PrimaryCare 2003;3:894–899

Chronische Herzinsuffizienz

J. Stajzel, H. Stalder

Einleitung

Definition

Das klinische Bild der Herzinsuffizienz entsteht dadurch, dass das Herz als Pumpe nicht in der Lage ist, sich richtig zu füllen und wieder zu entleeren. Die Folge davon ist eine ungenügende Durchblutung von Gehirn, Nieren und peripherem Muskelgewebe. Die Herzinsuffizienz kann systolisch und/oder diastolisch sein. Man spricht von einer systolischen Unterfunktion des linken Ventrikels ab einer Ejektionsfraktion (EF) von <45%, dies unabhängig davon, ob Symptome vorliegen oder nicht. Eine diastolische Funktionsstörung ist Ausdruck von Veränderungen, die in der Diastole entstehen, insbesondere Veränderungen der Myokarderschlaffung. Das Vorliegen von Symptomen der Herzinsuffizienz bei normaler Ejektionsfraktion ist klinisch mit einer diastolischen Dysfunktion identisch. In Tabelle 1 sind die verschiedenen Ursachen der Herzinsuffizienz zusammengefasst; Tabelle 2 stellt die Stadieneinteilung gemäss der *New York Heart Association* (NYHA) vor.

Epidemiologie

Die Prävalenz der Herzinsuffizienz in der allgemeinen Bevölkerung beträgt 0,4 bis 2% und steigt bei über 75jährigen bis 15%. Man schätzt die Zahl der an Herzinsuffizienz leidenden Patienten in Europa zwischen 2 und 10 Millionen. Obschon in letzter Zeit grosse therapeutische Fortschritte gemacht worden sind, bleibt die Prognose bei diesen Patienten im allgemeinen relativ ungünstig. Die 50%-Überlebensrate liegt bei etwa 4 Jahren, gar nur bei 1 Jahr bei schwerer Herzinsuffizienz (Tab. 3).

Die ischämisch bedingte Herzinsuffizienz hat eine ausgesprochen schlechte Prognose. Aus diesem Grund ist es wichtig, falls indiziert, nach einer reversiblen myokardialen Ischämie zu suchen, damit allenfalls eine koronare Revaskularisation in die Wege geleitet werden kann.

Tabelle 1.
Wichtigste Ursachen der Herzinsuffizienz.

Koronare Herzerkrankung (60–70% der Patienten mit Herzinsuffizienz)
Arterielle Hypertension (Risiko für Herzinsuffizienz um das 3fache erhöht)
Diabetes (Risiko für Herzinsuffizienz um das 2- bis 5fache erhöht)
Nicht ischämische, dilatative Kardiomyopathie (20% der Fälle von Herzinsuffizienz)
Klappenfehler (Mitral- und Aorteninsuffizienz)
Chagas-Krankheit (Zentral- und Südamerika)

Tabelle 2. Funktionelle Stadieneinteilung gemäss *New York Heart Associaton* (NYHA).

Stadium I	Beschwerdefrei
Stadium II	Beschwerden bei alltäglicher körperlicher Belastung
Stadium III	Beschwerden schon bei geringer körperlicher Belastung
Stadium IV	Beschwerden bereits im Ruhezustand

Tabelle 3. Prognostische Faktoren.

Funktion	
Mortalitätsrate nach 1 Jahr:	
NYHA II	3–25%
NYHA III	10–45%
NYHA IV	50% (plötzlicher Tod)
Auskultation	
Galopprhythmus bei drittem Herzton (bei einer verstärkten Füllung und Dilatation des linken Ventrikels)	
Ausmass von Rasselgeräuschen infolge einer Lungenstauung	
Hämodynamische Faktoren (wichtiges prognostisches Kriterium)	
Mortalitätsrate nach 1 Jahr:	
Ejektionsfraktion linker Ventrikel <20%:	>30%
Ejektionsfraktion linker Ventrikel 20–30%:	15%
Ejektionsfraktion linker Ventrikel >30%:	<10%

Klinik

Diagnostische Kriterien einer Herzinsuffizienz sind:

- Vorliegen von Symptomen einer Herzinsuffizienz (Ruhe- oder Anstrengungsdyspnoe).
- Bei einer systolischen Herzinsuffizienz Vorliegen einer objektivierbaren Herzdysfunktion in Ruhe (Echokardiographie oder Isotopenventrikulographie).
- Bei zweifelhafter Diagnose Ansprechen auf die spezifische Therapie.

