

9. Kardiologie-Symposium, 5. November 2015  
Herzzentrum Hirslanden Zentralschweiz

# Atemnot - es kann auch **das Herz** sein !

**PD Dr. med. Tim C. Rehders**

Abt. Kardiologie / I. Medizinische Klinik  
Zentrum für Innere Medizin  
Universitätsklinikum Rostock

# Einleitung

**Dyspnoe (akut / chronisch)** ist bei älteren Menschen ein häufiges Symptom und vielfach der einzige klinische Hinweis, mit dem sich ein Patient vorstellt

Der Symptomatik kann allerdings auch eine ganz andere, **extrapulmonale** Erkrankung zugrunde liegen

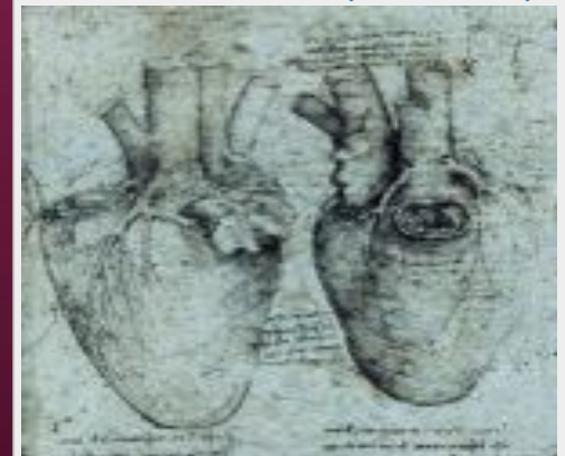
→ bei älteren Patienten sorgfältig die Komorbiditäten zu erfassen und altersphysiologische Veränderungen zu kennen

In der Anamnese zur Differenzierung der Dyspnoe gibt es häufig Probleme, da die Angaben zum Teil ohne Angehörige nicht erhebbar sind und Patienten selbst oftmals dazu neigen, ihre Beschwerden zu bagatellisieren

Die **Symptomatik** kann dann **wenig eindrucksvoll** sein und dennoch ist die **Situation** für den Patienten **vital gefährdend**



Leonardo da Vinci (1452 - 1519)



## Definition und Einteilung

**Extrakorporal**-bedingte  
Atemnot



**Dyspnoe** ist eine mit subjektiver Atemnot einhergehende erschwerte Atemtätigkeit und meist vergesellschaftet mit einem Verlust an Funktionalität und reduzierter körperlicher Aktivität

## Definition und Einteilung

Einteilung der Dyspnoe nach American Thoracic Society (mod. nach [1])

Einteilung	Klassifikation	Symptomatik
Grad 0	keine Dyspnoe, keine Atemnot	Beschwerdefreiheit
Grad 1	milde Dyspnoe	Kurzatmigkeit bei einem raschen Gehen oder leichtem Anstieg
Grad 2	mäßige Dyspnoe	Kurzatmigkeit beim Gehen in der Ebene, Pausen zum Atemholen
Grad 3	schwere Dyspnoe	Pausen beim Gehen nach einigen Minuten oder kurzer Strecke
Grad 4	sehr schwere Dyspnoe	zu kurzatmig, um das Haus zu verlassen, Luftnot beim Reden, Ankleiden



**Dyspnoe** ist eine mit subjektiver Atemnot einhergehende erschwerte Atemtätigkeit und meist vergesellschaftet mit einem Verlust an Funktionalität und reduzierter körperlicher Aktivität

Dyspnoe ist das **subjektive Empfinden vermehrter Atemarbeit**

→ Hypoxie keine zwingende Voraussetzung für Dyspnoe

→ Hypoxische Patienten müssen nicht immer Atemnot verspüren

Empfinden einer Dyspnoe wird durch multiple physiologische, psychologische und umweltbezogene Einflussfaktoren und Interaktionen beeinflusst

**Dyspnoe** ist abhängig von

- Adaptation
- Persönlichkeit des Patienten

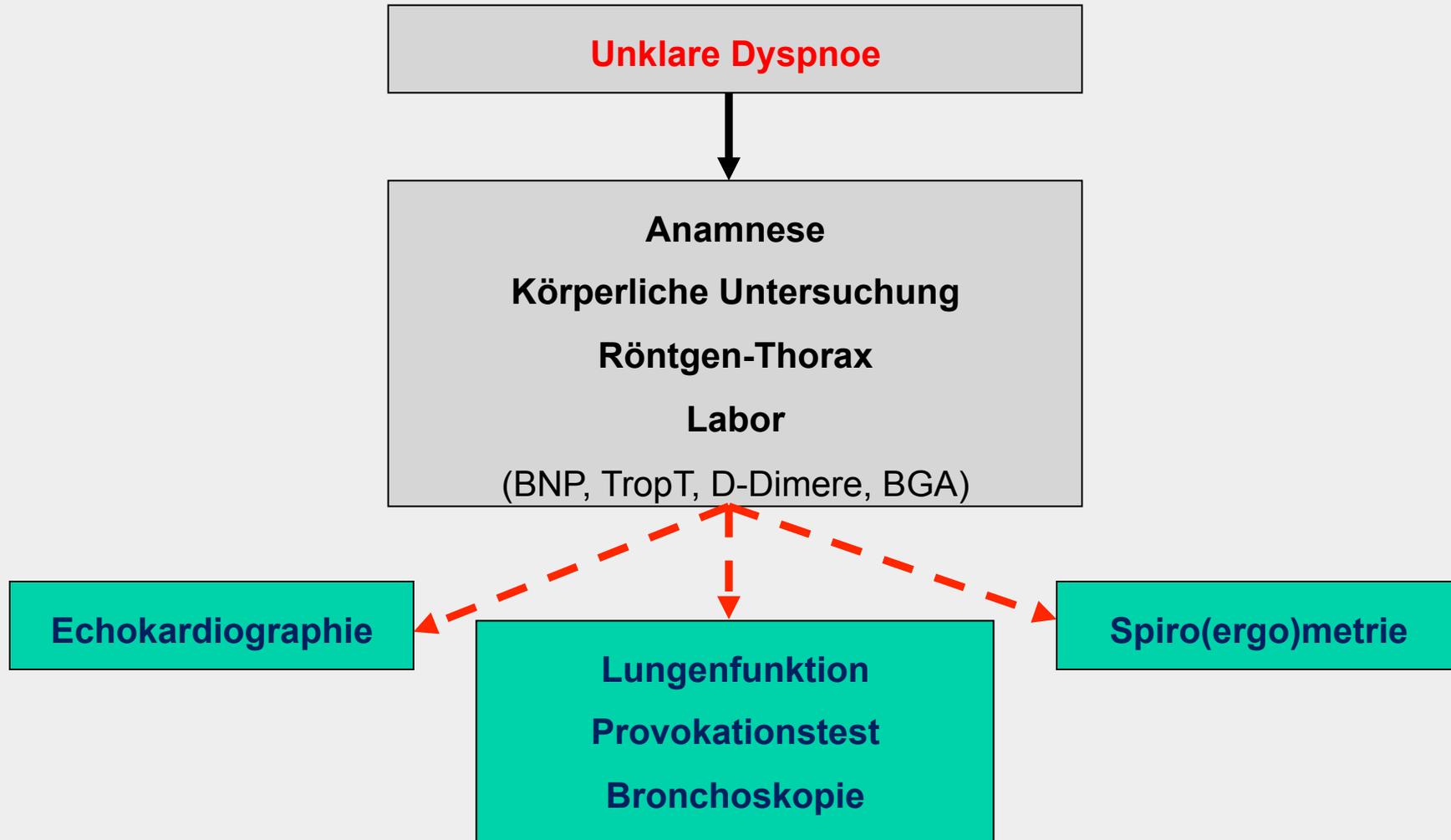
ist **gesteigert** bei

- **akuten Störungen**
- **ängstlicher, introvertierter Persönlichkeit**

ist **gemindert** bei

- **chronischen Störungen**
- **Bewußtseinsstörung**

## Diagnostischer Algorithmus



# Serochemische Diagnostik der Herzinsuffizienz

Aus der Familie der kardialen natriuretischen Peptide:

