

Diagnostik und Therapie der Herzinsuffizienz

Umgang mit einem «Blockbuster»

Bei jährlich fast einer Million Neuerkrankungen weltweit ist die Herzinsuffizienz der Blockbuster unter den kardiovaskulären Erkrankungen. Verbesserte Überlebensraten nach einem akuten Herzinfarkt und eine steigende Lebenserwartung sind massgeblich dafür verantwortlich. Im folgenden Beitrag werden die wichtigsten diagnostischen und therapeutischen Massnahmen dargestellt. Laut Schätzungen halten sich nur 20 bis 60 Prozent aller Patienten an die Therapieempfehlungen. Somit bleibt die (fortschreitende) Herzinsuffizienz eine tägliche Herausforderung auch für den Hausarzt.

STEPHAN FRITZ

Die Prävalenz der asymptomatischen Herzschwäche liegt bei unter 5 Prozent in der Allgemeinbevölkerung. Von über 75-Jährigen in Europa sind bis zu 20 Prozent klinisch manifest krank. Im mittleren Alter bis unter 55 Jahre sind Männer wegen der höheren KHK-Inzidenz häufiger betroffen. Frauen haben, unabhängig vom Alter, eine schlechtere Prognose.

Prognose auf Karzinomniveau

Die Herzinsuffizienz ist eine maligne Erkrankung. Patienten mit mittleren und schweren Verläufen haben fast die gleiche Lebenserwartung wie solche mit kolorektalem Karzinom und eine schlechtere als Brust- oder Prostatakrebspatienten. Somit leben nur noch zirka 50 Prozent aller Patienten vier Jahre nach ihrer Erstdiagnose!

Definition und Klassifikation

Die Herzinsuffizienz ist ein Syndrom mit folgenden Befunden (Kasten 1):

- Kurzatmigkeit in Ruhe oder bei Belastung
- rasche Ermüdbarkeit
- Flüssigkeitsretention (periphere Ödeme, pulmonale Stauungszeichen)
- objektive Zeichen einer strukturellen oder funktionellen Herzerkrankung in Ruhe.

Teilweise verwirrend sind zusätzliche Beschreibungen: So wird der Zusatz «akut» sowohl als Ausdruck des Schweregrades (als lebensbedrohlicher Zustand) verwendet als auch im zeitlichen Zusammenhang (erst kürzlich dekompensiert oder zum ersten Mal aufgetreten).

Nicht mehr gebraucht werden die früher üblichen Ausdrücke «Vorwärts- oder Rückwärtsversagen» als Beschreibung pathophysiologischer Zusammenhänge. Neben der typischen Herzinsuffizienz mit erniedrigtem Herzzeitvolumen kennt man noch eine solche mit hoher Pumpleistung (High Output) bei primär nichtkardialen Erkrankungen wie Thyreotoxikose, Anämie, Septikämie, Leberversagen, arteriovenösen Shunts, Morbus Paget und Beriberi. Als Rechts- oder Linksherzinsuffizienz wird der klinisch führende Manifestationsort beschrieben. Systolische und diastolische Herzinsuffizienz sollten nicht als verschiedene Krankheitsbilder aufgefasst werden. Mit dem Ausdruck Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer Pumpfunktion ist eine Ejektionsfraktion des linken Ventrikels von > 40 Prozent gemeint.

Als Ausdruck des klinischen Zustands, also Zeichen der funktionellen Belastbarkeit eines Patienten, wird bei uns die Klassifikation der New York Heart Association (NYHAI – IV) verwendet (Kasten 2).

Merksätze

- Insbesondere bei älteren und adipösen Patienten zeigt sich eine nur geringe Korrelation von Beschwerden und Ausmass der kardialen Dekompensation.
- Oberstes Ziel einer Therapie der Herzinsuffizienz ist die Reduktion der bekanntlich hohen Mortalität.

