



# Progrediente Dyspnoe nach Implantation einer Edwards-Sapien-3-Bioprothese

## Anamnese

Bei einer 80-jährigen Patientin wurde im Mai 2014 wegen symptomatischer (NYHA III), hochgradiger Aortenklappenstenose eine transfemorale Aortenklappe (Edwards-Sapien-3-Bioprothese, 26 mm) komplikationslos implantiert. Die Koronaragnostik zeigte eine koronare 1-Gefäß-Erkrankung (50 % RDG-2-Stenose) und ein gutes Langzeitergebnis nach PCI der LAD 1997. Im April 2014 wurde die Patientin mit einem 2-Kammer-Schrittmacher wegen eines alternierenden Schenkelblocks und AV-Blocks Typ Mobitz (2:1-Überleitung) versorgt. Im Anschluss an die TAVI-Prozedur erhielt die Patientin eine doppelte Thrombozytenaggregationshemmung mit Aspirin und Clopidogrel für 4 Wochen, dann eine Aspirin-Monotherapie. Nach dem Aortenklappenersatz war die Patientin von kardialer Seite beschwerdefrei und gut belastbar. Seit Januar 2015 entwickelte die Patientin erneut eine schleichend zunehmende Belastungsdyspnoe (zuletzt wieder NYHA III). Der niedergelassene Kardiologe diagnostizierte echokardiographisch eine hochgradige Aortenklappenstenose mit einem mittleren Gradienten von 51 mmHg. Der mittlere Gradient direkt nach Implantation der Klappe betrug 13 mmHg. In einer TEE-Untersuchung im heimatnahen Krankenhaus zeigte sich eine Struktur an der rechten Klappentasche, die eine Obstruktion verursachte. Die Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP und Procalcitonin) waren bei

Aufnahme im Normbereich, die D-Dimere 3-fach über den Normwert erhöht (1,53 µg/ml). Drei Blutkulturen zeigten keinen Erregernachweis. Es wurde eine parenterale Heparintherapie über 7 Tage mit einer Ziel-aPTT (aktivierte partielle Thromboplastinzeit) von 50–60 s begonnen. Wegen Schmerzen im linken Sprunggelenk bei Verdacht auf reaktivierte Arthrose und steigenden Entzündungsparametern erhielt die Patientin für 3 Tage 20 mg Prednisolon. Da die Thrombozytenzahlen unter der Heparintherapie fielen, wurde eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT)-Diagnostik durchgeführt, und Heparin/PF4-Antikörper wurden nachgewiesen. Daraufhin wurde die Heparintherapie beendet.

## Diagnostik

### Bildgebung

Bei uns bestätigte sich echokardiographisch die hochgradige Aortenklappenstenose („dp mean“ 48 mmHg, Klappenöffnungsfläche (KÖF) 0,5 cm<sup>2</sup>; **Abb. 1a**). Ursächlich fand sich im TEE eine kugelige, ca. 8 × 8 mm große Formation am Boden der rechten Klappentasche, die zur Behinderung der Klappenöffnung führte (**Abb. 2a, b**). In der Aorta ascendens (**Abb. 2c**) war farbdopplersonographisch ein ausgeprägter turbulenter Fluss sichtbar. Weiterhin bestand eine leichte Aortenklappeninsuffizienz.

Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigte eine leichte interstitielle Stauung.

## Labor

Laborchemisch waren bei uns die Entzündungsparameter (Leukozyten 11.700 µl, CRP 5,1 mg/dl, Ferritin 504 µg/l) erhöht, ebenso das proBNP mit 5116 pg/ml und die D-Dimere mit 0,45 µg/ml. Es bestanden eine makrozytäre Anämie (Hb 10,5 g/dl, MCV 104 fl) bei Folsäuremangel (Folsäure 2,6 µg/l, Vitamin B<sub>12</sub> im Normbereich) und eine chronische Niereninsuffizienz Stadium IV mit einer GFR von 20,4 ml/min. Der Folsäuremangel wurde mit 15 mg Folsäure pro Tag substituiert. Die Untersuchung auf eine hereditäre

### Abkürzungen

<i>aPTT</i>	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
<i>HIT</i>	Heparin-induzierte Thrombozytopenie
<i>KÖF</i>	Klappenöffnungsfläche
<i>LAD</i>	Left artery descending
<i>PCI</i>	Percutaneous coronary intervention
<i>RCC</i>	rechtskoronare Aortenklappentasche
<i>RDG 2</i>	2. Ramus diagonalis
<i>rtPA</i>	Recombinant tissue plasminogen activator
<i>TAVI</i>	Transcatheter aortic valve implantation
<i>TEE</i>	Transesophageal echocardiography
<i>THV</i>	Transcatheter heart valve
<i>TTE</i>	Transthoracic echocardiography

