

Herzinsuffizienz

Herzinsuffizienz stellt eine häufige Erkrankung mit schlechter Prognose dar. Allerdings hat sich durch mittlerweile etablierte Therapieansätze die Prognose zumindest bei der Herzinsuffizienz mit reduzierter systolischer Funktion deutlich verbessert.

Peter P. Rainer und Ewald Kolesnik*



Definition

„Bei der Herzinsuffizienz handelt es sich nicht um eine singuläre pathologische Diagnose, sondern um ein klinisches Syndrom, das durch Kardinalsymptome (z.B. Luftnot, Knöchel-Ödeme und Müdigkeit) gekennzeichnet ist, die von bestimmten klinischen Untersuchungsbefunden begleitet sein können (z.B. erhöhter Jugularvenendruck, Rasselgeräusche über der Lunge und periphere Ödeme). Diese sind auf kardiale Strukturdefekte und/oder Funktionsstörungen zurückzuführen, die zu erhöhten intrakardialen Drücken und/oder einer unzureichenden Herzleistung in Ruhe und/oder bei Belastung führen.“ Diese Worte finden sich in der deutschen Übersetzung der aktuell gültigen Leitlinie der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zum Thema Herzinsuffizienz und stellen die aktuell gültige Definition der Erkrankung dar. Die Herzinsuffizienz hat eine geschätzte Inzidenz von 3 pro 1.000 Personenjahre in Europa beziehungsweise von 5 pro 1.000 Personenjahre, wenn nur die erwachsene Bevölkerung herangezogen wird. Die Prävalenz beträgt dabei circa ein bis zwei Prozent aller Erwachsenen und steigt auf über zehn Prozent bei Personen über 70 Jahren an. Die Herzinsuffizienz geht mit einer schlechten Prognose einher und große Register berichten eine Fünf-Jahres-Sterblichkeit von 53 bis 67 Prozent nach Diagnosestellung. Entsprechend hohen Stellenwert hat die Therapie: Hier hat sich die Prognose durch die mittlerweile etablierten Therapieansätze, zumindest bei der Herzinsuffizienz mit reduzierter systolischer Funktion (HF_rEF), deutlich verbessert.

Einteilung

Die Einteilung der Herzinsuffizienz wird immer noch anhand der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) getroffen. Dieser Parameter wird am einfachsten mittels transthorakaler Echokardiographie erhoben. Dabei gilt, dass eine LVEF von ≥ 50 Prozent gemeinsam mit strukturellen Abnormalitäten, die mit einer gestörten diastolischen Funktion vereinbar sind oder erhöhte natriuretische Peptide (NT-proBNP), als Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfleistung (HF_pEF) bezeichnet wird. Bei einer LVEF zwischen 41 und 49 Prozent wird von einer Herzinsuffizienz mit leicht reduzierter Auswurfleistung (HF_mrEF) und bei einer LVEF von 40 Prozent und weniger von einer HF_rEF gesprochen. Diese Unterteilung ist nach wie vor wichtig, weil für die meisten Therapien der Herzinsuffizienz die beste Evidenz für den Bereich der HF_rEF vorliegt. Allerdings wird eine strikte Kategorisierung nach EF-Strata alleine vermutlich in Zukunft an Bedeutung verlieren.

Diagnostik der Herzinsuffizienz und der Begriff „Kardiomyopathie“

Die Diagnosestellung kann bei entsprechender klinischer Präsentation in Zusammenschau mit der Echokardiographie getätigt werden. Die natriuretischen Peptide (zum Beispiel NT-proBNP) erlauben ein schrittweises Vorgehen und bei sehr niedrigen Werten den Ausschluss einer Herzinsuffizienz mit hoher Wahrscheinlichkeit und damit eine Stratifizierung von »



