

„Leitsymptom Dyspnoe“

Samstag, 12. Mai 2018
Loisium, Langenlois



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank

Universitätsklinik für Innere Medizin
Universitätsklinikum Tulln

Em. Univ.-Prof. DDr. Wolfgang Graninger

Universitätsklinik für Innere Medizin I
AKH Wien

OA Dr. Susanne Holak

Universitätsklinik für Innere Medizin
Universitätsklinikum Tulln

o.Univ.-Prof. Dr. Irene Lang

Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Schenk

Abteilung für Pulmologie
Landeskrankenhaus Hohegg

Univ.-Lekt. OA Dr. Ralph H. Zwick

Universitätsklinik für Innere Medizin
Universitätsklinikum Tulln

Programm

Vorsitz: H. Frank, I. Lang

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln
HFpEF: Dyspnoe durch diastolische
Funktionsstörung

09:35 - 10:00 S. Holak, Tulln
HFrEF: Dyspnoe durch systolische
Herzinsuffizienz

10:10 - 10:35 I. Lang, Wien
Die pulmonalarterielle Druckerhöhung:
Neue Diagnose- und Therapieansätze

Pause

11:00 - 11:25 R. Zwick, Tulln
Atemlos durch COPD:
Frühe Diagnose und früher Therapiebeginn

11:35 - 12:00 P. Schenk, Hohegg
Asthma bronchiale als Ursache der
Dyspnoe: Oft nicht erkannt?

12:10 - 12:35 W. Graninger, Wien
Dyspnoe durch Entzündung:
interstitielle Pneumonien

HFpEF: Dyspnoe durch diastolische Funktionsstörung

H. Frank, Tulln

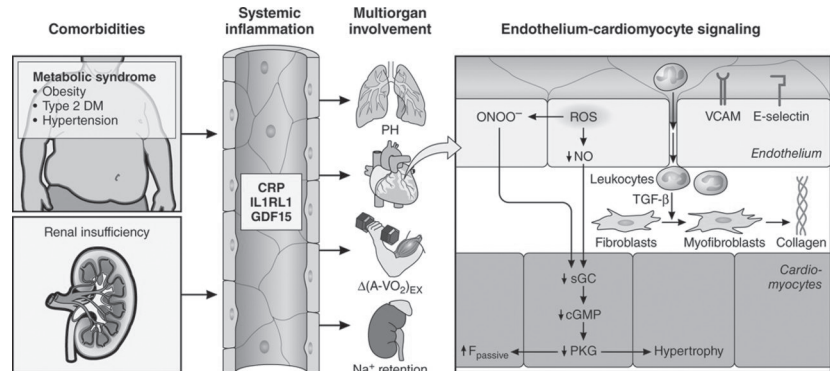
Die HFpEF bildet das Endstadium vieler Herzerkrankungen, vor allem der arteriellen Hypertonie oder anderer myokardialer Speicherkrankungen. Sie ist definiert als eine Einschränkung der diastolischen Funktion, die durch typische klinische Symptome wie Dyspnoe in Ruhe und bei Belastung, geringe körperliche Leistungsfähigkeit und Flüssigkeitsretention gekennzeichnet ist. Die Dyspnoe ist jedoch das führende Symptom dieser Herzinsuffizienz.

Die diastolische Funktionsstörung (Heart Failure with preserved Ejection Fraction – HfpeEF) ist eine häufige Erkrankung und ist eine Dehnungs- und somit Füllungsstörung des linken Ventrikels während der diastolischen Phase. Das linksatriale Volumen spiegelt die kumulativen Effekte erhöhter Füllungsdrücke wider. Ein linksatrialer Volumenindex > 34 ml/m ist ein unabhängiger Risikofaktor für Tod, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern und ischämischen Schlaganfall. Symptomatische Patienten mit diastolischer Dysfunktion und erhöhten Füllungsdrücken haben in der Regel auch eine pulmonalarterielle Hypertonie. Viele Patienten mit einer eingeschränkten diastolischen ventrikulären Funktion sind noch lange Zeit frei von den oben genannten Symptomen und sind somit klinisch nicht oder nur wenig auffallen.

