

Notwendige Vermeidung kardialer Dekompensation bei ICD-Patienten mit Hilfe der Überwachung des Lungenstatus

Teil 3

ZUSAMMENFASSUNG

In unseren ersten beiden Artikeln haben wir uns auf das Thema optimale Patienten- und Therapiesicherheit konzentriert. Implantierbare Geräte, die sich selbst überprüfen und Patienten sowie Ärzte über Auffälligkeiten informieren, haben den Vorteil, dass sich der Arzt ganz auf die Therapie konzentrieren kann [1, 2].

Um den Therapieerfolg zu kontrollieren, ist außerdem eine umfassende Diagnostik notwendig. Das implantierbare System muss in der Lage sein, dem Arzt bei der Nachsorge aufgrund von Diagnostikdaten zu zeigen, dass er die Therapie anpassen

muss. Nur so kann die für den Patienten richtige therapeutische Entscheidung getroffen werden.

Die meisten Funktionen und Diagnostiken moderner Systeme sind reaktiv: In der Regel muss es erst zu einem Ereignis kommen, damit das implantierte System reagieren kann. Beispiele wären hier implantierte Systeme, die im Notfall optisch oder akustisch vor einer nicht eindeutigen Systemintegrität warnen. Solche automatischen Überwachungsfunktionen sorgen für die Sicherheit des Patienten [30].

In diesem Artikel befassen wir uns mit einem der gefährlichsten Symptome der Herzinsuffizienz (Heart failure = HF), das den Patienten stark belasten kann. Technische Möglichkeiten werden vorgestellt, mit denen der Lungenstatus eines HF-Patienten überwacht werden kann. Mit dieser Diagnostik und mit der dazugehörigen Signalfunktion kann der Beginn einer Lungenstauung vorzeitig erkannt und therapiert werden, und zwar noch bevor die Erkrankung schwerwiegende Folgen hat. So können Krankenhausaufenthalte vermieden werden [3, 4].

SCHLÜSSELWÖRTER

Herzinsuffizienz, HF, Symptome, Diagnose, OptiVol, thorakale Impedanzmessung, kardiale Dekompensation, Lungenödem, Lungenstatus

ABSTRACT

Our first two articles focused on an optimal safety for patients and therapy. With the help of implantable devices with self test notifying patients and physicians about anomalies, physicians are able to concentrate on the therapy itself.

To control the success of the therapy, detailed diagnostic functions are necessary. Based on diagnostic data, the implantable device has to alert the physician in case a reevaluation of the therapy is necessary. This

is the only possibility to secure an appropriate therapeutic decision for the patient.

Most functional and diagnostic features of modern systems are reactive: As a rule an event is necessary to make a reaction of the implantable system possible – for example implantable devices notifying about an indistinct system integrity by means of visual or acoustic signals. Such automatic alert features secure the patient's safety.

This article focuses on one of the most dangerous symptoms of heart failure (HF) which could mean a great burden for the patient. We present technical possibilities to monitor the status of the patient's lungs. By means of this diagnostic feature and the appropriate alert function a beginning decompensation can be identified early and treated accordingly – even before the disease leads to severe consequences. Hospitalizations can be avoided.

KEY WORDS

Heart failure, HF, symptom, diagnosis, OptiVol, thoracal impedance measurement, cardiac decompensation, pulmonary edema, pulmonary status

HINTERGRUNDINFORMATIONEN ZUR HERZINSUFFIZIENZ

Unter Herzinsuffizienz versteht man meist eine chronische Schwäche des Herzmuskels. Das Blut kann nicht mehr in ausreichender Menge in die Gefäße, zu den Organen und in die Muskulatur gepumpt werden. Ein gesundes Herz pumpt im Ruhezustand fünf bis sechs Liter Blut pro Minute durch den Körper. Bei einem insuffizienten Herzen dagegen kann das Pumpvermögen auf zwei Liter pro Minute reduziert sein. Aufgrund einer mangelnden Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen nimmt die körperliche Leistungsfähigkeit immer weiter ab. Im fortgeschrittenen Stadium der Herzinsuffizienz ist der Kran-

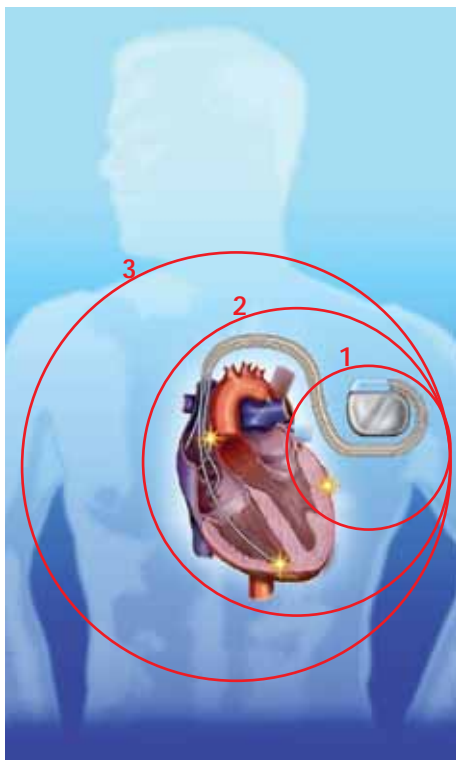


Abb. 1: 1 = Gerätesystemstatus, 2 = Therapiestatus, 3 = Patientenstatus

Alle drei Disziplinen sind für eine optimale Gerätetherapie unabdingbar. Sie verdeutlichen die Möglichkeiten umfassender Gerätetherapie bei Herzerkrankungen und stellen die technischen Möglichkeiten dar, damit Patienten ideal versorgt werden.

