„Der kardiale Notfall in Praxis und Klinik“

Samstag, 26. Jänner 2013
Loisium, Langenlois

Faculty

Univ.Lekt. OA Dr. Kewan Bayegan
Abteilung für Innere Medizin
Landesklinikum Tulln

Univ.-Prof. Dr. Johann Domanovits
Universitätsklinik für Notfallmedizin
AKH Wien

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

Ass. Dr. Alexandra Harbauer
Abteilung für Innere Medizin
Landesklinikum Tulln

Univ.Lekt. OA Dr. Thomas Kircher
Abteilung für Innere Medizin
Landesklinikum Tulln

Univ.-Prof. Dr. Herwig Schmidinger
Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, K. Bayegan

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln
Der thorakale Schmerz - Differenzialdiagnosen und Procedere

09:35 - 10:00 A. Harbauer, Tulln
Vom Kollaps zur Synkope - Diagnosemaßnahmen

10:10 - 10:35 J. Domanovits, Wien
Atriale Rhythmusstörungen - Diagnose und therapeutische Möglichkeiten

Pause

11:00 - 11:25 H. Schmidinger, Wien
Ventrikuläre Rhythmusstörungen - erkennen und richtig behandeln

11:35 - 12:00 Th. Kircher, Tulln
Akute kardiale Dekompensation - Diagnostik und Erstmaßnahmen

12:10 - 12:35 K. Bayegan, Tulln
Kardio-pulmonale Reanimation 2013

Der thorakale Schmerz - Differenzialdiagnosen und Procedere

H. Frank, Tulln

bei Drucklegung nicht eingelangt

Vom Kollaps zur Synkope - Diagnosemaßnahmen

A. Harbauer, Tulln

Definition

Die Synkope ist ein vorübergehender Bewusstseinsverlust infolge einer transienten globalen zerebralen Hypoperfusion, charakterisiert durch plötzliches Einsetzen, kurze Dauer und spontane, vollständige Erholung.

Damit ist die Synkope abzugrenzen von

- Erkrankungen ohne Bewusstseinsverlust wie Stürzen, Kataplexie, drop attacks
- Erkrankungen ohne spontane Erholung wie Koma, überlebter plötzlicher Herztod, Apoplex und andere
- Von anderen Ereignissen mit transientem Bewusstseinsverlust, die nicht auf einer zerebralen Hypoperfusion beruhen, wie Epilepsie, psychogene Pseudosynkope, zerebrovaskuläre Ereignisse und seltene Ursachen (zB Metabolisch), die in der weiteren Abklärung und Durchuntersuchung allerdings zu berücksichtigen sind.

Klassifikation

Synkopen werden unterteilt in Reflexsynkope, orthostatische Hypotonie und kardiale Synkope. Während die Reflexsynkope eine gute Prognose hat, bedeutet eine kardiale Synkope ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko, sodass es gilt, diese zu erkennen.

- Hinweis auf Reflexsynkope geben Auslöser wie langes Stehen, Wärme (vasovagal), Trigger wie Angst, Schmerzen, Emotionen, Venenpunktion, Mahlzeit, Miktion, Defäkation, Husten, Erbrechen, Gewichtheben (Situationssynkope) sowie typische Prodromi (Schwindel, Schwarzwerden, Schwitzen, Blässe). Die PatientInnen sind eher jünger und gesund.
- Eine Synkope im Aufstehen, mit Prodromi wie Schwarzwerden, Schwindel, Schwitzen, Blässe, vorheriger Alkoholgenuss, Exsikkose, Medikamente wie Diuretika oder Antihypertensiva sowie eine vorbekannte neurologische Erkrankungen (autonome Neuropathie) sprechen für eine orthostatische Hypotonie, die gehäuft beim älteren Patienten/in auftritt.
- Hinweise auf eine kardiale Synkope und somit Kriterien eines hohen Risikos hinsichtlich kurzzeitiger kardiovaskulärer Ereignisse und plötzlichen Herztodes, die eine sofortige Hospitalisierung oder intensivierte Abklärung erfordern, sind höheres Alter, bekannte oder vermutete strukturelle oder koronare Herzerkrankung (KHK, Zn MCI, Herzinsuffizienz etc), positive Familienanamnese eines plötzlichen Herztodes, Synkope bei körperlicher Belastung oder im Liegen, Palpitationen kurz vor der Synkope, pathologisches EKG (Bradykardie, Blockbilder, Brugada-EKG, Verlängerte oder verkürzte QT-Zeit), rez. Synkopen.

Diagnostik

Die initiale Abklärung umfasst eine ausführliche Anamnese (auch Fremd- und Familienanamnese), klinische Untersuchung, Blutdruckmessung, 12-Kanal-EKG. In 30% kann dadurch bereits eine Diagnose gestellt und eine entsprechende Therapie eingeleitet werden.

