

Bachelorarbeit

Herzinsuffizienz

Verfasserin: Irene Rainer
OS 0733271

Bildungseinrichtung: Medizinische Universität Graz
Studium: Gesundheits- und Pflegewissenschaft

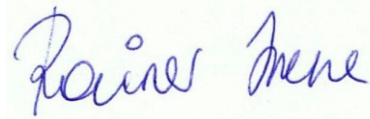
Begutachterin: Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries
Institut für Physiologie
Harrachgasse 21/V
8010 Graz

Lehrveranstaltung: Physiologie
Datum der Einreichung: 15. Juni 2011
Jahr der Vorlage: 2011

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher Weise oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

A handwritten signature in blue ink, reading "Rainald Inene", is centered on a light green rectangular background.

Graz, am 15. Juni 2011

Unterschrift:

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|----|
| 1. Zusammenfassung | 5 |
| 2. Einleitung | 5 |
| 2.1. Begründung der Themenwahl | 5 |
| 2.2. Zielsetzung | 6 |
| 2.3. Fragestellung | 6 |
| 3. Material und Methoden | 6 |
| 4. Ergebnisse | 7 |
| 4.1. Grundlagen | 7 |
| 4.1.1. Definition | 7 |
| 4.1.2. Einteilung der Herzinsuffizienz | 7 |
| 4.1.3. Epidemiologie | 9 |
| 4.1.4. Klassifikation / Stadieneinteilung | 12 |
| 4.1.5. Kompensationsmechanismen | 13 |
| 4.1.6. Ätiologie | 17 |
| 4.1.7. Klinik | 19 |
| 4.1.8. Klinik aus psychosomatischer Sicht | 22 |
| 4.1.9. Diagnostik | 24 |
| 4.2. Therapiemöglichkeiten bei chronischer Herzinsuffizienz | 28 |
| 4.2.1. Therapieziele | 28 |
| 4.2.2. Allgemeine Maßnahmen | 29 |
| 4.2.3. Medikamentöse Basis-Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz | 32 |
| 4.2.4. Erweiterte medikamentöse Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz | 39 |
| 4.2.5. Nicht medikamentöse Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz | 42 |
| 5. Schlussfolgerung | 46 |
| 6. Ausblick | 46 |
| 7. Diskussion | 47 |

| | |
|---------------------------|----|
| 8. Literaturverzeichnis | 49 |
| 9. Tabellenverzeichnis | 51 |
| 10. Abbildungsverzeichnis | 51 |

1. Zusammenfassung

In Österreich leben zurzeit ca. 160 000 Menschen mit der Diagnose Herzinsuffizienz. Steigende Erkrankungszahlen in den kommenden Jahren sind zu erwarten. Die Herzinsuffizienz wird definiert als das Unvermögen des Myokards, den Organismus in Ruhe und bei Belastung mit einer den Bedürfnissen angepassten Blutmenge zu versorgen. Der Herzinsuffizienz liegen die unterschiedlichsten Ursachen zu Grunde. Häufigste Ursache ist die Koronare Herzkrankheit gefolgt von der arteriellen Hypertonie. Viele andere Krankheiten können aber auch eine Herzinsuffizienz entstehen lassen wie etwa dilatative Kardiomyopathien oder Insuffizienzvitien. Kardinalsymptom der Herzinsuffizienz ist die Dyspnoe. Weitere typische Symptome sind unter anderem körperliche Schwäche, Beinödeme, Husten, Aszites. Die Anzahl der Neuerkrankungen sowie die Krankheitshäufigkeit ist altersabhängig, bei den über 80-jährigen steigt die Prävalenz sogar auf 50 bis 80 %. Die Prognose der Herzinsuffizienz ist prinzipiell als schlecht einzustufen. Egal, ob diastolische, systolische, akute oder chronische Herzinsuffizienz, sie beeinträchtigt wesentlich die Lebensqualität der PatientenInnen und verringert ihre Lebenserwartung. Daher ist es wichtig, frühzeitig eine Diagnose zu stellen um rasch mit einer Therapie beginnen zu können. Ziele der medikamentösen Therapie (z.B. ACE-Hemmer) als auch der nicht-medikamentösen Therapieformen (z.B. Herzschrittmacher und implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) sind die Steigerung der Lebensqualität, die Verminderung der Progression der Erkrankung, die Verbesserung der Symptomatik, niedrige Rehospitalisierungsraten und Minimierung des Mortalitätsrisikos. Schlussendlich kann eine terminale Herzinsuffizienz aber nur durch eine Herztransplantation geheilt werden.

2. Einleitung

2.1. Begründung der Themenwahl

Im Jahr 2009 absolvierte ich während meines Studiums Gesundheits- und Pflegewissenschaft ein extramurales Praktikum in der Senioren-Residenz Waldhof in Lieboch. Im Rahmen dieses Praktikums lernte ich besonders eine Bewohnerin dieser Senioren Residenz besser kennen. Ihr Alter zum Zeitpunkt meines Praktikums war 79 Jahre. Zu meinen Aufgaben in der Senioren-Residenz Waldhof zählten etwa, das morgendliche Bettenmachen, Frühstück austeilen und Gespräche mit den BewohnerInnen

führen, um diese besser kennen zu lernen. Zur Erledigung dieser Aufgaben musste ich auch jeden Tag in das Zimmer der 79-jährigen-Bewohnerin. Dabei bemerkte ich, dass die Frau im Bett schwer Luft bekam. Weiters fiel mir auf, dass die Pflegehelfer die Frau im Liegen im Bett und beim Sitzen anders als ihre MitbewohnerInnen lagerten. Nach dem ich ca. eine Woche Praktikum hinter mir hatte und wir uns auf Anhieb sympathisch fanden, erzählte mir die Bewohnerin bei einem unserer morgendlichen Gespräche, dass sie seit etwa drei Jahren an chronischer Linksherzinsuffizienz leide und es ihr gar nicht gut ginge, da sie eben schon lange an Atemnot leidet, auch wenn sie sich gar nicht anstrengt, außerdem oft husten muss und sich sehr schwach fühlt. Ihre Lebensqualität war wirklich sehr beeinträchtigt.

Dies führte mich zu den Fragen, was versteht man eigentlich unter chronischer Linksherzinsuffizienz, wie kommt es überhaupt zur Herzinsuffizienz und wie kann man Personen wie dieser Bewohnerin helfen bzw. sie behandeln?

2.2. Zielsetzung

Ziel dieser Bachelorarbeit ist es, das Thema chronische Herzinsuffizienz näher zu beleuchten, insbesondere die möglichen therapeutischen Maßnahmen aufzuzeigen, die die Lebensqualität von HerzinsuffizienzpatientInnen verbessern und die Mortalität senken können.

2.3. Fragestellung

Welche therapeutischen Möglichkeiten können eingesetzt werden, um die Lebensqualität von an chronischer Herzinsuffizienz Erkrankten zu verbessern und ihre Lebenserwartung zu erhöhen?

3. Material und Methoden

Um Antworten auf meine Fragestellung zu bekommen erstreckte sich meine Recherche über die Online-Datenbank der Medizinischen Universität Graz und den Österreichischen Bibliothekenverbund, ich lieh mir folglich Bücher im Zentrum für Medizinische Forschung am LKH-Univ.-Klinikum Graz aus und durchforstete außerdem die Buchhandlung Moser in Graz.

Im Folgenden werden die Ergebnisse meiner Recherche zum Thema Herzinsuffizienz ersichtlich.

4. Ergebnisse

4.1. Grundlagen

4.1.1. Definition

Eine Herzinsuffizienz liegt dann vor, wenn der Herzmuskel nicht fähig ist, den Organismus, in Ruhe oder während der Belastung, mit einer den metabolischen Bedürfnissen angepassten ausreichenden Blutmenge zu versorgen (Hauf et al. 2004, S.324).

Vereinfacht ausgedrückt bedeutet dies, dass das Herz die erforderliche Pumpleistung zur Versorgung des Organismus nicht mehr erfüllen kann (Huch/Jürgens 2007, S. 305).

Den Leitlinien der „European Society of Cardiology“ folgend, leiden PatientInnen an Herzinsuffizienz, wenn die beiden ersten von insgesamt drei Kriterien aus Tabelle 1 vorliegen.

Definition der Herzinsuffizienz

- I) Typische Symptome der Herzinsuffizienz (in Ruhe oder während der Belastung)
(z.B. Atemnot in Ruhe und bei Bewegung, Erschöpfung usw.)
und
II) Typische Zeichen einer Herzinsuffizienz (z.B. Tachykardie, Tachypnoe,
Hepatomegalie, Ödeme usw.)
und
III) Objektive Evidenz einer strukturellen oder funktionellen Störung des
Herzens (in Ruhe)

Tab. 1: Definition der Herzinsuffizienz

4.1.2. Einteilung der Herzinsuffizienz

Akute und Chronische Herzinsuffizienz

Nach dem zeitlichen Verlauf bei der Entwicklung einer Herzinsuffizienz wird zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz unterschieden. Im Falle einer akuten Herzinsuffizienz, welche nach Stunden bis Tagen auftreten kann, hat das Herz keine Zeit Coping-Mechanismen (Kompensationsmechanismen) auszubilden, folglich kommt es zum kardiogenen Schock. Weiters besteht ein Unterschied im auslösenden Ereignis (Lederhuber/Lange 2010, S. 128). Auslöser einer akuten Herzinsuffizienz können

ausgedehnte Myokardinfarkte, Rythmusstörungen (Arrhythmien) und bei einer vorbestehenden eingeschränkten kardialen Auswurfsreserve akut auftretende hypertensive Krisen sein. Es besteht auch die Möglichkeit, dass eine chronische Herzinsuffizienz akut dekomensieren kann. Eine akut dekomensierte chronische Herzinsuffizienz hat ein ähnliches klinisches Bild wie die akute Herzinsuffizienz (Hoppe/Erdmann 2009, S. 139). Die Entwicklung der chronischen Herzinsuffizienz dauert meist Monate bis Jahre und erfolgt durch verringerte Effektivität des kontraktiven Gewebes oder überhaupt durch Verlust von kontraktilem Gewebe (Buerke/Rupprecht 2006, S. 355).

Rechts-, Links- und Global-Herzinsuffizienz

Nach der betroffenen Herzkammer in der sich eine Insuffizienz zeigt, unterscheidet man zwischen Rechtsherzinsuffizienz oder Linksherzinsuffizienz. Ursächlich für eine Linksherzinsuffizienz ist meist eine KHK (Koronare Herzkrankheit) oder Dilatative Kardiomyopathie. Bei der isolierten Rechtsherzinsuffizienz sind es Lungenembolien oder Klappenvitien. Von einer Globalherzinsuffizienz geht man aus, wenn beide Herzkammern betroffen sind (Lederhuber/Lange 2010, S. 128).

Systolische und Diastolische Herzinsuffizienz

Man spricht von einer systolischen Herzinsuffizienz, wenn die Auswurfleistung durch eine Pumpfunktionsstörung vermindert ist. Unterschieden wird zwischen Low-output failure und High-output failure. Low-output failure steht für den Auswurf eines ungenügenden Herzzeitvolumens. Der Begriff High-output failure beschreibt hingegen, dass bei normaler Auswurffraktion der gesteigerte periphere Bedarf (z.B. Sepsis, Anämie) nicht gedeckt werden kann (Lederhuber/Lange 2010, S. 128).

Die diastolische Herzinsuffizienz basiert auf einer Füllungsstörung. Eine Relaxationsstörung (verkleinertes Erschlaffungsvermögen) oder Compliancestörung (verringerte Volumendehnbarkeit) der Herzkammer können Gründe dafür sein (Lederhuber/Lange 2010, S. 128).

4.1.3. Epidemiologie

Prävalenz und Inzidenz

Schätzungen zu Folge, geht man davon aus, dass ca. 2 % der europäischen Bevölkerung an einer Herzinsuffizienz leiden. In den USA sind 5 Millionen Menschen an einer Herzinsuffizienz erkrankt und pro Jahr steigt die Anzahl um ca. 500 000 Menschen. Da in Österreich zurzeit über 8 Millionen Menschen leben, kann man damit rechnen, dass rund 160 000 Menschen an einer Herzinsuffizienz erkrankt sind (Weber 2008, S. 2).

Laut Framingham Studie (Abb. 1) steigt die Anzahl der Neuerkrankungen mit zunehmendem Alter, welche sich pro Dekade verdoppelt. Bei den über 65-jährigen beträgt die Prävalenz 6 bis 10 % und bei den über 85-jährigen erhöht sie sich sogar auf 50 bis 80 Prozent (Weber 2008, S. 2).

Ausgehend von einer weiter steigenden Lebenserwartung in Europa, wird die Anzahl der an Herzinsuffizienz erkrankten PatientInnen zunehmen. In Wien rechnet man damit, dass bis 2020 die Bettenbelagstage für an Herzinsuffizienz erkrankten PatientInnen um 16 % zunehmen werden (Weber 2008, S. 2).

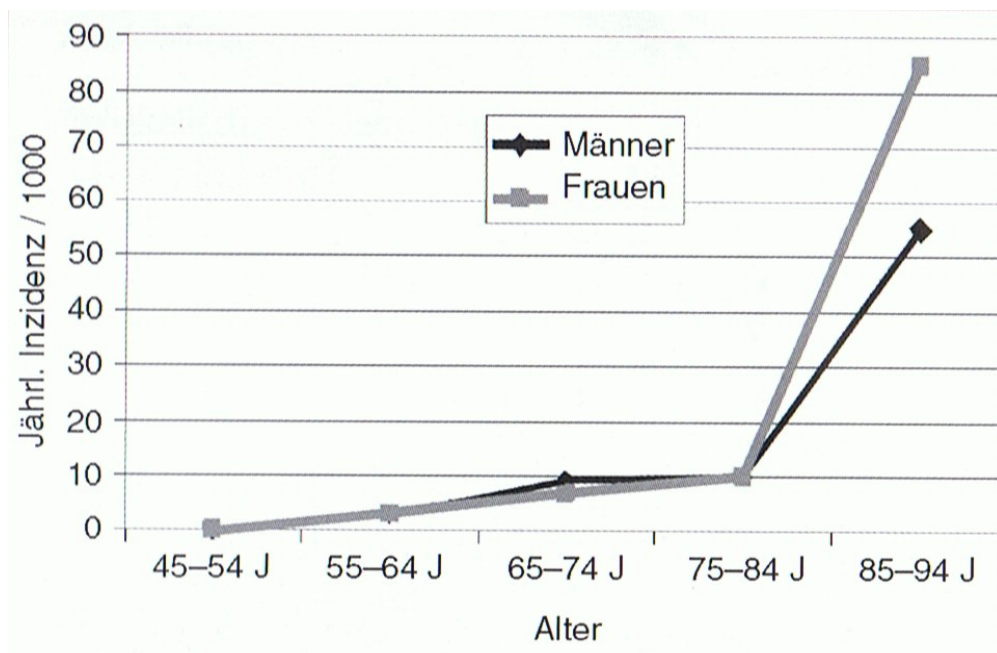


Abb. 1: Inzidenz der Herzinsuffizienz pro Jahr in der Gesamtbevölkerung in Abhängigkeit vom Alter

Gender Aspekt

Man weiß, dass die durchschnittliche Lebenserwartung von Frauen höher ist als die von Männern und dass die Erkrankung Herzinsuffizienz vorwiegend alte Menschen betrifft.