**ANP** = Atrial Natriuretic Peptide

**BNP** = Brain Natriuretic Peptide

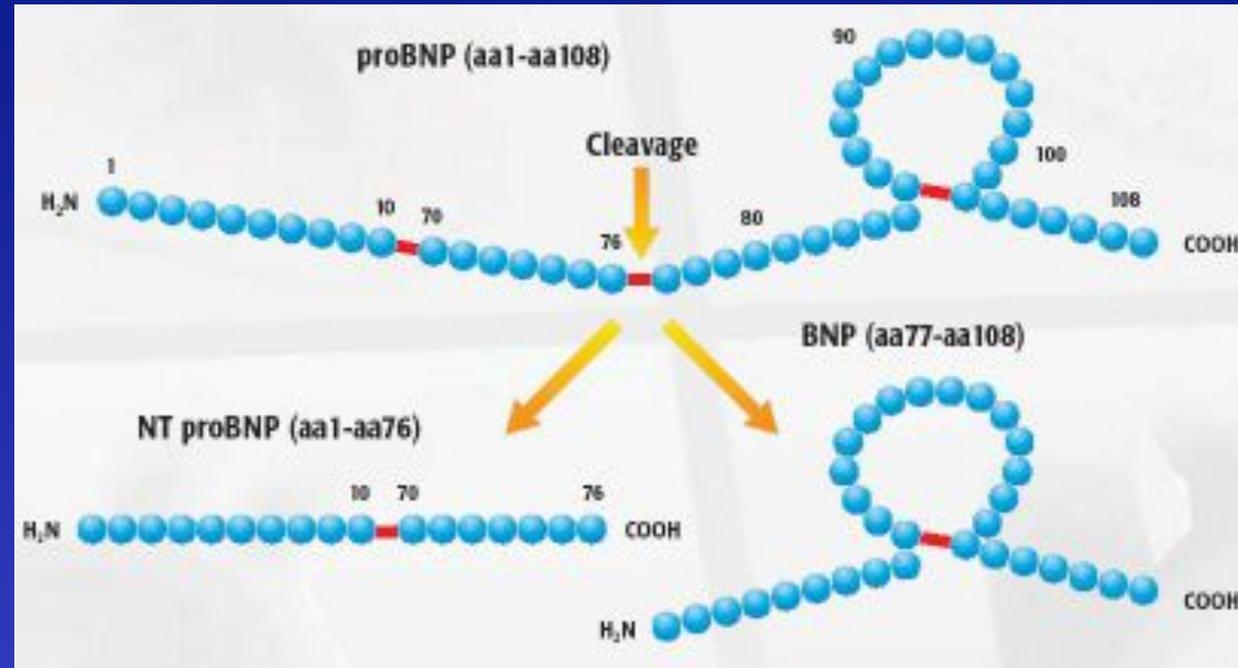
Reiz für myokardiale Freisetzung:

→ Dehnung der **Vorhöfe** (**ANP**)

→ Dehnung der **Kammern** (**BNP**)

bei Gesunden: **ANP** > **BNP**

bei Herzinsuffizienz: **BNP** > **ANP**



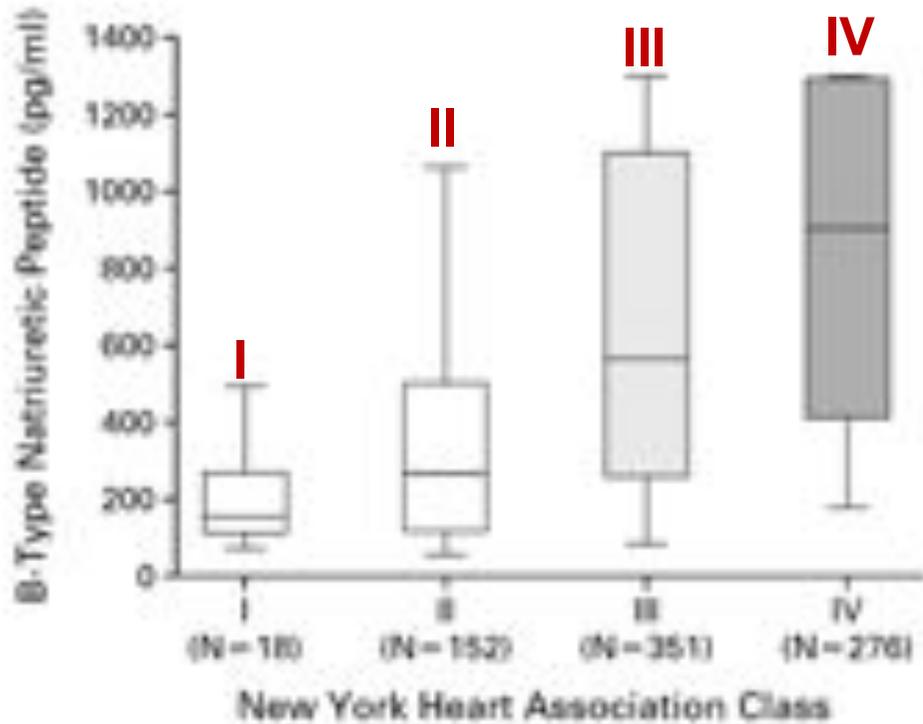
**BNP** wirkt durch RAAS-Hemmung:

→ vasodilatatorisch

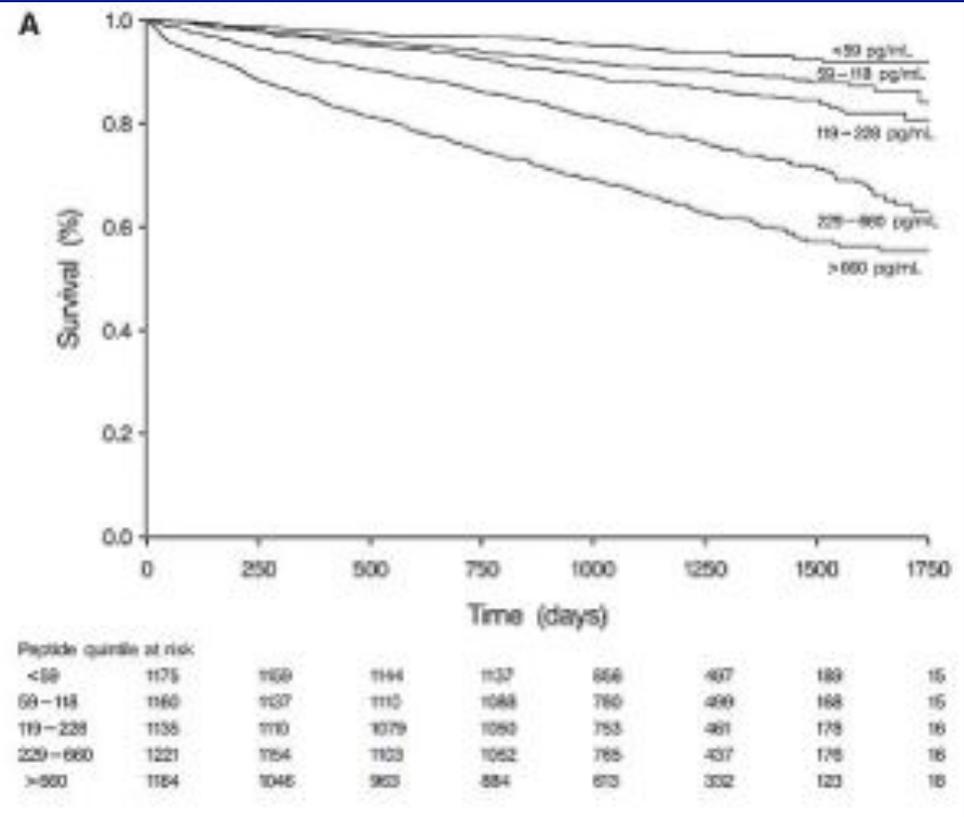
→ natriuretisch-diuretisch

→ *N-terminales proBNP* = hormonell inaktives Spaltprodukt

# BNP-Spiegel und deren Aussagekraft



BNP-Spiegel steigt mit zunehmender Herzinsuffizienz



Prognostische Bedeutung von BNP:  
Je höher der BNP-Wert, umso höher die Mortalität

# Erkrankungen mit erhöhten BNP- / NT-proBNP-Konzentrationen

- akute und chronische Herzinsuffizienz
- Hypertonie (linksventrikuläre Hypertrophie)
- Myokarditis
- iAP, aMI
- Herzklappenerkrankungen
- Rechtsherzbelastung durch pulmonale HTN, Lungenembolie, COPD
- akute und chronische Niereninsuffizienz
- Leberzirrhose mit Aszitesbildung
- Sepsis
- endokrine Erkrankungen (M.Conn, M.Cushing, Hyperthyreose)