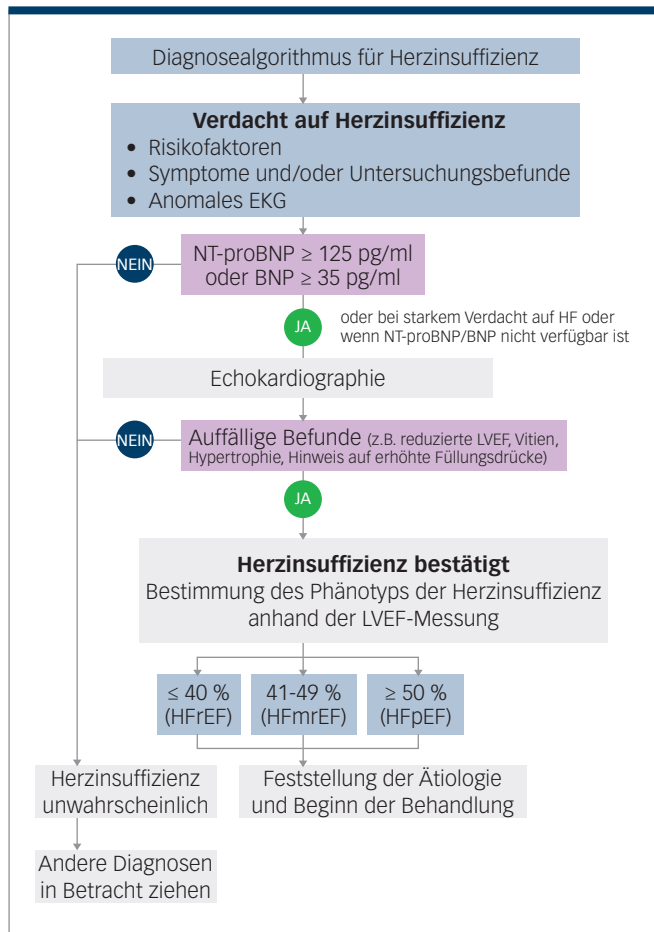


Abb. 1: Diagnosealgorithmus

Quelle: ESC Pocket Guidelines Version 2021: Akute und chronische Herzinsuffizienz; Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V.

Unterteilung gelegt. Das Erkennen einer Kardiomyopathie kann aufgrund von Symptomen, als Zufallsbefund oder im Rahmen eines Familienscreenings erfolgen und sollte im Allgemeinen das Management von Symptomen, ein Familienscreening mit Abschätzung des genetischen Risikos, Prävention von Komplikationen der Erkrankung sowie eine Lebensstilmodifikation zur Folge haben (Abbildung 3). In der Diagnostik spielen die klinische Untersuchung, das EKG, die Echokardiographie, das kardiale MRT sowie die Abklärung hinsichtlich einer KHK eine zentrale Rolle. Bei familiär gehäuften Kardiomyopathien oder ätiologisch unklaren Formen sollte zudem eine genetische Abklärung erwogen werden. Mit genannten Diagnostikmodalitäten kann eine Einteilung in die folgenden Phänotypen erfolgen: dilatativ, nicht-dilatativ, hypertroph, restriktiv und arrhythmogen-rechtsventrikulär.

Therapiekonzepte der chronischen Herzinsuffizienz

Bis in die 1970er Jahre war die vorherrschende Meinung, dass lediglich körperliche Schonung, Digitalis und Diuretika einen therapeutischen Nutzen haben. 1975 wurde in einer Fallserie erstmals der positive Effekt von Betablockern bei sieben Patientinnen und Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz beschrieben. Dies änderte das grundlegende Verständnis der Erkrankung und führte in Folge dazu, dass auch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System als wichtiger Spieler in der Pathophysiologie erkannt wurde. Dadurch wurde schließlich ein Paradigmenwechsel in der Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz eingeleitet. Es folgten groß angelegte klinische Studien für Betablocker, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker (ARB), Mineralrezeptor-Antagonisten (MRA), Angiotensin-Rezeptor-Blocker Nephilysin-Inhibitoren (ARNI) und zuletzt SGLT2-Inhibitoren. Dabei wurde für alle genannten Therapien im Spektrum der HFrefEF jeweils ein Mortalitäts-Benefit gegenüber Placebo- oder Standardtherapie gezeigt, was in Klasse-I-Empfehlungen in den Leitlinien mündete. Metaanalysen zeigten, dass eine Kombination der einzelnen Wirkstoffe additive Effekte bringt. Da eine Kombination aus einem RAS-Hemmer (ARNI, beziehungsweise ACE-Hemmer oder ARB), einem Betablocker, einem SGLT2-Inhibitor und einem MRA die besten klinischen Ergebnisse zeigt, wurde die Formulierung der „fantastic four“ der HFrefEF-Therapie geschaffen. Darüber hinaus qualifizieren sich einige Patienten für zusätzliche Therapieoptionen, wie zum Beispiel Diuretika bei Gewichtszunahme, einer gestauten Vena cava inferior oder dem Vorhandensein von Ödemen als Zeichen einer Überwässerung, Ivabradin bei Sinusrhythmus und einer trotz auftitriertem oder unverträglichem Betablocker bestehenden Herzfrequenz > 70/min, Vericiguat nach Dekompensationen, oder implantierbare Cardioverter/Defibrillatoren (ICD) bei LVEF < 35 Prozent trotz optimaler medikamentöser Therapie zur Vermeidung des plötzlichen Herztods (insbesondere bei ischämischer CMP) oder kardialer Resynchronisati-

