

Fortbildung

CME-Beitrag

Diagnostik und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz Teil 2: Therapie und Monitoring

C. Muth, J. Gensichen, M. Beyer, F. M. Gerlach¹

Institut für Allgemeinmedizin, Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität,
Frankfurt am Main

Lernziele

Für den vorliegenden Beitrag besteht unser besonderes Anliegen darin, die Notwendigkeit einer mortalitätsreduzierenden Therapie mit ACE-Hemmern und β -Rezeptorenblockern für Patienten mit nachgewiesener systolischer Herzinsuffizienz zu verdeutlichen. Die Darstellung der derzeitigen Evidenzlage zur Digitalistherapie relativiert hingegen deren gegenwärtige Bedeutung: Digitalis ist nur symptomatisch wirksam und sollte erst nach Ausschöpfung anderer Optionen in Betracht gezogen werden.

Einleitung

Dieser Beitrag schließt direkt an den bereits publizierten Teil 1 über „Grundlagen und Diagnostik der Herzinsuffizienz“ an. Zur Darstellung von ätiologischem, pathophysiologischem und epidemiologischem Hintergrundwissen sowie empfohlenem diagnostischen Vorgehen verweisen wir auf diesen Artikel, der in Heft 01/06 erschienen ist. Dort wurde auch bereits darauf hingewiesen, dass die vorliegenden Artikel zur Herzinsuffizienz auf der evidenzbasierten und praxisgetesteten DEGAM-Leitlinie basieren, die sich gegenwärtig in Entwicklung befindet.

Das **therapeutische Vorgehen** bei der chronischen Herzinsuffizienz zeigt Abb. 1 (modifiziert nach [17]). Es umfasst die folgenden Bereiche:

- Kontrolle und Therapie von Risikofaktoren: insbesondere arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und Arteriosklerose [1];
- Kausale Therapieansätze bei der verursachenden Erkrankung;

*therapeutisches Vorgehen
bei der chronischen Herz-
insuffizienz*

¹ Leitlinienentwicklung in Kooperation mit dem Kompetenznetz Herzinsuffizienz und der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin, DEGAM; Förderung durch das BMBF, Förderkennzeichen: 01GI0205.



Abb. 1 Standardtherapie-Optionen in Abhängigkeit vom Schweregrad der Herzinsuffizienz (modifiziert nach [17]).

- Nicht-pharmakologische Ansätze: Modifikation des Lebensstils, Salz- und Flüssigkeitsrestriktion, Prophylaxe und Therapie potenziell exazerbierender Erkrankungen;
- Pharmakotherapie: Medikamente mit mortalitätsreduzierendem und den Progress verlangsamen-dem Effekt sowie symptomatisch wirksame Medikamente.

Mit Ausnahme der Kontrolle von Risikofaktoren werden diese Bereiche nachfolgend in derselben Reihenfolge näher beschrieben. Abschließend folgen Hinweise zum Monitoring.

Kausale Therapiekonzepte

Unter Abwägung individueller Nutzen-Risikorelationen sollten bei jedem Patienten zunächst **kausale Therapieansätze** zur Beseitigung der Ursache der Herzinsuffizienz ausgeschöpft werden. Insbesondere bei prinzipiell reversiblen Formen, wie der alkoholtoxischen Kardiomyopathie, der Herzinsuffizienz bei Thyreotoxikose und bei Anämie sowie bei inadäquater Tachykardie („Tachymyopathie“) bieten kausale Therapien einen kurativen Ansatz. Auch sind ggf. operative oder interventionelle Therapien in Erwägung zu ziehen, wie z.B. eine Bypass-Operation/interventionelle Revaskularisation bei Nachweis von ischämischem („hibernating“) Myokard und eine Herzklappenrekonstruktion bei einer Herzklappenerkrankung [1, 2, 4, 6–8, 11, 12]. Der Patient sollte frühzeitig in den Entscheidungsprozess einbezogen werden. Auch empfiehlt sich bereits in der Planungsphase eine Kooperation mit einem Spezialisten [7]. Die Evidenzlage zu den angesprochenen Optionen ist insgesamt unbefriedigend. So gibt es zur Herzinsuffizienz bei Thyreotoxikose, alkoholtoxischer Kardiomyopathie usw. keine Angaben zur Häufigkeit von kompletten Remissionen [13]. Bei operativen Therapien fehlen häufig eindeutige Studienergebnisse zur therapeutischen Wirksamkeit in Abhängigkeit vom behandelten Stadium. Im Besonderen wurde die Effektivität von Bypass-Operationen bei manifester Herzinsuffizienz in den evaluierten Leitlinien gegensätzlich beurteilt [1, 13], und randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) zur Effektivität von Katheter-Interventionen, wie der perkutanen transluminalen koronaren Angioplastie (PTCA) fehlten vollständig.

Nicht-pharmakologische Therapie

Die **positiven Effekte des körperlichen Trainings** auf Sterblichkeit, Hospitalisierungsrate, Symptomverbesserung, Erhöhung der Belastbarkeit und Verbesserung der Lebensqualität wurden in klinischen Studien [18] hinreichend belegt. Im Gegensatz dazu beruhen die übrigen nicht-pharmakologischen Therapieempfehlungen bei fehlender Evidenz auf Expertenkonsens.

Körperliches Training

Patienten mit „stabiler Herzinsuffizienz“ sollten – entgegen früheren Vorstellungen – zu körperlicher Aktivität ermutigt werden. Ausnahmen sind eine akute Myokarditis, ein frischer Herzinfarkt, Ventri-

Zunächst kausale Therapieansätze ausschöpfen

Positive Effekte des körperlichen Trainings belegt

kelaneurysmen und symptomatische ventrikuläre Tachykardien [9]. Faustregel: erlaubt sind Belastungen, bei denen sich der Patient flüssig unterhalten kann. Im **Idealfall** sollten individuelle Trainingskonzepte erarbeitet werden, die nach erfolgreichem Belastungstest mit geringer Intensität und kurzer Dauer beginnen sollten. Dissens besteht gegenwärtig in der Art des zu empfehlenden Trainings: die European Society of Cardiology empfahl 2002 eine strikte Vermeidung isometrischer Übungen [8]. Zur Förderung des Muskelaufbaus bei fehlendem Nachweis eines negativen Effekts empfohlen neuere Leitlinien ein anteilmäßig geringes und leichtes Krafttraining (z. B. leichtes Hanteltraining mit 15 Wiederholungen) [3, 9, 13]. Die körperliche Aktivität sollte modifiziert werden, wenn am Folgetag starke Erschöpfung oder Müdigkeit auftreten! Ca. 6 Wochen nach Trainingsbeginn wird oft eine Steigerung der Diuretikadosis erforderlich. Darüber sollten Patienten im Gespräch aufgeklärt werden, um nicht entmutigt ihr Training aufzugeben [9].

Modifikation des Lebensstils

Rauchen: Patienten mit Herzinsuffizienz sollten dazu ermutigt werden, das Rauchen wegen ungünstiger Effekte einzustellen: Rauchen produziert Vasokonstriktion, reduziert die Sauerstofffreisetzung im Gewebe [13], ist atherogen und arrhythmogen [11].

Alkohol: Alle Patienten mit alkoholtoxischer Kardiomyopathie sollten strikte Alkoholkarenz einhalten – es wurden darunter sogar komplette Remissionen beobachtet [13]. Alle anderen Patienten mit Herzinsuffizienz sollten den Konsum beschränken, wobei es keine Studien gibt, die einen positiven Effekt bzw. einen dosisabhängigen Effekt zeigen konnten. Deutsche Leitlinien empfehlen für Männer max. 30 g Alkohol/Tag, für Frauen max. 20 g/d [2, 4, 10, 16]. Probleme bereiten u. U. die Flüssigkeitsvolumina, die bei niedrigprozentigen Getränken zugeführt werden (vgl. Flüssigkeitsrestriktion), auch kann Alkoholgenuss Auslöser für Vorhofflimmern sein [13].

