirn ist ein Schlaganfall. Jeder dritte bis vierte Schlaganfall entsteht durch diese fortgetragenen Blutgerinnsel (Thromboembolien).

Mehr als 90 Prozent dieser Blutgerinnsel (Thromben) entstehen in einer kleinen Ausstülpung des linken Vorhofs, oder auch Herzohr genannt (s. Abb. 2), in dem sich das Blut leicht sammeln und verklumpen kann. Begründet und belegt wird diese Annahme im Wesentlichen durch zwei größere Ultraschalluntersuchungen mit jeweils 233 und 272 Vorhofflimmerpatienten, bei denen Thromben in 15 % und 8 % vorzugsweise im linken Herzohr nachweisbar waren.

Studien im Rahmen von Autopsien kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Dies hat in den letzten Jahren dazu geführt, dass verschiedene Strategien entwickelt wurden, das linke Herzohr vom Blutkreislauf abzuschneiden, um so die Gefahren von Thromboembolien bei Vorhofflimmern zu minimieren. Ein neues nicht-operatives, schonendes minimal invasives Verfahren ist der Katheterverschluss, der im Folgenden vorgestellt wird.

Der Eingriff – wie wird das linke Herzohr verschlossen?

Für den Verschluss des linken Herzohres wurde ein Implantat, der AMPLATZER® Cardiac Plug (ACP) (s. Abb. 1), ein aus

Nickel und Titan bestehendes, verformbares Drahtgeflecht entwickelt. Dieses wird in einem dünnen Katheter (stabiler hohler Kunststoffschlauch) über einen kleinen Schnitt in die Leistenvene eingebracht. Hierüber wird der vormontierte Plug über die Blutgefäße zum Herzen geschoben und durch Punktion der Vorhofscheidewand in den linken Vorhof gebracht.

An der Seite des linken Vorhofes befindet sich eine Ausstülpung, das linke Herzohr, welches therapiert werden soll (s. Abb. 3). Der Katheter wird nun genau über den Eingang des Herzohres geführt und zurückgezogen. Hierdurch wird der Plug freigelegt und im Eingang des Herzohres platziert. Nach zufriedenstellender Positionierung wird der Plug vom Katheter abgeschraubt. Der Eingriff dauert ca. 30 bis 45 Minuten und wird unter örtlicher Betäubung durchgeführt. Die möglichen Komplikationen entsprechen denen einer normalen Herzkatheteruntersuchung (z. B. Gefäßverletzung oder Rhythmusstörung). Zur optimalen Positionierung des Plugs und zur Führung des Eingriffs werden Röntgendurchleuchtung und ein Schluckecho (Ultraschall des Herzens durch die Speiseröhre) benötigt. Nach dem Eingriff bleiben die Patienten zur Kontrolle 1 Tag im Krankenhaus und können beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Voruntersuchungen

Bei Patienten, die für einen kathetergestützten Herzohrverschluss vorgesehen sind, ist eine spezielle Ultraschalluntersuchung des Herzens durch die Speiseröhre (transösophageale Echokardiographie) des Herzens notwendig. Aus diesen Daten kann die genaue Anatomie und Beschaffenheit des linken Herzohres und somit die entsprechende Größe des Implantates bestimmt werden.

Medikamentöse Therapie nach dem Eingriff?

Nach erfolgreichem Herzohrverschluss kann die orale Antikoagulation (= Blutverdünnung) mit Marcumar dauerhaft beendet werden. Nach der Implantation wird der eingesetzte Plug komplett mit Gewebe ausgefüllt und die Oberfläche mit einer feinen Zellschicht überzogen, so dass das Herzohr nach einigen Wochen komplett verschlossen ist und sich Blutgerinnsel, die den Patienten gefährden, nicht mehr bilden können. Die Gerinnungshemmung mit Marcumar wird somit überflüssig.

Für welche Patientengruppen ist der Herzohrverschluss geeignet?

Das Verfahren richtet sich an alle Patienten mit Vorhofflimmern mit einem hohem Schlaganfallrisiko, die eine Unverträglichkeit gegenüber Blutverdünnern, wie z. B. Marcumar, aufweisen. Hierzu zählen:

- Blutungsgefahren im Gehirn oder anderer Körperstellen
- Aktive Magen-Darm-Geschwüre
- Offene Blutungen
- Extremer Bluthochdruck
- Extreme Nieren- oder Leberschwäche
- Allergische Reaktion auf Blutverdünner
- Demenz
- Alkoholismus
- Psychische Erkrankungen (z. B. Schizophrenie)
- Hohe Wahrscheinlichkeit bzw. Gefahr des Fallens und Stoßens
- Unfähigkeit zur Erreichung bzw. Einhaltung eines therapeutischen Blutverdünnungsbereichs
- Unverträglichkeit aufgrund von Nahrungsmittel- od. Medikamenten-Interaktionen

Das Katheterverfahren ist kein Ersatz für blutverdünnende Medikamente, sondern eine Schlaganfall vorbeugende Alternative für diejenigen Patienten, die Blutverdünner wie Marcumar nicht einnehmen können.