» Patienten bezüglich der Notwendigkeit einer weiteren Abklärung und Zuweisung zur Echokardiographie. Dieser einfache Algorithmus ist in Abbildung 1 dargestellt. Die Kernfrage bei der Diagnose der Herzinsuffizienz ist die zugrundeliegende Ätiologie. Hierbei wird zwischen primären Kardiomyopathien und Erkrankungen, die sekundär eine Herzinsuffizienz zur Folge haben, unterschieden. Eine Kardiomyopathie ist definiert als „eine Herzmuskelerkrankung, bei der der Herzmuskel strukturell und funktionell von der Norm abweicht, ohne dass eine Koronare Herzkrankheit (KHK), Bluthochdruck, eine Herzklappenerkrankung oder eine angeborene Herzerkrankung vorliegt, die ausreicht, um die beobachtete myokardiale Auffälligkeit zu verursachen“. Im Gegensatz zu der im Jahr 2008 von der ESC getätigten starren Unterteilung der Kardiomyopathien in fünf Untergruppen (dilatativ, hypertroph, restriktiv, arrhythmogen-rechtsventrikulär und nicht-klassifiziert) mit genetischen und nicht-genetischen Ursachen, wird in der im Jahr 2023 publizierten neuen Leitlinie der Schwerpunkt auf eine dem Phänotyp entsprechende

onstherapie (CRT) bei Linksschenkelblock mit QRS-Breite > 130 bis 150 ms. Eine Übersicht über die Behandlungsmöglichkeiten der HFrEF ist in Abbildung 2 dargestellt.

Anders sieht es bei der HFmrEF und HFpEF aus: Hier sind rezent SGLT2-Inhibitoren nach den positiven Studien EMPEROR-Preserved und DELIVER als Therapie etabliert worden, um Hospitalisationen zu vermeiden und die Lebensqualität zu verbessern. Alle anderen zuvor genannten Therapiekonzepte haben einen niedrigen Empfehlungsgrad und diesen in den europäischen Leitlinien auch nur für eine LVEF von bis zu 50 Prozent aufgrund von neutral oder borderline-signifikant verlaufenden Studien, wobei in Subgruppen durchaus auch positive Effekte sichtbar waren. Wichtig für die Patientengruppe der HFpEF ist die konsequente Behandlung von Begleiterkrankungen wie etwa Diabetes mellitus, Hypertonie oder chronischer Niereninsuffizienz. Dabei ist zu beachten, dass gewisse Medikamentengruppen beziehungsweise deren Kombinationen keinen evidenzgesicherten Nutzen über die Blutdrucksenkung hinaus haben. Entsprechend sollten ACE-Hemmern/ARB/ARNI, MRA sowie Betablockern stets der Vorzug gegenüber anderen Antihypertensiva gegeben werden. In der klinischen Praxis wird nicht zuletzt aufgrund der Komorbiditäten eine Herzinsuffizienz mit Ejektionsfraktion >40 Prozent sehr ähnlich wie HFrEF behandelt. Im seltenen Fall einer unzureichenden Blutdrucksenkung können Antihypertensiva über die genannten hinaus verabreicht werden. Dabei sollten eine sekundäre Ursache einer Hypertonie oder Compliance-Probleme beachtet werden. Häufiger kommt es zu signifikanten Hypotonien. In diesen Fällen sollten ergänzende Antihypertensiva abgesetzt werden. Bei HFpEF kann häufiger eine chronotrope Inkompetenz vorliegen und eine aus anderen Gründen etablierte Betablocker-Therapie sollte kritisch evaluiert werden.

Ähnlich verhält es sich bei der begleitenden Behandlung eines Diabetes mellitus Typ 2. Hier wurde für die Substanzklasse der SGLT2-Inhibitoren eine Reduktion für Hospitalisierungen und kardiovaskuläre Events gezeigt. Eine rezente Studie (STEP-HFpEF) zeigte positive Effekte des GLP1-Rezeptor-Agonisten Semaglutide in adipösen Patienten mit HFpEF hinsichtlich Lebensqualität, Sechs-Minuten Gehstest und Hospitalisationen. Ähnlich wie in der antihypertensiven Therapie scheinen auch blutzuckersenkende Medikamente eher über klassenspezifische Effekte und nicht über die Blutzuckersenkung kardio-protektiv zu wirken.

Eine Bedeutung bei der medikamentösen Therapie der chronischen Herzinsuffizienz hat auch die intravenöse Eisensubstitution bei Eisenmangel. Hier konnte eine rezente Metaanalyse von randomisiert-kontrollierten Studien eine Reduktion von Hospitalisierungen sowie eine Verbesserung der Lebensqualität für das Spektrum der HFrEF sowie HFmrEF zeigen.