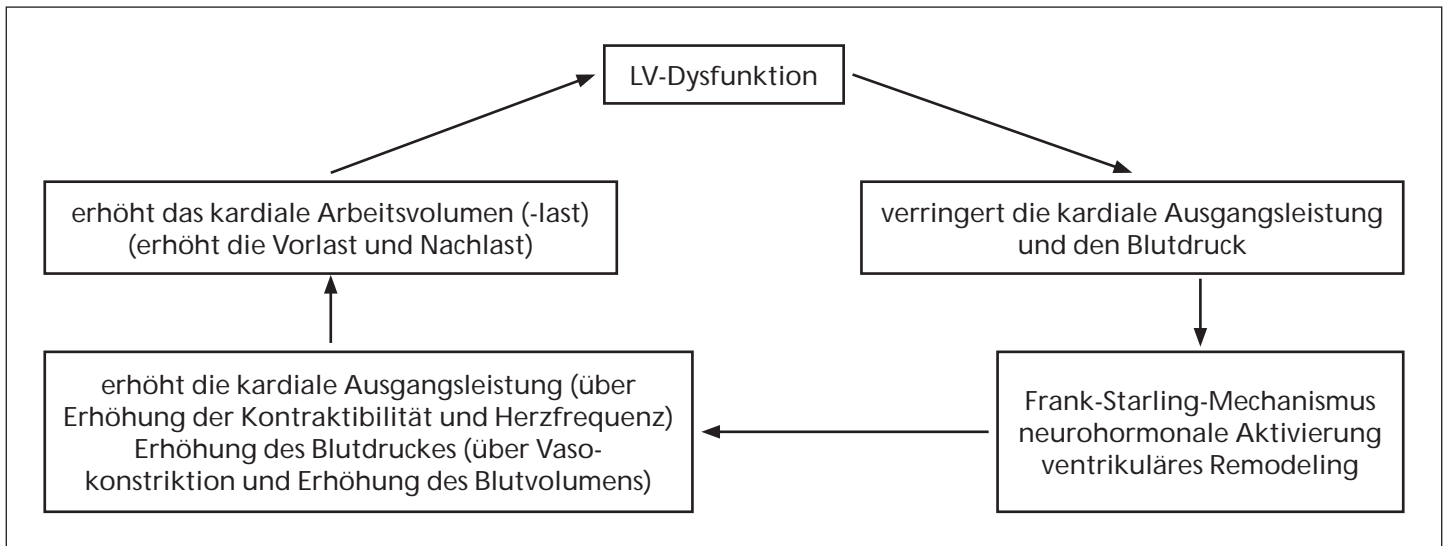


Abb. 2: Spirale der Herzinsuffizienz

ke ans Bett gefesselt. Er kann nicht mehr am normalen Tagesgeschehen teilnehmen. Durch den eingeschränkten Weitertransport des Blutes kommt es außerdem zu Aufstauungen im Körper. Bei einigen Patienten führt die Herzschwäche zu lebensgefährlichen Herzrhythmusstörungen mit dem Risiko eines plötzlichen Herztodes.

Die Herzinsuffizienz ist ein komplexes klinisches Syndrom, das aus einer strukturellen oder funktionellen kardialen Veränderung resultieren kann und die Möglichkeit des Ventrikels, sich mit Blut zu füllen oder es zu pumpen, beeinträchtigt.

Wie kommt es zu einer Herzinsuffizienz?

Zu den Ursachen zählen Verengung der Herzkranzgefäße (koronare Herzkrankheit) und Herzinfarkt, genetisch bedingte Herzmuskelerkrankungen, Bluthochdruck, Herzklappendefekte und vor allem altersbedingte degenerative Prozesse. Die chronische Herzschwäche kann man heute fast als Volkskrankheit bezeichnen. Weltweit sind ungefähr 22,5 Millionen Menschen betroffen. Jedes Jahr werden ca. zwei Millionen neue Fälle diagnostiziert. In Deutschland leiden etwa 700.000 Menschen unter Herzinsuffizienz. Alarmierend ist, dass jedes Jahr 116.000 neue Fälle hinzukommen, was nicht zuletzt mit dem wachsenden Anteil älterer Menschen in unserer Gesellschaft und der ständig steigenden Lebenserwartung zu begründen ist. Schließlich überleben dank des medizinischen Fortschritts z. B. in der Akutbehandlung des schweren Herzinfarktes mehr Patienten, die jedoch an einer Pumpschwäche leiden. Die Zahl der herzinsuffizienten Patienten, die in ein Krankenhaus eingewiesen werden mussten, hat sich in den letzten 15 Jahren mehr als verdreifacht.

In der Regel ist eine umfangreiche medikamentöse Versorgung notwendig, um Patienten mit Herzinsuffizienz zu behandeln, jedoch meist ohne Verbesserung der Lebensqualität und mit einer hohen Mortalitätsrate. 50 % der Herzinsuffizienzpatienten haben drei oder mehr Begleiterkrankungen (Komorbiditäten) [25]. 78 % der Herzinsuffizienzpatienten werden mindestens zweimal pro Jahr ins Krankenhaus eingewiesen [25]. Die jährlichen Kosten der Herzinsuffizienz in Deutschland betragen ca. 2,5 Milliarden Euro [26]. Die 5-Jahres-Überlebensrate für alle NYHA-Klassen wird auf ca. 50 % geschätzt [27].

Das Ziel einer HF-Therapie ist es, weitere strukturelle Veränderungen zu verhindern und die Gewebestruktur des Herzens zu verbessern.

„Teufelskreis“ Herzinsuffizienz

Um den normalen kardiovaskulären Zustand beizubehalten, spielt das hormonale und neurohormonale System im gesunden Herzen eine große Rolle. Auch Patienten in einem frühen Stadium der Herzinsuffizienz profitieren von diesem Mechanismus. Es ist bekannt, dass erst nach einiger Zeit aufgrund des Ausgleichsmechanismus in Form des neurohormonalen Systems die Herzinsuffizienz weiter voranschreitet.

Warum passiert das? Die Aktivierung des neurohormonalen Mechanismus in der Herzinsuffizienz ähnelt einer Aktivierung bei Belastung bzw. unter Stress: Blutdruck und Pumpleistung werden angepasst (z. B. wie bei sportlicher Aktivität). Allerdings gibt es einen wichtigen Unterschied: Üblicherweise passt sich die neurohormonale Aktivierung an die akute Belastung an. Bei einer Herzinsuffizienz wird eine zu geringe Herzleistung jedoch stän-

dig durch die Neurohormone ausgeglichen. Solche Ausgleichsmechanismen fördern die Abnormität und die Verringerung des Herzschlagvolumens. Dadurch kommt es wiederum zu einer neurohormonalen Aktivierung. Dieser Kreislauf führt zu einer voranschreitenden ventrikulären Funktionsstörung und kann unbehandelt bis zum Tod führen (Abb. 2).

Die Herzinsuffizienz hat ihre Ursache in einer Vielzahl von kardiovaskulären Schäden. Die Ätiologie kann gruppiert werden in:

- Beeinträchtigung der Kontraktibilität,
- Erhöhung der Nachlast oder
- Beeinträchtigung der ventrikulären Befüllung.

Es wird unterschieden zwischen Rechts- und Linksherzinsuffizienz. Unter normalen Umständen übernimmt das Herz während der diastolischen Phase das Blut mit einem niedrigen Befüllungsdruck und pumpt es während der systolischen Phase mit einem höheren Druck weiter.

Bei der Rechtsherzinsuffizienz kann die rechte Herzhälfte nur noch begrenzt venöses Blut in den Lungenkreislauf pumpen. Daraus folgt ein Rückstau der Flüssigkeit in den Körper, was mit Wassereinlagerungen in der Peripherie und Schwellungen an den Beinen einhergeht. Die diastolische Dysfunktion beschreibt die Umstände, die sich aus einer Beeinträchtigung der Relaxation oder ventrikulärer Befüllung ergeben. Ungefähr 20–40 % der Patienten haben eine diastolische Dysfunktion.