Die arterielle Hypertonie als primäre Ursache für eine HFpEF kann in der chronischen Form mit Ausbildung einer Linksventrikelhypertrophie und diastolischer Dysfunktion eine diastolische Funktionsstörung aufweisen. Myokardiale Speichererkrankungen, wie die Amyloidose oder auch Sarkoidose führen ebenso zur diastolischen Funktionsstörung und können mittels MRT genau diagnostiziert werden. Co-Morbiditäten wie Übergewicht und Adipositas, Diabetes mellitus und chronische Niereninsuffizienz verstärken den Prozess der myokardialen Dysfunktion und des Remodellings durch endotheliale Entzündungsprozesse. Abdominelles und epikardiales Fettgewebe bei adipösen Patienten agiert durch die Produktion inflammatorischer Cytokine als metabolisch aktives Depot. Interleukin-16 ist ein Mediator für LV myokardiale Fibrose bei Patienten mit HFpEF und Studien haben gezeigt, daß eine Blockade des IL-16 eine mögliche therapeutische Konsequenz bei diesen Patienten haben könnte. Eine myokardiale Inflamationsgenese als Ursprung der Fibrosebildung und Entstehung der HFpEF wird in rezenten Publikationen mehrheitlich diskutiert.

Da Studien zur medikamentösen Therapie der HFpEF bis dato alle negativ waren, liegen die derzeitigen Behandlungsmaßnahmen bei Patienten mit HFpEF bei:

- 1.) Früherkennung der HFpEF durch ECHO Untersuchung
- 2.) Ausschluß einer myokardialen Speichererkrankung als Ursache der HFpEF
- 3.) Reduktion des Risikoprofils (Blutdruck, Übergewicht, Diabetes)
- 4.) Gewichtsreduktion durch Diät und Sport



HFrEF: Dyspnoe durch systolische Herzinsuffizienz

S. Holak, Tulln

Als systolische Herzinsuffizienz (HFrEF) bezeichnet man das Unvermögen des Herzmuskels, die Peripherie mit ausreichend Blut zu versorgen. In der westlichen Welt sind etwa 2-3% der erwachsenen Bevölkerung von einer Herzinsuffizienz betroffen. Ab dem 70. Lebensjahr steigt die Prävalenz auf mehr als 10% an.

Die Therapie der systolischen Herzinsuffizienz hat zum Ziel, die Lebensqualität zu verbessern, aber auch die Re-Hospitalisierungsrate und nicht zuletzt die Mortalität zu reduzieren.

Pharmakologisch stehen uns die mittlerweile altbewährten Medikamentengruppen (RAAS-Blocker, β -Blocker) als First-Line-Medikamente zur Verfügung. Bei anhaltenden Beschwerden sollten Mineralkortikoid-Rezeptor-Antagonisten „MRA“ (Aldactone, Epleneron) erwogen werden.

Ein symptomatischer Patient mit Linksschenkelblock (QRS>130ms) und einer echokardiographisch gesicherten „Ejection fraction“ (EF) $\leq 35\%$ sollte ein CRT-System erhalten.

Eine Ruhefrequenz von $\leq 70/\text{min}$ ist anzustreben. Bei bestehendem Sinusrhythmus kann dies, nach Aufitrieren des β -Blocker, mit Ivabradin erreicht werden.

Medikamentös kann die Monotherapie mit RAAS-Blocker durch eine Kombination von Valsartan/Neprilysin-Inhibitor (Entresto®) erweitert werden.

Bei der Behandlung einer chronischen systolischen Herzinsuffizienz sollte auf die Therapie der Co-Morbiditäten nicht vergessen werden, da diese zu einer Verschlechterung der Symptomatik und Re-Hospitalisierung entscheidend beitragen. Idealerweise findet dies in einem engmaschigen Netzwerk (praktischer Arzt, niedergelassener Internist, Spezialambulanz) statt.

