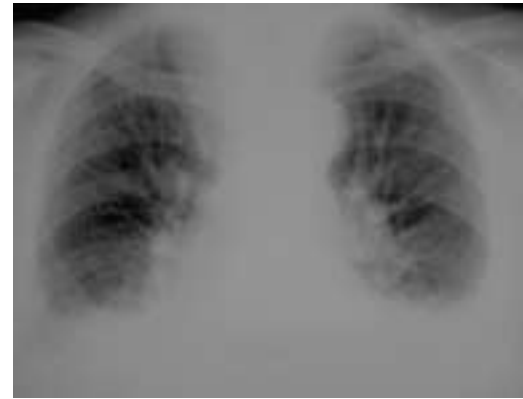


Kardiale Insuffizienz: Leitlinien für die Hausarztpraxis

Die richtige Therapie für schwache Herzen

Stefan Finsterer und Sigmund Silber, Kardiologische Praxis und Praxisklinik, München

Die Herzinsuffizienz gehört in der hausärztlichen Praxis zum täglichen Brot. Wie behandelt man heute? Worauf sollten Sie bei der medikamentösen Therapie achten? Wie kontrollieren Sie am zweckmäßigsten den Verlauf? Diese und andere Fragen beantwortet der folgende Artikel, der Ihnen helfen möchte, die neuen Leitlinien zur Therapie in Ihrer Praxis umzusetzen.



Dies gilt es zu vermeiden: dekompenzierte Herzinsuffizienz mit Lungenstauung und Pleuraergüssen beidseitig.

→ ÜBERSICHT

- Typische Untersuchungsbefunde bei Herzinsuffizienz
- Bedeutung des BNP-Wertes
- Medikamentöse Therapie
- Andere Therapiemöglichkeiten

■ Die Herzinsuffizienz ist das klinische Syndrom, bei dem das Herz nicht mehr fähig ist, den Organismus mit dem benötigten Sauerstoff zu versorgen. Die typischen Symptome bestimmen zusammen mit der kardialen Ursache das klinische Bild. In Europa leiden etwa 14 Mio. Menschen an Herzinsuffizienz. Ohne Behandlung sterben 75% der Männer und 62% der Frauen innerhalb von 5 Jahren. Eine koronare Herzerkrankung, die in etwa zwei Dritteln der Fälle vorliegt, ist die häufigste Ursache. 60% der Patienten mit Herzinsuffizienz weisen eine EF < 40% auf [1]. Weitere Ursachen und deren kausale Therapieansätze gibt Tabelle 1 wieder.

Diagnostik der Herzinsuffizienz

Die Leitsymptome der Herzinsuffizienz sind relativ unspezifisch: Dyspnoe (Kurzatmigkeit), Erschöpfung, Leistungsminde- rung und periphere Ödeme. Spezifisch für die Herzinsuffizienz sind paroxysmale, nächtliche Dyspnoe – zum Teil mit Husten –, Orthopnoe und Belastungs- dyspnoe, sie stehen jedoch nur bei wenigen Patienten im Vordergrund der Symptomatik.

Bei der körperlichen Untersuchung ist auf periphere Ödeme, Hepatomegalie, pulmonale Rasselgeräusche, pathologische Herzgeräusche – inklusive 3. Herzton –, erhöhten Jugularvenendruck und Tachykardien zu achten. Oft fehlen diese Zeichen bei gut behandelten Patienten [2].

Verschiedene internistische Krankheiten, aber auch Medikamente, vor allem Kalziumantagonisten, können anhand der Symptomatik und Untersuchungsbefunde eine Herzinsuffizienz vortäuschen. Als Beispiele seien genannt: Adipositas, chronisch venöse Insuffizienz, COPD, Lungenarterienembolie, Anämie, Niereninsuffizienz, Leberzirrhose, Trainingsmangel, psychiatrische Erkrankungen, Systemerkrankungen, Myopathien oder endokrinologische Erkrankungen. Routinemäßig sollten folgende Laborparameter bestimmt werden: Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte, Gamma-GT, TSH, Gesamteiweiß und Albumin. Im Einzelfall können je nach Verdachtsdiagnose auch Glukose, CK, Troponin, Cholesterin, Virustiter, Autoantikörper und Ferritin untersucht werden.

■ Grundlegende Diagnostik

Eine EKG-Aufzeichnung gibt Hinweise auf Ischämie- und Infarktzeichen, Hypertrophiezeichen und Rhythmusstörungen; darüber hinaus sollte der Thorax geröntgt werden, um pulmonal-venöse Stauungszeichen, Kardiomegalie und Ergüsse festzustellen oder auszuschließen; wenn möglich, sollte das Natriuretische Peptid bestimmt werden.