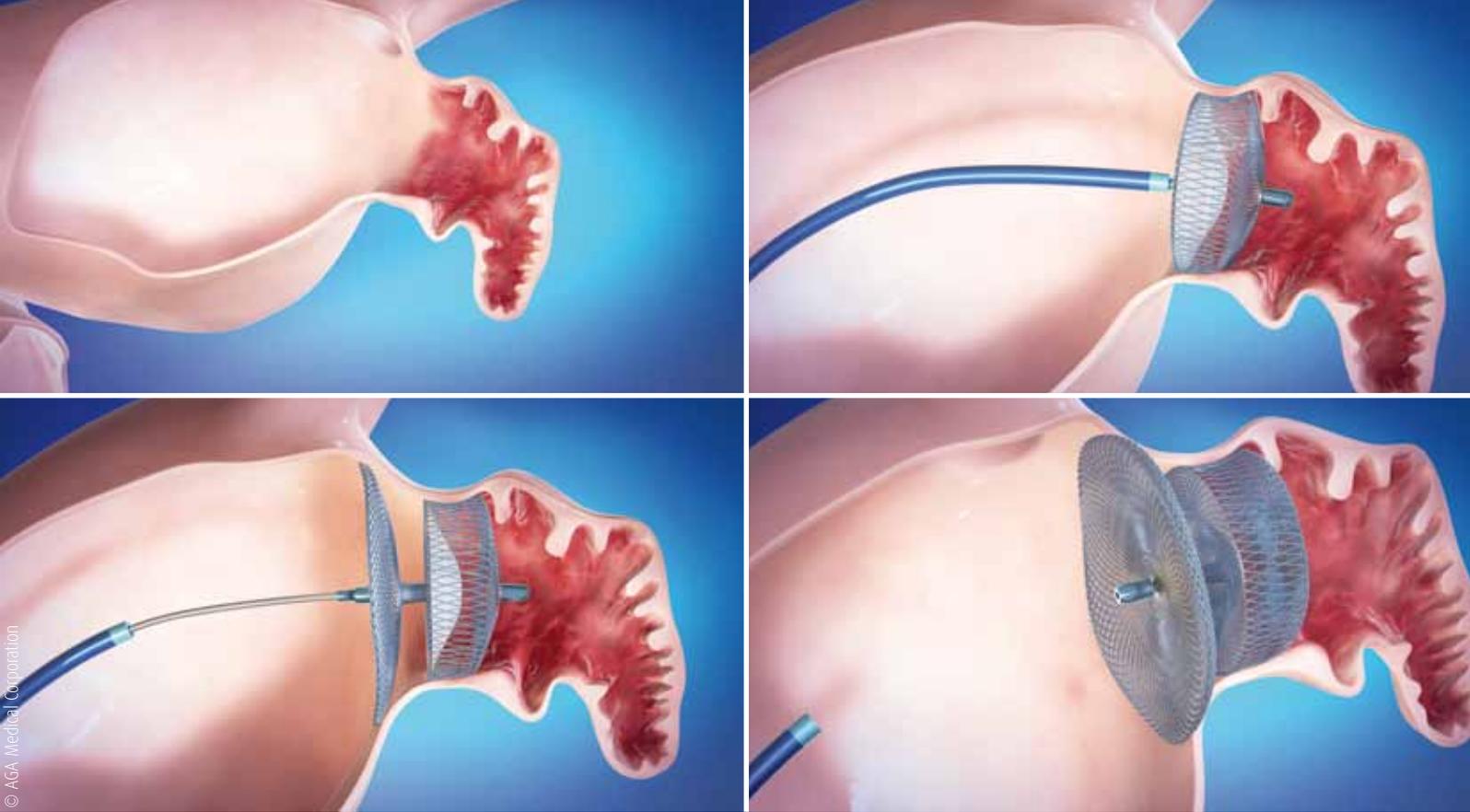


Abb. 3: Schema der Positionierung des Implantats zum Herzohrverschluss (AMPLATZER® Cardiac Plug) im linken Herzohr.

Gibt es alternative Behandlungsmöglichkeiten zum Herzohrverschluss?

