## Update Kardiologie

# Management der Herzinsuffizienz, der KHK und des Diabetes

**In der Kardiologie haben sich die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten laufend verbessert. Welche Optionen dabei für die Herzinsuffizienz und die koronare Herzerkrankung in der hausärztlichen Praxis zur Verfügung stehen, skizzierte Prof. Christian Müller, Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Basel, am SGAIM-Kongress in Basel.**

Foto: vh

Prof. Christian Müller

Herzinsuffizienz kommt sehr häufig vor und ist mit einer hohen Morbidität verbunden, sie kann aber relativ gut behandelt werden. «Die Herzinsuffizienz ist der häufigste Grund für eine akute Atemnot und hat die Lungenerkrankung überholt», betont Müller. Die meisten Herzinsuffizienzdiagnosen erfolgen beim Hausarzt. Dieser erstelle aufgrund von Anamnese, Symptomen, EKG (Elektrokardiogramm), erhöhten BNP- oder NT-proBNP-Werten die Arbeitsdiagnose Herzinsuffizienz und überweise den Patienten zur fachärztlichen Abklärung zum Kardiologen, sagte Müller, der damit den Ablauf skizzierte *(Abbildung)*. Der Kardiologe klärt meist mittels Echokardiografie die Ursache ab: Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Auswurffraktion (HFrEF), mit erhaltener Auswurffraktion (HFpEF), Herzklappenproblem oder seltener eine isolierte Rechtsherzinsuffizienz. Der Patient wird in der Folge von beiden Fachärzten weiterbetreut.

### BNP findet Herzinsuffizienz zuverlässig

BNP ist ein quantitativer Marker für Herzinsuffizienz. Dieses wird freigesetzt, wenn das Herz zu viel Volumen oder zu viel Druck erfährt. Der BNP-Wert widerspiegelt das Ausmass einer linksventrikulären systolischen oder diastolischen Dysfunktion, einer Klappendysfunktion oder einer Rechtsherzinsuffizienz. Mit dem BNP-Wert lasse sich eine Herzinsuffizienz und deren Schweregrad diagnostizieren, nicht aber unterscheiden, um welchen Typ es sich dabei handle, so Müller. Die Guidelines der European Society of Cardiology (ESC) empfehlen bei Patienten mit akuter Dyspnoe oder Verdacht auf akute Herzinsuffizienz die natriuretischen Peptide (BNP, NT-proBNP) zum Ausschluss einer nicht kardialen Ursache zu messen (Klasse 1, Grad A) (1). Es spielt dabei keine Rolle, ob dafür die NT-proBNP- oder die BNP-Werte gemessen werden. Wichtig ist es zu wissen, dass die Cut-off-Werte für einen Ein- oder Ausschluss einer Herzinsuffizienz von NT-proBNP höher liegen als jene von BNP *(Tabelle)*. Die Cut-off-Werte variieren auch je nach Alter und BMI des Patienten. Übergewichtige Personen haben niedrigere BNP-Werte: Die Cut-off-Werte, um eine Herzinsuffizienz auszuschliessen, liegen bei einem BMI von 25 bis 35 bei 110 pg/ml und bei einem BMI > 35 bei 54 pg/ml (normal 170 pg/ml, BMI < 25) (2). Die BNP-Messung eignet sich auch als hausärztliches Screeninginstrument in der Prävention. Risikopatienten können damit früher erkannt und präventiv behandelt werden (3).

Die Herzinsuffizienz ist eigentlich ein Syndrom, zu dessen Symptomatik verschiedene Ursachen führen. Eine Therapie besteht daher in erster Linie in der Ursachenbekämpfung. Bei einer HFrEF, die etwa die Hälfte aller Fälle ausmacht, besteht

Tabelle:

**Cut-off-Werte von NT-proBNP und BNP**

| | NT-proBNP pg/ml | | | BNP pg/ml | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Alter < 50 | Alter 50–75 | Alter > 75 | Alter < 50 | Alter 50–75 | Alter > 75 |
| **Akute Situation, akute Dyspnoe** | | | | | | |
| HI (Herzinsuffizienz) unwahrscheinlich | < 300 | | | < 100 | | |
| HI wahrscheinlich | 300–400 | 300–900 | 300–1800 | 100–400 | | |
| HI sehr wahrscheinlich | > 450 | > 900 | > 1800 | > 400 | | |
| **Nicht akute Situation, milde Symptome** | | | | | | |
| HI unwahrscheinlich | < 125 | | | < 35 | | |
| HI wahrscheinlich | > 600 | | | > 150 | | |