Management der medikamentösen Therapie

Eine rege diskutierte Frage ist, wie die Herzinsuffizienztherapie bei HFrEF eingeleitet werden soll. Grundsätzlich wurde in der ESC-Leitlinie von 2021 von einem stufenweisen Prozess der Auftitration und des Erweiterns der einzelnen Wirkstoffe unter Berücksichtigung der Evaluierung der LVEF Abstand genommen und eine gleichwertige Empfehlung für die „fantastic four“ ausgesprochen. Bei tatsächlich gleichzeitigem Therapiebeginn können aber Nebenwirkungen wie Hypotonie oder ein abrupter Abfall der Nierenfunktion folgen, weswegen die einzelnen Wirkstoffe nach wie vor abgestuft erweitert und im Abstand von wenigen Wochen auf die maximal verträgliche Dosis auftitriert werden sollten. Ausgewiesene Experten empfehlen dabei den gleichzeitigen Beginn mit einem Betablocker und SGLT2-Inhibitor und danach die Einleitung eines ARNI gefolgt von einem MRA. Dieser Prozess sollte innerhalb von vier Wochen erfolgen. Bei hospitalisierten Patienten soll während des Aufenthaltes eine Therapie mit allen vier Substanzklassen begonnen werden. Die Weiterverordnung sollte unbedingt sichergestellt werden und auf notwendige klinische (Blutdruck, Herzfrequenz, etc.) und Laborkontrollen (eGFR, Kreatinin, Kalium, etc.) hingewiesen werden (zum Beispiel zwei Wochen nach Beginn beziehungsweise Titration und dann zumindest viermal pro Jahr). Ein früher Switch auf ARNI von ACE ist auch bei oligosymptomatischen Patienten (NYHA2) sinnvoll und dürfte auch bei akut-dekompensierten Patienten nach klinischer Stabilisierung sicher sein. In der rezent publizierten STRONG-HF-Studie konnte gezeigt werden, dass bei sehr rascher Auftitration der optimalen medikamentösen Therapie innerhalb von zwei Wochen eine signifikante Reduktion von Mortalität und Dekompensationen nach sechs Monaten im Vergleich zu einer Standardgruppe erreicht werden konnte. Insgesamt kann festgehalten werden, dass alle Patienten mit HFrEF, die keine Kontraindikation haben, möglichst innerhalb weniger Wochen alle vier Substanzklassen in adäquater Dosis erhalten sollten, um früh eintretende Reduktionen von Mortalität und Hospitalisationen zu erreichen. Interdisziplinäre Versorgungsprogramme für Herzinsuffizienz und die kardiale Rehabilitation haben einen hohen Stellenwert, um diese Therapieziele zu erreichen und Patienten adäquat zu behandeln. Dementsprechend werden diese auch in den Leitlinien klar empfohlen (Empfehlungsgrad I).

Neue Therapiekonzepte

Eine noch größere Erweiterung des Repertoires an Herzinsuffizienz-Therapien ist in Aussicht und erste positive Studienergebnisse wurden dahingehend bereits publiziert. In der VICTORIA-Studie konnte eine Mortalitätsreduktion für den sGC-Stimulator Vericiguat nach akut dekompenzierter HFrEF beziehungsweise „worsening heart failure“ und in der GALACTIC-HF-Studie eine Reduktion von einem Kompositendpunkt bestehend aus Dekompensation und Mortalität für den Myosin-Aktivator »

- » Omecamtiv Mecarbil bei chronischer HFrEF erreicht werden. Die Ergebnisse dieser und noch laufender Studien, zum Beispiel im Bereich der Antidiabetika beziehungsweise nicht-steroidalen MRAs, werden sich in den regelmäßigen Updates der Leitlinien widerspiegeln.

Komplikationsmanagement

Häufig beobachtete Situationen umfassen symptomatische und asymptomatische Hypotonie, ein Anstieg des Serum-Kreatinins oder ein Anstieg des Kaliums. Dies gilt insbesondere für ACE-Hemmer beziehungsweise ARB beziehungsweise ARNI und MRA. Deswegen sollten auch regelmäßige Kontrollen der Nierenfunktion und der Elektrolyte erfolgen, vor allem in der Zeit der Auftitration. Unter genannter Therapie darf das Serum-Kreatinin um bis zu 50 Prozent ansteigen, die eGFR aber nicht um mehr als 25 bis 30 mL/min/1,73 m² abfallen. Das Kalium darf grundsätzlich auf 5,5 mmol/L ansteigen, wobei idealerweise ein Wert von 5,0 mmol/L nicht überschritten wird. Moderne Kaliumbinder wie Patiromer oder Natrium-Zirconium-Cyclosilicat können eine Therapiefortführung bei Patienten, die zu Hyperkaliämie neigen, ermöglichen und sollten in Betracht gezogen werden. Betablocker können eine Bradykardie nach sich ziehen. Dabei ist grundsätzlich eine Herzfrequenz von 50/min noch tolerabel; darunter sollte die Dosis des Beta-blockers reduziert oder dieser gänzlich abgesetzt werden.