Sexuelle Aktivität: ein Problem, für das von Patient und Partner häufig Informationsbedarf besteht, der nicht offen ausgesprochen wird [13]. Für einen männlichen Patienten scheint sexuelle Aktivität bei „normalen“ Praktiken sicher, wenn er ca. sechs metabolische Äquivalente erreichen kann, ohne Symptome zu entwickeln. D. h. er kann z. B. zwei Treppen steigen, ohne wegen Dyspnoe, Schwindel oder Angina pectoris anzuhalten [11, 13].

Gewichtsnormalisierung

Malnutrition (kardiale Kachexie) ist ein wichtiger Prädiktor eines reduzierten Überlebens und tritt bei bis zur Hälfte der Herzinsuffizienzpatienten auf [8]. Sie besteht bei Patienten mit nicht-ödematösem Körpergewicht <90% des Idealgewichts oder ungewolltem Gewichtsverlust von mehr als 5 kg über 6 Monate oder BMI <22 kg/m². Häufig wird sie bei chronischer Herzinsuffizienz durch eine Hyperhydratation maskiert [13]. Das Behandlungsziel besteht in einer Anhebung des Körpergewichts. Viele kleine Mahlzeiten bei bestehender Übelkeit, Dyspnoe oder Völlegefühl, unbegrenzte Kalorienzufuhr und Ausschöpfung von energiereicher Zusatznahrung sowie leichtes Muskelaufbautraining werden empfohlen [8, 11]. Allerdings fehlen Nachweise über eine verbesserte Prognose durch Verbesserung des Ernährungszustandes [13].

Jüngere Patienten mit **Adipositas** (BMI >30 kg/m²) sollten eine Gewichtsnormalisierung anstreben [2–4, 6, 7, 10, 11]. Auch für diese Empfehlung gibt es keine Evidenz. Die Empfehlung steht im Zusammenhang mit der Grunderkrankung und mit deren Risikofaktoren (metabolisches Syndrom). Bei älteren Patienten Vorsicht bei der Gewichtsreduktion: Risiko komplexer medizinischer Probleme ist u. U. größer als der Nutzen.

Salz- und Flüssigkeitsrestriktion

Eine Salzrestriktion auf 2 (–3) g Natrium/d (entspricht 5 (–7,5) g Kochsalz!) entspricht in etwa einer „**nicht-nachsalzen-Diät**“ mit Verzicht auf stark salzhaltige Speisen und Vorsicht bei Verwendung von Fertigprodukten [3, 7, 9, 11, 12, 15]. Kochsalzbelastungen haben ungünstige hämodynamische Effekte. Strengere Beschränkungen der Kochsalzzufuhr führen zumeist zu erheblicher Beeinflussung der Lebensqualität der Patienten, ohne dass es hinreichende Evidenz dafür gibt, die ein solches Vorgehen rechtfertigt: Salzrestriktion mindert den Geschmack von Speisen, wobei durch einige Pharma-

Rauchen

Alkohol

sexuelle Aktivität

Malnutrition

Adipositas

Salzrestriktion auf
2 g Natrium/d entspricht
5 g Kochsalz

ka, wie z.B. ACE-Hemmer, das Geschmacksempfinden ohnehin bereits reduziert werden kann [13]. Gerade in fortgeschrittenen Phasen der Herzinsuffizienz treten bei vielen Patienten Probleme mit Inappetenz und fortschreitender kardialer Kachexie auf – Letzteres als prognostisch ungünstiges Zeichen [8]. Es empfiehlt sich in diesen Situationen, mit dem Patienten individuell erreichbare Ziele zu vereinbaren und ihm die positiven Effekte der Salzrestriktion zu verdeutlichen [9]. Auch sollten Patienten auf die Gefahr einer Hyperkaliämie durch Genuss von Salzersatzstoffen (stark kaliumhaltig) hingewiesen werden [8, 9].

Die folgenden Hinweise zur **Flüssigkeitsrestriktion** können als Faustregeln gelten, die auf Experten-erfahrungen beruhen. Herzinsuffizienzpatienten sollten exzessive Flüssigkeitsaufnahmen von drei oder mehr Litern am Tag unbedingt vermeiden. Bei Hypervolämie und/oder Hyponatriämie sollten zwei Liter pro Tag nicht überschritten werden [9, 15]. Liegt eine höhergradige Herzinsuffizienz vor (NYHA III–IV), ist eine Beschränkung auf 1,5 bis 1 l/d erforderlich [2, 4, 6, 8, 16].

Cave: unklare Verwirrheitszustände bei Älteren sind oft Ausdruck von Volumenmangel unter Flüssigkeitsrestriktion und Diuretika [13], und Zustände mit exzessivem Flüssigkeitsverlust müssen ausgeglichen werden (z. B. Erbrechen, Durchfälle, Fieber, starkes Schwitzen) [2, 4]!

Impfungen

Herzinsuffizienzpatienten stehen unter erhöhtem Risiko, unter respiratorischen Infekten zu dekomensieren. Darum sollten **Grippeschutzimpfungen** bei Fehlen von Kontraindikationen bei Patienten mit Herzinsuffizienz jährlich durchgeführt werden [1, 3, 7, 8, 10–13, 16]. Eine Impfprophylaxe gegen **Pneumokokken** wird bei Fehlen von Kontraindikationen mit Polysaccharid-Impfstoff empfohlen. Wiederholungsimpfungen alle 6 Jahre [40]. Die Indikation zur Pneumokokken-Vakzination wird derzeit jedoch kontrovers beurteilt. Die inkonsistente Evidenzlage beschreibt ein Cochrane-Review [19]: in Fall-Kontroll-Studien konnten invasive Pneumonien, die durch Streptokokkus pneumoniae hervorgerufen werden, effektiv verhindert werden. Demgegenüber konnten in randomisierten klinischen Studien keine eindeutigen Effekte zur Verhinderung von Pneumonien oder zur Senkung der Mortalität gezeigt werden. Die Interpretation dieser Daten ist schwierig und erfordert darüber hinaus genaue Kenntnisse über das aktuelle Erregerspektrum in der Bevölkerung sowie die Berücksichtigung der Resistenzentwicklung gegenüber verschiedenen Antibiotika.

Pharmakologische Therapie der systolischen Herzinsuffizienz

Die **medikamentöse Versorgung** der systolischen Herzinsuffizienz ist in vielen Punkten anders als die der diastolischen Herzinsuffizienz. Problematisch bei der diastolischen Herzinsuffizienz ist die Heterogenität in den Ursachen sowie die schwierige Diagnostik (verschiedene echokardiographische Kriterien). Häufig treten systolische und diastolische Herzinsuffizienz gleichzeitig auf. Zudem wurde die diastolische Herzinsuffizienz bislang nicht adäquat in RCTs bezüglich wirksamer Therapien untersucht. Die derzeitigen Empfehlungen zur diastolischen Herzinsuffizienz werden in einer separaten Darstellung am Kapitelende zusammengefasst.

In der Pharmakotherapie der **systolischen Herzinsuffizienz** unterscheiden sich die Medikamente hinsichtlich ihrer Wirkung in folgende Gruppen:

- Mortalitätsreduzierende Pharmaka: sie reduzieren nachweislich die Sterblichkeit und verbessern die Prognose; → ACE-Hemmer (bei Unverträglichkeit AT₁-Antagonisten), β -Rezeptorenblocker, (Spironolacton).
- Symptomverbessernde Pharmaka: sie haben keinen nachweislichen Einfluss auf das Überleben der Patienten; → Diuretika, Digitalis.

Demzufolge sollten keinem Patienten die Medikamente der ersten Gruppe vorenthalten werden, sofern er keine Kontraindikationen dagegen aufweist. Medikamente der zweiten Gruppe werden im individuellen Bedarfsfall erforderlich. Die wichtigsten Schlüsselfragen zu Entscheidungen in der Pharmakotherapie einer Herzinsuffizienz zeigt Abb. 2.