Andere mögliche Behandlungsmethoden sind:

Blutverdünnende Mittel – Die Standardtherapie des Vorhofflimmerns besteht aus der lebenslangen Hemmung der Blutgerinnung mit Hilfe von sogenannten Vitamin-K-Antagonisten, wie beispielsweise das Arzneimittel Marcumar. Diese Therapie reduziert zwar das Schlaganfallrisiko um absolut 2,7 %/Jahr, ist aber auch mit einer Rate von 3 % schweren Blutungen pro Jahr verbunden.

Chirurgischer Eingriff – Das linke Herzohr kann auch chirurgisch in Vollnarkose über einen Eingriff am offenen Herzen entfernt werden. Diese Behandlung ist im Allgemeinen den Patienten vorbehalten, bei denen aus einem anderen Grund ein Eingriff am offenen Herzen erfolgen muss.

Fazit und Ausblick

Der Herzohrverschluss ist eine neue nicht-medikamentöse Behandlungsmethode zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmerpatienten mit erhöhtem Schlaganfallrisiko. Nach erfolgreichem

Herzohrverschluss kann die orale Antikoagulation dauerhaft beendet werden. In einer großen multizentrischen, randomisierten und kontrollierten Studie (Protect AF; Lancet. 2009 Aug 15; 374 (9689):

534-42) konnte die Wirksamkeit und Sicherheit dieses Eingriffes nachgewiesen werden. Der Herzohrverschluss ist hiermit gleich effektiv und mindestens genauso sicher wie Marcumar.

Informationen

■ Patientenhotline:

• Dr. med. Ulrike Krumdorf
Tel. 06221.56-38730

Ulrike.Krumdorf@med.uni-heidelberg.de

• Prof. Dr. med. Christian Zugck

Tel. 06221.56-8676

Christian.Zugck@med.uni-heidelberg.de

• Prof. Dr. med. Hugo A. Katus
Abteilung für Kardiologie, Angiologie
und Pulmologie
Medizinische Universitätsklinik Heidelberg

Tel. 06221.56-0

www.klinikum.uni-heidelberg.de

■ AGA Medical Deutschland GmbH

Speicherstraße 57

60327 Frankfurt

Tel. 069.90 74 83-0 (Main/Zentrale)

Fax 069.24 24 96 21

■ AGA Medical Corporation
Home of AMPLATZER® Products
www.amplatzer.com

Patientenbroschüre





© B. Braun Melsungen AG

Aktuelle Therapieoptionen des Multiplen Myeloms

Das Multiple Myelom (MM) gehört mit einer Inzidenz von ca. 3.500 Neuerkrankungen pro Jahr zu den zwanzig häufigsten malignen Erkrankungen in Deutschland.

Definition und Abgrenzung von anderen plasmazellulären Erkrankungen

Das Multiple Myelom ist eine maligne lymphoproliferative B-Zell-Erkrankung, welche durch die Akkumulation und Proliferation von malignen Plasmazellen im Knochenmark gekennzeichnet ist. Das symptomatische MM manifestiert sich durch eine Insuffizienz der Hämatopoese, Hyperkalzämie, Nierenschäden sowie Knochenstrukturen (Osteolyse und/oder Osteopenie).

Vom symptomatischen, behandlungspflichtigen MM ist das „smouldering MM“ abzugrenzen, welches oft über Monate bis Jahre ohne eine Therapienotwendigkeit beobachtet werden kann. Die weitere Differentialdiagnostik des MM um-

fasst die monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS), das solitäre Plasmozytom, die Plasmazellen-Leukämie, die Lymphome und die AL-Amyloidose.

Behandlungsstrategie

Die initialen Chemotherapien basieren in Europa auf einer Kombination eines Alkylanz und Prednison plus einer „neuen“ Substanz (Thalidomid oder Bortezomib) oder Modifikationen der Therapie mit einem auf hochdosiertem Dexamethason basiertem Protokoll. Mit VAD (Vincristin, Adriamycin®, Dexamethason) oder Modifikationen dieser Kombinationschemotherapie wurde meist bei Komplikationen (z. B. Niereninsuffizienz oder Knochenmarkinsuffizienz) oder vor einer Hochdosis-Therapie (HDT) behandelt. Insbesondere wegen der Neurotoxizität und der geringen Antimyelomwirksamkeit des Vincristins ist



Prof. Dr. med. H. GOLDSCHMIDT

diese Substanz in der Initialtherapie des multiplen Myeloms heute kontraindiziert.

