

Der herzinsuffiziente Patient in der hausärztlichen Praxis

ANNEGRET CZERNOTTA

Weltweit steigt die Inzidenz und Prävalenz der Herzinsuffizienz. Fast 170 000 Menschen sind auch in der Schweiz betroffen. Hausärzte werden aus diesem Grund immer häufiger mit der Diagnose und Behandlung der Herzinsuffizienz konfrontiert. Der Artikel von William T. Abraham in «Medscape Primary» gibt einen kurzen Überblick des State of the Art der Herzinsuffizienzbehandlung.

Die Herzinsuffizienz ist eine der am schnellsten anwachsenden kardiovaskulären Krankheiten in den westlichen Industrieländern (1, 2). Eine der wichtigsten Ursachen für die Zunahme der Herzinsuffizienz ist die veränderte Altersstruktur der Bevölkerung. Inzidenz und Prävalenz der Herzinsuffizienz steigen mit dem Alter an, und heute ist die Herzinsuffizienz die häufigste Klinikdiagnose beim Patienten über 75 Jahre. Damit hat die Therapie der Herzinsuffizienz ebenfalls einen grossen

Einfluss auf die Gesundheitskosten. Das Profil eines herzinsuffizienten Patienten entspricht in der Regel dem eines normalen Patienten, der zum Hausarzt geht: Männer oder Frauen Ende des 50. oder 60. Lebensjahres, die rauchen, Übergewichtig und hypertensiv sind und oft mehr als einen Herzanfall erlitten haben.

Die Herzinsuffizienz bezeichnet ein Syndrom, dem verschiedene Ursachen wie koronare Herzkrankheit, Hypertonie, valvuläre Erkrankungen, Kardiomyopathien oder kongenitale Erkrankungen zugrunde liegen.

Im fortgeschrittenen Stadium leiden die Patienten unter Kurzatmigkeit in Ruhe, an Müdigkeit, Schwäche, Beinödemen und Arrhythmien.

Wenige Hausärzte haben Schwierigkeiten, eine akute Herzinsuffizienz zu diagnostizieren. Denn diese Patienten sind dyspnoisch, tachykard, haben Rasselgeräusche der Lungenspitze, einen S3-Galopp, Fussödeme und zeigen eine Venenstauung. Was aber, wenn die Patienten nur leichte Probleme beklagen? Obwohl die Patienten vielleicht über Müdigkeit und Kurzatmigkeit während Bewegung berichten, fehlen vielleicht die klassischen Zeichen und Symptome der Herzinsuffizienz oder sind nicht voll ausgeprägt. Zudem ist bei Patienten über 40 Jahre der dritte Herzton, der S3-Galopp, ein spezifisches, aber leider kein sensitives Zeichen. Ähnliches gilt für Rasselgeräusche, den hepatojugulären Reflux oder den Jugularpulsus. Als Hilfe wird in den USA deshalb zur Diagnostik der leichten Herzinsuffizienz ein simples Screeningtool, FACES genannt, eingesetzt (3). FACES beinhaltet fünf Fragen, um die Wahrscheinlichkeit einer leichten Herzinsuffizienz abzuklären:

- Fühlen Sie sich manchmal müde, erschöpft?

- Konnten Sie eine veränderte Belastbarkeit beobachten?
- Fühlen Sie sich wohl und dazu in Stande, eine Treppenflucht zu laufen?
- Leiden Sie unter Ödemen?
- Sind Sie manchmal kurzatmig?

Werden eine oder mehrere Fragen positiv beantwortet, erhöht sich die Möglichkeit einer vorliegenden leichten Herzinsuffizienz. Weitere Abklärungen, die eine Evaluation der linksventrikulären Funktion beinhalten, sind dann indiziert. Denn einer Herzinsuffizienz können unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen, umso wichtiger ist es deshalb, durch eine adäquate Behandlung den Krankheitsprozess zu unterbrechen oder sogar umzukehren. Blutuntersuchungen sollten die Diagnostik zum Ausschluss von Komorbiditäten in der Regel begleiten. Weitere Abklärungen sind ein Thoraxröntgen und ein EKG. Der Echokardiografie kommt eine grosse Bedeutung zu. Sie erlaubt die Einschätzung der diastolischen und systolischen Funktion und die Beurteilung der Herzklappen.