Das hilfreichste bildgebende Diagnoseinstrument ist die zweidimensionale Echokardiographie mit Doppler-Untersuchung. Generell werden hiermit die Diameter der Herzkammern, die Kammerwandstärke, die LV-Funktion, die Klappenfunktionen und die Kontraktionsverhältnisse bestimmt.

■ Natriuretisches Peptid (BNP)

Als häufige Tests sind zurzeit das natriuretische Peptid NT ANP („N terminal atrial natriuretic peptide“), BNP („brain natriuretic peptide“) und dessen Spaltprodukt NTproBNP („N terminal pro BNP“) erhältlich. Das BNP hat in letzter Zeit zunehmende Bedeutung erlangt, besonders für den Hausarzt. Natriuretische Peptide werden bei Druck- oder Volumenbelastung des linken und rechten Herzens sezerniert. Zur Bestimmung des Natriuretischen Peptids steht ein Schnelltest (circa 18 Minuten) zur Verfügung.

Normwerte (<100 pg/ml) erlauben weitgehend den Ausschluss einer chronischen Herzinsuffizienz [2]. Erhöhte Serum- und Plasmaspiegel korrelieren mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz und haben zudem eine wichtige prognostische Aussage. Für die Hausarztpraxis ist sicherlich der negative Schnelltest von Bedeutung, der mit einer Sicherheit von 90 bis 100% eine Herzinsuffizienz ausschließt. Im Task-Force-Bericht über die entsprechenden Leitlinien zur Diagnose und Behandlung der Herzinsuffizienz [2] wurde bereits die Bestimmung des natriuretischen Peptids

	Mögliche Ursachen	Mögliche Therapie
KHK	Ischämische Herzerkrankung	Myokardrevaskularisation
	LV-Remodeling nach Myokardinfarkt	konservativ-medikamentös
	Vitales Myokard mit chronischer Ischämie (hibernating myocardium)	baldige Revaskularisation
Hypertonie	Hypertensive Herzkrankheit	antihypertensive Therapie
Kardiomyopathien (CMP)	Dilatative Kardiomyopathie (DCM)	Körperliche Schonung, medikamentöse Therapie, evtl. Herztransplantation
	DCM bei toxischer Schädigung (Alkohol, Drogen, Medikamente)	Karenz der Noxe, Medikation überprüfen
	Hypertrophe CMP mit Obstruktion (HOCM)	hochdosiert Verapamil, evtl. DDD-SM; katheterind. Alkohol-Ablation, Operation
	Hypertrophe CMP ohne Obstruktion	Hochdosiert Verapamil
	Restriktive CMP	Evtl. Herztransplantation
	CMP bei Speicherkrankheit (Amyloidose, Hämochromatose)	Symptomatische Therapie der Grunderkrankung (Plasmozytom?)
Rhythmusstörungen	Tachykardes Vorhofflimmern	Medikamentöse Frequenznormalisierung, evtl. Kardioversion
	Tachykarde Formen	Vorhofflattern (common type) Supraventrikuläre Reentry-Tachykardien (z.B. WPW-Syndrom, AVNRT)
Bradykarde Formen	Anhaltende ventrikuläre Tachykardien	ICD-Implantation
	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVCM)	Antiarrhythmika, ggf ICD-Implantation
	Sinus- oder AV-Knoten-Erkrankungen	ggf. DDD(R)-Schrittmacher
	Bradykardes Vorhofflimmern	Überprüfung der Medikation, ggf VVI(R)-Schrittmacher
Entzündliche Herzerkrankungen	Akute Myokarditis	Symptomatisch
	Akute Endokarditis mit bedeutender Klappendysfunktion	Operative Sanierung
	Akutes rheumatisches Fieber	Antibiose
	Konstriktive Perikarditis	Operative Sanierung, Perikardektomie
Herzbeteiligung bei Vaskulitiden und anderen Autoimmunerkrankungen	Herzbeteiligung bei endokrinologischen und Stoffwechsel-Erkrankungen	Behandlung der hormonellen und metabolischen Faktoren
	Hypo-/Hyperthyreose	
	Diabetische autonome Neuropathie	
Anämie		Transfusion
Niereninsuffizienz		ggf. Dialyse

vor der Echokardiographie empfohlen. Leider werden die Kosten der BNP-Bestimmung von der KV bzw. GKV nicht übernommen.