Flüssigkeitsrestriktion

Cave: Verwirrtheit durch Volumenmangel

Grippeschutzimpfungen

Pneumokokkenimpfung

unterschiedliche Medikation bei systolischer und diastolischer Herzinsuffizienz

systolische Herzinsuffizienz

mortalitätsreduzierende Pharmaka

symptomverbessernde Pharmaka

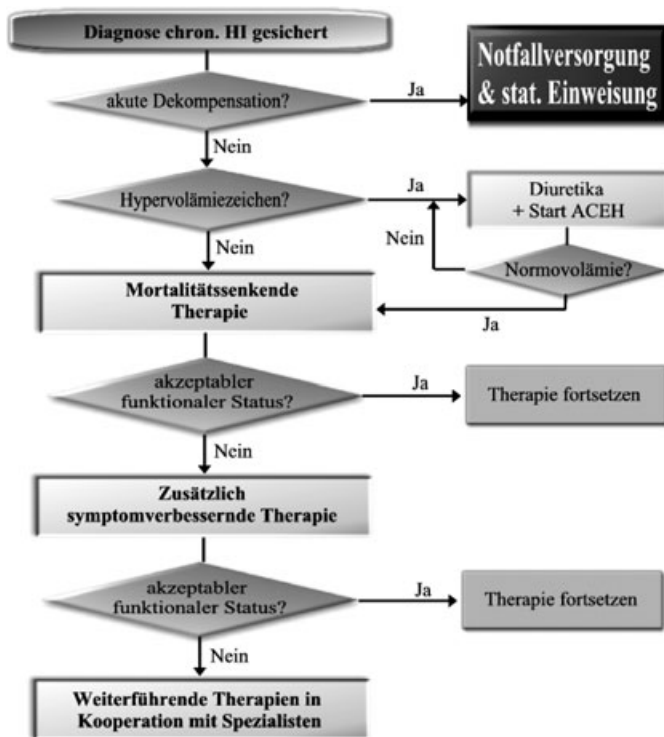


Abb. 2 Schlüsselentscheidungen in der Pharmakotherapie (modifiziert nach [7])

Abkürzungen: ACEH – ACE-Hemmer, chron. HI – chronische Herzinsuffizienz, stat. Einweisung – stationäre Einweisung.

Mortalitätsreduzierende Therapie

ACE-Hemmer

ACE-Hemmer verbessern die Prognose bei leichter, mäßiger und schwerer Herzinsuffizienz, ebenso bei postinfarzieller und asymptomatischer Herzinsuffizienz [6, 20]. Ihre Effekte sind umso größer, je höher das Basisrisiko ist [5]. D.h. ein Patient profitiert umso stärker, je schwerer seine Herzinsuffizienz ist. ACE-Hemmer senken die Gesamtsterblichkeit, die Zahl kardial bedingter Todesfälle und die Hospitalisierungsrate in allen NYHA-Klassen [9, 20]. Bei **Frauen mit asymptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA I)** gibt es keine Evidenz für einen mortalitätsreduzierenden Effekt, da sie in Studien nur in ungenügender Zahl eingeschlossen wurden. Es liegen jedoch keine Hinweise dafür vor, dass ACE-Hemmer bei ihnen weniger gut oder gar nicht wirksam sind im Vergleich zu Männern [20]. Ausgehend von diesen Überlegungen sollten alle Patienten mit einer nachgewiesenen systolischen Dysfunktion und fehlenden Kontraindikationen einen ACE-Hemmer erhalten, unabhängig davon, ob sie Symptome einer Herzinsuffizienz aufweisen, oder nicht (NYHA I–IV) [1–16].

Es wird angenommen, dass ACE-Hemmer einen Klasseneffekt zeigen, da sich vergleichbare Ergebnisse unter verschiedenen Substanzen nachweisen ließen. Es gibt zumindest keine Evidenz für einen „besten ACE-Hemmer“, wobei jedoch nur Captopril, Enalapril, Lisinopril und Ramipril in mortalitätsbezogenen Outcomestudien evaluiert wurden [3].

Nach Möglichkeit sollten Herzinsuffizienz-Patienten auf die jeweils höchste, in Mortalitätsstudien ermittelte Zieldosis bzw. die maximal tolerierte Dosis auftitriert werden (s. Tab. 1). Für höhere Dosierungen konnten verminderte Hospitalisierungsraten gegenüber niedrigen Dosierungen gezeigt werden, der Effekt auf die Mortalität war nicht konsistent dosisabhängig [1, 3, 4, 6–9, 11, 13–15, 21]. Niedrigere Dosierungen reduzieren ebenfalls die Mortalität, wenn die optimale Zieldosis nicht erreicht wird [7, 13, 21]. Die Dosierung sollte nicht weiter gesteigert werden bei Serum-Kalium > 5,0 mmol/l, und/oder Serum-Kreatinin > 200 µmol/l (~ 2,5 mg/dl) oder bei Anstieg des Serum-Kreatinin um mehr als 20% des Ausgangswertes. In diesen Fällen sollten zunächst weitere Kontrollen erfolgen und ggf. eine Kooperation mit Fachspezialisten oder eine stationäre Einstellung erwogen werden [6, 8, 9, 13, 16].

Absolute Kontraindikationen gegen ACE-Hemmer zeigt Tab. 2 [2, 7, 16].

Frauen mit asymptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA I)

absolute Kontraindikationen

Tab. 1 Start- und Zieldosierungen von ACE-Hemmern, AT₁-Blockern und β -Rezeptorenblockern [13]

| Wirkstoff | Startdosis | Zieldosis |
|---|----------------|-----------------------------|
| ACE-Hemmer | | |
| Captopril ¹ | 3 × 6,25 mg/d | 3 × 50 mg/d |
| Cilazapril ² | 1 × 0,5 mg/d | 1 × 2,5 mg/d |
| Enalapril ¹ | 2 × 2,5 mg/d | 2 × 10–20 mg/d |
| Fosinopril ³ | 1 × 10 mg/d | 1 × 40 mg/d |
| Lisinopril ¹ | 1 × 2,5–5 mg/d | 1 × 30–35 mg/d |
| Perindopril ³ | 1 × 2 mg/d | 1 × 4 mg/d |
| Quinapril ³ | 1 × 2,5–5 mg/d | 1 × 10–20 mg/d |
| Ramipril ¹ | 1 × 2,5 mg/d | 2 × 5 mg/d oder 1 × 10 mg/d |
| AT₁-Blocker | | |
| Candesartan ¹ | 4 mg/d | 4–16 mg/d |
| β-Rezeptorenblocker | | |
| Carvedilol ¹ | 1 × 3,125 mg/d | 2 × 25–50 ³ mg/d |
| Bisoprolol ¹ | 1 × 1,25 mg/d | 1 × 10 mg/d |
| Metoprolol ¹ CR/XL | 1 × 12,5 mg/d | 1 × 200 mg/d |

¹Dosierungen entstammen Mortalitätsstudien, ²Dosierungen entsprechen Herstellerangaben, ³Dosierung Carvedilol 2 × 50 mg/d bei Patienten mit NYHA II–III und normovolämischem Körpergewicht > 85 kg [13]

Tab. 2 Absolute Kontraindikationen für ACE-Hemmer und AT₁-Blocker

| Substanzklasse [Quelle] | Absolute Kontraindikationen |
|-------------------------------|--|
| ACE-Hemmer [2, 7, 16] | <ul style="list-style-type: none"> – Angioödem o. a. Hypersensitivitätsreaktionen auf ACE-Hemmer in der Anamnese (Inzidenz des Angioödems unter ACE-H ca. 0,1–1,2% [7]) – beidseitige Nierenarterienstenose – Serum-Kalium > 5,5 mmol/l – chronische Niereninsuffizienz mit GFR < 30 ml/min – hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) – Herzklappenstenosen: uneinheitlicher Umgang in Leitlinien mit Aortenstenosen: vorsichtig einschleichende Therapie mit ACE-H von meisten Patienten toleriert [6], Kooperation mit Kardiologen empfohlen – Schwangerschaft – symptomatische Hypotension |
| AT ₁ -Blocker [10] | <ul style="list-style-type: none"> – wie ACE-Hemmer, außerdem: Z. n. TIA, akutem Myokardinfarkt oder instabile Angina pectoris, bestehende Antikoagulation |

ACE-H – ACE-Hemmer; GFR – glomeruläre Filtrationsrate

Husten wird bei Herzinsuffizienzpatienten häufig als ACE-Hemmer-Nebenwirkung missdeutet. Andere Ursachen sollten abgeklärt werden, wie pulmonaler Rückstau oder COPD. ACE-Hemmer-Husten tritt nur bei etwa 5–10% der Patienten auf [1], ist trocken, verschwindet beim Absetzen und setzt wenige Tage nach erneutem Therapiestart wieder ein. ABER: er ist ungefährlich, bei Aufklärung des Patienten ist häufig kein Absetzen der ACE-Hemmer erforderlich. Bei subjektiv für den Patienten nicht tolerablem Husten Wechsel auf AT₁-Blocker [1, 7, 13].