Die Entscheidung hinsichtlich des initialen Therapiekonzeptes für Patienten, welche für die Hochdosis-Therapie geeignet sind, sollte unter Einbeziehung eines Transplantationszentrums erfolgen. Durch die frühzeitige Einbindung eines Transplantationszentrums kann eine optimale Stammzellsammlung realisiert und eine Teilnahme an Studien ermöglicht werden

Konventionelle Chemotherapie

Für Patienten, die für eine Hochdosis-Therapie nicht geeignet sind, ist die Therapie der Wahl in Deutschland aufgrund der derzeitigen Zulassungen durch die EMA die Kombination von Melphalan und Prednison plus Thalidomid (MPT) und MP plus Bortezomib (= Velcade® plus MP = VMP). MPT erhöht die Remissionsraten und hat in fünf von fünf Phase-III-Studien zur Verlängerung des progressionsfreien Überlebens bzw. „time to progression“ (TTP) und in zwei dieser fünf Studien zu Gesamtüberlebensverlängerungen geführt. Ergebnisse der Zulassungsstudie für Bortezomib plus MP

Klinische Zeichen und Symptome zum Zeitpunkt der Diagnose von 1.700 konsekutiv untersuchten Patienten mit Multiplem Myelom an der Med. Klinik und Poliklinik V der Universität Heidelberg im Zeitraum 1992–2008. Mehrfachnennungen möglich

Klinisches Zeichen bzw. Symptom	Patienten
Knochenschmerzen inkl. Frakturen	65 %
Anämie	48 %
Frakturen, die einer orthopädischen oder chirurgischen Therapie bedurften	10 %
Schwere bakterielle Infektionen	5 %
Zentralnervöse Symptome	3 %
Periphere Neuropathie	3 %
Urämie	3 %
Verstärkte Blutungsneigung	3 %
Herpes zoster	2 %
Fieber als B-Symptom	1 %
Ödeme	1 %
Diagnose infolge einer Routineuntersuchung	25 %

zeigen eine hochsignifikante Überlegenheit gegenüber MP. Jüngste Subgruppenanalysen aus dieser Zulassungsstudie zeigen die überlegene Wirksamkeit der VMP-Therapie in allen Patientengruppen. Insbesondere Patienten mit Niereninsuffizienz sowie mit ungünstigem zytogenetischem Profil als auch Patienten älter als 70 Jahre profitieren durch VMP hochsignifikant.

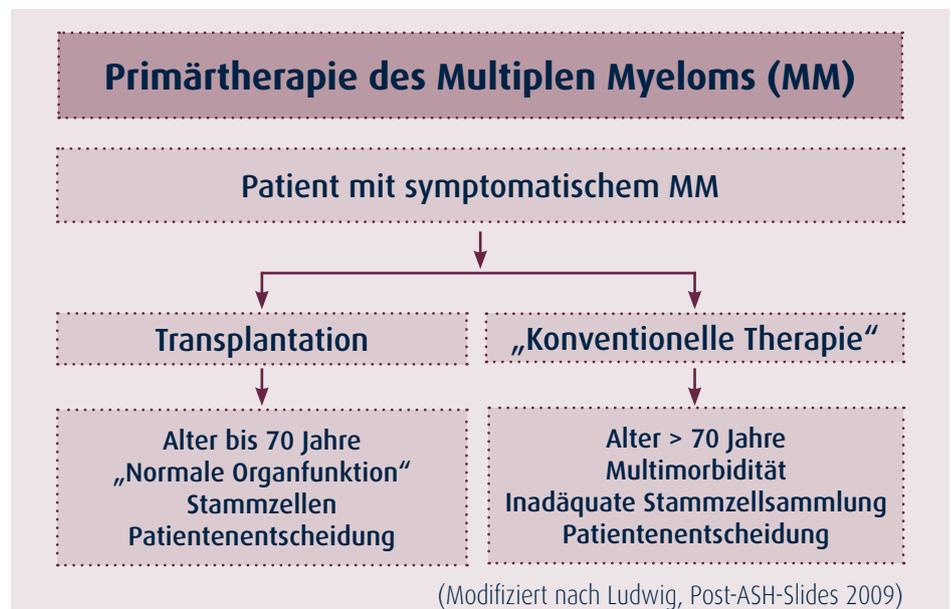
Lenalidomid wird in der Primärtherapie in Zulassungsstudien in Kombination mit MP als auch mit Dexamethason geprüft. Studienergebnisse mit Lenalidomid zeigen hohe Remissionsraten als auch lange progressionsfreie Zeiträume durch eine nebenwirkungsarme Dauertherapie. Zu beachten ist die fehlende Zulassung von Lenalidomid in der Primärtherapie des Multiplen Myeloms durch die EMA.

Bendamustin induziert mehr Remissionen als Melphalan und verlängert das progressionsfreie Überleben. Ein Effekt auf das Gesamtüberleben konnte jedoch nicht gezeigt werden. Kombinationen von Bendamustin mit den neuen Substanzen werden geprüft.