Kasten 1: Definition der Herzinsuffizienz

Die Herzinsuffizienz ist ein klinisches Syndrom mit typischen Merkmalen:

Symptome: Kurzatmigkeit in Ruhe oder bei Belastung, Müdigkeit, rasche Ermüdbarkeit, Knöchelödeme

und

körperlich: Tachykardie, Tachypnoe, feuchte Rasselgeräusche, Pleuraerguss, prominenter Jugularvenenpuls, periphere Ödeme, Hepatomegalie

und

objektiv: Zeichen einer strukturellen oder funktionellen Herz-erkrankung in Ruhe: Kardiomegalie, dritter Herzton, auffälliges Echokardiogramm, erhöhtes natriuretisches Peptid

Ätiologie

Eine funktionelle Verschlechterung des Herzmuskels ist durch verschiedenste Erkrankungen herbeizuführen, zum Beispiel durch Kardiomyopathien, endokrine Erkrankungen (Diabetes, Morbus Cushing, Hypo- und Hyperthyreose) oder Alkoholabusus. Am häufigsten sind die altbekanntesten Verdächtigen: koronare Herzkrankheit (KHK) und arterielle Hypertonie.

Diagnostik

Kurzatmigkeit und rasche Ermüdbarkeit sind wenig spezifische Symptome – Anamnese und körperliche Untersuchung sind Grundvoraussetzungen zu deren Interpretation, gerade beim älteren und/oder adipösen Patienten. Die nur geringe Korrelation von Beschwerden und dem Ausmass einer kardialen Dysfunktion macht eine weitere Objektivierung durch technische Untersuchungen notwendig.

Kasten 2: Symptombezogene NYHA-Klassifikation

Klasse I Keine Einschränkung der körperlichen Aktivitäten.

Klasse II Leichte Einschränkungen der körperlichen Belastbarkeit. In Ruhe beschwerdefrei, alltägliche Belastungen führen zu Beschwerden.

Klasse III Starke Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit. In Ruhe beschwerdefrei, geringe Alltagsbelastungen (z.B. Körperpflege) machen Beschwerden.

Klasse IV Jedwede körperliche Aktivität ist zunehmend belastend. Beschwerden auch in Ruhe.

Labor

In der diagnostischen Aufarbeitung wie auch im Rahmen von Verlaufskontrollen sind verschiedenste Parameter zu bestimmen:

• **BNP**

Bei vermehrter myokardialer Wandspannung steigen B-Typ Natriuretisches Peptid (BNP) oder N-terminal-proBNP im Blut an. Akute Veränderungen der linksventrikulären Füllungsdrücke werden durch relativ lange Halbwertszeiten der Peptide aber nicht sofort abgebildet. Besonders Messwerte unterhalb der Schwellenwerte haben Ausschlusscharakter für chronische Verläufe der Herzinsuffizienz (Abbildung 1).

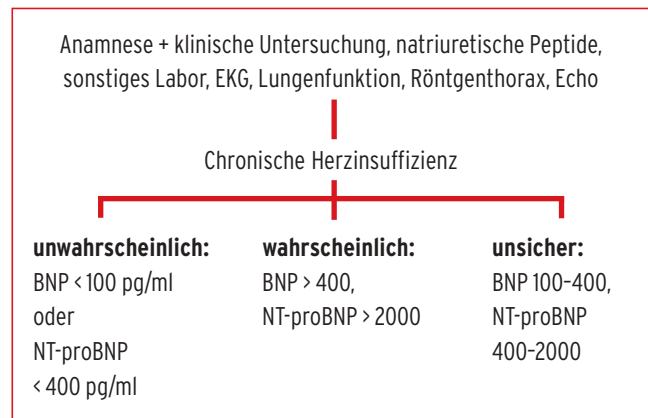


Abbildung 1: Diagnose mittels natriuretischer Peptide bei unbehandelten Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz

• **Kreatinin, Natrium, Kalium, Harnsäure, Albumin, Urinsediment**

Geben Auskunft über die Nierenfunktion. Essenzielle Therapeutika bei der Herzinsuffizienz wie ACE-Hemmer, AT₁-Blocker, Diuretika inklusive Aldosteronantagonisten, Betablocker und so weiter müssen in Dosis und Nebenwirkungspotenzial an die aktuellen Nierenretentionsparameter angepasst werden. Die tägliche Trinkmenge wird hierüber mitbestimmt. Eine medikamenteninduzierte Hypokaliämie birgt häufig die Gefahr lebensbedrohlicher ventrikulärer Arrhythmien oder von Vorhofflimmern.