Bei der Linksherzinsuffizienz kann die linke Herzhälfte nicht ausreichend arterielles Blut in den Körperkreislauf pumpen. Daraus folgt ein Rückstau der Flüssigkeit in die Lungen, was mit Wassereinlagerungen im umgebenden Lungengewebe und da-

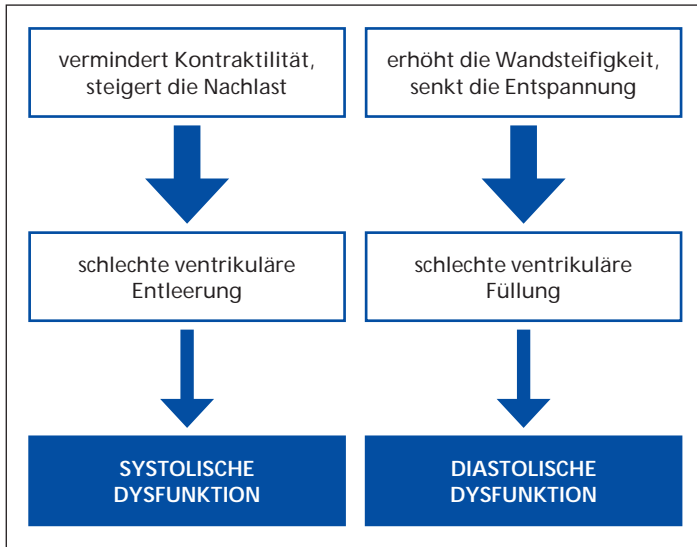


Abb. 3: Systolische und diastolische Dysfunktion

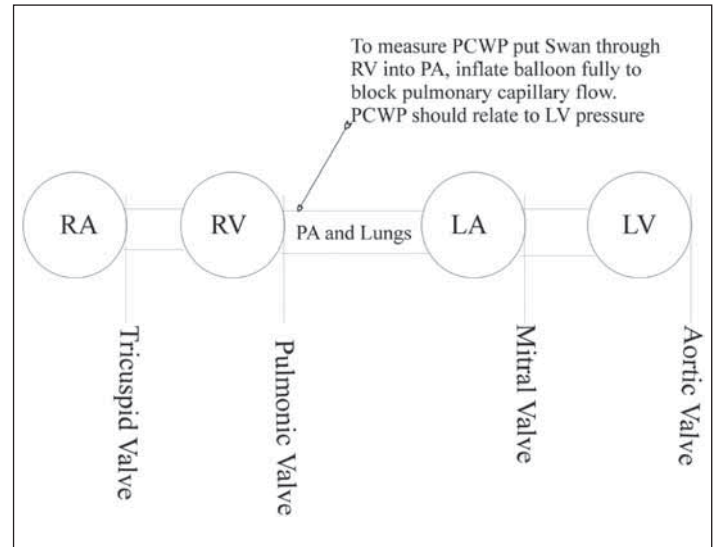


Abb. 4: Der PCWP beschreibt die Druckverhältnisse im Herzen

nach in die Lunge (Lungenödem) einhergeht. Es kommt zur akuten Erstickungsgefahr (Abb. 3).

Die systolische Dysfunktion beschreibt die HF, die ihren Ursprung in einer abnormalen ventrikulären Entleerung mit beeinträchtigter Kontraktilität oder überhöhter Nachlast hat [29].

Pulmonaler Kapillardruck („Wedge“-Druck, PCWP)

Der mittels Rechtsherzkatheter gemessene Verschlussdruck der Lungengefäße spiegelt die Druckverhältnisse in den Lungenvenen und dem linken Vorhof wider (Abb. 4). Dabei wird ein spezieller Pulmonalis-Katheter (Swan-Ganz-Katheter) in die Lungenarterie gebracht, um dort den Verschlussdruck zu messen. Normale Druckwerte liegen zwischen 5 und 12 mmHg. Der PCWP informiert folgendermaßen über die Druckverhältnisse im Herzen:

a) Der PCWP korreliert eng mit dem Druck im linken Vorhof und dient somit als Maß für den linksventrikulären Füllungsdruck.

b) Der PCWP ermöglicht die Abschätzung des pulmonalen, kapillaren, hydrostatischen Druckes; durch erhöhten pulmonalen Kapillardruck kommt es zur Flüssigkeitsverschiebung aus den Kapillaren in das interstitielle Gewebe und in die Alveolen. Die Höhe des PCWP ermöglicht daher Rückschlüsse auf das Ausmaß der Stauung vor dem linken Ventrikel.

Erhöhte Druckwerte treten u. a. bei Fehler der Herzklappen des linken Herzens und bei einer Linksherzinsuffizienz auf.

Flüssigkeitsansammlung

Eine Flüssigkeitsansammlung verläuft folgendermaßen (Abb. 5):

1. Der geschwächte linke Ventrikel kann seinen Inhalt nicht komplett fördern, Blut fließt zurück und die Herzleistung ist reduziert.

2. Der Körper reagiert mit einer Erhöhung des systemischen Widerstands und der Flüssigkeitsvolumen, um die reduzierte Herzleistung zu kompensieren. Aufgrund des erhöhten Drucks ist es für den linken Ventrikel schwerer, das Blut in den Kreislauf zu pumpen.

3. Blut bleibt zurück und sammelt sich in den Pulmonalgefäßen. Flüssigkeit drainiert im Raum zwischen dem Lungengewebe und sammelt sich dort. Über die Lunge kann nicht mehr normal Sauerstoff aufgenommen werden, Symptome zeigen sich erst kurz vor einer notwendigen Hospitalisierung.

Symptome bei Flüssigkeitsanstieg

- Belastungsdyspnoe
- plötzliche Luftnot nach dem Einschlafen
- Luftnot, aber Besserung beim Aufsetzen
- periphere Wassereinlagerungen, Husten

In manchen Fällen ...

- Kurzatmigkeit
- feuchter Husten und blutig schaumiger Auswurf
- Tachykardie
- kalte, feuchte, schweißige und bläuliche Haut
- niedriger Blutdruck

Die Flüssigkeitsansammlung in der Lunge ist eine häufige Komplikation der Herzinsuffizienz. Diese Komplikation kann sowohl chronisch als auch akut auftreten. Während des akuten Verlaufs ist der Patient in einem kritischen Zustand, die Herzfunktion ist stark eingeschränkt. Diese Situation ist potenziell lebensbedrohend. Nach jeder Intensivtherapie erholt sich das Herz. Der klinische Zustand des Patienten verschlechtert sich jedoch weiter. Die Lungenstauung aufgrund kardialer Dekompensation ist eine der häufigsten Ursachen für

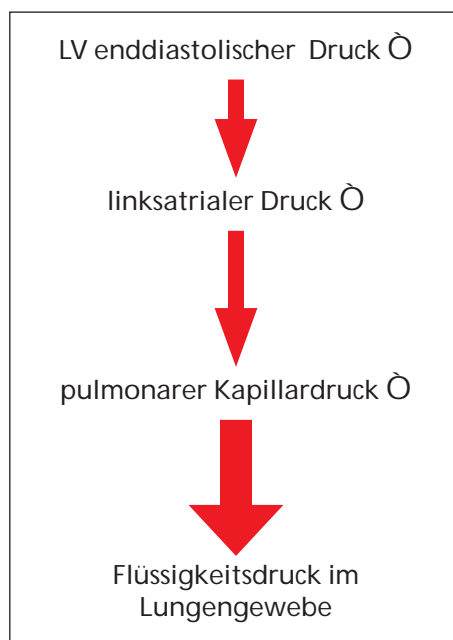


Abb. 5: Verlauf einer Flüssigkeitsansammlung

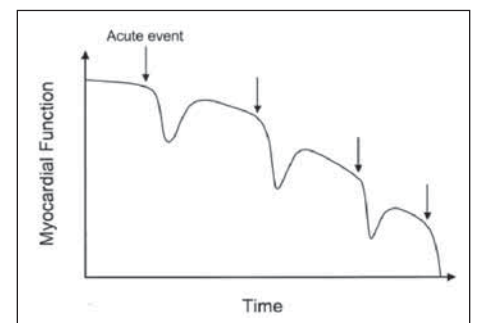


Abb. 6: Zusammenhang zwischen akuten Ereignissen (Hospitalisierung) und Progression der Herzinsuffizienz

eine Hospitalisierung. Jede Komplikation erhöht deutlich das Risiko, daran zu versterben [8, 9] (Abb. 6).

MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG DER HERZINSUFFIZIENZ

Die Behandlung mit entwässernden Medikamenten (Diuretika), Betablockern, ACE-Hemmern und zum Teil herzkraftsteigernden Mitteln (Digitalis) zählt heute zur Standardtherapie [9, 29]. Auch gehören chirurgische Maßnahmen wie Herzklappenoperationen oder die Erweiterung bzw. Aufdehnung der Herzkranzgefäße mit so genannten Stents je nach Grunderkrankung zur therapeutischen Strategie. Viele schwerkranke Patienten, bei denen die Erkrankung weit fortgeschritten ist, können jedoch nur noch auf eine Herztransplantation hoffen. Diese Möglichkeit lässt sich allerdings nur bei wenigen Herzinsuffizienz-Patienten realisieren.

GERÄTETHERAPIE

Bereits zu Beginn der 90er Jahre wurden Patienten, die aufgrund krankhaft vergrößerter Herzen (dilatare Kardiomyopathie) stark herzinsuffizient (NYHA IV) waren, in klinischen Studien neben der medikamentösen Behandlung mit herkömmlichen Schrittmachersystemen versorgt. Die ersten Versuche führten zu recht unterschiedlichen Ergebnissen. Sie bildeten jedoch die Basis für eine Reihe neuer Erkenntnisse über die elektromechanischen Vorgänge bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz und animierten zu weiterer Forschung und Produktneuentwicklungen [10, 11, 12].

Seit 1999 sind Geräte auf dem deutschen Markt verfügbar, die in der Lage sind, beide Herzkammern zu stimulieren und damit elektrisch zu synchronisieren.

Bei ungefähr einem Drittel der Herzinsuffizienz-Patienten tritt eine Verzögerung der Kontraktion zwischen rechter und linker Herzkammer auf. Die Herzkammern arbeiten nicht mehr simultan. Diese Verzögerung wird durch die zeitliche Abfolge der elektrischen Stimulation ausgeglichen. Die Kontraktion beider Herzkammern wird aufeinander abgestimmt, es erfolgt eine Resynchronisation.

Aktuelle Studien haben gezeigt, dass bei Patienten mit einer Reizleitungsverzögerung die Pumpleistung und Sauerstoffaufnahme durch Resynchronisation wieder deutlich erhöht wird und die Belastbarkeit sowie das subjektive Wohlbefinden erheblich gesteigert werden können [10]. In vielen Fällen wurde durch die Stimulationstherapie die Verschlechterung des

Krankheitsbildes gestoppt. Die Patienten konnten von der Warteliste für eine Herztransplantation gestrichen werden [16, 17].

CRT-Systeme verfügen in der Regel über sämtliche Eigenschaften moderner ICDs. Durch die permanente Stimulation und Resynchronisation der Herzkammern benötigen CRT-Systeme mehr Energie. Bei aktuellen CRT-Geräten kann nicht nur eine zweite Ventrikelsonde angeschlossen werden, sondern sie haben auch deutlich mehr Funktionen. Diese zum Teil automatischen Funktionen sollen die Therapie und damit eine Synchronisation des Ventrikels zu annähernd 100 % gewährleisten, und zwar auch unter schwierigen Randbedingungen wie z. B.:

- Verlust der Vorhofsynchronität aufgrund von permanentem Vorhofflimmern
- Optimierung der interventrikulären Leitungsverzögerung
- automatische Anpassung der linksventrikulären Stimulation
- Suchen und Herstellen vorhofgeführter Stimulationsart
- Reaktion auf ventrikuläre Wahrnehmung

Außerdem haben aktuelle Geräte eine umfassende HF-Diagnostik, mit der die Herzfrequenz kontinuierlich überwacht wird. Der Arzt sollte die Daten der Therapieeffizienz sowie der kardialen Entwicklung jederzeit abrufen und analysieren können.

Bei Patienten im NYHA-Stadium II–III hat man in der Studie SCDHeFT nachgewiesen, dass der plötzliche Herztod als Todesursache überwiegt. Für diese Patienten hat sich gezeigt, dass die ICD-Therapie die Gesamtmortalität um 23 % senkt [19]. Damit wird der ICD neben der medikamentösen Therapie zur Standard-Therapie bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion (EF \leq 35 %) im NYHA-Stadium II oder III.

Die Möglichkeiten der Überwachung

Lange Zeit konnte der Arzt den Therapieverlauf nur von „außen“ beobachten. Die Patienten sollten Tagebuch über ihr Gewicht führen. Sie wurden angehalten, bei einer drastischen Gewichtszunahme einen Termin zu vereinbaren. Auch war die Medikation abhängig von der Akzeptanz des Patienten. Es war nur möglich, auf Symptome zu reagieren. Wenn der Patient die ersten Symptome zeigte, war eine intensive, möglicherweise auch stationäre Therapie notwendig. Eine deutliche Einschränkung der Lebensqualität und eine Gefährdung des Patienten aufgrund der kardialen Dekompensation waren die Folge.

Waage

Der Beginn einer kardialen Dekompensation ist die herznahe Konzentration der Flüssigkeit, der Druck und damit die pulmonale Stauung steigen. Der Beginn einer kardialen Dekompensation zeigt sich jedoch zunächst nicht als Gewichtszunahme. Die Unterscheidung von normalen (z. B. durch Nahrungs- und Getränkeaufnahme) und durch Herzinsuffizienz ausgelösten Gewichtsschwankungen ist nicht möglich, und somit sind die durch Wiegen gewonnenen Daten meist unzuverlässig. Studien haben gezeigt, dass ein umfassendes Disease-Management-Programm die Patienten sensibilisiert und eine Reduktion der Hospitalisierung bewirken kann. Allein durch tägliches Wiegen kann keine Aussage über den Herzinsuffizienzstatus des Patienten erfolgen [14, 33].

