

Herzinsuffizienz

In Österreich könnten – aufgrund der hohen Dunkelziffer – bis zu 300.000 Menschen an Herzinsuffizienz leiden. Natriuretische Peptide gelten nicht nur als die besten singulären Prognosemarker: Bei einem unbehandelten Patienten im Normbereich schließt das eine Herzinsuffizienz praktisch aus. Bei Patienten mit HRFEF kann die verbleibende Lebenszeit mit einer adäquaten Therapie verdoppelt bis verdreifacht werden. **Von Deddo Mörtl***

Epidemiologie und aktuelle Entwicklungen

In der industrialisierten Welt leiden ein bis zwei Prozent der erwachsenen Bevölkerung an Herzinsuffizienz (HI). Umgerechnet auf Österreich wären das rund 70.000 bis 140.000 Betroffene. Die Dunkelziffer der nicht diagnostizierten Patienten könnte jedoch relativ hoch sein, weswegen Zahlen von bis zu 300.000 Herzinsuffizienz-Patienten in Österreich kolportiert werden. Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter und beträgt bei über 70-Jährigen bereits über zehn Prozent.

Das Risiko eines 40-Jährigen, im Laufe seines Lebens an Herzinsuffizienz zu erkranken, liegt bei 20 Prozent; jenes eines 55-Jährigen bereits bei 30 Prozent. Laut Statistik Austria gibt es in Österreich jährlich rund 24.000 Hospitalisierungen aufgrund von Herzinsuffizienz, wobei hier vermutlich ein deutliches Underreporting vorliegt. Herzinsuffizienz ist die häufigste Hospitalisierungsursache bei über 65-Jährigen. In den vergangenen drei Dekaden hat sich die Entlassungsdiagnose „Herzinsuffizienz“ verdreifacht. Dieser Trend der steigenden Inzidenzen und Prävalenzen der Herzinsuffizienz setzt sich vermutlich weiter fort aufgrund der Zunahme

der allgemeinen Lebenserwartung, der steigenden Überlebensrate nach einem Myokardinfarkt und wegen Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus.

Die Prognose der Herzinsuffizienz ist schlecht. Besonders Patienten, die keine optimale Therapie erhalten, versterben mit Herzinsuffizienz rascher als mit den verschiedensten Karzinomen. Kommt es zur Hospitalisierung wegen Verschlechterung der Herzinsuffizienz, wirkt sich dies besonders drastisch auf die Prognose aus: Die 30-Tage-Sterberate beträgt zehn Prozent. Nach 60 Tagen sind 30 bis 50 Prozent dieser Patienten re-hospitalisiert oder verstorben; nach einem Jahr sind 30 Prozent dieser Patienten verstorben.

Definition

Es gibt unzählige Definitionen für Herzinsuffizienz. Zwei davon haben sich etabliert: eine pathophysiologische und eine klinische. Pathophysiologisch ist die Herzinsuffizienz definiert als Zustand, in dem das Herz nicht in der Lage ist, das stoffwechselaktive Gewebe mit ausreichend Blut (beziehungsweise Sauerstoff) zu versorgen trotz normaler Füllungsdrücke oder nur auf Kosten erhöhter Füllungsdrücke. Diese Definition erklärt zwar die

Pathophysiologie und ist als universelle Definition für die Forschung der Herzinsuffizienz notwendig, in der klinischen Praxis jedoch weit davon entfernt, wie sich der Patient tatsächlich präsentiert.

Dementsprechend gibt es die zweite, klinische Definition, die Herzinsuffizienz als ein Syndrom beschreibt, bei dem die Patienten typische Symptome (zum Beispiel Atemnot, Knöchelödeme, Erschöpfung) und klinische Zeichen (wie beispielsweise Halsvenenstauung, feuchte Rasselgeräusche über der Lunge, verlagertes Herzspitzenstoß) aufweisen und diese Veränderungen durch eine strukturelle oder funktionelle Abnormalität des Herzens verursacht sind.

Ätiologie

Es gibt zahlreiche Ursachen der Herzinsuffizienz; diese variieren deutlich in unterschiedlichen Regionen der Welt. Eine allgemein akzeptierte Klassifikation der Ursachen für Herzinsuffizienz gibt es nicht; sicher auch deshalb, weil es zwischen den einzelnen Kategorien einige Überschneidungen gibt.

Herzinsuffizienz gilt als das Endstadium im sogenannten kardiovaskulären Kontinuum; die meisten Herzerkran-

kungen können zu Herzinsuffizienz führen. Ungefähr die Hälfte aller Patienten mit Herzinsuffizienz hat eine verminderte linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF); eine Situation, die Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction (HFREF, heart failure with reduced ejection fraction) genannt wird. HFREF ist betreffend Pathophysiologie und Management jene Form der Herzinsuffizienz, die man am besten versteht. Rund zwei Drittel der Patienten haben eine koronare Herzkrankheit (KHK); die KHK ist vermutlich auch die häufigste Ursache der Herzinsuffizienz in Europa. Andere häufige Ursachen sind arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus, die beide sowohl primär als auch über den Weg der KHK eine Herzinsuffizienz verursachen können.