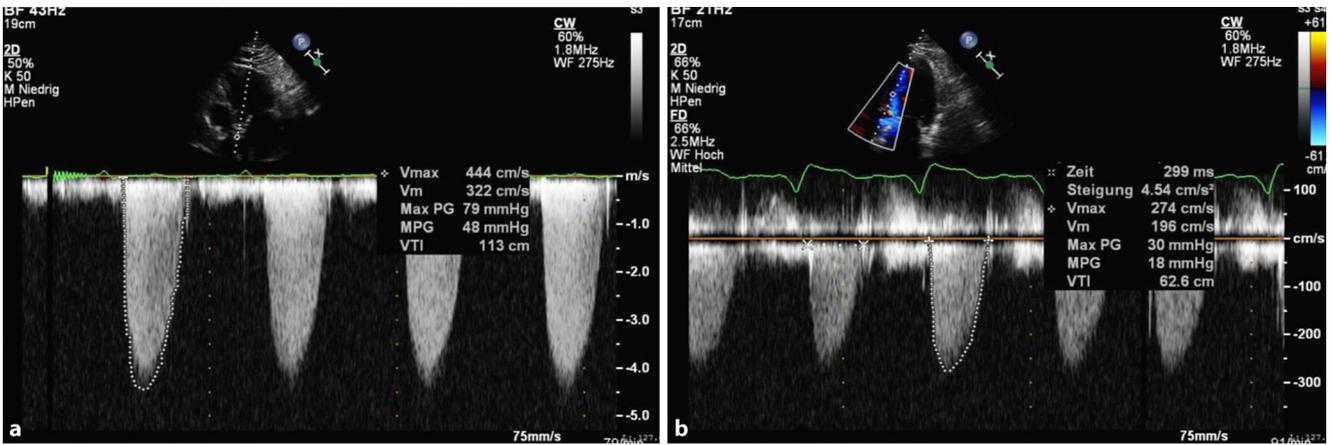


Abb. 1 ▲ Transvalvuläre Gradienten a vor und b nach Behandlung mit Argatroban

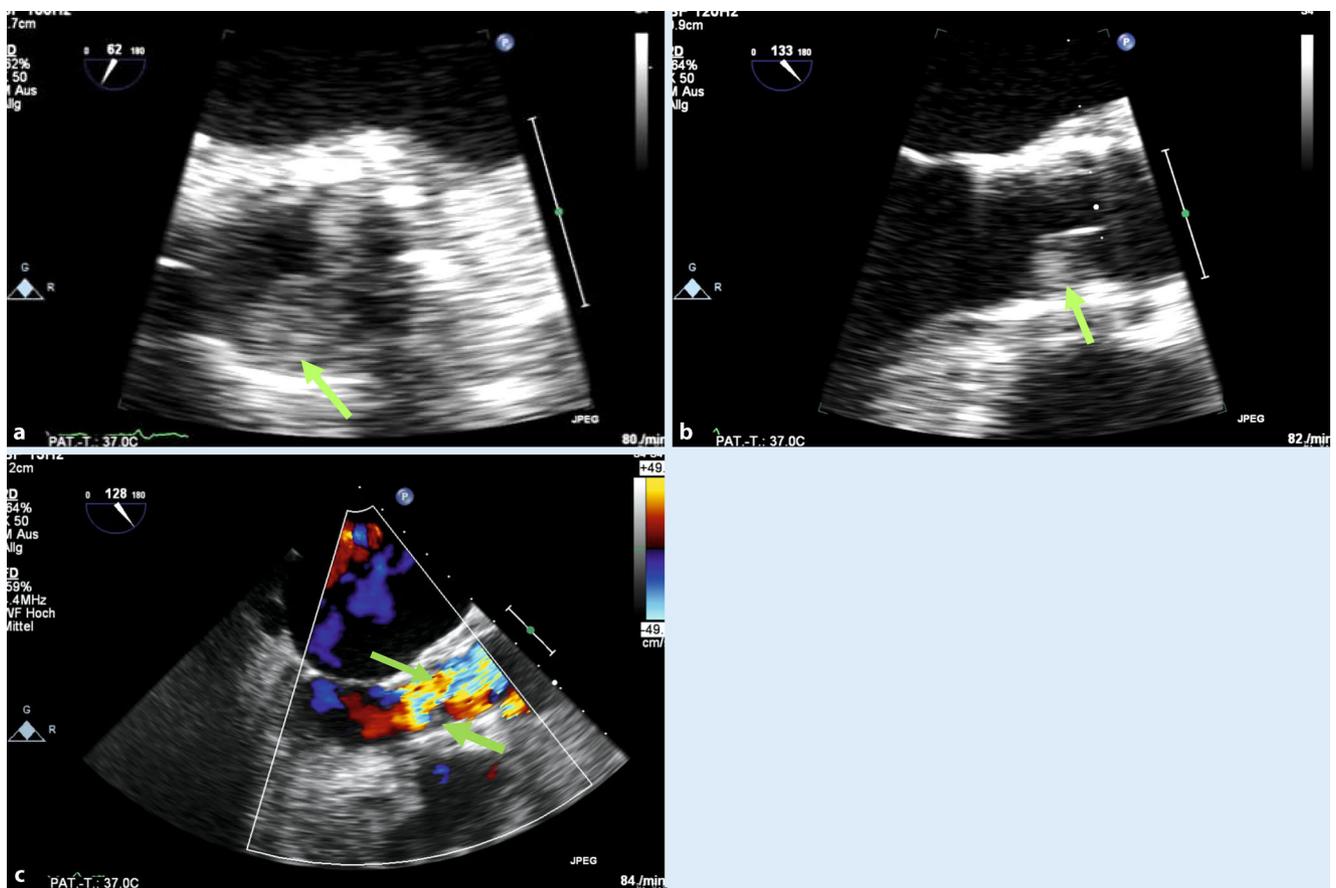


Abb. 2 ▲ a TEE kurze Achse mit echogener Raumforderung (Pfeil). b TEE lange Achse mit echogener Raumforderung. c TEE lange Achse: runde Struktur RCC (rechtskoronare Aortenklappentasche) (dicker Pfeil), turbulenter Fluss (dünner Pfeil)

Thrombophilie ergab eine heterozygote Prothrombin (G20210 A)-Mutation. Zusätzlich war die Patientin heterozygot für die 2 häufigsten Punktmutationen im Methylentetrahydrofolat-Reduktase-Gen (Compound-Heterozygotie), die zu einer verminderten Enzymaktivität von 50–60 % führt. Bislang waren bei der Pa-

tientin keine thrombotischen Ereignisse bekannt.

### Stationärer Verlauf

Wir haben probatorisch eine antithrombotische Therapie mit Argatroban begonnen (wegen des auswärtigen HIT-

Verdachts) mit einer Ziel-aPTT von 70–80 s. Nach 8 Tagen musste die Therapie beendet werden, da der Hb weiter auf 8,1 g/dl abfiel ohne offensichtliche Blutungsquelle. Die Patientin ist Zeugin Jehovas und lehnte Bluttransfusionen aus religiösen Gründen ab. Der Hämocult-Test war 3-mal negativ. Da nach erneuter

## Progrediente Dyspnoe nach Implantation einer Edwards-Sapien-3-Bioprothese

### Zusammenfassung

Thrombosen bei biologischen interventionell implantierten Klappen (THV) sind sehr selten. Wir berichten von einer 80-jährigen Patientin, die wegen hochgradiger, symptomatischer Aortenklappenstenose (NYHA III) eine Edwards-Sapien-3-Bioprothese erhielt. Nach einem beschwerdefreien Intervall entwickelte die