

„Leitsymptom Dyspnoe – kardial oder doch pulmonal?“

„Leitsymptom Dyspnoe – kardial oder doch pulmonal?“

Samstag, 5. September 2009
Loisium



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

Univ.-Lekt. OA Dr. Andreas Hallas
Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Abteilung für Kardiologie
Wilhelminenspital Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Meinhard Kneussl
Abteilung für Pulmologie
Wilhelminenspital Wien

o.Univ.-Prof. Dr. Irene Lang
Universitätskrinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Pohl
Abteilung für Pulmologie
SMZ Hietzing, Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, M. Kneussl

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln
**Linksventrikuläre Hypertrophie und
Diastolische Dysfunktion**

09:35 - 10:00 A. Hallas, Tulln
Systolische Pumpfunktionsstörungen

10:10 - 10:35 K. Huber, Wien
Biomarker – wie sicher sind sie?

Pause

11:00 - 11:25 W. Pohl, Wien
**Bronchiale und parenchymale
Erkrankungen**

11:35 - 12:00 M. Kneussl, Wien
Pulmonalembolisches Syndrom

12:10 - 12:35 I. Lang, Wien
Pulmonalarterielle Hypertonie

Linksventrikuläre Hypertrophie und Diastolische Dysfunktion

Herbert Frank

Die Linksventrikulärhypertrophie (LVH) ist generell dreimal häufiger anzufinden als die koronare Herzkrankung, ist primär durch arterielle Hypertonie verursacht. Erst seit der Framingham Studie wird der LVH mit allen ihren Folgeerscheinungen mehr klinische Bedeutung geschenkt. Insgesamt findet sich die LVH bei 16% der Männer bzw. 21% der Frauen ab dem 40. Lebensjahr und stellt einen Hauptrisikofaktor für Herz-Kreislauf-Komplikationen dar. Die LVH wird als Versuch einer myokardialen Adaptation an eine lange bestehende arterielle Hypertonie betrachtet und ist durch eine Zunahme der Masse des kontraktilen Myokards definiert. Ein Hauptziel der antihypertensiven Therapie ist das kardiovaskuläre Risiko durch indirekte strukturelle Veränderungen der LVH wieder zurückzubilden.

Die Linksventrikulärhypertrophie als eigenständiger Risikofaktor

Die erhöhte Gesamtmortalität bei vorliegender LVH ist durch ein erhöhtes Risiko eines „sudden death“ zu erklären. Eine Reihe von pathogenen Mechanismen können dafür verantwortlich gemacht werden.

Myokardiale Ischämie:

Die Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse steigert direkt den myokardialen Sauerstoffverbrauch, bei jedoch unveränderter vaskulärer Versorgung, sodaß es zu einem klassischen Mismatch von gesteigertem Sauerstoffverbrauch bei jedoch gleichbleibender Sauerstoffversorgung kommt. Eine langanhaltende Erhöhung des Blutdruckes führt zusätzlich zu einer atherosklerotischen Deposition und damit zu einer weiteren Verringerung der Sauerstoffversorgung. Vorallem die subendokardialen Schichten sind aufgrund der erhöhten Wandspannung bei erhöhtem enddiastolischen Ventrikeldruck besonders gefährdet.

Herzinsuffizienz:

Die erhöhte linksventrikuläre Muskelmasse bedingt eine verminderte Dehnbarkeit des linken Ventrikels während der Diastole (diastolische Dysfunktion). Dadurch steigt der enddiastolische Füllungsdruck an und der koronare Blutfluß nimmt ab. Als Folge

der chronischen myokardialen Ischämie bei LVH und des fortgeschrittenen Remodelings bei vermehrter Fibrose sinkt die Auswurfleistung und es kommt zur ventrikulären Dilatation, die die kardiale Situation weiter verschlechtert. Kontraktilität und Pumpfunktion nehmen weiter ab und schließlich resultiert eine Herzinsuffizienz. In diesem Stadium ist die Hypertonie meist nicht mehr präsent.

Arrhythmien:

Die ventrikulären Ektopien können entweder auf dem arrhythmogenen Effekt der erhöhten LV Masse selbst, auf der LVH bezogenen myokardialen Ischämie und Fibrose oder auf der LV Dysfunktion beruhen.