Schweregrad-Einteilung

Anhand der klinischen Symptomatik und der erhobenen Befunde kann die Einteilung nach Schweregraden der Herzinsuffizienz erfolgen.

Am gebräuchlichsten ist die NYHA-Klassifikation in vier Stadien, analog der „New York Heart Association Classification of Heart Failure“ (Tab. 2).

Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

Der primäre Therapieansatz zielt auf die Beseitigung der Ursache ab (s. Tabelle 1). Die Letalität hängt vom Schweregrad der Herzinsuffizienz, aber auch von der medikamentösen Therapie ab [1, 3]. Letzterer kommt eine bedeutende Rolle in der hausärztlichen und fachärztlichen Praxis zu. Laut der CONSENSUS-Studie beträgt die 1-Jahres-Letalität im NYHA-Stadium IV ohne optimale medikamentöse Therapie etwa 52 %. Die 6- Mo-

nats-Mortalität nach Hospitalisierung wegen kardialer Dekompensation liegt bei 20–25 %.

Jede Pumpfunktionsstörung, auch die asymptomatische, sollte behandelt werden. Die Therapieleitlinien richten sich nach dem Schweregrad der Herzinsuffizienz. Die Behandlungsziele sind: Senkung der Letalität, Hemmung der Progression, Besserung der Beschwerden, Reduktion der Anzahl der Krankenhausaufenthalte und natürlich die Verbesserung der hämodynamischen Parameter.

Tab.2 SCHWEREGRAD DER HERZINSUFFIZIENZ NACH NYHA

Stadium	Klinik	Befunde
I	Herzerkrankung ohne körperliche Einschränkung. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.	Keine objektiven Hinweise für eine Herz-Kreislauf-Erkrankung
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.	Objektive Hinweise auf eine geringe Herz-Kreislauf-Erkrankung
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.	Objektive Hinweise auf eine mäßig- bis hochgradige Herz-Kreislauf-Erkrankung
IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägrigkeit.	Objektive Hinweise auf eine schwere Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Die medikamentöse Basistherapie umfasst ACE-Hemmer, Betablocker, Diuretika, Aldosteron-Antagonisten, Digitalis und AT1-Rezeptor-Blocker.

Eine Zusammenfassung der Leitlinien zur Therapie der Herzinsuffizienz bietet Tabelle 3.

ACE-Hemmer: Die Therapie mit ACE-Hemmern stellt unabhängig vom Schweregrad und der Ätiologie die Basistherapie der Herzinsuffizienz dar. Mehrere groß angelegte Studien (CONSENSUS; SOLVD; ATLAS; SAVE; AIRE; TRACE) konnten die Wirksamkeit von ACE-Hemmern bezüglich Befundverbesserung und vor allem Senkung der Letalität um über 40 % beweisen. Die erst kürzlich veröffentlichte EUROPA-Studie [4] untersuchte primär den Effekt von Perindopril bei Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung. Sie zeigte bei diesen Patienten eine signifikante Senkung der Mortalität. Die Anzahl der stationären Behandlungen aufgrund einer Herzinsuffizienz wurde im Vergleich zur Placebogruppe um 39 % gesenkt.

Vor Beginn der Therapie mit ACE-Hemmern, nach einer Woche und im Verlauf sollten Elektrolyte und Nierenwerte kontrolliert werden. Bei gleichzeitiger Gabe von kaliumsparenden Diuretika besteht die Gefahr von bedrohlichen Hyperkaliämien. Ersatzweise sollten vornehmlich Schleifendiuretika oder Thiazide eingesetzt werden. Die langsame Steigerung auf die Maximal-Dosis ist von größter Bedeutung (ATLAS-Studie). Ein Anstieg des Serum-Kreatininwertes um 10 bis 15 % kommt gehäuft vor, in der Regel bleibt er dann konstant. Bei weiterem

Anstieg empfiehlt sich eine Dosisreduktion oder eine Therapieunterbrechung. Kontraindikationen bestehen bei hochgradiger Aortenstenose, beidseitiger Nierenarterienstenose, bekanntem Angio-Ödem und Schwangerschaft. Alle Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz profitieren von einem ACE-Hemmer, sofern keine der genannten Einschränkungen vorliegen.