Kombinationen von Thalidomid, Bortezomib und Lenalidomid mit Dexamethason und zusätzlichen Zytostatika (z. B. Anthrazykline oder Cyclophosphamid) sind im Vergleich zum VAD-Schema effektiver. Beachtet werden muss die hohe Nebenwirkungsrate von Dexamethason. In der prospektiven Untersuchung von Rajkumar et al. erfolgte ein Vergleich von Lenalidomid in Kombination mit hochdosiertem Dexamethason (480 mg pro Zyklus, RD) und Lenalidomid mit reduziertem Dexamethason (160 mg pro Zyklus, Rd). Das Ansprechen nach 4 Zyklen war im RD-Arm höher als im Rd-Arm.

Hochdosis-Therapie und autologe Blutstammzell-Transplantation

Die Hochdosis-Therapie mit Melphalan 200 mg/m², gefolgt von der Transplantation autologer Blutstammzellen, erhöht die Rate kompletter Remissionen um 5 bis 10 % nach dexamethasonbasierter Chemotherapie auf insgesamt 40 % nach HDT. Die therapieassoziierte Letalität der Hochdosis-Therapie beträgt in größeren Zentren je nach Patientenselektion weniger als 2 bis 5 %. Während einer drei- bis viermonatigen dexamethasonbasierten Induktionstherapie beträgt die Letalität bis 5 %. Ursächlich sind meist die von hochdosiertem Dexamethason induzierten Nebenwirkungen,



so dass eine Reduktion des Dexamethasons in der Induktionstherapie bei älteren Myelompatienten erfolgen sollte.

Die Hochdosis-Therapie im Rahmen der Erstlinientherapie hat keinen Gesamtüberlebensvorteil gegenüber einer Transplantation im Rezidiv erbracht. Jedoch war die Lebensqualität der primär mit einer Hochdosis-Therapie behandelten Patienten besser. Deshalb ist jeder Patient mit Multiplem Myelom bis zum 70. Lebensjahr über die Option einer Hochdosis-Therapie mit autologer Blutstammzell-Transplantation aufzuklären und sollte in einem Transplantationszentrum vorgestellt werden. In den Auswertungen der französischen IFM- (Intergroup Francophone du Myelome-) Myelomstudiengruppe ist das Erreichen einer VGPR (Very Good Partial Remission), das heißt einer Tumorreduktion von mehr als 90 %, nach einer ersten Hochdosis-Therapie bereits mit einer entscheidenden Prognoseverbesserung verbunden. Deshalb empfiehlt die IFM nur eine Tandemtransplantation für Patienten, welche keine VGPR nach der ersten Hochdosis-Therapie erreichen. Die Gruppe in Little Rock (USA) beschreibt bei 25 % der Patienten Langzeitremissionen nach acht Jahren innerhalb des „Total-therapy“-Programmes. Gemeinsames Element dieser „Total therapy“ ist die Tandemtransplantation. Auf Grund vorläufiger Auswertungen der deutschen GMMG- (German-Speaking Myeloma Multicenter Group-)Studiengruppe empfiehlt diese Studiengruppe die Tandemtransplantation in der aktuellen MM5-Studie für Patienten, die keine CR durch die erste Transplantation erreichen, bis zum 70. Lebensjahr.

Allogene Transplantation hämatopoetischer Stammzellen

Der Stellenwert der allogenen Transplantation von hämatopoetischen Stammzellen nach myeloablativer Therapie beim MM wurde in retrospektiven Sammelauswertungen und auf der Basis prospektiver Studien evaluiert. Durch die höhere transplantationsassoziierte Letalität nach myeloablativer Konditionierung ist ein Vorteil im Vergleich zur autologen Transplantation erst nach fünf bis acht Jahren nachweisbar. Die allogene Transplantation nach reduzierter Konditionierung hat eine geringere transplantationsassoziierte Letalität und zeigt widersprüchliche Ergebnisse, so dass diese Therapieform beim MM weiter in Studien zu untersuchen ist.

Konsolidierungs- und Erhaltungstherapie

Durch Interferon-alpha ist eine Remissionsverlängerung um etwa vier bis sechs Monate und ein längeres Überleben belegt. Bei etwa einem Drittel der Patienten treten durch Interferon-alpha Nebenwirkungen auf, welche die Lebensqualität entscheidend verschlechtern. Deshalb wird die Erhaltungstherapie mit Interferon-alpha nicht mehr empfohlen.