Jedoch ist es so, dass die Koronare Herzkrankheit (KHK) mit 60 % als Ursache der Herzinsuffizienz vorliegt und sie öfters bei älteren Frauen als bei Männern auftritt. In der Statistik des Bundesministeriums für Gesundheit gab es im Jahr 2008 insgesamt 14 735 Krankenhausaufenthalte mit der Hauptdiagnose Herzinsuffizienz bei Frauen, im Vergleich gab es um 2 051 weniger Krankenhausaufenthalte mit der Hauptdiagnose Herzinsuffizienz bei Männern (Tab. 2). Aus der Tabelle wird deutlich ersichtlich, dass es die meisten Aufnahmen bei Frauen sowie auch bei Männern mit 75 Jahren und älter gab (BMG, 2011).

| KH-Aufenthalte mit Hauptdiagnose (Entlassungsdiagnose) Herzinsuffizienz (I50) | | | | | | | |
|---|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|--|
| Altersgruppe | Gesamt | | Männer | | Frauen | | |
| | KH-Aufenthalte | % ANT | KH-Aufenthalte | % ANT | KH-Aufenthalte | % ANT | |
| 2008 | | | | | | | |
| 0 - 14 Jahre | 24 | 0,0 | 12 | 0,0 | 12 | 0,0 | |
| 15 - 29 Jahre | 44 | 0,0 | 28 | 0,0 | 16 | 0,0 | |
| 30 - 44 Jahre | 205 | 0,1 | 154 | 0,1 | 51 | 0,0 | |
| 45 - 59 Jahre | 1.319 | 0,2 | 993 | 0,4 | 326 | 0,1 | |
| 60 - 74 Jahre | 6.312 | 0,9 | 4.069 | 1,1 | 2.243 | 0,6 | |
| 75 Jahre und älter | 19.515 | 3,1 | 7.428 | 3,1 | 12.087 | 3,1 | |
| gesamt | 27.419 | 1,0 | 12.684 | 1,0 | 14.735 | 1,0 | |

Tab. 2: KH-Aufenthalte mit der Hauptdiagnose Herzinsuffizienz 2008 (BMG, 2011)

Aus Tabelle 3 ist erkennbar, dass im Jahr 2003 deutlich mehr Frauen (2 110) als Männer (1 357) an der Herzinsuffizienz gestorben sind und dass vor allem auch überwiegend Frauen mit der Diagnose Herzinsuffizienz stationär behandelt wurden (Statistik Austria, 2005).

| Hauptdiagnose Kurze Liste ICD-10. Rev. | Geschlecht | Stationäre Patienten insgesamt | Alter | | | | Abgangsstatus | | Durchschnittl. Aufenthaltsdauer (Tage) |
|--|------------|--------------------------------------|-------------------|--------------------|--------------------|----------------------|---------------|-----------|--|
| | | | 0 bis 14 Jahre | 15 bis 44 Jahre | 45 bis 64 Jahre | 65 Jahre und mehr | entlassen | gestorben | |
| VIII. Krankheiten des Ohres und des Warzenfortsatzes (H60-H95) | Z | 29.700 | 5.041 | 9.047 | 9.247 | 6.365 | 29.674 | 26 | 5,7 |
| | M | 14.791 | 2.930 | 4.884 | 4.491 | 2.486 | 14.783 | 8 | 5,3 |
| | W | 14.909 | 2.111 | 4.163 | 4.756 | 3.879 | 14.891 | 18 | 6,1 |
| Krankheiten des Ohres und des Warzenfortsatzes (H60-H95) | Z | 29.700 | 5.041 | 9.047 | 9.247 | 6.365 | 29.674 | 26 | 5,7 |
| | M | 14.791 | 2.930 | 4.884 | 4.491 | 2.486 | 14.783 | 8 | 5,3 |
| | W | 14.909 | 2.111 | 4.163 | 4.756 | 3.879 | 14.891 | 18 | 6,1 |
| IX. Krankheiten des Kreislaufsystems (I00-I99) | Z | 325.468 | 1.876 | 30.096 | 100.628 | 192.868 | 310.916 | 14.552 | 11,4 |
| | M | 165.806 | 1.106 | 15.776 | 61.772 | 87.152 | 159.684 | 6.122 | 10,4 |
| | W | 159.662 | 770 | 14.320 | 38.856 | 105.716 | 151.232 | 8.430 | 12,4 |
| Hypertonie [Hochdruckkrankheit] (I10-I15) | Z | 33.910 | 114 | 2.064 | 10.418 | 21.314 | 33.576 | 334 | 8,9 |
| | M | 12.624 | 67 | 1.237 | 4.964 | 6.356 | 12.527 | 97 | 7,7 |
| | W | 21.286 | 47 | 827 | 5.454 | 14.958 | 21.049 | 237 | 9,8 |
| Angina pectoris (I20) | Z | 14.057 | 22 | 669 | 5.115 | 8.251 | 14.000 | 57 | 6,8 |
| | M | 7.880 | 12 | 479 | 3.339 | 4.050 | 7.845 | 35 | 6,4 |
| | W | 6.177 | 10 | 190 | 1.776 | 4.201 | 6.155 | 22 | 7,3 |
| Akuter Myokardinfarkt (I21-I22) | Z | 15.631 | 1 | 888 | 5.045 | 9.717 | 13.564 | 2.067 | 10,9 |
| | M | 9.596 | 1 | 704 | 3.923 | 4.968 | 8.622 | 974 | 10,0 |
| | W | 6.035 | - | 184 | 1.122 | 4.749 | 4.942 | 1.093 | 12,3 |
| Andere ischämische Herzkrankheiten (I23-I25) | Z | 50.834 | 12 | 1.954 | 19.598 | 29.270 | 49.967 | 867 | 11,8 |
| | M | 33.698 | 8 | 1.018 | 14.885 | 17.175 | 33.262 | 424 | 11,6 |
| | W | 17.148 | 4 | 336 | 4.713 | 12.095 | 16.705 | 443 | 12,3 |
| Pulmonale Herzkrankheit und Krankheiten des Lungenkreislaufes (I26-I28) | Z | 7.562 | 33 | 870 | 1.781 | 4.878 | 6.577 | 985 | 14,5 |
| | M | 3.084 | 18 | 361 | 976 | 1.729 | 2.756 | 328 | 12,6 |
| | W | 4.478 | 15 | 509 | 805 | 3.149 | 3.821 | 657 | 15,8 |
| Störungen im Erregungsleitersystem des Herzens und Herzrhythmusstörungen (I44-I49) | Z | 28.162 | 260 | 2.188 | 7.981 | 17.733 | 27.149 | 1.013 | 8,9 |
| | M | 14.337 | 161 | 1.212 | 5.044 | 7.920 | 13.839 | 498 | 7,4 |
| | W | 13.825 | 99 | 976 | 2.937 | 9.813 | 13.310 | 515 | 10,5 |
| Herzinsuffizienz (I50) | Z | 25.680 | 14 | 209 | 2.854 | 22.803 | 22.213 | 3.467 | 22,2 |
| | M | 11.294 | 8 | 157 | 1.885 | 9.244 | 9.937 | 1.357 | 15,8 |
| | W | 14.386 | 6 | 52 | 769 | 13.559 | 12.276 | 2.110 | 27,2 |

Tab. 3: Stationär behandelte Patienten 2003 nach der Hauptdiagnose, Alter und Geschlecht, Krankenanstalten Österreich

Verlauf und Prognose

Grundsätzlich ist die Prognose von herzinsuffizienten PatientInnen als schlecht einzustufen. Durch therapeutische Maßnahmen kann sich die Herzinsuffizienz zwar bessern, erlangt trotzdem nie die Prognose einer nicht am Herzen erkrankten Person (Weber 2008, S. 4).

Weiters geht man davon aus, dass nicht alleine die Intensität der Schädigung des Myokards die Prognose bei Herzinsuffizienz beeinflusst, sondern auch die zugrunde liegende Ursache. Entgegen der durch verschiedenste Faktoren bestimmten Prognose wird ab einem gewissen Schweregrad das Schicksal einer an Herzinsuffizienz erkrankten Person vorwiegend durch Kompensationsversuche des Körpers festgelegt (Hauf et al. 2004, S. 360).

Letalität

Laut Statistik Austria (2005) sterben 15 000 Menschen pro Jahr in Österreich an der Krankheit Herzinsuffizienz, dies sind in etwa 20 % der 75 000 bis 80 000 Toten/Jahr. Die Inzidenz der Herzinsuffizienz-Mortalität pro Jahr gemessen an der gesamten österreichischen Bevölkerung beträgt 2/1000.

Geht man von der NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz aus, so zeigt sich, dass die 1-Jahres-Überlebensrate im NYHA-Stadium I 95 % beträgt, im NYHA-Stadium II 80 bis 90 %, im NYHA-Stadium III 55 % und im NYHA-Stadium IV (schwere chronische Herzinsuffizienz) 5 bis 15 % ausmacht (Weber 2008, S. 4).

4.1.4. Klassifikation / Stadieneinteilung

NYHA-Klassifikation

*“Die Symptomatologie und der klinische Verlauf der Herzinsuffizienz sind von Art und Ausmaß des Grundleidens sowie durch den klinischen Schweregrad und das eventuelle Auftreten von Komplikationen (Thromboembolien, Lungenödeme, zerebrovaskuläre Insulte, Infektionen, Herzrhythmusstörungen) bestimmt“
(Hoppe/Erdmann 2009, S. 139).*

Die New York Heart Association (NYHA) entwickelte ein Klassifikationssystem (Tab. 4) für die Schweregrade der Herzinsuffizienz. Unterteilt wird das System in vier verschiedene Klassen, bezogen auf die Leistungsfähigkeit der PatientInnen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 139).

| NYHA-Klassifikation von Herzinsuffizienz | |
|---|---|
| Klasse I | Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Tägliche körperliche Anstrengung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| Klasse II | PatientInnen mit Herzerkrankungen und leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe; alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| Klasse III | PatientInnen mit Herzerkrankungen und Einschränkung höheren Grades der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe; geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| Klasse IV | PatientInnen mit Herzerkrankung. Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. |

Tab. 4: Revidierte NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz

Neue Stadieneinteilung nach ACC/AHA

Tabelle 5 zeigt die neue ABCD-Stadieneinteilung nach ACC/AHA (American Heart Association), welche zusätzlich den progressiven Krankheitsverlauf und die Entstehung der Krankheit berücksichtigt und damit die Möglichkeit zur Vorbeugung der Herzinsuffizienz aufzeigt. Weiters hebt dieses System Risikofaktoren und strukturelle Herzerkrankungen hervor, welche eine Herzinsuffizienz auslösen können. In der neuen Stadieneinteilung ist darüber hinaus zu erkennen, dass die Krankheits- und Sterberate

vermindert werden kann, indem zweckmäßige Behandlungsmaßnahmen in den Stadien A und B gesetzt werden (Hauf et al. 2004, S. 342).

| Stadium | Beschreibung | Strukturelle/funktionelle Herzerkrankung | Symptome/ Zeichen der HI | Beispiele |
|---------|---|--|--------------------------|--|
| A | Asymptomatische Hochrisikopatienten für die Entwicklung einer HI | Nein | Nein | Arterielle Hypertonie, KHK, Diabetes mellitus, Alkoholabusus, kardiotoxische Chemotherapie |
| B | Asymptomatische Patienten mit struktureller Herzerkrankung | Ja | Nein | LVH, LV Dilatation oder Dysfunktion, alte Infarktnarbe, Klappeninsuffizienz |
| C | Symptomatische (aktuell oder früher) Patienten mit struktureller Herzerkrankung | Ja | Ja | Dyspnoe oder Müdigkeit wegen eingeschränkter LV-Funktion; unter HI-Therapie beschwerdefrei gewordene Patienten |
| D | Patienten mit fortgeschrittener struktureller Herzerkrankung und ausgeprägter Ruhe-HI trotz maximaler medikamentöser Therapie | Ja | Ja | Häufige Rehospitalisation, Warteliste für HTX, LV-Assist Device, intravenöse Vasoaktiva |

Tab. 5: Neue Stadieneinteilung der ACC/AHA (HI Herzinsuffizienz; LVH linksventrikuläre Hypertrophie; LV linker Ventrikel; HTX Herztransplantation)

4.1.5. Kompensationsmechanismen

Das gesunde Herz als Pumporgan leistet eine Druckvolumenarbeit. Kommt es zu veränderlichen Anforderungen vermag das Herz mittels Anpassungsmechanismen des Herzzeitvolumens zu antworten. Physiologisch gesehen wird diese Fähigkeit zur Anpassung durch die nachfolgenden Determinanten gewährleistet (Lederhuber/Lange 2010, S. 128).

- Vorlast (Preload): Es kommt zu einer Vergrößerung des Herzzeitvolumens, wenn die Vorlast (Dehnung der Herzmuskelfasern) ansteigt.
- Nachlast (Afterload): Die maximale systolische Wandspannung bestimmt durch den Auswurfwiderstand.
- Kontraktilität: Die Kontraktilität ist angewiesen auf die Geschwindigkeit und die Kraft der Herzmuskelfaserverkürzung.
- Herzfrequenz (Buerke/Rupprecht 2006, S. 357).

Bei Bestehen einer myokardialen Dysfunktion bzw. einer Herzinsuffizienz und die dadurch verursachte begrenzte Auswurfsleistung, werden die vorhin aufgezählten Determinanten mittels Kompensationsmechanismen insofern geändert, dass die verringerte Kontraktilität ausgeglichen und eine angemessene Pumpfunktion beibehalten werden kann.

Hervorheben sollte man, dass alle Kompensationsmechanismen die Herzleistung zwar kurzzeitig stabilisieren können, sie aber dennoch bei dauerhafter Aktivierung zu einer

weiteren Verschlechterung einer myokardialen Dysfunktion oder klinisch manifesten Herzinsuffizienz führen (Lederhuber/Lange 2010, S. 128). Wenn die physiologischen/therapeutischen Kompensationsmechanismen es nicht schaffen, eine genügende Pumpleistung des Herzens fortzusetzen, dann geht man von einer dekompensierten Herzinsuffizienz aus. Es besteht die Möglichkeit, dass extrakardiale Erkrankungen auftreten, welche sich nicht günstig auf die Funktion des Herzens auswirken, folglich kann eine kompensierte Herzinsuffizienz auch dekompensieren. Extrakardiale Krankheiten, die die Funktion des Herzens negativ beeinflussen können sind zum Beispiel eine Pneumonie, Anämie oder auch eine Überwässerung bei Niereninsuffizienz (Herold 2010, S 201). Unterteilt werden diese Kompensationsmöglichkeiten wiederum in funktionale-, morphologische- und neuroendokrine Kompensationsmechanismen.

Funktionale Kompensationsmechanismen

Zu den funktionalen Kompensationsmechanismen zählt der Frank-Starling-Mechanismus, kurz FSM. Laut diesem Mechanismus kommt es durch einen Anstieg der Vorlast über eine Erhöhung der Kontraktilität des Herzmuskels zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens. Eine vermehrte Natrium-/Wasserzurückhaltung und eine venöse Gefäßverengung sind Gründe für diese zunehmende Vorlast. Jedoch ist zu betonen, dass der Frank-Starling-Mechanismus seinen Effekt nur bis zu einem bestimmten Grad der Vordehnung entfaltet. Bei Überschreiten dieses Grades ist das Herz nicht mehr fähig, das erhöhte Volumen auszuwerfen und das Ergebnis ist dann ein Rückwärtsversagen mit Rückstau in den Lungenkreislauf. Auf längere Zeit gesehen führt eine Steigerung des enddiastolischen Drucks und die Erhöhung der Nachlast ausgelöst durch die Kompensationsmechanismen zu einer Verminderung der Auswurfsleistung.