Eisenmangel ist eine häufige, meist aber vernachlässigte Co-Morbidität, die zu einer Prognoseverschlechterung beiträgt. Die Diagnose wird laborchemisch gestellt (Ferritin $<100\mu\text{g/l}$ oder Ferritin $100-299\mu\text{g/l}$ + Transferrinsättigung $<20\%$). Unabhängig vom Vorliegen einer Anämie ist eine iv-Eisensubstitution indiziert. Eine orale Eisensubstitution ist ineffektiv und führt in Studien zu keiner Verbesserung der Morbidität.

Die pulmonalarterielle Druckerhöhung: Neue Diagnose- und Therapieansätze

I. Lang, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Atemlos durch COPD: Frühe Diagnose und früher Therapiebeginn

R. Zwick, Tulln

Wir haben bereits seit 10 Jahren Daten zur Prävalenz der COPD in Österreich, die gezeigt haben, dass ungefähr 25% der über 40 Jährigen an COPD leiden. Erstaunlicherweise wird nur ein Bruchteil dieser Patienten diagnostiziert. Selbst diejenigen, die lange und viel geraucht haben, gehen nicht zum Lungenfacharzt. Die frühe Diagnose ist also der Kernpunkt, an dem wir gemeinsam arbeiten sollten, um die Prognose dieser Menschen tatsächlich zu verbessern.

Ebenso entscheidend ist die Therapie. Als Basistherapie haben wir die Tabakentwöhnung. Diese wird selbst Hochrisikopatienten häufig nicht angeboten. Darüber hinaus gibt es seit einigen Jahren langwirksame Bronchodilatoren (LAMA/LABA), die nur noch 1-2x täglich genommen werden müssen. Die Adhärenz der Patient zur Therapie hängt unmittelbar mit der Anzahl der Medikamente bzw. Inhalativa zusammen. Hier besteht laut WHO das höchste Potential, um die Gesundheit unserer Gesellschaft zu verbessern. Neu sind nun 3x fach- Kombinationen mit LAMA+LABA+ICS, wir werden in Zukunft sehen, ob diese ebenfalls die Adhärenz der Patienten verbessern können.

Wie viele Patienten mit COPD sind eigentlich durchwegs stabil? Wie viele exazerbieren häufig? Wieviele COPD Patienten benötigen denn ICS? Was passiert, wenn ich ICS wegnehme? Das sind die Fragen die wir in dieser Session besprechen werden. Darüber hinaus gibt es einen Überblick über die rezentesten Studien zu COPD, warum es Sinn macht, früh therapeutisch und nichttherapeutisch zu intervenieren.

Asthma bronchiale als Ursache der Dyspnoe: Oft nicht erkannt?

P. Schenk, Hochegg

bei Drucklegung nicht eingelangt

Dyspnoe durch Entzündung: interstitielle Pneumonien

W. Graninger, Wien

Interstitielle Lungenerkrankungen sind klinisch gekennzeichnet durch eine progressive Dyspnoe, nichtproduktivem chronischen Husten, Tachypnoe, Rechtsherzversagen, charakteristischen Veränderungen in Lungenfunktion und einer HR CT.

Ursachen sind nicht immer zu finden bekannt ist die Induktion durch Medikamente (Amiodaron, Nitrofurantoin, Cyclophosphamid), berufliche Expositionen (exogen-allergische Alveolitis) und Autoimmunerkrankungen.

Als infektiöse Ursachen werden Pilze (Pneumozystis j), Mykobakterien und Viren angeschuldigt.

Die kryptogene organisierende Pneumonie und die idiopathischen interstitiellen Pneumonien sind therapeutisch wenig bis gar nicht zu beeinflussen.

Sponsoren

Abbott, Actelion, Astra Zeneca, Biotronik, Daiichi-Sankyo,
GSK, MSD, Novartis, Vifor