Die Erhaltungstherapie mit Thalidomid zeigte einen Überlebensvorteil für Patienten, die keine VGPR erreicht hatten. Deshalb ist für diese Patienten eine Thalidomid-Erhaltungstherapie sinnvoll. Die optimale Thalidomiddosis (50 bis 200 mg pro Tag) und die Dauer der Erhaltungstherapie (sechs Monate bis Therapie bis zum Progress) sind nicht bekannt. Eine Dauertherapie mit Thalido-

mid nach HDT scheint eventuell resistente Myelomklone zu selektieren. Deshalb sollte die Erhaltungstherapie außerhalb von Therapieoptimierungsstudien nach maximal zwei Jahren Behandlungsdauer abgesetzt werden.

Bortezomib und Lenalidomid werden in prospektiven Studien hinsichtlich einer Konsolidierungs- und Erhaltungstherapie geprüft.

Rezidivtherapie

Die überwiegende Zahl der Myelompatienten erleidet ein Krankheitsrezidiv. Es gilt: Je länger die Dauer der Plateauphase der ersten Remission andauert, desto besser ist die Prognose.

Die Wahl der Therapie im Rezidiv wird entscheidend von der Effektivität der initialen Behandlung beeinflusst: Tritt das Rezidiv nach einem Intervall von mehr als sechs Monaten auf, kann erneut mit einem in der Initialtherapie wirksamen Schema behandelt werden. Bei kürzerer Remissionsdauer ist die Therapie mit einem Zweitlinienprotokoll mit nicht kreuzresistenten Substanzen indiziert.

Thalidomid ist eine in zahlreichen Studien bei Patienten mit rezidiviertem oder refraktärem MM untersuchte Substanz für die Behandlung des MM. Es wirkt insbesondere antiangiogen und immunmodulatorisch. Die Ergebnisse von Metaanalysen belegen ein Ansprechen (Reduktion des monoklonalen Proteins > 50 %) durch eine Thalidomid-Monotherapie im Rezidiv von ca. 30 %. Durch die Kombination mit Dexamethason wird die Ansprechrate auf 50 % erhöht. Die zusätzliche Gabe von Zytostatika induziert Ansprechraten von ca. 70 bis 80 %. Eine Zulassung für Thalidomid in der Rezidivbehandlung des MM ist durch die EMA nicht erteilt, so dass gegenwärtig eine Kostenübernahme für diese Form der Rezidivtherapie des MM durch die Krankenkassen beantragt werden muss.

Aufgrund von hochsignifikanten Ergebnissen der Zulassungsstudien in Europa und Nordamerika erhielt Bortezomib die Zulassung durch die EMA zur Behandlung von Myelompatienten mit mindestens einer Vortherapie. Voraussetzung dabei ist, dass bereits eine HDT durchgeführt wurde oder der Patient für diese nicht geeignet ist. Um ein maximales Ansprechen zu erreichen, sollte mit acht Bortezomib-Zyklen bei sensitiven Patienten behandelt werden. Bei Patienten mit einer kompletten Remission wird empfohlen, zwei weitere Zyklen zu

applizieren. Außerdem belegen weiterführende Untersuchungen bei Patienten mit rezidiviertem oder refraktärem Multiple Myelom, dass die Kombination des Proteasomen-Inhibitors Bortezomib mit Dexamethason das Ansprechen im Vergleich zur Bortezomib-Monotherapie verbessern kann. Anthrazykline und Cyclophosphamid erhöhen die Wirksamkeit der Bortezomibtherapie ebenfalls. Die Behandlung mit Bortezomib in Kombination mit dem liposomalen Anthrazyklin Caelyx® ist zur Rezidivtherapie des MM durch die EMA zugelassen und kann insbesondere bei Kontraindikationen für hochdosiertes Dexamethason angewendet werden.

Lenalidomid gehört zur Gruppe immunmodulatorisch wirkender Arzneistoffe (IMiDs®), die durch chemische Modifikation von Thalidomid entstanden. Lenalidomid ist beim rezidivierten oder refraktären MM als Monosubstanz wirksam. Die Kombination mit Dexamethason erhöht die Wirkung. In zwei parallel durchgeführten großen, prospektiv randomisierten Studien wurde die Überlegenheit der Kombination Lenalidomid/Dexamethason im Vergleich zur alleinigen Dexamethasontherapie übereinstimmend nachgewiesen. Durch die kombinierte Therapie mit Lenalidomid und Dexamethason konnten bei den vorbehandelten Patienten das Ansprechen, die progressionsfreie Zeit und das Gesamtüberleben gegenüber der alleinigen Gabe von hochdosiertem Dexamethason signifikant verlängert werden, so dass eine Zulassung durch die EMA für die Rezidivtherapie des MM bereits im Juni 2007 erfolgte.

