

WIENER KLINISCHE  
WOCHENSCHRIFTThe Middle European Journal  
of MedicinePrinted in Austria  
© Springer-Verlag 2008Einteilung in akute oder  
chronische sowie systolische  
und/oder diastolische  
Herzinsuffizienz

# Herzinsuffizienz

Stephanie Neuhold und Martin Hülsmann

Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II,  
Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Definition und Begriffsbestimmung	17
Epidemiologie	18
Ätiologie	18
Diagnose der chronischen Herzinsuffizienz	19
Diagnose der akuten Herzinsuffizienz	21
Prognose	22
Prävention	23
Therapiekonzepte	23
Therapie der chronischen Herzinsuffizienz bei systolischer Dysfunktion	23
Therapie der chronischen Herzinsuffizienz bei diastolischer Dysfunktion	28
Therapie der akut dekompensierten Herzinsuffizienz	28
Weblinks	30
Literatur	30
Vorbereitungsfragen zur Facharztprüfung	32

## Definition und Begriffsbestimmung

Herzinsuffizienz (HI) ist ein Syndrom, das traditionell wie folgt definiert ist:

- Symptome der Herzinsuffizienz, typisch Dyspnoe und Erschöpfung in Ruhe oder bei Belastung und
- objektiver Nachweis (vorzugsweise mittels Echokardiographie) einer kardialen Dysfunktion (systolisch und/oder diastolisch) und fakultativ
- klinisches Ansprechen auf eine spezifische Therapie.

Die *linksventrikuläre Dysfunktion* gilt als Vorläufer einer symptomatischen Herzinsuffizienz und ist ebenfalls mit einer erhöhten Mortalität verbunden.

### *Akute vs. chronische Herzinsuffizienz*

Unter akuter Herzinsuffizienz versteht man das rasche – eventuell innerhalb von Stunden – Auftreten von Symptomen und Zeichen einer kardialen Dysfunktion. Unabhängig von der Ätiologie werden zwei Formen unterschieden: die de-novo-Erkrankung und die akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz.

Die chronische Herzinsuffizienz ist die häufigste Form der Herzinsuffizienz, sie ist oft durch akute Exazerbationen gekennzeichnet.

### *Systolische vs. diastolische Herzinsuffizienz*

Eine isoliert diastolische Dysfunktion wird bei klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz trotz erhaltener linksventrikulärer Auswurfraction (PLVEF preserved left ventricular ejection fraction) diagnostiziert. Ob es sich bei diastolischer und systolischer HI um getrennte Krankheitsbilder oder Stadien unterschiedlicher Progredienz handelt, ist derzeit unklar. So werden diastolische Dysfunktionen häufig isoliert diagnostiziert; eine systolische Dysfunktion ist jedoch in der Regel mit einer diastolischen Störung vergesellschaftet. Die diastolische HI ist möglicherweise mit einer ähnlich hohen Mortalität wie die systolische HI verbunden.

Etwas unscharf definiert ist der Ausdruck *terminale* Herzinsuffizienz. Subsumiert wird unter diesem Begriff eine bestehende HI mit instabilem Verlauf, schweren Symptomen in Ruhe oder bei minimaler Belastung, deutlichen Stauungszeichen und einem reduzierten kardialen Auswurf unter Ruhebedingungen.

Von den genannten Formen sind spezifische Kardiomyopathien wie die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, die hypertrophe Kardiomyopathie und die restriktive Kardiomyopathie abzugrenzen, welche im Rahmen dieses Artikels nicht behandelt werden.

10% der Hochbetagten  
leiden an Herzinsuffizienz

Arterielle Hypertonie, KHK  
und Diabetes mellitus sind  
häufige Ursachen einer  
Herzinsuffizienz

## Epidemiologie

Im Gegensatz zu den meisten kardiovaskulären Erkrankungen nimmt die Prävalenz von Herzinsuffizienz zu, ein Umstand, der sowohl durch das „Altern“ der Gesellschaft als auch durch ein verlängertes Überleben kardialer PatientInnen durch moderne Therapiestrategien bedingt ist. Epidemiologische Daten aus Nordamerika und Europa gehen davon aus, dass 1–3% der Allgemeinbevölkerung und etwa 10% der Hochbetagten an Herzinsuffizienz leiden [1]. Nur etwa die Hälfte dieser Patienten hat eine eingeschränkte Linksventrikelfunktion. Frauen weisen häufiger eine erhaltene Linksventrikelfunktion auf.

## Ätiologie

Herzinsuffizienz ist ein Symptomenkomplex, der als Endstrecke aller kardialen Erkrankungen verstanden werden kann. Demnach können myokardiale Dysfunktion, Klappenerkrankungen, Erkrankungen des Perikards und auch Rhythmusstörungen eine Herzinsuffizienz verursachen. Wichtig ist es, in diesem Kontext festzuhalten, dass auch zahlreiche nicht primär kardiale Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Lungenerkrankungen, Schilddrüsendysfunktion, chronischer Alkoholabusus, Anämien, St.p. Chemotherapie oder Infektionen eine Kardiomyopathie verursachen oder verschlimmern können.

Zur Diagnose Herzinsuffizienz gehört demnach in jedem Fall die Klärung von Ätiologie und auslösenden Faktoren sowie Begleiterkrankungen.

Arterielle Hypertonie und KHK sind in Nordamerika und Europa die mit Abstand häufigsten Ursachen einer Herzinsuffizienz, wobei in den letzten Jahren Diabetes mellitus als verursachender Faktor an Bedeutung gewonnen hat. Daraus resultiert, dass der klassische Braunwaldkreis bei der Entwicklung einer HI zunehmend in den Hintergrund rückt. Weiters wurde das Verständnis über eine direkte Myokardschädigung unabhängig von einem Infarkt in den letzten Jahren geschärft (Abb. 1).

Speziell für Frauen mit Diabetes mellitus ist das Risiko, eine Herzinsuffizienz zu entwickeln, hoch. Auch hypertensive und adipöse Frauen haben ein höheres Herzinsuffizienzrisiko als Männer.

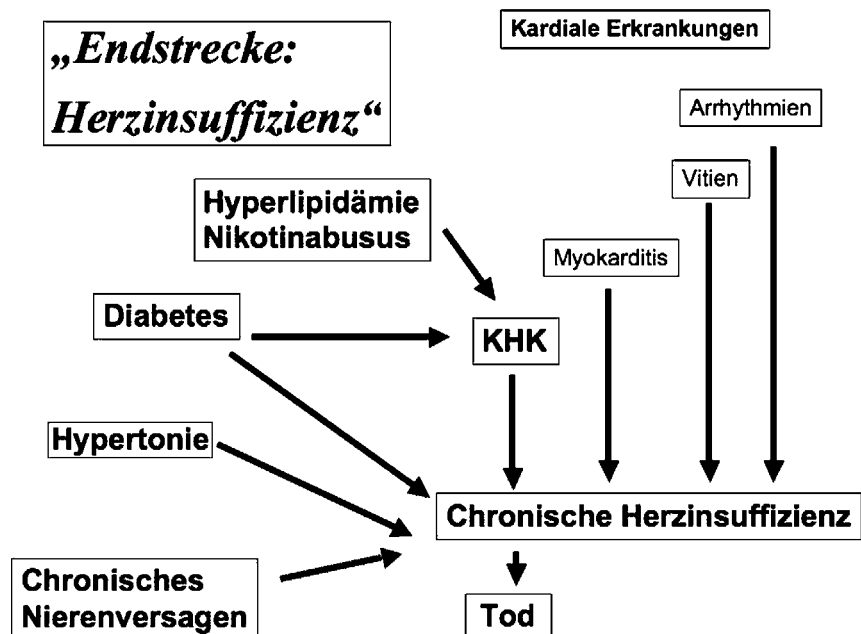


Abb. 1. Modifiziert nach Pacher, Hülsmann Consensus-Meeting 2008 Wien

**HERZINSUFFIZIENZ****Diagnose der chronischen Herzinsuffizienz**

Im Rahmen der Abklärung einer vermuteten Herzinsuffizienz sollte nicht nur die Diagnose etabliert werden, sondern auch Ätiologie und Schweregrad der Erkrankung geklärt werden. Herzinsuffizienz ist eine klinische Diagnose, wobei diese immer durch objektivierbare Befunde abgesichert werden muss. Traditionell kann das Ansprechen auf eine spezifische Therapie in unklaren Fällen zur Bestätigung der Diagnose hilfreich sein. Heutzutage hat die Bestimmung von Biomarkern (BNP, NT-proBNP) aber sicherlich einen höheren Stellenwert als ein Therapieversuch.