Behandlung

Behandlungsziel der chronischen Herzinsuffizienz ist die Verbesserung der Lebensqualität und eine Reduktion der Mortalität. Die Behandlung ist abhängig von der Schwere der Symptomatik. Sie kann diätetische und medikamentöse Massnahmen und bei schwerer Symptomatik die Therapie mit einem biventrikulären Schrittmacher oder ICD beinhalten. Trotz aller heute zur Verfügung stehenden Massnahmen sterben allerdings noch mehr als die Hälfte aller Patienten innerhalb der ersten fünf Jahre nach Diagnose. Zur medikamentösen Therapie werden Diuretika, Digoxin, ACE-Hemmer, Angioten-

Der herzinsuffiziente Patient in der hausärztlichen Praxis

sin-II-Rezeptorantagonisten und Betablocker eingesetzt.

Diuretika

Schleifendiuretika wie Furosemid sind in der Therapie der Herzinsuffizienz weit verbreitet. Sie wirken, indem sie das intravasale Volumen reduzieren und die Herzarbeit dadurch entlasten. Allerdings können sie eine Dehydration verursachen, eine Reflextachykardie auslösen und zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) führen. Zudem können sie eine eingeschränkte Nierenfunktion verursachen und zu Elektrolytstörungen führen. Obwohl Diuretika unzweifelhaft von grossem Nutzen sind, werden sie in der Regel nicht als Monotherapie der Herzinsuffizienz eingesetzt. Die Dosierung sollte entsprechend der Symptomatik erfolgen und dem Körpergewicht angepasst werden.

Digoxin

Digitalisglykoside wirken positiv inotrop, verbessern die Kontraktilität des Myokards und sind wirksam in der Therapie der systolischen Herzinsuffizienz. Sie haben zudem einen sympatikolytischen Effekt und können dadurch das neurohormonale Milieu verbessern. Der Nutzen von Digoxin bei diastolischer Herzinsuffizienz ist umstritten. Auf die Überlebensrate hat es allerdings nur einen neutralen Einfluss. Obwohl Digoxin nicht mehr Therapie erster Wahl ist, ist es trotzdem Medikament der Wahl bei Patienten mit tachykardem Vorhofflimmern zur Frequenzkontrolle und bleibenden Symptomen nach Ausschöpfung der Therapie. Häufig geht es Patienten unter der Therapie mit Digoxin besser; eine Wirkung, die nicht ignoriert werden sollte. Sorgfältig beobachtet werden müssen Anzeichen einer Digitalisintoxikation.

ACE-Hemmer

In mehreren grossen Studien konnte der Benefit einer ACE-Hemmer-Therapie bei Herzinsuffizienz bewiesen werden. ACE-Hemmer werden bei diastolischer und systolischer Herzinsuffizienz eingesetzt. Sie sind Therapeutika erster Wahl, indem sie einen Effekt auf die myokardiale Hypertrophie

und auf das Remodeling haben, wodurch sich die Krankheitsprogression verbessert.

Angiotensin-II-Rezeptorenblocker

A-II-Rezeptorenblocker wirken auf das RAS-System spezifischer als ACE-Hemmer, deshalb wurde angenommen, dass sie die gleiche Wirkung bei weniger Nebenwirkungen im Vergleich zu ACE-Hemmern haben. Vergleichsstudien zwischen ACE-Hemmern und A-II-Rezeptorenblockern zeigten, dass beide Medikamente gleich effektiv sind (CHARM, Val-HeFT), aber von einer Überlegenheit der A-II-Rezeptorenblocker nicht gesprochen werden kann. Eine gewisse Evidenz besteht darin, dass A-II-Rezeptorenblocker von zusätzlichem Benefit sind bei gleichzeitiger Therapie mit einem ACE-Hemmer und/oder Betablocker und erhaltener linksventrikulärer Funktion. Über den routinemässigen Einsatz der ARB wird noch debattiert.

Betablocker

Betablocker gewinnen in der Behandlung der Herzinsuffizienz zunehmend an Bedeutung. In der CIBIS-Studie mit Bisoprolol (4) und in MERIT-HF mit Metoprolol (5) verbesserte sich die symptomatische Herzinsuffizienz, und die Progression der charakteristischen Katocholamin-induzierten Kardiomyopathie konnte verzögert werden. Betablocker blockieren den kompensatorischen, aber maladaptiven Kreislauf (erhöhte Herzfrequenz führt zu verschlechtertem Cardiac-Output), der unausweichlich zur progressiven ventrikulären Dysfunktion führt, wodurch sich die Auswurf-fraktion verbessert und die Mortalität zurückgeht. Wichtig ist, dass zu Beginn der Therapie der Betablocker vorsichtig auftritt wird («start low, go slow»). Bei Therapiebeginn verschlechtern sich die Symptome, worüber der Patient aufgeklärt werden muss. Eine Verbesserung tritt nach einem bis drei Monaten ein.