Wichtigste Beschwerden sind Dyspnoe, periphere Ödeme sowie Müdigkeit (Sensitivität bei 45 bis 60%).

Am häufigsten findet man einen normalen bis tiefen Blutdruck, eine Tachykardie und Tachypnoe, kühle Extremitäten, feuchte Rasselgeräusche über den Lungen, einen nach links verschobenen Herzspitzenstoss, einen Galopprhythmus bei einem dritten und/oder vierten Herzton, ein für eine Mitralinsuffizienz typisches Herzgeräusch, eine Hepatomegalie, gestaute Vena jugularis sowie periphere Ödeme. Am spezifischsten für eine Herzinsuffizienz sind ein erhöhter Halsvenendruck und ein dritter Herzton – während pulmonale Rasselgeräusche und periphere Ödeme relativ unspezifisch sind.

Untersuchungen

In Tabelle 4 sind die wichtigsten Untersuchungen aufgeführt. Die unter 1 bis 4 aufgeführten Untersuchungen gelten als Routine.

Tabelle 4. Untersuchungen bei Patienten mit Herzinsuffizienz (Untersuchungen 1 bis 4 gelten als «Routine»).

1. EKG: Geringe Spezifität. Nutzen: Nachweis eines alten Infarkts, einer Myokardischämie, eines Vorhofflimmerns, einer Hypertrophie des linken Ventrikels sowie eines Linksschenkelblocks.
2. Thoraxröntgen: Kardiomegalie (ein Herz/Thorax-Verhältnis von >0,55 ist Anzeichen eines erhöhten Mortalitätsrisikos). Zeichen einer Herzinsuffizienz.
3. Laboruntersuchungen
Blutbild: Untersuchung auf Anämie.
Blutchemie
Elektrolyte: Na und K (bei einem Na <135 mmol/l ist die Prognose schlecht)
Harnstoff, Kreatinin (bei Niereninsuffizienz ist die Prognose schlecht)
Blutzucker
Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride
Leberwerte
Untersuchung der Schilddrüsenfunktion (speziell bei Vorhofflimmern)
Urinuntersuchung:
Proteinurie
Glukosurie
4. Echokardiogramm: Diese Untersuchung ist diagnostisch, ihre Sensitivität beträgt 80 bis 95%. Sie erlaubt eine Evaluation der Funktion des linken Ventrikels und der Herzklappen sowie die Darstellung einer Hypertrophie des linken Ventrikels.
5. Radionuklidventrikulographie mit Technetium: «Gold-Standard» zur Bestimmung der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels.
6. Herzkatheterisierung
Druckmessung in den verschiedenen Herzkammern
Messung der Ejektionsfraktion und des Rückflusses an den Klappen
Beurteilung der Koronararterien
7. 24-Std.-EKG (Holter): Suche nach Ventrikelarrhythmien (30 bis 40% der Patienten mit Herzinsuffizienz können einen plötzlichen Tod erleiden).

Behandlung

Behandlungsziele sind, die Beschwerden zu mildern, die Lebensqualität zu verbessern, jene Faktoren zu verhüten oder zu behandeln, welche die Herzinsuffizienz verursacht oder zu deren Verschlimmerung beigetragen haben (koronare Herzerkrankung, arterielle Hypertension, Vorhofflimmern, Übergewicht, Anämie, Infektionen), das Fortschreiten der Krankheit und ihrer Komplikationen zu verhüten sowie das Überleben zu verlängern und die Prognose insgesamt zu verbessern.

Nichtmedikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

Jeder Patient sollte sein Gewicht regelmässig kontrollieren und sich bei rascher Gewichtszunahme (>2 kg innerhalb von 1 bis 3 Tagen) beim Arzt melden. Patienten mit NYHA III oder IV ist von langen Flugreisen abzuraten, da ein Risiko für eine Dehydratation, Verschlimmerung der peripheren Ödeme und für venöse Thrombosen besteht. Wenn sich eine solche Reise nicht vermeiden lässt, sollten die nötigen Ratschläge betreffend Flüssigkeitszufuhr, Diuretikagebrauch und genügend Bewegung während des Fluges gegeben werden. Patienten mit Herzinsuffizienz sollten gegen Grippe und Pneumokokken geimpft werden.

Beschränkung der Salzzufuhr auf 2 bis 3 g/Tag sowie der Flüssigkeitszufuhr auf 1 bis 1,5 Liter/24 Std. ist vor allem bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz wichtig. An alkoholischen Getränken sollten Männer pro Tag nicht mehr als 30 g, Frauen nicht mehr als 20 g konsumieren. Patienten mit alkoholischer Kardiomyopathie muss der Alkoholkonsum gänzlich verboten werden.

Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz ist regelmässige körperliche Aktivität wie Gehen, Schwimmen, Radfahren zu empfehlen.

Medikamentöse Behandlung der systolischen Dysfunktion

ACE-Hemmer: siehe Tabellen 5 und 6.

Aufgrund der Resultate mehrerer neuer Multizenterstudien gelten heute die ACE-Hemmer (Inhibitoren des «angiotensin converting enzyme») als Basisbehandlung der Herzinsuffizienz, denn sie bessern die Symptome, senken die Mortalität und verlangsamen das

Fortschreiten der Krankheit bei symptomatischen Patienten mit Herzinsuffizienz, bei asymptomatischen Patienten mit einer Ejektionsfraktion von weniger als 35% wie auch bei Patienten nach Myokardinfarkt mit einer Ejektionsfraktion von weniger als 40%.

Wird eine Therapie mit ACE-Hemmern neu begonnen, müssen bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz, Alter über 75 Jahre, systolischem Blutdruck von weniger als 100 mm Hg oder Serumnatrium unter 135 mmol/l spezielle Vorsichtsmassnahmen eingehalten werden (siehe Captopriltest, Tab. 5).

Tabelle 5. Captopriltest.

Initiale Testdosis: 6,25 mg Captopril p.o.
Überwachung während 2 Std.
Falls keine symptomatische Hypotension auftritt: zunächst mit einer Dosis von 3mal 12,5 mg pro Tag weiterfahren.
Steigern bis zu 100 bis 150 mg/Tag (resp. dessen Äquivalent gemäss Tabelle 6)

Der Patient muss eine Woche nach Therapiebeginn wieder kontrolliert werden; die Dosis ist anzupassen, wenn ein Anstieg des Kreatinins auf >40 mmol/l, ein Serumkalium von >5,5 mmol/l oder eine symptomatische Hypotension vorliegt.

Kontraindiziert sind ACE-Hemmer bei symptomatischer Hypotension (ein tiefer Blutdruck ohne Symptome bildet dagegen keine Kontraindikation), bei Hyperkaliämie, bei bilateraler Nierenarterienstenose und bei einem angioneurotischen Ödem.

Häufigste Nebenwirkungen sind Husten, Niereninsuffizienz, Hyperkaliämie, arterielle Hypotension und Allergien.

Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten (Losartan, Valsartan) sind heute die erste Wahl als Alternative bei Nebenwirkungen unter ACE-Hemmern.

Tabelle 6. ACE-Hemmer.

Medikament	Initialdosis (mg)	Anwendung	Nötige Dosis, um einen Effekt auf die Überlebensdauer zu erreichen
Benazepril	2,5	1× täglich	5–10 mg 2× täglich
Captopril	6,25	3× täglich	25–50 mg 3× täglich
Enalapril	2,5	1× täglich	10 mg 2× täglich
Fosinopril	10	1× täglich	40 mg 1× täglich
Lisinopril	2,5	1× täglich	5–20 mg 1× täglich
Quinapril	2,5–5	1× täglich	5–10 mg 2× täglich
Perindopril	2	1× täglich	4 mg 1× täglich
Ramipril	1,25–2,5	1× täglich	2,5–5 mg 2× täglich

Vasodilatatoren

Nitrate (Isorbiddinitrat: 2 × 20–40 mg/Tag) kann man allein oder – noch besser – in Kombination mit Hydralazin anwenden (4 × 10 mg, nach und nach bis 4 × 75 mg/Tag steigern), insbesondere bei Patienten mit einer Unverträglichkeit gegenüber ACE-Hemmern, oder wenn die Symptome trotz Behandlung mit ACE-Hemmern, Diuretika und/oder Digoxin persistieren. Die unter der Kombinationsbehandlung mit Hydralazin und Isosorbiddinitrat resultierende Vasodilatation hat einen günstigen Effekt auf die Überlebensdauer der Patienten.

