

„Endstation Herzinsuffizienz? Diagnose und Therapieoptionen“

Samstag, 15. September 2012

Loisium, Langenlois



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank

Abteilung für Innere Medizin
Landeskrlinikum, Tulln

Univ.-Lekt. OA. Dr. Andreas Hallas

Abteilung für Innere Medizin
Landeskrlinikum Tulln

Univ.-Prof. Dr. Martin Hülsmann

Universitätskrlinik für Innere Medizin
AKH Wien

Univ.-Prof. Dr. Richard Pacher

Universitätskrlinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Univ.Prof. Dr. Herwig Schmidinger

Universitätskrlinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Stefenelli

Abteilung für Kardiologie
Kaiserin Elisabeth Spital, Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, A. Hallas

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln

**Linksventrikuläre Dysfunktion:
Ursachen und Initiale Evaluierung**

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

**Standardtherapie bei Herzinsuffizienz:
RAAS-Antagonisten und
Herzfrequenzmodulation**

10:10 - 10:35 Th. Stefenelli, Wien

**Herzinsuffizienz bei Niereninsuffizienz:
Tipps und Tricks**

Pause

11:00 - 11:25 R. Pacher, Wien

**Erweiterte Maßnahmen bei
fortgeschrittener Herzinsuffizienz**

11:35 - 12:00 M. Hülsmann, Wien

**Rechtsventrikuläre Dekompensation:
Stiefkind der Kardiologie**

12:10 - 12:35 H. Schmidinger, Wien

**Etablierte und neue Device-Therapien bei
Herzinsuffizienz**

Linksventrikuläre Dysfunktion: Ursachen und Initiale Evaluierung

H. Frank, Tulln

Die Herzinsuffizienz bildet das Endstadium vieler Herzerkrankungen. Sie ist definiert als eine Einschränkung der kardialen Funktion, die durch typische klinische Symptome wie Dyspnoe in Ruhe und bei Belastung, geringe körperliche Leistungsfähigkeit und Flüssigkeitsretention gekennzeichnet ist.

Die Herzinsuffizienz ist eine der häufigsten internistischen Erkrankungen mit geschätzt mehr als 10 Mio. Betroffenen in Europa. Viele Patienten mit einer eingeschränkten systolischen und/oder diastolischen ventrikulären Funktion sind noch lange Zeit frei von den oben genannten Symptomen und sind somit klinisch nicht oder nur wenig auffallen. Asymptomatische ventrikuläre Dysfunktionen gelten als Vorstufe in der Entwicklung einer chronischen Herzinsuffizienz mit rekurrierenden und persistierenden Symptomen.

Prävalenz und Inzidenz der Herzinsuffizienz sind altersabhängig. Im Alter von 45 bis 55 Jahren leiden weniger als 1 Prozent der Bevölkerung an Herzinsuffizienz, 65- bis 75-Jährige bereits zu 2–5 Prozent und über 80-Jährige zu fast 10 Prozent. Männer sind etwa 1,5-fach häufiger betroffen als gleichaltrige Frauen. Mit zunehmendem Lebensalter steigt der Anteil der diastolischen Herzinsuffizienz auf mehr als 30 Prozent, bei Frauen auf mehr als 40 Prozent.

Für die Diagnose sind Anamnese, körperliche Untersuchung und Röntgen-Thorax sowie die Durchführung einer Echokardiographie erforderlich. Letztere ist notwendig, um insbesondere zu differenzieren, ob eine systolische und/oder eine diastolische ventrikuläre Funktionsstörung bzw. eine globale oder regionale Dysfunktion vorliegt. Linksventrikuläre Dysfunktionen aufgrund einer ischämischen Kardiomyopathie zeigen regionale Wandbewegungsstörungen mit hypo- bis akinetischem Muster, bei dilatativer Kardiomyopathie zeigt sich eher eine globale Funktionsstörung mit diffuser Wandbewegungsstörung. Die arterielle Hypertonie kann in der hypertensiven Krise eine systolische Funktionsstörung, in der chronischen Form mit Ausbildung einer Linksventrikelhypertrophie und diastolischer Dysfunktion eine diastolische Funktionsstörung aufweisen. Myokardiale Erkrankungen, wie akute oder chronische Myokarditis oder Amyloidose führen ebenso zur LV Herzinsuffizienz und können mittels MRT sicher diagnostiziert werden. Rhythmusstörungen sowie Klappenerkrankungen seien als weitere Ursachen hier auch erwähnt.

