

„Leitsympton Dyspnoe - pulmonal oder doch kardial?“

Samstag, 22. Februar 2014
Loisium, Langenlois



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank

Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

OA Dr. Andreas Hallas

Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

OA Dr. Thomas Kircher

Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

Univ.-Prof. Dr. Walter Klepetko

Universitätskrinik für Thoraxchirurgie
AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Schenk

Abteilung für Pulmologie
Landeskrinikum Hohegg

OA Dr. Ralf H. Zwick

Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

Programm

Vorsitz: H. Frank, P. Schenk

09:00 - 09:25 R. Zwick, Tulln

**Diagnostische Aspekte der Dyspnoe:
Bildgebung versus Biomarker?**

09:35 - 10:00 H. Frank, Tulln

**HF-PEF: Herzinsuffizienz
mit erhaltener Pumpfunktion**

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

**Systolische LV-Dysfunktion:
Ursachen und therapeutische Maßnahmen**

Pause

11:00 - 11:25 P. Schenk, Hohegg

**Bronchiale und parenchymale
Lungenerkrankungen**

11:35 - 12:00 Th. Kircher, Tulln

**Neues zur Pulmonalembolie und CTEPH:
Diagnose- und Therapieentscheidungen**

12:10 - 12:35 W. Klepetko, Wien

**Chirurgische Therapie der
pulmonararteriellen Hypertonie**

Diagnostische Aspekte der Dyspnoe: Bildgebung versus Biomarker?

R. Zwick, Tulln

Wenn wir differentialdiagnostisch zwischen kardialer und pulmonaler Dyspnoe unterscheiden wollen, so müssen wir zunächst nach der Anamnese die Differentialdiagnosen und die Vortestwahrscheinlichkeit einer dieser Diagnosen strukturiert analysieren. Als nächster Schritt dienen Bildgebung und Biomarker dazu, die Hypothese zu bestätigen und so rasch als möglich zur endgültigen Diagnose zu kommen.

Kardiale Diagnosen sind KHK, CMP, arterielle Hypertonie, Vitien, kongenitale Herzkrankheiten, Arrhythmien, konstriktive Perikarditis oder Cor pulmonale. Pneumologische Differentialdiagnosen sind obstruktive und restriktive Lungenerkrankungen, Erkrankungen der Pleura inkl. Ergüssen oder Pneumothorax, Bronchuskarzinom, entzündliche Erkrankungen der Atemwege oder der Lunge sowie die Pulmonalembolie. Hinzu kommen metabolische Ursachen wie Dysthyreose, metabolische Azidose wie zB bei Niereninsuffizienz, Anämien, Myopathien, neurologische Erkrankungen inkl. Steuerung des Atemzentrum oder gar psychogene Ursachen.

Hier haben wir mit der Bildgebung und den Biomarkern erfolgversprechende Hilfsmittel in der Hand. Wer aber glaubt, dass EKG-Veränderung, Röntgen/Sonographie/CT/Echokardiographie-Befunde eine unmittelbare Diagnose bei allen Differentialdiagnosen zur Folge hat irrt. Dasselbe gilt für Biomarker – ist ein erhöhtes Troponin oder BNP nun kardial oder pulmonal? Wie hoch ist die Sensitivität und Spezifität dieser Methoden? Diese Fragen sind schwerer zu beantworten als auf den ersten Blick zu erahnen!

HF-PEF: Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion

H. Frank, Wien

Die Dyspnoe ist ein führendes Symptom der Herzinsuffizienz. Die großen und bekannten Herzinsuffizienz Studien schlossen primär Patienten mit einer reduzierten linksventrikulären Auswurfraction $\leq 35\%$ ein. Hierbei handelt es sich um die typischen HF-REF (heart failure with reduced ejection fraction) Patienten. Zirka die Hälfte aller Herzinsuffizienzpatienten haben allerdings eine Auswurfraction von $> 40\%$. Bei diesen Patienten hat sich der Begriff der HF-PEF (heart failure with preserved ejection fraction) eingebürgert. Hauptursache der Herzinsuffizienzsymptomatik (Dyspnoe) ist bei diesen HF-PEF Patienten die diastolische Dysfunktion.

Morphologische und funktionelle Korrelate der diastolischen Dysfunktion:

Die **LV-Hypertrophie** (LVH) zählt zu den wichtigsten Ursachen der diastolischen Dysfunktion, obwohl diese auch ohne Hypertrophie vorkommt. Bei Patienten mit HF-PEF können sowohl die konzentrische Hypertrophie (erhöhte Ventrikelmasse und relative Wanddicke) als auch ein Remodelling (normale Masse bei erhöhter relativer Wanddicke) beobachtet werden, während die exzentrische LV-Hypertrophie für gewöhnlich bei reduzierter EF vorliegt.

Die LVH ist generell dreimal häufiger anzufinden als die koronare Herzerkrankung, ist primär durch arterielle Hypertonie verursacht. 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. Aber auch andere Erkrankungen, wie z.B. die HNOCM, die kardiale Amyloidose und Sarkoidose führen zu einer Hypertrophie des LV und somit zur diastolischen Dysfunktion. Die erhöhte Gesamtmortalität bei vorliegender LVH ist durch ein erhöhtes Risiko eines „sudden death“ zu erklären.

Das **linksatriale Volumen** spiegelt die kumulativen Effekte erhöhter Füllungsdrücke wider. Ein linksatriales 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**. Ohne pulmonale Grunderkrankung besteht daher eine signifikante Korrelation zwischen dem systolischen pulmonalen Druck und den nicht-invasiv erhobenen Füllungsdrücken.

