

Chronische Herzinsuffizienz im Alter

Diagnostik und Therapiemöglichkeiten

Die chronische Herzinsuffizienz ist eine typische Alterserkrankung. Das ist nicht verwunderlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass alle organischen Veränderungen, die zur funktionellen Einbusse der Herzleistung führen, wie KHK oder Hypertonie, mit dem Alter zunehmen. Im folgenden Beitrag werden die notwendige Diagnostik sowie aktuelle Therapiemöglichkeiten speziell für den vom Hausarzt betreuten geriatrischen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz dargestellt.

ERICH SCHMIDT

Oft wird die Symptomatik vom geriatrischen Patienten selbst fehlinterpretiert. Leistungseinschränkungen bestehen für ihn durch ganz andere Erkrankungen wie Schmerzen, Infekte, Operations- oder Frakturfolgen, neuropathische Behinderungen und so weiter. Die meist zuerst nächtlich auftretende Dyspnoe, selten die Nykturie, für die andere Ursachen angeschuldigt werden, oder die Einschränkung unumgänglicher motorischer Anforderungen (z.B. Treppensteigen) führen in die Arztpraxis.

Bei hilfsbedürftigen, insbesondere bettlägerigen Patienten begründen zumeist von den Pflegepersonen bemerkte zunehmende Ödeme die Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe. Leider

haben diese Patienten oft schon erhebliche Pleuraergüsse mit begleitenden Kompressionsatelektasen in den abhängigen Lungenabschnitten. Im schlechtesten Fall führt erst die Stauungspneumonie zur hausärztlichen Konsultation und dann oft zur unumgänglichen klinischen Einweisung.

Untersuchungen

Die Untersuchung des mobilen geriatrischen Patienten unterscheidet sich technisch nicht von der Untersuchung des jüngeren Erwachsenen. Ziele der Untersuchungen sind die Einschätzung des Schweregrades der Herzinsuffizienz und die Klärung ihrer Ursache (vgl. *Tabelle 1*).

Danach ist zu entscheiden, ob der Patient ambulant behandelt werden kann oder die Prognose so ernst ist, dass eine stationäre Einweisung erfolgen soll.

Ein völlig unauffälliges EKG schließt fast immer eine relevante Herzinsuffizienz aus. Die Echokardiografie ist der Goldstandard in der Diagnostik der Herzinsuffizienz und dient der Beurteilung des Schweregrades und der Aufklärung der Genese. Eine Röntgen-Thorax-Untersuchung spielt keine entscheidende Rolle. Zu Beginn einer medikamentösen Therapie ist eine aktuelle Bestimmung der Laborwerte obligat, wie Nierenfunktion, Elektrolytstatus, Blutbild, Schilddrüsenfunktion und Blutzucker; zur Abschätzung der Organschäden durch die Herzinsuffizienz nützlich sind Transaminasen, Gerinnung und BNP.

Ein Tipp für die Praxis

Bei immobilen Patienten kann die Assistenz durch eine Pflegeperson erforderlich sein, zum Beispiel für die Auskultation der Lungen, zur Entdeckung und Quantifizierung eines Pleuraergusses und zur korrekten Erfassung der Anamnese. Im Sinne der Qualität ärztlichen Handelns ist auch und gerade in Pflegeheimen auf dieser Assistenz zu bestehen.

Allgemeine Massnahmen

Mobilisierung und körperliches Training sind prognostisch essenziell. Alle pathogenetischen Untergruppen der Herzinsuffizienzpatienten profitieren in gleichem Masse betreffend Morbidität und Mortalität, am deutlichsten aber bezüglich der Lebensqualität. Kontraindikationen zur Belastungstherapie sind aktuelle Myokarditis, akuter Herzinfarkt und instabile Angina pectoris, symptomatische ventrikuläre Arrhythmie und nicht ausreichend regulierte Hypertonie.

Pneumonieprophylaxe: Ein hoher Anteil an kardialen Dekompensationen resultiert aus pulmonalen Infektionen. Die zeitige jährliche Gripeschutzimpfung ist eine sinnvolle

Merksätze

- ❖ Echokardiografie, EKG und Labor sind zur Aufklärung der Genese der Herzinsuffizienz und damit zur Bestimmung der Therapie-schiene (konservativ vs. interventionell) obligat.
- ❖ Engmaschige klinische Verlaufskontrollen und Drugmonitoring, falls möglich, sind notwendige Begleiter einer medikamentösen Therapie in der Geriatrie.
- ❖ Die Kombination aller drei Wirkstoffe (ACE-Hemmer + Sartan + MRA), mithin die Dreifachblockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, wird nicht empfohlen.
- ❖ Bei Diuretikatherapie müssen die Patienten auf mögliche Probleme wie Inkontinenz und Sturzgefahr hingewiesen werden.