Zu den funktionalen Kompensationsmechanismen zählt auch das „Treppenhausphänomen“, bei dem auf eine Steigerung der Herzfrequenz eine Erhöhung der Kontraktilität folgt. Als Grund wird hier eine Ca^{2+} -Akkumulation angegeben (Lederhuber/Lange 2010, S. 128f).

Morphologische Kompensationsmechanismen

Die myokardiale Hypertrophie und die beiden Unterformen der Hypertrophie, die konzentrische und exzentrische Hypertrophie, sowie der myokardiale Ca^{2+} -Stoffwechsel gehören zu den morphologischen Kompensationsmechanismen. Bei der myokardialen Hypertrophie gelingt es dem Herzen durch eine Erhöhung der Myozytenmasse eine

chronische Volumen- oder Druckbelastung und einen Funktionsausfall des Muskelgewebes auszugleichen. Dabei kommt es zu ventrikelgeometrischen Veränderungen die Remodeling genannt werden. Die konzentrische Hypertrophie ist das Ergebnis einer chronisch gesteigerten systolischen Druckbelastung der Herzkammer. Folge einer Erhöhung der systolischen Wandspannung ist eine zunehmende Sarkomersynthese, dabei ordnen sich die Sarkomere parallel zu den Myofibrillen an. Es kommt zu einer Verstärkung der Verkleinerung des Herzkammerhohlraumes infolge einer ansteigenden Wanddicke nach innen. Bei der exzentrischen Hypertrophie kommt es zu einer erhöhten diastolischen Wandspannung aufgrund einer chronisch zunehmenden Volumenbelastung und den daraus resultierenden hohen diastolischen Herzkammerdrücken (Lederhuber/Lange 2010, 129).

“Neu synthetisierte Sarkomere liegen dann in Serie zu den bereits vorhandenen, was eine Zunahme der Wanddicke und des Hohlraumdurchmessers im Sinne einer Ventrikeldilatation zur Folge hat“ (Lederhuber/Lange 2010, S. 129).

Bei einer Herzinsuffizienz kommt es zu komplexen Änderungen der Ca^{2+} -Homöostase auf myokardzellulärer Ebene infolge einer Desensitivierung und Down-Regulation von Rezeptoren. Bei Insuffizienz stimmen derartige Mechanismen den Herzmuskel auf eine gesteigerte Ca^{2+} -Konzentration der kontraktilen Strukturen ab. Dadurch sind sie ein nützlicher Schutz vor Ca^{2+} -Überladung. Wichtig zu erwähnen ist auch, dass die Down-Regulation von Rezeptoren das Kontraktionsvermögen des Myokards limitiert, dies kann zu einer Steigerung einer vorhandenen Insuffizienz führen (Lederhuber/Lange 2010, S. 129).

Neuroendokrine Kompensationsmechanismen

Ein Flüssigkeitsverlust kann kurzzeitig durch die Aktivierung neuroendokriner Mechanismen kompensiert werden. Erfolgt diese Aktivierung allerdings über längere Zeit kommt es durch die Nachlasterhöhung zu einem Schlechterwerden der Herzfunktion. Wird das sympathische Nervensystem aktiviert kommt es zu einer Forcierung der Kontraktilität und der Herzfrequenz, weiters nimmt das Herzzeitvolumen kurzfristig zu (Buerke/Rupprecht 2006, S. 358).

Besteht bereits eine myokardiale Dysfunktion bewirkt die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) eine gesteigerte Zurückhaltung von Wasser und eine deutliche periphere Gefäßverengung. Außerdem ist AT II (Angiotensin II) am Herzmuskel als Wachstumsfaktor tätig und dadurch für die Hypertrophie zuständig.

Das antidiuretische Hormon (ADH = Vasopressin) entstammt dem Hypothalamus und wird in der Neurohypophyse gespeichert. ADH bewirkt eine gesteigerte Wasserrückresorption in die Tubuli der Nieren. Außerdem führt es in höherer Konzentration zu einer Vasokonstriktion. Die gesteigerte Wasserrückresorption als auch die Vasokonstriktion bewirken eine Erhöhung der Nachlast. Die gleiche Wirkung erzielt die Anregung mittels Endothelin von ET_A - und ET_B -Rezeptoren (Lederhuber/Lange 2010, S. 129), wobei zu sagen ist, dass Endothelin der kräftigste Vasokonstriktor ist und dass die Bildung bei schwerer Herzinsuffizienz zunimmt. Durch die deutliche Nachlasterhöhung kann es jedoch zu einer chronischen Verschlechterung der Herzinsuffizienz kommen (Buerke/Rupprecht 2006, S. 358).

Gesteigerte Volumen- oder Druckbelastung, hohe Scherkräfte im Blutfluss und Schädigung des Endothels bewirken die Ankurbelung von Stickstoffmonoxid (NO) und von ANP (Atriales natriuretisches Peptid). Beide führen zur Gefäßerweiterung, zur Hemmung des RAAS, zur vermehrten Natriumausscheidung und zur verringerten Aktivität des Sympathikus. Ihre Arbeit entspricht eher einer Gegenregulation als einer Kompensation.

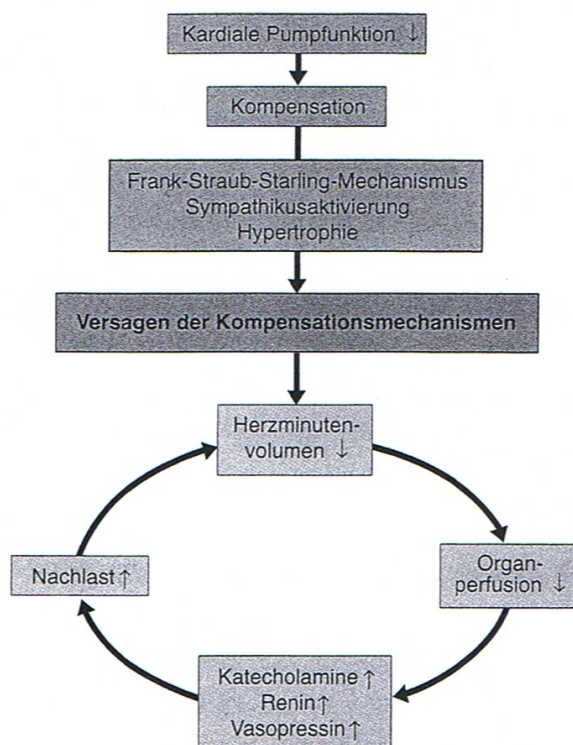


Abb. 2: Bei Verminderung der kardialen Pumpfunktion können Kompensationsmechanismen das Herzzeitvolumen (HZV) nur über eine gewisse Zeit hinweg aufrechterhalten. Haben die Kompensationsmechanismen keinen Erfolg, werden gefäßverengende und Wasser rückhaltende Mechanismen ausgelöst, die zu einer weiteren Nachlasterhöhung führen. Ein sogenannter Circulus vitiosus beginnt, welcher eine weitere Verringerung der Pumpleistung verursacht.

4.1.6. Ätiologie

Verschiedenste Ursachen liegen einer Herzinsuffizienz zu Grunde.

Bevor sich eine Herzinsuffizienz aber manifestiert, zeigen sich bei Patienten häufig kardiovaskuläre Risikofaktoren, wie z.B. Hypertonie, Diabetes, Adipositas usw. (Schunkert 2009, S. 93).

Diese können eine Koronare Herzkrankheit (KHK) oder arterielle Hypertonie fördern.

Aufgrund der dadurch entstehenden linksventrikulären Hypertrophie (LVH) oder des Herzinfarkts kommt es zu einer diastolischen bzw. zu einer systolischen Dysfunktion. Als Resultat manifestiert sich eine Herzinsuffizienz (Abb. 3) (Schunkert 2009, S. 94).

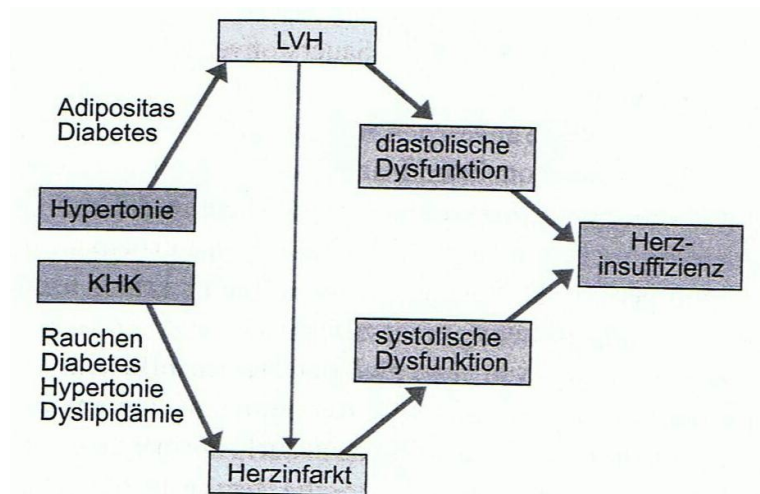


Abb. 3: Ätiologie der Herzinsuffizienz

Die Herzinsuffizienz kann als Folge vieler Krankheiten am Herzen resultieren, doch bei $\frac{3}{4}$ der Fälle in den USA und Westeuropa liegt eben die KHK als die häufigste zugrunde liegende Ursache vor (Braunwald 2005, S. 216). An zweiter Stelle steht die arterielle Hypertonie. Wie aus Tabelle 6 ersichtlich wird, können noch viele weitere Krankheiten eine Herzinsuffizienz entstehen lassen. Eingeteilt können sie in kardiale, strukturelle/funktionelle und extrakardiale Ursachen werden (Schunkert 2009, S. 94).

| Ursachen für eine Herzinsuffizienz | |
|------------------------------------|---|
| Kardial | <ul style="list-style-type: none"> • KHK (Myokardinfarkt oder Ischämie) • Dilatative Kardiomyopathie (primär kardial od. bei Muskeldystrophie) • Hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie • Restriktive Kardiomyopathie • Myokarditis |
| Strukturell/funktionell | <ul style="list-style-type: none"> • Stenosevitien (z.B. Aortenstenose) • Insuffizienzvitien (z.B. Aorteninsuffizienz) |

| | |
|---------------------|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Shuntvitien • Myxom • Pericarditits constrictiva • Kongenitale Anomalien • Tachykardiebedingt (z.B. tachykardes Vorhofflimmern) • Bradykardiebedingt (z.B. AV-Block 3 Grades) |
| Extrakardial | <ul style="list-style-type: none"> • Arterielle Hypertonie (hypertensive Herzkrankheit) • Metabolisch-toxische Kardiomyopathie (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Alkohol, Kokain, Anthrazykline, L-Carnithin-Mangel, Thiaminmangel usw.) • Endokrine Kardiomyopathie (z.B. Hyper- und Hypothyreose) • Peripartale Kardiomyopathie • Immunologische Kardiomyopathie • Anämie • Speicherkrankheiten (z.B. Hämochromatose) • Medikamente • Andere (z.B. Sarkoidose) |

Tab. 6: Ursachen einer Herzinsuffizienz

4.1.7. Klinik

Zuerst ist zu erwähnen, dass die Symptome einer Herzinsuffizienz sehr mannigfaltig sind (Hoppe/Erdmann 2009, S. 138). Eine an chronischer Herzinsuffizienz erkrankte Person weist charakteristische kardiale Symptome, aber auch oft periphere und nicht spezifische Beschwerden, ausgelöst durch das Vorwärts- bzw. Rückwärtsversagen, auf.

“Zu den Symptomen der HI (Herzinsuffizienz) tritt die Symptomatik der zugrunde liegenden Erkrankung“ (Lederhuber/Lange 2010, S.130).

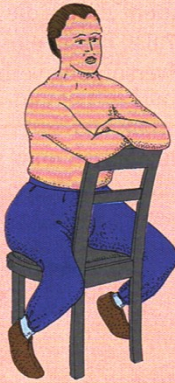
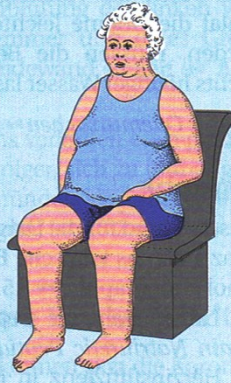
| Linksherzinsuffizienz | Rechtsherzinsuffizienz |
|--|---|
| <p><i>Häufige Ursachen:</i> Koronare Herzkrankheit, Bluthochdruck, Klappenfehler (v.a. des linken Herzens), Herzinfarkt, Rhythmusstörungen</p>  <p>Blaue Lippen, „sieht kurzatmig aus“</p> <p>Benutzt verstärkt Atemhilfsmuskulatur</p> <p>Stützt sich auf, um Atemhilfsmuskulatur zu benutzen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Schwäche und Ermüdbarkeit • Atemnot bei Belastung, evtl. auch in Ruhe • Rasselgeräusche über der Lunge, Husten • Zyanose | <p><i>Häufige Ursachen:</i> Linksherzinsuffizienz, Herzklappenfehler (v.a. des rechten Herzens), Lungenerkrankungen</p>  <p>Halsvenen gestaut, behäbiger Eindruck</p> <p>Bauchwassersucht (Aszites)</p> <p>Beinödeme („Wasser“ in den Beinen)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gestaute, erweiterte Halsvenen • Ödeme (Bauch, Fußgelenke, Füße) • Gewichtszunahme • Leberschwellung |
| <p>Gemeinsame Symptome</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eingeschränkte Leistungsfähigkeit (beim Treppensteigen Atemnot) • Häufiges Wasserlassen, besonders bei Nacht • Schneller Herzschlag (Tachykardie) bei Belastung, Herzrhythmusstörungen • Herzvergrößerung, Pleura- und Perikarderguss | |

Abb. 4: Häufige Ursachen und Leitsymptome der Links- und Rechtsherzinsuffizienz im Vergleich Arbeitsbuch zu Mensch, Körper, Krankheit

Chronische Linksherzinsuffizienz

Rückwärtsversagen:

Das Leitsymptom bei PatientInnen mit chronischer Linksherzinsuffizienz ist die **Dyspnoe**. Die Vergrößerung des enddiastolischen Drucks in der linken Herzkammer und des linksatrialen Drucks verursacht eine pulmonalvenöse Stauung und den Austritt von Flüssigkeit ins Interstitium (Hauf et al. 2004, S. 342). Denkbar ist auch, dass die Flüssigkeit in die Bronchiallumina übertritt. Mögliche Auswirkungen sind ein vergrößerter Atemwegswiderstand, eine verringerte Compliance der Lunge und eine Diffusionsstörung

(Lederhuber/Lange 2010, S.130). Als Konsequenz einer Stauung kann es auch zu einer Stauungsbronchitis und Stauungsbroncholitis kommen (Hauf et al. 2004, S. 343ff). Die Dyspnoe kann sich unterschiedlich manifestieren, etwa als Atemnot während Belastung oder Atemnot in Ruhe, weiters auch als Orthopnoe, Asthma cardiale und Lungenödem (Lederhuber/Lange 2010, S.130ff). Je größer die Beschränkung der Leistung der linken Herzkammer, desto ausgeprägter erscheint die Atemnot. Schon bei geringer körperlicher Anstrengung wie z.B. Treppensteigen oder Bücken ist man einer länger dauernden Dyspnoe ausgesetzt. Bewegungen die früher ohne Beschwerden ausgeführt werden konnten, jetzt aber mit einer erheblichen Atemnot einhergehen, sind ein Zeichen für eine zunehmende Herzinsuffizienz. Im Falle einer schwerwiegenden Linksherzinsuffizienz leidet die betroffene Person bereits in Ruhe an Atemnot. Von einer **Orthopnoe** spricht man, wenn es bereits im Liegen zur Atemnot kommt und dies sich durch Aufrichten des Oberkörpers bessert (Hauf et al. 2004, S. 343). Ausgelöst wird eine Orthopnoe durch vergrößerten Rückstrom von venösem Blut aus der unteren Körperhälfte in den Thorax. Personen die an Herzinsuffizienz erkrankt sind, können dadurch meist nur mit extrem erhöhtem Oberkörper schlafen oder es kann passieren, dass sie plötzlich in der Nacht durch akute Atemnot aufwachen. Darunter wird eine paroxysmale nächtliche Dyspnoe verstanden und sie gilt als wichtiger Hinweis einer schlechter werdenden Herzinsuffizienz.