Begleitende kardiale Erkrankungen

Herzinsuffizienz koexistiert mit anderen kardialen Erkrankungen. Einerseits kann eine Herzinsuffizienz mit oder ohne reduzierter systolischer Linksventrikelfunktion die Folge von kardialen Erkrankungen wie Ischämie, Herzklappenvitien, Hypertonie oder Arrhythmien sein, andererseits kann eine Kardiomyopathie gemeinsam mit einer solchen kardialen Erkrankung auftreten. Kombinierte kardiale Erkrankungen führen in aller Regel zu einem schwereren Krankheitsverlauf und verkomplizieren die Behandlung. Die medikamentöse Herzinsuffizienztherapie sollte stets anhand der Leitlinien etabliert und auf die maximal verträgliche Dosis gesteigert werden.

Eine häufige kardiale Ko-Erkrankung bei der Herzinsuffizienz stellt die Vorhofflimmerarrhythmie dar. Diese tritt in 20 bis 40 Prozent der Betroffenen auf und ist mit einer schlechteren Prognose assoziiert. Das Management von Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern umfasst eine in aller Regel gegebene Indikation zur Antikoagulation zur Schlaganfallprophylaxe sowie eine Rhythmus- beziehungsweise Frequenzkontrolle. Ältere Studien konnten keinen Mortalitätsbenefit einer Rhythmuskontrolle gegenüber einer Frequenzkontrolle zeigen. Neuere, auf interventioneller Katheterablation basierte Studien zeigen jedoch Hinweise auf eine deutlich bessere Symptomkontrolle sowie eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse wie Tod und Hospitalisierungen. Insofern scheint eine Strategie der

Rhythmuskontrolle sinnvoll zu sein; zumindest sollte aber eine ausreichende Frequenzkontrolle geachtet werden, wobei keine evidenzgesicherte Ziel-Herzfrequenz definiert ist.

Eine weitere häufige Erkrankung, die gemeinsam mit Herzinsuffizienz auftreten kann oder diese verursachen kann, ist die ischämische Herzerkrankung. Insgesamt wird angenommen, dass die koronare Herzkrankheit die häufigste Ursache einer Herzinsuffizienz darstellt und dementsprechend bei neu diagnostizierter Herzinsuffizienz als Ursache evaluiert werden sollte. Betroffene schildern typischerweise das Leitsymptom der Angina pectoris, wobei Dyspnoe ebenfalls als Leitsymptom des chronischen Koronarsyndroms betrachtet wird und atypische Präsentationen besonders bei Frauen häufig sind. Im Abklärungsalgorithmus spielen nicht-invasive Untersuchungen wie EKG und Echokardiographie sowie weiterführende kardiale Bildgebung wie eine koronare CT-Angiographie, ein kardiales Stress-MRT, eine auf Technetium oder Thallium basierte Myokardszintigraphie oder eine Stress-Echokardiographie entscheidende Rollen. Bei entsprechender Symptomatik sowie einem positiven nicht-invasiven Test sollte eine Koronarangiographie durchgeführt werden. Je nach Schweregrad der koronaren Herzkrankheit kann hierauf ein konservatives, interventionelles oder chirurgisches Management durchgeführt werden. Hier ist zu beachten, dass bei einer Revaskularisierung grundsätzlich eine bessere Symptomkontrolle zu erwarten ist. Größere Outcome-Studien konnten jedoch keinen Mortalitätsbenefit gegenüber dem konservativen Management zeigen. In der 2011 publizierten STITCH-Studie wurden Patienten mit Indikation zur Revaskularisation sowie einer LVEF < 35 Prozent entweder einer aortokoronaren Bypass-Operation unterzogen oder medikamentös behandelt: Es zeigte sich dabei kein Unterschied zwischen den Behandlungsmethoden. Bei längerem Beobachtungszeitraum zeigten die mittels Bypass versorgten Patienten zwar eine geringere Mortalität, jedoch ohne sicheren Bezug zu Myokardviabilität oder Schweregrad der Angina pectoris. In der REVIVED-BCIS2-Studie wurde ein interventionelles und konservatives Management bei HFrEF und chronischem Koronarsyndrom verglichen, wobei sich keine Unterschiede bei den Endpunkten zeigten.

Herzklappenerkrankungen können ebenfalls eine Herzinsuffizienz verursachen. Der Mechanismus liegt entweder in einer pathologisch veränderten Nachlast wie bei der Aortenklappenstenose oder in einer Volumenüberladung des linken Ventrikels wie bei der Aorteninsuffizienz oder der Mitralinsuffizienz. Zu beachten ist die komplexe Quantifizierung des Schweregrads des Klappenvitiums bei Herzinsuffizienz, da ein im Vergleich zum gesunden Herz reduziertes Schlagvolumen des linken Ventrikels eine Unterschätzung des Klappenvitiums zur Folge haben kann. Bei der Aortenstenose kann sich die Situation einer low-flow low-gradient Aortenklappenstenose ergeben, die eine weiterführende Abklärung mittels Stress-Echokardiographie erfordert. Bei der Mitralinsuffizienz ist die Frage nach dem Mecha-