Husten

ACE-Hemmer-Einsatz

- ACE-Hemmer-Gabe für alle Patienten mit nachgewiesener linksventrikulärer Dysfunktion bei fehlenden Kontraindikationen [1–16];
- Auftitration der ACE-Hemmer bis zur Zieldosis/max. tolerierten Dosis;
- Bei Normovolämie sollten sie zuerst gegeben werden, bei Hypervolämie zusammen mit Diuretika [8];
- Salzrestriktion und Diuretika erhöhen den Effekt von ACE-Hemmern [6].

β-Rezeptorenblocker

Alle klinisch stabilen Patienten (s.u.) mit nachgewiesener Herzinsuffizienz der NYHA-Klassen II–IV oder NYHA I nach durchgemachtem Herzinfarkt und Fehlen von Kontraindikationen sollten mit β-Rezeptorenblockern (β-RB) therapiert werden [1, 3, 6, 7, 9, 10, 13, 15, 16, 20, 22–24]. Dabei werden prinzipiell die gleichen Ziele (Senkung von Sterblichkeit, Verbesserung der Symptome, Verminderung der Hospitalisierungen etc.) wie bei der ACE-Hemmer-Therapie verfolgt. Die Effekte wurden in den klinischen Studien zusätzlich zu den Effekten der ACE-Hemmer beschrieben [1–10, 12, 13]. Die Evidenzlage der Wirksamkeit der β-RB bei NYHA II–IV und bei NYHA I + ischämische Genese ist gut Genese [1, 3, 6, 7, 9, 10, 13, 15, 16].

β-RB offenbar **ohne Klasseneffekt**: Herzinsuffizienzpatienten sollten mit Carvedilol (nicht-kardioselektiv), Metoprololsuccinat oder Bisoprolol (beide kardioselektiv) behandelt werden. Bei Patienten mit COPD sollten kardioselektive β-RB bevorzugt werden. Kontraindiziert sind β-RB mit ISA (intrinsischer sympathomimetischer Aktivität), wie z. B. Sotalol oder Xamoterol, da sie die Sterblichkeit erhöhen. Bucindolol hatte keinen mortalitätssenkenden Effekt und zu anderen β-RB, wie z. B. Atenolol, fehlten ausreichende Daten [2, 4–6, 10, 11, 13, 15, 20, 22–24].

Wie auch schon bei der Initiierung von ACE-Hemmern, sollte die Auftitration bis zur Zieldosis (s. Tab. 1) bzw. bis zur maximal tolerierten Dosis langsam erfolgen: „Start low – go slow“. Vor jeder Dosissteigerung sind Herzfrequenz und Blutdruck zu kontrollieren und Symptome und klinische Zeichen einer Flüssigkeitsretention zu überprüfen. Patienten sollten über eine passagere Verschlechterung ihres subjektiven Befindens zu Therapiebeginn aufgeklärt werden, sowie über die subjektiv erst spät einsetzende und für manche kaum wahrnehmbare Symptombesserung (~3–6 Monate). Die Patienten dennoch zur Fortsetzung der Therapie zu motivieren, bedeutet, ihnen den Nutzen einer verbesserten Prognose und verlangsamten Krankheitsprogression zu verdeutlichen. Auch hängt ihr Befinden entscheidend von ihrer Mitarbeit bei der Selbstkontrolle ab: tägliche Gewichtskontrollen, insbesondere unter Auftitration der β-RB sind unverzichtbar! [13].

Klinisch stabile Patienten, bei denen eine Therapie mit β-RB erwogen wird, sollten folgende Mindestvoraussetzungen erfüllen [1, 7, 10–13, 15]:

- Normovolämie(!), keine Ruhedyspnoe,
- systolischer Blutdruck > 90 mm Hg, Herzfrequenz > 65/min,
- keine kürzlich stattgehabte i.v.-Therapie mit positiv inotropen Substanzen,
- keine höhergradigen AV-Blockierungen ohne effektive Schrittmacherversorgung,
- keine (schwere) COPD mit reversibler Bronchokonstriktion.

Bei Problemen mit Hypotension, Bradykardie, Flüssigkeitsretention oder COPD vor oder während der Therapieeinstellung oder bei Intoleranzerscheinungen schon unter geringen Dosierungen ist eine Kooperation mit einem Kardiologen oder eine stationäre Einstellung zu erwägen [4, 6–9, 12, 13, 15].

β-Rezeptorenblocker-Einsatz

- β-Rezeptorenblocker-Gabe für alle Patienten NYHA II–IV mit nachgewiesener linksventrikulärer Dysfunktion bei fehlenden Kontraindikationen [1, 3, 6, 7, 9, 10, 13, 15, 16, 20, 22–24];
- Auftitration der β-Rezeptorenblocker bis zur Zieldosis/max. tolerierten Dosis [1–16];
- β-Rezeptorenblocker sollen erst nach Erreichen einer Normovolämie begonnen werden [1–16];
- β-Rezeptorenblocker zeigen keinen Klasseneffekt, darum nur Metoprololsuccinat, Bisoprolol oder Carvedilol einsetzen [2, 4–6, 10, 11, 13, 15, 20, 22–24].

AT₁-Blocker

AT₁-Blocker sind in der mortalitätssenkenden Therapie der chronischen Herzinsuffizienz gegenüber ACE-Hemmern Mittel der zweiten Wahl. Obschon sie im Vergleich zu Plazebo die Mortalität senken konnten, ist weder ihre Überlegenheit noch ihre gleichwertige Wirksamkeit im Vergleich zu ACE-Hemmern belegt. Ihr Einsatz im Rahmen einer Triple-Therapie (ACE-Hemmer + β-Rezeptorenblocker + AT₁-Blocker) ist nach gegenwärtiger Evidenzlage nicht für die Standardtherapie geeignet und

β-RB bei NYHA-Klassen II–IV

β-RB offenbar ohne Klasseneffekt
Carvedilol, Metoprololsuccinat
Bisoprolol

Klinisch stabile Patienten

bleibt ausgewählten Patienten in Kooperation mit einem Kardiologen vorbehalten [1–4, 6, 13, 15, 25–27].

AT₁-Blocker können bei ACE-Hemmer-Husten eingesetzt werden. Kein Wechsel auf einen AT₁-Blocker bei ACE-Hemmer-induziertem Angioödem unter ambulanten Bedingungen: Kreuzreaktivität wurde für einen Teil der Fälle beschrieben [7].

Die Empfehlungen zum praktischen Umgang mit AT₁-Blockern sind ähnlich wie bei ACE-Hemmern: langsames Auftitrieren bis zur Zieldosis, Monitoring von Blutdruck (Hypotonierisiko), Serum-Elektrolyten und Retentionsparametern (Niereninsuffizienzrisiko). Kontraindikationen: siehe Tab. 2.

AT₁-Blocker-Einsatz

- AT₁-Blocker sind Mittel der zweiten Wahl, wenn ein ACE-Hemmer-Husten vorliegt [1–4, 6, 13, 15, 25–27];
- Auftitration der AT₁-Blocker bis zur Zieldosis/max. tolerierten Dosis [1–16];
- Für eine Triple-Therapie (ACE-Hemmer + β -Rezeptorenblocker + AT₁-Blocker als Standardtherapie besteht keine ausreichende Evidenz [1–4, 6, 13, 15, 25–27].