Wichtig ist, sich der Ursache der Herzinsuffizienz im Klaren zu sein und das Therapieziel einer Verbesserung der Ventrikelfunktion (systolisch, aber auch diastolisch) vor Augen zu haben.

Standardtherapie bei Herzinsuffizienz: RAAS-Antagonisten und Herzfrequenzmodulation

A. Hallas, Tulln

Die chronische Herzinsuffizienz ist als gemeinsame Endstecke aller kardiologischen Erkrankungen das Krankheitsbild, das bei den über 65jährigen Patienten der häufigste Grund für einen stationären Aufenthalt ist.

Wegen der steigenden Lebenserwartung und der besseren Therapie der kardiologischen Erkrankungen ist die Inzidenz stetig steigend.

Aufgrund dessen sind die frühe Diagnose und die rasche Implementierung einer Standardtherapie essenziell. Diese sollte leitlinienorientiert, individualisiert und stadiengerecht sein.

Die Behandlung der kardiologischen Grunderkrankung und die Optimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren sollten natürlich gleichzeitig erfolgen.

Wegen der Pathomechanismen der HI ist eine zwei bis-dreifache neurohumorale Blockade die Basis einer adäquaten Therapie (ACE-Hemmer/ARB und β -Blocker und ev. Aldosteronantagonisten).

Besonderes Augenmerk sollte auf das Erreichen der Zieldosis der Präparate gelegt werden.

Laut Herzinsuffizienzregister der ESC ist dies bei weniger als 50% der Patienten der Fall.

Zur Symptomkontrolle sind Diuretika ab einer höheren NYHA-Klasse unverzichtbar.

Aldosteronantagonisten sind seit 2012 bereits ab NYHA II empfohlen.

Ein eigenständige Prognosefaktor der HI ist die Herzfrequenz.

Bei Patienten, die trotz optimierter oder nicht erhöhbarer β -Blockertherapie eine Ruhe-HF von über 70 haben ist die Frequenzmodulation mit Ivabridine in die Guidelines aufgenommen worden (bei NYHA II-IV und $EF < 35\%$).

Für eine Eisentherapie der Patienten mit HI und gleichzeitiger Fe-Mangelanämie gibt es zwar positive Daten. Eine allgemeine Therapieempfehlung liegt noch nicht vor.

Herzinsuffizienz bei Niereninsuffizienz: Tipps und Tricks

Th. Stefenelli, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Erweiterte Maßnahmen bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz

R. Pacher, Wien

Erweiterte Maßnahmen bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz (HI) sollten unter dem Aspekt der Möglichkeit einer Herztransplantation (HTX) gesehen werden.

Während von kardiologisch-internistischer Seite vor allem die Indikation zur HTX unter dem Aspekt der schlechten Prognose gestellt wird, erfolgt die Akzeptanz zur HTX seitens der Herzchirurgie unter dem Gesichtspunkt der Beurteilung des Operationsrisikos (relative oder absolute Kontraindikation zur HTX!) Während dieses dynamischen interdisziplinären Entscheidungsprozesses können konservative und/oder chirurgische Interventionen als Überbrückungsmaßnahme bis zur HTX (bei relativer Kontraindikation) oder als Alternative zur HTX (bei absoluter Kontraindikation) notwendig werden. Diese beinhalten Infusionstherapien mit Prostaglandin E1 (ALPROSTAPINT) und/oder Levosimendan (SIMDAX). Ferner ist es auch möglich bei zusätzlich eingeschränkter Rechtsventrikelfunktion eine Peritonealdialyse unabhängig von der üblichen nephrologischen Indikationsstellung durchzuführen.