BNP

Durch intensive Forschung wurden die komplexen Zusammenhänge der Herzinsuffizienz erkannt. Zahlreiche neurohormonale Faktoren spielen eine körpereigene Rolle. Man wies nach, dass die natriuretischen Peptide (Brain Natriuretic Peptide [BNP] und Amino-terminales pro-BNP) sehr zuverlässige und schnelle Parameter sind, um die Prognose von Herzinsuffizienz zu beurteilen. Die Messungen können durch einen Schnelltest durchgeführt werden. Die Ergebnisse sind aber abhängig von Alter, Geschlecht und genetischer Anlage. Gleichzeitig kann der BNP-Spiegel auch durch andere Faktoren erhöht werden. Eine permanente Überwachung ist äußerst schwierig. Einen Vergleichswert oder eine Schwelle gibt es nicht. Ein patientenspezifischer Normalspiegel müsste über regelmäßige Schnelltests ermittelt werden. In akuten Situationen können Messreihen eine Therapieplanung und Prognose unterstützen.

Ein Kombination beider Messungen wurde von Lewin et al. [32] untersucht. Dabei wurde eine Gewichtszunahme von 2 kg innerhalb von 2 Tagen zugrunde gelegt. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass diese Messungen zu wenig sensitiv für die klinische Verschlechterung von Herzinsuffizienz sind. Andere Untersuchungen zeigen, dass der menschliche Faktor bei diesen Messungen eine große Rolle spielt (Wahrnehmung und Sensibilität bezüglich der Gewichtszunahme).

Impedanzmessung

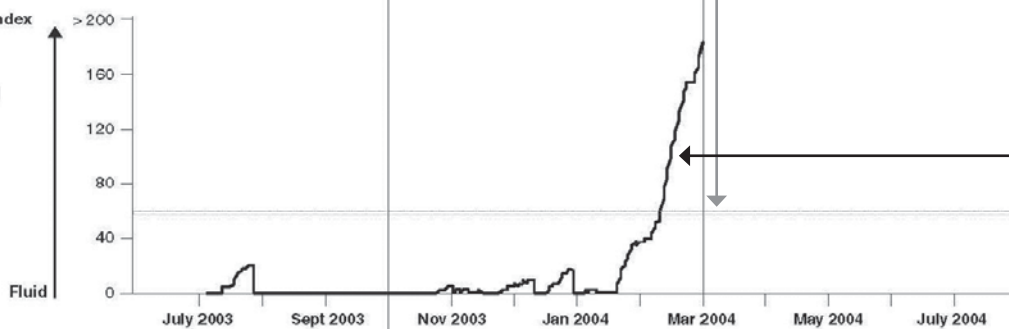
Nur wenige Hersteller von implantierbaren Systemen können auf eine lange Erfahrung mit Impedanzmessverfahren zurückbli-

OptiVol Fluid Trends (June 2003 to June 2004)

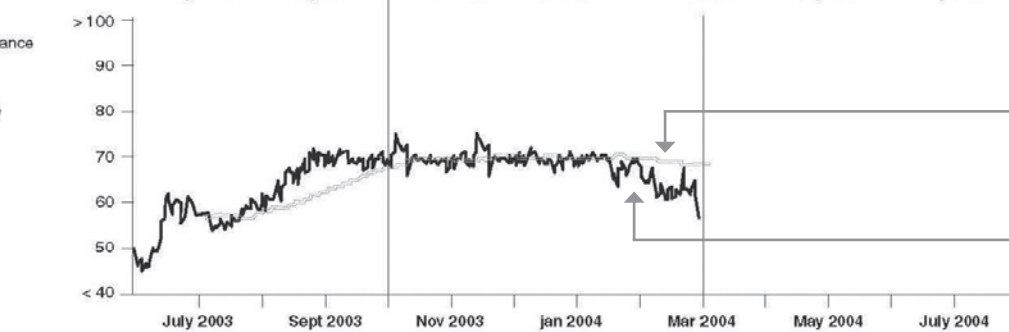
OptiVol Fluid Index is an accumulation of the difference between the daily and reference impedance.

P = Program
I = Interrogate

OptiVol fluid index
— OptiVol
— Threshold



Thoracic impedance (ohms)
— Daily
— Reference



Beobachtungs-
und
Alarmschw.

Akkumulieren
der Differenzen
zwischen der
täglichen und
der Referenzimp.

Referenzkurve
wird
langsam durch die
tägl. Impedanz
angepasst
tägliche
durchschnittliche
Impedanzkurve

Abb. 7: HF-Management-Bericht

cken. Die interkorporale Widerstandsmessung wurde in erster Linie benötigt, um die Leitfähigkeit der Elektrodenleiter, der Isolation und damit die Wahrnehmungs- und Stimulationsintegrität zu beurteilen. Automatische Verfahren zur permanenten Ermittlung und Auswertung der Impedanzen wurden entwickelt (Patient Alert, Care Alert). Diese Kontrollsysteme wurden zu einem wesentlichen Bestandteil der Gerätesicherheit. Die Verlässlichkeit ist einzigartig hoch [30].

Bei Herzschrittmachern wurde ein Impedanzmessverfahren entwickelt, das die Atemfrequenz und die Atemtiefe ermittelt (Atem-Minuten-Volumen-Sensor). Auch diese Messungen bestimmen periodisch die thorakale Impedanz. Da beim Einatmen deutlich mehr Luft im Messfeld liegt, steigt der Gewebewiderstand an. Aufgrund der aufgezeichneten Kurven kann die Atmung dargestellt werden. Eine der Lungenfunktion proportionale adäquate Frequenzanpassung wurde nachgewiesen [31].

Da die Flüssigkeitsverteilung gerade bei der kardialen Dekompensation eine deutliche Rolle als Vorbote spielt, liegt es nahe, über eine kontinuierliche Impedanzmessung eine Normkurve zu erstellen und Abweichungen zu dieser Referenzkurve klinisch zu bewerten.

TECHNISCHE HINTERGRÜNDE UND FUNKTIONSWEISEN EINER KONTINUIERLICHEN FLÜSSIGKEITS-ÜBERWACHUNG

Der OptiVol-Algorithmus misst tagsüber mehrfach die transthorakale Impedanz. Das Messfeld liegt zwischen der Spule und dem Gehäuse, da dort viel Lungengewebe liegt und somit adäquate Messwerte für den Lungenstatus zu erwarten sind. Der Messalgorithmus ist so aufgebaut, dass über die Anzahl der Messungen und den Messablauf die Atmung und die Körperlage als Fehler minimiert werden können. Es wird alle 20 Minuten auf vier aufeinanderfolgende Wahrnehmungs-/Stimulationsereignisse ein Messimpuls abgegeben.

Unter anderem hat sich in der Studie MIDHeFT [6, 8, 18–21] gezeigt, dass Messungen im Zeitraum zwischen 12.00 und 17.00 Uhr die thorakale Impedanz am besten darstellten, da die Flüssigkeitsverteilung im Körper dort dann am gleichmäßigsten und somit vergleichbar ist. Würden die Messungen in der Nacht durchgeführt, kann eine länger anhaltende Seitenlage das Resultat verfälschen.