# Verdachtsdiagnose *akute* Herzinsuffizienz

## Leitsymptom Dyspnoe



BNP < 100 pg/ml  
NT-proBNP < 300 pg/ml

BNP > 500 pg/ml  
NT-proBNP [**< 50 a**] > 450 pg/ml  
NT-proBNP [**50-75 a**] > 900 pg/ml  
NT-proBNP [**>75 a**] > 1800 pg/ml



Akute Herzinsuffizienz unwahrscheinlich

NPW > 97% → „rule out“

**Weitere kardiologische Abklärung**

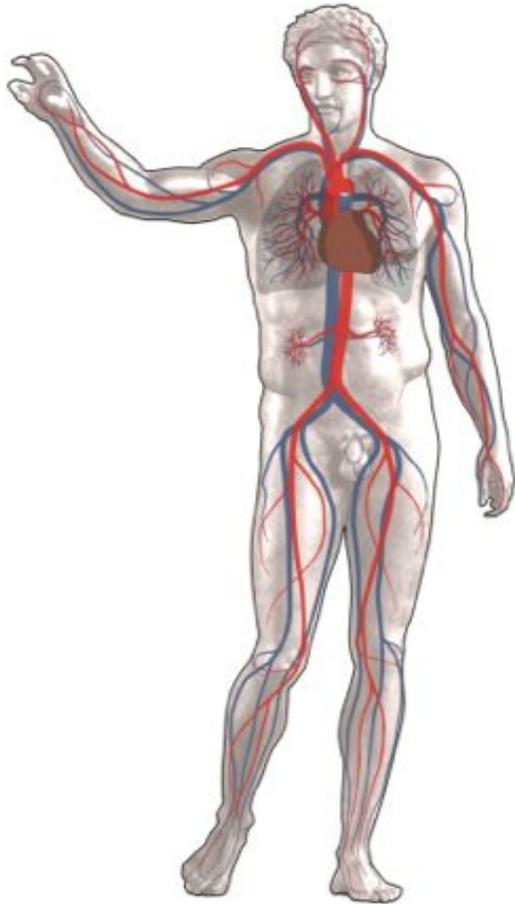
(→ TTE) i.d.R. nicht erforderlich



Akute Herzinsuffizienz wahrscheinlich

PPW > 92%

# Lebensleistung eines menschlichen Herzens



- Herzschlagvolumen: 70-100 ml

- Herzaktionen/min: 70

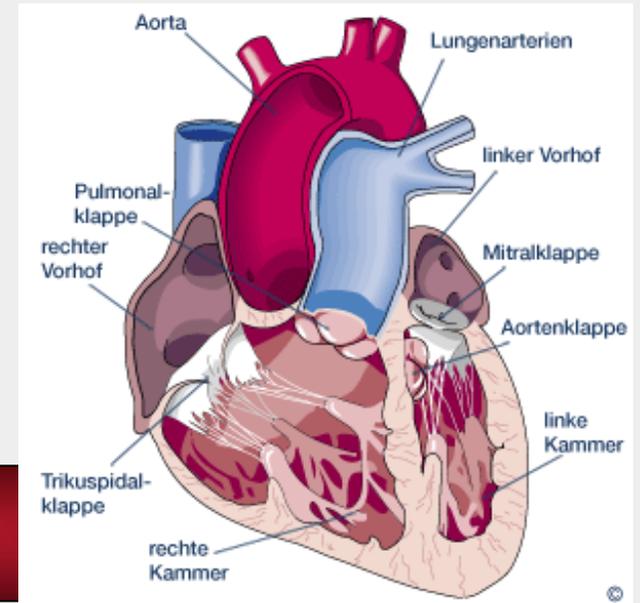
- **Pumpvolumen/min: 5 Liter**

- pro Stunde: 300 l

- pro Tag: 7200 l

- pro Jahr: 2.63 Mio. Liter

- **nach 75 Jahren: 197.100.000 l = 197.100 Tonnen**



**V**askulär

**I**nfektiös

**C**ongenital

**T**oxisch

**I**mmunologisch

**M**etabolisch

- KHK (**70%**)
- Arterielle Hypertonie
- Kardiomyopathien (**15%**)
- Lungenembolien
- Entzündliche Erkrankungen (z.B. Myokarditis)
- Perikarderkrankungen (z.B. Perikarditis constrictiva)
- Vitien (angeboren / erworben)
- Toxische Wirkungen (z.B. Chemotherapeutika)
- Stoffwechselerkrankungen (z.B. Hyperthyreose)
- Herzrhythmusstörungen (brady- / tachykarde)

# Diagnostik der Herzinsuffizienz

## EKG:



Normalbefund



Linksschenkelblock

EKG-Veränderungen sind **unspezifisch**

# Bildgebende Diagnostik der Herzinsuffizienz

## Echokardiographie:

- Größenbestimmung aller Herzhöhlen
- Bestimmung der LVEF (**normal: > 50 %**)
- Beurteilung der Herz-Anatomie
- Beurteilung der Herzklappen-Funktion