Tabelle 7. Diuretika.

Medikament	Dosierung (mg)	Anwendung
Thiazide		
Hydrochlorothiazid	25–50	1mal täglich bis 1mal wöchentlich
Chlortalidon	25–100	1mal täglich bis 1mal wöchentlich
Schleifendiuretika		
Furosemid	20–200	1–2mal täglich
Torasemid	5–100	1mal täglich
Bumetanid	0,5–4	1–2mal täglich
Kaliumsparende Diuretika		
Spironolacton	25–100	1–2mal täglich
Triamteren	50–100	1–2mal täglich
Amilorid	5–10	1mal täglich

Diuretika (Tab. 7)

Diuretika sollte man in Kombination mit ACE-Hemmern verwenden, um den pulmonalen Kapillardruck zu senken und die peripheren Ödeme auszuschwemmen.

Bei schwerer Stauung oder beeinträchtigter Nierenfunktion wendet man Schleifendiuretika an. Thiaziddiuretika sind geeignet, um ein normales intravaskuläres Volumen aufrechtzuerhalten.

Kürzlich konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit schwerer, refraktärer Herzinsuffizienz die Überlebensdauer günstig beeinflusst werden kann, wenn zu einer Basistherapie mit ACE-Hemmern, Schleifendiuretika und/oder Digoxin niedrig dosiertes Spironolacton (25 bis 50 mg/Tag) hinzugefügt wird.

Tabelle 8. Betablocker.

Medikament	Dosis (mg)	Frequenz	Zieldosis
Metoprolol	6,25	1–2mal/Tag	50–75 mg 1–2mal/Tag
Bisoprolol	1,25	1mal/Tag	5–10 mg 1mal/Tag
Carvedilol	3,125–6,25	1–2mal/Tag	25 mg 2mal/Tag

Digoxin
Hauptindikation für Digitalis ist eine Herzinsuffizienz mit Vorhofflimmern. Die Dosierung beträgt 0,125 bis 0,25 mg/Tag, je nach Nierenfunktion. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Sinusrhythmus hat man eine Verbesserung der Symptome und Verminderung der Hospitalisationen beobachten können, aber keinen Einfluss auf die Mortalität.

Kalziumantagonisten
Nifedipin, Diltiazem und Verapamil sollten nicht verwendet werden. Für die Behandlung von Angina und arterieller Hypertension bei Patienten mit Herzinsuffizienz hat sich der Zusatz von Amlodipin (5–10 mg/Tag) bewährt.

Betablocker (Tab. 8)
Nach neuesten Studien beeinflussen Betablocker die Symptome, die Funktion des linken Ventrikels und die Gesamtmortalität günstig. Kontraindiziert sind Betablocker bei Patienten mit akuter Herzdekompensation, oder wenn vor kurzem eine positiv inotrope Behandlung erfolgte.

Am besten untersucht sind die kardioselektiven Betablocker Metoprolol und Bisoprolol sowie Carvedilol als nicht selektiver α-Antagonist mit vasodilatatorischer und antioxidativer Wirkung. Beginnen sollte man die Behandlung mit sehr tiefen Dosen ($^1/_{10}$ bis $^1/_4$ der normalen Dosis). Wichtig zu wissen ist, dass sich die Symptome anfänglich sogar verschlechtern können und die Verbesserung der Ventrikelfunktion erst nach und nach innerhalb von 1 bis 3 Monaten eintritt.