Tabelle 1:

Herzinsuffizienz-Klassifikation gemäss NYHA

NYHA-Klasse	Definition
I	keine körperliche Limitation alltägliche Belastung möglich ohne inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Dyspnoe, Angina pectoris
II	keine Beschwerden in Ruhe leichte körperliche Limitationen bei alltäglicher Belastung: Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Dyspnoe, Angina pectoris
III	keine Beschwerden in Ruhe höhergradige körperliche Limitationen bei alltäglicher Belastung
IV	Beschwerden auch in Ruhe

NYHA: New York Heart Association

und empfohlene Prophylaxe gerade beim geriatrischen Patienten mit in der Regel reduzierter Abwehrkraft. Zusätzlich sind Atemübungen sinnvoll, eventuell unter Einsatz einer Trainingshilfe.

Thromboseprophylaxe: Hochlegen der Beine im Sitzen; zusätzlich Beine wickeln. Vorhandene Stützstrümpfe werden wahrscheinlich aufgrund der Ödeme nicht mehr passen, oder aufgrund der Dyspnoe ist das Anlegen der Stützstrümpfe nicht mehr zu leisten.

Harnblasenverweilkatheter: Ist für die erste Therapiephase mit verstärkter diuretischer Therapie zu erwägen (einvernehmlich mit dem Patienten und den Pflegepersonen).

Trinkmenge: Beschränkung auf 1,5 bis 2 Liter pro Tag dürfte für die meisten geriatrischen Patienten keine wirkliche Einschränkung darstellen.

Körpergewicht: Tägliches Wiegen ist für die Therapieführung hilfreich, unter anderem für die Diuretikadosierungen.

Medikamentöse Therapie

Ziel ist die Linderung der Symptome und die Steigerung der Lebensqualität. Die Prinzipien jeder medikamentösen Therapie beim alten Menschen sind zu beachten:

- ❖ meist fehlende Evidenz in der Therapie Hochaltriger
 - ❖ Therapiebeginn mit niedriger Dosierung (½ Erwachsenen-dosis)
 - ❖ veränderte Transport- und Verteilungsmechanismen
 - ❖ oft verminderte Clearance (Nierenfunktion, Leberfunktion)
 - ❖ häufig unerwartete Wirkungen und Nebenwirkungen
 - ❖ unüberschaubare Interaktionen bei Polypharmakotherapie.
- Deshalb: «Start low, go slow!»

Diuretika

Zu Beginn der Behandlung sollten immer, in der langfristigen Therapie der NYHA-Stadien III und IV meistens, Diuretika Bestandteil der Therapie sein. Immer wird das Diuretikum als Kombination mit anderen, in der Therapie der Herzinsuf-

fizienz üblichen Medikamenten appliziert. Diuretika aktivieren den Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus. Ihre Kombination mit ACE-Hemmern oder Angiotensinrezeptorblockern (Sartanen) ist daher zwingend. Das Therapieziel besteht in der Symptombekämpfung. Milde Knöchelödeme sind tolerabel.

Im chronischen Verlauf sollte man versuchen, mit der geringstmöglichen Dosis auszukommen. Beim unter der Begleittherapie trocken therapierten Patienten ist ein kontrollierter Auslassversuch statthaft.

Die Auswahl des Diuretikums hängt von der Nierenfunktion ab. Dabei können Schleifendiuretika immer, Thiazide nur bis zu einem Kreatininwert von zirka 1,6 mg/dl (besser: Kreatinin-clearance nicht unter 50 ml/min) eingesetzt werden. Bei Mineralokortikoid-/Aldosteron-Rezeptor-Antagonisten (MRA) gilt eine Clearance von < 30 ml/min als Kontraindikation. Die MRA sind die einzigen Diuretika, für die eine überzeugende Evidenz hinsichtlich der Verminderung von Mortalität und Krankenhauseinweisung besteht. Eplerenon ist bei Ausbildung einer Gynäkomastie unter Spironolacton diesem vorzuziehen.