Kommt zur Atemnot in der Nacht noch ein reaktiver Spasmus der Bronchien hinzu, bezeichnet dies ein **Asthma cardiale**.

Bei extrem schwerer Herzinsuffizienz offenbart sich ein **Lungenödem** aufgrund massiven und akuten Austretens von Flüssigkeit aus den Kapillargefäßen in die Lungenbläschen (Lederhuber/Lange 2010, S.130).

Des Öfteren gesellt sich zur Dyspnoe ein kräftiger Reizhusten (Stauungshusten) hinzu, wobei dessen kardiale Ursache oft nicht erkannt wird. Es ist möglich, dass der **Stauungshusten** ein trockener Husten ohne Auswurf ist, in vielen Fällen kommt es aber zu einem weißen Auswurf. Achtgeben sollte man auf die Differenzialdiagnose zu COPD (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung). Bei der COPD tritt eine Linderung der Atemnot nach Abhusten von Sekret auf, was bei einem Stauungshusten nicht der Fall ist (Hauf et al. 2004, S. 343). Bei schwerer Herzinsuffizienz und stark ausgeprägtem O₂-Verbrauch in der Peripherie kann es zu einer Lippen- und Akrozyanose kommen (Hauf et al. 2004, S. 344).

Vorwärtsversagen:

“Symptome des Vorwärtsversagens entstehen durch eine Minderperfusion der Organe und der Körperperipherie“. Die **rasche Müdigkeit** und die **reduzierte Fähigkeit, Leistung zu erbringen** sind weitere Hauptsymptome der Herzinsuffizienz. Zurückzuführen sind sie auf die Atemnot und die inadäquate Versorgung des peripheren Gewebes mit Blut (Lederhuber/Lange 2010, S. 130).

Chronische Rechtsherzinsuffizienz

Periphere Ödeme sind das Ergebnis einer verminderten Harnausscheidung (Oligurie) und einem Rückwärtsversagen der rechten Herzkammer, dies führt zu einer Vergrößerung des hydrostatischen Drucks und somit zu einem gesteigerten Austritt von Flüssigkeit ins Interstitium (Lederhuber/Lange 2010, S. 130). Man findet Ödeme bei der Rechtsherzinsuffizienz vorwiegend in den Beinen (Abb. 4) im Bauchraum und im Pleuraraum (Huch/Jürgens 2007, S. 306). Zu Hautödemen am Rumpf (Anasarka) kann es in höheren Stadien der Herzinsuffizienz kommen (Lederhuber/Lange 2010, S. 131).

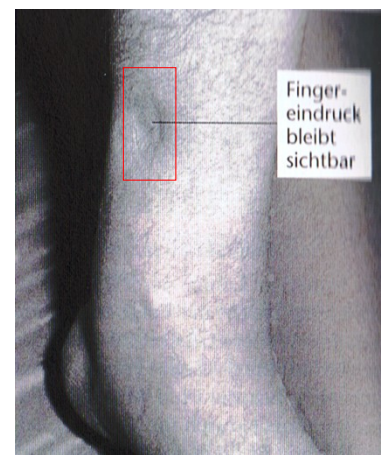


Abb. 5: Knöchelödem bei Herzinsuffizienz

Besonders in der Nacht kann es sein, dass es aufgrund eines stärkeren venösen Rückstroms und eines geringeren Sympathikotonus beim Liegen zu einer Volumensteigerung und zu einem vermehrten nächtlichen Wasserlassen (**Nykturie**) kommt.

Auch eine **Jugularvenenstauung** kann das Ergebnis des Rückwärtsversagens der rechten Herzkammer sein. Hierbei kommt es zu einer Steigerung des zentralvenösen Drucks, welcher bei 45° Grad Erhöhung des Oberkörpers durch die Halsvenenstauung sichtbar ist.

Rechtsseitige **Pleuraergüsse** sind ebenfalls auf das Rückwärtsversagen des rechten Ventrikels zurückzuführen. Sie können eine vorhandene Atemnot intensivieren. Bei rechtsherzinsuffizienten Personen kann weiters eine **Stauungsgastritis** auftreten. PatientInnen berichten über Völlegefühl, Übelkeit und fehlenden Appetit.

Leberstauung mit Ausbildung eines Aszites zeigt sich in fortgeschrittenen Stadien der Rechtsherzinsuffizienz (Lederhuber/Lange 2010, S. 131).

Wie aus Abbildung 4 ersichtlich wird, zeigen sich infolge einer Globalinsuffizienz die Symptome von beiden Insuffizienzarten, wobei die Fähigkeit zur Leistungserbringung erheblich beschränkt und die Atemnot extrem ist (Lederhuber/Lange 2010, S. 131).

4.1.8. Klinik aus psychosomatischer Sicht

“Die chronische Herzinsuffizienz ist eine typische somatopsychisch-psychosomatische Erkrankung, in der die körperliche Funktionsstörung auf dem Wege ihrer psychischen (Fehl-)Verarbeitung ihre subjektive Bedeutung erhält“ (Hermann-Lingen 2008, S. 164).

Die Lebensqualität von herzinsuffizienzerkrankten Personen ist stark vermindert. Eine wichtige Rolle bei dieser starken Verminderung der Lebensqualität spielen psychische Begleiterkrankungen. Einfluss haben psychische bzw. psychosoziale Faktoren sowie Verhaltensfaktoren auch auf die Prognose der Patienten. Es konnte festgestellt werden, dass sich bei HerzinsuffizienzpatientInnen eine erhöhte Sterblichkeit bei gleichzeitig auftretender Depressivität zeigt. Weiters wird das Leitsymptom der Herzinsuffizienz, die Dyspnoe, von PatientInnen oft lange Zeit falsch interpretiert bzw. ignoriert oder auch verleugnet. Dies bedeutet, dass ein schleichender Verlust der Funktion einhergehend mit einem stark kontraktionsgestörten Ventrikel in vielen Fällen meist auf längere Zeit subjektiv unbeachtet bleibt. Zum Beispiel kann es vorkommen, dass Personen die sich wenig bewegen und nur minimal Luft bekommen, dies auf andere geringer bedrohliche Ursachen wie etwa langjähriges Rauchen und/oder Übergewicht zurückführen. Das klingt zwar überraschend, ist es aber nicht, da diese Personen versuchen, ihr Bild über sich und ihr Leben aufrechtzuerhalten. PatientInnen leugnen meist über längere Zeit, dass sie an einer Herzschwäche leiden. Dies macht natürlich eine frühzeitige Diagnose und Behandlung äußerst schwierig. Auch die Leugnung seitens der PatientInnen, nachdem ihm/ihr die Diagnose Herzinsuffizienz gestellt wurde, ist schlecht für den weiteren Therapieverlauf.

Längere Zeit weiß man schon, dass für den klinischen Verlauf einer Herzinsuffizienz die neuroendokrine Aktivierung bedeutsam ist, dabei spielen ein hoher Sympathikotonus und die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems eine wichtige Rolle. Die sympathische Aktivierung kann aber auch über psychische Prozesse wie Angst, Stress oder Depression erfolgen, welche bei PatientInnen die an Herzinsuffizienz erkrankt sind, zu einer Zunahme der neuroendokrinen Aktivierung beisteuern.

Weiters ist seit längerem bekannt, dass unterschiedliche proinflammatorische Zytokine bedeutend für die Herzinsuffizienz sind, da sie Einfluss auf das Befinden und Verhalten haben.

Die Herzinsuffizienz fördert einerseits als psychischer Stressor und andererseits durch die entzündliche Aktivierung eine Depression. Wie in Abbildung 5 dargestellt wird, kann es aber auch umgekehrt passieren, dass eine Depression und Stress die Entzündungsaktivität intensivieren können. Folglich kann es zu einem psychosomatischen Circulus vitiosus der Herzinsuffizienz kommen (Hermann-Lingen 2008, S. 164f).

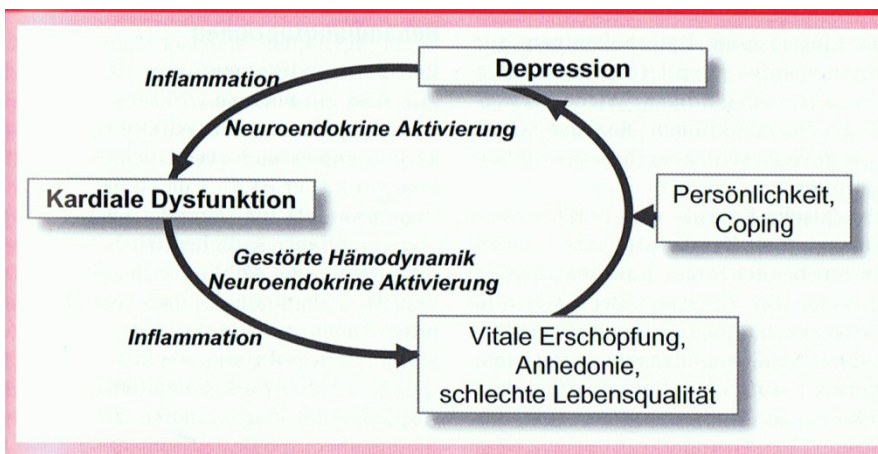


Abb. 6:
Psychosomatischer Circulus
Vitosus der Herzinsuffizienz

4.1.9. Diagnostik

Zur Diagnose einer Herzinsuffizienz können folgende diagnostische Verfahren eingesetzt werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 141):

- Anamnese,
- körperliche Untersuchung durch Betasten (Palpation),
- abhören des Körpers (Auskultation),
- EKG,
- Laborbestimmungen (z.B. Blutbild, Ferritinwert),
- Echokardiographie mit Dopplerechokardiographie,
- Thoraxröntgenuntersuchung,
- Belastungsuntersuchungen,
- Herzkatheteruntersuchungen,
- Blutdruckmessungen,
- Myokardbiopsie,
- CT/MRT,
- Nuklearmedizinische Verfahren (z.B. Radionuklidventrikulographie).

Anamnese

Eine gründliche Anamnese kann bereits wesentliche Informationen über das Vorliegen einer Herzinsuffizienz liefern. Weiters kann mittels Anamnese der Schweregrad einer Herzinsuffizienz (NYHA-Klassifikation) eingestuft und es können Hinweise auf die Ursachen der Herzinsuffizienz erhoben werden. In vielen Fällen kann man auch schon die Prognose abschätzen. Wichtig sind vor allem das Abfragen der Leitsymptome und das Einholen von Berichten über Untersuchungen und etwaige Krankenhausaufenthalte aus der Vergangenheit. Außerdem muss nach dem Verhalten des Blutdrucks gefragt und regelmäßig der Blutdruck gemessen werden (Hauf et al. 2004, S. 346).

Körperliche Untersuchung

Inspektion

Aufgrund der Atemnot kann die Atmung gesteigert (Tachypnoe) sein und die Haut fühlt sich wegen der peripheren Minderdurchblutung kühl und blass an. Die Lippen und Akren sind zyanotisch. Wie vorher schon erwähnt, kommt es öfters zu einer Halsvenenstauung bei 45° Oberkörperhochlage. Die Diagnose von Ödemen an den Fußknöcheln und Unterschenkeln ist einfach (Lederhuber/Lange 2010, S. 132).

Palpation

Unter Palpation versteht man die Untersuchung des Körpers durch Betasten. Stauung der Lebervenen ist eine Folge des „Rückwärtsversagens“ der rechten Herzkammer. Die dadurch vergrößerte Leber lässt sich ertasten gleich wie der bei der Linksherzinsuffizienz hervorragend tastbare Herzspitzenstoß (Lederhuber/Lange 2010, S. 132).

Auskultation

Unter Auskultation versteht man das Abhören des Körpers. Das Herz schlägt tachykard wegen den sympathikoadrenergen Kompensationsmechanismen.

“Ein auskultierter 3. Herzton gilt als zuverlässiges Zeichen für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz“ (Lederhuber/Lange 2010, S. 132).

Verschmilzt der 3. Herzton mit dem 4. präsysolischen Herzton bei Tachykardie, dann sagt man dazu Summationsgalopp. Eine chronische Lungenstauung löst ein feuchtes Rasselgeräusch aus und bei Asthma cardiale ist ein expiratorisches Giemen zu hören. Das akute Lungenödem ist durch feuchte Rasselgeräusche, manchmal auch ohne Stethoskop, gut hörbar (Lederhuber/Lange 2010, S. 132).

Labordiagnostik

Das initiale Minimallabor umfasst ein Blutbild, Serumelektrolyte, Harnstoff/Kreatinin, Transaminasen, C-reaktives Protein, Ferritin und TSH. Zur labordiagnostischen Bestimmung einer chronischen Herzinsuffizienz dient das natriuretische Peptid BNP (Brain Natriuretic Peptide) (Lederhuber/Lange 2010, S. 132).

| Laborparameter | Leichte HI | Schwere HI |
|---------------------|--|--|
| Blutbild | Eine Anämie kann die Symptome Müdigkeit und Dyspnoe erklären. | |
| Serumelektrolyte | Meist normal | Na ⁺ ↓, K ⁺ meist normal |
| Harnstoff/Kreatinin | Meist normal | Bei Niereninsuffizienz erhöht |
| Transaminasen | Meist normal | GOT, GPT, γ-GT, LDH, AP bei Rechts- oder Globalherzinsuffizienz erhöht |
| CRP | Gibt Aufschluss über entzündliche Grundprozesse | |
| Ferritin | Eine Hämochromatose kann Ursache der HI sein. | |
| TSH | Hyper- bzw. Hypothyreose sind selten Ursache einer HI. Sie sind jedoch leicht auszuschließen und zu behandeln; daher sollte das TSH bestimmt werden. | |

Tab. 7: Initiales Minilabor

Elektrokardiogramm (EKG)

Bei Verdacht auf Herzinsuffizienz sollte man ein EKG durchführen, meistens ist das EKG bei herzinsuffizienten PatientInnen verändert. Sollte das EKG normal sein kann man trotzdem eine myokardiale Dysfunktion nicht ausschließen (Lederhuber/Lange 2010, S. 132). Andererseits hat ein verändertes EKG nur einen geringen prädiktiven Wert für die Diagnosestellung einer Herzinsuffizienz. Leidet eine Person an einer Insuffizienz des Herzens, zeigen sich oft Veränderungen im Oberflächen-EKG. Diese Veränderungen können auf die zugrunde liegenden Ursachen (z.B. Myokardhypertrophie, abgelaufener Myokardinfarkt) verweisen. Außerdem ist das Oberflächen-EKG nützlich um Leitungsstörungen, Vorhofflimmern, Vorhofflattern oder ventrikuläre Rhythmusstörungen aufzuzeigen (Hoppe et al. 2005, S. 491).