nismus zentral, denn bei Ventrikeldilatation ist eine sekundäre oder funktionelle Mitralinsuffizienz Folge der Herzinsuffizienz und kann sich bei optimaler Therapie inklusive ARNI und Resynchronisation bei Schenkelblock bessern. Eine begleitende Trikuspidalklappeninsuffizienz sollte berücksichtigt werden und kann auch interventionell-therapeutisch adressiert werden. Die optimale Behandlungsstrategie eines Klappenitiums sollte aber immer innerhalb eines Heart-Teams unter Einbeziehung eines Herzinsuffizienz-Spezialisten festgelegt werden.

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

Herzinsuffizienz kann als Erkrankung in den Zustand der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz übergehen. Begriffsdefinitionen für fortgeschrittene Herzinsuffizienz gibt es zwar, jedoch sind diese teilweise heterogen. Entsprechend schwierig ist die Beschreibung der epidemiologischen Situation. In aller Regel zeichnet sich die fortgeschrittene Herzinsuffizienz durch wiederkehrende Dekompensationen und Hospitalisierungen trotz optimaler Therapie aus. Die Kriterien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie beinhalten ein persistierendes NYHA III+ oder NYHA IV Stadium, eine schwere kardiale Dysfunktion (LVEF < 30 Prozent oder isoliertes Rechtsherzversagen oder nicht sanierbare schwere Klappenitien/kongenitale Vitien, oder persistierend hohe natriuretische Peptide oder schwere diastolische Funktionsstörung), zumindest eine Dekompensation mit stationärer Rekompensation in den letzten 12 Monaten sowie schwere objektivierbare Belastungsintoleranz (< 300 Meter Gehstrecke

im Sechs-Minuten-Gehtest oder ein Peak VO₂ < 12 mL/kg/min oder < 50 Prozent des Sollwertes in der Spiro-Ergometrie).

Patienten, die solche Anzeichen entwickeln, sollten möglichst frühzeitig an klinische Herzinsuffizienz-Zentren angebunden werden, um den Zeitpunkt einer Listung zur Herztransplantation nicht zu verpassen. Bei drohenden Endorganschäden aufgrund zunehmender Perfusionsstörung infolge des reduzierten Schlagvolumens kann die Implantation einer mechanischen Unterstützungspumpe (left ventricular assist device; LVAD) als „bridge to transplantation“ oder als „destination therapy“, und damit auch im Fall von bestehenden Kontraindikationen für eine Herztransplantation, evaluiert werden. Dabei ist auch zu beachten, dass sowohl Herztransplantation als auch LVAD-Therapie entweder vom Patienten nicht gewünscht oder aufgrund von Kontraindikationen nicht angeboten werden können. In diesem Fall sollte eine palliative Therapie angeboten werden. Dabei sollte in Zusammenarbeit mit Experten aus der Palliativmedizin sowie Psychokardiologie ein besonderes Augenmerk auf die symptomatische Behandlung von Dyspnoe, Schmerz und Angstzuständen gelegt werden. Die medikamentöse Herzinsuffizienztherapie sollte in jedem Fall fortgesetzt werden.

Fehlende Evidenz im Bereich der Herzinsuffizienz

Trotz vieler Studien und mittlerweile guter Evidenzlage für Diagnostik und Therapie der Herzinsuffizienz gibt es immer noch »

Therapieoptionen bei HFREF				
Senkung der Sterblichkeit – für alle Patienten				
ARNI/ACE-I	BB	MRA	SGLT2I	
Verringerung der HF-Hospitalisierung/Mortalität – für ausgewählte Patienten				
Volumenüberlastung				
SR mit LSB ≥ 150 ms CRT-P/D		SR mit LSB 130-149 ms oder nicht-LSB ≥ 150 ms CRT-P/D		
Ischämische Ätiologie ICD		Nicht -ischämische Ätiologie ICD		
Vorhofflimmern Gerinnungshemmung	Vorhofflimmern Digoxin PVI	Koronare Herzkrankheit CABG	Eisenmangel Eisen(III)-carboxymaltose	
Aortenstenose SAVR/TAVI	Mitralklappeninsuffizienz MK-TEER	Herzfrequenz SR > 70 bpm Ivabradin	Schwarze Patienten Hydralazin/ISDN	ACE-/ARNI-Unverträglichkeit ARB
Für ausgewählte Patienten mit fortgeschrittener HF				
Herztransplantation		MCS als BTT/BTC	Langfristige MCS als DT	
Verringerung von HF-Krankenhausaufenthalten und Verbesserung der Lebensqualität für alle Patienten				
Sportliche Rehabilitation				
Multidisziplinäres Versorgungsmanagement				

Abb. 2: Therapieoptionen bei HFREF*

* grün: Empfehlungsgrad I, gelb: Empfehlungsgrad II

Quelle: ESC Pocket Guidelines Version 2021: Akute und chronische Herzinsuffizienz; Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V.