Patientin erneut Dyspnoe (NYHA III). Die echokardiographische Untersuchung zeigte eine Stenosierung der Aortenklappe mit einem mittleren Gradienten von 48 mmHg. In der TEE Untersuchung fand sich eine rundliche Formation am Boden der rechten Klappentasche, die zu einer Behinderung der Öffnungsbewegung führte. Laborchemisch waren die D-Dimere erhöht, die Entzündungsparameter normal. Sämtliche Blutkulturen blieben steril. Unter der Annahme einer Klappenthrombose wurde auswärts eine Therapie mit unfractioniertem Heparin (aPTT 60–70 s) begonnen, die ineffektiv war und nach einer Woche wegen eines positiven HIT Schnelltests abgesetzt wurde.

Wir behandelten die Patientin mit Argatroban weiter (aPTT 70–80 s). Nach 8 Tagen wurde die Therapie abgebrochen, weil die vorbestehende Anämie ohne fassbare Blutungsquelle zunahm. Die Patientin ist eine Zeugin Jehovas und lehnte Bluttransfusionen aus religiösen Gründen ab. Echokardiographische Kontrollen zeigten einen kontinuierlichen Abfall des mittleren Gradienten unter Argatroban-Therapie, der sich überraschenderweise auch noch nach Absetzen des Argatrobans fortsetzte. Eine Kontrolle 19 Tage nach Absetzen von Argatroban zeigte nahezu normale Werte. In der TEE Untersuchung war die Formation nicht mehr nachweisbar. Unserem Wissen nach ist dies der erste Fall, bei dem eine Antikoagulation mit Argatroban effektiv und ohne Komplikationen zu einer Thrombenauflösung bei einer THV geführt hat. Die thrombolytische Potenz von Argatroban ist der von Heparin deutlich überlegen. An prädisponierenden Faktoren für eine Thrombophilie war bei der Patientin eine