Thoraxröntgen

Eine Thoraxröntgenuntersuchung kann als Diagnostik von Pleuraergüssen, einer Kardiomegalie oder einer Lungenstauung dienen. Trotz negativer Ergebnisse, kann eine Herzinsuffizienz nicht völlig ausgeschlossen werden. Beurteilt man die Herzgröße (Kardiomegalie: Herz-Thorax-Quotient $> 0,5$), dann hat die Thoraxröntgenuntersuchung eine geringere Bedeutung als die Echokardiografie. Röntgenologisch lassen sich Erkrankungen der Lunge, welche zur Atemnot beisteuern können bzw. diese auslösen, erkennen (Hoppe et al. 2005, S. 491).

Belastungsuntersuchungen

Bedeutsamkeit erlangen Belastungsuntersuchungen bei der chronischen Herzinsuffizienz. Es geht dabei um die Bewertung der Leistungsfähigkeit, den Erfolg einer Therapie und die prognostische Risikostratifizierung. Jedoch für die Diagnose einer chron. Herzinsuffizienz spielen Belastungstests eine geringe Rolle. Zur Kontrolle einer Behandlung können der 6-Minuten Gehstest und die Borg-Skala als Größe für die selbst wahrgenommene Dyspnoe herangezogen werden (Hoppe et al. 2005, S. 491).

Echokardiografie

Die wichtigsten Methoden zur Bestimmung einer Herzinsuffizienz sind die Echokardiografie und die Dopplerechokardiografie. Mittels dieser beiden diagnostischen Verfahren lassen sich die Morphologie und die Funktion des Herzens und somit myokardiale, valvuläre und perikardiale Ursachen feststellen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 143). Die Echokardiografie mit ihren verschiedensten Arten der M-Mode-, Schnittbild-,

Doppler-, Farbdoppler- und Gewebedoppler-Methodik und der transösophagealen Anwendung hat sich längst als wichtigste nicht-invasive Methode behauptet (Spinka 2008, S. 39). Mittels Echokardiografie wird ein morphologischer Befund (enddiastolische Ventrikeldurchmesser, Dicke der Wand), aber auch die Auswurffraktion beurteilt. Mittels Echokardiografie lassen sich die Klappenfunktion und der Kontraktions- und Relaxationsablauf von Vorhof und Kammer darstellen. Dies ermöglicht, z.B. eine diastolische Insuffizienz des Herzens oder mögliche Klappenvitien aufzuzeigen. Klassische Diagnose mithilfe der Echokardiografie ist eine Dilatation des Ventrikels mit sehr niedriger Auswurffraktion (Ejektionsfraktion) bei chronischer Linksherzinsuffizienz (Lederhuber/Lange 2010, S. 133).

Computertomografie/Magnetresonanztomografie

Die Computertomografie wird kaum als diagnostisches Verfahren zur Früherkennung der Herzinsuffizienz eingesetzt, sie dient viel mehr als Beweis von perikardialen oder parakardialen Vorgängen, welche eine diastolische Funktionsstörung hervorzurufen vermögen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 145). Durch das MRT können die kardialen Volumina, Wanddicken, linksventrikuläre Muskelmasse, Klappenstrukturen, Perikard, mögliche Anzeichen einer Myokarditis oder Minderperfusion des Herzmuskels (KHK) und Störungen der Ventrikelwandbewegungen (KHK und Herzinfarkt) bestimmt werden (Herold 2010, S. 203).

Herzkatheteruntersuchung

Die Herzkatheruntersuchung ist normalerweise nicht die Methode der Wahl um die Diagnose Herzinsuffizienz zu stellen. Sie wird eher zur Feststellung der zugrundeliegenden Ursachen verwendet. Es ist, sinnvoll eine Coronar-Angiographie bei Angina pectoris oder anderen Indizes einer Myokardischämie und bei Personen mit undeutlicher Dekompensation durchzuführen. Die Durchführung einer Endomyokardbiopsie sollte nur bei bestimmten Personen mit unsicherer nicht ischämischer Herzinsuffizienz erfolgen und als Hilfe zur Bestimmung der Ursachen dienen (Hoppe et al. 2005, S. 494).

Nuklearmedizinische Verfahren

Die Verwendung der Radionuklidventrikulographie gestattet, die rechts- und linksventrikuläre Auswurffraktion sowie die kardialen Volumina abzuschätzen. Weiters ist es möglich, die linksventrikuläre Füllungskinetik zu bewerten. Außerdem werden mittels

Szintigraphie Ischämien des Herzens beurteilt (Hoppe/Erdmann, 2009, S. 145).
Nuklearmedizinische Verfahren werden bei Personen die an Herzinsuffizienz erkrankt sind nicht routinemäßig zur Diagnostik verwendet (Hoppe et al. 2005, S. 494).

4.2. Therapiemöglichkeiten bei chronischer Herzinsuffizienz

4.2.1. Therapieziele

„Was ist wichtiger - die Diagnose oder die Therapie? Aus Sicht des Arztes selbstverständlich ohne Diagnose keine Therapie“ (Weber 2008, S. 60).

Doch den PatientInnen interessiert vorwiegend, dass er/sie von seinem/ihrer Leiden befreit wird und dass er noch länger leben will. An der „tollen“ Diagnose hat der/die PatientIn prinzipiell kein Interesse. Andererseits ist die Diagnose besonders für die behandelnden Ärzte oder Ärztinnen von Relevanz, damit sie die richtigen therapeutischen Maßnahmen setzen können.

Kommt es synchron zu Erkrankungen mehrerer Organsysteme, dann sind zweckgerechte Behandlungsmaßnahmen oft schwierig:

„Korreliert das Leitsymptom mit der festgestellten Erkrankung, wenn ja mit welcher oder lassen sich Symptome nicht mit dem festgestellten Erkrankungsbild in Einklang bringen? Was ist die Ursache der Dyspnoe, des Schwindels, des Schmerzes usw.? (Weber 2008, S. 60).

Da die Herzinsuffizienz ein komplexes klinisches Syndrom darstellt, ist die richtige Wahl von Therapien notwendig. Darum ist die genaue Definition von Zielen erforderlich. Zu dem ist es wichtig, sich die Frage zu stellen, was möchte und kann man mit den richtigen Therapien zuwege bringen?

Hauptziele der Herzinsuffizienztherapie:

- Verbesserung der Lebensqualität (QoL): Wesentlich für PatientInnen, da sie wieder frei von Krankheitssymptomen und voll belastbar sein möchten.
- Verlängerung der Überlebensdauer: PatientInnen wollen natürlich lange leben. Da die Prognose von herzinsuffizienzerkrankten Personen eher schlecht ist, sollten die Behandlungen wenn mögliche eine messbare Lebensverlängerung bewirken.

Weitere Therapieziele:

- Stillstand oder Rückgang der Grunderkrankung oder wenigstens ein Fortschreiten dieser, etwas zu bremsen.
- Risikofaktoren zu eliminieren und
- Rehospitalisierungsraten zu reduzieren (Weber 2008, S. 60).

Möglichkeiten der Therapie der Herzinsuffizienz:

| |
|--|
| Allgemeine Maßnahmen |
| Medikamentöse Therapie <ul style="list-style-type: none">• „Neurohormonale Blockade“: ACE-Hemmer, Angiotensin Rezeptor Blocker, Betablocker, Spironolacton• Diuretika• Sonstige Medikamente: Digitalis, Nitro, Aspirin...• Antikoagulantien• Antiarrhythmische Therapie<ul style="list-style-type: none">Bei Vorhofflimmern: Antikoagulantien, Frequenz- versus Rhythmus-KontrolleBei ventrikulären Arrhythmien: Amiodarone vs. ICD• Therapie-refraktäre chronische Herzinsuffizienz<ul style="list-style-type: none">Positiv inotrope SubstanzenLaevosimendan |
| Implantierbare Geräte bei Herzinsuffizienz <ul style="list-style-type: none">• Zur Therapie der Arrhythmien:<ul style="list-style-type: none">SchrittmacherImplantierbarer Defibrillator (ICD)• Zur Verbesserung der Hämodynamik:<ul style="list-style-type: none">Kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT)Assist Devices• Zum frühzeitigen Erkennen einer Verschlechterung<ul style="list-style-type: none">Impedanz-Messung (Optivol®) der Lunge |
| Herz-Ersatz und Organerhaltende Therapien <ul style="list-style-type: none">• Kunstherz• Herztransplantation• Koronar-Revaskularisation |
| Physikalische Therapie bei Herzinsuffizienz |

Tab. 8: Therapie der Herzinsuffizienz unter besonderer Berücksichtigung der Lebensqualität

Aus Tabelle 6 sind zwar die pharmakologischen Therapiemaßnahmen, der Herz-Ersatz, die möglichen implantierbaren Geräte und die Physikalische Therapie bei Herzinsuffizienz ersichtlich, doch möchte ich zuerst auf die Allgemeinmaßnahmen eingehen.

4.2.2. Allgemeine Maßnahmen

Aufklärung

Eine gute Aufklärung der PatientInnen und deren Familien ist notwendig für einen bestmöglichen Erfolg der therapeutischen Maßnahmen (Hauf et al. 2004, S. 350).

Aufzuklären ist über Symptome, Ursachen sowie über die Therapie. Weiters sollte der/die PatientIn motiviert und anschließend eingeschult werden, die Kontrolle über sein/ihr Gewicht regelmäßig selbst zu übernehmen, angemessene körperliche Betätigung auszuführen und außerdem sollte er/sie zu einer Salz- und Flüssigkeitsrestriktion angehalten werden. Über Folgen der Nichteinhaltung sollten PatientInnen informiert werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Gewichtskontrolle

Wie vorher schon beschrieben, sollte der/die PatientIn sein/ihr Gewicht wiederholt kontrollieren. Dies sollte bei schwerer Herzinsuffizienz jeden Morgen erfolgen. Bei leichter Herzinsuffizienz zweimal pro Woche. Dadurch kann die Menge an kardialen Dekompensationen verringert werden. Kommt es zu einer plötzlichen Erhöhung des Gewichts um ca. zwei kg innerhalb von drei Tagen, dann sollte der/die PatientIn sofort den Arzt oder die Ärztin konsultieren. Liegt der BMI (Body-Mass-Index) bei $<20\text{kg/m}^2$ sollte die Muskelmasse durch angepasste körperliche Aktivität vermehrt werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Ernährung

Kommt es bei PatientInnen während des Essens zu Appetitlosigkeit, Atemnot oder Übelkeit, dann sollte er/sie besser öfters kleine Mahlzeiten zu sich nehmen. Wesentlich ist auch die Beschränkung der täglichen Zufuhr von Salz. Richtwert ist $\leq 3\text{g/Tag}$ und Nachsalzen sollte prinzipiell unterlassen werden. Außerdem ist eine verminderte Flüssigkeitszufuhr bei progredienter Herzinsuffizienz einzuhalten. Eine Zufuhr von ca. 2l/Tag bzw. bei schwerer Herzinsuffizienz 1-1,5l/Tag ist zu empfehlen. Kommt es beispielsweise zu Erbrechen, Durchfall oder Fieber, so ist die Aufnahme von Flüssigkeit respektive die Diuretikadosis dem Salz-/Flüssigkeitsverlust anzugleichen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Alkohol und Rauchen

Das Trinken von Alkohol in geringer Menge wird gestattet. Zu erwähnen ist aber, dass der Alkohol dem Herzmuskel schaden kann. Auch Herzrhythmusstörungen können durch Alkohol gefördert werden. Deshalb sollte das Trinken von Alkohol bei Männern höchstens 30g pro Tag und bei Frauen 20 g pro Tag betragen, das sind ca. 0,5 Liter Bier bei Männern und 0,33 Liter bei den Frauen. Vermutet man eine durch Alkohol hervorgerufene Kardiomyopathie sollte kein Schluck Alkohol getrunken werden.

Auch das Rauchen sollte eingestellt werden. Wenn notwendig, kann eine Nikotinersatztherapie veranlasst werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Reisen

PatientInnen die an chronischer Herzinsuffizienz leiden, sollten große Höhen sowie heißes oder feuchtes Klima meiden. Weiters sind bei Reisen Kurzstreckenflüge zu empfehlen, denn Langstreckenflüge können bei chronischer Herzinsuffizienz ausgeprägte Beinödeme oder tiefe Venenthrombosen in den Beinen hervorrufen. Wird in Länder mit feuchtem oder heißem Klima gereist, ist zu beachten, dass die Verabreichung von Vasodilanzien und Diuretika dem Verlust von Salz- und Flüssigkeit angeglichen wird (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Körperliche Aktivität / Training

Durch die geringere Ejektionsfraktion (Auswurfleistung) des Herzens, sowie durch Beeinträchtigung der Ventilation, der peripheren Zirkulation und des Metabolismus des Skelettmuskels ist die körperliche Aktivität von HerzinsuffizienzpatientInnen beschränkt. Leiden PatientInnen an einer stabilen Herzinsuffizienz, ist tägliche Bewegung bzw. Belastung zu empfehlen, da es sonst zu einem Abbau des Muskels kommen kann. Extreme sportliche Aktivität ist aber auszuschließen.

PatientInnen im NYHA-Stadium II-III sollten sich des Öfteren körperlich betätigen (z.B. gehen, Rad fahren, Gymnastik usw.), da dies die Kondition um 15 bis 25 % verbessert. Außerdem bewirkt Ausdauertraining, dass sich die Lebensqualität erhöht und sich vermutlich die Mortalität verringert. Eine Erhöhung der O₂-Aufnahme sowie die Steigerung der endothelialen Funktion sind weitere positive Auswirkungen regelmäßig ausgeführten körperlichen Trainings.

“Ein Belastungstraining kann als Dauertätigkeit oder Intervalltätigkeit bis zu einer Intensität von 60 bis 80% der maximalen Herzfrequenz bzw. Sauerstoffaufnahme durchgeführt werden“ (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Kurze Trainings (5 bis 10 Minuten) sind bei schwerer Herzinsuffizienz angemessen. Aktivitäten bei denen Atemnot auftritt sollen vermieden werden. Bei akuter oder dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz müssen strikte Bettruhe und körperliche Entlastung eingehalten werden. Passive Bewegungsübungen können aber durchaus ausgeübt werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 147).

Körperliche Aktivität unter Kontrolle ist also bei Herzinsuffizienz nicht kontraindiziert, sondern sogar eine gute ergänzende bzw. unterstützende therapeutische Maßnahme für

PatientInnen die Medikamente bekommen und/oder ein Gerät implantiert haben (Weber 2008, S. 161).