*Screening***Symptome und klinische Zeichen**

Charakteristische, aber sehr unspezifische Symptome der Herzinsuffizienz sind Dyspnoe, Knöchelödeme und Müdigkeit.

Passend dazu imponieren Zeichen wie Sinustachykardie, Diaphoresis und durch periphere Vasokonstriktion bedingte kühle, blasse, manchmal zyanotische Extremitäten, Lungenstauung, periphere Ödeme und erhöhter Jugularvenendruck.

Weiters finden sich häufig eine vergrößerte Leber sowie eine Stauungsgastritis mit konsekutiver Appetitlosigkeit.

Als diagnostisch wichtigste Parameter gelten ein linksverlagerter Herzspitzenstoß, Galloprhythmus sowie der erhöhte Jugularvenendruck bzw. hepatojugulärer Reflux. Zu jeder Anamnese einer HI gehört die Frage nach dem Gewichtsverlauf, da Gewichtsschwankungen wichtige Hinweise auf Substanzverlust und Flüssigkeitsretention geben. Dabei spielt die Geschwindigkeit des Gewichtswechsels eine große Rolle. Rasche Änderungen sprechen für Flüssigkeitsschwankungen, langsame Änderungen für katabole bzw. anabole Veränderungen.

**EKG**

Während der positiv-prädiktive Wert von EKG-Veränderungen gering ist, macht ein völlig normales Oberflächen-EKG die Diagnose Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich.

**Thoraxröntgen**

Ein Thoraxröntgen dient zur Beurteilung von Pleuraergüssen, pulmonaler Stauung sowie Herzgröße. Ein unauffälliger Befund schließt das Vorliegen einer Herzinsuffizienz jedoch nicht aus.

**Natriuretische Peptide**

BNP oder die stabilere inaktive Vorläufersubstanz NT-proBNP können als Screening-Parameter herangezogen werden. Niedrig normale Werte machen bei unbehandelten PatientInnen die Diagnose sehr unwahrscheinlich.

Natriuretische Peptide haben die höchste Vortestwahrscheinlichkeit unter den Screening-Parametern.

Da Durchschnittswerte von NT-proBNP bei gesunden Personen zwischen 28 (Männer <50 Jahre) und 69 pg/ml (Frauen >65 Jahre) schwanken, gilt 125 pg/ml als verlässlicher Grenzwert, um eine Herzinsuffizienz auszuschließen; der negativ prädiktive Wert ist hoch. Der entsprechende Grenzwert des instabileren und deshalb seltener bestimmten BNP liegt bei 100 pg/ml.

Die European Society of Cardiology, deren Empfehlungen die ÖKG übernommen hat, bestätigt diese Tatsache in ihren aktuellen Richtlinien und empfiehlt NT-proBNP/BNP-Tests zum Ausschluss einer Herzinsuffizienz [2].

Normalwerte von kardialen Peptiden werden durch eine Anzahl von Variablen beeinflusst. So besteht eine direkte Beziehung zwischen Alter und NT-proBNP/BNP: Durchschnittswerte steigen um das Dreifache zwischen dem 45. und 75. Lebensjahr. Weiters weisen Frauen über dem 45. Lebensjahr durchgehend um etwa 50% höhere Werte als Männer auf.

Weitere wichtige Einflussfaktoren auf Plasma-Spiegel der natriuretischen Peptide sind eingeschränkte Nierenfunktion, Vorhofflimmern und Klappendysfunktion. Erhöhte Werte sind demnach mit Vorsicht unter Berücksichtigung positiver Einflussfaktoren zu bewerten. Die Echokardiographie stellt in diesen Fällen die Diagnose Herzinsuffizienz.

Herzinsuffizienz ist eine klinische Diagnose, die jedoch immer durch objektivierbare Befunde abgesichert werden soll

Wichtige diagnostische Parameter sind ein linksverlagerter Herzspitzenstoß, Galloprhythmus sowie ein erhöhter Jugularvenendruck

Ein völlig normales Oberflächen-EKG macht die Diagnose Herzinsuffizienz unwahrscheinlich

Natriuretische Peptide haben die höchste Vortestwahrscheinlichkeit unter den Screening-Parametern

Die Echokardiographie ist von zentraler Bedeutung, um eine kardiale Dysfunktion zu diagnostizieren

Invasive Untersuchungsmethoden sind in der Regel nicht erforderlich

Die NYHA-Klassifikation ist die verbreitetste klinische Einteilung

### *Diagnosestellung*

#### Echokardiographie

Die Echokardiographie ist von zentraler Bedeutung, um eine kardiale Dysfunktion zu diagnostizieren. Als wichtigster Parameter dieser nicht-invasiven Technik gilt die linksventrikuläre Dysfunktion.

Als Grenzwert für eine reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) gilt ein Wert unter 50%. Bei Werten unter 35% spricht man von einer hochgradig reduzierten Linksventrikelfunktion.

Die diastolische Dysfunktion wird entsprechend der Füllungsmuster in „Relaxationsstörung“, „pseudonormale Füllung“ und „restriktive Füllung“ unterteilt.

Weiters sind die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion, der Größe der Herzkammern, der Nachweis einer wirksamen Klappenerkrankung (primär oder sekundär), regionale Wandbewegungsstörungen bzw. spezifische Erkrankungen des Endo-, Myo- oder Perikards von grundlegendem Interesse. Die Zuweisung an das Echolabor sollte demnach diese Fragestellungen beinhalten.

#### Blutchemie und Blutbild

Zur Primärdiagnostik sind die folgenden Parameter unerlässlich: komplettes Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin und Harnstoff, Glukose, Leberenzyme und Urinstatus. Von Interesse sind weiters C-reaktives Protein, Schilddrüsenhormone, Harnsäure und ein Eisenstatus. Im Rahmen einer akuten Verschlechterung muss ein Myokardinfarkt durch myokardiale Biomarker ausgeschlossen werden, wobei erhöhte Troponinwerte auch im Rahmen einer Dekompensation auftreten können.

### *Weiterführende Diagnostik*

Invasive Untersuchungsmethoden wie Koronarangiographie, Links- und/oder Rechts-herzkatheter sowie Myokardbiopsie sind zur Diagnosestellung in der Regel nicht erforderlich, verbunden mit einer konkreten Fragestellung zur Klärung der zugrunde liegenden Erkrankung und damit Festlegung einer spezifischen Therapie jedoch sinnvoll. Unter diesem Gesichtspunkt kann auch die Durchführung einer nicht-invasiven Untersuchung mittels Thallium-SPECT-Szintigraphie, PET-Scan, Cardio-MR oder Coronar-CT hilfreich sein.

#### Invasive Abklärung

Eine Koronarangiographie ist sinnvoll bei PatientInnen mit Angina pectoris-Beschwerden bzw. anderen Hinweisen auf signifikante Ischämie.

Weiters kann eine Koronarangiographie bei akuter oder akut dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz, die nicht auf initiale Therapiemaßnahmen anspricht, erwogen werden. Dieses Procedere kommt vor allem bei Patienten mit einer unklaren Klinik – typischerweise Diabetiker – zum Tragen.

Eine Rechtsherzkatheter-Untersuchung zur Erhebung hämodynamischer Parameter kann bei kardiogenem Schock beziehungsweise beim Nichtansprechen auf eine Therapie notwendig sein. Allgemein sollte der Rechtsherzkatheter auf ein Patientenkollektiv mit einer fortgeschrittenen bzw. terminalen HI beschränkt bleiben. Unerlässlich ist er im Rahmen der Abklärung vor einer möglichen Herztransplantation und sinnvoll bei der Gabe von inotropen Substanzen wie Dobutamin und Levosimendan, wenn nicht eine jahrelange Expertise vorliegt. Die erforderlichen Variablen zur Beurteilung der Hämodynamik sind folgende: Herzminutenvolumen, Pulmonaldruck, zentraler Venendruck, arterieller Druck, pulmonalkapillärer Verschlussdruck, peripherer und systemischer Gefäßwiderstand.