heterozygote Prothrombinmutation nachweisbar, die mit einem 3- bis 4-fach erhöhten Thromboserisiko einhergeht. Dieses steigt weiter, wenn eine Hyperhomozysteinämie vorliegt. Bei der Patientin bestanden mehrere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Hyperhomozysteinämie: eine verminderte Aktivität des Methylentetrahydrofolat-Reduktase-Gens (Compound-Heterozygotie), eine fortgeschrittene Niereninsuffizienz und ein Folsäuremangel. Soweit möglich sollten prädisponierende Faktoren, die eine Thrombosierung begünstigen, behandelt werden. Nach Auftreten einer thrombotischen Komplikation sollte zur Prävention einer erneuten Thrombosierung eine orale Antikoagulation erwogen werden.

### Schlüsselwörter

Edwards-Sapien-3-Bioprothese · Klappenthrombose · Thrombophilie · Argatroban · Lyse

## Progressive dyspnea after implantation of an Edwards Sapien 3 bioprosthesis

### Abstract

Valve thrombosis of THV is a rare event. An 80 year old woman had undergone transfemoral aortic valve implantation (26-mm Edwards Sapien prosthesis). Exercise capacity improved dramatically, but dyspnea (NYHA III) returned 7 month after the procedure. Echocardiography showed an increase of mean gradient (48 mmHg versus 13 mmHg after implantation). TEE revealed a sessile mass at the bottom of the right aortic cusp preventing it from opening properly. Laboratory test results showed slightly elevated values for d dimers, but no signs for infection. Numerous blood culture tests remained sterile. Assuming valve thrombosis, the patient received unfractionated heparin (aPTT 60–70 s) for 7 days prior to admission to our hospital. Heparin treatment proved ineffective and was terminated since

the patient developed heparin induced thrombopenia. We continued anticoagulation with argatroban (aPTT 70–80 s) for another 8 days. Treatment had to be stopped because the patient developed severe anemia without an obvious source of bleeding. The patient is a Jehovah's Witness and refused blood transfusions. Echocardiographic controls showed a steady decline of the transvalvular mean gradient, most surprisingly even after argatroban treatment had been stopped. After 19 days, a TEE study showed that the formation had disappeared. To our knowledge, this is the first case of a cusp thrombosis of a THV that has been successfully treated with argatroban as an anticoagulant agent. No thrombotic complications were noticed. Argatroban has been shown to have a much better clot dissolving capacity than heparin.

The patient had a number of predisposing factors for thrombus formation. She tested positive for a heterozygote mutation of the prothrombin gene which is associated with a 3 to 4 fold higher risk for thrombosis. This risk is further increased by conditions like hyperhomocysteinemia. The patient was diagnosed with several factors known to promote hyperhomocysteinemia including chronic renal failure, folic acid deficiency and a compound mutation of the methylenetetrahydrofolate reductase gene. When valve thrombosis has occurred, lifelong oral anticoagulation needs to be considered.