Lebertransaminasen, TSH, Blutzucker, CRP, Leukozyten

Hohe Transaminasen kommen bei der Leberstauung durch Rechtsherzversagen vor (notabene auch INR > 2,5), differenzialdiagnostisch ist eine Medikamententoxizität abzugrenzen.

Therapie

Prognoseverbesserung, Senkung der Krankheitslast (Morbidity) und Prävention sind anzustreben. Oberstes Ziel ist die Reduktion der bekanntlich hohen Mortalität. Auswirkungen von Allgemeinmassnahmen auf die Symptomschwere wirken motivierend (Kasten 3).

Das «Zielorgan Herz» präventiv anzugehen, um fortschreitende Myokardschäden und Remodeling zu beeinflussen, ver-

Kasten 3: Nichtmedikamentöse Massnahmen

- Gewichtskontrolle und Symptombdokumentation
- Kochsalzrestriktion, keine übermässige Zufuhr
- Gewichtsreduktion bei BMI von > 30 kg/m²
- Raucherentwöhnung
- Influenza- und Pneumokokkenimpfung
- CPAP-Maske bei nachgewiesener obstruktiver Schlafapnoe
- Vermeiden von Höhen > 1500 m
- Trinkmenge von 1,5-2 l/Tag bei schwerer Herzinsuffizienz
- Alkohol maximal 10-20 g/Tag oder Abstinenz bei V. a. alkoholinduz. KMP
- Körperliche Aktivität als Ausdauer- und/oder Widerstands- (Muskel-)Training

meidet stationäre Aufnahmen wegen klinischer Verschlechterung und der damit fast immer einhergehenden Flüssigkeitsretention.

Pharmakotherapie

• **Angiotensin converting Enzymhemmer (ACE-Hemmer)**

Sind bei fehlenden Kontraindikationen und Verträglichkeit für alle Patienten mit einer Ejektionsfraktion (EF) < 40 Prozent unabhängig (!) von Symptomen angezeigt. Sie verbessern den klinischen Zustand, die ventrikuläre Pumpfunktion und verringern das Risiko einer stationären Aufnahme wegen Verschlechterung der Herzinsuffizienz oder eines Herzinfarktes. Insbesondere wegen potenzieller Verschlechterung der Nierenfunktion (Grenzwert Serumkreatinin: 3 mg/dl) sind entsprechende Laborkontrollen vor und während der Behandlung notwendig (nach 1, 3, 6 Monaten und dann halbjährlich). Eine symptomatische Hypotonie tritt vor allen Dingen dann auf, wenn zuerst forciert diuretisch behandelt wurde und dadurch ein relativer Volumenmangel besteht. Bei entsprechender Titrierung sollten die studienbelegten Zieldosen erreichbar sein (Kasten 4).

• **Angiotensin-Rezeptor-Blocker (AT₁-Blocker)**

Werden empfohlen alternativ bei ACE-Hemmer-Intoleranz oder persistierenden Beschwerden unter ACE-Hemmern und Betablockertherapie in den NYHA-Stadien II-IV. Die Kombination aus ACE-Hemmer, AT₁-Blocker und Aldosteronantagonisten gilt wegen gefährlicher Hyperkaliämien als kontraindiziert. Der Reninhemmer Aliskiren (Rasilez®) ist bis jetzt nur für die Behandlung der arteriellen Hypertonie zugelassen.

• **Aldosteronantagonisten**

Sind indiziert für Patienten mit linksventrikulärer EF < 35 Prozent und NYHA-Stadium III und IV. Sie senken die Hospitalisationsrate wegen Verschlechterung der Herzleistung und er-

höhen die Überlebensrate in Kombination mit ACE-Hemmern. Ein Serumkreatinin > 2,5 mg/dl und/oder Kalium > 5 mmol/l gelten als Kontraindikationen.