### *Schweregrad der Erkrankung*

Allgemein gilt es festzuhalten, dass Symptome und Schweregrad der Erkrankung nur wenig miteinander korrelieren. Die New York Heart Association (NYHA)-Klassifikation ist die verbreitetste klinische Einteilung und erfolgt aufgrund der Leistungsfähigkeit der Patienten (Tabelle 1).

Interessant ist auch das nordamerikanische Staging in vier Gruppen, um den progressiven Verlauf ähnlich einer Tumorerkrankung zu unterstreichen (Tabelle 2). So können Stadien von Stage A „Risiko für Herzinsuffizienz, aber keine strukturelle

## HERZINSUFFIZIENZ

Tabelle 1	
NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz	
NYHA Klasse I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastungen verursachen keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina Pectoris.
NYHA Klasse II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina Pectoris.
NYHA Klasse III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina Pectoris.
NYHA Klasse IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägerigkeit.

Herzerkrankung“ bis Stage D „terminale HI“ nur in eine Richtung durchlaufen werden. Für jedes dieser Stadien gibt es unterschiedliche Therapiekonzepte.

#### Diagnose der diastolischen Herzinsuffizienz

Screening und Diagnosestellung der isolierten diastolischen Funktionsstörung unterscheiden sich prinzipiell nicht von jenen der systolischen Funktionsstörung. Definitionsgemäß handelt es sich bei der diastolischen HI um ein klinisches Syndrom, bei dem Patienten Symptome und klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz bei erhaltener oder nur leicht eingeschränkter LVEF (> 50%) und echokardiographischen Zeichen einer diastolischen Ventrikelfunktionsstörung haben [3]. Die echokardiographische Darstellung einer diastolischen Dysfunktion kann mitunter jedoch schwierig sein.

#### Diagnose der akuten Herzinsuffizienz

Da die klinischen Zeichen der akuten Herzinsuffizienz von einer unspezifischen Atemnot dominiert werden, muss in einem ersten Schritt die Herzinsuffizienz differentialdiagnostisch von anderen in Frage kommenden Erkrankungen abgegrenzt werden. Hier sind die natriuretischen Peptide NT-proBNP/BNP als zuverlässige Marker etabliert. In diesem Kontext schließt ein niedriger NT-proBNP-Wert eine Dekompensation aus. Ein sehr hoher NT-proBNP-Wert macht die Diagnose akute Herzinsuffizienz sehr wahrscheinlich, allerdings besteht hier eine Grauzone und es gilt, altersabhängige Unterschiede zu beachten.

Zum Ausschluss einer akut dekompensierten HI hat sich ein NT-proBNP-Wert unter 300 pg/ml als altersunabhängiger Grenzwert bewährt. Umgekehrt machen NT-proBNP-Werte über 450 pg/ml für unter 50-Jährige, über 900 pg/ml für 50- bis 75-Jährige und über 1800 pg/ml für über 75-Jährige eine HI sehr wahrscheinlich. In der Praxis gelingt unter Berücksichtigung dieser Werte eine bessere erste Triage, was sich in der Hospitalisierungsdauer niederschlägt.

Tabelle 2	
Staging bei Herzinsuffizienz	
Stage A	Hohes Risiko für HI ohne strukturelle Herzerkrankung oder Symptome
Stage B	Herzerkrankung mit asymptomatischer linksventrikulärer Dysfunktion
Stage C	Frühere oder bestehende Symptome der HI
Stage D	Fortgeschrittene Herzerkrankung und schwer symptomatische oder refraktäre HI

#### Diastolische Herzinsuffizienz:

- Symptome und Zeichen der HI
- LVEF > 50%
- echokardiographische Zeichen einer diastolischen Ventrikelfunktionsstörung

NT-proBNP < 300 pg/ml schließt eine akut dekompensierte HI aus

## Forresterschema: Perfusion und Volumenstatus

Alter, reduzierte EF und das Vorliegen eines Diabetes mellitus sind wichtige klinische Prognoseparameter

Die derzeit besten verfügbaren Parameter sind NT-proBNP bzw. BNP

Die zweite diagnostische Frage betrifft die Art der akuten Herzinsuffizienz, nach der sich in weiterer Folge die Therapie richtet. Hier hat sich das Forresterschema (Abb. 2) bewährt, welches sich an der peripheren Perfusion und dem Volumenstatus orientiert. Der Perfusionsstatus kann entweder über den Herzminutenindex im Rechtsherzkatheter oder klinisch (Hypoperfusion: kalte Extremitäten, Hypotonie, Tachykardie, Oligurie) bemessen werden. Der Volumenstatus wird im Rechtsherzkatheter über den pulmonalkapillären Verschlussdruck (PCWP, „Wedge“-Druck) oder klinisch (Lungenstauung, periphere Ödeme) gemessen. Besondere Vorsicht ist bei Patienten mit reduzierter Rechtsherzfunktion geboten. Diese zeigen oft periphere Ödeme als Zeichen des Rechtsherzversagens, sind aber in vielen Fällen hypohydriert.

**Prognose**

Aufgrund des oft langen und vor allem auch stadienhaften Verlaufes der Erkrankung ist eine individuelle Prognoseabschätzung sehr schwer. Hat die terminale Herzinsuffizienz eine Zwei-Jahressterblichkeit von nahezu 100%, so kann die Lebenserwartung bei sehr leichter HI auch nur geringfügig eingeschränkt sein. Das breite Spektrum der Ausprägung der Erkrankung erfordert verlässliche Prognosemarker, nicht zuletzt zur Festlegung des Therapiekonzepts.

Es existieren zahlreiche klinische und laborchemische Parameter zur Prognoseeinschätzung. Diese Prognose-Scores sollen in erster Line jene Patienten identifizieren, die eine besonders eingeschränkte Lebenserwartung haben und möglicherweise ein besonders intensives Monitoring bzw. eine Herztransplantation benötigen.

So wurden in einer rezenten Untersuchung an über 7500 Patienten höheren Alters (>60 Jahre) Diabetes mellitus und eingeschränkte Linksventrikelfunktion (<45%) als die wichtigsten Prognoseparameter herausgefiltert [4]. Weitere unabhängige Prognosefaktoren waren eine höhere NYHA-Klasse, Kardiomegalie, frühere Hospitalisierung aufgrund von Herzinsuffizienz, männliches Geschlecht, niedriger Body-Mass-Index und niedriger diastolischer Blutdruck.

Neben diesen klinischen Variablen finden sich vor allem das natriuretische Peptid BNP bzw. das stabilere Vorläuferhormon NT-proBNP als Laborparameter. In zahlreichen Studien konnte ihre Überlegenheit gegenüber den oben genannten Variablen gezeigt werden. NT-proBNP/BNP zeigen demnach unabhängig von diesen Parametern den Schweregrad der Erkrankung bzw. die Sterblichkeitsrate an (Abb. 3).