Antiarrhythmische Therapie
Supraventrikuläre (Vorhofflimmern) und/oder ventrikuläre Rhythmusstörungen treten bei Patienten mit Herzinsuffizienz oft auf. Digoxin ist hauptsächlich bei chronischem Vorhofflimmern zu empfehlen. Bei Patienten mit ventrikulären Arrhythmien wird eine systematische Anwendung eines Antiarrhythmikums (hauptsächlich Amiodaron) nicht empfohlen, da eine Verbesserung der Prognose nicht nachgewiesen werden konnte. Betablocker mit oder ohne Kombination mit Amiodaron können dank ihrer Wirkung auf das sympathische Nervensystem einen günstigen Effekt haben. Bei Patienten, die nach plötzlichem Herztod durch eine fatale ventrikuläre Arrhythmie reanimiert wurden, bringt die Implantation eines automatischen Defibrillators eine Verbesserung der Überlebenschancen (sekundäre Prävention).

Neue Daten zeigen überdies, dass die prophylaktische Implantation eines automatischen Defibrillators bei ausgewählten Patienten einen Monat nach Herzinfarkt mit Ejektionsfraktion des linken Ventrikels von <30% die Überlebenszeit im Vergleich zu einer Antiarrhythmikatherapie verbessern könnte.

Orale Antikoagulation
Orale Antikoagulation ist indiziert bei Herzinsuffizienz mit Vorhofflimmern, bei einem Thrombus im linken Ventrikel oder bei einer Anamnese von peripheren Thromboembolien. Ein INR-Wert von 2,0 bis 3,0 ist anzustreben. Der Nutzen einer routinemässigen oralen Antikoagulation bei Patienten mit Sinusrhythmus konnte dagegen nicht gezeigt werden.

Medikamentöse Behandlung der diastolischen Dysfunktion

Die Hauptursachen der diastolischen Dysfunktion sind Myokardischämie, arterielle Hypertonie mit Hypertrophie des linken Ventrikels (vor allem bei älteren Patienten), restriktive Kardiomyopathie und dilatative Kardiomyopathie.

Die wichtigsten Medikamente, die zur Anwendung gelangen, sind:
- Diuretika (Milderung der Stauungssymptome, Verminderung des enddiastolischen und systolischen Volumens),
- Nitrate (Verbesserung der Symptome, Senkung des «Preload»),
- Kalziumantagonisten (günstiger Effekt auf die Diastole),
- ACE-Hemmer (Reduktion der linksventrikulären Hypertrophie und Verbesserung der diastolischen Erschlaffung),
- Betablocker (Verminderung der Herzfrequenz und Verlängerung der ventrikulären Füllungsphase).

Die drei wichtigsten «take-home messages»

Bei Herzinsuffizienz sollte stets nach der zugrunde liegenden Ursache gesucht werden.