Quelle: mod. nach Prof. C. Müller

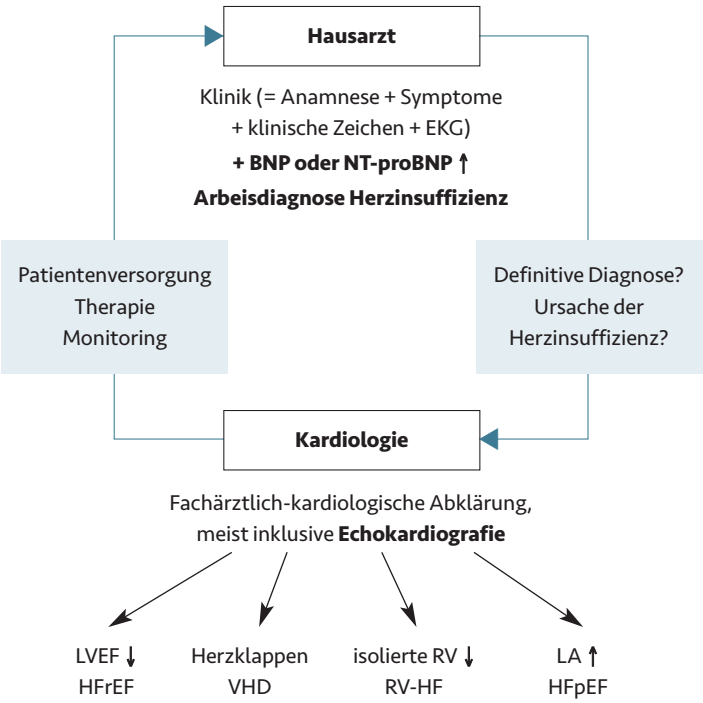


*Abbildung: Ablauf der Herzinsuffizienzdiagnose*

*Abkürzungen: LVEF = linksventrikuläre Auswurffraktion; HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurffraktion; VHD = valvular heart disease; RV = rechter Ventrikel; LA = linkes Atrium; HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurffraktion)*

(Quelle: mod. nach Prof. C. Müller)

die First-Line-Therapie gemäss ESC-Guidelines aus ACE-Hemmern plus Betablockern. Falls die Symptome nicht besser werden oder die linksventrikuläre Auswurffraktion (LVEF) ≤ 35 Prozent bleibt, ist der Zusatz eines Aldosteronantagonisten indiziert. Haben die Patienten immer noch Symptome, auch milde, kann der ACE-Hemmer durch einen Angiotensinrezeptor-Neprilysininhibitor (ARNI) wie Valsartan/Sacubitril ersetzt werden, sofern der Patient den ACE-Hemmer vertragen hat (1).

### Koronare Herzkrankheit

Häufigste Todesursache in der Schweiz ist die koronare Herzkrankheit, die durch die Arteriosklerose ausgelöst wird. Hauptrisikofaktoren sind erhöhte LDL-Cholesterin- und Blutdruckwerte. Die Prävention ist eigentlich ganz einfach. Denn je tiefer das LDL-Cholesterin liege, umso niedriger sei auch das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse wie Myokardinfarkt, Hirnschlag und Tod, das wisse man aus 200 Studien mit über 2 Millionen Teilnehmern und 150 000 kardiovaskulären Ereignissen, so Müller. Eine Absenkung des LDL-Cholesterins um 1 mmol/l ist mit einer Risikoreduktion von 20 Prozent verbunden (4). «Deswegen sollte jeder Patient in der Sekundärprävention mit Atorvastatin 40 bis 80 mg oder Rosuvastatin 20 mg behandelt werden», so Müller.

Ein gleichzeitiger Diabetes mellitus Typ 2 erhöht das kardiovaskuläre Risiko zusätzlich. In der Therapie des Typ-2-Diabetes ist es nun erstmals möglich, mit den SGLT-2-Hemmern wie Empagliflozin auch die kardiovaskuläre Mortalität zu beeinflussen. Das bewies eindrücklich die EMPA-REG-OUTCOME-Studie mit über 7000 Patienten. Die Patienten unter Empagliflozin, zusätzlich zur Standardtherapie, hatten nach 4 Jahren eine um 38 Prozent tiefere Rate für kardiovaskuläre Tod. Die Hopsitalisationsrate wegen Verschlechterung der Herzinsuffizienz lag um 35 Prozent tiefer und die Gesamtmortalitätsrate um 32 Prozent niedriger als mit der Standardtherapie (5). Dagegen traten in der Empagliflozingruppe mehr Genitalmykosen auf (6 vs. 2%). Der SGLT-2-Hemmer verbesserte auch die Nierenfunktion, wie eine weitere Studie zeigen konnte. In der Empagliflozingruppe verschlechterte sich die Nierenfunktion langsamer, und es ereigneten sich signifikant weniger renale Ereignisse als mit der Standardtherapie (6). ▲

Valérie Herzog

## KURZ & BÜNDIG

- Eine Herzinsuffizienz kann mit BNP diagnostiziert wie auch präventiv gescreent werden.
- Mit Betablockern und ACE-Hemmern austherapierten Herzinsuffizienzpatienten kann ein ARNI anstelle eines ACE-Hemmers helfen.
- Eine LDL-Reduktion senkt die kardiovaskuläre Mortalität linear.
- SGLT-2-Hemmer verbessern den kardiovaskulären und renalen Outcome.

Referenzen

1. Ponikowski P et al.: 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 37: 2129–2200.
2. Daniels L et al.: How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. Am Heart J 2006; 151: 999–1005.
3. Ledwidge M et al.: Natriuretic peptide-based screening and collaborative care for heart failure: the STOP-HF randomized trial. JAMA 2013; 310: 66–74.
4. Ference BA et al.: Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J 2017; 38: 2459–2472.
5. Zinman B et al.: Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015; 373: 2117–2128.
6. Wanner C et al.: Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375: 323–334.

Quelle: «Update Kardiologie», Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Allgemeine und Innere Medizin (SGAIM), 30. Mai bis 1. Juni 2018, Basel.