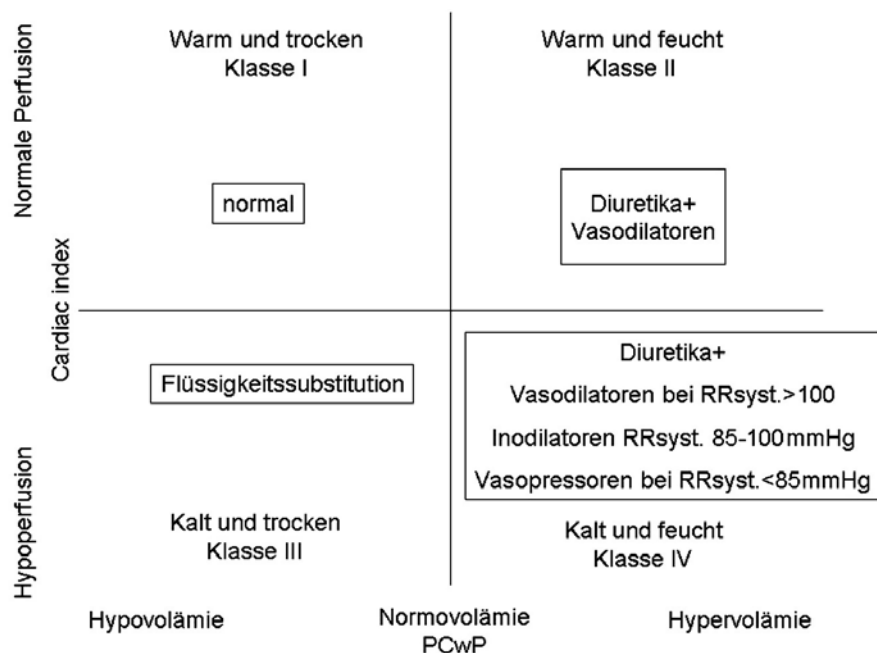
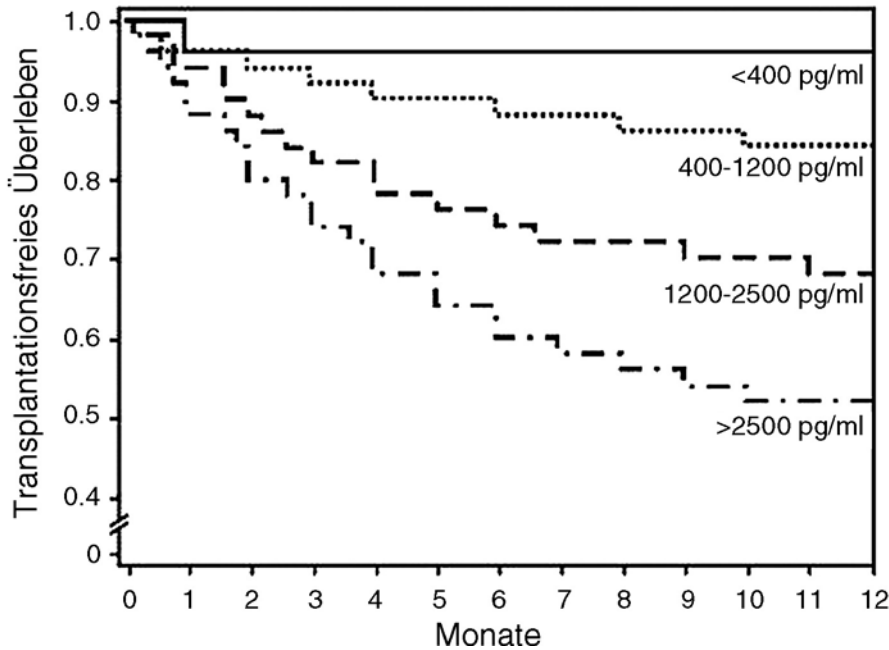


Abb. 2. Adaptiert nach Forrester. Am J Cardiol (1977) 39: 137



**Abb. 3.** Prognostische Wertigkeit von NT-proBNP in der chronischen Herzinsuffizienz. Adaptiert nach Pacher, Hülsmann Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. The use of NT-ProBNP for the management of heart failure in outpatients

Absolutwerte sind in diesem Kontext von großer Bedeutung. Aber auch relative Veränderungen nach einer Intervention geben hilfreiche Informationen über ein Ansprechen auf die Therapie. Die Dynamik der natriuretischen Peptid-Werte deutet auf Progression oder Verbesserung der Erkrankung zeitlich weit vor klinischen Variablen wie NYHA-Klasse, Blutdruck oder Body-Mass-Index hin. Darüber hinaus trägt dieser Parameter auch der Tatsache Rechnung, dass eine Intervention das Risiko modifiziert, was unveränderbare Variablen wie Geschlecht, Diabetes mellitus oder Alter nicht zum Ausdruck bringen können.

Einen exzellenten Hinweis auf die Schwere der Erkrankung gibt auch die Nierenfunktion, insbesondere die glomeruläre Filtrationsrate (GFR). Ihr Nachteil besteht jedoch ebenfalls darin, dass sie keine Anhaltspunkte auf eine Modifikation des Risikos unter Therapie liefert.

### Prävention

Die Reduktion der wichtigsten Risikofaktoren arterielle Hypertension, KHK und Diabetes mellitus ist die wichtigste Prävention der HI. So konnte in Studien gezeigt werden, dass sowohl eine effektive Blutdrucksenkung als auch die Behandlung asymptomatischer Patienten mit Diabetes mellitus mit ACE-Hemmern kardiales Remodeling verhindern und das Risiko, eine HI zu entwickeln, verringern kann [5].

### Therapiekonzepte

Am besten abgesichert im Sinne einer evidenz-basierten Therapie ist die Behandlung der chronischen HI mit eingeschränkter Linksventrikelfunktion (Tabelle 3). Weitaus weniger fundiertes Wissen steht für die Behandlung der fast ebenso häufigen Form der chronischen HI mit erhaltener Linksventrikelfunktion zur Verfügung. Grundsätzlich anders ist die Therapie einer akuten Dekompensation, wobei in diesem Fall die Unterscheidung zwischen einer zugrunde liegenden systolischen und diastolischen Funktionsstörung von geringem Interesse ist.

### Therapie der chronischen Herzinsuffizienz bei systolischer Dysfunktion

War noch vor 10 bis 15 Jahren eine symptomatische Verbesserung die einzige Therapieoption, zielt die moderne Herzinsuffizienztherapie vermehrt auf eine Verlang-

Veränderungen der NT-proBNP/BNP-Werte können auf das Ansprechen auf eine Therapie hinweisen

Unterschiedliche Behandlungskonzepte für unterschiedliche Formen der Herzinsuffizienz

Tabelle 3

## Therapieauswahl bei linksventrikulärer systolischer Dysfunktion

	ACE Hemmer	ARB	Beta Blocker	Aldosteron Antagonisten	Diuretika	Herz-Glykoside
Asymptomatische LVDF	indiziert	bei ACE-H Intoleranz	St. p. MCI	St. p. rezenter MCI	nicht indiziert	bei VHF
NYHA II	indiziert	indiziert ± ACE-H	indiziert	St. p. rezenter MCI	bei Flüssigkeits-Retention	bei VHF
NYHA III–IV	indiziert	indiziert ± ACE-H	indiziert	indiziert	indiziert	indiziert
End-stage	indiziert	indiziert ± ACE-H	indiziert	indiziert	indiziert	indiziert

samung der Progression sowie der Reduktion von Morbidität und Mortalität ab, nicht zuletzt aufgrund eines besseren Verständnisses der zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen. Im Gegensatz zur relativ raschen Wirksamkeit einer rein symptomatischen Therapie ist ein Therapieerfolg mit den derzeit verfügbaren Standardtherapeutika oft erst langfristig sowohl spürbar als auch objektivierbar; ein Punkt, der bereits mit der Festlegung des Therapiekonzepts mit dem/der PatientIn besprochen werden sollte.

*Nicht-pharmakologisches Management*

Konkordanz, das Einbinden von Patienten und eventuell den Angehörigen in die Behandlung, ist bei jeder chronischen Erkrankung Voraussetzung für eine effiziente Therapie. Gewichtsnormalisierung und Kontrolle (tägliches Wiegen), begrenzte Kochsalzzufuhr und Flüssigkeitsmanagement, Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie moderates körperliches Ausdauertraining bei stabiler Herzinsuffizienz sind Eckpfeiler der Behandlung. Weiters sollten Patienten befähigt werden, ihre Diuretikadosis entsprechend den Symptomen anzupassen. Wichtig bei dieser chronischen Erkrankung ist es auch, bestimmte Medikamente zu vermeiden. So sind NSAR kontraindiziert.

Aufgrund einer erhöhten Infektanfälligkeit sollten Patienten mit HI regelmäßige Impfungen erhalten (Influenza, Pneumokokken). Jede Art von Infektion triggert über die Entzündungskaskade die Progression der Erkrankung!

*Pharmakologische Therapie*

Eckpunkte der pharmakologischen Therapie sind Medikamente, die der neurohumoralen Aktivierung entgegenwirken.

Für ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker sowie Betablocker sollten immer die von den Fachgesellschaften veröffentlichten Zieldosen angestrebt werden (Tabelle 4). Dosierungen darüber hinaus verlängern nicht das Leben, eine Reduktion der Hospitalisierung konnte allerdings nachgewiesen werden. Es empfiehlt sich daher eine zwar langsame, aber konsequente Dosissteigerung.

## ACE-Hemmer

ACE-Hemmer werden als First-Line-Therapie für alle Patienten mit verminderter systolischer Linksventrikelfunktion (LVEF < 40–50%) empfohlen, unabhängig vom Vorliegen von Symptomen. Weiters sollten alle Patienten, die im Rahmen eines Myokardinfarktes (auch transiente) Symptome einer Herzinsuffizienz entwickeln, eine Dauertherapie mit ACE-Hemmern erhalten.