Andere typische Gründe sind eine Virusinfektion, die häufig unerkannt bleibt, Chemotherapie (zum Beispiel Anthrazyklone und Trastuzumab), Arrhythmien und familiäre und genetische Kardiomyopathien. Die Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfraction (HFPEF, heart failure with preserved ejection fraction) hat ein anderes ätiologisches Profil, obwohl die genauen Unterschiede noch diskutiert werden. Die typischen Patienten mit HFPEF sind älter, öfter weiblich und übergewichtig. Sie leiden weniger oft an einer KHK, dafür vermehrt an Hypertonie und Vorhofflimmern.

Diagnostik

Aus der klinischen Definition der Herzinsuffizienz lässt sich die Diagnostik der Herzinsuffizienz ableiten, wobei man hier zwischen Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Auswurfraction (HFREF) und Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Auswurfraction (HFPEF) unterscheidet. Beim Vorliegen von typischen



Alle Bilder © SPH, picturedesk.com

Zeichen und Symptomen der Herzinsuffizienz benötigt man zusätzlich lediglich eine reduzierte linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF <40 Prozent), um die Diagnose HFREF stellen zu können. Für die Diagnose HFPEF benötigt man neben den typischen Zeichen und Symptomen der Herzinsuffizienz und einer normalen oder lediglich leicht reduzierten LVEF eines nicht dilatierten linken Ventrikels eine relevante strukturelle Herzerkrankung (linksventrikuläre Hypertrophie und/oder diastolische Dysfunktion, vergrößerter linker Vorhof etc.; siehe Tab. 1).

Wesentlich für die therapeutisch sehr wichtige Unterscheidung zwischen HFREF und HFPEF ist das Verständnis dafür, dass bei Patienten mit HFREF, deren LVEF

zunächst <40 Prozent war und sich auf >40 Prozent gebessert hat – beispielsweise durch eine Therapie – deren Erkrankung nicht automatisch als HFPEF gewertet wird.

Neben den Symptomen und Zeichen der Herzinsuffizienz gibt es vier Schlüsseluntersuchungen zur Diagnose der Herzinsuffizienz:

1) EKG, 2) Lungenröntgen, 3) Echokardiographie und 4) Blutabnahme, wobei hier die natriuretischen Peptide die größte Rolle spielen (Abb. 1).

Die Echokardiographie bringt die umfassendste Information bei der Diagnostik der Herzinsuffizienz. Sie bietet Infor- ►►

Diagnose der Herzinsuffizienz

Die Diagnose einer HFREF erfordert drei Kriterien:

- 1) Typische Symptome einer Herzinsuffizienz
- 2) Typische Zeichen einer Herzinsuffizienz
- 3) Reduzierte LVEF

Die Diagnose einer HFPEF erfordert vier Kriterien:

- 1) Typische Symptome einer Herzinsuffizienz
- 2) Typische Zeichen einer Herzinsuffizienz
- 3) Normale oder lediglich leicht reduzierte LVEF ohne LV-Dilatation
- 4) Relevante strukturelle Herzerkrankung (LV-Hypertrophie/Vergrößerung linker Vorhof) und/oder diastolische Dysfunktion

Tab. 1

Akute Herzinsuffizienz: kritische Probleme und Maßnahmen

Kritische Probleme	Sofortmaßnahmen
Unzureichende Atmung/Oxygenierung? ¹	O ₂ , nicht-invasive Beatmung, invasive Beatmung
Lebensbedrohliche Tachyarrhythmie oder Bradyarrhythmie? ²	Elektrische Kardioversion, Pacing
Blutdruck <85mmHg oder Schock? ³	Inotropika/Vasopressoren, mechanische Kreislaufunterstützung
Akutes Koronarsyndrom?	PCI, Thrombolyse, antithrombotische Therapie
Akute mechanische Ursache/Schwere Klappenerkrankung	Chirurgie ⁴ /Perkutane Intervention

Ad 1) Zum Beispiel: Atemnot, Desorientiertheit, O₂-Sättigung <90% oder PaO₂ <60mmHg

Ad 2) Zum Beispiel: ventrikuläre Arrhythmie, AV-Block III

Ad 3) Reduzierte Perfusion (typischerweise blasse, kalte Haut, Oligurie \leq 15 ml/h, Bewusstseinsstörung, Mental Confusion)

Ad 4) Vor allem bei akuten mechanischen Komplikationen wie Ventrikelseptumruptur und Papillarmuskelaßbriss.

Tab. 2

» mation über Größe der Herzkammern, Funktion der Ventrikel einschließlich Wandbewegungsstörungen, Wanddicke und Klappenfunktion. Diese Informationen sind nicht nur für die Feststellung einer Herzinsuffizienz essentiell, sondern auch bezüglich der Ätiologie (zum Beispiel ischämisch vs. nicht-ischämisch, Klappenerkrankungen) und können unmittelbare therapeutische Konsequenzen haben (zum Beispiel neurohumorale Antagonistentherapie bei HFREF oder Chirurgie bei Aortenklappenstenose).