Pathophysiologische Wege zur Herzinsuffizienz

Man unterscheidet eine adaptive und eine pathologische Hypertrophie des Myokards. Bei der adaptiven Hypertrophie bleiben die relativen Anteile von Myozyten (75%), Gefäßen (21%) und Kollagen (4%) gleich, es kommt nur zu einer absoluten Zunahme dieser Komponenten. Diese Art der Hypertrophie entsteht durch reine Erhöhung der Nachlast und somit der Wandspannung, man findet sie bei Athleten (Sportlerherz). Bei der pathologischen Hypertrophie kommt es auch zu einer absoluten Zunahme aller Komponenten, der relative Anteil der Myozyten nimmt jedoch ab (z.B. 54%), während der Anteil des Kollagens auch relativ deutlich zunimmt (z.B. 25%). Diese relative Zunahme des Bindegewebes ist verursacht durch eine Zunahme von wachstumsfördernden Faktoren wie Angiotensin oder Aldosteron (renale Hypertension) oder durch eine Abnahme wachstumshemmender Substanzen wie NO (essentielle Hypertonie: Endotheliale Dysfunktion mit verminderter NO-Freisetzung – perivaskuläre Fibrose, übergreifend auf das Interstitium). Durch diese absolute und relative Bindegewebsvermehrung kommt es zu einer Zunahme der Ventrikelsteifigkeit und somit zur diastolischen Funktionsstörung. Die fortgeschrittene Hypertrophie führt schließlich

zum Zelluntergang von Myozyten durch Apoptose (Programmierter Zelltod - bei deutlich erhöhter diastolischer Wandspannung) und Nekrose (Schädigung der Zellmembran – toxisch durch erhöhte Katecholamin-Spiegel oder ischämisch). Zur Zellschädigung trägt auch die Mikroangiopathie (perivaskuläre Fibrose) diagnostisch erkennbar an der abnehmenden koronaren Flußreserve bei, wodurch es zu einer kardialen Minderversorgung kommt. Der fortschreitende Zelluntergang führt schließlich zur systolischen Dysfunktion (Ekzentrische Hypertrophie bei Gefügedilatation).

Therapie

Die medikamentöse Behandlung der Hypertonie und der Hypertrophie führt zur dramatischen Senkung des Auftretens von Herzinsuffizienz. Alle antihypertensiven Medikamente zur Behandlung der Herzinsuffizienz, wie Diuretika, ACE-Hemmer, Angiotensin II Rezeptor Blocker, Beta-Blocker und Aldosteron - Antagonisten, reduzieren die Linksventrikelhypertrophie. Auch Ca-Kanal Blocker vermindern die Linksventrikelhypertrophie, zeigten jedoch keinen vorteilhaften Einfluss bei der Behandlung der Herzinsuffizienz.

Stadieneinteilung

Entsprechend der Entwicklung der morphologischen Veränderungen und der Klinik kann man diagnostisch 4 Erkrankungsstadien abgrenzen:

- Grad I: Diastolische LV-Dysfunktion ohne LVH;
- Grad II: Diastolische LV-Dysfunktion mit LVH;
- Grad III: Diastolische LV-Dysfunktion bei $EF \geq 50\%$ mit Symptomatik (deutliche Dyspnoe und radio-logischen Stauungszeichen);
- Grad IV: Dilatative Kardiomyopathie mit LVH und $EF \leq 50\%$.

Die American Heart Association und das American College of Cardiology haben eine Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz definiert, bei der das Stadium I Erkrankungen mit hohem Risiko zur Entwicklung einer Herzinsuffizienz umfasst, allen voran die arterielle Hypertonie. Die hohe Mortalität und Morbidität der Folgeerkrankung Herzinsuffizienz sollte bei der Aufklärung und Behandlung von Patienten mit arterieller Hypertonie beachtet werden.

Systemische Pumpfunktionsstörungen

Andreas Hallas

Herzinsuffizienz ist ein Syndrom, das durch eine regionale oder diffuse Reduktion der myocardialen Kontraktion bei normalem oder erhöhtem ventrikulären Füllungsdruck verursacht ist und zu einem Absinken des card. Auswurfvolumens, Minderperfusion der nachgeschalteten Organe, Stauung in den vorgeschalteten Gefäßbezirken und kompensatorischen Stimulation des sympathoadrenergen sowie d. Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems führt.

Ursachen sind Störungen der Pumpfunktion nach MCI, bei CMP, nach Myocarditis oder Vitien sowie abnorme HF (Tachy-/Bradycardie).

Die Herzinsuffizienz ist mit einer Inzidenz von 150 bis 200.000 Betroffene und ca. 30.000 Neuerkrankungen pro Jahr die card. Herausforderung des 21. Jahrhunderts und die meist diagnostizierte Erkrankung der über 65-jährigen.

Die Prognose der Herzinsuffizienz ist mit einer 50%igen Letalität nach fünf Jahren schlechter als bei vielen Malignomen.