Vorsicht ist geboten bei niedrigem systolischem Blutdruck (< 100 mmHg) beziehungsweise erhöhten Nierenretentionswerten. Ein Behandlungsversuch bei Gewährleistung einer engmaschigen Observanz sollte aber auf jeden Fall durchgeführt werden. Die meisten Patienten erfahren bei langsamer Titration trotz niedriger Blutdruckwerte keinen weiteren Blutdruckabfall, manche sogar einen paradoxen Blutdruckanstieg.

Regelmäßige Impfungen gegen Pneumokokken/Influenza

Basismedikamente wirken gegen die neurohumorale Aktivierung

ACE-Hemmer – First-Line-Medikament für alle Patienten mit reduzierter LVEF



Tabelle 4		
Zieldosen wichtiger Medikamente bei chronischer systolischer Herzinsuffizienz (Auswahl)		
2 a ACE-Hemmer (in mg)	Captopril	3 × 25–50
	Enalapril	2 × 10
	Fosinopril	1 × 20
	Lisinopril	1 × 5–20
	Ramipril	2 × 2,5–5
2 b Beta-Blocker (in mg)	Bisoprolol	10
	Metoprolol Succinat	200
	Carvedilol	50
	Nebivolol	10
2 c Angiotensinogen-Rezeptor-Blocker (in mg) Reduktion von Morbidität und Mortalität in der HI nachgewiesen	Candesartan	1 × 32
	Valsartan	2 × 160
weitere verfügbare Angiotensinogen-Rezeptor-Blocker	Eprosartan	400–800
	Losartan	50–100
	Olmesartan	40
	Telmisartan	40–80
2 c Aldosteronantagonisten (in mg)	Spirolacton	1 × 25–50
	Eplerenon	1 × 25–50

Ein Kreatininanstieg bis zu 20% des Ausgangswertes stellt kein Kriterium für den Abbruch der Therapie dar. Hypothesen besagen, dass dies sogar ein Zeichen einer effizienten renalen ACE-Hemmerwirkung darstelle.

Kontraindiziert sind ACE-Hemmer bei beidseitiger Nierenarterienstenose, Schwangerschaft oder bei einem Angioödem während früherer ACE-Hemmer Gabe.

### Betablocker

Meta-Analysen zeigten, dass eine Therapie mit Betablockern ein verlängertes Überleben ermöglicht [6]. Trotz dieser Tatsache und umfassenden Daten über Wirksamkeit und Sicherheit dieser Substanzgruppe (auch bei Hochbetagten) werden vor allem Betablocker nach wie vor wenig verordnet. Sie sind für alle Formen der stabilen systolischen Herzinsuffizienz der NYHA-Klassen II–IV zusätzlich zur ACE-Hemmer-Therapie empfohlen, sofern keine Kontraindikationen vorliegen. Weiters sind Betablocker nach einem Myokardinfarkt unabhängig von der NYHA-Klasse indiziert. Aufgrund unterschiedlicher klinischer Wirksamkeit der Betablocker bei chronischer Herzinsuffizienz können derzeit nur Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol-Succinat und Nebivolol empfohlen werden.

Auch hinsichtlich der zugelassenen Betablocker zeigen sich distinkte Unterschiede, welche im Einzelfall zum Tragen kommen. Carvedilol hat aufgrund seiner deutlicheren Blutdruckwirksamkeit sein Einsatzgebiet vor allem bei Patienten mit Hypertonie. Umgekehrt werden die selektiven Betablocker Bisoprolol oder Metoprolol-Succinat bei der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz mit niedrigem Blutdruck eingesetzt. Letztere Betablocker interferieren auch weniger bei einer vorbestehenden COPD. Carvedilol wiederum wird ein positiver Einfluss auf den Glucosestoffwechsel zugeschrieben. Für Nebivolol, bei welchem eine NO-freisetzende Wirkung nachgewiesen wurde, konnten positive Effekte bezüglich Potenzstörungen gezeigt werden. Bei entsprechenden Problemen sind diese spezifischen Wirkungen der einzelnen Betablocker zu bedenken. Demnach sollte ein Betablocker nie primär abgesetzt, sondern durch einen anderen Betablocker-Typ ersetzt werden.

Betablocker bei NYHA II–IV zusätzlich zu ACE-Hemmern

Aldosteron-Antagonisten eventuell bei fortgeschrittener HI zusätzlich zur Standardtherapie und bei Patienten mit reduzierter Linksventrikelfunktion (<45%) nach akutem Myokardinfarkt und zumindest transienten Zeichen einer HI

ARBs zusätzlich zu ACE-Hemmern

Diuretika so wenig wie möglich, soviel wie nötig

Digitalis hat keinen Einfluss auf Mortalität

Laut Studienlage muss keine bestimmte Ruhfrequenz angestrebt werden, vielmehr ist es wichtig, Zieldosen (Tabelle 4) zu erreichen.

Kontraindiziert sind Betablocker bei Asthma bronchiale sowie symptomatischer Bradykardie oder Hypotension.

#### Aldosteron-Rezeptor-Blocker

Die Aktivierung des Aldosteronrezeptors spielt eine wichtige Rolle in der Genese der zunehmenden vaskulären und myokardialen Fibrose, weshalb die Blockierung dieses Rezeptors ein interessantes Therapiekonzept darstellt. Studien konnten bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz (NYHA III–IV) für niedrigdosiertes Spironolacton – zusätzlich zur Standardtherapie von ACE-Hemmern, Betablockern und Diuretika – einen positiven Einfluss auf Mortalität und Morbidität zeigen [7].

Eplerenon, welches im Gegensatz zu Spironolacton selektiv Mineralokortikoidrezeptoren blockiert, ist beim Auftreten von schmerzhafter Gynäkomastie (in etwa 20–25% der Fälle) bzw. Zyklusstörungen eine gute Alternative. Bei Patienten mit einer reduzierten Linksventrikelfunktion (LVEF <45%) nach einem Myokardinfarkt genügen bereits transiente klinische Zeichen einer HI zur Indikationsstellung für Eplerenon. Keine Neuverordnung beziehungsweise eine Dosisreduktion ist bei Serum-Kreatinin-Werten über 2,5 mg/dl beziehungsweise bei Kaliumwerten über 5 mmol/l angebracht.

#### Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker (ARBs)

Da die Gleichwertigkeit von ARB und ACE-Hemmern in der Herzinsuffizienz nie gezeigt werden konnte, bleibt der ARB weiterhin ein Second-Line-Medikament. ARBs stellen eine wirkungsvolle Alternative zu ACE-Hemmern bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit dar.

Neuere Studien deuten allerdings auf einen zusätzlichen Benefit einer Therapie mit ARBs bei bestehender Basistherapie mit ACE-Hemmern und Betablockern hin [8]. In der „add-on“ Variante ist naturgemäß ein besonders sorgfältiges Monitoring von Blutdruck, Nierenretentionsparametern und Kaliumwerten notwendig.

#### Diuretika

Das Vorliegen von Flüssigkeitsretention rechtfertigt den Einsatz von Diuretika im Behandlungskonzept der Herzinsuffizienz. Bei Lungenstauung und peripheren Ödemen führen sie zu einer raschen symptomatischen Besserung von Dyspnoe und Belastungstoleranz. Aufgrund mangelnder Datenlage über den Einfluss dieser Medikamente auf das Überleben sollten Diuretika nur zusammen mit ACE-Hemmern und Betablockern verabreicht werden. Bei klinischer Verbesserung sollte die Diuretikadosis frühzeitig reduziert werden, um eine Exsikkose bei hämodynamischer Verbesserung zu verhindern.

Die wichtigsten unerwünschten Wirkungen sind Hypokaliämie, Hypomagnesiämie und Hyponatriämie sowie eine Verschlechterung der Nierenfunktion bei hoher Schleifendiuretika-Gabe.

#### Herzglykoside

Herzglykoside spielen in der Behandlung der Herzinsuffizienz heute eine untergeordnete Rolle. Sie sind in erster Linie bei Vorhofflimmern zur Frequenzkontrolle indiziert, wobei eine Kombination mit Betablockern sinnvoll ist.