Schleifendiuretika sind für mittelschwere und schwere Herzinsuffizienz geeignet. Torasemid (Torem® und Generika) ist dabei wegen seiner mildereren Hypokaliämieinduzierung dem Furosemid (Lasix® und Generika) vorzuziehen. Die Kombination von Schleifendiuretikum und Thiazid ist bei resistenten Stauungssymptomen kurzfristig möglich. Darunter besteht jedoch die Gefahr einer Dehydratation sowie eines akuten Nierenversagens sowie einer Hyponatriämie und Hypokaliämie. Laborkontrollen (Nierenwerte und Elektrolyte) sind also unbedingt durchzuführen.

Cave: Exsikkose, Elektrolytentgleisungen, Rhythmusstörungen oder Nierenfunktionsverschlechterung sind zu vermeiden. Zu Beginn der Therapie sind wöchentliche Laborkontrollen geboten. Das Hauptproblem ist die Hyperkaliämie. Auch Patienten, die eine sequenzielle Tubulusblockade monatelang vertragen haben, können im Verlauf rasch in eine terminale Niereninsuffizienz rutschen mit einer dann renal ausgelösten kardialen Dekompensation.

Ein Tipp für die Praxis

Der Patient oder die Pflegepersonen sollten das «Trockengewicht» kennen und zu täglichen Gewichtskontrollen angehalten werden. Mit ausgewählten Patienten oder kundigen Pflegepersonen ist es möglich, selbstständige Modifikationen der Diuretikadosis zu vereinbaren, um eine Gewichtskonstanz zu erzielen.

ACE-Hemmer und Angiotensinrezeptorblocker (Sartane)

Eine Senkung von Mortalität und Morbidität ist belegt. Diese Medikamente sind die Basis der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz.

«Geriatrische Dosen» beginnen auch hier im untersten Bereich; schon mit 1,25 mg Ramipril oder mit 80 mg Valsartan ist ein Erfolg möglich.

ACE-Hemmer sollen durch Sartane nur dann ersetzt werden, falls ACE-Hemmer kontraindiziert sind oder nicht vertragen werden. Nach unserer Erfahrung sind Sartane allgemein bei hochaltrigen Patienten besser verträglich als ACE-Hemmer. Auch ist aufgrund der geringeren Nebenwirkungen die Com-

Tabelle 2:

Medikamente bei Herzinsuffizienz gemäss ESC-Guidelines

Substanzen	Startdosis/Tag	Zieldosis/Tag	Medikamente
ACE-Hemmer			
Captopril ¹	3 × 6,35 mg	3 × 50 mg	Captopril-Mepha®, Captosol®
Enalapril	2 × 2,5 mg	2 × 10–20 mg	Reniten® und Generika
Lisinopril ²	1 × 2,5–5,0 mg	1 × 20–35 mg	Zestril® und Generika
Ramipril	1 × 2,5 mg	2 × 5 mg	Triatec® und Generika
Trandolapril ¹	1 × 0,5 mg	1 × 4 mg	Gopten®
Betablocker			
Bisoprolol	1 × 1,25 mg	1 × 10 mg	Concor® und Generika
Carvedilol	2 × 3,125 mg	2 × 25–50 mg	Dilatrend® und Generika
Metoprolol retard	1 × 12,5/25 mg	1 × 200 mg	Beloc ZOK® und Generika
Nebivolol ³	1 × 1,25 mg	1 × 10 mg	Nebilet® und Generika
Angiotensinrezeptorblocker (Sartane)			
Candesartan	1 × 4 oder 8 mg	1 × 32 mg	Atacand®, Blopress® und Generika
Valsartan	2 × 40 mg	2 × 160 mg	Diovan® und Generika
Losartan ^{2,3}	1 × 50 mg	1 × 150 mg	Cosaar® und Generika
Mineralkortikoidrezeptorantagonisten (MRA)			
Eplerenon	1 × 25 mg	1 × 50 mg	Inspra®
Spironolacton	1 × 25 mg	1 × 25–50 mg	Aldactone®, Xenalon®

Gemäss ESC-Guidelines 2012: Dosierung von Medikamenten, die in randomisierten Studien zur Herzinsuffizienz oder nach Herzinfarkt verwendet wurden. Für Schleifendiuretika und Thiazide gibt es (aus historischen Gründen) keine ausreichende Studienlage. Verfügbare Produkte gemäss www.swissmedic.ch, Stand: 13. Februar 2014; die Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

¹Zieldosis gemäss Postmyokardinfarktstudien.