Eine Reduktion der Dexamethasondosis zur Rezidivtherapie wird bereits vielfach umgesetzt. Eigene Erfahrungen mit Lenalidomid zeigen eine Reduktion der dexamethasonbedingten Nebenwirkungen bei gleicher Behandlungseffektivität bei der Applikation von Dexamethason 20 mg im Vergleich zur empfohlenen Dosierung von 40 mg an den Tagen 1–4, 9–12 und 17–21. Eine nur einmalige Gabe von 40 mg Dexamethason pro Woche ist eine weitere Behandlungsoption.

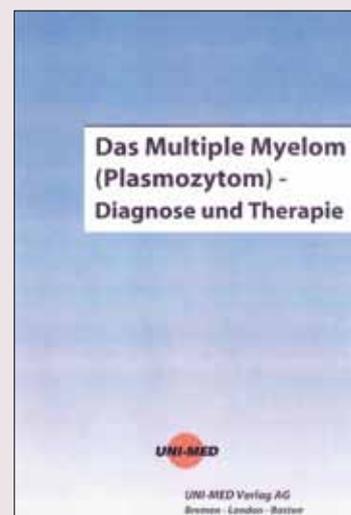
Zusammenfassung

Die Therapieergebnisse des MM sind insbesondere durch die Optimierung der Hochdosis-Therapie und die Implementierung der Substanzen Thalidomid, Bortezomib und Lenalidomid in den letzten Jahren signifikant verbessert geworden.

Bei der systemischen Therapie ist zwischen konventionell dosierter und Hochdosis-Therapie zu unterscheiden. Durch die HDT gefolgt von der autologen Blutstammzelltransplantation wurde das Ansprechen auf die Therapie verbessert und das Überleben verlängert. Die HDT ist deshalb die empfohlene Therapie für Patienten mit MM bis zum 70. Lebensjahr und einer ausreichenden physiologischen Fitness. Auch die konventionell dosierte Kombination von Dexamethason oder Melphalan und Prednison (MP-Schema) mit neuen Substanzen (Thalidomid, Bortezomib oder Lenalidomid) erhöht die Remissionsrate entscheidend. Die Therapie mit MP plus Thalidomid oder Bortezomib verlängert die Überlebenszeit und ist der derzeit empfohlene neue Standard der Primärtherapie für Patienten mit Kontraindikationen für eine HDT. Lenalidomidkombinationen werden in der Primärtherapie weiter evaluiert.

Informationen

- Prof. Dr. med. Hartmut Goldschmidt
Medizinische Klinik und Poliklinik V
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg
Tel. 06221.56-8003
- Nationales Centrum für Tumorerkrankungen
Im Neuenheimer Feld 460
69120 Heidelberg
- Literaturempfehlung
Prof. Dr. med. Hartmut Goldschmidt:
„Das Multiple Myelom (Plasmozytom) –
Diagnose und Therapie“,
UNI-MED Verlag AG



Dauerhafte Hilfe bei arteriellen Verschlusskrankheiten



Dr. med. Giesbert Leissner
Radiologie-Oberarzt
Klinikum Augsburg

„Das neue Bestrahlungsverfahren mit Rhenium-188 ermöglicht Patienten mit wiederkehrender Schaufensterkrankheit deutlich längere Beschwerdefreiheit. Hierbei werden erneut auftretende Gefäßengstellen zuerst mit bekannter Ballonaufdehnung geweitet. Im Anschluss werden diese über einen mit Rhenium gefüllten Ballon im Blutgefäß selbst für kurze Zeit bestrahlt. Das Ergebnis ist signifikant besser als mit alleiniger PTA (= Ballonaufdehnung).“

Circa 30.000 Menschen pro Jahr erleiden in Deutschland das Schicksal einer Beinamputation als Folge von Gefäßverengungen und Verschlüssen in den Beinen (PAVK/periphere Durchblutungsstörung – auch Schaufensterkrankheit bekannt).

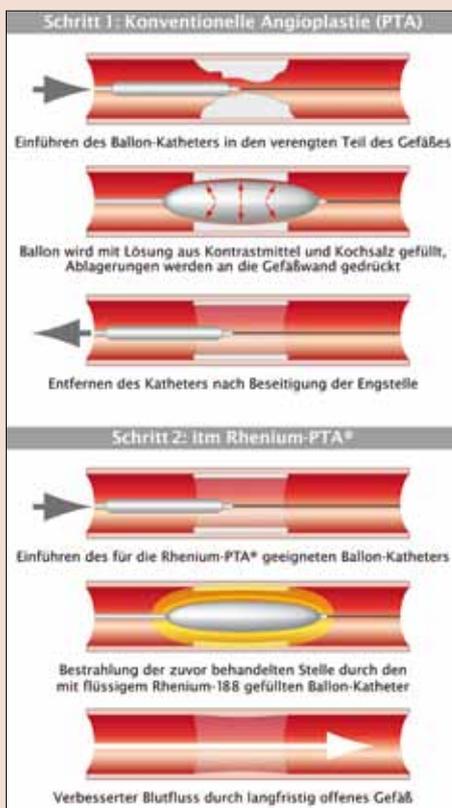
Wenn alle Behandlungen fehlschlagen – Erneuter Verschluss der Arterien