Bei Sinusrhythmus kann eine Therapie mit Herzglykosiden additiv zur Basistherapie Rehospitalisierungsraten vermindern, ohne dass in Studien ein Einfluss auf die Mortalität gezeigt werden konnte [9].

Kontraindiziert sind Herzglykoside unter anderem bei Bradykardie, höhergradigem AV-Block und sowohl bei Hypo- als auch bei Hyperkaliämie. Die Digitalisdosierung bei Frauen ist unter besonderer Vorsicht vorzunehmen, da beim weiblichen Geschlecht rascher toxische Spiegel erreicht werden.

#### Antithrombotisch wirkende Substanzen

Eine orale Antikoagulation ist lediglich bei PatientInnen mit Vorhofflimmern, stattgehabten thromboembolischen Ereignissen oder Nachweis eines mobilen Ventrikelthrombus indiziert. Eine generelle Antikoagulation bei reduzierter Linksventrikelfunktion

**HERZINSUFFIZIENZ**

ist nicht angezeigt. Acetylsalicylsäure sollte aufgrund gehäufter Rehospitalisierungsraten wegen kardialer Dekompensation und Verschlechterung der Nierenfunktion vermieden werden. Eine Ausnahme stellt die ischämische Kardiomyopathie dar.

**Antiarrhythmika**

Antiarrhythmische Medikamente, die nicht zur Familie der Betablocker gehören, sind im Allgemeinen nicht indiziert.

Amiodaron, das einzige Antiarrhythmikum ohne relevante negative Inotropie, kann bei Vorhofflimmern und/oder ventrikulärer Tachykardie zusätzlich zur Betablockade in Betracht gezogen werden. Eine prophylaktische Gabe ist in dieser Konstellation allerdings nicht angezeigt.

**Statine**

Da Herzinsuffizienz-Patienten mit reduzierter Ventrikelfunktion im Allgemeinen aus den großen Statin-Studien ausgeschlossen wurden, bleibt die Verwendung von Statinen in diesem Kollektiv kontroversiell. Einerseits sind niedrige Cholesterinwerte bei hochgradiger Herzinsuffizienz mit einer ungünstigen Prognose behaftet, andererseits sind viele der pleiotropen Effekte der Statine möglicherweise bei Herzinsuffizienz-Patienten von Vorteil.

Eine rezente Untersuchung konnte für ältere Herzinsuffizienz-Patienten zeigen, dass die Verwendung von Rosuvastatin sicher ist, der primäre Endpunkt „Senkung der Gesamtmortalität“ konnte aber nicht erreicht werden [10].

Derzeit kann also keine Verordnung von Statinen über die Konstellation Herzinsuffizienz und KHK und Hyperlipidämie hinaus empfohlen werden.

**Apparative Therapie**

Konventionelle Schrittmacher werden gemäß den üblichen Indikationen zur Therapie einer Bradykardie implantiert. Wichtig ist zu bedenken, dass eine rechtsventrikuläre Stimulation eine ventrikuläre Dyssynchronie verstärken oder auch überhaupt erst initiieren und somit zu einer Progression der Erkrankung führen kann. Die Indikation sollte demnach möglichst streng gestellt werden.

Eine Resynchronisationstherapie mittels biventrikulärem Pacing ist unter optimierter Therapie bei weiterhin symptomatischen Patienten (NYHA III–IV) mit reduzierter Ejektionsfraktion (EF <35%) und Linksschenkelblock (QRS >120 ms) sinnvoll. Echokardiographische Kriterien zur Optimierung der Patientenselektion werden zwar diskutiert, haben aber bisher nicht den erwünschten Erfolg gezeigt.

Bei dieser Therapieform wird eine dritte Elektrode durch den Sinus coronarius in eine linkskardiale Vene platziert. Falls dies nicht gelingt, ist auch eine epikardiale Platzierung möglich. Durch die dritte Sonde wird eine simultane Erregung beider Ventrikel wiederhergestellt und bei der Mehrzahl der Patienten eine verbesserte Kontraktion erreicht. Bei richtig selektionierten Patienten kann dadurch neben einer klinischen Verbesserung eine Reduktion der Mortalität erreicht werden [11]. Aufgrund der hohen Effizienz ist es empfehlenswert, aktiv bei den eigenen Patienten nach potentiellen Kandidaten zu suchen.

Bei diesen Patienten sollte weiters die Kombination des biventrikulären Pacings mit einem ICD erwogen werden, insbesondere bei ischämischer Genese der Kardiomyopathie.

Die alleinige Implantation eines ICDs ist bei Patienten nach überlebtem Herztod oder anhaltender ventrikulärer Tachykardie mit reduzierter Linksventrikelfunktion indiziert. Das gleiche gilt für Patienten nach Myokardinfarkt und reduzierter Linksventrikelfunktion.

Bei einigen Patienten ist die prophylaktische Gabe eines ICDs indiziert (Tabelle 5). Es gilt, in diesem Zusammenhang zu bedenken, dass der ICD das Überleben verlängert, aber nicht die Lebensqualität verbessert. Darüber hinaus sind selbstverständlich Komplikationen der Methode immanent, so dass eine prophylaktische Gabe genau zu überdenken ist.

**Operative Therapie**

Revaskularisationstherapie (chirurgisch oder perkutan), Mitralklappen-Operation bei sekundärer hochgradiger Mitralinsuffizienz und linksventrikuläre Aneurysmektomie

Acetylsalicylsäure: nur bei ischämischer Kardiomyopathie

Vorsicht bei Antiarrhythmika (außer Betablockern): negative Inotropie

Statine: pleiotrope Effekte bei HI?

Resynchronisationstherapie kann eine deutliche klinische Verbesserung erwirken und verlängert das Überleben

Tabelle 5

**Indikationen der apparativen Therapie**

- ✓ Schrittmachertherapie bei Bradycardie entsprechend den üblichen Indikationen.
- ✓ Resynchronisierungstherapie (CRT) durch biventrikuläre Stimulation bei PatientInnen mit reduzierter LVEF (<35%) Linksschenkelblock (QRS-Breite > 120 ms) und LV-Dilatation die unter optimaler medikamentöser Therapie symptomatisch (NYHA III-IV) bleiben.
- ✓ Implantierbare Kardioverter/Defibrillatoren (ICD) nach überlebtem Herztod oder anhaltenden ventrikulären Tachykardien.
- ✓ ICD plus CRT in Kombination bei symptomatischen PatientInnen (NYHA III-IV), LVEF <35%, und QRS Breite über 120 ms.
- ✓ ICD bei selektiven PatientInnen unabhängig von einer rhythmologischen Anamnese mit LVEF <35% (nicht innerhalb der ersten 40 Tage nach Myocardinfarkt) zusätzlich zur optimalen Basistherapie.

Assist-Device:  
bridge-to-transplant

Strikte Selektion für  
Herztransplantation

Die Therapie der  
diastolischen HI ist  
empirisch

Ziel des initialen  
Management einer akut  
dekompensierten HI sind  
hämodynamische Stabilisie-  
rung, ausreichende Oxyge-  
nierung und Erleichterung  
von Symptomen

können individuell für ausgewählte Patienten erwogen werden, allgemeine Aussagen können nach derzeitiger Studienlage nicht gemacht werden.

**Mechanische Unterstützungssysteme**

Ventrikuläre Assist-Systeme oder ein Kunstherz können zur Überbrückung des Zeitraums bis zur Transplantation oder bei schwerster Myokarditis bis zur Erholung des Myokards eingesetzt werden. Da die Ereignisrate sehr hoch ist, muss die individuelle Entscheidung sehr streng getroffen werden.

**Herztransplantation**

Die Herztransplantation ist bei terminaler Herzinsuffizienz eine etablierte Therapie mit einer Fünf-Jahresüberlebensrate nach Transplantation von etwa 70–80%. Die Langzeitprognose wird durch die Konsequenzen der Immunsuppression limitiert. Aufgrund der geringen Anzahl an Spenderherzen ist eine strikte Selektion jedoch notwendig.

**Therapie der chronischen Herzinsuffizienz bei diastolischer Dysfunktion**

Die Behandlung der diastolischen HI ist empirisch, da kaum Daten aus klinischen Studien vorliegen [12].