²Es existieren dazu Studien, bei denen eine höhere Dosis die Morbidität/Mortalität im Vergleich zu einer niedrigeren Dosis stärker senkte. Es gibt jedoch keine substanzelle, plazebokontrollierte, randomisierte Studie, und die optimale Dosis ist unklar.

³Darunter konnte keine Reduktion der kardiovaskulären oder der Gesamtmortalität bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder nach akutem Myokardinfarkt gezeigt werden (bzw. keine Nichtunterlegenheit im Vergleich zu einer Behandlung mit entsprechender Risikoreduktion).

pliance bei Sartanen besser. Durch den Wegfall des Patentschutzes werden die Preisunterschiede nivelliert.

Für beide Substanzgruppen gilt, dass sie initial die Nierenfunktion leicht verschlechtern können. Eine Reduktion der Nierenleistung um bis zu 30 Prozent vom Ausgangswert liegt im zu erwartenden Bereich. Bei ungewöhnlichen Anstiegen ist an eine beidseitige Nierenarterienstenose zu denken.

Cave: ACE-Hemmer und Sartane fördern eine Hyperkaliämie. Wiederholte Laborkontrollen sind daher gerade bei Beginn der Therapie indiziert. Die Kombination von ACE-Hemmern und Sartanen mit NSAR ist prinzipiell kontraindiziert. NSAR allein sind bereits bei Herzinsuffizienz ab NYHA II kontraindiziert.

Betablocker

Ihr Stellenwert ist unstrittig. Die Wirksamkeit beruht auf einer Herunterregulierung der Katecholamine, die im Zustand der Herzinsuffizienz toxisch erhöht sind. Es kommt unter Beta-blockade zu einer Ökonomisierung der Herzarbeit.

Grosse Endpunktstudien belegen für Metoprololsuccinat, Bisoprolol, Carvedilol und Nebivolol signifikante Verbesserungen bei der Mortalität und den Krankenhauseinweisungen. Die üblichen Präparate und Dosierungen finden sich in *Tabelle 2*.

Cave: Die günstigen Effekte scheinen mit höherem Alter (> 75 Jahre) abzunehmen. Ob hochaltrige Patienten wirklich von Betablockern profitieren, ist durch Studien nicht belegt.

Vorsicht bei folgenden Indikationen: Asthma bronchiale, grenzwertige AV-Zeit, Neigung zu Bradykardie, Diabetes mellitus mit Hypoglykämiegefahr oder unter ACE-Hemmer/Sartan plus eventuell Diuretikum bei bereits bestehender Hypotonie.

Bei der akuten hydropischen Dekompensation ist diese Substanzgruppe nicht indiziert. Die Eindosierung sollte erst nach Rekompensation beginnen. Die Initialdosen sind die kleinstmöglichen. Unter klinischer Kontrolle ist die Dosierung in zirka zweiwöchigen Abständen vorsichtig zu steigern. Bei Dekompensation unter Betablockern ist die Dosis zu reduzieren, bei schwerer Dekompensation ist zu pausieren.

Ein Tipp für die Praxis

Zu Beginn der Betablockertherapie kann es subjektiv zu einer Verschlechterung der Symptomatik kommen, worauf der Patient hinzuweisen ist. Die symptomatische Verbesserung ist nach spätestens sechs Wochen zu erwarten.

Kombination von RAAS-Blockern

Nach den 2012 publizierten Guidelines der European Society of Cardiology (ESC) sind folgende Kombinationen möglich:

- ❖ ACE-Hemmer plus MRA (= 1. Wahl)
- ❖ Sartan plus MRA
- ❖ ACE-Hemmer plus Sartan.

Ivabradin

Ivabradin (ein If-Kanal-Inhibitor; Procoralan®) ist indiziert für Patienten im Sinusrhythmus mit unzureichender Frequenzsenkung (persistierende Frequenzen > 70/min) unter der Standardtherapie (in der Regel Betablocker), NYHA-Klassen II–IV, EF ≤ 35 Prozent. In der SHIFT-Studie konnte eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunkts Mortalität und Krankenhauseinweisung erzielt werden. Ob auch der geriatrische Patient profitiert, ist nicht sicher. Das untersuchte Kollektiv war mit durchschnittlich rund 60 Jahren erstaunlich jung für eine Herzinsuffizienzstudie.