Herzchirurgische Überbrückungsmaßnahmen bestehen größtenteils in der Implantation eines linksventrikulären assist device (LVAD). Die technische Weiterentwicklung dieser LVAD Systeme führt zu einer deutlichen Zunahme der Implantationsfrequenz, obwohl Komplikationsrate und Gesamtkosten nach wie vor hoch sind.

Die 2012 publizierten Richtlinien der „European Society of Cardiology“ (ESC) nehmen dezidiert zu dieser Thematik Stellung:

1. ad HTX:

„Although controlled trials have never been conducted, there is consensus that HTX -provided that proper selection criteria are applied- significantly increases survival.“

2. ad LVAD:

„It is recommended that such devices are only implanted and managed at tertiary heart failure centers with appropriately trained, specialized heart failure physicians and surgeons.“

3. ad Levosimendan (SIMDAX):

„There is only a pharmacological rationale. Levosimendan efficacy and safety is still uncertain...“

Basierend auf diesen ESC Richtlinien scheint es umso wichtiger national adquirierte und international publizierte Studienergebnisse sowie nationale Registerdaten zu diesem Thema einem möglichst breitem Fachpublikum zur Kenntnis zu bringen.

Dabei wird versucht den klinischen Erfolg konservativer und chirurgischer Interventionen unter dem Aspekt der Sicherheit und Wirtschaftlichkeit zu beleuchten. Besonderes Augenmerk wird dabei der Vergleichbarkeit der verschiedenen Patientenkollektive geschenkt.

Rechtsventrikuläre Dekompensation: Stiefkind der Kardiologie

M. Hülsmann, Wien

Die rechtsventrikuläre Dekompensation stellt das Endstadium der chronischen Herzinsuffizienz dar. Pathophysiologisch entwickelt sie sich in der Regel über eine konsekutive pulmonale Hypertension, welche letztendlich in eine rechtsventrikuläre Dysfunktion (RVD) führt. Die rechtsventrikuläre Dysfunktion stellt einen entscheidenden Wendepunkt in der Prognose des Patienten dar, da hier die meisten etablierten therapeutischen Ansätze scheitern. Klinisch handelt es sich hier um Patienten; sogenannte frequent flyer, die aufgrund ihrer permanenten Rehospitalisierungen so genannt werden. Eine echokardiographische Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion ist daher unerlässlich. Typisch klinische Zeichen sind Patienten mit Hepatomegalie (mit oder ohne Aszites) und peripheren Ödemen. Im Unterschied zur Hyperhydratation, haben diese Patienten jedoch keine Gewichtszunahme (zeitweise sogar eine Gewichtsabnahme), stehende Hautfalten an den Händen und keine Zeichen höhergradiger Stauungszeichen in der Lunge. Differentialdiagnostisch ist daher hier ein Lungenröntgen sehr hilfreich. Da es sich nicht um eine Flüssigkeitretention handelt, sondern um eine Flüssigkeitsumverteilung sind Diuretika meist insuffizient (sogenannte Diuretika-Nonresponder). Eine Steigerung von ACE-Hemmern und Betablockern verbietet sich zumeist aufgrund der Blutdrucksituation. In der Übergangsphase von der funktionellen RVD in eine morphologische ist eine Senkung des Pulmonaldrucks sinnvoll. Darunter kann sich die RV-Funktion wieder verbessern oder gar normalisieren. Bei der morphologisch manifesten RVD kann der Pulmonaldruck sich wieder pseudonormalisieren, da aufgrund des low output des rechten Ventrikels kein Druck mehr in der Lunge aufgebaut werden kann.