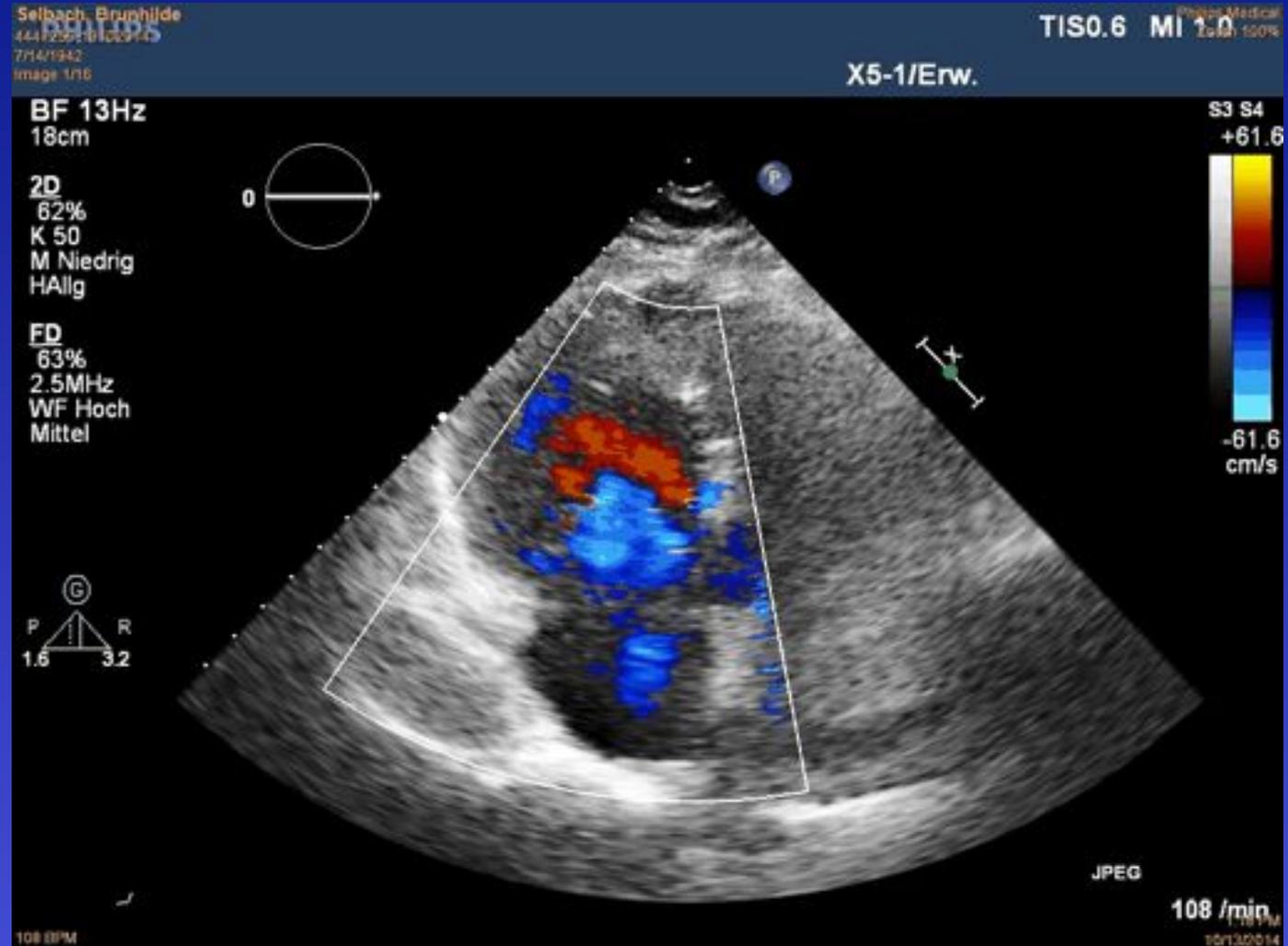
**Dilatative Kardiomyopathie**



# Bildgebende Diagnostik bei isolierter Rechtsherzinsuffizienz

## Echokardiographie:

**Massive  
Rechtsherzbelastung  
bei  
TK-Insuffizienz Grad 2**



# Invasive Diagnostik der Herzinsuffizienz

## Rechts-/Linksherzkatheter:

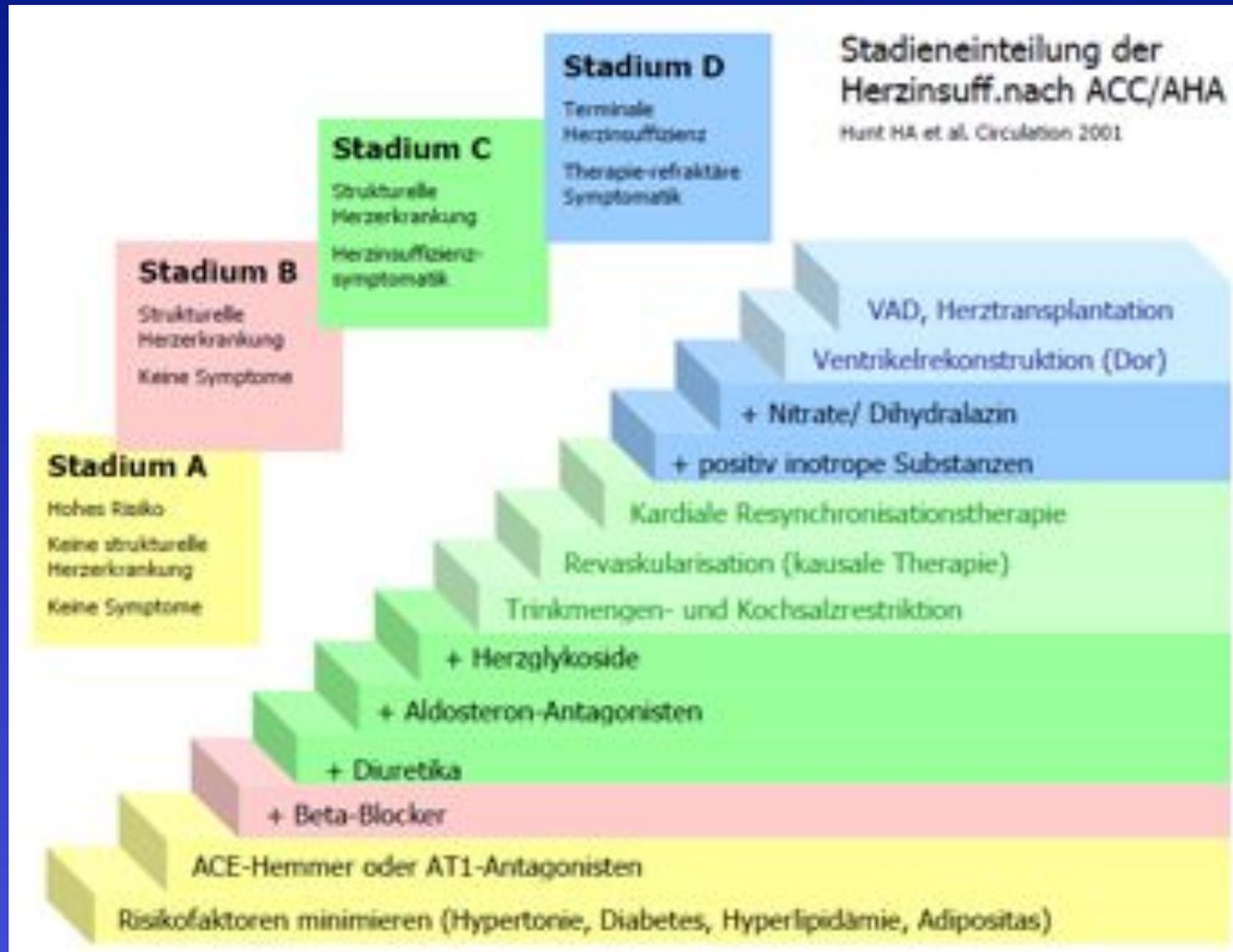
- Ausschluß von Koronarstenosen
- Druckgradient über Aortenklappe ?
- Bestimmung des enddiastol. LV-Volumens
- Bestimmung der LVEF
- Pulmonale Hypertonie (**PA-mean >25mmHg**)?



Koronarangiographie: Ausschuß KHK

# Stufentherapie der Herzinsuffizienz...

...wie ? ...was ? ...wann ?



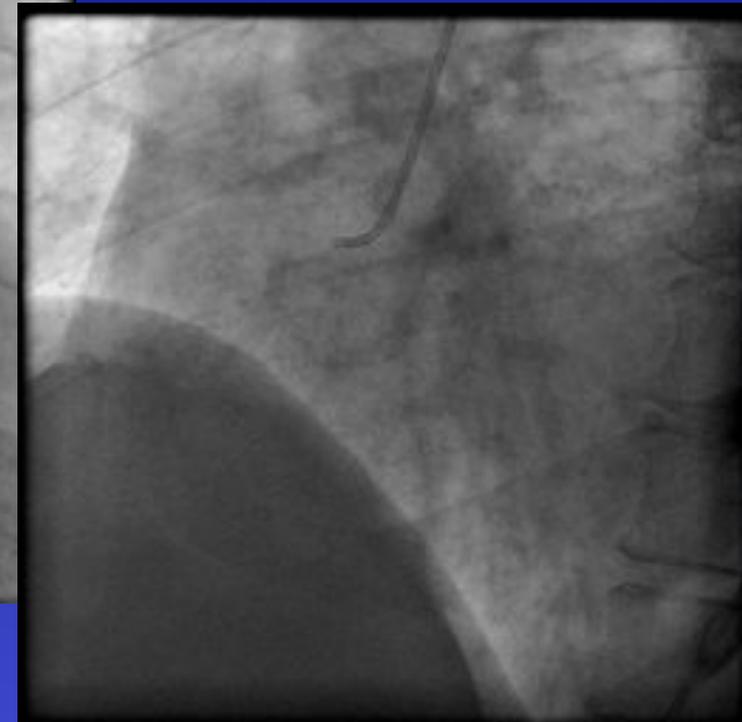
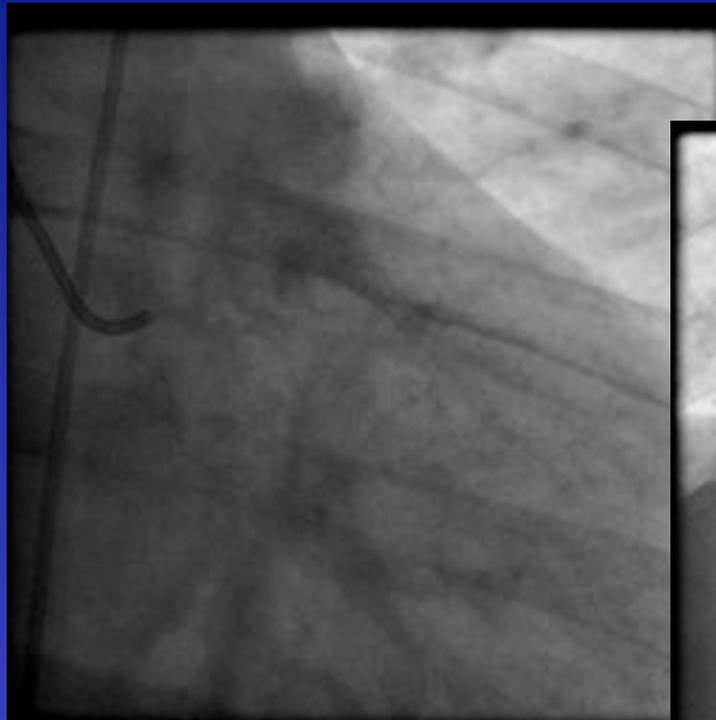
# Neue Therapieansätze für akute Herzinsuffizienz