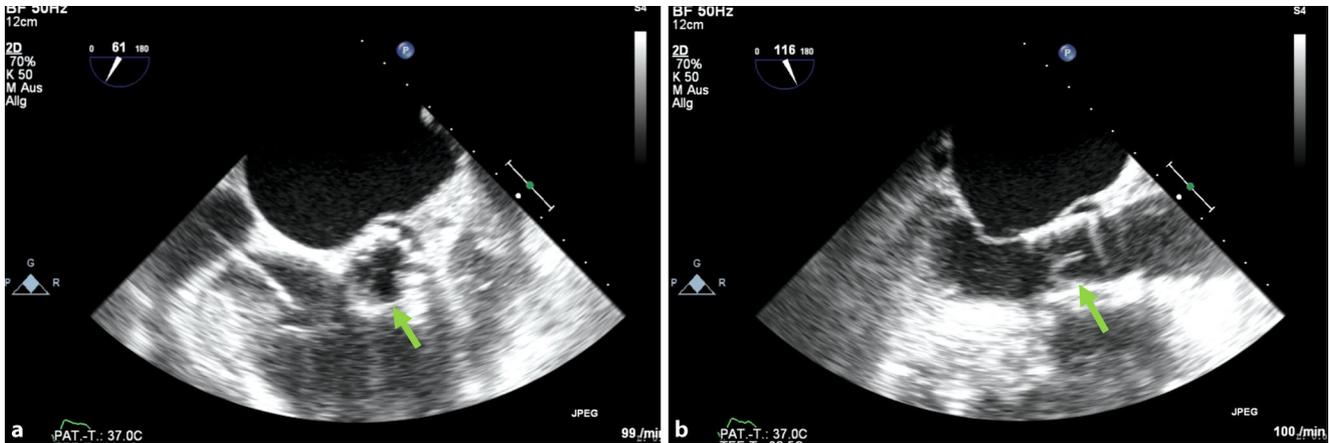
### Keywords

Thrombosis · Edwards Sapien prosthesis · Thrombophilia · Argatroban · Lysis

Testung keine Heparin/PF4-Antikörper nachweisbar waren, wurde Heparin in thromboseprophylaktischer Dosis ohne aPTT-Wirksamkeit gegeben. Die TEE-Kontrolle nach 8 Tagen (31.04.2015) zeigte die Formation in unveränderter Größe, jedoch war der „dp mean“ auf

41 mmHg abgefallen. Es wurden im Verlauf noch weitere 10 Blutkulturen abgenommen, die steril blieben. Die initial erhöhten Entzündungsparameter waren spontan rückläufig. Das weitere Prozedere wurde in einem interdisziplinären Team mit den Herzchirurgen

besprochen. Eine Valve-in-valve-Prozedur erschien aufgrund eines hohen Thrombembolierisikos als zu risikoreich. Deshalb fiel die Entscheidung für einen chirurgischen Aortenklappenersatz, wenn der Hb mindestens 10 mg/dl erreicht hat. Das zunächst abwartende



**Abb. 3** ▲ TEE a kurze und b lange Achse nach Argatroban-Therapie; Raumforderung (Pfeil) nicht mehr nachweisbar

Verhalten war möglich, da die Patientin kardial ausreichend kompensiert war. Zusätzlich begannen wir mit einer kalkulierten leitliniengerechten Antibiose (Rifampicin, Vancomycin und Gentamycin, letztere mit Spiegelkontrollen), da aufgrund der TEE-Morphe eine sichere Differenzierung zwischen Thrombus oder endokarditischer Vegetation nicht

möglich ist und im Falle eines Thrombus eine bakterielle Superinfektion nicht auszuschließen war. Eine TTE-Kontrolle am 15.05.2015 zeigte einen weiteren Rückgang des mittleren Gradienten auf 30 mmHg. Am 19.05.2015 war der Gradient über der Aortenklappe nahezu auf dem Ausgangswert nach TAVI 2014 abgefallen (mittlerer Gradient 18 mmHg,

Abb. 1b). In der daraufhin durchgeführten TEE konnte die Raumforderung nicht mehr nachgewiesen werden (Abb. 3a, b). Ein klinisch manifestes thrombembolisches Ereignis trat bei der Patientin nicht auf. Die über 13 Tage durchgeführte Antibiose wurde abgesetzt und die Patientin beschwerdefrei nach Hause entlassen.

## ► Wie lautet Ihre Diagnose?

### Diskussion

Für eine Klappenthrombose bei dieser Patientin sprachen initial erhöhte D-Dimere (3-Faches der Norm) bei normalen Entzündungsparametern, fehlender Keimnachweis in insgesamt 13 Blutkulturen und Normalisierung des transvalvulären Gradienten nach antithrombotischer Therapie mit Argatroban.

Bislang wurden 15 Fälle von Thrombosen bei interventionell implantierten Aortenklappen publiziert [1]. Die weit überwiegende Anzahl betraf den Edwards-Sapien-Klappentyp. Klappenthrombosen bei chirurgisch implantierten Bioprothesen treten selten auf (0,2% pro Jahr) und dann hauptsächlich in den ersten 6 Monaten nach chirurgischer Implantation [2]. Als Ursachen werden der hyperkoagulatorische Zustand nach dem chirurgischen Trauma, fehlende Endothelialisierung insbesondere im Bereich der Nähte und des Klappenrings, lokal turbulenter Fluss und prädispo-

nierende Faktoren wie Thrombophilie, Vorhofflimmern und hochgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion diskutiert [2, 3]. Spezifische Ursachen bei den THVs könnten eine inkomplette Expansion mit Bildung von Falten sein, die thrombotische Auflagerungen begünstigen, eine inkomplette Apposition an die Aortenwand mit verzögerter Endothelialisierung und ein Überhängen der nativen Klappen über die Prothese, was eine Beeinträchtigung des Blutflusses zur Folge haben könnte [1]. Derzeit wird bei Patienten ohne Indikation zur oralen Antikoagulation eine duale Thrombozytenaggregationshemmung für 3 bis 6 Monate empfohlen (Aspirin und Clopidogrel), da man annimmt, dass nach dieser Zeit die Endothelialisierung abgeschlossen ist [1].