Die akute Herzinsuffizienz sollte nach einem Stufenplan mit

1. Oberkörper-Hochlage, sublingualem Nitro, i.v.-Diuretikum, O₂, Sedierung
2. Nitro i.v., nochmals i.v.-Diuretikum, Nitroprussidnatrium oder i.v. ACEI (Nachlastsenkung), Katecholamine, CPAP-Beatmung
3. Intubation u. Beatmung + Volumenentzug mittels Nierenersatzverfahren

behandelt werden. Parallel dazu muss natürlich die causale Ursache therapiert werden (Lyse, Akut-PTCA oder Behandlung von Rhythmusstörungen usw ...).

Die chronische Herzinsuffizienz sollte mittels Anamnese, Status, Labor, EKG, C/P, Echo (Ergo, Szintigraphie, Herz-MR-CT, Coronarangiographie) diagnostiziert werden.

Die Therapie sollte Leitlinien orientiert, individualisiert und stadiengerecht erfolgen. Für die Medikation stehen ACEI, Beta-Blocker, Diuretika, ARB, Aldosteronantagonisten, Digitalis, Antiarrhythmika u. Antikoagulanzen zur Verfügung u. sollten nach einem Stufenplan je nach NYHA-Stadium eingesetzt werden.

ICDs u. CRTs sind bereits etablierte Therapieformen, wobei zu beachten ist, dass ICDs den progredienten Verlauf der HI nicht verbessern und CRTs immer noch eine 20-30%ige Non-Responderrate haben. Diverse Echokriterien werden als Präselektionskriterien nicht mehr empfohlen.

Operative Verfahren, Assist-Devices und HTX stehen für die Endstage-HI zur Verfügung.

Biomarker – wie sicher sind sie?

Kurt Huber

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.

Bronchiale und parenchymale Erkrankungen

Wolfgang Pohl

Die Dyspnoe wird als unangenehm empfundene Atmung definiert. Sie ist daher ein subjektives, schwer qualifizierbares und quantifizierbares Phänomen, ein Gefühl und damit eng verwandt etwa dem Schmerz, dem Juckreiz, der Übelkeit und der Müdigkeit.

Dyspnoe wird hervorgerufen durch zahlreiche Faktoren, die nach ihrer Wirksamkeit wie folgt gereiht werden können:

- gesteigerte Atemarbeit,
- Hyperkapnie,
- Atemmuskelschwäche,
- Hypoxämie,
- akute Pulmonalembolie,
- psychogene Faktoren (Hyperventilationssyndrom)

Diese Faktoren können isoliert (jeder für sich alleine) oder in den unterschiedlichsten Kombinationen zur Atemnot führen. Die gesteigerte Atemarbeit z.B. resultiert am häufigsten aus einer pathologischen Atemmechanik der Bronchien und der Lunge, also aus einer Erhöhung der Strömungswiderstände (resistance; Obstruktion der Atemwege) oder der elastischen Widerstände (Lungenfibrose). Die Differentialdiagnose der Dyspnoe geht von den organbezogenen Begleitsymptomen aus und bezieht wichtige Qualitäten der Atemnot mit ein, um sich auch einer Semiquantifizierung zu unterwerfen.

Für die Abklärung von bronchialen und parenchymalen Erkrankungen ist die Durchführung einer Lungenfunktion elementar, da sie wichtige diffe-

rentialdiagnostische Informationen gibt, genauso wie das Thoraxröntgen. Weiterführend werden zur Verifizierung der Diagnose unter anderem folgende Untersuchungen veranlasst: allergologische und immunologische Abklärung, Belastungstest (Belastungs-BGA, Ergospirometrie), CT des Thorax und NNH, HNO-Konsil, Schlaflabor, Nuklearmedizin, Echokardiographie und bronchoskopische Abklärung.

Die Hauptvertreter bronchialer Erkrankungen sind die COPD und Asthma bronchiale, die mit den derzeitig zur Verfügung stehenden Therapieformen entsprechend eines Algorithmus behandelt werden. Gelingt bei Astmatikern in der Regel eine zufriedenstellend Kontrolle ihrer Erkrankung, ist bei COPD-Patienten die Möglichkeit der Reversibilität der Lungenfunktionseinschränkung nur begrenzt möglich. Jedoch beschränkt sich das Therapiekonzept nicht nur auf die medikamentösen Interventionen, sondern beinhaltet auch die Rehabilitationsmaßnahmen, die vor allem bei COPD-Patienten eine wesentliche Verbesserung der Lebensqualität bewirken.

Lungenparenchym-Erkrankungen sind aufgrund ihrer komplexen Pathophysiologie aufwändig in ihrer Abklärung und benötigen in vielen Fällen ein intensives Behandlungsmanagement, das nur in Spezialabteilungen gewährleistet ist. Nachdem eine frühzeitige Diagnose einen wichtigen prognostischen Parameter darstellt, sollte diesen Erkrankungen mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Pulmonalembolisches Syndrom

Meinhard Kneussl

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.

Pulmonalarterielle Hypertonie

Irene Lang

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.