4.2.3. Medikamentöse Basis-Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz

Im Moment geht man von der Hypothese aus, dass die chronische Herzinsuffizienz Folge der primären Schädigung des Herzmuskels ist, welche durch die Kompensationsmechanismen des Körpers verschlechtert wird. Die therapeutischen Maßnahmen die zurzeit angewendet werden, zielen darauf ab, diese Kompensationsmechanismen mittels einer „Add-on“-Therapie (4-6 Pharmaka) zu blockieren, um das Fortschreiten der Krankheit zu verringern, die Symptomatik zu verbessern und die Überlebensdauer von Herzinsuffizienzpatienten zu erhöhen (Abb. 7). Ein gutes Ergebnis in der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie konnte durch nachstehende Wirkstoffgruppen erreicht werden, die entweder einzeln oder in Kombination eingesetzt werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 148):

- ACE-Hemmer,
- Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten (AT₁-Rezeptorantagonisten),
- β-Rezeptorenblocker (Betablocker),
- Diuretika,
- Spironolacton oder Eplerenon und
- Digitalis (niedrig dosiert).

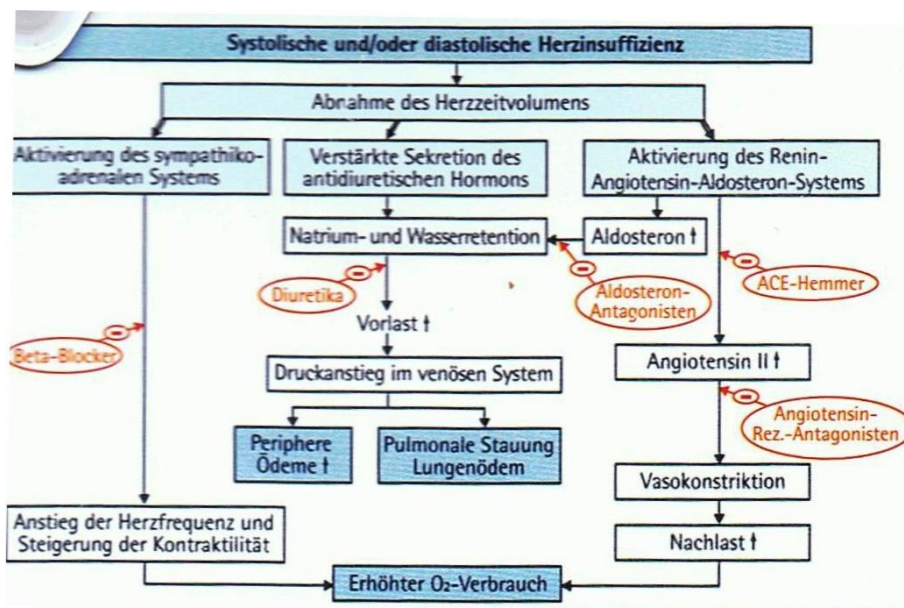


Abb. 7: Pathophysiologie und Angriffspunkte der Arzneimittel

Im Folgenden werden nun die bedeutendsten Wirkstoffgruppen angeführt, die in der Therapie der Herzinsuffizienz eingesetzt werden.

ACE-Hemmer

Wie Abbildung 7 zeigt, wird bei der chronischen Herzinsuffizienz das RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) aktiviert. Erstens wird das Angiotensinogen durch Renin in das Angiotensin I konvertiert, zweitens wird das Angiotensin I durch das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) in Angiotensin II umgewandelt, welches bei Herzinsuffizienz, Vasokonstriktion, Aktivierung des Sympathikus, Zellwachstum sowie Volumenretention (Natrium- bzw. Wasserretention) bewirkt. ACE-Hemmer hemmen das Angiotensin-Converting-Enzym und bewirken somit, dass die Bildung von AT II verhindert wird, was zu einer Herabsetzung des peripheren Gefäßwiderstands, zu einer verminderten Sympathikusaktivität und zu einer Verminderung der Hypertrophie der linken Herzkammer führt (Hoppe/Erdmann 2009, S. 148). Außerdem steigern sie den Bradykininspiegel, indem sie Kinase II hemmen. Dies führt dazu, dass NO und vasoaktive Prostaglandine freigesetzt werden, welche eine Vasodilatation bewirken können (Weber et al. 2008, S. 65). Es gibt ACE-Hemmer die kurz wirken (z.B. Captopril), aber auch welche die lange wirken (z.B. Ramipril). Sie werden über die Leber und Niere ausgeschieden, daher muss man besonders auf die Nierenfunktion der PatientInnen achten und falls notwendig, die Dosierung anpassen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 149). Die Dosierung der ACE-Hemmer ist in Tabelle 9 (Seite 41) genauestens aufgelistet.

Nebenwirkungen der ACE-Hemmer Therapie sind (Hoppe/Erdmann 2009, S. 150):

- Hypotonie (zu Beginn einer Therapie),
- Verschlechterung einer bestehenden Niereninsuffizienz,
- Trockener Reizhusten (ACE-Hemmer Husten),
- Angioödem,
- Hyperkaliämie,
- Exanthem,
- Geschmacksveränderungen, sowie
- Leuko-, Thrombopenie.

Die medikamentöse Therapie mit ACE-Hemmern gehört zur „First-line“-Medikation bei systolischer Herzinsuffizienz (NYHA-Klassen I-IV). Untersuchungen ergaben, dass durch Verabreichung von ACE-Hemmern bei PatientInnen mit systolischer Herzinsuffizienz mit einer Auswurffraktion < 40 %, die Lebensqualität erhöht und die Symptomatik verringert

werden konnte, was unmittelbar mit einer bedeutenden Lebenszeitverlängerung einhergeht. Weiters führen ACE-Hemmer zu einer geringeren Anzahl an Krankenhausaufenthalten (Hoppe/Erdmann 2009, S. 149).

Angiotensin II-Antagonisten (AT₁-Rezeptorblocker)

Die Wirkung besteht darin, dass die AT₁-Rezeptorantagonisten den AT₁-Rezeptor blockieren, damit dieser nicht das blutdrucksteigernde Angiotensin II aufnehmen kann. Somit können viele pathophysiologische Mechanismen, wie z.B.: die Gefäßverengung gestoppt werden. AT₁-Rezeptorantagonisten führen nicht wie die ACE-Hemmer zu einer Erhöhung des Bradykininspiegels (Hoppe/Erdmann 2009, S. 157).

Die AT₁-Rezeptorblocker gehören zur „Sartane“-Gruppe. Candesartan, Losartan und Valsartan sind die Medikamente, die in Österreich zur medikamentösen Behandlung der Herzinsuffizienz verordnet werden dürfen (Buerke/Rupprecht 2006, S. 364).

Die AT₁-Rezeptorblocker Ausscheidung erfolgt über Niere und Leber. Ihre Halbwertszeit kann von 5 Stunden bis über 20 Stunden betragen.

Die Nebenwirkungen der „Sartane“ (ähnlich der ACE-Hemmer, aber nicht so häufig) sind:

- Hyperkaliämie,
- Symptomatische Hypotonie (bei schwerer Herzinsuffizienz) und
- lebensgefährliches Angioödem.

Angewendet sollten AT₁-Rezeptorblocker nicht bei schwerer Leber- und Niereninsuffizienz, Hyperkaliämie oder Gallenstauung (Cholestase) werden. Regelmäßige Kontrolle der Kalium- und Kreatininwerte im Serum sollten durchgeführt werden. Die genaue Dosierung der „Sartane“ ist in Tabelle 9 (S. 41) ersichtlich. Zu Beginn sollte die Dosisgabe bei systolisch Herzinsuffizienzerkrankten langsam erfolgen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 158).

AT₁-Rezeptorblocker werden meist dort eingesetzt, wo eine Unverträglichkeit gegenüber ACE-Hemmern besteht (z.B. ACE-Hemmer-Husten). Weiters werden sie angewendet, wenn PatientInnen ACE-Hemmer aufgrund von Kontraindikationen wie z.B.

Überempfindlichkeit nicht bekommen dürfen. Die Anwendung von AT₁-Rezeptorblockern bei chronischer systolischer Herzinsuffizienz gehört zur „Second-line“-Medikation (Hoppe/Erdmann 2009, S. 157). Angiotensin-Rezeptor-Blocker vermindern, gleich wie die ACE-Hemmer die Mortalität sowie verbessern sie die Symptomatik bei linksventrikulären systolischen HerzinsuffizienzpatientInnen. Außerdem besitzen die „Sartane“ im Vergleich zu ACE-Hemmern weniger Nebenwirkungen. Die Kombination von ACE-Hemmern und Angiotensin-Rezeptor-Blockern kann bei PatientInnen verordnet werden, die künftig

symptomatisch bleiben (Weber 2008, S. 71). Die Kombinationstherapie von AT1-Rezeptorblockern und ACE-Hemmern und Betablockern verringert außerdem die Rate der Spitalweisungen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 158).

β-Rezeptorenblocker (kurz: Beta-Blocker)

Bei verminderter Pumpfunktion des Herzens reagiert der Körper mit Kompensationsmechanismen. Nämlich mit den Hormonen, Noradrenalin und Adrenalin, die den Blutdruck und die Herzfrequenz steigern. Hält diese Gegenregulation jedoch längere Zeit an, schädigt dies das Herz noch mehr. Beta-Blocker greifen insofern ein, indem sie die Herzfrequenz senken, den Blutdruck erniedrigen und somit das Herz vor pathophysiologischer Wirkung durch länger andauernde Adrenalin- und Noradrenalin Stimulation bewahren

(<http://www.heartfailurematters.org/DE/WaskannIhrArztun/Seiten/214.aspx>).

Es werden zur Therapie der Herzinsuffizienz selektive und nicht-selektive Beta-Blocker unterschieden. Die β_1 -selektiven Rezeptorenblocker (z.B. Metoprolol, Bisoprolol, Nebivolol) und die nicht-selektiven Betablocker (z.B. Carvedilol), die β_1 - und β_2 -Rezeptoren, sowie α_1 -Rezeptoren blockieren. Der Abbau der Beta-Blocker erfolgt hauptsächlich über die Leber, was zu starken First-pass-Effekten mit schmaler Bioverfügbarkeit führen kann. Auch die Halbwertszeit zwischen den einzelnen Beta-Blockern ist sehr unterschiedlich (Hoppe/Erdmann 2009, S. 151). Bei PatientInnen mit chronischer Herzinsuffizienz ist es besonders wichtig, die richtige Dosierung zu wählen. Das heißt, zu Beginn einer Beta-Blocker-Therapie immer mit einer kleinen und einschleichenden Dosis beginnen, soll dann je nach Schwere der Pumpfunktionsstörung gesteigert werden, bis die Zieldosis erreicht wird (Hoppe/Erdmann, 2009, S. 152).

Nebenwirkungen der Therapie mittels Beta-Blockern sind folgende (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 252):

- Die Rückhaltung von Flüssigkeit und Verschlechterung der Herzinsuffizienz,
- Ermattung und Schwächegefühl,
- Bradykardie,
- AV-Blockierungen und
- erniedrigter Blutdruck.

Kontraindikationen bei der Gabe von Betablockern sind Bradykardie, Hypotonie, Asthma Bronchiale und insulinpflichtiger Diabetes Mellitus (Hoppe/Erdmann 2009, S. 152).

Bestehen keine Kontraindikationen, kann man die Betablocker mit anderen

Medikamenten, wie ACE-Hemmern oder Diuretika usw. kombinieren (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 251).

„Die Indikation zu einer β -Rezeptorenblocker-Therapie besteht bei allen Patienten mit symptomatischer systolischer Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium II-IV“ (Hoppe/Erdmann, 2009, S. 151).

β -Rezeptorenblocker sind das zweite Standbein in der lebensverlängernden Behandlung der Herzinsuffizienz. Sie erhöhen die Auswurfraction und verringern kardiovaskuläre Komplikationen. Bedeutende Verbesserung der Prognose und des NYHA-Stadiums sowie Reduzierung der Sterblichkeit um ca. 35 % (Lederhuber/Lange 2010, S. 134).

Aldosteronrezeptor-Antagonisten

Im Rahmen der neuroendokrinen Aktivierung bei Herzinsuffizienz kommt es zu einer gesteigerten Produktion von Aldosteron. Aldosteron bewirkt eine gesteigerte Zurückhaltung von Wasser und Salzen und eine erhöhte Kalium- und Magnesiumsekretion. Die Anwendung von ACE-Hemmern alleine reicht nicht aus, um das Aldosteron längerfristig zu supprimieren. Spironolacton, als wichtigster Aldosteronantagonist, drosselt kompetitiv in den Sammelrohren der Niere den Aldosteronrezeptor und bewirkt damit eine Steigerung der Natriumsekretion in der Niere bei verringerter Kaliumsekretion.

Die Nebenwirkungen der Aldosteronrezeptor-Antagonisten sind (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 256):

- hohes Risiko für Hyperkaliämie und schmerzliche Gynäkomastie.

Kontraindiziert sind Aldosteronrezeptor-Antagonisten bei chronischer Niereninsuffizienz, bei Versagen der Nieren und bei Hyperkaliämie (Hoppe/Erdmann 2009, S. 157).

Indiziert sind Aldosteronantagonisten bei PatientInnen im NYHA-Stadium III-IV. In Kombination mit ACE-Hemmern, Diuretika und Betablockern reduzieren sie die Mortalität und Morbidität von herzinsuffizienzerkrankten Personen (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 256).

Diuretika

Die vorher beschriebenen Aldosteronrezeptor-Antagonisten gehören zu den Medikamenten der „Neurohormonalen Blockade“, sie werden jedoch aufgrund ihres diuretischen Effekts zu den kaliumsparenden Diuretika hinzugefügt (Weber 2008, S. 78). Bedeutendes Symptom der chronischen Herzinsuffizienz ist, dass ungenügend Flüssigkeit ausgeschieden wird. Flüssigkeitsretention kann man auf die Aktivierung des RAAS zurückführen. Damit eben genügend Flüssigkeit ausgeschieden wird, werden in der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz Diuretika eingesetzt. Dies erfolgt indem die Diuretika die Natriumrückresorption in das Tubulussystem der Niere hemmen (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 253).

Klinisch gesehen, zeigt sich die geringe Flüssigkeitsausscheidung durch Symptome wie z.B. Atemnot, Beinödeme, Beinschwellungen, Aktivitätsminderung, Lungenstauung und auch durch Zunahme des Gewichts (Weber 2008, S. 79).

Man unterscheidet die Diuretika nach dem Ort an dem sie wirken:

- Schleifendiuretika:
 - Die Wirkung der Schleifendiuretika erfolgt bereits in der Henle-Schleife.
 - Furosemid, Torasemid und Piretanid sind die meist verordneten Schleifendiuretika.
 - Sie erhöhen die Natriumsekretion um ca. 25 % und vermehren die Wasserclearance (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 253).
 - Nach peroraler Verabreichung kommt es ca. nach 30 min zur Sekretion von Flüssigkeit. Bei intravenöser Verabreichung von Furosemid zu schnellem diuretischen Wirkungseintritt.
 - Die Wirkdauer ist bei den Schleifendiuretika sehr verschieden: Furosemid, Piretanid (6 bis 8 Stunden), Torasemid (bis zu 12 Stunden). Daher 2-mal/Tag Einnahme von Furosemid (Hoppe/Erdmann 2009, S.153).
- Thiazide und Derivate:
 - Der Ort an dem die Thiazid-Diuretika wirken ist der distale Tubulus.
 - Bekannte Thiazid-Diuretika sind Hydrochlorothiazid und Chlortalidon.
 - Sie erhöhen die Natriumsekretion um 5 bis 10 %, aber verringern die Wasserclearance (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 253).
 - Wirkungseintritt erst eine Stunde nach Einnahme und Dauer der Wirkung 6 bis 24 Stunden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 153).