Aldosteron-Antagonisten

Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA III–IV oder kürzlich stattgehabter NYHA-IV-Symptomatik, die unter optimaler Therapie (ACEH + β -RB + Diuretikum \pm Digitalis) mäßig bis hochgradig symptomatisch bleiben, können bei erhaltener Nierenfunktion niedrig dosiert **Spirolacton** (12,5 bis 25 mg/d) erhalten [1–16]. Dazu sollten bei Therapiebeginn Serum-Kreatinin unterhalb 2,5 mg/dl (\sim 220 μ mol/l) und Serum-Kalium unterhalb 5,0 mmol/l liegen! [1, 5, 7, 8, 11–13, 15]. Bei Pitt et al. (RALES) [28] wurde darunter eine Verbesserung des Überlebens und der bestehenden Symptomatik beobachtet. Eine Zeitreihenanalyse [29], die den Zusammenhang zwischen der Herzinsuffizienz-Mortalität und dem deutlich zugenommenen Verschreibungsverhalten von Spirolacton in Ontario (Kanada) seit der Veröffentlichung dieser Studie untersuchte, konnte keinen Rückgang der Herzinsuffizienz-Mortalität beobachten, dafür allerdings einen deutlichen Anstieg bedrohlicher Hyperkaliämien. Die Autoren diskutierten die Neutralisierung des mortalitätssenkenden Effekts von Spirolacton durch die negativen Effekte der Hyperkaliämien. Sie forderten eine bessere Auswahl geeigneter Patienten, besseres Monitoring der Kalium-Spiegel und der Nierenfunktion, Beachtung von Begleitmedikamenten mit ungünstigen Effekten auf den Kalium-Spiegel und die Vermeidung inadäquat hoher Spirolacton-Dosen [29]. Zeitreihenanalysen sind zwar für verschiedene Arten von Störfaktoren anfällig, das Risiko der Hyperkaliämie ist jedoch nicht zu unterschätzen.

Das kürzlich auch in Deutschland zugelassene **Eplerenon** kann noch nicht abschließend bewertet werden. Bislang fehlen ausreichende Angaben zur vergleichenden Wirksamkeit zu dem deutlich preisgünstigeren Spirolacton. Unter Eplerenon wurde eine geringere Häufigkeit von Gynäkomastien beobachtet, andererseits wird ein Östrogen-like-Effekt diskutiert, der die erhöhte Häufigkeit von Brustkrebs und die geringere Häufigkeit von Prostatakrebs unter Eplerenon erklären würde [30].

Einsatz von Aldosteronantagonisten

- Niedrig dosierte Gaben von Aldosteronantagonisten bei Herzinsuffizienz NYHA III oder IV, wenn Patienten unter Standardtherapie symptomatisch bleiben [1, 5, 7, 8, 11–13, 15];
- Unter Aldosteronantagonisten (+ ACE-Hemmer) ist Hyperkaliämierisiko erhöht.

Symptomverbessernde Therapie

Diuretika

Diuretika sind die einzigen Substanzen, die zur **Kontrolle des Volumenhaushalts** eingesetzt werden können. Andererseits gibt es aus der Vergangenheit keine Studien, die eine Senkung der Sterblichkeit oder eine Verbesserung der Prognose der Erkrankung **unter Diuretika allein** zeigen konnten. Darum

Spirolacton

Eplerenon

Diuretika sind die einzigen Substanzen, die zur Kontrolle des Volumenhaus-

sollten Diuretika bei Herzinsuffizienz in Kombination mit mortalitätssenkenden Pharmaka verabreicht werden, um eine langfristige Stabilisierung zu erreichen. Ziel der Diuretikatherapie ist eine Symptombesserung mit Reduktion von pulmonaler Stauung und peripheren Ödemen sowie die Verbesserung der Belastungstoleranz. [1, 2, 4–16]. Abrupte Diuretika-Auslassversuche provozieren akute Verschlechterungen mit der Gefahr eines Lungenödems und sollten darum vermieden werden [2, 4, 5, 7]. Eine zusammenfassende Übersicht zum praktischen Gebrauch der Diuretika bei Herzinsuffizienz liefert Tab. 3.

Diuretika sind zur Kontrolle des Volumenhaushalts einzusetzen. Sie sollten nie als alleinige Therapie der Herzinsuffizienz verwendet werden. Sie sollten in der geringsten erforderlichen Dosis verabreicht werden.

Der Stellenwert einer Digitalistherapie bei Herzinsuffizienz hat sich grundlegend gewandelt. In keiner klinischen Studie konnten positive Effekte von Digitalis auf die Sterblichkeit nachgewiesen werden, für Frauen wurde in einer post-hoc-Subgruppenanalyse sogar eine geringgradig erhöhte Sterblichkeit unter Digitalis gezeigt [31]. Ob dieses Ergebnis auf purem Zufall beruht (wie es häufig in post-hoc-Subgruppenanalysen der Fall ist), kann erst in einer prospektiven Studie bewiesen bzw. widerlegt werden.

Eine Digitalisierung ist bei fehlenden Kontraindikationen bei Herzinsuffizienzpatienten NYHA II–IV **mit Sinusrhythmus** in Erwägung zu ziehen, die unter einer Therapie mit ACE-Hemmer + β -Rezeptorenblocker + Diuretikum länger als 2–3 Monate symptomatisch bleiben oder sich unter der genannten Therapie verschlechtern [1–4, 7, 9, 11–16]. Bei Frauen sollte die Indikationsstellung besonders streng und unter Einbeziehung der Patientin erfolgen, da die Evidenzlage zum Netto-Nutzen (Benefit Symptomverbesserung vs. Risiko fraglich erhöhter Sterblichkeit) derzeit unklar ist [31]. Da in verschiedenen klinischen Studien an Patienten, die gleichzeitig ACE-Hemmer und Diuretika erhielten, durch die Beendigung einer Digitalistherapie Verschlechterungen der Symptomatik, der Belastungstoleranz, der NYHA-Klasse sowie der linksventrikulären Funktion beobachtet wurden, sollte das klinische Monitoring des Patienten intensiviert werden [1, 3, 7, 11, 13, 16, 32]. Bei primär asymptomatischen Patienten (NYHA I) und Patienten, die unter einer Therapie mit ACE-Hemmer + β -Rezeptorenblocker + Diuretikum asymptomatisch geworden sind, sollte wegen potenziell proarrhythmischer Effekte keine Digitalistherapie begonnen werden [2–7, 9, 10, 12–16].

Bei Herzinsuffizienzpatienten **mit chronischem Vorhofflimmern** wird der Einsatz eines Digitalispräparates zur Kontrolle der Ruhfrequenz empfohlen. Zur Kontrolle der Frequenz unter Belastung sind β -Rezeptorenblocker jedoch besser geeignet und sollten nicht abgesetzt werden [1–4, 7, 9, 11–15, 33]. Eine Digitalisierung führt nicht öfter als Placebo zu einer Konversion in den Sinusrhythmus [6, 33].

Tab. 3 Empfehlungen zum praktischen Gebrauch von Diuretika [1, 2, 4–16]

1. Substanzauswahl:

- Thiazide: bei geringen Ödemen und erhaltener Nierenfunktion (unwirksam bei GFR unterhalb 30 ml/min)
- Schleifendiuretika: bei akuter Retention, ausgeprägten Ödemen und/oder Reduktion der GFR unterhalb 30 ml/min
- Kombinationen aus Thiazid und Schleifendiuretikum: zur sequenziellen Nephronblockade bei therapieresistenten Ödemen

2. Dosierung: adäquate Dosierung erforderlich!

- Underdosierung → Flüssigkeitsretention, Minderung der ACE-Hemmer-Wirksamkeit und erhöhtes Risiko für Therapie mit β -Rezeptorenblockern
- Überdosierung → Hypovolämie und Hypotonie, erhöhtes Risiko einer Niereninsuffizienz unter ACE-Hemmern bzw. AT₁-Blockern

3. Monitoring:

- tägliche Gewichtskontrollen des Patienten als Teil des Selbstmonitorings
- klinische Untersuchung des Volumenstatus
- Laborkontrollen der Elektrolyte und Nierenretentionswerte; Cave Elektrolytverschiebungen!
- Hyperkaliämierisiko unter ACEH + Thiazid (+ Spironolacton)
- Hypokaliämierisiko unter Schleifendiuretika; → beide erhöhen Gefahr lebensbedrohlicher Arrhythmien

GFR – glomeruläre Filtrationsrate; ACEH – ACE-Hemmer; β -RB – β -Rezeptorenblocker

Digitalistherapie bei Patienten mit NYHA II bis IV und Sinusrhythmus

- wenn Patienten unter Standardtherapie >2–3 Monate symptomatisch bleiben oder sich verschlechtern [1–4, 7, 9, 11–16];
- bestehende Therapie nicht ohne zwingenden Grund absetzen [1, 3, 7, 11, 13, 16, 32].