Bei nicht sicherer Diagnose muss eine weitere Durchuntersuchung erfolgen, insbesondere bei V.a. kardiale Synkope: das Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung ist ein Hauptrisikofaktor für den plötzlichen Herztod. Bei V.a. zerebrale Ischämie oder Blutung ist ebenfalls eine stationäre Abklärung indiziert.

Die weiterführende kardiale Diagnostik umfasst 24std EKG und -Blutdruckmessung, Herzultraschall, Orthostasetest, Carotissonographie, Carotisdruckversuch und - bei entsprechendem Verdacht - umgehendes Monitoring, Ergometrie bzw Myokardszintigraphie bis hin zu Loop-Recorder-Implantation und elektrophysiologischer Untersuchung.

Zur Differentialdiagnostik (auch gegenüber nicht-synkopalem Bewusstseinsverlust) können bei entsprechendem Verdacht eine neurologische oder psychiatrische Begutachtung sowie EEG, CCT oder Kipptischuntersuchung veranlasst werden.

Atriale Rhythmusstörungen - Diagnose und therapeutische Möglichkeiten

J. Domanovits, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Ventrikuläre Rhythmusstörungen - erkennen und richtig behandeln

H. Schmidinger, Wien

Ventrikuläre Rhythmusstörungen
erkennen und richtig behandeln

Herwig Schmidinger

Differentialdiagnose von Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen (QRS > 0,12 Sekunden)

1) SVT mit funktionellem Schenkelblock
2) SVT mit vorbestehendem Schenkelblock
3) SVT mit AV - Leitung über einen Bypass - Trakt
4) Ventrikuläre Tachykardie

Klinische Zeichen einer AV Dissoziation

VT: in 50 % AV Dissoziation
in 50 % retrograde VA Leitung ± VA Block

1) Jugularvenenpuls: unregelmäßige Kanonenschläge
2) unterschiedliche Lautstärke des 1. HT
3) syst. RR von Schlag zu Schlag unterschiedlich

Fehlen eines dieser klinischen Zeichen schließt VT nicht aus !
- gleichzeitig VH Flimmern
- retrograde VA Leitung während VT

Mechanisms of aberrant conduction
(Widening of QRS due to conduction delay or block)

1) Sudden shortening of the cycle length
(phase 3 aberration)
Tachycardia
Ashman phenomenon
2) Retrograde invasion into bundle branch
3) Slow rates (phase 4 aberration)

RBBB : LBBB = 2 : 1

Frequenzabhängiger Schenkelblock

Anstiegsgeschwindigkeit der Phase 0 des AP abhängig vom Membranpotential zum Zeitpunkt der Depolarisation

Niedriges Membranpotential

Phase 3 Block: tachykardiebezogen
Depolarisation zum Zeitpunkt der RRP

Phase 4 Block: bradykardiebezogen
Depolarisation in später Diastole und
zum Zeitpunkt partieller „Vordepolarisation“
(Ischaemie, spontan)

Ashman Phänomen

1945

Dauer der Refraktärperiode eines Kammerkomplexes ist direkt proportional zur vorausgehenden Zykluslänge

vorausgehendes RR - Intervall lang --> lange Refraktärperiode
vorausgehendes RR - Intervall kurz --> kurze Refraktärperiode

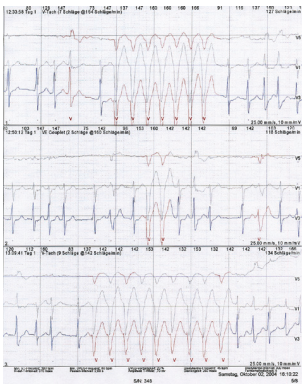
Ashman Phänomen

- bei jedem Rhythmus
- häufig bei SV - Bigeminie
- häufig bei VH - Flimmern
- gelegentlich aberrante Leitung über mehrere Kammerkomplexe perpetuiert (retrograde Invasion eines Leitungsweges)
- in 80 - 85 % RSB

Differentialdiagnose

	aberrante Leitung	Vent. Rhy.
vorzeitige P	+	-
VH - Flimmern		
fixes KI	-	+
variables KI	+	-
= initialer QRS Vektor	+	-
Ashman Phänomen	+	-
Fusionsschläge	-	+

Ashman Phänomen



Phase 4 aberration

BBB / hemiblock following lengthening of RR interval
conduction velocity optimal at AP of - 90 mV
slower conduction/block at less negative AP