» Bereiche, die intensiver Forschung bedürfen. Im Bereich der Diagnostik fehlen taugliche breite Screeningmethoden, um eine noch oligosymptomatische Herzinsuffizienz frühzeitig erkennen zu können. Darüber hinaus existiert immer noch keine Phänotypisierung der HFpEF. Gerade bei HFpEF, aber auch bei HFmrEF, fehlen spezifische Therapien im Vergleich zur HFrEF. Therapeutische Konzepte wurden in den publizierten Studien meistens bei einer eGFR > 30 mL/min/1,73 m² durchgeführt; entsprechend gibt es keine klaren Therapieempfehlungen bei einer chronischen Nierenkrankheit Stadium IV oder V. Bei reversiblen Ursachen einer Herzinsuffizienz ist auch die Reduktion der Therapieintensität beziehungsweise ein etwaiges Absetzen der Herzinsuffizienzmedikation bei vollständiger Erholung nicht abschließend geklärt. Auf jeden Fall sollte diese nur durch sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung in einer Einzelfallentscheidung von Herzinsuffizienzspezialisten abgesetzt werden.

Zusammenfassung

Herzinsuffizienz stellt eine häufige Erkrankung mit schlechter Prognose dar. Die Diagnose wird mittels EKG, laborchemischen Biomarkern sowie multimodaler Bildgebung gestellt. Zur Symptomreduktion, Verhinderung von kardiovaskulären Ereignissen wie Dekompensationen sowie zur Verringerung der Mortalität stehen diverse medikamentöse und Device-basierte Therapieoptionen zur Verfügung. Eine möglichst rasche Diagnosestellung und konsequente Therapieeinleitung verbessert die Prognose deutlich. ☉