Bei unserer Patientin fand sich als möglicher prädisponierender Faktor eine heterozygote Prothrombinmutation. Diese geht mit einem 3- bis 4-fach erhöhten Thromboserisiko einher [6]. Bei

Vorliegen weiterer prädisponierender Faktoren wie Hyperhomozysteinämie, Hormontherapie u. a. wird dieses noch weiter erhöht. Bei unserer Patientin bestanden ein Folsäuremangel, eine fortgeschrittene Niereninsuffizienz und eine Compound-Heterozygotie, die zu einer Verminderung der Aktivität des Methylentetrahydrofolat-Reduktase-Gens führt, alles Faktoren, die zu einer Hyperhomozysteinämie führen können [5]. Leider wurde der Homozysteinwert nicht bestimmt. Die doppelte Thrombozytenaggregationshemmung wurde bei der Patientin nur für 4 Wochen durchgeführt. Auch dies könnte die Entstehung der Klappenthrombose begünstigt haben. Die empfohlene Dauer der dualen Thrombozytenaggregationshemmung von 3 bis 6 Monaten nach TAVI ist nicht durch Studien belegt. Somit bleibt die optimale Dauer einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung nach TAVI unklar und muss im Einzelfall in

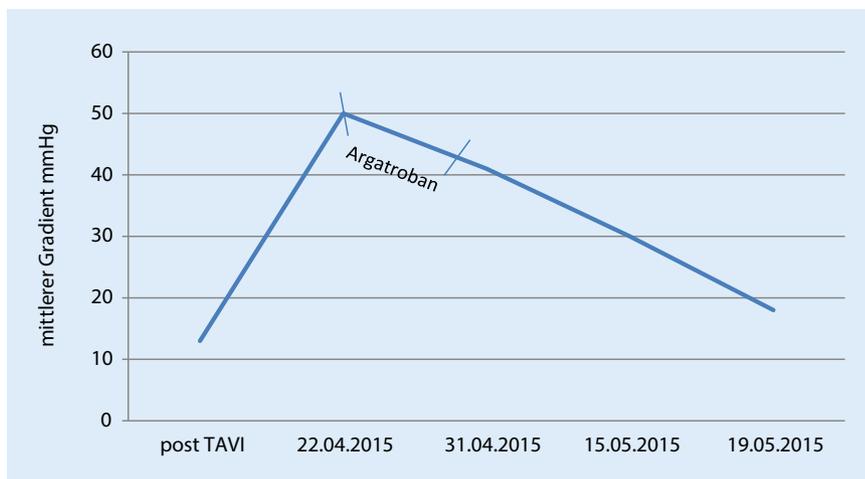


Abb. 4 ▲ Zeitlicher Verlauf des mittleren Gradienten über der Aortenklappe

Abwägung zwischen Thrombose- und Blutungsrisiko entschieden werden.

Als therapeutische Maßnahme bei einer Klappenthrombose steht die Fibrinolyse oder ein chirurgisches Verfahren zur Verfügung. Bei Klappenprothesen des rechten Herzens wird die fibrinolytische Therapie als Therapie der ersten Wahl empfohlen [2]. Bei den chirurgisch implantierten Klappenprothesen des linken Herzens entscheiden die Größe des Thrombus, die hämodynamische Relevanz und das Operationsrisiko über das Vorgehen. Bei einem Volumen  $< 0,8 \text{ cm}^2$  sollte zunächst eine fibrinolytische Therapie erwogen werden. Das Hauptrisiko einer Lysetherapie ist die periphere Embolie, insbesondere, wenn das Fibrinolytikum in hoher Dosis gegeben wird, ein großer Thrombus vorliegt und Schlaganfälle in der Anamnese zu eruieren sind [2, 4]. Die Lysetherapie zeigte im Vergleich zur Operation eine eingeschränkte hämodynamische Wirksamkeit und ein häufigeres Wiederauftreten der Obstruktion. Als fibrinolytische Therapie wurden Streptokinase, Urokinase und rtPA bei den chirurgisch implantierten Klappen erfolgreich eingesetzt [2]. Bei einem Thrombusvolumen  $> 0,8 \text{ cm}^2$ , mobilem Thrombus und akuter hämodynamischer Instabilität sollte die chirurgische Intervention an erster Stelle stehen [2, 4]. Bei den THVs stehen prinzipiell die gleichen Therapieoptionen zur Verfügung. Von den 15 in der Literatur berichteten THVs wurden nur 3 operativ saniert, die übrigen erfolgreich mit oraler Antiko-

agulation behandelt mit Normalisierung der Klappengradienten nach einigen Monaten [1].