Man beginnt mit einer niedrigen Dosis (2 × 2,5 mg/tgl.) mit Auftitrierung nach Frequenz (max. 2 × 7,5 mg/tgl.).

Cave: Bradykardie (EKG-Kontrollen!), Sehstörungen.

Die Kombination mit den üblichen Herzinsuffizienzmedikamenten ist möglich, auch mit Betablockern.

Digoxin

Indikationen für Digoxin (Digoxin-Sandoz®) sind die Frequenzverlangsamung bei tachykardem Vorhofflimmern sowie akute und chronische Herzinsuffizienzen. In der Indikation Herzinsuffizienz ist eine signifikante Verminderung der Krankenhauseinweisungen wegen kardiovaskulärer Ereignisse erreichbar. Zu warnen ist vor zu hoch angegebenen Normwirkspiegeln. Diese sollten für Digoxin nicht über 0,8 ng/ml bei Frauen und nicht über 1,0 ng/ml bei Männern liegen.

Für Digitoxin gibt es keine ausreichenden Studien, Analogieschlüsse sind in diesem Fall sicher erlaubt. Wir raten zu Spiegeln nicht deutlich über 10 ng/ml. Wegen der meist eingeschränkten Nierenfunktion geriatrischer Patienten ist dem Digitoxin (Ausscheidung über die Leber) der Vorzug zu geben. In der Schweiz ist Digitoxin nur noch für ophthalmologische Zwecke auf dem Markt.

(Noch) nicht empfohlene Alternativen sind:

- ❖ Direkte Renin-Inhibition (RAS-Hemmer Aliskiren [Rasilez®]): Ergebnisse laufender Endpunktstudien stehen zurzeit noch aus, weshalb der Stellenwert dieser interessanten, vielversprechenden Substanzklasse noch nicht abgeschätzt werden kann.
- ❖ Kombination aus Dihydralazin und Nitraten: Studienlage für eine Empfehlung zu schmal.

Therapieprobleme

Erreichen der Zieldosis: Alle Leitlinien empfehlen, die Originaldosierungen der jeweiligen Studien anzustreben. Diese Empfehlungen übersehen oder negieren die pharmakologischen Besonderheiten des geriatrischen Patienten, den Umstand, dass die überwältigende Mehrheit der Studien hochaltrige Patienten ausgeschlossen oder unzureichend repräsentiert hat, sowie die geriatrische Multimorbidität. Darum gelten folgende intrinsische geriatrische Therapie-tugenden:

- ❖ niedrige Startdosen
- ❖ frühzeitige Kombination
- ❖ sensibles Achten auf unerwünschte Wirkungen
- ❖ häufige Therapiekontrollen
- ❖ bei stabilem Zustand Versuch der Therapiereduktion.

Therapietreue (Adhärenz): Unter Adhärenz versteht man die Kombination von Compliance (Einhaltung der Einnahmever-schriften) und Persistenz (Durchführung der Therapie über den verordneten Zeitraum). Die gute Compliance kann durch eine gute Arzt-Patienten-Kommunikation erzielt werden. Insbesondere ist es wichtig, dem Patienten die Dauerhaftigkeit der Medikation und der begleitenden Massnahmen zu vermitteln.

Ein Tipp für die Praxis

Bei Verdacht auf mentale Einschränkung des Patienten: Uhrentest! Dabei ist jedwede Einschränkung bereits ein Hinweis auf eine mögliche milde kognitive Behinderung und sollte zur kritischen Überprüfung, eventuell zu Hilfen bei der korrekten Tagesmedikation, veranlassen.

Besondere Erklärungen und besondere Motivation sind bei Betablockern und Diuretika erforderlich. Die initiale Verschlechterung der Symptome bei Beginn einer Betablockertherapie wurde bereits oben beschrieben.

Die Verordnung von Diuretika kann beim hierfür gefährdeten Patienten zur manifesten Inkontinenz, beim inkontinenten Patienten zur sozialen Ausgrenzung führen. Sind Diuretika nicht verzichtbar, sollten Inkontinenzprobleme aktiv erfragt werden und die Verordnung von Hilfsmitteln erfolgen. Zudem können Orthostaseprobleme auftreten. Wichtig ist die Aufklärung über die drohende Symptomatik. Der Rat zu bedachten Lage-wechseln mit ausreichend Zeit zur Kompensation der körpereigenen Regulationsmechanismen ist ebenso indiziert wie die Empfehlung zur Benutzung von Gehhilfen (Stock, Rollator). Der besondere Gefahrenpunkt des nächtlichen Toilettengangs muss mit dem Patienten besprochen werden.