• **Betablocker**

Für diese Substanzklasse gibt es bei gleichen Behandlungserfolgen mehr randomisierte kontrollierte Studien als für ACE-Hemmer. Unter Berücksichtigung der bekannten Kontraindikationen (Asthma, höhergradige AV-Blockierungen ab Grad II, Sick-Sinus-Syndrom, Sinusbradykardie) sind sie praktisch universell einsetzbar und gut verträglich. Auch für asymptomatische (!) Patienten mit reduzierter systolischer Pumpfunktion ist der Einsatz leitliniengetreu.

• **Diuretika**

Entwässerungsmittel sollten Patienten mit einer Stauung (Wasserretention) verordnet werden. Durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems ist die gleichzeitige Gabe von ACE-Hemmern/AT₁-Blockern sinnvoll. Thiaziddiuretika (z.B. HCT 25 mg bei GFR > 30 ml/min) verstärken die Wirkung von Schleifendiuretika, sind also bei resistenten Ödemen hilfreich.

Die applizierten Mengen müssen an die Nierenfunktion angepasst werden; die Dosierung erfolgt aufsteigend nach klinischer Wirkung.

Kasten 4: Dosierung (mg) üblicher Medikamente bei Herzinsuffizienz

	Startdosis	Zieldosis
ACE-Hemmer		
Captopril	3 × 6,25	3 × 50 (-100)
Enalapril	2 × 2,5	2 × 10-20
Lisinopril	1 × 2,5	1 × 20-35
Ramipril	1 × 2,5	2 × 5
AT₁-Blocker		
Candesartan	1 × 4 oder 8	1 × 32
Losartan	1 × 12,5	1 × 50
Valsartan	2 × 40	2 × 160
Aldosteronantagonisten		
Eplerenon	1 × 25	1 × 50
Spironolacton	1 × 25	1 × 25-50
Betablocker		
Bisoprolol	1 × 1,25	1 × 10
Carvedilol	2 × 3,125	2 × 25-50
Metoprolol succ.	1 × 12,5-25	1 × 200
Nebivolol	1 × 1,25	1 × 10

• **Hydralazin und Isosorbiddinitrat (H-ISDN)**
Bei gleicher Indikation und positiver Datenlage gilt diese Kombination als Alternative bei Intoleranz von ACE-Hemmern und AT₁-Blockern. Die zusätzliche Gabe sollte bei anhaltenden Beschwerden trotz Behandlung mit ACE-Hemmern, Betablockern und AT₁-Blockern oder Aldosteron-Antagonisten erwogen werden. In dieser Patientengruppe senken sie die Mortalität!

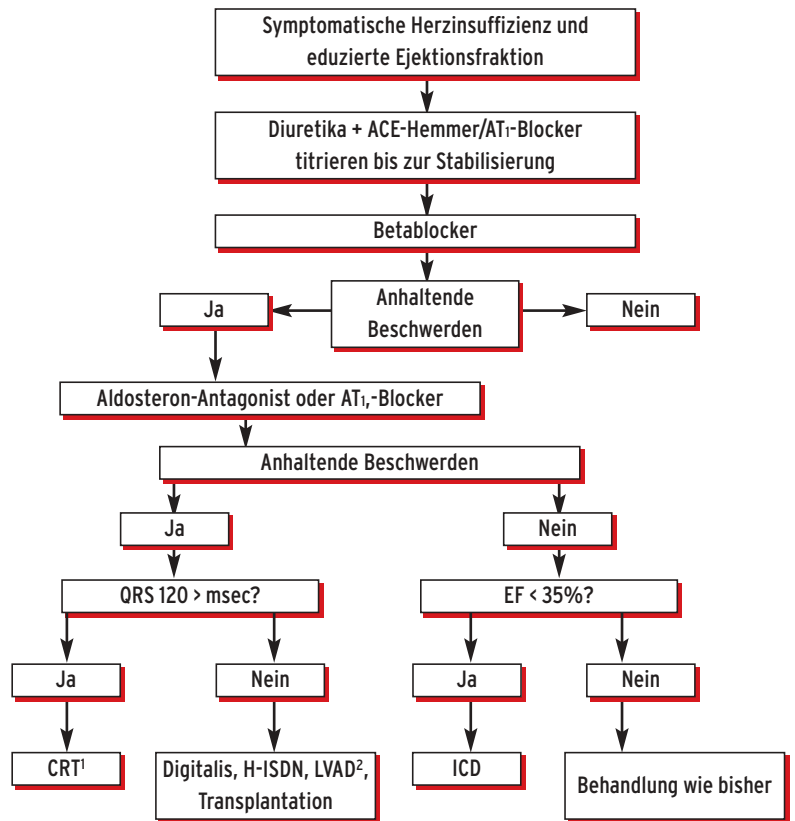
• **Digitalis**
Ohne den Nachweis der Lebensverlängerung bietet Digitalis alle sonstigen Vorteile zusätzlich zu oben erwähnter Standardtherapie bei Patienten mit Sinusrhythmus oder bei Arrhythmia absoluta mit einer Herzfrequenz > 80/min in Ruhe.