Digitalistherapie bei Herzinsuffizienz und chronischem Vorhofflimmern [1–4, 7, 9, 11–15, 33]

- zur Kontrolle der Ruhefrequenz geeignet;
- zur Kontrolle der Herzfrequenz unter Belastung β -Rezeptorenblocker belassen.

Andere pharmakologische Therapieoptionen

An dieser Stelle soll darauf hingewiesen werden, dass es eine Reihe weiterer Optionen gibt, die bei ausgewählten Patienten mit Herzinsuffizienz zur Verfügung stehen. Dazu zählt die Therapie mit einer Kombination aus **Hydralazin und ISDN** bei Patienten, die nicht mit ACE-Hemmern oder AT_1 -Blockern therapiert werden können [1, 2, 4, 7–9, 11, 13–16]. Da in Deutschland keine geeigneten Präparate zugelassen sind, sollten Indikation und Dosierung mit einem Kardiologen abgestimmt werden.

Kalziumantagonisten sind für die primäre Therapie der Herzinsuffizienz nicht erforderlich. Patienten mit einer begleitenden arteriellen Hypertonie oder einer symptomatischen KHK können langwirksame Kalziumantagonisten (Amlodipin) zur Blutdruckeinstellung bzw. zur Therapie der Angina-pectoris-Beschwerden erhalten. Kalziumantagonisten vom Nifedipin-Typ (ohne antiarrhythmische Wirkung, wie z.B. Nicardipin, Nifedipin, Nimodipin, Nisoldipin, Nitrendipin) und vom Verapamil-Typ (mit antiarrhythmischer Wirkung, wie z.B. Verapamil, Gallopamil und Diltiazem) sind kontraindiziert, weil sie mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert sind [2, 4, 6–9, 11–13, 15]. Eine bestehende Therapie mit diesen Substanzen muss abgesetzt werden!

Eine **systemische orale Antikoagulation** bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Sinusrhythmus wird international kontrovers diskutiert und im Allgemeinen nicht empfohlen. Indikationen bei Ausnahmen, wie z.B. intrakavitären Thromben oder bei Ventrikulaneurysmata sollten in Kooperation mit einem Kardiologen im Einzelfall entschieden werden [1, 2, 4, 6–8, 10, 13, 15, 34]. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern oder vorausgegangenem thromboembolischem Ereignis wird eine orale Antikoagulation (INR 2–3) empfohlen [1–4, 6–13, 15, 16, 34].

Ein spezifischer Nutzen durch **ASS-Gabe** ist für Herzinsuffizienzpatienten nicht belegt. Eine niedrig dosierte ASS-Gabe (75–150 mg/d) sollte jedoch fortgesetzt werden, wenn eine arteriosklerotische Grunderkrankung besteht, um das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse zu senken [1, 5, 6, 8, 12, 13, 15, 34].

Gegenwärtig können keine **positiv inotropen Substanzen** zur Langzeittherapie empfohlen werden: unter Milrinon (oral wirksam) wurde eine erhöhte Mortalität beobachtet [5]; auch intermittierende i.v.-Therapien waren mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden [1, 2, 4, 8, 11, 13, 15, 16]. Einsatzbereiche, wie kurzfristige i.v.-Therapien bei akuter Dekompensation, liegen außerhalb des hausärztlichen Versorgungskontextes.

Pharmakologische Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz

Die Evidenzlage zur Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz ist unzureichend, und der überwiegende Teil der Empfehlungen beruht ausschließlich auf Erfahrungen. Es ist empfehlenswert, Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz in enger Zusammenarbeit mit einem Kardiologen zu betreuen. Folgende grundsätzliche Therapieprinzipien wurden formuliert [1, 2, 4, 6, 7, 9, 11, 13]:

- Kontrolle eines bestehenden systolischen wie diastolischen Hypertonus;
- Einsatz kausaler Therapien, wie bei systolischer Herzinsuffizienz;
- Anwendung nicht-pharmakologischer Therapieprinzipien (Salz- und Flüssigkeitsrestriktion, körperliches Training), wie bei systolischer Herzinsuffizienz;

Kombination aus Hydralazin und ISDN

Kalziumantagonisten vom Nifedipin- und Verapamil-Typ kontraindiziert – Eine bestehende Therapie mit diesen Substanzen muss abgesetzt werden!

systemische orale Antikoagulation

ASS-Gabe

positiv inotrope Substanzen

- Kontrolle des Volumenstatus mit vorsichtigen Diuretikagaben;
- Kontrolle der Herzfrequenz: Absenkung der Herzfrequenz mit β -Rezeptorenblockern führt zur Verlängerung der Diastole und damit zur verbesserten Ventrikelfüllung;
- Therapie eines Vorhofflimmerns: Antikoagulation und Zusammenarbeit mit Kardiologen zur Entscheidung über Rhythmisierung oder Frequenzkontrolle sowie Indikationen zu spezifischer Pharmakotherapie.

Interventionelle Therapieoptionen

In diesem Abschnitt werden nur einige wesentliche Aspekte zusammengefasst, die für den hausärztlichen Versorgungsbereich wichtig sind. Da der Einsatz dieser Therapien einigen ausgewählten Patienten vorbehalten ist und eine **Kooperation mit einem Fachspezialisten** erfordert, wird für detaillierte Verfahrensbewertungen auf weiterführende Literatur verwiesen.

Die **kardiale Resynchronisationstherapie** mittels spezieller biventrikulärer Schrittmachersysteme ist nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie nach gegenwärtigem Erkenntnisstand besonders für Herzinsuffizienz-Patienten geeignet [36], die:

- trotz optimaler Medikation im Stadium NYHA III symptomatisch bleiben,
- einen kompletten Linksschenkelblock mit QRS-Breite ≥ 120 ms aufweisen,
- deren linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) unter 35% beträgt,
- die einen erhaltenen Sinusrhythmus haben.

Ähnliche Empfehlungen beinhaltet auch die NICE-Leitlinie [13]. Unter der kardialen Resynchronisationstherapie wurden Verbesserungen von Symptomen, Belastungstoleranz und Lebensqualität sowie Reduktionen von Hospitalisierungen und Sterblichkeit in zahlreichen kleineren RCTs mit kurzer Nachbeobachtung (3–6 Monate), aber auch in einem großen Langzeit-RCT (COMPANION) beobachtet [37, 38].

Implantierbare Kardioverter konnten in vielen RCTs mit relativ kleinen Patientenzahlen das Überleben von Patienten ermöglichen, indem Rezidive von gefährlichen Kammertachykardien terminiert wurden und damit die Häufigkeit plötzlicher Herztode gesenkt werden konnte [4, 13, 39]. Andere Kriterien, wie Lebensqualität, Depressivität und Ängste der Patienten, die einen ICD (Implantable Cardioverter Defibrillator) erhalten sollen, sind Gegenstand individueller Beratung. Einige Patienten sahen in den vorliegenden Studien den ICD als ihren „Lebensretter“ an, nach ICD-Implantation vergrößerten sich Ängste und Depressivität bei einer anderen Patientengruppe. Trotz technischer Verbesserungen bei neuen Gerätegenerationen führen Probleme in der Differenzierung zwischen supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien gelegentlich zu unerwünschten elektrischen Schocks, die von den Betroffenen sehr unangenehm erlebt werden [39]. Darüber hinaus sollte die Entscheidung zu einer ICD-Implantation (Verhütung einer lebensbedrohlichen Rhythmusstörung/eines plötzlichen Herztodes) die Gesamtsituation des Patienten berücksichtigen.