Da diese Patientengruppe bestimmten hämodynamischen Stress schlecht toleriert, ist es prinzipiell sinnvoll, sich bei diastolischer HI auf folgendes zu konzentrieren:

- Rigorose Blutdruckkontrolle, insbesondere Blutdruckkrisen vermeiden,
- Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern,
- Revaskularisierung bei relevanter Ischämie.

Mit welchen Medikamenten Blutdruck- und Frequenzkontrolle erfolgen soll, ist nicht klar. Betablocker, ACE-Hemmer, ARBs, Kalziumkanalblocker und Aldosteron-Antagonisten haben sich in Studien bewährt, allerdings konnte mit keiner dieser Substanzen bisher ein eindeutiger Benefit in Bezug auf das Überleben gezeigt werden.

**Therapie der akut dekompensierten Herzinsuffizienz**

Ziel des initialen Management einer akut dekompensierten HI sind hämodynamische Stabilisierung, ausreichende Oxygenierung und Erleichterung von Symptomen [13]. Medikamente, die essentiellen Bestandteile der Behandlung von chronischer HI, sind in Phasen von akuter Dekompensation mit Vorsicht zu verwenden.

**Monitoring**

Neben Herzfrequenz, Blutdruck und Sauerstoffsättigung ist beim Monitoring einer akuten HI auch der Flüssigkeitsstatus von großer Bedeutung. Eine kardiale Dekompensation schließt ein gleichzeitiges intravasales Flüssigkeitsdefizit nicht aus! Dem-

**HERZINSUFFIZIENZ**

nach sind sowohl eine Erfassung des Status als auch eine strenge Flüssigkeitsbilanzierung notwendig. In schweren Fällen ist ein Monitoring mittels Rechtsherzkatheter notwendig.

*Pharmakologische Therapie***Diuretika**

Patienten mit akuter kardialer Dekompensation benötigen oft Diuretika. Diese sollen in der Akutphase intravenös verabreicht werden. Patienten, die bereits chronisch mit Diuretika versorgt sind, benötigen in Phasen akuter Dekompensation meist höhere Dosen. Bei mangelndem Ansprechen auf Schleifendiuretika kann auch die zusätzliche Gabe eines Thiaziddiuretikums, Spironolacton oder die kontinuierliche Zufuhr mittels Furosemid-Perfusor versucht werden. Auch in diesem Fall ist ein intravasales Flüssigkeitsdefizit auszuschließen bzw. zu behandeln.

**Morphine**

Morphine wirken anxiolytisch, vermindern die Atemarbeit und reduzieren so kardi-ale Füllungsdrücke. Ihr Einsatz kann bei akut dekompensierten Patienten hilfreich sein.

**Vasodilatoren**

Vasodilatoren wie z.B. Nitate reduzieren Füllungsdrücke und erleichtern die Diurese, können aber naturgemäß nicht bei hypotensiven Patienten zum Einsatz kommen.

**Inotropika**

Hypotensive Patienten bzw. Patienten, die trotz Sauerstoffgabe, Diuretika und eventuell Vasodilatoren symptomatisch bleiben, profitieren möglicherweise von inotroper Unterstützung. Dabei kommt vor allem Dobutamin zum Einsatz. Der Nachteil liegt in einer raschen Tachyphylaxie und einem deutlichen proarrhythmogenen Risiko jenseits von 5 µg/kgKG/min. Die Gabe von Vasopressoren wie Noradrenalin sollte der Ausnahmesituation vorbehalten bleiben und Bedarf eines Intensivsettings.

**Inodilatoren**

Levosimendan ist das erste Medikament einer neuen Substanzgruppe. Seine Wirkung ist eine positive Inotropie (ohne Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs) und eine gleichzeitige Vasodilatation. Der Einsatz wäre damit am ehesten der Klasse IV nach Forrester zuzuordnen. Die Richtlinien empfehlen die Verwendung bei einem systolischen Blutdruck von etwa 85-100 mmHg, niedrigere Blutdruckwerte erfordern Vasopressoren, höhere reine Vasodilatoren. Wichtig ist es, auf die diuretische Komponente hinzuweisen. Oft ist nämlich die Hypovolämie Ursache eines blutdruckbedingten Therapieabbruchs. Daher ist eine Bilanzierung Grundlage jeden Monitorings. Die klassische Dosierung mit einer Bolus/Basaltherapie wird zusehends verlassen. Ein niedriger Beginn mit 0,5–1 µg/kgKG/min ist meist ausreichend. Wenn die Therapie gut vertragen wird, kann eine Steigerung auf 0,2 µg/kgKG/min erwogen werden. Auf einen Bolus sollte in der Regel verzichtet werden.

**Neurohumorale Basismedikation**

Medikamente, die essentielle Bestandteile der Behandlung von chronischer HI sind, sind in Phasen von akuter Dekompensation mit Vorsicht zu verwenden.

Falls Patienten noch keine Basistherapie mit Betablockern und ACE-Hemmern/ARBs haben, soll diese erst nach hämodynamischer Stabilisierung und Erreichen eines ausgeglichenen Flüssigkeitsstatus begonnen werden.

Im Falle einer bestehenden Basismedikation sollte diese unter erhöhter Vorsicht beibehalten werden und lediglich im Falle von Nierenversagen oder Elektrolytentgleisung (ACE-Hemmer/ARBs) reduziert oder pausiert werden.

Wichtig ist es aber in jedem Fall, eine Basismedikation mit Medikamenten, die der neurohumoralen Aktivierung entgegenwirken, noch vor der Entlassung aus dem Krankenhaus wieder zu beginnen!

Levosimendan: positive Inotropie bei gleichzeitiger Vasodilatation

Medikamente die essentielle Bestandteile der Behandlung von chronischer HI sind sind in Phasen von akuter Dekompensation mit Vorsicht zu verwenden

*Nachsorge/Kontrolle*

Es steht außer Zweifel, dass die fortgeschrittene Herzinsuffizienz auch bei optimaler Therapie eine schwerwiegende Erkrankung mit eingeschränkter Prognose darstellt. Epidemiologische Studien zeigen nach wie vor eine Ein-Jahresmortalitätsrate der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz um die 40 % nach Erstdiagnose.

Erschwerend kommt hinzu, dass trotz des Vorliegens einer wirksamen und evidenzbasierten Therapie sowie von Behandlungsrichtlinien viele Patienten eine inadäquate Therapie erhalten. Die weit verbreitete Unterbehandlung resultiert aus einer Vielzahl an Faktoren: Probleme in der Diagnostik, mangelnde Leitlinien-treue der behandelten Ärztinnen und Ärzte, eingeschränkte Compliance der Patienten, bestehende Komorbiditäten und ein Mangel an spezialisierten Herzinsuffizienz-Einheiten.

Neben einer konsequenteren Einbindung von Herzinsuffizienz-Richtlinien in die klinische Praxis scheint auch die Evaluierung von alternativen Betreuungskonzepten wie z.B. multidisziplinären Herzinsuffizienz-Ambulanzen oder Telemonitoring von Bedeutung.

**Weblinks**

[www.escardio.org/knowledge/guidelines/Chronic\\_Heart\\_Failure.htm](http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/Chronic_Heart_Failure.htm)

[www.escardio.org/knowledge/guidelines/ACUTE\\_HEART\\_FAILURE.htm](http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/ACUTE_HEART_FAILURE.htm)

[www.heartfailurematters.org](http://www.heartfailurematters.org)

[www.herz vital.at](http://www.herz vital.at)

**Literatur**

1. McMurray JJ, Stewart S (2002) The burden of heart failure. *Eur Heart J [Suppl]*: D50–D58
2. The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology (2005) Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). *Eur Heart J*
3. Zile MR, Brutsaert DL (2002) New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation* 105: 1387–1393
4. Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJ, Swedberg KB, Östergren J, Michelson EL, Pieper KS, Granger CB (2006) Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 27: 65–75
5. Deedwania PC (2000) Hypertension and diabetes: new therapeutic options. *Arch Intern Med* 160: 1585–1594
6. Foody JM, Farrell MH, Krumholz MH (2002) Beta-blocker therapy in heart failure: scientific review. *JAMA* 287: 883–889
7. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J (1999) The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 341: 709–717
8. McMurray JJ, Östergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Yusuf S, Pfeffer MA; CHARM Investigators and Committees (2003) Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 362: 767–771
9. The Digitalis Investigation Group (1997) The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 336: 525–533
10. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, Böhm M, Cleland JG, Cornel JH, Dunselman P, Fonseca C, Goudev A, Grande P, Gullestad L, Hjalmarson A, Hradec J, Janosi A, Kamensky G, Komaja M, Korewicki J, Kuusi T, Mach F, Mareev V, McMurray JJ, Ranjith N, Schaufelberger M, Vanhaecke J, van Veldhuisen DJ, Waagstein F, Wedel H, Wikstrand J; CORONA Group (2007) Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med* 357: 2248–2261
11. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators (2005) The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 352: 1539–1549
12. Zile MR, Brutsaert DL (2002) New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part II: causal mechanisms and treatment. *Circulation* 105: 1503–1508