Das EKG ist eine wertvolle Zusatzuntersuchung. Vorhofflimmern, Tachykardien, Bradykardien und breite Kammerkomplexe haben meist ebenfalls unmittelbar eine therapeutische Konsequenz. Zeichen einer Hypertrophie oder Ischämie geben Hinweise auf ätiologische Aspekte. Besonders beim akuten Beginn der Symp-

tomatik haben Patienten mit einem normalen EKG lediglich eine zweiprozentige Wahrscheinlichkeit, eine Herzinsuffizienz zu haben. Entwickeln sich die Symptome hingegen über einen längeren Zeitraum, liegt die Wahrscheinlichkeit bei zehn bis 14 Prozent, sodass das EKG hier auch „rule-out“-Qualitäten hat.

Liegt das natriuretische Peptid bei einem unbehandelten Patienten im Normbereich, schließt das eine Herzinsuffizienz praktisch aus. Damit wird der Herzultraschall unnötig und die Suche nach nicht-kardialen Ursachen der Symptomatik verspricht mehr Erfolg. Für den Ausschluss einer Herzinsuffizienz werden bei einem akuten Beginn der Symptome derzeit etwas höhere Grenzwerte empfohlen als wenn die Beschwerden über einen längeren Zeitraum beginnen. Darüber hinaus gelten natriuretische Peptide als die

besten singulären Prognosemarker. Viele Spezialisten für Herzinsuffizienz verwenden und propagieren sie als Verlaufsparmeter. In diversen Studien wurde das Potential gezeigt, mit Hilfe der natriuretischen Peptide jene Hochrisikopatienten zu erkennen, die am ehesten von einer intensivierten Herzinsuffizienz-Therapie oder dem Einschluss in ein Disease Management Programm profitieren. Dennoch hielten sich die Guidelines 2012 der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) mit klaren Empfehlungen für diese Anwendungsmöglichkeiten noch zurück.

Das Thorax-Röntgen ist von limitiertem Nutzen beim diagnostischen Work-Up von Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz und dient am ehesten dazu, alternative Erklärungen für die Dyspnoe zu orten. Jedenfalls können bei Patienten mit Herzinsuffizienz Zeichen einer Stauung oder Kardiomegalie im Thoraxröntgen fehlen - auch bei deutlich reduzierter systolischer Funktion.

Therapie

Mit einer adäquaten Therapie der Herzinsuffizienz kann die verbleibende Lebenszeit verdoppelt bis verdreifacht werden. Dies gilt allerdings nur für HFREF-Patienten, für deren Behandlung es eine profunde Evidenz basierend auf großen Outcome-Studien gibt. Für HFPEF hingegen konnte bisher noch kein Therapieansatz die Prognose dieser Patienten überzeugend verbessern, sodass hier der Fokus auf der Behandlung der Komorbiditäten (Vorhofflimmern, Koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie,...) liegt.

Derzeit kennt man acht Therapieformen, für die bei HFREF eine Mortalitätsreduktion als erwiesen gilt: Dazu gehören ACE-Hemmer, Betablocker, Mineralokortikoidrezeptorantagonisten, Angiotensin-Rezeptor/Nepriylisin-Inhibitor (ARNI), die kardiale Resynchronisationstherapie und der Implantierbare Kardio-»

Behandlungsziele der akuten Herzinsuffizienz

Sofort (Notaufnahme, ICU, CCU)

- Symptome lindern (vor allem Dyspnoe)
- Oxygenierung wiederherstellen
- Hämodynamik und Organperfusion verbessern
- Organschäden (vor allem Herz und Niere)¹ limitieren
- Thromboembolische Ereignisse verhindern
- ICU-Aufenthaltsdauer verkürzen

Nach der unmittelbaren Akutphase (noch im Spital)

- Patient stabilisieren und Therapie optimieren
- Beginn und Auftitration der Prognose-verbessernden (disease-modifying) medikamentösen Therapie
- Gerätetherapie² evaluieren
- Ätiologie der Herzinsuffizienz und relevante Komorbiditäten identifizieren

Vor der Entlassung und ambulant

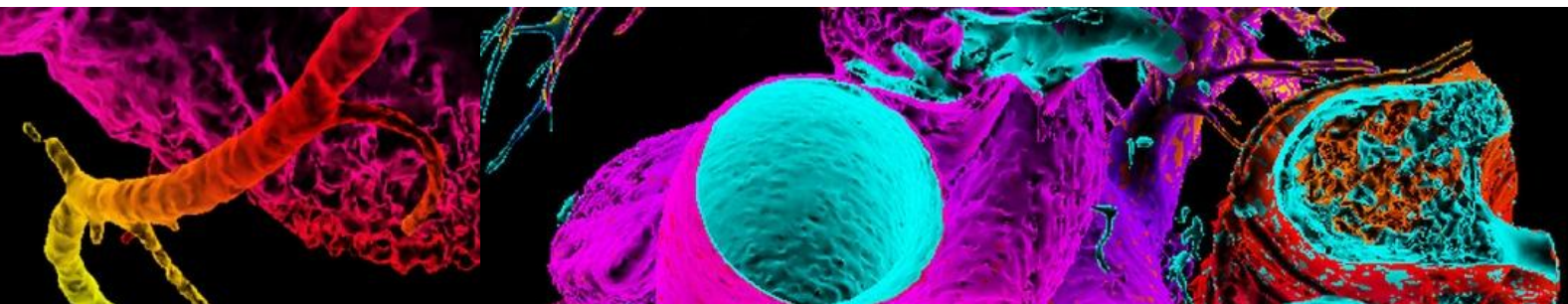
- Follow-up-Strategie erstellen
- In ein Disease-Management-Programm aufnehmen; Schulung, Lebensstiländerungen initiieren
- Gerätetherapie²-Evaluierung durchführen oder planen
- Frühe Re-Hospitalisierung verhindern
- Verbesserung von Symptomen, Lebensqualität, Lebenserwartung