Substanz	Wirkmechanismus	Effekte	Schwere Nebenwirkungen	Letalitätsenkung	Literatur
Istaroxim	Kalzium-ATPase-Aktivator	- Senkung PCWP - Verbesserung der diastolischen Ventrikelfüllung		keine Daten	(32)
Riofylline	Adenosin-Rezeptor-Antagonist	- <u>keine Besserung der Luftnot</u> - Rehospitalisierungsrate unbeeinflusst - keine Besserung der Niereninsuffizienz	Krampfanfälle	nein	(33)
Nesiritide	natriuretisches Peptid	- Verbesserung der Luftnot	Hypotension	nein	(34)
Tesozentan	dualer Endothelin-Rezeptor-Antagonist	- <u>keine Besserung der Luftnot</u> - Rehospitalisierungsrate unbeeinflusst	Hypotension	nein	(35)
Tolvaptan	Vasopressinantagonist	- Reduktion der Luftnot - Steigerung der Diurese - Besserung der Hyponatriämie		nein	(36)
Omecamtivmercarbil	kardialer Myosin-Aktivator	- Reduktion der Luftnot nur in der höchsten Dosisgruppe		keine Daten	Atomic AHF, ESC 2013 Präsentation*
Serelaxin	rekombinantes humanes Relaxin-2	- Reduktion der Luftnot - vasodilatierend - Besserung der Niereninsuffizienz	Hypotension	ja, nach 180 Tagen (Analyse eines präspezifizierten Sicherheitsendpunktes)	(37)
Cinaciguat	Guanylatcyclase-Aktivator	- Senkung PCWP	schwere Hypotension	keine Daten	(38)
Urodiafin	natriuretisches Peptid	- Reduktion der Luftnot - Senkung PCWP	Hypotension	keine Daten	(39)

# Koronare 3-GE als Ursache der Atemnot



**LCA:** 75% Stenose des gesamten Hauptstamms



**RCA:** Fluß-limitierende, 99% Stenose

Frau (66a), TropT-pos. ACS → **sofortige ACB-OP**

# Atemnot bei valvulärer Aortenstenose

Frau, 93a

## Aortenklappenstenose III. Grades

→ Aktuell: NYHA III + Z.n. Synkope

AÖF 0,7 cm<sup>2</sup> bei AI I. Grades

Ausschluss hämodynamisch relevante KHK

Mittelgradige pulmonale Hypertonie bei TI und MI jeweils I. Grades

Implantation eines DDD-SM 10/10 wg. SS-Syndrom

Paroxysmales Vorhofflimmern

Diabetes mellitus Typ 2 (medikamentös); Hyperlipidämie

Struma nodosa; Z. n. hämorrhagischer Antrumgastritis 10/10

# Methoden des Aortenklappenersatzes

## „Goldstandard“ Chirurgischer Aortenklappenersatz

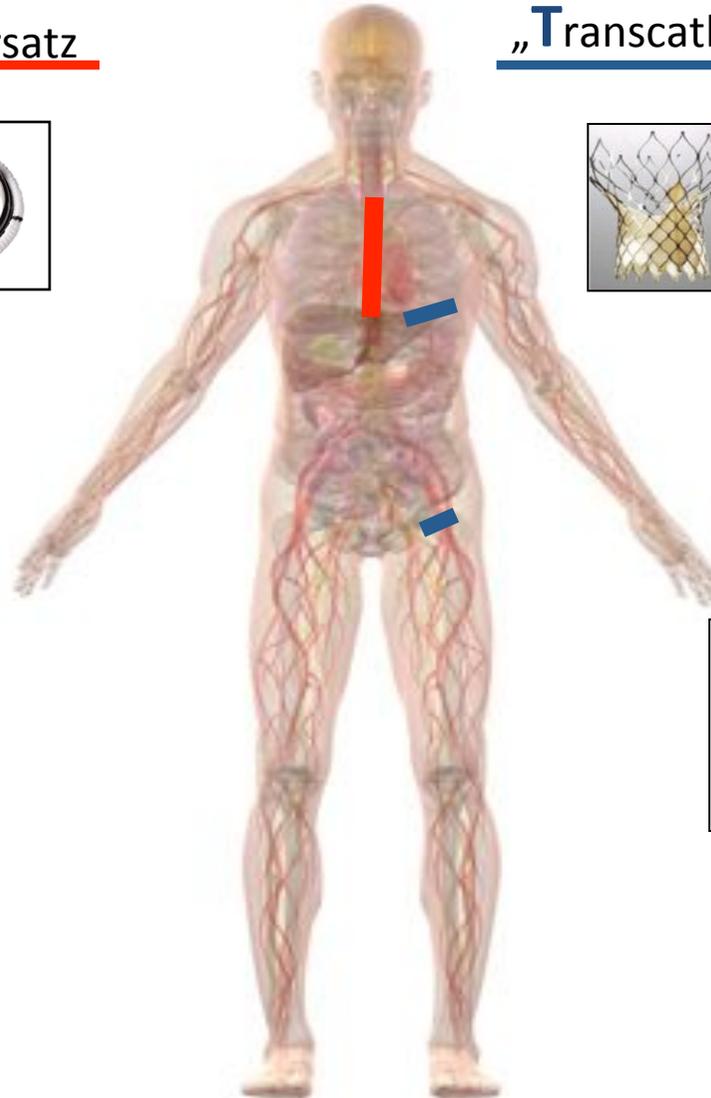


Sternotomie  
HLM  
Offene Entfernung der erkrankten Klappe  
Offene Implantation durch Nähte

## „Transcatheter Aortic Valve Implantation“



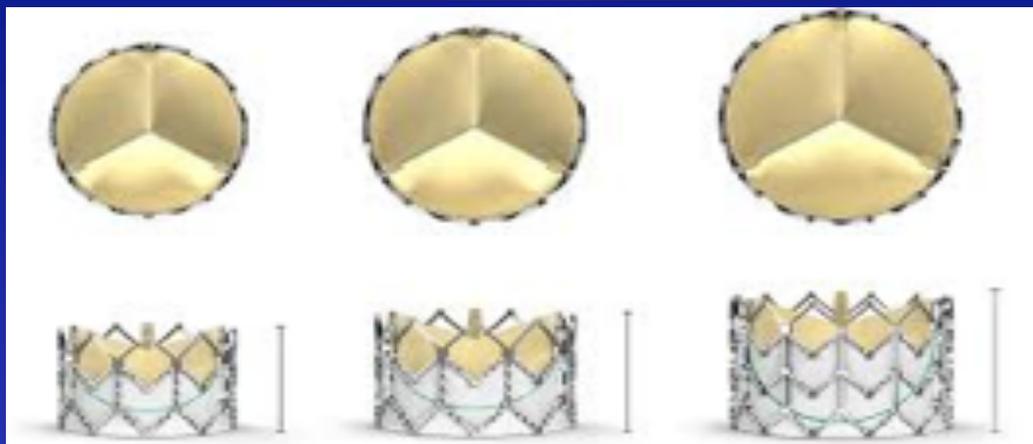
Minimal-invasiv (transfemorale / transapikal)  
Keine HLM  
Keine Entkalkung  
Ballonangioplastie der Nativklappe  
geschlossene Implantation





# Erste Sapien 3-Implantation in Rostock

## Sapien XT (23, 26, 29mm)



**Figure 1. The SAPIEN 3 Valve**

This transcatheter heart valve comprises a balloon-expandable, radio-opaque, cobalt chromium frame; a trileaflet bovine pericardial tissue valve; and polyethylene terephthalate fabric. The inflow of the valve is covered by an outer polyethylene terephthalate cuff, which enhances paravalvular sealing. The height of the 26-mm SAPIEN 3 (Edwards Lifesciences, Inc., Irvine, California) is expanded 20 mm and crimped 28 mm, shortening 8 mm during deployment. The nominal external area of the fully expanded 26-mm SAPIEN 3 stent is 5.31 cm<sup>2</sup>.



**Figure 3. Flexibility of the New and Previous Delivery Catheters**

The flexibility of the Commander (dark blue) is higher than the Novaflex (light blue), which assist in coaxial alignment of the transcatheter heart valve. The delivery systems include a short tapered tip at the distal end of the delivery system to facilitate crossing the native valve and the balloon catheter for deployment of the transcatheter heart valve.