Indikationen zur Implantation eines ICD können prinzipiell in Maßnahmen zur Sekundärprävention (nach Überleben von Kammerflimmern) und Maßnahmen zur Primärprävention unterschieden werden [13], einen Überblick gibt Tab. 4.

kardiale Resynchronisationstherapie

Implantierbare Kardioverter

Tab. 4 Indikationen zur Implantation von ICDs zur Primär- und Sekundärprävention [13]

| Primärprävention | Sekundärprävention |
|--|---|
| Anamnese Myokardinfarkt + nicht-anhaltende VT im 24-h-LZ-EKG + induzierbare VT in der elektrophysiologischen Untersuchung + LVEF < 35% + funktionell nicht schlechter als NYHA III | Herzstillstand nach VT oder Kammerflimmern spontan anhaltende VT mit Synkope oder relevanter hämodynamischer Beeinträchtigung anhaltende VT ohne Synkope/Herzstillstand + LVEF < 35% + funktionell nicht schlechter als NYHA III |

Andere interventionelle Therapien, wie Bypass-Chirurgie und Herzklappenoperationen, wurden bereits im Abschnitt kausale Therapie diskutiert.

Monitoring

Die Herzinsuffizienz ist eine chronische Erkrankung mit hoher Sterblichkeit und erheblichem Einfluss auf die Lebensqualität von Patienten und oft auch ihrer Angehörigen. Der klinische Zustand kann wechseln, und wiederholte Krankenhausaufenthalte sind nicht ungewöhnlich, insbesondere bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz und relevanten Komorbiditäten [13]. Ein Teil dieser Klinikaufenthalte ist vermeidbar – eine Übersicht dazu liefert Tab. 5.

Dabei kann ein **systematisches Case Management** – insbesondere der Therapieergebnisse – durch geschultes Pflegepersonal oder Arzthelferinnen positive Effekte auf die Patientenoutcomes haben [35].

Selbstmonitoring des Patienten

Eine ausführliche Information und Schulung des Patienten und ggf. seiner Angehörigen ist die Grundlage für die Mitwirkung des Patienten und sollte folgende Themen abdecken [7, 13]:

- Charakter und Ursachen seiner Erkrankung;
- Prognose der Erkrankung;
- Medikamentöse Therapie: Benefits und Risiken, potenzielle Nebenwirkungen;
- Nicht-pharmakologische Therapie: Salz- und Flüssigkeitsrestriktion, Modifikation des Lebensstils, körperliche Aktivität;
- Symptome und klinische Zeichen einer (beginnenden) Verschlechterung;
- Ursachen für Dekompensationen: fieberhafte Infekte, insbesondere der Atemwege, grippale Infekte, Vorhofflimmern mit schneller Überleitung;
- Notwendigkeit der täglichen Gewichtskontrolle in demselben Bekleidungsstand.

Die **täglichen Gewichtskontrollen** sind das zentrale Element des Selbstmonitorings! Patienten sollten befähigt werden, darüber Protokolle anzufertigen und bei kurzfristigen Gewichtszunahmen umgehend den Arzt zu konsultieren [1, 9, 13]:

- **Zunahme von 1 kg über Nacht oder**
- **Zunahme von 2 kg oder mehr innerhalb von drei Tagen oder**
- **Zunahme von mehr als 2,5 kg in einer Woche.**

Überwachung des klinischen Status

Zur Senkung der Sterblichkeit und der Hospitalisierungsrate ist neben der Auswahl der geeigneten Therapieformen eine sorgfältige Überwachung des klinischen Status des Patienten erforderlich, der auch die Betroffenen und ggf. ihre Angehörigen aktiv mit einbezieht. Wichtige Aspekte für die Einschätzung des klinischen Status fasst Tab. 6 zusammen [13].

Es existiert keine Evidenz, die belegt, dass wiederholte routinemäßige Röntgen-Kontrollen des Thorax ohne Hinweise auf klinische Veränderungen oder invasives hämodynamisches Monitoring die Versorgung der Patienten verbessern können [13].

Systematisches Case-Management kann positiv sein

Die täglichen Gewichtskontrollen sind das zentrale Element des Selbstmonitorings!

Tab. 5 Ursachen vermeidbarer Krankenhauseinweisungen [16]

- mangelhafter Informationsstand der Patienten über Risikofaktoren zur Auslösung einer Dekompensation der Herzinsuffizienz
- fehlende Therapietreue bei der Medikamenteneinnahme
- Nichtbeachtung von Salz- und Flüssigkeitsrestriktion
- fehlende Konsultation des Arztes bei Gewichtszunahme (Wassereinlagerung)
- unzureichende Entlassungsplanung nach stationären Aufenthalten
- unkontrollierte arterielle Hypertonie
- Infekte, insbesondere der Atemwege

Tab. 6 Überwachung des klinischen Status des Patienten

| | |
|--|--|
| Beurteilung der funktionalen Kapazität (NYHA-Klasse) | Patienten sollten nach ihrer Belastbarkeit in Alltagssituationen befragt werden; eine Objektivierung ist z. B. in Belastungstests (Belastungs-EKG, 6-Minuten-Gehtest) oder unter Zuhilfenahme von Lebensqualitätsmessbögen möglich |
| Beurteilung des Volumenstatus | Überprüfung der Gewichtsprotokolle, klinische Untersuchung (Jugularvenendruck, pulmonale RGs, Hepatomegalie, Ausmaß peripherer Ödeme) inkl. Blutdruckmessung im Liegen und im Stehen (ein Blutdruckabfall im Stehen als Hinweis auf Hypovolämie) |
| Beurteilung von Herzrhythmus und -frequenz | Pulsuntersuchung, ggf. 12-Kanal-EKG und bei Verdacht auf symptomatische Arrhythmien Langzeit-EKG |
| Beurteilung des Ernährungszustandes | Cave: Malnutrition häufig von einer Hypervolämie maskiert |
| Kontrolle der Medikation | Erfassung der gegenwärtig eingenommenen Medikamente, potenzieller Nebenwirkungen und Überprüfung notwendiger Änderungen |
| Laborkontrollen | Essenziell: Serumelektrolyte und Nierenretentionsparameter bei jedem Patienten – bei stabilen Patienten mit unveränderter Medikation und ohne Niereninsuffizienz halbjährlich; engmaschigere Kontrollen abhängig von klinischem Status, Begleiterkrankungen und eingenommener Medikation; Ggf. Zusatzuntersuchungen: Hämatologie, Leber- und Schilddrüsenfunktionstests, Gerinnungsparameter u. a. |

Bei Patienten, die mit Digitalis behandelt werden, sind routinemäßige **Bestimmungen des Digitalis-spiegels im Serum nicht empfehlenswert** (fehlende Evidenz für Eignung als Monitoring-Test) [1]. Eine Spiegelbestimmung sollte bei Intoxikationsverdacht erfolgen und kann bei Abnahme der Nierenfunktion sowie der Einnahme von Präparaten, welche die Serumkonzentration des Glykosids beeinflussen (z. B. Amiodaron, verschiedene Antibiotika, Anticholinergika), hilfreich sein [7].

Eine Bestimmung der **natriuretischen Peptide** zur Therapiesteuerung befindet sich derzeit in der klinischen Prüfung. Gegenwärtig gibt es keine Evidenz, die einen routinemäßigen Praxiseinsatz in der hausärztlichen Versorgung rechtfertigt [1, 11, 13, 15].

Zusammenfassung

Die Therapie der Herzinsuffizienz beginnt mit der Prävention und der Ausschöpfung kausaler Therapieansätze zur Beseitigung der verursachenden Krankheit. Bereits auf dieser Stufe, wie auch bei weiteren Behandlungsansätzen, ist die Einbeziehung des Patienten und ggf. seiner Angehörigen in den Entscheidungsprozess zur Formulierung individueller Behandlungsziele wichtig. Insbesondere soll der Patient befähigt werden, ein Selbstmonitoring (u. a. tgl. Gewichtskontrollen!) zu übernehmen.