Genauere Dosierungsangaben zu Diuretika aufgelistet in Tabelle 9 (S.41).

Die Dosierung orientiert sich an der symptomatischen Verbesserung sowie an der Verminderung der angesammelten Flüssigkeit. Zu geringe Dosen sind bei Herzinsuffizienz zu vermeiden.

Zu den Nebenwirkungen der Diuretika zählen, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Hyponatriämie, Störungen des Säure-Basen-Haushalts, Hypotonie, Nierenfunktionsverschlechterung, Hyperurikämie, Glukoseintoleranz und besonders nächtliche Beinkrämpfe.

Die Kombination von Diuretika und NSAID sollte nicht erfolgen, da diese die Wirkung der Diuretika vermindern oder sogar aufheben können (Hoppe/Erdmann 2009, S. 155).

Die Verabreichung von Diuretika ist bei jeder Person mit chronischer Herzinsuffizienz indiziert, der in zu geringem Maße Flüssigkeit ausscheidet. Bei geringgradiger Flüssigkeitsansammlung sind Thiazide zu empfehlen. Bei Nierenfunktionsstörung oder schwerwiegender Herzinsuffizienz sind Schleifendiuretika zu bevorzugen und bei Patienten mit massiver dekompensierter Herzinsuffizienz können die Thiazide mit den Schleifendiuretika in kombinierter Form verabreicht werden.

Die Diuretika-Therapie kann die durch die Flüssigkeitseinlagerung entstehenden Symptome bei chronischer Herzinsuffizienz, wie z.B. Ödeme, Dyspnoe eindeutig verbessern. Außerdem wird durch diese Medikamente die pulmonale und periphere Stauung vermindert und so die Funktion des Herzens gebessert. Die Leistungserhöhung ist dabei ein weiterer positiver Effekt. Bei der Einnahme von Diuretika ist besonders auf die tägliche Gewichtskontrolle zu achten. Diuretika sollten gemeinsam mit ACE-Hemmern und Betablockern kombiniert werden um ein Fortschreiten der Herzinsuffizienz abzuwenden. Der richtige Einsatz von Diuretika ist daher wesentlich für den Erfolg der Basistherapie bei Herzinsuffizienz (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 253).

Kalium-sparende Diuretika

Anwendung finden kaliumsparende Diuretika bei persistierender Hypokaliämie trotz der Therapie mit ACE-Hemmern oder Betablockern (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 256). Die Dosierung der kaliumsparenden Diuretika sollte vor allem zu Beginn, in Kombination mit ACE-Hemmern geringgradig erfolgen (Hoppe/Erdmann 2009, S. 155). Kaliumsparende Diuretika können in geringer Dosis die Prognose bei HerzinsuffizienzpatientInnen in den NYHA-Stadien III-IV positiv beeinflussen. Der exakte Mechanismus dieser Wirkung ist noch nicht eindeutig (Lederhuber/Lange 2010, S. 135). Unerwünschte Wirkungen bei Verabreichung dieses Diuretika-Typus können Hyperkaliämie und Hautauschlag sein.

Wichtig ist die regelmäßig Serumkaliumspiegel-Kontrolle und die Überwachung der Nierenfunktion (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 256).

Herzglykoside (Digitalis)

Der Wirkmechanismus der Herzglykoside besteht darin, dass sie die Natrium-Kalium-ATPase hemmen (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 257). Daraus folgt, dass sich die Kontraktionskraft des Myokards verstärkt, die Herzfrequenz sinkt und sich die Erregungsleitung im AV-Knoten hinausschiebt (Huch/Jürgens 2007, S. 307).

Es besteht die Wahrscheinlichkeit, dass die extrakardialen Effekte der Digitalis bedeutender in der Therapie der Herzinsuffizienz sind als die kardialen, denn sie vermindern die tubuläre Natriumreabsorption sowie die Ausscheidung von Renin. Außerdem wirken sie auf das vegetative Nervensystem, indem es zu einer Sensibilisierung der kardialen Barorezeptoren kommt und zu einer Abnahme der Sympathikusaktivität.

Die Nebenwirkungen von Herzglykosiden umfassen:

- Kardiale Arrhythmien (z.B. AV-Blockierung),
- Symptome des Gastr.-intestinal-Trakts und
- Neurologische Störungen (z.B. Sehstörungen, Verwirrtheit).

Kontraindiziert sind Digitalis-Glykoside (wie z.B. Digoxin, Digitoxin) bei Bradykardie, AV-Block II-III Grades, Hypo/Hyperkaliämie, Aortenstenose usw. Indiziert sind sie bei Personen mit Herzinsuffizienz inklusive Vorhofflimmern um die Ventrikelfrequenz zu senken. Weiters sind sie indiziert bei symptomatischer Herzinsuffizienz mit Sinusrhythmus zusätzlich zu den ACE-Hemmern und Diuretika. Verwendet werden sie nicht bei asymptomatischer linksventrikulärer-Dysfunktion (Riessen/Schmoeckel 2004, S. 257).

Es ist zwar so, dass Herzglykoside noch wesentlich in der Behandlung der systolischen Herzinsuffizienz sind, aber sie gehören keineswegs mehr zu den „First-line“-Medikamenten. Sie werden wenn, dann nur zusätzlich zur Basistherapie eingesetzt, um die Symptomatik zu bessern (Weber 2008, S. 85).

4.2.4. Erweiterte medikamentöse Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz

Kalziumantagonisten

Kommt es zu Angina pectoris oder arterieller Hypertonie, die durch andere Mittel nicht therapierbar sind, dann kann man eventuell die Kalziumantagonisten Amlodipin oder Felodipin zusätzlich anwenden. Aufgrund dessen, dass andere Kalziumantagonisten einen

negativ-inotropen Effekt aufweisen, dürfen sie bei chronisch systolischer Herzinsuffizienz nicht verabreicht werden. Sie reduzieren die Überlebensrate sogar. Das heißt, die therapeutische Anwendung von Kalziumantagonisten bei chronischer systolischer Herzinsuffizienz ist eigentlich kontraindiziert (Hoppe/Erdmann 2009, S. 161).

Hydralazin/Dihydralazin und Nitrate

Nitrate wirken als venöse und arterielle Vasodilatoren. Eine weitere Wirkung ist die Koronardilatation. Zur symptomatischen Indikation können Nitrate als Basistherapie neben ACE-Hemmern, Betablockern und Diuretika angewendet werden.

Effekte von Hydralazin sind die arterielle Vasodilatation und die Koronardilatation. Kleine Studien zeigten, dass durch die Kombination von ACE-Hemmern und Hydralazin/Nitraten bei HerzinsuffizienzpatientInnen im NYHA-Stadium III-IV eine ergänzende symptomatische Wirkung erreicht wird (Hoppe/Erdmann 2009, S. 162).

Antikoagulantien

Bei chronischem Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz kann man durch Antikoagulantien thrombembolische Vorkommnisse reduzieren und somit die Anzahl an Schlaganfällen verringern (Hoppe/Erdmann 2009, S. 164).

„Es liegt keine ausreichende Evidenz vor, dass eine antithrombotische Therapie die Sterblichkeit oder Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und Sinusrhythmus vermindert“ (Hoppe et al. 2005, S. 502).

Antiarrhythmika

„Etwa die Hälfte der Patienten mit Herzinsuffizienz stirbt an einem plötzlichen Herztod“ (Hoppe/Erdmann 2009, S. 164).

Antiarrhythmika zur Prophylaxe bei Herzinsuffizienz sind nicht indiziert (ausgenommen Betablocker). Sie können jedoch bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern verordnet werden. Besonders Antiarrhythmika der Klasse I dürfen aufgrund ihrer negativ-inotropen und arrhythmogenen Wirkung nicht verabreicht werden. Außerdem verschlimmern sie die Prognose. Betablocker gehören zu den Klasse-II-Antiarrhythmika und verbessern die Prognose bei chronischer Herzinsuffizienz (Hoppe et al. 2005, S. 502).

Dosierung der wichtigsten Medikamente in der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, sowie die wichtigsten Nebenwirkungen (Tab. 9).

| Dosierung wichtiger Medikamente | | | |
|--|----------------------------|-----------------------------------|---|
| Substanzklasse Substanzen | Initiale Dosis [mg/Tag] | Zieldosis/Höchstdosis [mg/Tag] | wichtige Nebenwirkungen |
| ACE-Hemmer | | | |
| Ramipril | 2,5 (1 x 1) | 5 (2 x 1) | Reizhusten (bis 15%), Angioödem, Nierenfunktions- einschränkung, Hyperkaliämie, Hypotension |
| Lisinopril | 2,5–5 (1 x 1) | 20–35 (1 x 1) | |
| Enalapril | 2,5 (2 x 1) | 10–20 (2 x 1) | |
| Trandolapril | 0,5 (1 x 1) | 4 (1 x 1) | |
| Captopril | 6,25 (3 x 1) | 50–100 (3 x 1) | |
| Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten | | | |
| Valsartan | 20 (1 x 1) | 160 (2 x 1) | Nierenfunktions- einschränkung, Hyperkaliämie, Hypotension |
| Candesartan | 4–8 (1 x 1) | 32 (1 x 1) | |
| Losartan | 12,5 (1 x 1) | 50–100 (1 x 1) | |
| Betablocker | | | |
| Metoprololsuccinat | 12,5–25 (1 x 1) | 200 (1 x 1) | Bradykardie, Bronchokonstriktion, Hypotension |
| Bisoprolol | 1,25 (1 x 1) | 10 (1 x 1) | |
| Carvedilol | 3,125 (2 x 1) | 25–50 (2 x 1) | |
| Nebivolol | 1,25 (1 x 1) | 10 (1 x 1) | |
| Thiazid-Diuretika/Derivate | | | |
| Hydrochlorothiazid | 12,5 (1 x 1) | 12,5–100 (1 x 1) | Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie, Hypertonie, Hyperurikämie, Glukosetoleranz- störung |
| Indapamid | 2,5 (1 x 1) | 2,5–5 (1 x 1) | |
| Xipamid | 10 (1 x 1) | 10–40 (2 x 1) | |
| Schleifendiuretika | | | |
| Furosemid | 20–40 (2 x 1) | 40–240 (2 x 1) | Glukosetoleranz- störung |
| Torasemid | 5–10 (1 x 1) | 10–20 (2 x 1) | |
| Piretanid | 3–6 (1 x 1) | 6–12 (2 x 1) | |
| Kaliumsparende Diuretika | | | |
| Spironolacton | 12,5 (1 x 1) | 25 (1 x 1) | Hyperkaliämie (Verstärkung bei Komb. mit ACE-Hemmern und Angiotensin-Rezeptor- Antagonisten) |
| Eplerenon | 25 (1 x 1) | 25 (1 x 1) | |
| Amilorid | 2,5 (1 x 1) | 5–10 (1 x 1) | |
| Triamteren | 25 (1 x 1) | 50–100 (1 x 1) | |
| Herzglykoside | | | |
| Digitoxin | bis 0,3 | 0,05–0,07 (1 x 1) | AV-Blockierungen, ventrikuläre Tachykardie Farbsehstörungen, Übelkeit |
| Digoxin | bis 0,5 | 0,1–0,2 (1 x 1) | |
| Beta-Acetyldigoxin | bis 0,4 | 0,1–0,2 (1 x 1) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Bei einigen Patienten, z. B. bei Intoleranz gegenüber ACE-Hemmern oder Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten Gabe von Hydralazin und Isosorbiddinitrat erwägen • Antikoagulationstherapie bei Herzinsuffizienz und chronischem bzw. paroxysmalem Vorhofflimmern | | | |

Tab. 9: Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

4.2.5. Nicht medikamentöse Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz

Implantierbare Geräte bei chronischer Herzinsuffizienz

Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT), auch genannt Herzschrittmacher:

Bei der hocheffektiven kardialen Resynchronisationstherapie werden beide Herzkammern (biventrikulär) stimuliert. Dies bewirkt bei Herzinsuffizienzerkrankten, dass die Kontraktion koordinierter abläuft und die Pumpleistung verstärkt wird. Konventionelle Schrittmacher hingegen bewirken die alleinige Stimulation des rechten Ventrikels und haben nur einen Effekt auf die Anzahl der Herzschläge pro Minute (<http://www.herzverband.at/pages/information/herzkrankheiten/was-ist-herzinsuffizienz.php>). Indiziert ist die CRT zusätzlich zur medikamentösen Basistherapie bei symptomatischen PatientInnen mit schwerer systolischer Dysfunktion der linken Herzkammer (NYHA-Stadium III-IV). Eine verbesserte Klinik und Lebensqualität sowie eine erhöhte Belastbarkeit von HerzinsuffizienzpatientInnen können mittels CRT erreicht werden (Hoppe/Erdmann 2009, S. 169). Letalitätsstudien zeigen, dass durch die kardiale Resynchronisationstherapie in Kombination mit den bestmöglichen Herzinsuffizienzmedikamenten die Mortalität und die Anzahl der Spitalsaufenthalte von Personen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz reduziert werden können (Hoppe/Erdmann, S. 168).



Abb. 8: Kardiale Resynchronisations-Therapie mit Defibrillator

Um dem plötzlichen Herztod zu entgehen, ist der kombinierte Einsatz von CRT und implantierbarem Kardioverter-Defibrillator zweckmäßig (Abb. 8) (Schunkert 2009, S. 101).

Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD):

Der ICD wird zur Behandlung gefährlicher Arrhythmien implantiert. Die Funktion besteht darin, dass Kammerflimmern mittels Elektroschocks oder Tachykardien der Kammern kraft Überstimulation ein Ende gesetzt werden kann. Die Implantation eines ICD bei Herzinsuffizienz in Folge einer KHK nach Myokardinfarkt weist einen positiven Effekt hinsichtlich der Prognose von PatientInnen auf (Schunkert 2009, S. 101).

„Die Standardtherapie für die Mehrzahl der dokumentierten ventrikulären Tachykardien bei herzinsuffizienten Patienten oder des überlebten plötzlichen Herztodes stellt der ICD dar“ (Schunkert 2009, S. 101).

Setzt man einen ICD zusammen mit einem Herzschrittmacher für beide Kammern (rechts und links) ein, dann führt dies bei schwerer systolischer Herzinsuffizienz zu einer Verminderung der Mortalität (Hoppe et al. 2005, S. 504).

Chirurgie der chronischen Herzinsuffizienz

Mögliche Operative Verfahren:

- Koronar-Revaskularisation
Bei ischämischen schweren symptomatischen Herzinsuffizienzpatienten (NYHA-Stadium III-IV) kann ein Bypass die Symptomatik und die Ejektionsfraktion verbessern.
- Weitere operative Verfahren sind z.B.:
 - die Aneurysmaresektion,
 - die Mitralrekonstruktion (Hoppe/Erdmann 2009, S. 171).