# TAVI-Prozedur



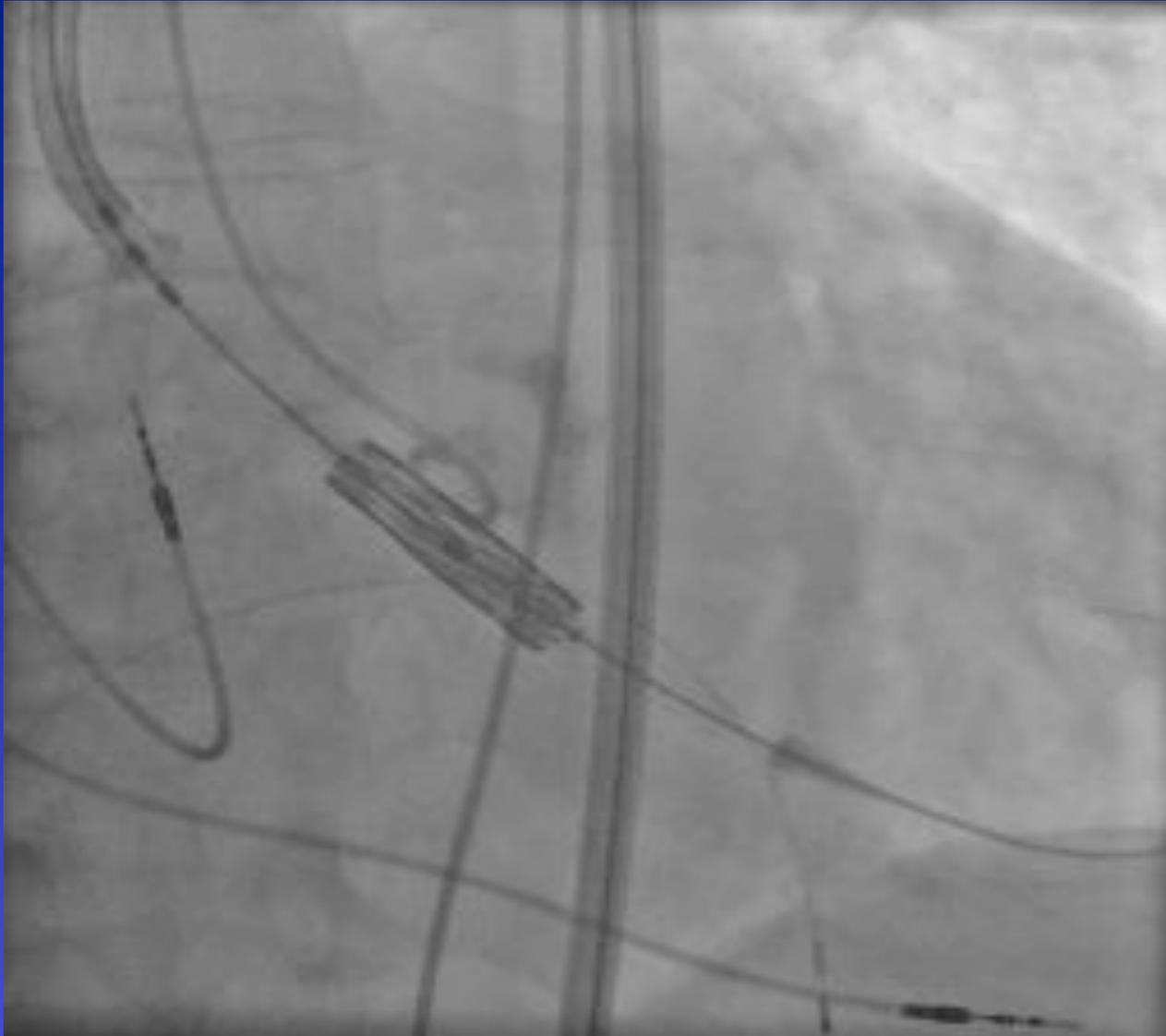
**Ausgangsbefund**

# TAVI-Prozedur



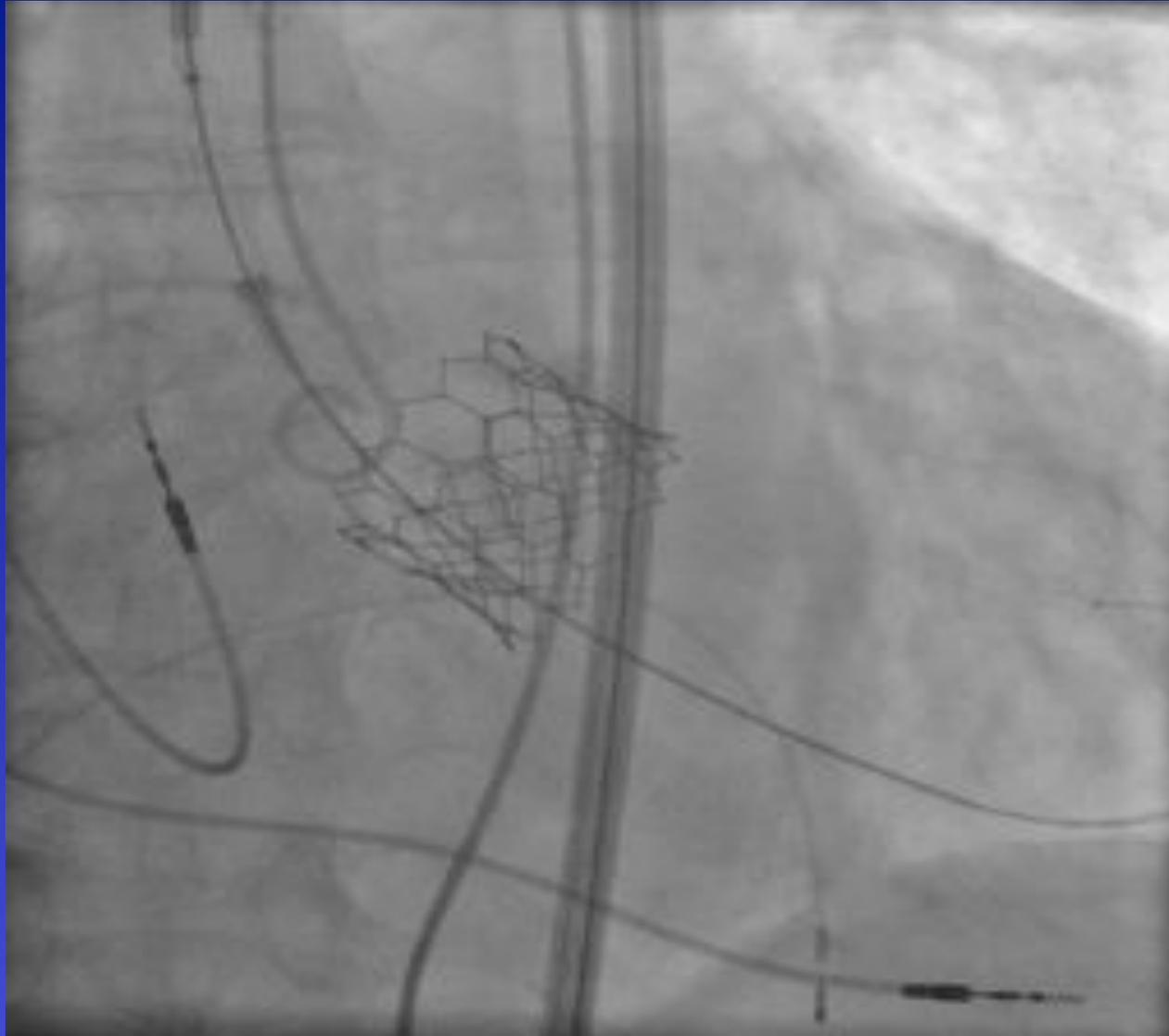
Valvuloplastie

# TAVI-Prozedur



**AKE-Implantation**

# TAVI-Prozedur



Aortographie mit  
intracavitärem „stiff-wire“

# Klinisches Ergebnis nach komplikationsloser TAVI

## Warnemünderin (93) singt nach Herz-OP bald wieder im Chor

Christa Schumacher ist die älteste Patientin in der Rostocker Kardiologie und hat die Ärzte beeindruckt. Mit einer neuen Herzklappe wird sie zurück ins Leben entlassen.

**Warnemünde** – Christa Schumacher sitzt auch noch schnell des Hirschs ein, bevor der Anstich der Untersuchung beginnt. „Ich will Sie ja auch verstehen“, sagt sie und lacht. Vier wenigen Wochen werden sie in der Universitätsmedizin Rostock eine künstliche Herzklappe und ein Schrittmacher eingesetzt. Nun geht es wieder nach Hause. 93 Jahre ist die rüstige Warnemünderin alt – und damit die älteste Patientin auf der Kardiologie-Station.

Beim Singen im Chor seine pittoresk bewandert geworden, erzählt die Rentnerin. „Stimme habe ich nämlich immer noch. Seit meinem Klaviersturz ich, seit 30 Jahren bei der Volkshochschule. Auch da bin ich die Älteste.“ An ihrer Seite sitzt bei Proben und Aufführungen stets eine Chor-Kollegin, die auf sie aufpasst und im Notfall schnell reagieren kann. So geht es auch dankte Hilfe, als die betagte Sängerin Anfang April plötzlich im Ohnmacht lag. Die Ursache: eine Verengung in der Aortenklappe.

„Als Frau Schumacher zu uns kam, waren wir auf Station sofort beeindruckt“, erinnert sich Dr. Tim Behnders, leitender Oberarzt der Rostocker Kardiologie. „Natürlich



Nun geht es wieder heim: Die Warnemünderin Christa Schumacher hat Eindruck bei ihren Ärzten Dr. Alexander Kaminski (l.) und Dr. Tim Behnders hinterlassen.

Foto: Universitätsklinik

**Ostseebad  
WARNEMÜNDE**



**Ostsee-Zitung**

Am Bahnhof 4, 18229 Warnemünde  
☎ 5 48 68 75, Fax: 365 325

**IN KÜRZE**

### Buslinie 37 hält nicht an allen Haltestellen

**Warnemünde** – Die Buslinie 37 führt in beiden Richtungen v. Mittwoch, 29. Mai, bis Freitag, 31. Mai, nur zwischen den Halten im Warnemünde-Werft und 5 zum Weg. Das will die Rostocker Straßenbahn AG mit Groß- und Busarbeiten am Krümmerteil Einfahrt in das Wierbogerfeld I durchsetzen. Die Durchfahrt der Linie 37 von und nach Dieblichhagen erfolgen ebenfalls nur bis und ab Haltestelle 5 zum Weg. Die Haltestellen Dieblichhagen und Strömmerweg fallen. Die Fahrgäste werden gebeten, auf die Ausschließung zu achten.

### Modenschau direkt am Strand

**Warnemünde** – Eine Fashion-style-Show präsentiert hier



# Diagnostik und Therapie der Herzinsuffizienz

## Fazit

- Häufige Erkrankung im letzten Lebensdrittel
- In jedem Fall: Diagnosesicherung mittels **Herzultraschall**
- In der Regel **nicht heilbare** Erkrankung → Suche nach Grunderkrankung !
- Medikation: Kombination, **einfache** Handhabung, **lange** Wirkdauer
- **Lebenslange Therapie** mit wiederholten Anpassungen der Dosierungen
- Regelmäßige und fest geplante Verlaufskontrollen
- Interdisziplinäre Versorgung (z.B. Hausärzte, Kardiologen, Diabetologen)
- Motivation und Fortbildung von **Patienten und Ärzten**

# Ursachen der Rechts-HI

Mechanismus	Ursachen
<p>→ Reduzierte Vorlast (= Preload) durch eingeschränkte RV-Füllung</p>	<p>Hypovolämie, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax, abdominelles Kompartmentsyndrom, mechanische Beatmung (PEEP)</p>
<p>→ Verminderte Kontraktilität (= Inotropie)</p>	<p>Myokardiale Ischämie, ungenügende Kardioprotektion während Herzchirurgie, myokardiale Luft nach Herz-Lungen-Maschine, sepsisinduzierte Kardiomyopathie, Myokarditis, arrhythmogene RV Kardiomyopathie</p>
<p>→ Erhöhter Gefäßwiderstand (= Afterload) durch Gefäßobstruktion, Remodeling der Gefäße, erhöhter pulmonal-venöser Druck, Vasokonstriktion durch Hypoxie und/oder Hyperkapnie, Gefäßrarifizierung, erhöhter intrathorakaler Druck</p>	<p>Pulmonal-arterielle Hypertonie, pulmonale Hypertonie bei Lungenerkrankung wie ARDS/ COPD, Lungenembolien bzw. CTEPH, pulmonal-venöse Kongestion bei Linksherzinsuffizienz, mechanische Beatmung (PEEP)</p>
<p>→ Anatomischer Defekt (Druck-/ Volumenbelastung)</p>	<p>Defekt der Pulmonal- oder Trikuspidalklappe, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt</p>
<p>→ Rhythmusstörungen</p>	<p>AV-Block II° und III°, Vorhofflimmern</p>

ARDS = acute respiratory distress syndrome  
 AV-Block = atrioventrikulärer Block  
 COPD = chronic obstructive pulmonary disease  
 CTEPH = chronic thromboembolic pulmonary hypertension  
 PEEP = positive end-expiratory pressure  
 RV = rechtsventrikulär

# Einteilung der Pulmonalen Hypertonie

Gruppe 1	<p>Pulmonal arterielle Hypertonie</p> <p>1.1. Idiopathisch</p> <p>1.2. Hereditär</p> <p>1.3. Drogen und Toxine</p> <p>1.4. Assoziierte Krankheiten (Bindegewebserkrankungen, HIV, portale Hypertonie, kongenitale Herzerkrankungen, Schistosomiasis, chronisch hämolytische Anämie)</p> <p>1.5. Persistierende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen</p>
Gruppe 2	Pulmonale Hypertonie als Folge einer Linksherzinsuffizienz
Gruppe 3	<p>Pulmonale Hypertonie als Folge von Lungenkrankheiten und/oder Hypoxie</p> <p>3.1. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung</p> <p>3.2. Interstitielle Lungenerkrankungen</p> <p>3.3. Andere Lungenerkrankungen, z.B. ARDS</p> <p>3.4. Schlafkrankheiten</p> <p>3.5. Alveoläre Hypoventilation</p> <p>3.6. Aufenthalt in grosser Höhe</p>
Gruppe 4	Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie
Gruppe 5	Pulmonale Hypertonie mit unklaren oder multiplen Mechanismen

ARDS = acute respiratory distress syndrome; HIV = human immunodeficiency virus.