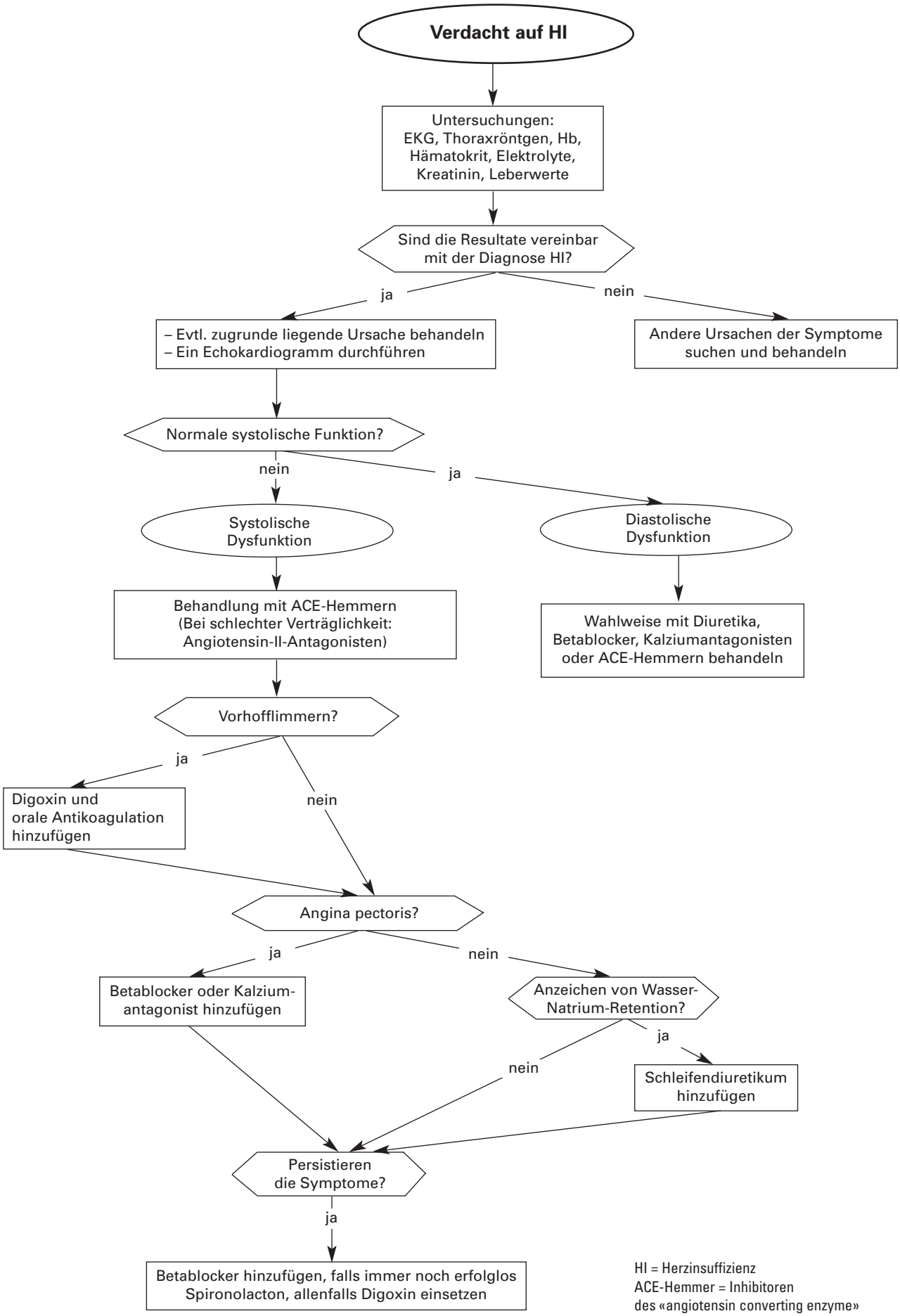
Eine Einschränkung der Natriumzufuhr ist immer von Nutzen.

ACE-Hemmer sind bei allen Patienten indiziert, Diuretika dort, wo eine Natrium-Wasser-Retention vorliegt, Digoxin und orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern, Kalziumantagonisten bei Angina, Betablocker und Spironolacton bei Persistieren der Symptome.

Literatur

1 The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J 1995;16:741–51.
2 ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. J Am Coll Cardiol 1995;26:1376–98.
3 Wood AJ. Management of chronic heart failure. N Engl J Med 1996;335:490–8.
4 Swedberg K, Sharpe N. The value of angiotensin enzyme inhibitors for the treatment of patients with left ventricular dysfunction, heart failure or after acute myocardial infarction. Eur Heart J 1996;17:1306–11.
5 The Task Force on the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur Heart J 1997;18:736–53.
6 Remme WJ. Towards the better treatment of heart failure. Eur Heart J 1998;19(Suppl L):L36–42.
7 Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999;341:709–17.
8 Abraham WT. β-blockers: the new standard of therapy for mild heart failure. Arch Intern Med 2000;160:1237–47.
9 Moss AJ, Zareba W, Jackson Hall W, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002;346:877–83.

Datum der Erstausgabe: 15. März 1998 durch J. Sztajzel
Aktualisierungen: 29. Januar 2001 durch J. Sztajzel und H. Stalder und 13. Dezember 2002 durch J. Sztajzel und H. Stalder
Für Informationen, Kommentare und Fragen:
Hans.Stalder@hcuge.ch
Diese Strategie ist auch im Internet verfügbar unter
http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm



HI = Herzinsuffizienz
ACE-Hemmer = Inhibitoren des «angiotensin converting enzyme»