Der Algorithmus startet die Messung, wenn das erste Mal die Arrhythmieerkennung eingeschaltet wird, in der Regel im Zeitpunkt der Implantation. Ab diesem

Zeitpunkt wird jeden Tag die Tagesimpedanz ermittelt. Die Tagesimpedanz wird in den Diagrammen des HF-Managementberichts dargestellt. Aufgrund der Operation und der notwendigen klinischen Stabilisierung der CRT ist die thorakale Impedanz nicht aussagekräftig genug, um eine patientenspezifische Normalimpedanz darzustellen. Auch hier hat MIDHeFT [6] gezeigt, dass ein Zeitraum von 34 Tagen notwendig ist, um von einem guten und stabilen Allgemeinzustand des Patienten sprechen zu können. Das Gerät ermittelt nach dieser Zeit die Referenzkurve. Danach kann das System Veränderungen im thorakalen Flüssigkeitsstatus ermitteln. Ab jetzt vergleicht OptiVol jeden Tag die Tagesimpedanz mit der patientenspezifischen Referenzkurve und begutachtet die Differenz der beiden Werte (Abb. 7).

Wenn die Tagesimpedanz niedriger ist als die Referenzkurve, ist das Gewebe feuchter als normal (Abb. 8). Diese Differenzen (Referenzwert – Tagesimpedanz) werden aufgezeichnet und in dem Diagramm des Flüssigkeitsindex gespeichert. Zusätzlich erhält der Referenzwert einen minimal negativen Trend. Alle direkt aufeinander folgenden „negativen“ Differenzen werden im Flüssigkeitsindex addiert. Wenn eine individuell programmierbare Schwelle über-



Abb. 8: Mehr Flüssigkeit in der Lunge – der transthorakale Widerstand ist geringer.



Abb. 9: Geringe Flüssigkeit in der Lunge – der transthorakale Widerstand ist höher.

schritten wird, kann das System einen akustischen Signalton abgeben oder über einen kleinen externen Monitor bzw. einen größeren Monitor für zu Hause (Patient Look Indicator) optisch vor der beginnenden Dekompensation warnen.

Bei Tagesimpedanzen über der Referenzkurve ist die Flüssigkeitsansammlung im angrenzenden Lungengewebe gering (Abb. 9). Die Summe der niedrigen Impedanzen im Flüssigkeitsindex kann gelöscht werden. Die Referenzkurve erhält einen leicht positiven Trend. Wenn die Summe der Impedanzwerte unter die programmierte Schwelle absinkt, zeigt der Signalton oder das optische Signal eine drohende Dekompensation nicht mehr an. Damit hat der nachsorgende Arzt die Möglichkeit, bei einem Patienten mit guter Compliance zunächst die Dosierung der Diuretika zu erhöhen. In den folgenden Tagen kann er dann ermitteln, ob die medikamentöse Therapie anschlägt.

Die Referenzkurve, die Tagesimpedanz sowie der Flüssigkeitsindex und die programmierte Schwelle werden im HF-Management-Bericht, wie beim Kardialen

Kompass, in einem Aufzeichnungsfenster von 14 Monaten gespeichert.

Der Kardiale Kompass speichert ebenso noch andere Indikatoren für eine Verschlechterung der Herzleistung (AF Burden; durchschnittliche Tag-/Nacht-Herzfrequenz; Patientenaktivität und Herzfrequenzvariabilität). Alle notwendigen Daten bieten derzeit die vollständigste Übersicht für Bewertung und Prognose bei Herzinsuffizienz [2].

Tagesimpedanz

Es werden ab 12.00 Uhr mittags alle 20 Minuten vier konsekutive Messimpulse abgegeben, die jeweils synchron auf ein Wahrnehmungs- oder Stimulationsereignis fallen. Um 17.00 Uhr überprüft das System die Anzahl der Impedanzmessungen auf ihre Aussagekraft und bildet einen Mittelwert: die Tagesimpedanz. Ist die Anzahl der Messungen zu gering, bleiben die vorherigen Werte bestehen.

Referenzkurve

Die Referenzkurve entspricht der normalen, patientenspezifischen thorakalen Impedanz. Nach der Implantation eines CRT-Systems hat das Gewebe noch keinen klinischen Normalstatus erreicht. Nach 34 Tagen ist die Wunde fast verheilt. Zu diesem Zeitpunkt sollte der Patient optimal versorgt sein (sowohl medikamentös als auch durch die CRT), so dass der Lungenstatus klinisch stabil ist. Das System

muss sich selbstständig adaptieren, da jeder Patient einen individuellen Normalstatus hat. Nach 34 Tagen bildet sich die Referenzkurve aus den Mittelwerten der letzten Tagesimpedanzen. Ab diesem Zeitpunkt vergleicht das System die Tagesimpedanz mit dem patientenspezifischen Normalwert (Referenzkurve) (Abb. 10).

Flüssigkeitsindex

Das Resultat der Analyse des Tagesimpedanzwertes zum Referenzwert wird im Flüssigkeitsindex ersichtlich. In diesem Diagramm wird bei Verschlechterung (Tagesimpedanz < Referenzwert) die Differenz beider Werte gespeichert. So lange wie die Tagesimpedanz unter der Referenzkurve liegt, wird die Differenz in dem Flüssigkeitsindex additiv aufgetragen (Abb. 11).

Schwelle

Die Studie MIDHeFT [6] hat gezeigt, dass die programmierbare Schwelle bei Nominaleinstellung (60 Ohm) 14 Tage vor Hospitalisierung überschritten wird. Somit kann lange vor Auftreten von schwerwiegenden Symptomen ein Signal ausgelöst werden, um den Patienten rechtzeitig medikamentös zu therapieren.

FAZIT

Trotz der optimalen medikamentösen Therapie leiden viele Patienten mit Herzinsuffizienz an schweren und persistierenden Symptomen und ihre Prognose ist nach wie

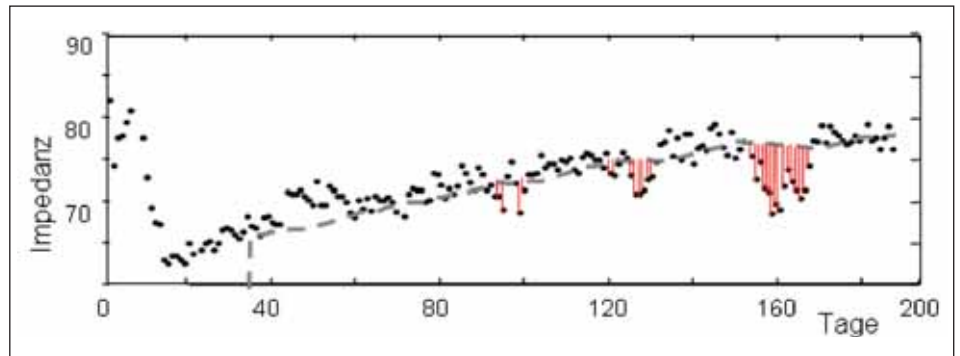


Abb. 10: Diagramm, in dem Tagesimpedanz und Referenzkurve aufgetragen sind

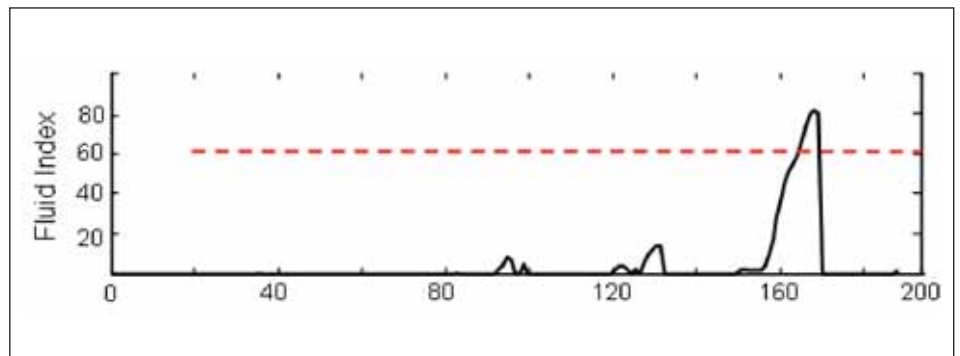


Abb. 11: Diagramm, in dem der Flüssigkeitsindex dargestellt ist, mit Angabe der Schwelle

