

„Der kardiiale Patient und die Stolpersteine für seinen behandelnden Arzt“

Samstag, 18. Jänner 2020

Loisium, Langenlois



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Universitätsklinik für Innere Medizin
UK Tulln/LK Klosterneuburg

Assoc. Prof. PD Dr. Thomas Gremmel
Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Ludwig Kramer
Abteilung für Gastroenterologie
SMZ Hietzing, Wien

Univ.-Prof. Dr. Martin Martinek
Abteilung für Kardiologie
KH der Elisabethinen, Linz

Univ.-Prof. Dr. Alexander Niessner
Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger
Universitätsklinik für Innere Medizin III
AKH Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, A. Niessner

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln/Klosterneuburg
**Der kardiale Patient mit Dyspnoe
und guter LV Pumpfunktion**

09:35 - 10:00 A. Niessner, Wien
**Status nach Klappenersatz:
Worauf muß ich achten!**

10:10 - 10:35 M. Martinek, Linz
**Interpretation und Therapie
der tachykarden Rhythmusstörungen**

Pause

11:00 - 11:25 Th. Gremmel, Wien
**Das Kartenhaus der Antikoagulation –
von ASS, P2Y12-Inhibitoren,
NOAK und Heparin Therapie**

11:35 - 12:00 B. Watschinger, Wien
**Erkrankung von Herz und Niere –
Vorprogrammierte Stolpersteine**

12:10 - 12:35 L. Kramer, Wien
**Der kardiale Patient aus Sicht des
Gastroenterologen**

Der kardiale Patient mit Dyspnoe und guter LV Pumpfunktion

H. Frank, Tulln/Klosterneuburg

Die Dyspnoe ist das Leitsymptom pulmonaler oder kardialer Erkrankungen. Eine Reihe von kardialen Erkrankungen sind mit dieser Symptomatik verbunden, die meisten mit einer systolischen LV Pumpfunktionsstörung, der HFrEF, die man bei der ischämischen und der dilatativen Cardiomyopathie findet.

Aber auch Patienten mit guter systolischer Pumpfunktion können die Dyspnoe als Leitsymptom einer bestehenden kardialen Erkrankung aufweisen und deshalb ist es sehr wichtig auch an diese Erkrankungen zu denken.

Bereits in den letzten Guidelines zur Diagnostik der **chronischen koronaren Herzerkrankung** 2019 wurde die Dyspnoe als alleinstehendes Symptom einer KHK angeführt. Die „kompensierte“ KHK, die in Ruhe eine völlig normale LV Pumpfunktion aufweist, unter Belastung jedoch zur globalen LV Pumpfunktionsstörung führt und somit durch die Dyspnoe demaskiert wird. Die Durchführung von nichtinvasiven bildgebenden Verfahren, wie zB. der koronar CT werden hier empfohlen.

Klappenerkrankungen, vor allem der Aorten- und Mitralklappe, führen gerne auch im Frühstadium zur Belastungsdyspnoe und können durch Auskultation und Echokardiographie schnell und einfach diagnostiziert werden. Auch belastungsinduzierte **Herzrhythmusstörungen**, wie Vorhofflimmern oder AV- Überleitungsstörungen können primär zur Dyspnoe führen und trotz erhaltener LV Pumpfunktion für den behandelnden Arzt der erste Hinweis auf eine kardiale Erkrankung sein.

An die **Myokarditis und Perikarditis** ist stets zu denken, wenn der Patient im Vorfeld an einer Infektion erkrankt war und einige Tage oder Wochen später über zunehmende Dyspnoe klagt. Mittels Echo und Herz-MRT sind diese Erkrankungen zu diagnostizieren.

Die **HFpEF** bildet das Endstadium vieler Herzerkrankungen, vor allem der arteriellen Hypertonie oder anderer myokardialer Speicherkrankungen. Sie ist definiert als eine Einschränkung

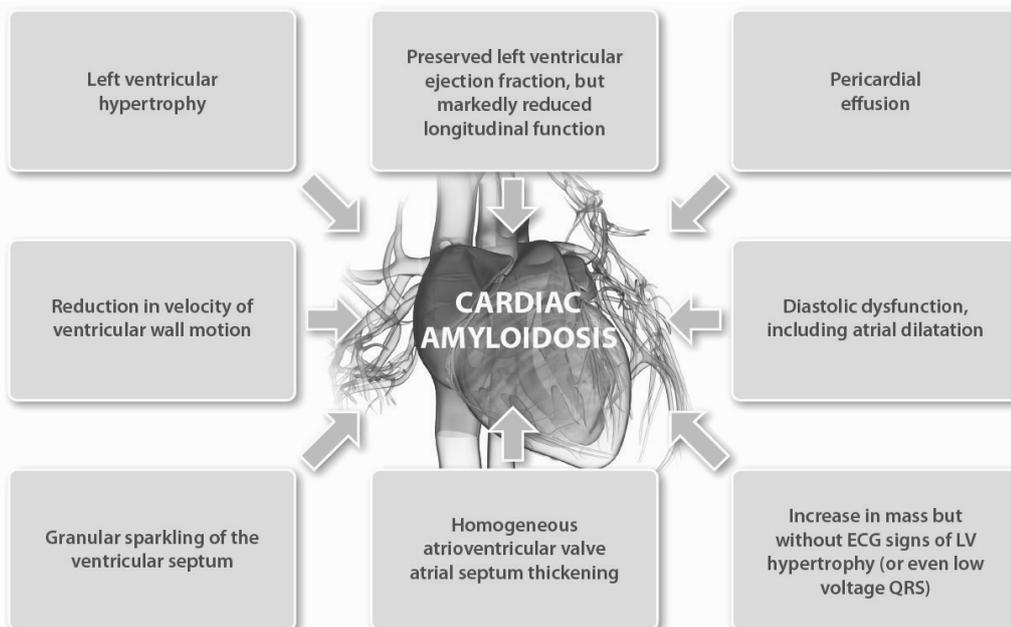
der diastolischen Funktion, die durch typische klinische Symptome wie Dyspnoe in Ruhe und bei Belastung, geringe körperliche Leistungsfähigkeit und Flüssigkeitsretention gekennzeichnet ist. Die Dyspnoe ist jedoch das führende Symptom dieser Herzinsuffizienz. Die systolische LV Pumpfunktion ist bei diesen stets normal.