Komorbidität/Multimorbidität

Multimorbidität bedingt oft eine Polypharmakotherapie mit der Gefahr unüberschaubarer Interaktionen. Der Hausarzt

ist gehalten, die unterschiedlichen Therapieansätze verschiedener Fachkollegen zu koordinieren und Schaden vom Patienten abzuhalten.

Hypertonie: Kalziumantagonisten sind bei Herzinsuffizienz nicht indiziert. Im Gegensatz zur Situation des betagten Hypertonikers ohne Herzinsuffizienz ist in dieser Situation der Betablocker vorzuziehen.

Diabetes: Unter Betablockertherapie kann die Symptomatik einer Hypoglykämie verschleiert werden. Eine gute Einstellung des Diabetes ist für die Kompensation der Herzinsuffizienz förderlich. Neueinstellung auf Insulin führt zu Wasserretention und möglicher Dekompensation einer zuvor kompensierten Herzinsuffizienz. Gleiches gilt, wenn auch in abgeschwächter Form, für Pioglitazon, das bei Herzinsuffizienz nicht empfohlen wird. Die bei Herzinsuffizienz permanent drohende Gefahr der Niereninsuffizienz stellt eine Vorsichtsindikation dar für alle Sulfonylharnstoffe, Biguanide (Metformin), Gliptine, Glinide (wegen häufiger Hypoglykämien für geriatrische Patienten ungeeignet) und Exenatid.

Niereninsuffizienz: Nach Initiierung einer ACE-Hemmer- oder Sartantherapie ist eine bis zu 30 Prozent betragende Funktionsverschlechterung der Nieren lediglich Grund für Laborkontrollen; langfristig wird die Nierenfunktion durch diese Substanzklassen geschützt.

Hyperkaliämien unter ACE-Hemmern, Sartanen und MRA erfordern die Dosisreduktion, gegebenenfalls auch die Streichung der Substanzgruppen aus dem Medikamententableau. Gleiches gilt für eine Verschlechterung der Retentionswerte über das angegebene Mass hinaus!

Thiazide verlieren ihre Wirkpotenz unterhalb einer Clearance von zirka 50 ml/min. Sollte Digitalis zum Einsatz kommen, empfiehlt sich Digitoxin wegen des hepatischen Abbauweges (Spiegelbestimmungen!).

Koronare Herzkrankheit: Betablocker sind indiziert, Kalziumantagonisten stehen zurück. Nitrate bieten sich als Kombinationspartner an. Unabhängig vom Alter ist eine kardiologische Vorstellung zur Prüfung einer Revaskularisierung zu bedenken.

COPD: Bei unklarem Husten ist die Indikation zum Wechsel vom ACE-Hemmer auf ein Sartan grosszügig zu stellen. Kardioselektive Betablocker (Metoprolol, Bisoprolol) sind uneingeschränkt indiziert.

Allergisches Asthma bronchiale: Auch kardioselektive Betablocker sind kontraindiziert. Kortikosteroide retinieren Natrium und fördern die Ödembildung. Die kleinste wirksame Dosis ist anzustreben, ebenso wie die kürzestmögliche Therapiedauer.

Chronische Schmerzen: NSAR und COX-II-Hemmer sind kontraindiziert. Einerseits droht aufgrund der Natriumretention die kardiale Dekompensation, andererseits kann die Kombination von ACE-Hemmern oder Sartanen mit NSAR und COX-II-Hemmern auch nach kurzer Applikationszeit zum akuten Nierenversagen führen.

Prostatahyperplasie: Auf die Gabe von selektiven Alpha-1-Blockern (z.B. Prazosin, Tamsulosin) sollte bei gleichzeitig bestehender Herzinsuffizienz wegen der Natrium und Wasser retinierenden und Tachykardien auslösenden Nebenwirkungen und damit wegen Hypotonie-, Kollaps- und Sturzgefahr verzichtet werden.

Koronare Revaskularisation

Eine der häufigen Ursachen einer Herzinsuffizienz im Alter ist das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung mit und ohne bekannte vorausgegangene Infarkte. Auch beim alten und hochaltrigen Patienten ist die Revaskularisierung möglich und sinnvoll. Wann immer diese Pathogenese vorliegt, muss die Frage, warum keine Revaskularisierung angestrebt wird, vom behandelnden Allgemeinarzt gestellt und vom kardiologischen Zentrum schlüssig beantwortet werden.