Die **Diagnose einer HF-PEF** wird mittels Echokardiographie durchgeführt. Primär sollten die maximale Geschwindigkeit der frühen diastolischen Füllung (E-Welle), die Geschwindigkeit der späten diastolischen Füllung (A-Welle), das Verhältnis E/A, die Dezelerationszeit der frühen Füllungsgeschwindigkeit und die isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT) gemessen werden. Für die diastolische Dysfunktion sind die echokardiographischen Parameter e' und E/e' spezifisch. Die e' beschreibt die Geschwindigkeit des Myokards septal oder lateral des Mitralklappenringes in der frühen Diastole und beträgt normalerweise 8 cm/sec septal, bzw. >10 cm/sec lateral. Die E/e' ist das Verhältnis der maximalen Geschwindigkeit der E-Welle (frühdiaastolischer Mitraleinfluß in den linken Ventrikel) zu e' und korreliert mit dem linksventrikulären Füllungsdruck. Für eine diastolische Dysfunktion findet sich dementsprechend eine reduzierte e' oder/und eine erhöhte E/e' Ratio.

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 eine Linksventrikelhypertrophie.

Eine Prognose verbessernde Therapie bei Patienten mit HF-PEF ist derzeit nicht bekannt. Konventionelle Medikamente, die bei der HF-REF erfolgreich eingesetzt werden, enttäuschten bislang bei der HF-PEF.

Systolische LV-Dysfunktion: Ursachen und therapeutische Maßnahmen

A. Hallas, Tulln

Definition der systolischen Herzinsuffizienz (linksventrikulären Dysfunktion): Es handelt sich um ein Syndrom, das durch eine regionale oder diffuse Reduktion der myokardialen Kontraktion bei normalem oder erhöhtem ventrikulärem Füllungsdruck verursacht ist und zu einem Absinken des kardialen Auswurfvolumens, Minderperfusion nachgeschalteter Organe (Gehirn), Stauung in den vorgeschalteten Gefäßbezirken und Organen und kompensatorischer Stimulation des sympathikoadrenalen und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems führt.

Die diagnostischen Kriterien sind Symptome (in Ruhe oder Belastung), Zeichen einer HI und objektiver Nachweis der kardialen Dysfunktion

Man unterscheidet prinzipiell die akute von der chronischen Herzinsuffizienz, die systolische von der diastolischen und die rechts- und linksventrikuläre Herzinsuffizienz.

Die häufigen Ursachen sind Herzklappenerkrankungen, Herzscheidewanddefekte, eine erhöhte Druckbelastung des linken Ventrikels (Hypertonie, HOCM, AS), abnorme Herzfrequenz (Tachy-Bradycardie), Störungen der Pumpfunktion (nach MCI, CMP, Herzmuskelentzündung), aber auch seltene Ursachen sind möglich wie zum Beispiel medikamentöse oder toxische (Alkohol, Chemotherapeutika) Genese sowie Anämie usw.

Für die Diagnose der LV-Dysfunktion sind folgende Befunde sinnvoll: Anamnese (Dyspnoe, Leistungsminderung), Klinischer Status (Ödeme, Tachycardie, Hepatomegalie); Labor (BB, NFP, Elyte, NT-pro-BNP); EKG (Narben., Linkshypertrophie); C/P (Stauung, vergr. Herzschatten); Echo (globale oder segmentale Kontraktionsstörungen, ventrikuläre Dilatation, Vitium, diast. Relaxationsstörung); Ergometrie, Myocardszintigraphie oder schließlich sogar Coronar CT, Herz-MRT sowie Coronarangiographie und/oder PAK.

Bei der Erstmanifestation handelt es sich immer um eine akute Herzinsuffizienz, die sofern die Genese nicht behoben werden kann, in eine chronische Herzinsuffizienz übergeführt wird.

Die chronische HI kann durch verschiedene Trigger (ACS, Vitien, Rhythmusstörungen, Infektionen, Non-Compliance des Patienten) immer wieder von akuten Phasen der kardialen Dekompensation unterbrochen werden.

Für die Behandlung der akuten LV-Dysfunktion stehen zur Verfügung: O₂, Nitropräparate sl, intravenöse Diurese, Sedierung (Morphin), Nitroglycerin i.v., Nachlastsenkung, Katecholamine und nicht invasive Beatmung (CPAP-NIV-Helm) und wenn notwendig auch Intubation und BIPAP-Beatmung und Flüssigkeitsentzug mittels Nierenersatzverfahren.

Parallel dazu soll natürlich eine Therapie der Ursache erfolgen (Lysetherapie, akut PTCA, Behandlung von Tachy- oder Bradycardien).

Die Behandlung der chronischen LV-Dysfunktion erfolgt durch eine Reihe nicht medikamentöser Maßnahmen, sowie einer medikamentösen (meist Kombinations-) Therapie von RAAS-Hemmer, Betablocker und Diuretika, und schließlich auch durch eine gezielte Device-Therapie (PM, ICD, CRT, oder ICD-CRT).

Die Therapieziele sind die Letalitätssenkung, die Progressionshemmung, die Beschwerdebesserung, die Senkung der Hospitalisationsrate und die Verbesserung hämodynamischer Parameter.

Bronchiale und parenchymale Lungenerkrankungen

P. Schenk, Hohegg

bei Drucklegung nicht eingelangt

Neues zur Pulmonalembolie und CTEPH: Diagnose- und Therapieentscheidungen

Th. Kircher, Tulln

bei Drucklegung nicht eingelangt

Chirurgische Therapie der pulmonalarteriellen Hypertonie

W. Klepetko, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Sponsoren

Stand bei Drucklegung

**Astra-Zeneca, Biotronik, Boehringer, Ingelheim,
Kwizda/Interpharm, Menarini**