• **Vitamin-K-Antagonisten**
Warfarin beziehungsweise in Deutschland und der Schweiz Phenprocoumon (Marcumar®) hat seine bekannte Indikation und bessere Wirkung als ASS bei Patienten mit Vorhofflimmern, nachgewiesenen kardialen Thromben oder systemischer Embolisation.

• **Acetylsalicylsäure (ASS)**
Bei mit ASS behandelten Patienten kommt es zu häufigeren Krankenhausaufenthalten als bei solchen mit Warfarin. Bis jetzt gibt es keinen Beweis, dass ASS das atherosklerotische Risiko bei Patienten mit Herzinsuffizienz reduziert.

Ausblicke
Myosinaktivatoren wie der Kalziumsensitizer Levosimendan wirken positiv inotrop und vasodilatatorisch (für die Intensivmedizin). Ebenfalls für die akut dekompenzierte Herzinsuffizienz ist der Adenosin-A1-Rezeptorantagonist (Zielorgan Niere) Rolofyllin in klinischer Erprobung. Vasopressin-(ADH-)Blocker wie Tolvaptan sollen die bei der Herzinsuffizienz vermehrte ADH-Ausschüttung reduzieren. Rekombinantes natriuretisches Peptid (Nesiritid) hat bis anhin keine überzeugenden Studienergebnisse.

Weitere Massnahmen
Wie aus dem Behandlungsalgorithmus (Abbildung 2) ersichtlich, sind bei Beschwerdepersistenz trotz ausgeschöpfter medikamentöser Massnahmen und besonderer Risikokonstellation weitere medizintechnische Wege zu beschreiten: bei Linksschenkelblock der biventrikuläre Herzschrittmacher (CRT), bei einer LV-Ejektions-Fraktion < 35 Prozent die vorsorgliche Defi-(ICD-)Implantation, operative Korrektur einer funktionellen, hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz wegen Ringdilatation bis hin zur Aufnahme in die Herztransplantationsliste.



¹ CRT = Cardiale Resynchronisations Therapie durch biventrikuläre Schrittmacherimplantation
² linksventrikuläres Assist Device (Pumpe)

Abbildung 2: Algorithmus bei der Behandlung der symptomatischen Herzinsuffizienz und reduzierten systolischen Pumpfunktion (nach ESC-Guidelines in EHJ [2008] 29, 2388-2442)

Akutsituation in der Praxis

Bei akuter Situation und Lungenödem (NYHA IV) ist in der Praxis abzuwägen, «wie viel man sich zutraut». Immer machbar sind:

- Hochlagerung Oberkörper
- Sauerstoffgabe
- Peripher-venöser Zugang
- Furosemid 20–40 mg
- Morphin 5 mg
- Überwachung: Blutdruck, Pulsoxymeter und EKG
- Bei Blutdruck > 90 mmHg systolisch: Nitrogabe per os
- Hochdruckkrise: Nitrendipin-Phiole
- Tachykarde Vorhoffrhythmusstörungen: Antiarrhythmika.

Dr. med. Stephan Fritz
Internist – Kardiologe Belegarzt
am Kreiskrankenhaus Hemau
Stadtplatz 3, D-93155 Hemau
E-Mail: info@gesundfritz.de

Interessenkonflikte: keine deklariert

Diese Arbeit erscheint zuerst in «Der Allgemeinarzt» 12/2009.
Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.