Die diastolische Funktionsstörung (Heart Failure with preserved Ejection Fraction – HfpEF) 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 Speicherkrankungen, 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 Inflammationsgenese als Ursprung der Fibrosebildung und Entstehung der HFpEF wird in rezenten Publikationen mehrheitlich diskutiert.

ECHO Diagnostik der Amyloidose



Status nach Klappenersatz: Worauf muß ich achten!

A. Niessner, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Interpretation und Therapie der tachykarden Rhythmusstörungen

M. Martinek, Linz

Tachykardien bei nicht-strukturellen Herzerkrankungen:

Vorhofflattern – typisch, wenn neg. Sägezahn inferior; ansonsten atypisch / MRAT (macro-reentry Tc);

Therapie akut: BB, CAG für Frequenzkontrolle; ECV oder Ibutilide zur CV

Therapie chronisch: Ablation ESC I A – I B

AVNRT – sehr kurze RP-Zeit („rabbit ear“) oder keine P-Wellen sichtbar

Therapie akut: Vagusmaneuver, Adenosin (KI Asthma)

Therapie chronisch: Ablation des slow pathway, ESC I B; > 97% Erfolgsrate, < 1% Komplikationen

Atriale Tachykardie – langes RP Intervall, meist mehr P-Wellen als QRS-Komplexe

Therapie akut: Adenosin, BB, CAG, ECV

Therapie chronisch: Ablation ESC I B; BB, CAG, IC AAD ESC IIa C

AVRT / WPW – orthodrome AVRT - Schmalkomplextachykardie, RP mittel (RP < PR); antidrome AVRT - Breitenkomplextachykardie (5% aller BKT)

Therapie akut: Vagusmaneuver, Adenosin (KI Asthma); bei BKT, wenn hämodynamisch instabil ECV;

Therapie chronisch: Ablation ESC I B, bei asymptomatischem WPW: EPU – ESC I - IIa B (risk stratification)

Idiopathische **Ausflußtrakttachykardien** – immer LSB, Steiltyp; DD: ARVC (Echo, EKG)

Therapie akut: BB, CAG (im Zweifel Amiodaron oder Ajmalin)

Therapie chronisch: Ablation ESC I – IIa B

Das Kartenhaus der Antikoagulation – von ASS, P2Y12-Inhibitoren, NOAK und Heparin Therapie

Th. Gremmel, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Erkrankung von Herz und Niere – Vorprogrammierte Stolpersteine

B. Watschinger, Wien

Patienten mit kardialen und / oder renalen Problemen bedürfen einer erhöhten medizinischen Aufmerksamkeit.

Zwischen Herz und Nieren besteht sowohl im Gesunden als auch bei Krankheit ein enger Zusammenhang. Das Zusammenspiel beider Organe ist für die Volums-Regulation, die Aufrechterhaltung eines adäquaten Blutdrucks als auch für die Steuerung verschiedener neurohumoraler Regelkreise wesentliche Voraussetzung.

Im Falle von renalen oder kardialen Erkrankung führt die gegenseitige Beeinflussung nicht immer zu einer Verbesserung, sondern im Gegenteil oft zu einer Aggravierung bestehender Probleme.

Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion zeigen in Abhängigkeit vom Grad des Verlustes der glomerulären Filtrationsrate (GFR) eine zunehmend steigendes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bzw. Mortalität, die jene bei Diabetes deutlich übertrifft. Ausschlaggebend dafür sind die, bei zunehmender Urämie zusätzlich vorhandenen, nicht-traditionellen Risikofaktoren (z.B. Urämietoxine, Hyperphosphatämie, Hyperparathyreoidismus etc.), die neben den traditionellen Risikofaktoren (z.B. Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes Mellitus, Nikotinabusus) zu vaskulären Veränderungen und Gefäßsklerosen sowie Herzrhythmusstörungen führen.

Patienten mit Herzinsuffizienz zeigen eine deutliche neurohumorale Aktivierung, die sich primär funktionell, später aber auch strukturell auf die Nieren auswirken kann. Die dabei notwendige Behandlung (Diuretika-Gabe, Sympathikus- und RAAS-Blockade etc.) muss vor allem bei gleichzeitig bestehender Nierenfunktionseinschränkung sehr behutsam vorgenommen werden. Bei Nichtbeachtung pathophysiologischer Details oder nachlässigem Monitoring von Blutdruck, Volums- und Elektrolyt- Status, bzw. des Säure-Basen-Haushalts kann eine therapeutische Intervention rasch neue medizinische Herausforderungen und Komplikationen hervorrufen.

Die Therapie kardiorener Patienten stellt eine Herausforderung dar, die aufgrund der stetig steigenden Lebenserwartung und der damit verbundenen Multimorbidität vieler Patienten Teil unseres klinischen Alltags geworden ist.

Der kardiale Patient aus Sicht des Gastroenterologen

L. Kramer, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Sponsoren

Abbott/ St.Jude, Biotronik, Boehringer, Kwizda,
Novartis, Pfizer/BMS, Vifor