

Sehr geehrte, liebe Frau Kollegin, sehr geehrter, Lieber Herr Kollege,

der aktuelle Kardiobrief ist nichts anders als die Epikrise eines aktuellen Arztbriefes unserer Klinik. Ich habe den Text vollständig unverändert kopiert – und finde, er steht für sich selbst. Zeigt er doch exemplarisch die Möglichkeiten einer modernen kardiologischen Medizin auch in verzweifelten Fällen. Im aktuellen Fall war die Patientin aufgrund des kardiogenen Schocks bereits im beginnenden Multiorganversagen. Intensivstation, differenzierte Katecholamintherapie, Levosimendan, Rhythmuserhalt, Pulmonalvenenisolation, kardiale Resynchronisationstherapie sind hier die wesentlichen Stichworte. Der klinische Verlauf war eindrucksvoll. Genau für diese Patientinnen und Patienten sind dann im Anschluss an die akute Rekompensation auch die sektorenübergreifenden Herzinsuffizienznetzwerke gedacht, zu denen wir mit unserer eigenen DGK-zertifizierten „heart failure unit“ einen Teil beitragen.

Eine erholsame Ferienzeit und einen weiterhin schönen Sommer wünscht
Ihr Christian Herdeg

DER INTERESSANTE FALL

KARDIOGENER SCHOCK BEI BEKANNTER DILATATIVER KARDIOMYOPATHIE

Frau F. wurde im kardiogenen Schock auf unsere Intensivstation akut aufgenommen. Bei nunmehr seit mehr als 10 Jahren bekannter dilatativer, nicht ischämischer Kardiomyopathie mit hochgradig reduzierter LV Pumpfunktion war dies anamnestisch die erste Episode einer akuten Dekompensation. Bis dato bestand gute Lebensqualität bei ausreichender alltäglicher Belastbarkeit mit vereinzelt Dyspnoebeschwerden bei stärkerer Anstrengung. Die akute Linksherzinsuffizienz entwickelte sich über ca. eine Woche, mutmaßlich über eine Harnwegsinfektion mit E.coli und Klebsiella pneumoniae und dadurch getriggertes tachysystolisches Vorhofflimmern. Das Vorhofflimmern war bereits bekannt. In Folge des tachysystolischen kardialen „low-output“ Syndroms trat eine akute (auf chronische) oligurische Niereninsuffizienz auf, welche mit einer Überwässerung (+ 4 kg Trockengewicht) und einer Hyperkaliämie einherging. Anhand der Urinanalyse fand sich (einschränkend quantitativ verwertbar bei akuter Harnwegsinfektion) eine Proteinurie, vereinbar mit einer diabetischen Nephropathie. Für eine akutes nephrotisches Syndrom infolge einer Glomerulonephritis ergab sich kein klinischer Anhalt.

Ein Myokardinfarkt als Ursache der aggravierten linksventrikulären Dysfunktion wurde ausgeschlossen. Das leicht erhöhte Troponin wurde als mikrozirkulatorisch bedingter Myokardschaden im Rahmen des Schocks gewertet, ebenso die Lactatämie. Unter bestehender oraler Antikoagulation mit Rivaroxaban ergab sich akut kein Anhalt für ein Blutungsgeschehen. Unter akut kreislaufstabilisierender differenzierter Katecholamintherapie mit Dobutamin / Noradrenalin und Levosimendan und einer akuten frequenzkontrollierenden Therapie mit Digitalis sowie einer antiinfektiven Therapie mit Ampicillin / Sulbactam normalisierten sich der Mikrozirkulationsstörungsparameter Lactat und die Urinproduktion setzte wieder adäquat ein. Eine akute Dialyse konnte somit umgangen werden. Die empirisch begonnene Antibiose zeigte eine gute Sensibilität im Antibiotigramm auf Harnwegsinfektionserreger und wurde bei klinisch gutem Ansprechen beibehalten. Auch die anfangs evidente respiratorische hypoxische Insuffizienz mit Tachypnoe besserte sich zusehends auch nach akuter Pleurapunktion rechts mit 600 ml Transsudat. Intermittierend war aber anfangs eine CPAP Maskenbeatmung erforderlich. Eine endotracheale Intubation zur maschinellen Beatmung konnte umgangen werden.

Nebenbefundlich fanden sich im Rahmen der Infektfokussuche auffällige Gallenwege mit weitem DHC und betonter intrahepatischer Cholestase bei Z.n. Cholezystektomie. Die mit einer moderaten unkonjugierten Bilirubinrhöhung und Gamma GT-Erhöhung (6-fach) einhergehenden Veränderungen wurde einer akuten kardial bedingten Stauungshepatothopathie und einem mikrozirkulatorisch bedingten Leberparenchymschaden (passagere GPT Erhöhung) zugeordnet. Sie besserte sich spontan mit der akuten Herzinsuffizienztherapie. Somit ergab sich kein Anhalt für eine Cholangitis oder ein malignes Geschehen.