Angiotensin-I-Rezeptor-Blocker („Sartane“): Bislang konnte kein signifikanter Vorteil im Vergleich zu ACE-Hemmern bewiesen werden, was Letalität, Hospitalisierung und Lebensqualität betrifft (RESOLVD-, VALHeFT-, ELITE-II-Studie). Allerdings ist das Auftreten unerwünschter Wirkungen deutlich geringer. Die erst kürzlich publizierte CHARM-Studie [5] belegte bei Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion (LV-EF ≤ 40 %) eine signifikante Senkung der Mortalität und Hospitalisation mit Candesartan. Ein zweiter Studienarm zeigte bei Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Funktion > 40 % ebenfalls einen deutlichen Rückgang der Hospitalisationsrate.

Betarezeptorenblocker: Mehrere Studien haben die Wirksamkeit der Betablocker in der Herzinsuffizienztherapie in Bezug auf Mortalität und klinischen Befund gezeigt (Carvedilol Heart Failure-Studie, CARMEN-Studie, CIBIS II-Studie mit Bisoprolol, MERIT-HF-Studie mit Metoprolol).

Auch Betablocker sollen einschleichend gegeben werden, und zwar bis zu einer möglichst hohen Dosis. Betablocker dürfen nur bei stabilen Patienten eingesetzt werden. Bei überwiegender Rechtsherzinsuffizienz ist Vorsicht geboten.

Diuretika: Bei Flüssigkeitsretention empfiehlt es sich, Diuretika mit der Standardtherapie zu kombinieren. Bei leichter Herzinsuffizienz sind Thiazide gerechtfertigt, bei zunehmendem Schweregrad sind Schleifendiuretika unverzichtbar. Eine Monotherapie ist nicht indiziert. Erstmals konnte eine Studie (TORIC) auch eine Mortalitätssenkung für das Schleifendiuretikum Torasemid im Vergleich zu Furosemid belegen. Bei schwerer Niereninsuffizienz ist ein Schleifendiuretikum zu bevorzugen. Bei therapieresistenten Ödemen kann durch zusätzliche Gabe eines Thiazids durch eine selektive Nephronblockade eine verstärkte diuretische Wirkung erzielt werden. Zur engmaschigen Überprüfung der richtigen Dosierung trägt das tägliche Wiegen bei. Auf regelmäßige Elektrolyt-Kontrollen ist zu achten.

Spironolacton: Patienten mit mittlerer oder schwerer Herzinsuffizienz profitieren von Spironolacton – unabhängig von der diuretischen Wirkung – bezüglich Morbiditäts- und Mortalitätssenkung. Es genügen 25 mg pro Tag (RALES-Studie). Wichtig ist die sorgfältige Kontrolle der Serum-Elektrolyte. Die EPHE-SUS-Studie zeigte Ähnliches für das Präparat Eplerenon, ein Nachfolgepräparat von Spironolacton.

Digitalis: Heute ist den oben erwähnten Medikamenten primär der Vorzug zu geben. Tachykarde supraventrikuläre Rhythmusstörungen wie Vorhofflimmern sind nach wie vor eine klassische Indikation für Digitalisglykoside. Die Sinusknotenfunktion ist jedoch nicht beeinflussbar. Im fortgeschrittenen Stadium kann Digitalis aber weiterhin mit ei-

Tab. 3 LEITLINIEN ZUR THERAPIE DER CHRONISCHEN HERZINSUFFIZIENZ
(Deutsche Gesellschaft für Kardiologie)

	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer:	+	+	+	+
AT1-Rezeptor-Blocker	bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit	bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit	bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit	bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit
Betablocker:	nach Infarkt bei Hypertonie	nach Infarkt bei Hypertonie	+	+
Diuretika:				
Thiazide	bei Hypertonie	bei Überwässerung	+	+
Schleifendiuretika	–	bei Überwässerung	+	+
Spironolacton	–	–	+	+
Digitalis	bei VHF	bei VHF	+	+
		bei persistierenden Symptomen	+	+

ner ansonsten ausgeschöpften medikamentösen Therapie kombiniert werden: Dies kann die Symptomatik bessern, die Mortalität jedoch nicht senken, wohl aber die Anzahl der Krankenhausaufenthalte (DIG-Studie).

Ein Absetzen von Digitalis kann eine akute klinische Verschlechterung und eine Hospitalisierung zur Folge haben (RADIANCE- und PROVED-Studie). Digitalis besitzt eine schmale therapeutische Breite und einen bedeutenden proarrhythmogenen Effekt.

Antikoagulation: Das Risiko einer Thromboembolie bei Herzinsuffizienz ist mit 2,0 bis 2,4 % erhöht. Die SOLVD-Studie zeigte bei einer EF < 35 % eine Reduktion von Gesamtl mortalität und Hospitalisationsrate durch eine konsequente Antikoagulation.