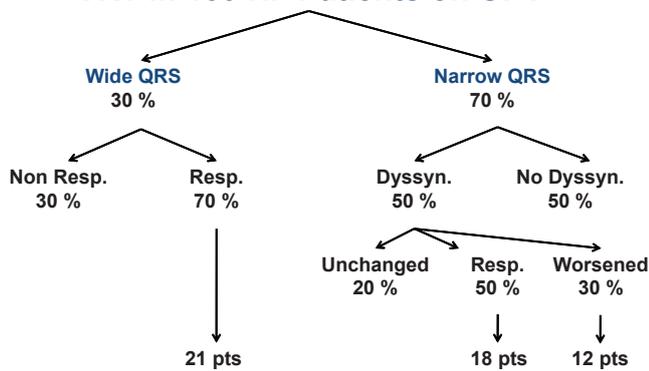
Konsekutiv kommt es in weiterer Folge zu einem Anstieg des zentralen Venedrucks mit Anstieg des intraabdominellen Druckes bzw. generalisierter Flüssigkeitsretention in den abhängigen Gebieten (GI-Trakt, Peritoneum, Beine). Klinisch und experimentell kann sehr schön gezeigt werden, dass genau diese Komponenten die entscheidenden Faktoren für das progrediente Nierenversagen sind. Nicht das niedrige Herzminutenvolumen oder ein Abfall des Blutdrucks determiniert die Nierenfunktion, sondern der Anstieg der renalen Nachlast (i.e. zentraler Venendruck). D.h., eine rechtsventrikuläre Dekompensation verschlechtert die Nierenfunktion und verringert damit wieder das Ansprechen der Diuretika. Die folgende Oligurie perpetuiert wieder das Geschehen über eine folgende Flüssigkeitretention.

Ein möglicher therapeutischer Ansatz stellt die Peritonealdialyse als aquapheretische Therapie dar. Mittels eines Katheters, welcher intraabdominell implantiert wird (Tenckhoff-Katheter) kann mit verschiedenen Methoden die Flüssigkeit aus den abhängigen Bereichen mobilisiert werden. Dies beginnt mit einer einfachen Aszitesmobilisierung ein- bis mehrmals die Woche und geht bis zu einer vollen Peritonealdialyse. Wenn auch für diese Methode bisher keine lebensverlängernden Effekte gezeigt werden konnten, so zeigt sich eine Verbesserung der Lebensqualität (trotz dieser doch aufwendigen Therapie). Darüber hinaus konnte die Rehospitalisationsrate dramatisch reduziert werden. Dies führt nicht nur zu einer Verbesserung der Lebensqualität, sondern hat auch ökonomische Konsequenzen. Wichtig ist auch hier die Erkenntnis, dass es sich nicht um eine Nierenersatztherapie, sondern um eine nierenerhaltende Therapie handelt. Allerdings steht hier die Entwicklung noch am Anfang.