Ad 1) Gefahr droht nicht nur durch die akute Herzinsuffizienz, sondern auch durch die Behandlung!
Ad 2) Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT), implantierbarer Defibrillator (ICD)

Tab. 3

ten optimierter Therapie sollte der Patient für ein Device evaluiert werden. Falls der Patient trotz optimierter medikamentöser Therapie immer noch symptomatisch ist und eine reduzierte LVEF hat, ist er ein Kandidat für einen implantierten Kardioverter-Defibrillator (ICD); falls zusätzlich auch noch breite Kammerkomplexe (bevorzugt Linkschenkelblock-artig) im EKG vorliegen, ist er auch ein Kandidat für eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT).

Während die prophylaktische ICD-Implantation dazu dient, den vorzeitigen Tod durch maligne Tachyarrhythmien zu verhindern, hat das CRT zusätzliche positive Effekte wie zum Beispiel Reverse Remodeling (Rückbildung der Linksventrikeldilatation und Anstieg der LVEF), Verbesserung der Leistungsfähigkeit, Reduktion der Hospitalisierungsrate und natürlich auch die Reduktion der Sterberate.



▶▶ iver/Defibrillator (ICD). Diese Therapien zeigten in großen randomisierten, kontrollierten Studien einen unumstrittenen robusten Mortalitätsbenefit. Mechanische Unterstützungssysteme (Ventricular Assist Device, VAD) und die Herztransplantation werden als letzte Optionen in der Kaskade der Prognose-verbessernden Therapien angeführt. Eine mit den bisher genannten Therapieformen vergleichbare Evidenz für den Mortalitätsbenefit aus randomisierten kontrollierten Studien fehlt hier; dennoch werden sie als sinnvolle Lösung auch zur Lebensverlängerung für ausgewählte Patienten akzeptiert. Der empfohlene Behandlungsalgorithmus bei HFREF (Abb. 2) sieht einen möglichst raschen Beginn und

die anschließende Auftitration von ACE-Hemmern und Betablockern vor. Falls der Patient nach Erreichen der Zieldosis oder maximal tolerierten Dosis immer noch Beschwerden und eine hochgradig reduzierte LVEF hat, sollte ein Mineralokortikoidrezeptorantagonist dazugegeben werden. Diese drei Substanzklassen (neurohumorale Antagonistentherapie) verbessern die Symptomatik, reduzieren die Hospitalisierungs- und Sterberate und sollten deshalb potentiell jedem Patienten mit HFREF verabreicht und bis zu den empfohlenen Zieldosen gesteigert werden. Anschließend kann bei Sinusrhythmus und einer Herzfrequenz ≥ 70 /min (laut Regeltext ≥ 75 /min) Ivabradin addiert werden. Nach drei Mona-

Weitere Optionen für selektierte - meist End-Stage - Patienten sind die Implantation eines mechanischen Kreislaufunterstützungssystems (Ventricular Assist Device, VAD) und die Herztransplantation. Nicht zu vergessen sind nicht-pharmakologische, nicht-chirurgische Therapieoptionen wie körperliches Training und Disease Management Programme: Beide sind Klasse-1A-Empfehlungen in den ESC-Guidelines; in Österreich jedoch noch nicht ausreichend umgesetzt.

Im Gegensatz zu den neurohumoralen Antagonisten, die auch bei verbesserter Symptomatik und LVEF sowie normalisierten natriuretischen Peptiden weitergege- ▶▶