long pause

spontaneous local depolarization

↓

beat terminating pause blocked

↓

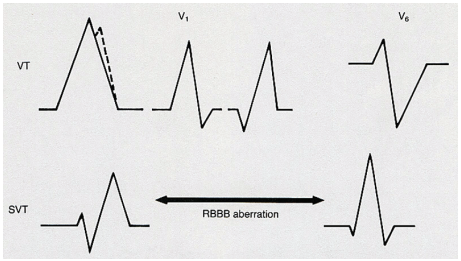
seldom seen in normal hearts

QRS morphology in wide QRS tachycardia

Diagnostic leads

Ideal:	**12 lead ECG**
Morphology:	**v1(2) and v6**
Axis:	**I and II**

QRS Morphologie - RSB



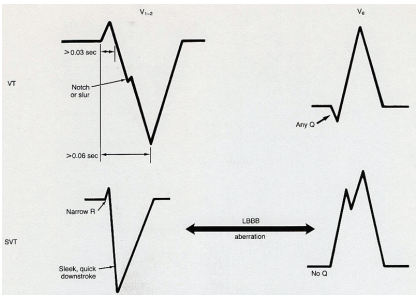
v6

R/S < 1

R/S > 1

QRS Morphologie - LSB

v1 **v6**



VT

SVT

Weitere diagnostische Hinweise für VT

1) QRS Weite: **≥ 0,14 Sek. --> VT**

Ausnahmen:
- **vorbestehender LSB**
- **SVT unter AR Medikation**
- **antidrome WPW Tachykardie**

2) QRS Achse in Frontalebene: **zB.: - 90 bis ± 180 Grad**

3) eingestreute schlanke QRS während Breitkomplextachykardie:
1) **geleiteter Sinusschlag („capture", Fusionsschlag)**
2) **ECHO Schlag**
3) **zweiter Fokus im Ventrikel**

4) Konkordanz in BWA: insbesondere bei negativer Konkordanz

Systematisches Vorgehen bei Breitkomplex Tachykardie

A) Patient haemodynamisch instabil
1) **Kardioversion**
2) **Stabilisieren**
3) **systematische EKG Befundung**
4) **Diagnose**

B) Patient haemodynamisch stabil
1) **systematische EKG Befundung**
2) **Klinische Zeichen**
3) **Diagnose**
4) **Therapie**

Bei bestehenden Zweifeln

1) **Patient in schlechtem Zustand --> Kardioversion**
2) **KEIN Verapamil iv:** **Lidocain iv.**
Ajmalin iv.

(unter Verapamil iv. in > 40 % deutliche Verschlechterung beobachtet)

Bei Diagnose VT

1) **Lidocain iv.**
2) **Ajmalin iv.**
3) **Sotalol oder Amiodarone iv.**

Bei Diagnose SVT

siehe Schlankkomplex Tachykardie

Akute kardiale Dekompensation - Diagnostik und Erstmaßnahmen

Th. Kircher, Tulln

Eine Vielzahl von kardialen, aber auch nicht kardialen Erkrankungen führen, für sich alleine, oder in Kombination, zum klinischen Bild der dekompensierten Herzinsuffizienz.

Aufgrund der heterogenen Ätiologie werden die Symptome der akuten Herzinsuffizienz im angloamerikanischen Raum treffender unter dem Begriff des „acute heart failure syndrome" (**AHFS**) zusammengefasst.

In 75 % der Fälle liegt der akuten kardialen Dekompensation eine vorbestehende chronische Herzinsuffizienz zugrunde (akute dekompensierte chronische Herzinsuffizienz –**ADCHF**).
Bei 20% der Patienten tritt die akute Herzinsuffizienz erstmalig auf (**de novo AHF**), hier kann eine noch nicht diagnostizierte strukturelle Herzerkrankung zugrunde liegen, aber auch, in mehr als 40%, ein akutes Koronarsyndrom.
In den restlichen 5% besteht eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz, diese Gruppe zeichnet sich durch die schlechteste Prognose aus.

Die ESC unterscheidet, in Abhängigkeit häufiger klinischer Charakteristika, zwischen akut dekompensierter Herzinsuffizienz, Herzinsuffizienz infolge von Hypertonie, akutem Lungenödem, rechtsventrikulärer Herzinsuffizienz und kardiogenem Schock.

Allen gemeinsam ist ein rasches Auftreten, oder Verschlechterung, von Symptomen und Anzeichen einer Herzinsuffizienz, die medizinische Behandlung und in den meisten Fällen auch Hospitalisierung notwendig machen.

Rehospitalisierung und Mortalität sind, im Gegensatz zu den Behandlungserfolgen bei chronischer Herzinsuffizienz, bei AHFS nahezu unverändert hoch. Dies, aber auch die zunehmende Prävalenz der Erkrankung, tragen zu steigenden Kosten für das Gesundheitssystem bei. Allein für Europa wurden im Jahre 2010 3,6 Millionen Notaufnahmen wegen akuter kardialer Dekompensation verzeichnet, dies entspricht 5% der Spitalsaufnahmen und 10% der stationären Patienten.

Entsprechend der pathophysiologisch meist zugrundeliegenden linksventrikulären Füllungsstörung beruhen die Therapieansätze auf Senkung der Volumenbelastung durch Diuretika und Vor- als auch Nachlastsenkung durch Vasodilatatoren.
Inotropika bleiben Patienten mit reduzierter Herzauswurfleistung als auch Organperfusion vorbehalten.

Kardio-pulmonale Reanimation 2013

K. Bayegan, Tulln

bei Drucklegung nicht eingelangt

Sponsoren

Stand bei Drucklegung

Biotronik, Schiller, Takeda

Druck: facultas