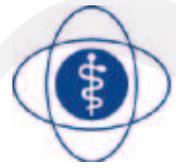


Herzinsuffizienz

# Fortschritte in Diagnostik und Therapie



**Die Diagnose der Herzinsuffizienz geschieht auf Grund der Klinik, dem EKG und den natriuretischen Peptiden (NP). Danach schliesst sich eine Echokardiographie an, so die ESC Guidelines zur Herzinsuffizienz (Eur Heart J 2012). Die natriuretischen Peptide sind quantitative Marker für eine Herzinsuffizienz. Sie werden als Antwort auf erhöhtes Volumen und Druck sezerniert und sind Marker für linksventrikuläre systolische und diastolische Dysfunktion, valvuläre Dysfunktion und rechtsventrikuläre Dysfunktion.**

Die Initialdiagnose geschieht aufgrund der Klinik: Atemnot, Müdigkeit, Belastungs-EKG und Bestimmung der NP. Die klinischen Zeichen sind spezifisch, aber nicht sensitiv, deshalb ist die Bestimmung der NP von grosser Wichtigkeit. Sie geben sowohl Auskunft über Diagnose als auch Schwere der Erkrankung, betonte der Referent **Prof. Dr. med. Christian Müller**, Basel. Es existieren 3 Verfahren: BNP, NT-proBNP und MR-ANP (midregionales atriales natriuretisches Peptid).

Der Wert eines Screenings mit BNP und der entsprechenden Behandlung wurde mit der Studie STOP-HF belegt. Patienten mit erhöhtem BNP-Wert wurden dem Kardiologen zugewiesen (Ledwidge M et al. JAMA 2013;310:66-74). Es zeigte sich, dass durch Screening und kollaborative Pflege die kombinierten Raten der linksventrikulären Dysfunktion, der diastolischen Dysfunktion und der Herzinsuffizienz gesenkt werden konnten. Zudem wurde die Inzidenz notfallmässiger Hospitalisierungen wegen schweren kardiovaskulären Ereignissen signifikant gesenkt ( $p=0.02$ ). Wichtig sind dabei die Schnittstellen zwischen Hausarzt und Spezialist.

Die NP-Bestimmung hängt vom Geschlecht, dem Vorhandensein einer koronaren Herzkrankheit und vom Gewicht ab. Der Einfluss des Gewichts ist bedeutend: Einem BNP-Wert von 170pg/ml bei einem BMI < 25 entspricht ein Wert von 54 bei einem BMI von > 35.

Die Herzinsuffizienz beginnt mit einer „Stauung“ („Dekompensation“, „akute Herzinsuffizienz“ über eine „Stabile Phase“, „kompensierte oder chronische“ Herzinsuffizienz bis zum „kardiogenen Schock“ und „plötzlichem Herztod“ innerhalb eines Zeitraums von 5 Jahren.

**Nach dem Befund der Echokardiographie werden**

**4 Formen unterschieden:**

- ▶ Herzinsuffizienz mit verminderter Auswurffraktion (HFREF)
- ▶ Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurffraktion (HFPEF)
- ▶ Valvuläre Herzinsuffizienz (VHD)
- ▶ Rechtsventrikuläre Herzinsuffizienz (RVHI)

Bei der HFREF ist die Pumpfunktion des linken Ventrikels eingeschränkt (<40%). Bei dieser Form wurden phantastische Therapiefortschritte verzeichnet. Die VHD ist gut behandelbar, RVHI gibt es nur wenige. Bei der HFPEF ist der linke Vorhof vergrössert. Hier wurden keine wesentlichen Therapiefortschritte gemacht.

**Die aktuellen Guidelines beinhalten 2 Szenarien:**

- ▶ Patient kommt mit Atembeschwerden (ohne Belastung) auf die Notfallstation
  - ▶ Patient mit Symptomatik bei Belastung beim Hausarzt
- Bei normalem EKG und BNP < 100 (in der Notfallstation), resp. < 50 beim Hausarzt ist eine Herzinsuffizienz unwahrscheinlich. In den übrigen Fällen wird eine Echokardiographie durchgeführt.

## Therapie der Herzinsuffizienz

**Die Therapie in der akuten Phase besteht aus Beatmung, Lasix und Nitraten (symptomatische Therapie):**

**Stabile Phase:** 1. ACE-Hemmer, 2. Beta-Blocker, 3. Aldosteron-Antagonisten, 4. ICD/CRT, 5. Transplantation. Niedrig dosiert beginnen, langsam steigern. Die Patienten brauchen in der Regel alle drei Medikamente. Jedes von ihnen hat bewiesen, dass es die Mortalität bei eingeschränkter Pumpfunktion reduziert.

Ein wesentlicher Durchbruch in der Behandlung der Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion wurde mit dem Angiotensin-Neprilysin Inhibitor LCZ696 erzielt. Dieses Medikament hemmt die „bösen“ Hormone (Angiotensin) und aktiviert die „guten“ Hormone (BNP). Patienten, die mit LCZ 696 behandelt wurden, hatten im Vergleich zur Standardtherapie mit dem ACE-Hemmer Enalapril eine höhere Überlebenschancen und sie mussten seltener aufgrund plötzlicher Verschlimmerung ihrer Herzinsuffizienz hospitalisiert werden als die mit Enalapril behandelten, wie die randomisierte, doppelblinde Phase-III Studie PRADIGM-HF zeigte (McMurray JJV et al N Engl J Med 2014;DOI:10.1056/NEJMoa1409077). Das kardiovaskulär bedingte Mortalitätsrisiko wurde um 20% und die Gesamtmortalität um 16% ( $p<0.0005$ ) gesenkt. Insgesamt wurde eine hoch signifikante Risikosenkung beim primären Endpunkt um 20% festgestellt ( $p<0.0000002$ ), einem kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulär bedingten Todesfällen und Krankenhausaufenthalten aufgrund von Herzinsuffizienz.

Die Herzinsuffizienz ist behandelbar, aber nicht heilbar. Matchentscheidend sind regelmässige Kontrollen, gab der Referent abschliessend zu bemerken.

▼ **Prof. Dr. Dr. h.c. Walter F. Riesen**

Quelle: SGIM Jahrestagung 2015, Basel