

Neue Empfehlungen zur Endokarditisprophylaxe

Bedeutung für die Praxis

Prof. Dr. Jürgen R. Schäfer/Marburg

■ 1955 hat die American Heart Association (AHA) zum ersten Mal Empfehlungen zur Endokarditisprophylaxe publiziert. Die Daten, die zur Endokarditisprophylaxe führten, waren allerdings wenig evidenzbasiert. So zeigte Malinverni et al. in der Schweiz,¹ dass durch eine Antibiotikaprophylaxe vor einer Zahnextraktion bei Ratten das Entstehen einer infektiösen Endokarditis verhindert werden kann. Es gibt jedoch keine größere, prospektiv angelegte placebo-kontrollierten Studien dazu. Im April 2007 wurden neue Richtlinien zur „Endokarditisprophylaxe bei medizinischen Eingriffen“ der „American Heart Association“ (AHA) als Onlinepublikation in „Circulation“ veröffentlicht.² Diese Richtlinien unterscheiden sich von den bisherigen grundlegend, und weichen auch von der vor wenigen Jahren veröffentlichten und zum Zeitpunkt dieser Publikation noch gültigen „S2-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) völlig ab.³ Insgesamt wird der gesamte Bereich der Endokarditisprophylaxe dabei wesentlich vereinfacht und auf sehr wenige Indikationen reduziert. Neu ist die Beschränkung der Endokarditisprophylaxe auf wenige Hochrisikogruppen bei zahnärztlichen Eingriffen, wobei für die meisten gastroenterologischen Eingriffe in den neuesten Richtlinien eine Prophylaxe insgesamt infrage gestellt wird. Einige Passagen der US-amerikanischen Richtlinien sind nur schwer nachvollziehbar (wie der Einsatz von Cephalosporinen bei Patienten mit Penicillinallergie) und finden sich in unseren nationalen Empfehlungen so auch nicht wieder. Andererseits räumt die US-amerikanische Leitlinie mit vielen vagen Vorstellungen auf, denen jedwede wissenschaft-

liche Basis fehlte und bei denen es sich eher um alte Zöpfe handelte als um evidenzbasierte Erkenntnisse. Verständlicherweise kam es in der Folge zu einem hohen Maße an Verunsicherung bei allen Beteiligten, Patienten wie Ärzten. Deshalb hat die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie erfreulicherweise recht schnell auf diese neuen Richtlinien mit einem Positionspapier reagiert, das in weiten Bereichen die von der AHA vorgeschlagenen Änderungen übernimmt und dennoch die europäischen Besonderheiten berücksichtigt. Dieses aktuelle und umfassende Positionspapier empfiehlt sich für eine intensivere Beschäftigung mit diesem Thema.⁴ (über Internet: <http://leitlinien.dgk.org>)

Grundlagen zur Endokarditis

Die Endokarditis zeigte in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme der akuten und zum Teil foudroyant verlaufenden Formen. Es kam zu einer Zunahme der staphylokokkenbedingten Endokarditiden, die bekanntermaßen eine wesentlich schlechtere Prognose aufweisen. Derzeit sind *Staphylokokkus aureus* bedingte Endokarditiden mit 42 % die häufigsten, gefolgt von Streptokokken, die etwa 40 % der Erreger ausmachen. Dabei haben *Staphylokokkus aureus* bedingte Endokarditiden eine insgesamt sehr schlechte Prognose. So beträgt hier die Mortalität 20 % und die Rate an embolischen Komplikationen liegt bei 60 %. Fast $\frac{3}{4}$ aller Staphylokokken bedingten Endokarditiden müssen herzchirurgisch durch einen Klappenersatz versorgt werden. Insgesamt liegt die Inzidenz der infektiösen Endokarditis (IE) bei etwa 5 bis 10 pro 100.000 Personen pro Jahr. Männer sind von der IE in der Regel häufiger betroffen als Frauen (2:1 bis 9:1). Die Endokarditis tritt häufiger im höheren Lebensalter auf (50 % der Patienten sind > 60 Jahre) und hat eine hohe Mortalität von immerhin 18 %. Fatalerweise dauert es im Schnitt mehr als vier Wochen, bis die Diagnose einer Endokarditis korrekt gestellt wird. Die mittlere stationäre Verweildauer bei einer Endokarditis liegt bei 42 ± 29 Tagen.⁵ Bei etwa 30 % der Erkrankten wird eine herzchirurgische Intervention erforderlich. Die klinischen Zeichen einer Endokarditis sind in Tabelle 1 und die Dukes Kriterien der Endokarditis sind in Tabelle 2 wiedergegeben.

Das Risiko für eine infektiöse Endokarditis beträgt etwa fünf bis zehn Erkrankungsfälle pro 100.000 Patientenjahre.^{6,7,8} Dabei liegt das Risiko für Patienten mit einem geringfügigen Mitralklappenprolaps ohne Mitralklappeninsuffizienz bei etwa 5 pro 100.000 Patientenjahre. Besteht bei dem Mitralklappenprolaps zusätzlich eine Mitralklappeninsuffizienz, dann steigt das Endokardi-

Symptom	% der Fälle
Fieber	80–90 %
Herzgeräusche	85 %
Hautmanifestation	18–50 %
Embolien	> 50 %
Splenomegalie	20–57 %
Schwächegefühl	40 %
Luftnot	40 %
Schwitzen	25 %
Anorexie	25 %
Gewichtsverlust	25 %
Übelkeit	20 %
Kopfschmerzen	20 %
Myalgie	15 %
Abdominalschmerzen	15 %

Tab. 1: Zeichen und Symptome der infektiösen Endokarditis.