Algorithmus zur Diagnose von Herzinsuffizienz

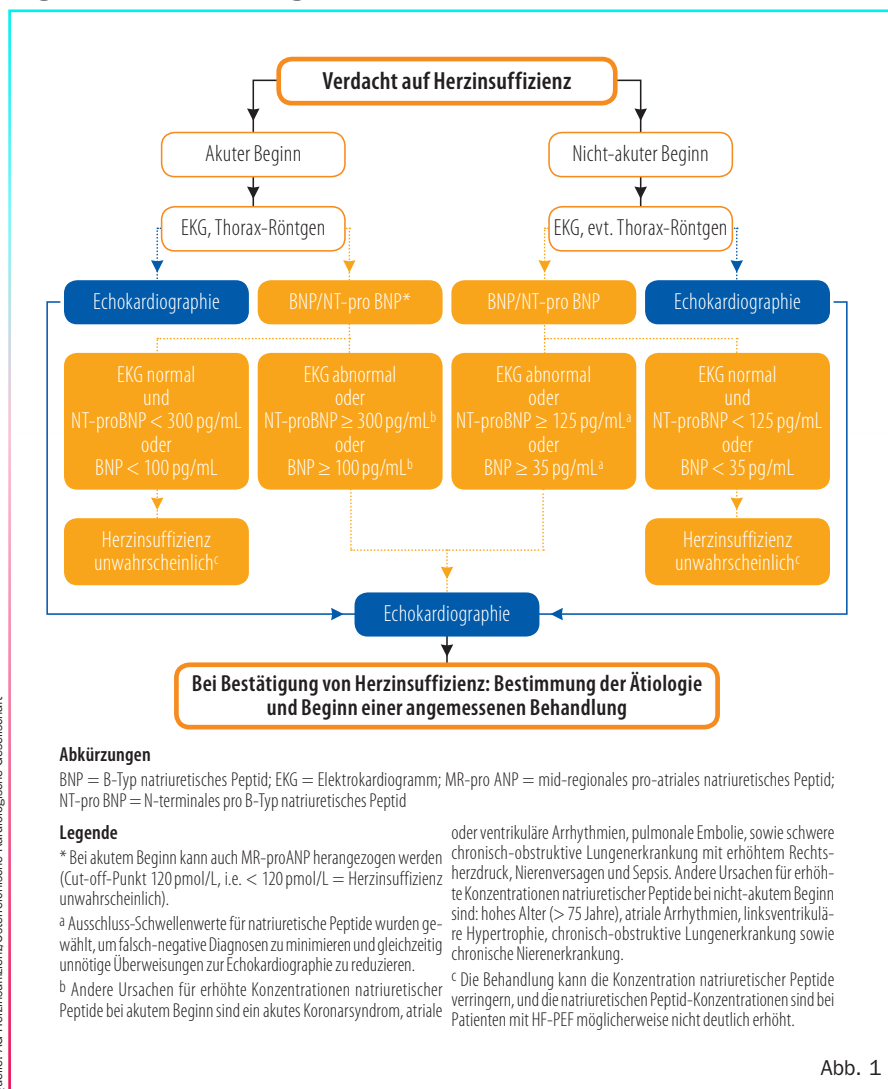


Abb. 1

schädlich sein können. Dazu gehören Glitazone, Kalziumantagonisten vom Nicht-Dihydropyridintyp, nicht-steroidale Antirheumatika oder COX-2-Hemmer und systemisch verabreichtes Kortison.

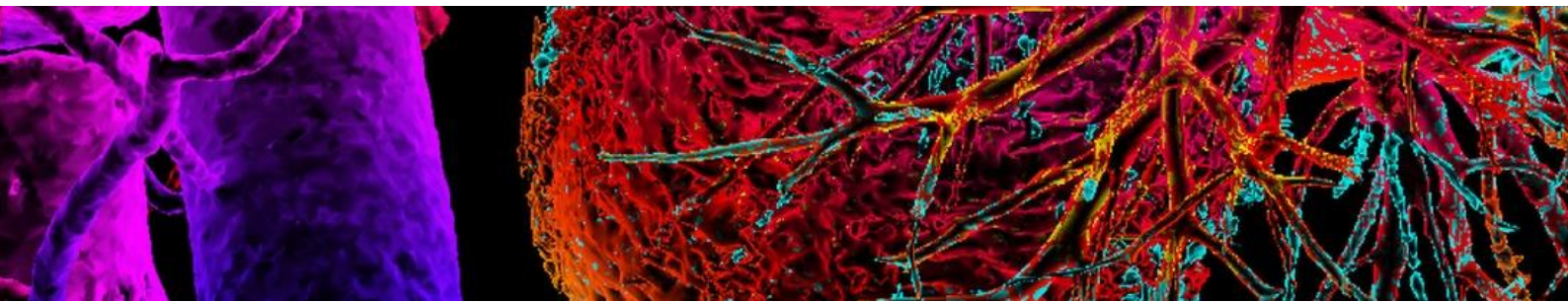
Des Weiteren gehört zum holistischen Management von Patienten mit Herzinsuffizienz auch, allfällige Komorbiditäten zu beachten: Anämie und Eisenmangel, Angina pectoris, Karzinome, COPD, Depressionen, Diabetes mellitus, erektile Dysfunktion, Hyperurikämie und Gicht, Hyperlipidämie, arterielle Hypertonie, Nierenfunktionsstörungen, Adipositas, Kachexie und Schlafstörungen/Schlafapnoe-syndrom sind Begleiterkrankungen, die in den ESC-Guidelines 2012 in speziellen Kapiteln besprochen werden.