Bei therapierefraktärer Angina pectoris ist die Revaskularisierung ein ethisches Gebot. Der Wille des Patienten und eventuell seiner Betreuer ist nach ausführlicher Aufklärung über Nutzen und Risiken wegweisend. Die detaillierte Aufklärung ist letztlich Sache des kardiologischen Zentrums.

Schrittmacher

Für den Allgemeinarzt ist es wichtig, die Prinzipien der Therapieoptionen zu kennen und die Patienten, die für eine solche Therapie infrage kommen, herauszufiltern. Der «geriatrische Blick» auf die individuelle Situation des Patienten und seine Erwartungen an sein weiteres Leben, mithin der Lebensplan des betagten Patienten, sind Leitmotiv der Therapieplanung.

Antibradykarde Herzschrittmachertherapie: Eine antibradykarde Schrittmachertherapie kann bei Patienten mit entsprechender Indikation nicht nur die Symptome einer bradykardieinduzierten Herzinsuffizienz lindern, sondern auch die kognitive Funktion verbessern. Ruhfrequenzen unter 50/min bei Abwesenheit bradykardisierender Medikamente oder fehlender Anstieg der Herzfrequenz unter Belastung sollten zur Vorstellung beim Rhythmologen führen.

Schrittmachertherapie nach elektrophysiologischen Eingriffen: Nicht ausreichend medikamentös regulierbare Tachykardien, wie zum Beispiel Vorhofflimmern oder Vorhofflattern mit rascher Überleitung auf die Kammern und Herzfrequenzen von über 100/min, führen in fortgeschrittenem Alter regelhaft zu Symptomen der Herzinsuffizienz, oft schon in Ruhe. Diese Patienten sollten einer rhythmologischen Klinik vorgestellt werden mit dem Ziel der AV-Knoten-Modulation oder Ablation oder anderer elektrophysiologischer Korrekturen. Nach solchen Eingriffen ist in der Regel eine antibradykarde Schrittmacherversorgung notwendig.

Kardiale Resynchronisierung: Patienten mit Schenkelblock-EKG, insbesondere wenn die Kammerkomplexe breit sind, leiden in der Regel unter einer Dyssynchronie der linksventrikulären Pumpfunktion. Eine Resynchronisation durch Implantation eines biventrikulär stimulierenden Herzschrittmachers kann die systolische Pumpfunktion verbessern.

Defibrillatortherapie: Patienten mit einer systolischen Herzinsuffizienz mit einer Ejektionsfraktion von < 35 Prozent haben ein so hohes Risiko, an einem plötzlichen Herztod zu versterben, dass ein Überlebensvorteil durch die Implantation eines Defibrillators gesichert ist. Die Versorgung mit einem solchen System verbessert zunächst nicht die Pumpfunktion und somit auch nicht die Herzinsuffizienzsymptome. Liegt aber zusätzlich eine der diskutierten Pathologika vor (Bradykardie, Dyssynchronie), kann die Auswahl des Gerätes diese Indikation mit abdecken und somit zur Linderung der Beschwerden beitragen. Die korrekte Indikationsstellung ist Aufgabe des kardiologisch-geriatrischen Teams.

Herzklappenkorrekturen

Die Auskultation des Herzens ist der Schlüssel zur Erkennung von Vitien. Die Schweregradbestimmung erfolgt durch die Echokardiografie. Die Operation von Herzklappen ist auch bei Hochaltrigen mit vertretbarem Risiko möglich. Neue Techniken, wie die kathetergestützte Aortenklappenimplantation (TAVI) und die ebenfalls in Kathetertechnik mögliche Klippung der Mitralis bei hochgradiger Insuffizienz, sind, wie schon die seit Jahren bewährte Ballondilatation der Mitralstenose, auch bei hochaltrigen Patienten möglich. Der Hausarzt muss um die verschiedenen Therapiemöglichkeiten wissen.

Chronische Hämodialyse

Das kardiorespiratorische Syndrom erfährt eine zunehmende Bedeutung. Bei Patienten mit vorbestehender Einschränkung der Nierenfunktion ist die Volumenreduktion, insbesondere die negative Natriumbilanz, allein über Diuretika gelegentlich nicht ausreichend. Auch können die einzelnen Komponenten der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie zur Verschlechterung der Nierenfunktion beitragen.