Spirolacton/Epleneron

Spirolacton antagonisiert den Aldosteron-Effekt (myokardiale und vaskuläre Fibrose) und ist kaliumsparend. In der Rales-Studie von B. Pitt et al. (6) bei Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz und

unter Therapie mit einem ACE-Hemmer und Diuretika konnte eine Senkung der Mortalität um 27 Prozent und der Hospitalisationsrate wegen Herzinsuffizienz um 35 Prozent unter randomisierter Behandlung mit Aldosteron beobachtet werden. Besonderes Augenmerk muss auf einen erhöhten Kalium- und Kreatininspiegel gelegt werden. Unter Spirolacton kann es auch zu einer Gynäkomastie oder Brustschmerzen kommen. Die aktuellen Guidelines des American College of Cardiology der American Heart Association empfehlen die niedrig dosierte Therapie mit Spirolacton bei NYHA-Klasse-IV-Patienten zusätzlich zur optimalen Therapie. Epleneron ist ein selektiver Aldosteronantagonist, der den Mineralkortikoidrezeptor blockiert. Aufgrund der spezifischeren Wirkungsweise bietet sich die Therapie mit Epleneron an, wenn Nebenwirkungen wie Menstruationsbeschwerden, Gynäkomastie und Impotenz bestehen. In EPHEBUS (7) konnte eine Senkung der Gesamtmortalität um 15 Prozent durch Epleneron zusätzlich zur optimalen Therapie bei Patienten nach Myokardinfarkt, linksventrikulärer Dysfunktion und Herzversagen beobachtet werden. Insgesamt waren die Nebenwirkungen unter Epleneron und Placebo vergleichbar, allerdings kam es unter dem Aldosteronantagonisten häufiger zu einer Hyperkaliämie. Deshalb muss auch unter Epleneron der Kaliumspiegel sorgfältig beobachtet und die Dosis während der Behandlung adjustiert werden.

Devicetherapie

ICD- und kardiale Resynchronisationstherapie

Trotz optimaler medikamentöser Therapie entwickeln viele Patienten eine Progression ihrer Herzinsuffizienz, die aufgrund ventrikulärer Arrhythmien zum plötzlichen Herztod führen kann. Die Implantation eines ICD (Implantable Cardioverter) und die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) haben sich als wichtige neue therapeutische Optionen für Patienten mit Herzinsuffizienz entwickelt. Der Benefit eines ICD zur Sekundär-

Der herzinsuffiziente Patient in der hausärztlichen Praxis

prävention des plötzlichen Herztodes bei Patienten nach Herzstillstand oder Ventrikelflimmern oder -tachykardie konnte unter anderem in AVID, CIDS und CASH bewiesen werden. ICD werden aus diesem Grund als First-Line-Therapie in dieser Patientenkohorte in Erwägung gezogen. Unklar war jedoch der Einsatz des ICD zur Primärprävention bei Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion. Die Situation hat sich allerdings mit neuen klinischen Daten verändert. MADIT-II (8) zeigt, dass der Einsatz eines ICD bei Patienten nach Myokardinfarkt und eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (< 30%) die Gesamtmortalität im Vergleich zur konventionellen medikamentösen Therapie um 31 Prozent verbessert.

Ein ähnlicher Rückgang der Mortalität konnte auch in der SCD-HeFT-Studie bei ischämischen und nichtischämischen Erkrankungen beobachtet werden. Obschon der Benefit unter ICD gross ist, bleiben dennoch viele Fragen unbeantwortet. Unklar ist, ob die Breite des QRS-Komplexes einen therapierelevanten Unterschied verursacht, unklar sind Fragen bezüglich der Kosteneffektivität und der Hospitalisationsrate, die in MADIT-II erhöht war. Auch die Pathophysiologie der Herzinsuffizienz ändert sich unter der ICD-Therapie nicht, im Gegensatz zur biventrikulären Synchronisation, die Symptome der schweren Herzinsuffizienz, die Leistungsfähigkeit und die Lebensqualität zu verbessern vermag. Denn bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie konnte mittels biventrikulärer Synchronisation eine Aktivierung des IV-Septums und der freien Wandabschnitte des linken Ventrikels nachgewiesen werden.