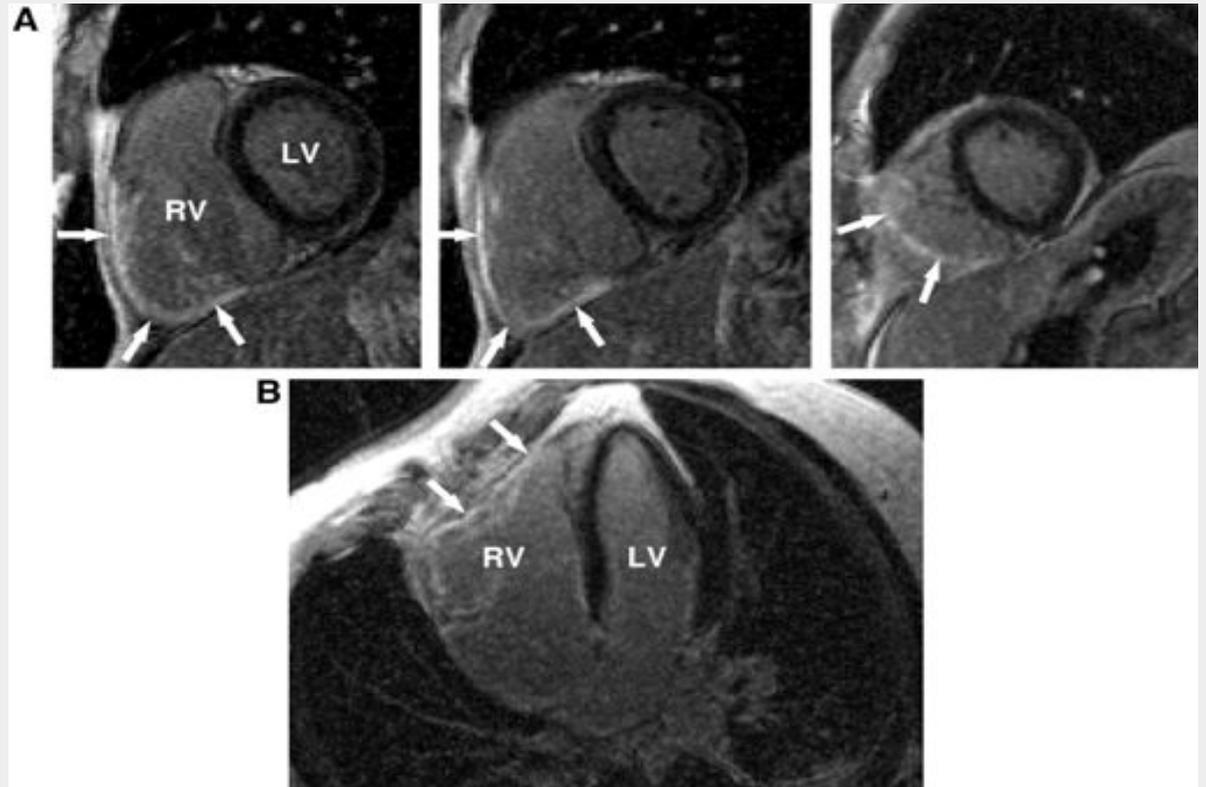
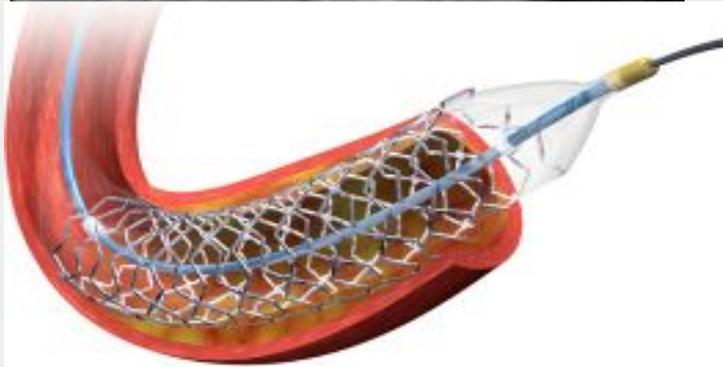
Am wichtigsten für die Entwicklung einer **RV**-Insuffizienz ist die **pulmonale Hypertonie**, welche durch eine Vielzahl von Krankheiten des Lungenkreislaufes und der Lungen verursacht wird. Viele dieser Erkrankungen führen eher zu einer **chronischen** RV-Insuffizienz.

# Meßparameter der RV-Funktion

Messmethode	Parameter (Deutsch)	Parameter (Englisch)	Abkürzung (Englisch)	Normwerte
Venenkatheter	Zentraler Venendruck	Central-venous pressure	CVP	<15 mm Hg
	Zentralvenöse O <sub>2</sub> -Sättigung	Central-venous oxygen saturation	ScvO <sub>2</sub>	>70%
Pulmonalkatheter	Systolischer BD in A. pulmonalis	Systolic pulmonary artery pressure	SPAP	<25 mm Hg
	Mittlerer BD in A. pulmonalis	Mean pulmonary artery pressure	MPAP	<20 mm Hg
	Diastolischer BD in A. pulmonalis	Diastolic pulmonary artery pressure	DPAP	<15 mm Hg
	Pulmonalarterieller Verschlussdruck	Pulmonary artery occlusion pressure	PAOP	<15 mm Hg
	Herzindex	Cardiac index	CI	>2,5 l/min/m <sup>2</sup>
	Gemischt-venöse O <sub>2</sub> -Sättigung	Mixed venous oxygen saturation	SmvO <sub>2</sub>	>65%
Echokardiographie	Wanddicke des RV	RV wall thickness		≤5 mm
	Flächenverhältnis zwischen RV und LV	Ratio between end-diastolic right-ventricular area and end-diastolic left-ventricular area	RVEDA/LVEDA	<0,6
	Flächenverkürzung	Fractional area change	FAC	>25%
	Systolische Verschiebung des Trikuspidalklappenringes	Tricuspid annular plane systolic excursion (M-mode)	TAPSE	>2 cm
		Tricuspid annular motion / velocity (tissue Doppler)	TAM/TAVE	>12 cm/s
	Durchmesser der Vena cava inferior	Vena cava diameter	IVC diameter	<2,5 cm
Atemabhängigkeit der Vena cava inferior	Vena cava diameter change with respiration	IVC change	>50%	

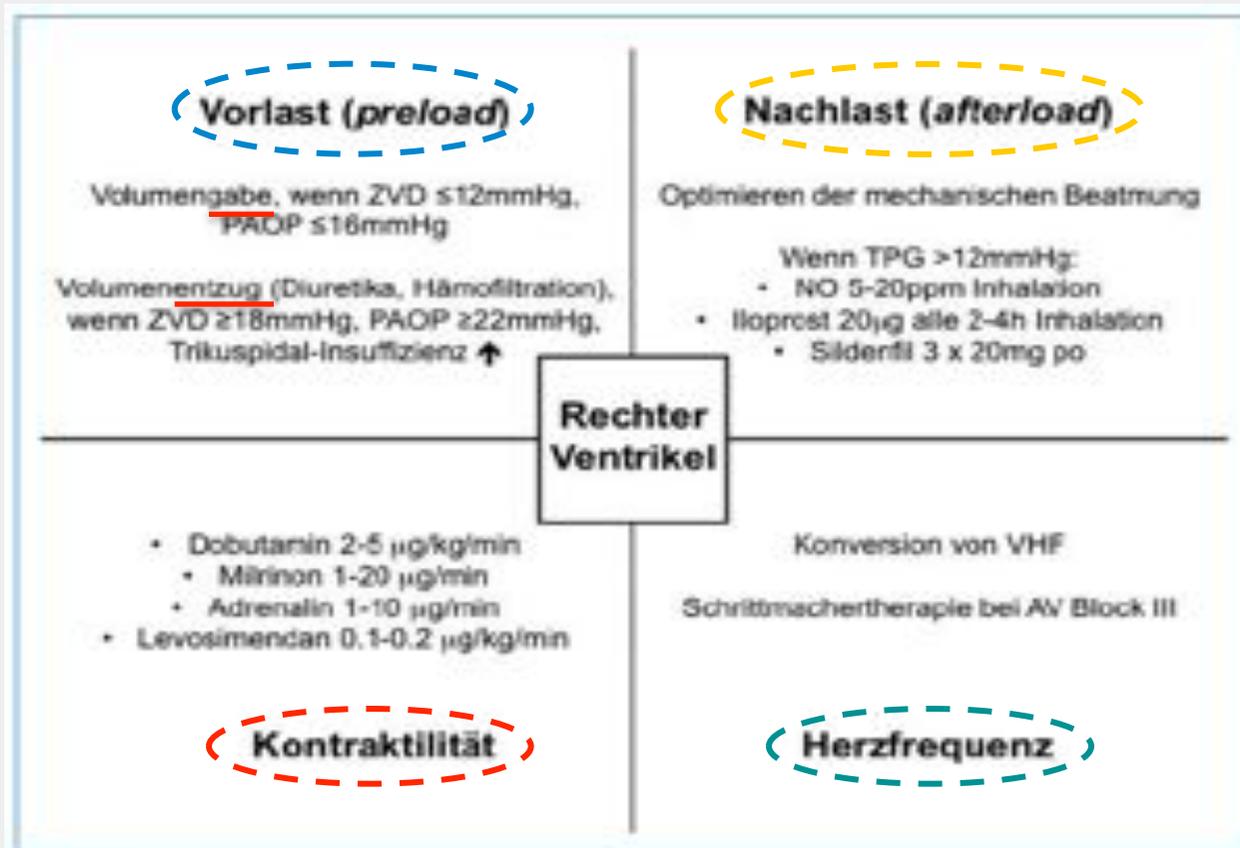
BD = Blutdruck; LV = linker Ventrikel; RV = rechter Ventrikel, right ventricle.

# Akuter RV-Myokardinfarkt



KM-verstärkte MR-Bilder in (A) kurzer Achse von der Basis (links) zum Apex (rechts) und (B) 4-Kammerblick: **Verzögerte KM-Anreicherung im Bereich der freien RV-Wand**

Ibrahim T et al. *Circulation*. 2006;113:e78-e79



NO = nitric oxide; PAOP = pulmonary artery occlusion pressure; RV = rechter Ventrikel;  
 TPG = transpulmonaler Gradient (= mittlerer pulmonalarterieller Druck [PAOP]);  
 VHF = Vorhofflimmern; ZVD = zentraler Venendruck.