Die traditionellen Behandlungsmethoden reichen von Bewegungstraining über Medikamenteneinnahme bis hin zu verschiedenen Operationsverfahren, darunter Katheter-, Ballon- und Stent-Technologien. Ziel ist es, die Durchblutung wieder herzustellen. Leider kann eine langfristige Öffnung mit keiner der Methoden gewährleistet werden. 50 bis 75 % der Gefäße verschließen sich innerhalb der ersten 6 Monate erneut. Die physische und psychische Belastung der Patienten durch wiederholte Krankenhausaufenthalte oder Medikamenteneinnahme und die immerwährende Angst vor einem erneuten Verschluss ist enorm.

Ein neues Verfahren kann jetzt Abhilfe schaffen

Zusätzlich zur bekannten Aufdehnungsbehandlung (Angioplastie/PTA) bietet *itm Rhenium-PTA*[®] für die Gefäße in Ober- und Unterschenkel eine effektive therapeutische Option. Mit diesem, auch als Endovaskuläre Brachytherapie bezeichneten Verfahren wird nach erfolgter Aufdehnung die Innenwand des Gefäßes über einen Ballon-Katheter, der mit flüssigem Rhenium-188 gefüllt ist, radioaktiv und anti-entzündlich bestrahlt (s. Abbildung). Damit wird Zellwucherungen, die einen Wiederverschluss verursachen, entgegengewirkt.

Bei der Endovaskulären Brachytherapie handelt es sich um ein etabliertes Verfahren, dessen medizinische Wirksamkeit durch zahlreiche Studien be-



legt ist. Ein langfristiger Therapieerfolg von bis zu 5 Jahren konnte nachgewiesen werden.

Hochwirksam und schonend für den Körper und sicher – itm Rhenium-PTA[®]

Diese Therapieform weist eindeutige Vorteile gegenüber anderen Behandlungen auf. Aufgrund der hohen Konzentration der Strahlung kann die Behandlung innerhalb weniger Minuten (7–10 Minuten) durchgeführt werden. Ein eigens für dieses Verfahren entwickeltes Gerät sorgt für hohe Sicherheit und eine geringe Strahlenbelastung. Der Strahler, Rhenium-188, wirkt punktgenau und dringt ca. 2 mm in die Gefäßwand ein, ohne umliegendes Gewebe zu schädigen. Aktuelle Langzeituntersuchungen mit *itm Rhenium-PTA*[®] im Klinikum Augsburg belegen, dass 90 % der behandelten Gefäße nach 13 Monaten noch durchgängig waren.

Mehr Lebensqualität für den Patienten

Das Verfahren des Münchner Unternehmens *itm FlowMedical GmbH* wird seit 2008 an deutschen Kliniken erfolgreich eingesetzt. Es hat sich gezeigt, dass die Lebensqualität der Patienten dank dieser nachhaltigen Therapie deutlich verbessert werden konnte. Da es sich bei 70 % der behandelten Patienten um Diabetiker handelt, können vor allem die Folgeerkrankungen dieser Patientengruppe deutlich gemildert und verzögert werden.

Kliniken, in denen das Verfahren bereits angewandt wird:

- Klinikum Augsburg
- Park-Krankenhaus Leipzig-Südost GmbH
- Klinikum Ingolstadt GmbH
- Klinikum Dortmund gGmbH
- Universitätsklinikum Essen
- Augusta Krankenanstalt gGmbH, Bochum
- Klinikum Fulda gAG
- UMM Universitätsmedizin Mannheim

Informationen zur *itm Rhenium-PTA*[®] von *itm FlowMedical GmbH*

- Telefon-Hotline: 089.289139-40
- E-Mail: info@flowmedical.com





„Eine runde Sache gegen meine Arthrose“

Synvisc-One® – wirksam mit nur einer Injektion.

Die Premium-Behandlung,
die Orthopäden überzeugt:

- Eine Injektion
- Schnelle Wirkung
- Nachhaltige Schmerzlinderung

Jetzt anfordern!

Ihr kostenloses Arthrose-Infopaket:

0800-7968472 (gebührenfrei)

www.synvisc.de

SYNVISC ONE
EINFACH PREMIUM 