vor schlecht [7]. Eine Gerätetherapie kann in allen NYHA-Stadien die Mortalität und Hospitalisierung aufgrund der Herzinsuffizienz senken und die Lebensqualität verbessern [11]. Eine der schwerwiegendsten Symptommatiken ist das Lungenödem. Um Patienten mit Herzinsuffizienz optimal zu versorgen, ist es notwendig, bei auffälligen Impedanzen frühzeitig zu reagieren und nicht erst nach dem Auftreten gravierender Ereignisse. Die einzige aktuell verfügbare Möglichkeit, über die Diagnostik eines ICD- oder CRT-Systems einer Dekompensation sicher vorzubeugen, wurde vorgestellt [4, 6, 8, 24]. Es wurde der Messalgorithmus dargestellt, der aufgrund einer kontinuierlichen thorakalen Impedanzmessung das Lungengewebe überprüft.

SCHLUSSFOLGERUNG

Die Darstellung des Lungenstatus ist bei einer Herzinsuffizienz klinisch relevant [4, 6, 8, 24]. Die Funktionalität einer thorakalen Impedanzmessung, um die kardiale Dekompensation erkennbar zu machen, ist schlüssig. Bei Patienten, bei denen die Gefahr besteht, kardial zu dekompensieren und damit ein Lungenödem zu entwickeln, ist derzeit die kontinuierliche tägliche Überwachung des Lungenstatus mit Hilfe der thorakalen Impedanzmessung unumgänglich. Beim Auftreten klinischer Symptome ist die Schwelle schon lange überschritten. Ein Messverfahren zur Überwachung des Lungenstatus kann also als ein Frühwarnsystem vor kardialer Dekompensation bezeichnet werden. Denn die Erhöhung des pulmonalen Kapillardrucks erhöht das Mortalitätsrisiko signifikant. Dieser Anstieg ist nur durch eine Katheteruntersuchung oder durch OptiVol mess- und darstellbar.

REFERENZ: CASE REPORT

Patient

- 61 Jahre
- männlich
- Frührentner
- siebenfacher Vater und Großvater von 12 Enkelkindern
- leidenschaftlicher Rad- und Wassersportler und Hobby-Kfz-Mechaniker

Krankheitsbild

- Herzinsuffizienz klinisch in NYHA III
- dilatative Kardiomyopathie (DCM), Ausschluss einer KHK (Befund der Koronarangiographie 2004)
- hochgradig reduzierte Pumpfunktion: LVEF < 35 %
- ventrikuläre Dyssynchronie im Echokardiogramm

- Mitralsuffizienz IO und Trikuspidalinsuffizienz IO
- kompletter Linksschenkelblock (LSB): QRS > 120 ms
- ventrikuläre Vierer-Salven und nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien (nsVT)
- chronisches Vorhofflimmern (AF)
- kardiale Dekompensation 10/2004
- aufgrund seines kardialen Gesundheitszustandes musste der Patient seine Hobbys aufgeben

Gerätetherapie

- erfolgreiche Implantation (11/2005) eines biventrikulären Defibrillators (CRT-ICD) mit thorakaler Impedanzmessung (InSync Sentry™)
- bei der Implantation konnte das Vorhofflimmern durch eine interne Kardioversion über das Gerät erfolgreich beendet werden

Leben mit der CRT

Nach der Implantation des InSync Sentry™ änderte sich der Gesundheitszustand des Patienten grundlegend:

- klinisch NYHA II
- Reduktion der ventrikulären Dyssynchronie
- keine Mitralsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz

Schon zwei Monate nach der Implantation geht der Patient wieder täglich schwimmen und kann wieder mit seiner Familie spazieren gehen. Auch ist es ihm wieder möglich, beschwerdefrei auf seinem Trimmrad seinem Training nachzugehen. Am 24. Januar 2005 stellte sich der Patient in seinem behandelnden Zentrum wegen eines aufgetretenen OptiVol®-Alarms vor. Insgesamt fühlte sich der Patient schlecht und litt unter Luftnot.

HF-Management-Bericht

Die aus dem Gerätespeicher ausgelesenen Daten zeigen (Abb. 12 und 13):

- 12. Januar 2005: Die täglichen Impedanzmessungen zeigten Abweichungen zur Referenzkurve. Diese Abweichungen führten zu einem Anstieg des OptiVol®-Index.
- 23. Januar 2005: Der OptiVol®-Flüssigkeitsindex schneidet die vom Arzt pro-