Diesen Komorbiditäten ist gemeinsam, dass sie und Herzinsuffizienz sich pathophysiologisch und/oder im Management gegenseitig beeinflussen können. Aus diesem Grund werden derzeit die Rollen von Komorbiditäten bei Herzinsuffizienz zum Teil intensiv beforscht. Die oft negativen Ergebnisse dieser Studien lassen die Komplexität der Rolle von Begleiterkrankungen bei Herzinsuffizienz erahnen: In den Guidelines von 2012 wird zum Beispiel die Rolle der Erythropoese-stimulierenden Substanzen noch als fraglich beschrieben. Der dabei erwähnte „ongoing trial“ RED-HF wurde mittlerweile fertig gestellt und zeigte keinen Benefit von Darbepoietin Alpha. Im Gegenteil: Patienten, die mit Darbepoietin Alpha behandelt wurden, hatten eine erhöhte Rate an thromboembolischen Ereignissen. Auch für Statine konnte bislang kein Nutzen in der Herzinsuffizienz nachgewiesen werden. Erst kürzlich gingen Studien für die Behandlung von zentraler Schlafapnoe mittels adaptiver Servo-Ventilation und die Therapie der Depression mittels Escitalopram negativ aus.

ben werden, haben die ebenfalls häufig verschriebenen Diuretika keinen nachgewiesenen Einfluss auf die Prognose der Patienten. Sie dienen somit lediglich dem Erreichen und Erhalt der Eurolämie und sollen auch entsprechend reduziert und abgesetzt werden, wenn keine Neigung zur Flüssigkeitsretention mehr besteht. Digitalis hat ebenfalls keinen nachgewiesenen prognostischen Vorteil und ist somit vor allem Patienten mit HFREF und Vorhofflimmern vorbehalten, die trotz optimierter Betablocker-Dosis keine ausreichende Frequenzkontrolle erreichen.

Eine Neuerung, die derzeit noch nicht in den Europäischen Guidelines (2012) und deshalb auch noch nicht in Abb. 2 erwähnt ist, ist die Substanzgruppe ARNI (Angiotensin-Rezeptor/Nepriylisin-Inhibitor), deren momentan einzig erhältlicher Vertreter Sacubitril/Valsartan ist. Durch

den Nepriylisin-Inhibitor Sacubitril werden verschiedene v. a. vasoaktive Substanzen verzögert abgebaut und so deren positive Wirkung im Rahmen der Herzinsuffizienz besser genützt. In der PARADIGM-HF-Studie (NEJM 2014) zeigte sich die Überlegenheit von Sacubitril/Valsartan gegenüber Enalapril 20mg/d in Bezug auf eine Reduktion der Sterberate, der Hospitalisierungsrate, des NT-proBNP, und eine Verbesserung von Lebensqualität und NYHA-Stadium bei bereits optimal behandelten, stabilen HFREF-Patienten (zumeist im NYHA Stadium II und III). Es ist anzunehmen, dass Sacubitril/Valsartan in der Praxis bei vielen HFREF-Patienten den traditionellen Eckpfeiler der Herzinsuffizienztherapie, die ACE-Hemmer, ersetzen wird. Neben den Therapiemöglichkeiten, die Vorteile für Patienten mit Herzinsuffizienz bringen, gibt es auch Medikamente, die vermieden werden sollten, weil sie



» Hingegen zeigte in FAIR-HF die i.v.-Eisensubstitution mit Eisencarboxymaltose bei Patienten mit symptomatischer systolischer Herzinsuffizienz, Eisenmangel und milder Anämie Erfolge in Bezug auf Leistungsfähigkeit und Lebensqualität. In der mittlerweile publizierten CONFIRM-HF-Studie konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Zusätzlich zeigte sich eine Reduktion der Hospitalisierung aufgrund einer Herzinsuffizienz durch Eisencarboxymaltose.

Akute Herzinsuffizienz

Die akute Herzinsuffizienz kann sich entweder „de novo“ oder - wie in den meisten Fällen - als akute Verschlechterung (akute Dekompensation) einer vorbestehenden chronischen Herzinsuffizienz präsentieren. Besonders in letzterem Fall gelten weiterhin sämtliche Behandlungsrichtlinien der chronischen Herzinsuffizienz. Wesentlich ist jedoch auch hier – so wie bei allen Patienten mit akuter Herzinsuffizienz – die Suche nach dem Auslöser, der sich in den meisten Fällen auch klar definieren lässt: Reduktion oder Absetzen/Pausieren der Herzinsuffizienztherapie, Tachykardie (zum Beispiel neu aufgetretenes Vorhofflimmern), Infektionen, hypertensive Krisen, akute Koronarsyn-drome, übermäßiger Alkoholkonsum, Ein-nahme von nicht-steroidalen Antirheuma-tika, u.v.m.

Beim initialen diagnostischen Work-Up der akuten Herzinsuffizienz stellen sich vor allem drei Fragen:

1. Hat der Patient tatsächlich eine akute Herzinsuffizienz oder gibt es andere Gründe für die Herzinsuffizienz-ähnlichen Symptome und Zeichen (zum Beispiel COPD, Anämie, Nierenversa-gen, Lungenembolie)?

2. Wenn der Patient tatsächlich eine akute Herzinsuffizienz hat: Was ist der Auslöser und verlangt dieser sofortige Behandlung/Korrektur (Arrhythmie, akutes Koronarsyndrom)?
3. Befindet sich der Patient in einer akut lebensbedrohlichen Situation wegen Hypoxie oder Hypoperfusion der Organe (Herz, Nieren, Gehirn)?