Die zentralen Elemente der Pharmakotherapie der systolischen Herzinsuffizienz sind der Einsatz von ACE-Hemmern (alternativ ggf. AT₁-Blocker) und β -Rezeptorenblockern in Zieldosis bei maximal tolerierter Dosis sowie Diuretika bei Zeichen der Flüssigkeitsretention. Andere Therapieoptionen kommen erst bei höhergradiger und anhaltend symptomatischer Herzinsuffizienz zum Tragen, wie z. B. niedrig dosierte Spironolactongaben. Digitalis ist bei Sinusrhythmus nur Reservemedikament und bei Vorhofflimmern zusätzlich zu β -Blocker zur Kontrolle der Ruhfrequenz geeignet. Eine gute klinische Überwachung der Patienten ist entscheidend für den Therapieerfolg.

Literatur

- 1 American College of Cardiology/American Heart Association. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21: 189–203
- 2 Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. Chronische Herzinsuffizienz. Empfehlungen zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Gemeinsame Empfehlung mit der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung. AVP-Sonderheft Therapieempfehlungen, 2. Aufl. 2001
- 3 Canadian Cardiovascular Society. The 2002/3 Canadian cardiovascular society consensus guideline. <http://www.ccs.ca/download/CCSHFConsUpdateDraft0103EMail.pdf>
- 4 Hoppe UC, Erdmann E, für die Kommission Klinische Kardiologie. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie- Herz- und Kreislaufforschung. *Z Kardiol* 2001; 90: 218–237

Digitalisspiegel im Serum nicht empfehlenswert

natriuretische Peptide

- ⁵ Kaiser T, Jennen E, Sawicki PT. Entscheidungsgrundlage zur evidenzbasierten Diagnostik und Therapie bei Disease Management Programmen für Herzinsuffizienz bei systolischer linksventrikulärer Dysfunktion. 2., überarbeitete Version. Institut für evidenzbasierte Medizin 2003
- ⁶ The Finnish Medical Society Duodecim. Chronic heart failure. Duodecim 2004. www.ebm-guidelines.com
- ⁷ Department of Veterans Affairs & Veterans Health Administration. The pharmacologic management of chronic heart failure. Pharmacy benefits management strategic healthcare group and the medical advisory panel, Veterans Health Administration, Department of Veterans Affairs. Washington, DC 2001; updated December 2002. PBM-MAP Publication No. 00-0015. http://www.oqp.med.va.gov/cpg/CHF/CHF_Base.htm
- ⁸ Remme WJ, Swedberg K. Comprehensive guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 11–22
- ⁹ Institute for Clinical System Improvement. Health care guideline. Congestive heart failure in adults. 2003. <http://www.icsi.org/knowledge/detail.asp?catID = 29&itemID = 161>
- ¹⁰ Schubert I General Practitioners' Guideline Group of Hessen. [Guideline report of the Guideline Group of Hessen – general practice therapy circle: management of chronic heart failure]. *Z Ärztl Fortbild Qualitätssich* 2003; 97: 145–150
- ¹¹ National Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia & New Zealand. Guidelines on the Contemporary management of the patient with chronic heart failure in australia. 2002. <http://www.new.heart-foundation.com.au/downloads/cont.management.pdf>
- ¹² The National Heart Foundation of New Zealand. A guideline for the management of heart failure. 2001. http://www.nzgg.org.nz/guidelines/dsp_guideline_popup.cfm?guidelineCatID = 32&guidelineID = 26
- ¹³ The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic heart failure. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. NICE Guide-line No. 5. National Institute for Clinical Excellence 2003; <http://www.nice.org.uk>
- ¹⁴ Ontario Program for Optimal Therapeutics. Ontario drug therapy guidelines for chronic heart failure in primary care. 2000. <http://www.opot.org/guidelines/chf.pdf>
- ¹⁵ Chavey II WE, Blaum CS, Bleske BE, Harrison R Van, Kesterson S, Nicklas JM. Guideline for the management of heart failure caused by systolic dysfunction: Part I. Guideline development, etiology and diagnosis. Part II. Treatment. University of Michigan, American Family Physician 2001; 769–774, 1045–1054
- ¹⁶ Universität Witten/Herdecke. Leitlinie Diagnose und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. 2001. http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinien-intern/Herzinsuffizienz_Start/herzinsuffizienz_start.html
- ¹⁷ Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007–2018
- ¹⁸ Piepoli MF, Davos C, Francis DP et al. ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004; 328: 189–199
- ¹⁹ Andrews R, Dear K, Holden J et al. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults (Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 3. Art. No.: CD000422. DOI: 10.1002/14651858.CD000422
- ²⁰ Shekelle P, Rich M, Morton S et al. Pharmacologic management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction: effect in female, black, and diabetic patients, and cost effectiveness. Evidence Report/Technology Assessment No. 82 (Prepared by the Southern California-RAND Evidence-based Center under contract No 290-97-0001). AHRQ Publication No. 03-E045. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD 2003; Im Internet erhältlich: <http://www.ahrq.gov/>
- ²¹ Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, et al on behalf of the ATLAS Study Group. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, Lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 100: 2312–2318
- ²² Bonet S, Agustí A, Arnau JM et al. [beta]-adrenergic blocking agents in heart failure: benefits of vasodilating and nonvasodilating agents according to patients' characteristics: A meta-analysis of clinical trials. *Arch Intern Med* 2000; 160: 621–627
- ²³ Bouzamondo A, Hulot JS, Sanchez P, et al. Beta-blocker treatment in heart failure. *Fundamental & Clinical Pharmacology* 2001; 15: 95–109
- ²⁴ Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. β -Blockers in congestive heart failure. A Bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 550–560
- ²⁵ Dimopoulos K, Salukhe TV, Coats AJS, et al. Meta-analyses of mortality and morbidity effects of an angiotensin receptor blocker in patients with chronic heart failure already receiving an ACE inhibitor (alone or with a β -blocker). *Intern J Cardiol* 2004; 93: 105–111
- ²⁶ Jong P, Demers C, McKelvie RS, et al. Angiotensin receptor blockers in heart failure: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 463–470
- ²⁷ Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, et al for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, Captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893–906
- ²⁸ Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure: Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 709–717
- ²⁹ Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the randomized Aldactone evaluation study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543–551
- ³⁰ Marciniak T. FDA Medical Review. Application number 21-437/S-002. sNDA 21-437 Inspra™ Tablets. Pharmacia Corporation. http://www.fda.gov/cder/foi/nda/2003/21-437s002_inspra.htm
- ³¹ Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex-based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1403–1411
- ³² Adams KF, Gheorghade M, Uretsky BF, et al. Clinical benefits of low serum digoxin concentrations in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 946–953
- ³³ Khand AU, Rankin AC, Kaye GC, et al. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *European Heart J* 2000; 21: 614–632
- ³⁴ Lip GYH, Gibbs CR. Anticoagulation for heart failure in sinus rhythm (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester, UK 2004
- ³⁵ Gensichen J, Beyer M, Küver C, et al. Case Management für Patienten mit Herzinsuffizienz in der ambulanten Versorgung – Ein kritischer Review. *Z ärztl Fortbild Qualitätssich* 2004; 98: 143–154

- ³⁶ Stellbrink C, Auricchio A, Lemke B, et al. Positionspapier zur kardialen Resynchronisationstherapie. Z Kardiol 2003; 92: 96–103
- ³⁷ Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. A metaanalysis of randomised controlled trials. JAMA 2003; 289: 730–740
- ³⁸ Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2004; 350: 2140–2150
- ³⁹ Parkes J, Bryant J, Milne R. Implantable cardioverters defibrillators: arrhythmias. A rapid and systematic review. Health Technology Assessment 2000; 4: 1–69
- ⁴⁰ Empfehlungen der ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert-Koch-Institut Stand Juli 2005. Epidemiologisches Bulletin 29. Juli 2005, Nr. 30. <http://www.bundesärztekammer.de/30/Richtlinien/Empfidx/stiko.pdf>

Korrespondenzadresse

Christiane Muth, MPH · Institut für Allgemeinmedizin · Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main · Theodor-Stern-Kai 7 · 60590 Frankfurt am Main · E-mail: Muth@allgemeinmedizin.uni-frankfurt.de

Zur Person



Christiane Muth, MPH
Ärztin für Innere Medizin und Public Health Absolventin
Als Wissenschaftliche Mitarbeiterin im Institut für Allgemeinmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main federführend mit der Entwicklung der DEGAM-Leitlinie „Herzinsuffizienz“ betraut.