Prof. Dr. med. Christian Herdeg
Chefarzt der Klinik für Innere Medizin,
Herz- und Kreislaufkrankungen

TELEFON 0711 / 4488-11450
FAX 0711 / 4488-11459
E-MAIL c.herdeg@medius-kliniken.de

medius KLINIK OSTFILDERN-RUIT
AKADEMISCHES LEHRKRANKENHAUS
DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
Hedelfinger Straße 166
73760 Ostfildern



Aus hämodynamischer Sicht wurde neben einer Vorhofflimmerfrequenzkontrolle der Versuch der Wiederherstellung eines Sinusrhythmus unternommen. Dies gelang nach Aufsättigung mit Amiodaron. Hierunter gelang eine deutliche hämodynamische Stabilisierung. Frau F. konnte auf Normalstation verlegt werden und eine konservative medikamentöse Herzinsuffizienztherapie (vom HFrEF Typ) inklusive Sacubitril / Valsartan und Dapagliflozin in langsam steigender Dosierung begonnen werden. Hierunter gelang eine Stabilisierung des funktionellen Status in ein NYHA III Stadium.

Bei anhaltendem stabilem Sinusrhythmus erfolgte zur erweiterten Vorhofflimmernrezidivprophylaxe nach der „castle-HF“ Studie mit günstigen prognostischen Daten eine Pulmonalvenenisolation in Cryoablationstechnik. Pantoprazol 40 mg 1-0-1 ist hiernach für 4 Wochen postinterventionell zur Primärprophylaxe einer ösophago-linksatrialen Fistel indiziert. Diesbezüglich ist neu auftretenden thorakalen Beschwerden / Schmerzen, Schluckstörungen sowie dyspeptischen Beschwerden oder vor allem unspezifischen Infekt- oder neurologischen Symptomen ist eine zeitnahe Wiedervorstellung über unsere Funktionsdiagnostik (Sekretariat Prof. Dr. Herdeg 0711 / 4488-11450) oder Zentrale Notaufnahme (ZNA 0711 / 4488-16001) möglich.

Bei erreichter Rhythmuskontrolle und maximal tolerabler medikamentöser Herzinsuffizienztherapie persistierender NYHA III Symptomatik wurde bei bekannter chronischer hochgradiger linksventrikulärer Dysfunktion < 35 % die Option einer kardialen Resynchronisation diskutiert. Nach entsprechenden Erläuterungen / Aufklärung entschied sich Frau F. für eine kardiale Resynchronisationstherapie mit additiver Defibrillatorfunktion (CRT-ICD). Das Device wurde unter fortgesetzter oraler Antikoagulation erfolgreich und komplikationsfrei implantiert.

Die Kontrolle ergab günstige Messwerte für die Elektroden und das Aggregat und die Funktion des CRT-ICD ist in allen Schaltkreisen regelrecht. Allerdings zeigte sich paroxysmale Vorhofflimmerepisoden im Devicespeicher. Amiodaron sollte daher zunächst (mindestens 3 Monate) beibehalten werden. Die Aufklärung über die Verhaltensregeln mit einem implantierten aktiven Device erfolgte. Der Implantat-Ausweis, die Patientenbroschüre sowie der nächste Nachsorgetermin wurden ausgehändigt.

Nach der Device Implantation besserte sich der funktionelle Status nochmals. Mit Hilfe der krankengymnastischen Abteilung erfolgte eine erfolgreiche Mobilisation über ein Stockwerk. Wir verlegten Frau F. in die Anschlussheilbehandlung und empfehlen engmaschige kardiologische Kontrollen der schweren Linksherzinsuffizienz, die Einhaltung der empfohlenen Trinkmenge von 1.5 l/die und regelmässige Selbstkontrollen des Blutdrucks und des Körpergewichts sowie der Blutzuckerwerte.



Prof. Dr. med. Christian Herdeg
Chefarzt der Klinik für Innere Medizin,
Herz- und Kreislauferkrankungen

TELEFON 0711 / 4488-11450
FAX 0711 / 4488-11459
E-MAIL c.herdeg@medius-kliniken.de

medius KLINIK OSTFILDERN-RUIT
AKADEMISCHES LEHRKRANKENHAUS
DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
Hedelfinger Straße 166
73760 Ostfildern