### » Diagnose: Thrombose einer Edwards-Sapien-3-Prothese bei heterozygoter Prothrombinmutation in Verbindung mit Risikofaktoren für eine Hyperhomocysteinämie

Der hier geschilderte Fall ist nach unserem Wissen der erste, bei dem eine Antikoagulation mit Argatroban effektiv und ohne Komplikationen zu einer Thrombusauflösung bei einer THV geführt hat. Argatroban wurde zusammen mit rtPA zur Lyse bei Herzinfarkten und Schlaganfällen eingesetzt, um die Effektivität des rtPAs zu steigern [7, 8]. Besonders bemerkenswert an unserem Fall ist, dass die Lyse des Thrombus unabhängig von der Anwesenheit von Argatroban fortgeschritten ist (■ Abb. 4). Die thrombolytische Potenz von Argatroban ist höher als die von Heparin [10]. Es benötigt keine Kofaktoren und inhibiert sowohl freies als auch Fibrin-gebundenes Thrombin unabhängig vom Alter des Thrombus [9]. Weiterhin verhindert es, dass Fibrin-gebundenes Thrombin zur Plättchenaggregation führt [9, 10]. Diese Eigenschaften könnten auch zu einer schnelleren Thrombenauflösung beitragen, als dies bei einer oralen Antikoagulation (Phenprocoumon) der Fall ist.

Ist bei einer THV unter Aspirin-Monotherapie eine Klappenthrombose aufgetreten, sollte eine orale Antikoagulation als Dauertherapie zur Prophylaxe einer Rethrombosierung erwogen werden, vor allem bei Vorliegen einer Thrombophilie.

### Fazit für die Praxis

- Thrombosen können bei prädisponierenden Faktoren auch bei biologischen Klappenprothesen, die interventionell implantiert werden, auftreten. Soweit möglich, sollten prädisponierende Faktoren behandelt werden.
- Argatroban kann als thrombolytisches Therapeutikum erfolgreich eingesetzt werden.
- Die optimale Dauer der dualen Thrombozytenaggregationshemmung nach TAVI ist wegen fehlender Studien unklar. Zurzeit werden 3 bis 6 Monate empfohlen. Nach Auftreten einer thrombotischen Komplikation sollte zur Prävention einer erneuten Thrombosierung eine orale Antikoagulation erwogen werden.
- Ein engmaschiges kardiologisches Follow-up der Patienten ist zwingend, um eine Klappendysfunktion rechtzeitig zu erkennen.

### Korrespondenzadresse



**Dr. med. M. B. Hautmann**  
Abteilung Kardiologie, Rhön  
Klinikum, Herz- und Gefäß-  
Klinik  
Salzburger Leite 1, 97616 Bad  
Neustadt an der Saale,  
Deutschland  
martina-hautmann@t-  
online.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M.B. Hautmann, D.P. Griese, S. Barth, B. Arneht, A. Diegeler und S. Kerber geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

**Open Access.** This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided

you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

Literatur

1. Mylotte D, Andalib A, Theriault-Lauzier P, Dorfmeister M, Girgis M, Alharbi W, Chetrit M, Galatas C, Mamane S, Sebag J, Buithieu J, Bilodeau L, de Varennes B, Lachapelle K, Lange R, Martucci G, Virmani R, Piazza N (2015) Transcatheter heart valve failure: a systematic review. *Eur Heart J* 36:1306–1327
2. Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, Rubens FD, Teoh KH (2012) Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease. *Chest* 141(2):e576S–e600S
3. Roudaut R, Serri K, Lafitte S (2007) Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 93:137–142
4. Bonou M, Lampropoulos K, Barbetseas J (2012) Prosthetic heart valve obstruction: thrombolysis or surgical treatment? *Eur Heart J: Acute Cardiovasc Care* 1(2):122–127
5. Herrmann W, Obeid R (2012) Homocystein, Vitamin B12, Folate, Vitamin B6, Cholin, Betain. In: Thomas L (Hrsg) *Labor und Diagnose*. TH-Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main, S 694–732
6. Thomas L (2012) Venöse Thrombose – Thrombophilie. In: Thomas L (Hrsg) *Labor und Diagnose*. TH-Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main, S 1035–1052
7. Barreto AD, Alexandrov AV, Lyden P, Lee J, Martin-Schild S, Shen L, Wu T-C, Sisson A, Pandurengan R, Chen Z, Rahbar MH, Balucani C, Barlinn K, Sugg R, Garami Z, Tsivgoulis G, Gonzales NR, Savitz SI, Mikulik R, Demchuk AM, Grotta JC (2012) The argatroban and tPA stroke study: final results of a pilot safety study. *Stroke* 43(3):770–775
8. Jang IK, Brown DF, Giugliano RP, Anderson HV, Losordo D, Nicolau JC (1999) A multicenter, randomized study of argatroban versus heparin as adjunct to tissue plasminogen activator (tpa) in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 33:1879–1885
9. Hantgan RR, Jerome WG, Hursting MJ (1998) No effect of clot age or thrombolysis on argatroban's inhibition of thrombin. *Blood* 92:2064–2074
10. Grouzi E (2014) Update on argatroban for the prophylaxis and treatment of heparin-induced thrombocytopenia type II. *J Blood Med* 5:131–141