Kombinationsdevice

Aufgrund der unterschiedlichen Wirkprinzipien von ICD und CRT erschien es möglich, dass eine Kombination beider Therapieverfahren (CRT/ICD in einem Device) von Vorteil sein könnte. Unter MIRACLE ICD (8) führte die kombinierte Therapie zu einer signifikanten Verbesserung der Lebensqualität, der funktionalen Kapazität und der Gehstrecke im Sechs-Minuten-Test unter optimaler medikamentöser

Therapie. Aussagen zur Mortalität und Morbidität lieferte MIRACLE ICD indes nicht, weshalb diesem Punkt in der grösseren COMPANION-Studie (9) nachgegangen wurde.

In der COMPANION-Studie wurden Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz randomisiert einer optimalen medikamentösen Therapie, der CRT-Gruppe oder dem Kombinationsdevice zugeordnet.

Die eingeschlossenen Patienten hatten zu über 80 Prozent eine Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium III. Die mittlere linksventrikuläre Auswurffraktion (LVEF) lag bei zirka 20 Prozent. Rund 80 Prozent der Patienten hatten einen dokumentierten Schenkelblock.

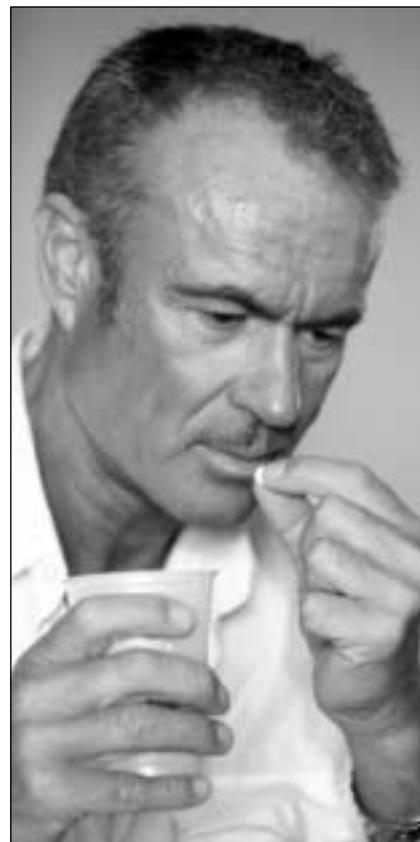
Die Mortalität nach einem Monat war in den drei Therapiegruppen vergleichbar: CRT 1,0 Prozent, CRT/ICD 1,8 Prozent, medikamentöse Therapie 1,2 Prozent.

Für den primären kombinierten Endpunkt «Gesamtmortalität/alle Hospitalisierungen» lag die Ereignisrate in der MT-Gruppe nach einem Jahr bei 68 Prozent. Durch den Einsatz des CRT-Device konnte das Risiko auf 56 Prozent gesenkt werden. In der CRT/ICD-Gruppe wurde ebenfalls eine Ereignisrate von 56 Prozent berichtet.

Die Mortalität nach einem Jahr lag in der MT-Gruppe bei 19 Prozent. Die CRT führte zu einer nichtsignifikanten Reduktion der Mortalität um 24 Prozent. Mit dem Kombinationsdevice konnte die Mortalität signifikant um 36 Prozent gesenkt werden ($p=0,004$). Die Inzidenz des sekundären kombinierten Endpunktes «Tod/Hospitalisierung aufgrund kardiovaskulärer Ursachen» lag in der MT-Gruppe nach einem Jahr bei 60 Prozent. Durch Einsatz des CRT-Device konnte das Risiko signifikant um 25 Prozent gesenkt werden, das Kombinationsdevice führte zu einer signifikanten Risikoreduktion um 28 Prozent.

Fazit

Die Daten zur kombinierten CRT/ICD-Devicetherapie sind nach Abraham überzeugend. Für selektionierte Herzinsuffizienzpatienten scheint die kombinierte Therapie zusätzlich zur optimalen medikamentösen Therapie einen Benefit zu er-



Fast 170 000 Personen sind in der Schweiz von einer Herzinsuffizienz betroffen.

bringen. Dieser beinhaltet eine Verbesserung der Lebensqualität, eine Senkung der Hospitalisationsrate und eine signifikante Verbesserung im Überleben. Zur besseren Kostenanalyse und Selektion der geeigneten Patienten bedarf es jedoch noch weiterer Studien. ●

Quelle:

William T. Abraham: *Advances in Heart Failure Therapy in the Primary Care Context*. Medscape Primary Care 2004; 6 (2).

Literatur auf Anfrage beim Verlag erhältlich, auch via E-Mail: info@rosenfluh.ch

Annegret Czernotta

Nachdruck aus «The Medical Journal» 1/2005 mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autorin.