Verfahren zur Überbrückung der Wartezeit bis zur Herztransplantation:

- Kunstherz
Kunstherzen werden entweder eingesetzt um die Wartezeit bis zur Transplantation zu überbrücken oder als „Destination“-Therapie bei PatientInnen, bei denen keine Transplantation möglich ist. Unter einer „Destination“-Therapie versteht man die dauerhafte Implantation eines Kunstherzens wenn eine Herztransplantation nicht möglich ist (Pözl/Pall 2003, S. 92).

- Weitere mechanische Unterstützungssysteme sind:
 - Intraaortale Gegenpulsation,
 - Pulsatile Systeme und
 - Nichtpulsatile Systeme (Hoppe/Erdmann 2009, S. 170).

Herztransplantation (HTX):

Eine Herztransplantation wird durchgeführt, wenn der/die PatientIn nicht auf medikamentöse oder chirurgische Therapiemaßnahmen anspricht, sich im NYHA-Stadium IV befindet und seine/ihre Lebensqualität eingeschränkt ist. Man spricht in diesem Fall auch von terminaler Herzinsuffizienz.

Die Entscheidung für eine HTX ist immer individuell zu prüfen. Vor allem ob eine HTX überhaupt möglich ist, welche Risiken während einer HTX für den/die PatientIn entstehen und ob bzw. welche Langzeitkomplikationen es geben kann bzw. wird.

Die Wartezeit auf ein passendes Spenderherz ist relativ lang und Kontraindikationen müssen unbedingt berücksichtigt werden (Lederhuber/Lange 2010, S. 136).

| | |
|----------------------------------|--|
| Kontraindikationen für eine HTX: | <ul style="list-style-type: none"> • Pulmonale Hypertonie → event. gleichzeitige Herz-Lungen-Transplantation. • Aktive Infektionskrankheiten und Malignome. • Leber-/Niereninsuffizienz → event. kombinierte Herz-Nieren- bzw. Herz-Leber-Transplantation. • Signifikante periphere/zerebrovaskuläre AVK. • Alkohol- oder Drogenabusus und psychische Akuterkrankungen. • (Altersgrenze liegt bei über Jahren) und • Mangelnde Compliance der PatientInnen. |
| Operative Verfahren: | <ul style="list-style-type: none"> • Orthotope HTX ist die Standard-OP: Austausch von Patienten- gegen Spenderherz. • Heterotope HTX ist das Ausnahmeverfahren: Parallelschaltung von Patienten- und Spenderherz (Herold 2011, S. 213). |
| Komplikationen einer HTX: | <ul style="list-style-type: none"> • Akute Abstoßung (nach Tagen) und • chronische Abstoßung (nach Monaten) • Infektionen • Nebenwirkungen von Medikamenten • Auftreten von späteren Malignomen. • Transplantatvaskulopathie (nicht günstige |

| | |
|--|---|
| | Langzeitkomplikation, nach 5 Jahren bei 50 % die ein Spenderherz bekommen haben (Lederhuber et al. 2010, S.137) |
|--|---|

Tab. 10: Kontraindikationen, Operative Verfahren und Komplikationen bei HTX

Die 1-Jahres-Überlebensrate nach HTX beträgt etwa 80 % und die Fünfjahresüberlebensrate liegt bei ca. 70 %. Die Prognose von Transplantierten wird durch akute und chronische Abstoßungen, Infektionen und Co-Morbidität beeinflusst. Zehn Jahre nach dem die Herztransplantation durchgeführt wurde lebten ca. die Hälfte der PatientInnen noch. In mehr als 90 % der Fälle verbleibt eine genügende Herzleistung des transplantierten Herzens und über 70 % können wieder am normalen sozialen Leben teilnehmen (Weber 2008, S. 155).

5. Schlussfolgerung

Die chronische Herzinsuffizienz ist eine lebensbedrohliche Erkrankung. Sie beeinträchtigt wesentlich die Lebensqualität der PatientInnen und verringert ihre Lebenserwartung. Sie ist Folge der unterschiedlichsten Ursachen und zeigt sich unter anderem in den typischen Symptomen Dyspnoe und Beinödeme. Die Einschränkung der Lebensqualität und die verkürzte Lebenserwartung gehen auch meistens mit einer erhöhten Depressivität einher. Daher ist eine frühzeitige Diagnosestellung von Bedeutung, damit so rasch wie möglich mit der richtigen Therapie begonnen werden kann. Die Basis-Medikation bei chronischer Herzinsuffizienz bestehend aus ACE-Hemmern, Beta-Blockern, AT₁-Rezeptorblockern, Aldosteron-Rezeptor Antagonisten und Diuretika führt wesentlich zu einer Verminderung der Progression der Erkrankung, zu einer Verbesserung der Symptomatik, sowie zu niedrigeren Rehospitalisierungsraten und sie minimiert das Mortalitätsrisiko der PatientInnen. Neben der medikamentösen Therapie ist die Einhaltung von Allgemeinmaßnahmen wichtig, besonders die eigenständige Kontrolle dieser durch den/die Patienten/In selbst. Nicht-medikamentöse Therapieverfahren, wie etwa die Implantation eines ICD und CRT können zusammen mit den richtigen Medikamenten die Prognose verbessern und die Anzahl der Spitalsaufenthalte verringern. Kommt es zur terminalen Herzinsuffizienz (therapierefraktäres NYHA-Stadium IV) und folglich zu einer wesentlich eingeschränkten Lebensqualität und Lebenserwartung ist die einzig mögliche Therapieform, die Herztransplantation.

6. Ausblick

Ein wesentlicher Faktor der demografischen Entwicklung ist die Verschiebung der Altersstruktur hin älteren Menschen, was auch zu einer Vergrößerung der Anzahl der HerzinsuffizienzpatientInnen führen wird. Deshalb ist es besonders wichtig, auf präventive Maßnahmen zu setzen und zu versuchen, mögliche Risikofaktoren wie z.B. Übergewicht, Diabetes, Bluthochdruck usw. rechtzeitig zu eliminieren. Auch der Aufklärung der Bevölkerung über die Krankheit „Herzinsuffizienz“ sollte ein hoher Stellenwert zukommen, da die Herzinsuffizienz mittlerweile ein gewaltiges Gesundheitsproblem darstellt. Vor allem sollte die Bevölkerung über Risikofaktoren, Symptome und therapeutische Möglichkeiten informiert werden, damit sie ihre Krankheit erkennen, rechtzeitig zum Arzt gehen und behandelt werden kann.

7. Diskussion

Am 6. Mai 2011 fand sich aufgrund des „Europäischen Tages der Herzschwäche“ in Wien eine Expertenrunde zusammen. Die Journale „Magazin People“ (2/2011) und „Ärzte Krone“ (10/2011) widmeten diesem Thema jeweils einen Artikel.

Nun möchte ich kurz auf Grundlage dieser beiden Artikel zusammenfassen, was bei dieser Expertenrunde diskutiert und kritisiert wurde:

Diskutiert wurde unter anderem über die geringe Nutzung vorhandener guter Therapiemöglichkeiten und die Unbekanntheit der Herzinsuffizienz in der Bevölkerung. Univ.-Prof. Dr. Irene Lang (Präsidentin der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft) akzentuierte vor allem die Unwissenheit der Menschen über diese Erkrankung und dass sie dadurch meist erst in den Krankheitsstadien NYHA III oder IV in die Herzinsuffizienz-Ambulanzen kommen. Daher muss ab sofort und in Zukunft besonderes Augenmerk auf die Aufklärung über Risikofaktoren wie etwa Übergewicht, weiters auf Beschwerden, ebenso auf Symptome wie etwa Atemnot, präventive Maßnahmen und therapeutische Möglichkeiten gelegt werden (zit. n. Ärzte Krone, 2011, S. 22).

Oberarzt Dr. Johann Altenberger der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg betonte besonders die „Disease-Management-Programme“ kurz DMP, welche die beste Versorgung von herzinsuffizienzerkrankten Personen darstellen und das soziale Umfeld mit einbeziehen. DMPs sind vernetzte Programme, wo AllgemeinmedizinerInnen, KardiologInnen, Pflegepersonen und HerzinsuffizienzpatientInnen intensiv miteinander kooperieren.

„Patienten in DMPs müssen deutlich seltener stationär im Krankenhaus aufgenommen werden, die Sterblichkeit wird signifikant gesenkt und die Lebensqualität steigt. Und die Programme sind kosteneffektiv, nicht zuletzt, weil Spitals- und Folgekosten eingespart werden können“ (Altenberger zit. n. Magazin PEOPLE, 2011, S. 14).

DMPs wurden durch eine eigene Task Force bereits in den einzelnen Bundesländern in Österreich implementiert. Charakteristische Arten dieser Programme sind die mobile Pflege, die Telefon-basierte Pflege und Tele-Monitoring.

Abschließend unterstrich OA Dr. Altenberger:

„Denn die Herzinsuffizienz ist ein besonders gutes Beispiel für die Effizienz sektorenübergreifenden Handelns im Gesundheitswesen: Optimale Versorgung zu Hause

kann stationäre Aufenthalte und Drehtüreffekte im Spital vermeiden“ (Altenberger zit. n. Magazin PEOPLE, 2011, S. 14).

8. Literaturverzeichnis

Braunwald, E et al. (2005), *Herzinsuffizienz und Cor Pulmonale*, ins Deutsche übertr. v. Möckel, M et al. in: Dietel, M (Hrsg.), *Harrisons Innere Medizin* Bd. 2, 16. Aufl., Berlin: ABW Wissenschaftsverlag GmbH, Kapitel 216.

Buerke, M/Rupprecht, H.-J. (2006), *Herzinsuffizienz*, in: Lehnert, H/Werdan, K (Hrsg.), *Innere Medizin – essentials, Intensivkurs zur Weiterbildung*, 4. Aufl., Stuttgart u. a.: Georg Thieme Verlag, Kapitel 3.7.

Bundesministerium für Gesundheit (2011), *Österreichischer Frauengesundheitsbericht 2010/2011*, Kopierstelle des BMG, Wien.

Giesler, T (2009), *Herzinsuffizienz pocketcard Set*, Börm Bruckmeier Verlag GmbH.

Hauf, G.F. et al. (2004), *Herzinsuffizienz*, in: Roskamm, H et al. (Hrsg.), *Herzkrankheiten: Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie*, 5. Aufl., Berlin u.a.: Springer-Verlag, S. 324-366.

Hermann-Lingen, C (2008), *Psychosomatischer Zugang zum herzinsuffizienten Patienten*, in: Weber, H (2008), S. 164-178.

Herold, G (2011), *Innere Medizin: Eine vorlesungsorientierte Darstellung*, Köln.

Hoppe, U.C/Erdmann, E (2009), *Chronische Herzinsuffizienz*, in: Erdmann, E (Hrsg.), *Klinische Kardiologie. Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße*, 7. Aufl., Heidelberg: Springer Medizin Verlag, S. 121- 176.

Huch, R (2007), *Herzinsuffizienz*, in: Huch, R/Jürgens, K (Hrsg.), *Mensch, Körper, Krankheit*, 5. Aufl., München: Urban & Fischer Verlag, S. 305- 307.

Lederhuber, Hans C./Lange, V (2010), *Basics Kardiologie*, 2. Aufl., München: Urban & Fischer Verlag.

Riessen, R/Schmoeckel, M (2004), *Chronische Herzinsuffizienz*, in: Mewis, C/Riessen, R/Spyridopoulos, I (Hrsg.), *Kardiologie compact. Alles für Station und Facharztprüfung*, 1. Aufl., Stuttgart u.a.: Georg Thieme Verlag, Kapitel 11.

Schäffler, A et al. (1997), *Pflege heute. Lehrbuch und Atlas für Pflegeberufe*, 1. Aufl., Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Schunkert, H (2009), *Herzinsuffizienz*, in: Böhm, M et al. (Hrsg.), *Innere Medizin*, 6. Aufl., München: Urban & Fischer Verlag, Kapitel 7.

Spinka, R (2008), *Echokardiographische Untersuchungen bei Herzinsuffizienz*, in: Weber, H (2008), S. 39-48.

Statistik Austria (2005), *Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2004*, Wien: Verlag Österreich.

Weber, H (Hrsg.) (2008), *Herzinsuffizienz. Vom Symptom zum Therapie-Erfolg*, Wien: Springer-Verlag.

Zeitschriften

Dickstein, K et al. (2008), ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008, *European Heart Journal*, 29, 2388–2442.

Hoppe, U.C et al. (2005), Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, *Z Kardiol*, 94, 488-509.

Nöbauer, H (2011), Europäischer Tag der Herzinsuffizienz, *Ärzte Krone*, 10/11, 22.

o.V. (2011), Herzschwäche: Gute Therapien, aber zu wenig genützt, *People Magazin*, 2, 14.

Pözl, G/Pall, G (2003), Intensivmedizinische Therapie der instabilen Herzinsuffizienz, *Austrian Journal of Cardiology*, 10, 89-93.

Internetquellen

Heart Failure Matters (2010), *Medikamente gegen Herzinsuffizienz*, gesehen am 27.05.2011, <<http://www.heartfailurematters.org/DE/WaskannIhrArzttun/Seiten/214.aspx>>

Österreichischer Herzverband (o.J.), *Was ist Herzinsuffizienz*, gesehen am 28.05.2011, <<http://www.herzverband.at/pages/information/Herzkrankheiten/was-ist-herzinsuffizienz.php>>

Haas & Health Partner Public Relations GmbH (2010), *Kardiale Resynchronisations-Therapie mit integriertem Defibrillator*, gesehen am 28.05.2011, <[http://www.aktion-meditech.de/index.php?inhalt=loadimage&url=images/bildarchiv/herz_crt_integrierter_defi_vorschau.jpg&titel=Kardiale Resynchronisationstherapie mit integriertem Defibrillator](http://www.aktion-meditech.de/index.php?inhalt=loadimage&url=images/bildarchiv/herz_crt_integrierter_defi_vorschau.jpg&titel=Kardiale%20Resynchronisationstherapie%20mit%20integriertem%20Defibrillator)>

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Dickstein et al. 2008, S. 2391
Tabelle 2: BMG 2011, S. 100
Tabelle 3: Statistik Austria 2004, S. 162
Tabelle 4: Hoppe/Erdmann 2009, S. 139
Tabelle 5: Hauf et al. 2004, S. 342
Tabelle 6: Schunkert 2009, S. 94
Tabelle 7: Lederhuber/Lange 2010, S. 133
Tabelle 8: Weber 2008, S. 63
Tabelle 9: Giesler 2009
Tabelle 10: Herold 2011, S. 213-214

10. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Weber 2008, S. 2
Abbildung 2: Classen et al. 2003 zit. in Lederhuber/Lange 2010, S. 128
Abbildung 3: Schunkert 2009, S. 94
Abbildung 4: Huch/Jürgens 2007, S. 305
Abbildung 5: Schäffler et al. 1997, S. 580
Abbildung 6: Hermann-Lingen 2008, S. 167
Abbildung 7: Giesler 2009
Abbildung 8: Haas & Health Partner Public Relations GmbH (2010), (http://www.aktion-meditech.de/index.php?inhalt=loadimage&url=images/bildarchiv/herz_crt_02_vorschau.jpg&titel=Kardiale%20Resynchronisationstherapie, gesehen am 28.05.2011)