Ulrike Blum, Hans Meyer, Philipp Beerbaum  
**Kompendium angeborene Herzfehler bei Kindern**

**Diagnose und Behandlung**

Heidelberg Berlin: Springer-Verlag  
 2016, 1. Auflage, 373 S., 155 Abb.,  
 (ISBN 978-3-662-47866-0), Softcover,  
 59.00 EUR

Die pädiatrische Kardiologie nimmt in der gesamten Kardiologie eine Sonderstellung ein, da sie sich zum großen Teil mit angeborenen Herz- und Gefäßerkrankungen beschäftigt. Missbildungen des Herzens und der Gefäße treten etwa bei 1% aller lebend geborenen Kinder auf. Damit gehören diese Erkrankungen mit zu den häufigsten angeborenen Missbildungen überhaupt. Die Prognose hat sich in den letzten Jahrzehnten erheblich verbessert. So erlebten vor dreißig Jahren nur etwa 15% dieser Kinder das Erwachsenenalter, heute sind es über 80%. Ursache hierfür ist zum einen, dass Herzfehler bereits durch die Ultraschalldiagnostik intrauterin erkannt werden können, die Kinder somit direkt in die Betreuung von Kardiologen bzw. in die Betreuung von intensivmedizinischen Neonatologen übergeben werden, andererseits wird aber auch bei vielen Herzfehlern eine möglichst frühe und vollständige Korrektur entweder durch kardiochirurgische Eingriffe oder interventionelle Verfahren angestrebt. Wo komplette Korrekturen nicht möglich sind, können lebensverlängernde Palliativeingriffe vorgenommen werden, sodass immer mehr Patienten in Praxen niedergelassener Pädiater oder auch in Kinderkliniken vorgestellt werden, die keine spezielle kinder-kardiologische Betreuung anbieten können. Da die Patienten irgendwann in das Erwachsenenalter kommen, müssen schließlich auch internistische Kardiologen bzw. Fachärzte in die Versorgung dieser Patienten integriert werden.

Für diese Ärzte, aber auch für Pädiater, die am Beginn ihrer Ausbildung zum Kinderkardiologen stehen, wurde speziell das von Blum, Meyer und Beerbaum vorgelegte Kompendium „Angeborene Herzfehler bei Kindern“ verfasst. Der Ratgeber trägt dabei der Entwicklung Rechnung, dass durch Echokardiographie und MRT diagnostische Herzkatheteruntersuchungen nahezu überflüssig werden und durch interven-

tionelle Eingriffe inzwischen nahezu jede zweite Herzoperation eingespart werden kann.

Nach einleitenden Kapiteln über die Entwicklung bzw. die Möglichkeiten zur Fehlentwicklung des Herzens, Hinweisen zu genetischen Faktoren zur Epidemiologie, zur Funktion und Möglichkeiten der Funktionseinschränkung sowie schließlich auch zur Diagnostik, zu den heutigen Möglichkeiten zur Herzkatheterintervention und zu kardiochirurgischen Eingriffen, erfolgt eine Besprechung der einzelnen Herzvitien nach ihrer standardmäßigen Einteilung in septale Defekte, Rechts- und Links Herzvitien sowie komplexe Vitien. Die Besprechung der einzelnen Herzfehler folgt dabei einer einheitlichen Gliederung, in die Anatomie, Verlauf, Symptomatik, Diagnostik, Therapie und weitere Informationen mit entsprechenden Unterpunkten eingehen. Durch die Übersichtlichkeit der Darstellung erhält der Leser sofort auf alle anfallenden Fragen die notwendigen Antworten. Zahlreiche Abbildungen unterstützen eindrucksvoll das Verständnis der veränderten Hämodynamik bei den einzelnen der 27 besprochenen Herzvitien und erklären die interventionellen und kardiochirurgischen Verfahren. Leider sind die Abbildungen nicht farbig gestaltet, was ein wenig das Einsehen in die hämodynamische Problematik erschwert. Dies ist aber auch der einzige Kritikpunkt an dem sonst vorbildlich gestalteten Kompendium, das sicherlich seinen Eingang bei vielen Kinderärzten, Weiterbildungsassistenten und Hausärzten findet. Das Buch kann ausnahmslos für den gezielt ausgesuchten Leserkreis zum Lesen und Nachschlagen empfohlen werden.

*D. Reinhardt, München*

Hier steht eine Anzeige.