In dieser Situation ist der Einsatz einer Hämodialyse zu diskutieren und mit dem Lebensplan des Patienten abzugleichen. Die Anlage eines Sheldon- oder Demers-Katheters ist in jedem Alter zumutbar. Die Durchführung der Hämodialyse im nephrologischen Zentrum wird in den ersten Sitzungen vorsichtig über kurze Dialysedauer und mit geringen Volumenreduktionen durchgeführt werden. In der Regel sind im Verlauf zwei bis maximal drei wöchentliche Sitzungen notwendig. Auch kann es im Verlauf wieder zur ausreichenden Erholung der Nierenfunktion kommen.

Eine in der Aufklärung wichtige Information für den Patienten ist das Wissen, dass die Therapie auf seinen Wunsch jederzeit abgebrochen werden kann, wenn sein Lebensplan sich ändern sollte.

Exkurs: die diastolische Herzinsuffizienz

Bei erhaltener systolischer Funktion des linken Ventrikels (Ejektionsfraktion von mindestens 45%) und Symptomen des pulmonalen Rückstaus spricht man von diastolischer Herzinsuffizienz. Durch eine zunehmende Steifigkeit des linksventrikulären Myokards werden immer höhere Füllungsdrücke notwendig, was schliesslich zur Dekompensation mit Rückwärtsversagen des Pumpsystems führt.

Hintergrund der Organveränderung des Herzens ist fast immer eine arterielle Hypertonie, deren optimale Therapie in jedem Fall anzustreben ist. Eine darüber hinausgehende spezifische Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz wurde bisher trotz einiger aufwendiger Studienbemühungen nicht gefunden. Schon aufgrund der Genese dieses Krankheitsbildes ist verständlich, dass diese Spielart der Herzinsuffizienz im Alter eine herausragende Bedeutung hat. ❖

Dr. med. Erich Schmidt
Klinik für Akutgeriatrie
KKM Katholisches Klinikum Mainz
Hildegardstrasse 2
D-55131 Mainz

Interessenkonflikte: keine deklariert

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 14/2013. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor. Die Angaben zu Medikamenten in *Tabelle 2* wurden von der Redaktion ARS MEDICI angepasst und ergänzt, ebenso Markennamen im Text.

Literatur:

Die im Folgenden zitierten Leitlinien und Lehrbücher weisen umfangreiche Bibliografien aus, die alle wichtigen Studien zum Thema aufführen. Daher wird auf die Angabe von Einzelstudien verzichtet, soweit sie dort Erwähnung finden.

1. McMurray JJV et al.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012; 33: 1787–1847.
2. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF): Nationale Versorgungsleitlinie Chronische Herzinsuffizienz – Langfassung. Version 1.X. 2009 [cited: 28.05.2011] www.versorgungsleitlinien.de
3. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology: Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2012; doi:10.1093/eurheartj/ehi117.
4. Dickstein K et al.: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26(4): 384–416.
5. The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology: Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure. *Eur Heart J* 2005; doi: 10.1093/eurheartj/ehi205.
6. Hoppe UC et al.: Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2005; 94(8): 488–509.
7. Hunt SA et al.: ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *Circulation* 2005; 112(12): e154–e235.
8. Priori SG et al.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29(19): 2388–2442.
9. Hoppe UC et al.: Kommentar zu den ESC-Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008. *Kardiologie* 2008; doi:10.1007/s12181-008-0146-1.
10. ESC Guidelines Authors/Task Force Members: 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. *Eur Heart J* 2010; 31: 2677–2687.
11. Rybak K et al.: Kommentar zu den ESC-Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronisation therapy. *Kardiologie* 2008; 2: 463–478.
12. Bjarnason-Wehrens B et al.: Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen (DLL-KardReha). *Clin Res Cardiol Suppl* 2007; 2(3): 1–54.
13. Costanzo MR et al.: Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 675–683.
14. Zannad F et al.: Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011; DOI:10.1056/NEJMoa1009492.
15. Swedberg K et al.: Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376: 875–885.
16. Böhm M et al., *Lancet* 2010; 376: 847–849.
17. Anker SD et al.: Ferric Carboxymaltose in Patients with Heart Failure and Iron Deficiency. *N Engl J Med* 2009; 361: 2436–2448.
18. Kiski D, Reinecke H: Herz und Niere. *Internist* 2010; 51: 850–856.