Dementsprechend sind die empfohlenen Untersuchungen bei akuter Herzinsuffizienz: fokussierte Anamnese und klinisch-physikalische Krankenuntersuchung (einschließlich Blutdruck und Atemfrequenz), Thoraxröntgen, Echokardiogramm, Blutabnahme mit natriuretischem Peptid, Blutbild und Chemie, EKG, und Sauerstoffsättigung. Das natriuretische Peptid hat beim diagnostischen Work-Up der akuten Herzinsuffizienz einen ganz besonderen Stellenwert. Ebenso wie bei der chronischen Herzinsuffizienz schließt ein niedriges natriuretisches Peptid eine akute Herzinsuffizienz als Ursache der Beschwerden aus, sodass es ein exzellentes Triage-Tool ist. Dementsprechend steht es auch als Schnelltest zur Verfügung, um rasch zu entscheiden, ob der Patient in der kardiologischen oder nicht-kardiologischen Schiene weiterbetreut werden soll. Diese initialen Werte können auch während des stationären Aufenthaltes als Verlaufsparemeter dienen: Sinken sie im stationären Verlauf, hat der Patient ein niedriges Risiko, bald wieder hospitalisiert zu werden; andernfalls sind ungünstige Ereignisse wie Re-Hospitalisierung oder Tod eher zu erwarten und – falls möglich – entsprechende Gegenmaßnahmen zu setzen.

Wesentlich ist das Erkennen von kritischen Problemen, ohne deren Behebung der Patient nicht aus seiner lebens-

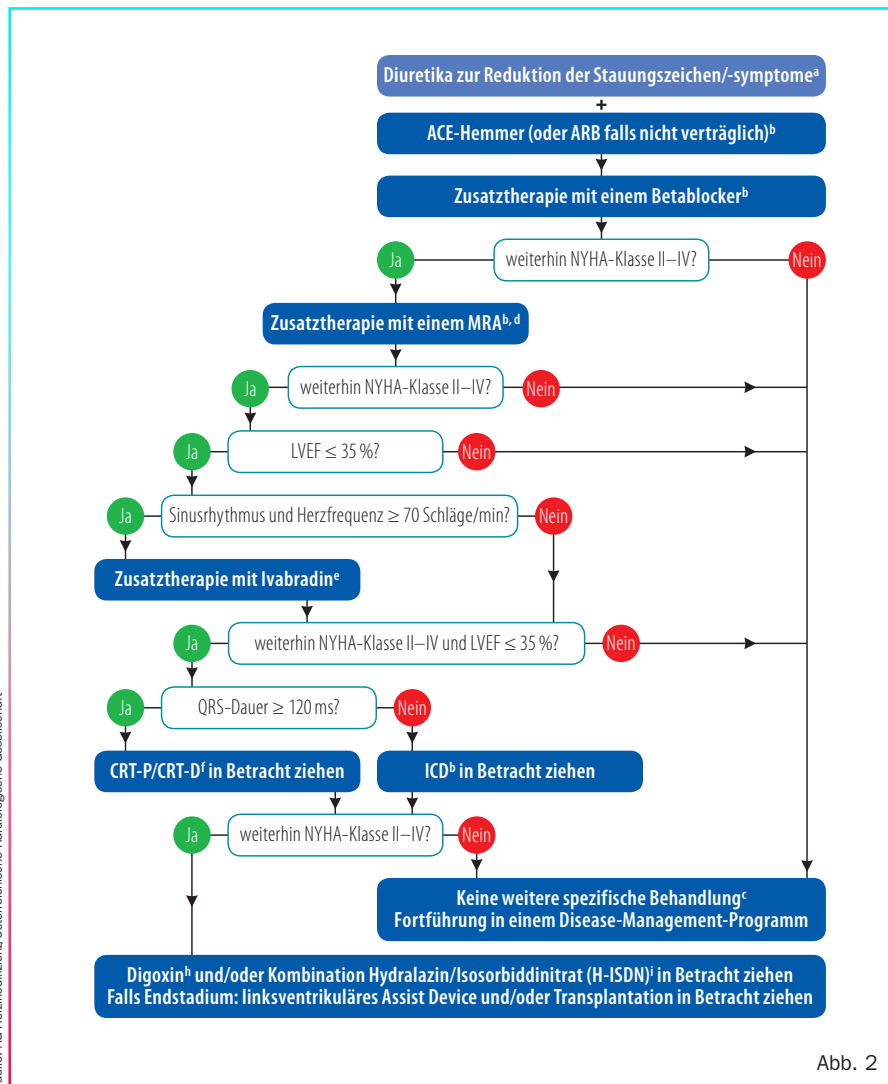
bedrohlichen Situation herauskommt und deren sofortige Behandlung daher lebenserhaltend sein kann. Das Management dieser Probleme muss meist noch parallel zum diagnostischen Work-Up beginnen.

Die häufigsten kritischen Probleme und die entsprechenden Reaktionen sind in Tab. 2 aufgelistet.