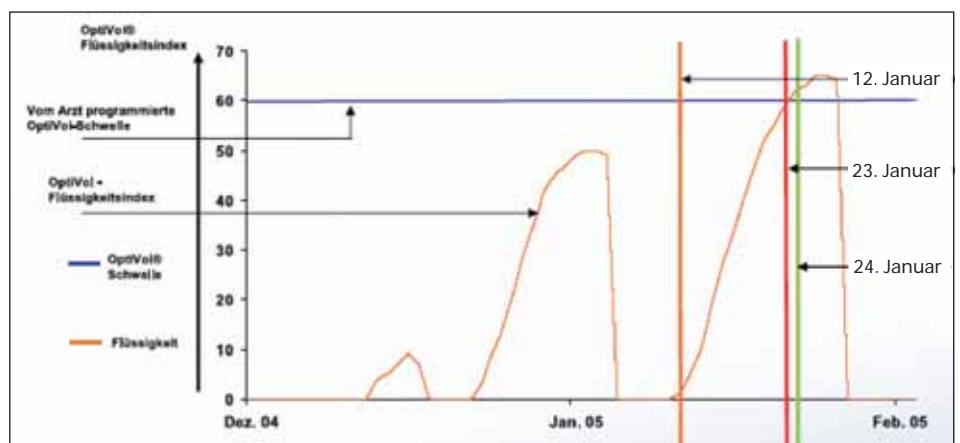


Abb. 12: OptiVol-Flüssigkeitsindex

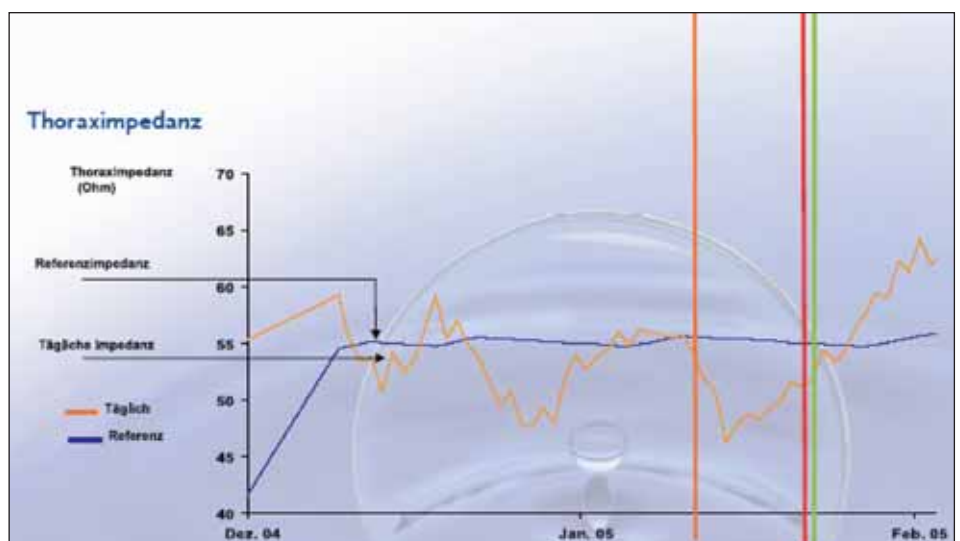


Abb. 13: Thoraximpedanzmessung

grammierte OptiVol-Schwelle und es kommt zum akustischen Alarm. Aufgrund dessen und einer Verschlechterung seines Gesundheitszustandes kontaktiert der Patient das behandelnde Zentrum.

- 24. Januar 2005: Der Patient wird in der Ambulanz vorstellig. Dort wird mit einer sofortigen Steigerung der Diuretika- und ACE-Hemmer-Dosis begonnen. Von einer stationären Aufnahme wurde abgesehen. Therapieziel: Reduktion des Körpergewichts um 500 g täglich für mindestens eine Woche. Zur Überwachung wurde der Patient angehalten, ein Patiententagebuch zu führen.
- Seitdem ist der Patient frei von Beschwerden.

OptiVol-Diagnostik

- OptiVol-Alarm am 23. Januar 2005
- klinisch NYHA III

Therapieanpassung

- Steigerung der Diuretika- und ACE-Hemmer-Dosis in der Ambulanz

Zusammenfassung

Mit Hilfe der OptiVol-Diagnostik konnte eine drohende Dekompensation vermieden werden. Eine stationäre Aufnahme wurde nicht notwendig. Der Patient konnte in sein vertrautes Umfeld zurückkehren. Seit der Therapieanpassung ist der Patient frei von Beschwerden.

Patient: „Mein Leben hat seit der Implantation wieder an Qualität gewonnen. Ich habe meine kleine Werkstatt aufgeräumt und fange wieder an Autos zu reparieren!“

LITERATUR

[1] Pattberg J et al: Patientensicherheit bei der Versorgung durch implantierbare Defibrillatoren (ICD). *Kardiotechnik* 2006; 2: 42–45

[2] Pattberg J: Patientensicherheit bei der Versorgung durch implantierbare Defibrillatoren (ICD). *Kardiotechnik* 2006; 4: 103–107

[3] Vollmann D et al: Clinical utility of intrathoracic impedance monitoring to alert patients with an implanted device of deteriorating chronic heart failure; *Eur Heart J* 2007; Feb 19; [Epub ahead of print]

[4] Vollmann D et al: Clinical utility of intrathoracic impedance monitoring to alert patients with an implanted device of deteriorating chronic heart failure; *Eur Heart J* 2007; 2: 1–6

[5] Felker G et al: The Valsalva maneuver: a bedside “biomarker” for heart failure. *Am J Med* 2006; 119(2): 117–122

[6] Yu CM et al: Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circul* 2005; 112(6): 841–848

[7] Fonarow G et al: Persistently high left ventricular filling pressures predict mortality despite angiotensin converting enzyme inhibition in advanced heart failure. *Circul* 1994; 90 (pt 2): 1-488

[8] Wedekind H et al: Frühwarnsystem zur Flüssigkeitsüberwachung der Lunge bei terminaler Herzinsuffizienz. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 555–559

[9] MERIT-HF Study Group: Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised, Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353(9169): 2001

[10] Auricchio A et al: Pacing Therapies in Congestive Heart Failure II Study Group; Guidant Heart Failure Research Group, Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay, *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(12): 2109–2116

[11] Cleland J et al: Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure. The CARDiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase. *Eur Heart J* 2006; 27: 1928

[12] Abraham WT et al: Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004; 110(18): 2864–2868

[13] Leclercq C et al: Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1780

[14] Anker S et al: Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003; 361(9363):1077–1083

[15] Gasparini M et al: Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(4): 734–743

[16] Hoppe et al: Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2005; 94(8): 488–509

[17] Zipes et al: ACC/AHA/ESC 2006, Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circul* 2006; 114(10): e385–484

[18] Connolly SJ et al: Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator Study. *Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J* 2000; 21(24): 2071–2078

[19] Bardy GH et al: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *NEJM* 2005; 352: 225

[20] Moss AJ et al: Multicenter automatic defibrillator implantation trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *NEJM* 2002; 346: 877

[21] Hohnloser SH et al: Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *NEJM* 2004; 351: 2481

[22] Kadish A et al: Defibrillators in Non-Ischemic cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators, Prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *NEJM* 2004; 350: 2151

[23] Bristow MR et al: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators, cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *NEJM* 2004; 350: 2140

[24] Ypenburg C et al: Intrathoracic Impedance Monitoring to Predict Decompensated Heart Failure. *Am J Cardiol* 2007; 99: 554–557

[25] English M et al: Congestive heart failure: Public and private burdens. *Crit Care Nurse* 1995; 18: 1–6

[26] Szucs T: Economic significance of heart failure. An overview of costs and economics of therapy. *Herz* 2000; 25: 538–546

[27] American Heart Association: Heart and Stroke Statistical Update 2001

[28] Wang L et al: Fundamentals of Intrathoracic Impedance Monitoring in Heart Failure. *Am J Cardiol* 2007; 99[suppl]: 3G–10G

[29] Herold et al.: *Innere Medizin*, 2007

[30] Vollmann D: Patient Alert™ to detect ICD lead failure: efficacy, limitations, and implications for future algorithms. *Europace* [1099–5129] 2006; 8(5): 371

[31] Cole C: Correlation of Impedance Minute Ventilation with Measured Minute Ventilation in a Rate Responsive Pacemaker. *Pace* 2001; 24: 989–993

[32] Lewin J et al: Clinical deterioration in established heart failure: what is the value of BNP and weight gain in aiding diagnosis, *Eur J Heart Fail* 2005; 7(6): 953–957.

[33] Lavie C et al: Obesity, weight reduction and survival in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(9): 1563

Dipl.-Phys.-Ing. Jörg Pattberg
Medtronic GmbH
Directo-Service
Emanuel-Leutze-Str. 20
40547 Düsseldorf
joerg.pattberg@medtronic.com