Etablierte und neue Device-Therapien bei Herzinsuffizienz

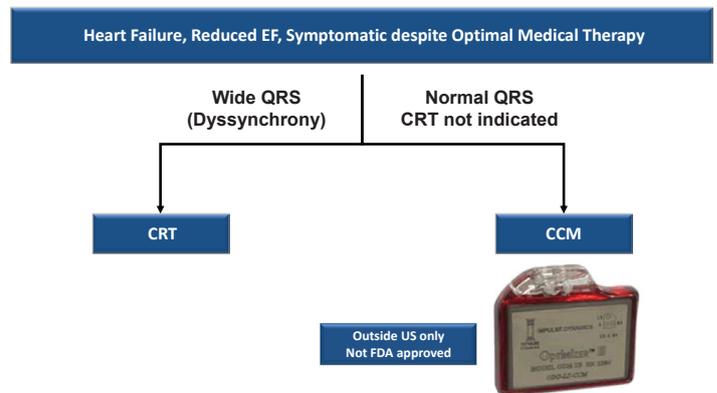
H. Schmidinger, Wien

CRT in 100 HF Patients on OPT

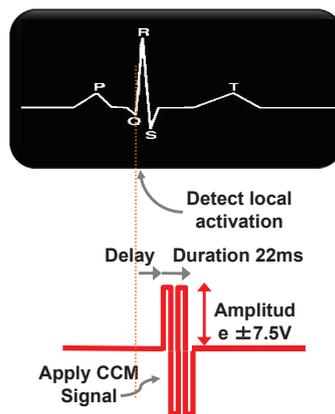


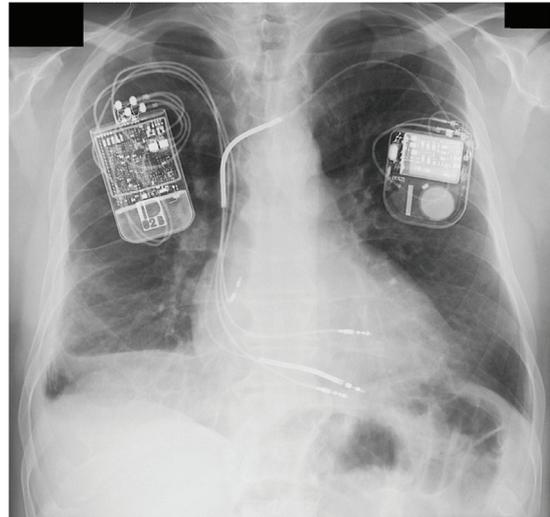
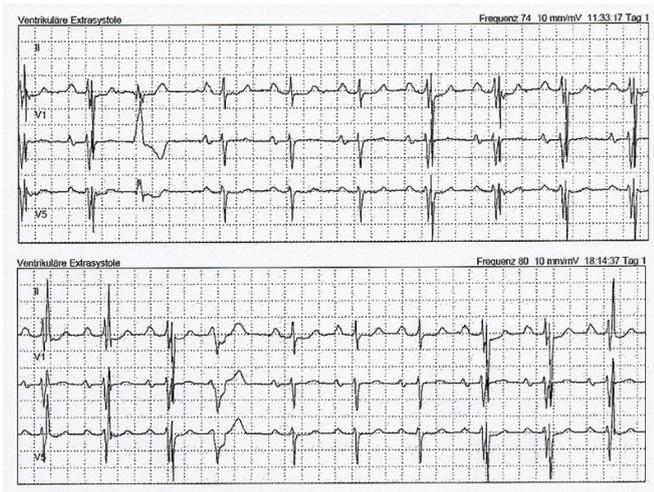
CRT: 39 / 100 pts.

CARDIAC CONTRACTILITY MODULATION CCM™



CCM™ signals are applied during the absolute refractory period and drive cell properties towards normal





Herzinsuffizienz

Mechanischer und neurohormoneller Stress führen zu:

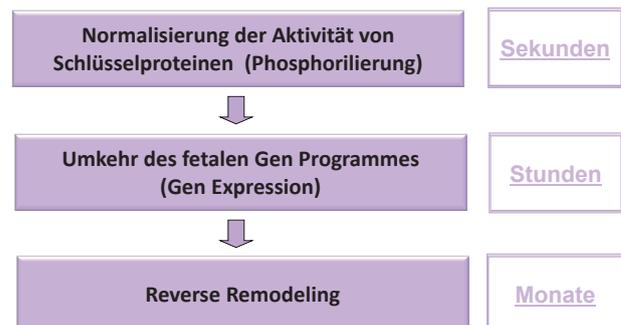
- Protein Dysfunktion
- Qualitativer und quantitativer Änderung der Proteinzusammensetzung im Myokard

Dies führt zur progressiven Herabsetzung der LV Funktion, induziert Apoptosis und LV Dilatation:

- “LV Remodeling”
- Gestresste Myokardzellen schalten um auf ein fetales Genprogramm

CCM normalisiert wieder das Gen Programm

Mechanismus der CCM



Sponsoren

Stand bei Drucklegung

Biotronik, Boston Scientific, Gebro Pharma, Kwizda / Interpharm, MSD, Pfizer, Servier