Operative Therapiemethoden

Bei Patienten mit schwerer therapieresistenter Herzinsuffizienz muss über eine **Herztransplantation** diskutiert werden. Bei einem kompletten Linksschenkelblock kommt eine **kardiale Resynchronisationstherapie („Schrittmacher“)** in Betracht. Dadurch kann eine signifikante Verbesserung der kardiopulmonalen Belastbarkeit, eine Reduktion der linksventrikulären Volumina, sowie eine Abnahme der Hospitalisierungen erreicht werden.

Die Gesamtmortalität kann durch die zusätzliche Implantation eines **ICD (im-**

plantable cardioverter defibrillator „Defi“) noch weiter gesenkt werden. [6]

Lebensstil

Ernährung: Im NYHA Stadium I-II ist eine Flüssigkeitszufuhr von bis zu 2 Litern/Tag gestattet, im Stadium III-IV sollten 1-1,5 Liter/Tag nicht überschritten werden. Gleichzeitig empfiehlt sich eine kochsalzarme Ernährung. Der Alkoholkonsum sollte auf 30 bis 40 g/Tag bei Männern und 20 bis 30 g/Tag bei Frauen beschränkt sein. Bei der äthyltoxischen Kardiomyopathie muss auf Alkoholkarenz gedrängt werden. Adipöse Patienten sind zur moderaten Gewichtsreduktion anzuhalten. **Bewegungsübungen:** Der Patient mit akuter Herzinsuffizienz bedarf körperlicher Schonung. Adäquate Bewegungsübungen können bei der stabilen chronischen Herzinsuffizienz

eine zunehmende körperliche Leistungsfähigkeit bewirken. Patienten im NYHA Stadium IV, mit Klappenstenosen, nach kurzlichem Myokardinfarkt, oder belastungsinduzierten Rhythmusstörungen sollten sich nicht belasten. **Reisen:** Kurzreisen sind meist unbedenklich. Von längeren Reisen, insbesondere Flugreisen mit der Gefahr der Dehydratation, Beinödemen und eventuellen Lungenembolien ist im Stadium NYHA III-IV abzuraten. **Impfungen:** Eine Impfung gegen Pneumokokken und eine jährliche Grippeimpfung wird für alle Patienten mit Herzinsuffizienz empfohlen.

Literatur

- Hoppe U.C., Erdmann E.: Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung, bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie in Zusammenarbeit mit der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft. Z Kardiol 90(3) (2001) 218-237
- Remme W.J., Swedberg K.: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J 22(17) (2001) 1527-60
- Di Lenarda A., Secoli G., Perkan A., et al.: Changing mortality in dilated cardiomyopathy. The Heart Muscle Disease Study Group. Br Heart J 72(6 Suppl) (1994) 46-51
- Fox K.M.: Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 362(9386)(2003) 782-8
- Pfeffer M.A., Swedberg K., Granger C.B. et al.: Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. Lancet 362(9386) (2003) 759-66
- Salukhe T.V., Francis D.P., Sutton R.: Comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in heart failure (COMPANION) trial terminated early; combined biventricular pacemaker-defibrillators reduce all-cause mortality and hospitalization. Int J Cardiol 87(2-3) (2003) 119-120

→ FAZIT FÜR DIE PRAXIS

- Klinische Leitsymptome der Herzinsuffizienz sind Dyspnoe (Kurzatmigkeit), Orthopnoe, Erschöpfung, Leistungsminderung, periphere Ödeme.
- Ein negativer BNP-Wert schließt eine Herzinsuffizienz mit hoher Sicherheit aus.
- Erhöhte BNP-Werte korrelieren mit dem Schweregrad und der Prognose der Herzinsuffizienz. Der BNP-Wert eignet sich auch zur Verlaufskontrolle.
- Basismedikamente sind ACE-Hemmer/AT₁-Rezeptor-Blocker, Betablocker, Diuretika einschließlich Aldosteronantagonisten und Digitalis, insbesondere bei Vorhofflimmern.
- Die Indikation zur Antikoagulation ist in jedem Fall zu prüfen.
- Im Stadium NYHA III, bei einer EF < 35 % und Linksschenkelblock ist unabhängig von der Ätiologie die Implantation eines biventrikulären Schrittmachers plus Defibrillator zu diskutieren.

Prof. Dr. med. Sigmund Silber
Am Isarkanal 36
81379 München
silber@med.de