**HERZINSUFFIZIENZ**

---

13. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA, Massie BM, Roland E, Targum S, Collins SP, Filippatos G, Tavazzi L (2005) Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 122: 3958–3968

Korrespondenz: Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich, E-mail: martin.huelsmann@meduniwien.ac.at

## Vorbereitungsfragen zur Facharztprüfung

### 293. Natriuretische Peptide

(eine Antwort ist richtig)

- Erhöhte Werte sind beweisend für das Vorliegen einer chronischen Herzinsuffizienz.
- Niedrige Werte sind beweisend für das Vorliegen einer chronischen Herzinsuffizienz.
- Niedrig-normale Werte bei unbehandelten Patienten machen die Diagnose Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich.
- Sind wichtig zur Klärung der Ätiologie der chronischen Herzinsuffizienz.
- Plasma-Spiegel sind von einer eingeschränkten Nierenfunktion nicht beeinflusst.

### 294. Diuretika

(eine Antwort ist richtig)

- Können bei hämodynamischer Verbesserung bei gleich bleibender Dosierung zu einer Exsikkose führen.
- Sind bei asymptomatischer linksventrikulärer Dysfunktion indiziert.
- Das Erreichen von Diuretika Zieldosen hat günstige Auswirkung auf Morbidität und Mortalität.
- Haben wenig Einfluss auf die klinische Symptomatik.
- Sind wichtige Medikamente um einer neurohumoralen Aktivierung entgegenzuwirken.

### 295. Resynchronisationstherapie

(eine Antwort ist falsch)

- Beim biventrikulären Pacing wird eine simultane Erregung beider Ventrikel wiederhergestellt.
- Zur Implantation eines biventrikulären Pacemakers ist im Regelfall eine Mini-Thorakotomie erforderlich.
- Das Vorliegen eines Links-schenkelblocks ist ein wichtiger Hinweis auf das Vorliegen einer kardialen Dysfunktion bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz.
- Bei regelrecht selektionierten Patienten ist das Ansprechen auf das biventrikuläre Pacing hoch.

- Nach derzeit geltenden Richtlinien ist nur bei Herzinsuffizienz-Patienten der NYHA Klasse III und IV, optimierter medikamentöser Therapie, hochgradig eingeschränkter LVEF, LV-Dilatation und einer QRS-Breite über 120 ms eine „primäre“ CRT-Indikation gegeben.

### 296. Diagnostik

(eine Antwort ist falsch)

- Ein völlig normales EKG macht die Diagnose Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich.
- Ein linksverlagerter Herzspitzenstoß und ein erhöhter Jugularvenenpuls sind typische, wenn auch unsichere Zeichen einer chronischen Herzinsuffizienz.
- Das Ansprechen auf eine Herzinsuffizienz Basis-Therapie kann in unklaren Fällen zur Bestätigung der Diagnose hilfreich sein.
- Die Koronarangiographie ist zur Festlegung des Therapiekonzeptes von zentraler Bedeutung.
- Ein Thoraxröntgen dient zur Beurteilung von Herzgröße, Pleuraergüssen sowie pulmonaler Stauung.

### 297. Antikoagulation

(eine Antwort ist richtig)

- Bei reduzierter Linksventrikelfunktion ist aufgrund der erhöhten Thromboseneigung generell eine orale Antikoagulation indiziert.
- Bei reduzierter Linksventrikelfunktion sollte generell der Thrombozytenaggregationshemmer Acetylsalicylsäure verordnet werden.
- Acetylsalicylsäure ist bei ischämischer Kardiomyopathie indiziert, bei nicht-ischämischer Kardiomyopathie sollte dieses Präparat vermieden werden.
- Bei reduzierter Linksventrikelfunktion ist generell eine Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin indiziert.
- Bei reduzierter Linksventrikelfunktion ist aufgrund der

erhöhten Blutungsneigung eine orale Antikoagulation generell kontraindiziert.

### 298. Betablocker

(eine Antwort ist falsch)

- Eine Betablockertherapie sollte nur bei stabiler Herzinsuffizienz ohne Flüssigkeitsretention eingeleitet werden.
- Sind nach Myocardinfarkt generell indiziert.
- Empfehlungen gelten nach derzeitiger Studienlage nur für Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol-Succinat und Nebivolol.
- Laut Studienlage sollte möglichst eine Ruhfrequenz von 50 bpm erreicht werden.
- Betablocker sind bei Beachtung von Kontraindikationen auch an älteren Herzinsuffizienz-Patienten eine wirksame und sichere Therapie.

### 299. ACE-Hemmer

(eine Antwort ist falsch)

- ACE-Hemmer sind First-Line Therapie bei reduzierter Linksventrikelfunktion unabhängig von Vorliegen von Symptomen.
- ACE-Hemmer sind bei beidseitiger Nierenarterienstenose kontraindiziert.
- ACE-Hemmer sind bei allen Patienten die im Rahmen eines Myocardinfarkts Symptome einer HI entwickeln indiziert.
- ACE-Hemmer sind bei symptomatischer Bradykardie kontraindiziert.
- Bei systolischen Blutdruckwerten unter 100 mg ist bei der Erstverordnung von ACE-Hemmern Vorsicht geboten.

### 300. Definition Die chronische Herzinsuffizienz ist eine chronische Erkrankung und

(eine Antwort ist falsch)

- Die chronische Herzinsuffizienz ist eine Erkrankung die durch eine kardiale Dysfunktion sowie typische Symptome charakterisiert ist.
- Bei chronischer Herzinsuffizienz liegt häufig zusätzlich zu



## HERZINSUFFIZIENZ

einer systolischen Dysfunktion eine diastolische Füllungsstörung vor.

- c) Eine erhaltene Linksventrikelfunktion schließt die Diagnose chronische Herzinsuffizienz aus.
- d) Die chronische Herzinsuffizienz hat eine stark altersabhängige Inzidenz.
- e) Die linksventrikuläre Dysfunktion gilt als Vorläufer einer symptomatischen Herzinsuffizienz und ist mit einer hohen Mortalität verbunden.

### 301. Therapie der akuten Dekompensation

(eine Antwort ist falsch)

- a) Bei mangelndem Ansprechen auf Schleifendiuretika kann auch die zusätzliche Gabe eines Thiazid-Diuretikum oder Spironolacton oder auch die

kontinuierliche Zufuhr mittels Furosemid-Perfusor versucht werden.

- b) Beta-Blocker und ACE-Hemmer/ARBs sind in Phasen akuter Dekompensation mit Vorsicht zu verwenden.
- c) Patienten die bereits über einen längeren Zeitraum Diuretika einnehmen, benötigen bei kardialer Dekompensation im Allgemeinen höhere Diuretika Dosen.
- d) Morphine sind bei kardialer Dekompensation generell kontraindiziert.
- e) Diuretika sollten in der akuten Phase generell iv. verabreicht werden.

### 302. Diastolische Funktionsstörung

(eine Antwort ist falsch)

- a) Die isolierte diastolische Funktionsstörung ist sehr selten. (weniger als 10% innerhalb des HI-Gesamtkollektiv).
- b) Die Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz ist empirisch da kaum Daten aus klinischen Studien vorliegen.
- c) Eine rigorose Blutdruckkontrolle ist bei diesen Patienten wichtig da sie Blutdruckkrisen schlecht tolerieren.
- d) Eine rigorose Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern ist wichtig da Patienten mit einer diastolischen Funktionsstörung Tachykardie schlecht tolerieren.
- e) Revaskularisierungsmaßnahmen bei relevanter Ischämie ist sinnvoll da Patienten mit diastolischer Funktionsstörung Ischämie schlecht tolerieren.