Die Empfehlungen für die medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz stehen bei weitem nicht auf so festen Beinen der Evidenz wie jene der chronischen Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurf-fraktion. Die am häufigsten verwendeten Therapien sind Gabe von Sauerstoff, Diuretika, Vasodilatoren. Sauerstoff sollte bei Patienten mit einer O_2 -Sättigung unter 90 Prozent verabreicht werden, da dieser Zustand mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist. Vom routinemäßigen Einsatz von Sauerstoff wird abgeraten, da O_2 vasokonstriktorisch wirken und das Herzminutenvolumen reduzieren kann. Für Diuretika gibt es eine Studie, in der in einem 2x2 faktoriellen Design Bolusgabe (2x/d) versus kontinuierliche Infusion und niedrige Dosis (bisherige p.o. Dosis als i.v.-Äquivalenzdosis weitergegeben) versus Hochdosis (das 2,5-Fache der bisherigen p.o.-Dosis i.v. verabreicht) verglichen wurden. In den primären Endpunkten (Patient Global Assessment, Kreatinin-Anstieg) fanden sich keinerlei Unterschiede zwischen diesen Behandlungsstrategien. Lediglich in sekundären Endpunkten zeigte die Hochdosisgruppe zum Beispiel eine raschere Verbesserung der Dyspnoe - allerdings auf Kosten einer vorübergehenden Verschlechterung der Nierenfunktion.

In der klinischen Realität passiert es kaum, dass ein Patient zur Rekompensation eine zu niedrige Diuretika-Dosis

Behandlungsoptionen für Patienten mit chronischer systolischer Herzinsuffizienz (NYHA-Klassen II–IV)



erhält. Das wesentlich häufigere Problem ist, im Anschluss an die Akutphase den richtigen Zeitpunkt für die Reduktion der Diuretika-Dosis nicht zu verpassen, da dies in einem akuten Nierenversagen noch während des stationären Aufenthaltes oder nach Entlassung enden kann.

Die Gabe von Diuretika ist vor allem Patienten mit Stauungszeichen und/oder Gewichtszunahme vorbehalten. Die meisten Patienten mit akuter Herzinsuffizienz präsentieren sich mit erhaltener Perfusion, ausreichendem Blutdruck, Stauungszeichen, Gewichtszunahme und profitieren daher sehr gut von einer diuretischen Therapie. Ein kleinerer Teil der Patienten hat Zeichen einer Organ-Hypoperfusion ohne Flüssigkeitsretention oder Stauung; eine

unkritische Diuretika-Therapie könnte hier den Zustand sogar noch verschlechtern. Oft profitieren diese Patienten speziell von einer vorsichtigen Volumengabe. Andere Patienten präsentieren sich mit Zunahme der Dyspnoe, obwohl weder eine Hypoperfusion noch Stauungszeichen zu erkennen sind. Besonders hier sollte man auch an andere Ursachen der Symptomatik denken.

Opiate sollten nur sehr selektiv angewendet werden, da sie mit einer erhöhten Mortalität assoziiert sind. Gleiches gilt für positiv inotrope Substanzen, von denen abgeraten wird - außer der Patient ist hypotensiv (systolischer Blutdruck <85mmHg) oder hat Hypoperfusions- und/oder Schockzeichen. Bei der Verab-

reichung besteht die Gefahr von atrialen und ventrikulären Arrhythmien, Myokardischämie und Tod.

Viele Zentren verwenden bei der akuten Herzinsuffizienz eine nicht-invasive Beatmung (auch hier gibt es keine unterstützenden Studiendaten); Intubation ist jedoch nur in den seltensten Fällen erforderlich.

Bezeichnend für diese insgesamt sehr karge Evidenzlage ist, dass nur eine einzige medikamentöse Therapie bei der akuten Herzinsuffizienz eine Klasse IA Empfehlung in den europäischen Leitlinien hat: Dies ist die Gabe von niedermolekularem Heparin zur Thromboseprophylaxe.

Wesentlich für die Prognose der akuten Herzinsuffizienz ist die weitere Betreuung nach dem Transfer von der Notfallaufnahme auf die Normalstation nach erster Besserung der akuten Dyspnoe (Tab. 3). Aufgrund der hohen Re-Hospitalisierungsrate und Mortalität bei akuter Herzinsuffizienz darf beim Management dieser Patienten nie die Prognose der nächsten Tage bis Monate außer Augen gelassen werden. ◀◀

*) **Priv. Doz. Dr. Deddo Mörtl**,
3. Medizinische Abteilung/
Universitätsklinikum St. Pölten;
Propst-Führer Str. 4, 3100 St. Pölten;
Tel.: 02742/9004-14706; E-Mail:
deddo.moertl@stpoelten.lknoe.at

Lecture Board

Priv.-Doz. Dr. Christopher Adlbrecht,
MBA, Universitätsklinik für Innere
Medizin II, MedUni Wien;
Univ. Doz. Dr. Martin Hülsmann,
Universitätsklinik für Innere Medizin II,
MedUni Wien

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

3. Medizinische Abteilung des
Universitätsklinikums St. Pölten