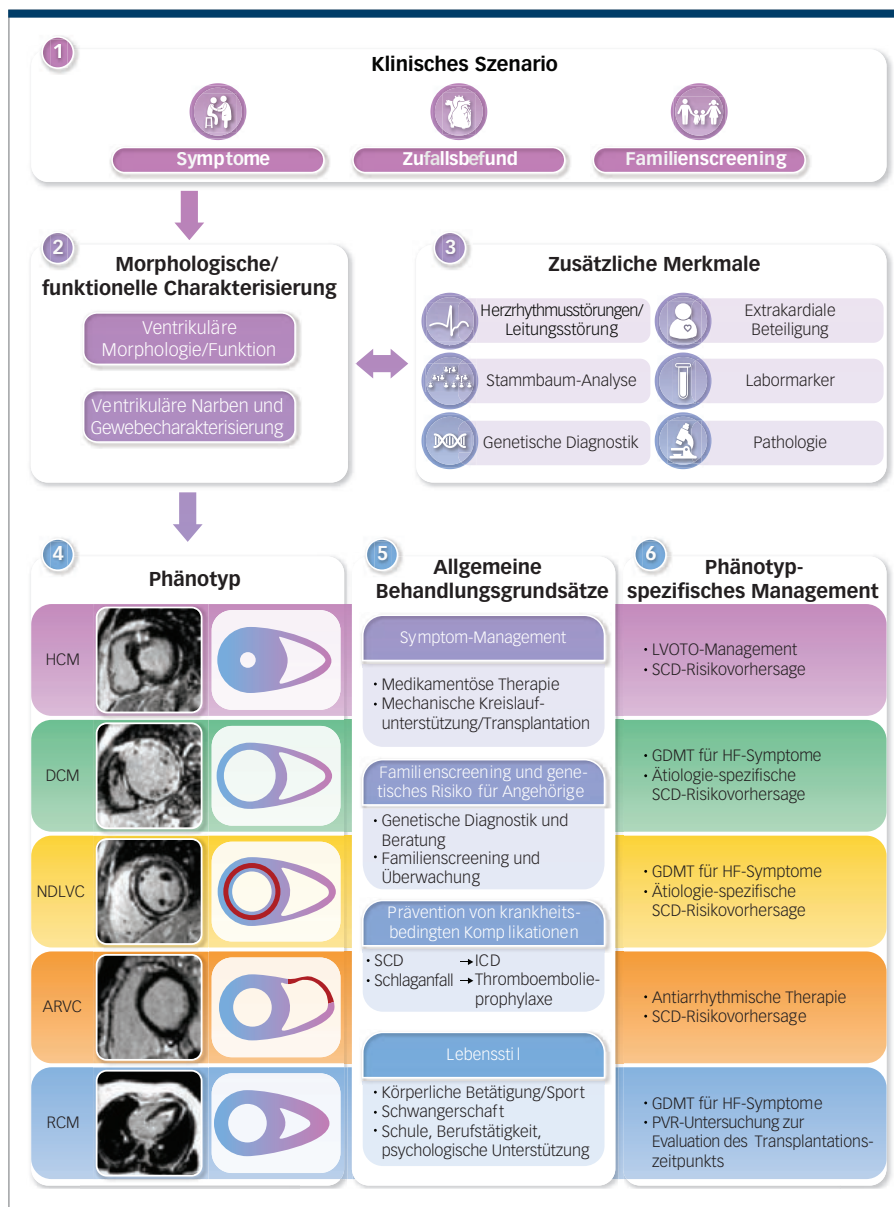


Abb. 3: Wichtige Aspekte bei der Bewertung und Behandlung von Kardiomyopathien

Quelle: ESC Pocket Guidelines Version 2023: Kardiomyopathien – Leitlinien für das Management von Kardiomyopathien; Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V.
 Abkürzungen: HCM: Hypertrophe CMP; DCM: Dilatative CMP; NDLVC: non-dilated left ventricular CMP; ARVC: arrhythmogenic right ventricular CMP; RCM: restrictive CMP; SCD: sudden cardiac death; ICD: implantable cardioverter/defibrillator; LVOTO: left ventricular outflow tract obstruction; GDMT: guideline-directed medical therapy; PVR: pulmonary vascular resistance

Literatur bei den Verfassern

Assoz. Prof. Priv. Doz. DDr. Peter P. Rainer^{1,2}; DDr. Ewald Kolesnik²

- 1) Bezirkskrankenhaus St. Johann in Tirol, Interne Abteilung, St. Johann in Tirol; BioTechMed Graz, Graz
- 2) Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin und Universitäres Herzzentrum, Medizinische Universität Graz

Lecture Board

Univ. Prof. Dr. Gerhard Pözl, Universitätsklinik für Innere Medizin III – Kardiologie und Angiologie, MedUni Innsbruck
 Univ. Prof. Dr. Martin Hülsmann, Universitätsklinik für Innere Medizin II – Kardiologie, MedUni Wien
 Dr. Anna Rab, Abteilung für Innere Medizin I, Kardinal Schwarzenberg Klinikum, Schwarzach im Pongau

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

A.ö. Bezirkskrankenhaus St. Johann i. Tirol, Interne Abteilung

1. Welche der genannten Substanzklassen ist nicht standardmäßiger Teil der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie? (eine Antwort richtig)	
a)	Betablocker
b)	Calciumkanal-Blocker
c)	Mineralkortikoidrezeptorantagonisten (MRA)
d)	SGLT2-Inhibitoren
2. Welches der folgenden Symptome beziehungsweise klinischen Zeichen ist nicht typisch für Herzinsuffizienz? (eine Antwort richtig)	
a)	Dyspnoe
b)	Gestaute Halsvenen
c)	Periphere Ödeme
d)	Angina pectoris
3. Wie hoch ist in etwa die Prävalenz der Herzinsuffizienz bei über 70-Jährigen? (eine Antwort richtig)	
a)	ein bis zwei Prozent
b)	fünf Prozent
c)	> zehn Prozent
d)	> 30 Prozent
4. Welche der folgenden Therapien haben eine Klasse-1-Empfehlung (sollte eingesetzt werden) bei HFref? (eine Antwort richtig)	
a)	Diuretikatherapie bei Überwässerung
b)	Einsatz eines ARNI bei symptomatischen Patienten statt eines ACEi
c)	Kardiale Rehabilitation und Disease Management Programme
d)	Alle genannten

5. An welche Behandlungsoption sollte bei einem nicht-dekompensierten 50-jährigen männlichen Herzinsuffizienz-Patienten mit einer LVEF von 30 Prozent, NYHA-Klasse II und schmalen QRS-Komplexen nach einem Myokardinfarkt unter optimaler medikamentöser Therapie gedacht werden? (eine Antwort richtig)	
a)	Versorgung mit ICD
b)	Therapieeskalation mit Vericiguat
c)	Therapieeskalation mit Omecamtiv Mecarbil
d)	Kardiale Resynchronisationstherapie
6. In welcher Kategorie der Herzinsuffizienz (eingeteilt anhand der LVEF) kommen SGLT2-Inhibitoren als Therapie zum Einsatz? (eine Antwort richtig)	
a)	HFref
b)	HFmrEF
c)	HFpEF
d)	Bei allen genannten

Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein, um zwei DFP-Punkte im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer zu erwerben. Eine Frage gilt als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind. *Gültig bis 10.5.2026*



www.aerztezeitung.at/dfp
E-Mail: dfp@aerzteverlagshaus.at

Adresse:

Name:

E-Mail-Adresse:

ÖÄK-Arztnummer:

Telefon: