

Medizinische Universität Graz
Bachelorstudiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Bachelorarbeit

Die Herzinsuffizienz

Begutachterin:

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Sabine Horn

Klinische Abteilung für Nephrologie

Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz

Lehrveranstaltung:

Interne

Susanne Hornich

12.12.1989

Einreichdatum:

13.Oktober 2013

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 oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am

Unterschrift

Susanne Hornich

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
2	Definition	6
2.1	Begriffsdefinitionen	7
2.1.1	Low-Output- und High-Output-Herzinsuffizienz	7
2.1.2	Vorwärts- und Rückwärtsversagen	7
2.1.3	Akute Herzinsuffizienz und akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz	8
2.2	Klinische Einteilung	8
2.2.1	NYHA-Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz	9
2.2.2	Klassifikation ACC/AHA 2001	9
3	Epidemiologie und Prognose	11
3.1	Genderaspekt der Herzinsuffizienz	12
4	Ursachen	13
5	Diagnostik	14
5.1	Anamnese	15
5.2	Körperliche Untersuchung	15
5.3	Labor	16
5.4	Ruhe-EKG und Langzeit-EKG	16
5.5	Röntgenthorax	16
5.6	Echokardiografie	17
5.7	Herzkatheteruntersuchung	17
5.8	Belastungstest, Spiroergometrie	17
5.9	Magnetresonanztomografie (MRT)	18
6	Pathogenese der Herzinsuffizienz	18
6.1	Kompensationsmechanismen	20
6.1.1	Primäre Kompensationsmechanismen im Frühstadium	20
6.1.2	Sekundäre Kompensationsmechanismen	21
6.1.3	Versagen der primären und sekundären Kompensationsmechanismen	22
7	Symptome	22
7.1	Chronische Linksherzinsuffizienz	24
7.2	Chronische Rechtsherzinsuffizienz	25
7.3	Globale Herzinsuffizienz	26
8	Komplikationen	27
9	Therapiemethoden	28
9.1	Medikamentöse Therapie	29
9.1.1	Diuretika	31
9.1.2	ACE-Hemmer	32
9.1.3	Angiotensin-II-Antagonisten (AT1-Rezeptorblocker)	33
9.1.4	Aldosteronantagonisten	33
9.1.5	Betablocker	33
9.1.6	Herzglykoside	34
9.2	Invasive Therapie	34
9.2.1	Herzunterstützungssysteme	34
9.2.2	Herztransplantation	35
10	Pflege eines Patienten mit Herzinsuffizienz	35
11	Schlussfolgerung, Diskussion und Ausblick	37
12	Literaturangabe	39
13	Tabellenverzeichnis	40
14	Abbildungsverzeichnis	40

1 Einleitung

Herzinsuffizienz ist eine sehr schwerwiegende Krankheit, die immer mehr zu einer Belastung für die Gesundheit der Bevölkerung und gleichzeitig für das Gesundheitsbudget wird. Besonders betroffen sind ältere Menschen, da das Risiko an Herzinsuffizienz zu erkranken mit dem Alter steigt. Da auch die Lebenserwartung in Europa steigt, wird das Thema Herzinsuffizienz immer wichtiger.

Aus diesem Grund und da mich das menschliche Herz mit seiner Funktion und Aufgabe als zentrales Organ des Körpers schon immer interessiert hat, habe ich dieses Thema für meine Bachelorarbeit gewählt.

Der erste Teil meiner Arbeit dreht sich um die Definition der Herzinsuffizienz und wie sie eingeteilt, beziehungsweise klassifiziert werden kann. Er umfasst auch die wichtigsten Begriffe rund um die Krankheit.

Im nächsten Abschnitt der Arbeit geht es um die Epidemiologie und den Gender-Aspekt der Herzinsuffizienz. Das daran anschließende Thema handelt von den Ursachen der Krankheit. Es geht darum, wie diese Herzschwäche entstehen kann und welche Krankheiten ihr zu Grunde liegen können. Im Kapitel Diagnostik geht es dann darum, wie man eine Herzinsuffizienz erkennen und den Schweregrad beurteilen kann.

In dem Kapitel der Pathogenese geht es um die pathophysiologisch ablaufenden Prozesse und die Kompensationsmechanismen des Körpers. Wie sich diese Prozesse zeigen, wird in den Symptomen dargestellt. Diese sind, je nach betroffener Herzhälfte und Stadium der Krankheit, sehr unterschiedlich. Danach habe ich die möglichen Komplikationen der Herzinsuffizienz behandelt, bevor ich zum wichtigen Teil der Therapiemöglichkeiten gekommen bin. Hier gibt es vielfältige Möglichkeiten das Fortschreiten der Krankheit zu verlangsamen, beziehungsweise die Beschwerden zu lindern.

Abschließend habe ich mich mit den Besonderheiten der Pflege von Patienten mit Herzinsuffizienz beschäftigt.

Meine Zielsetzung besteht darin die Forschungsfragen, die ich mir gestellt habe, zu beantworten.

Die Forschungsfragen lauten folgendermaßen:

Wie wird Herzinsuffizienz definiert und eingeteilt?

Welche Faktoren sind ausschlaggebend für die Entwicklung der Krankheit und welche Symptome gibt es?

Welche Therapiemethoden gibt es zur Behandlung von Herzinsuffizienz?

Was muss bei der Pflege von Patienten mit Herzinsuffizienz beachtet werden?

Bei meiner Suche nach Literatur habe ich folgende Quellen verwendet:

Ich habe immer wieder nach aktuellen Studien in verschiedenen Internetbibliotheken wie PubMed, UpToDate und der elektronischen Zeitschriftenbibliothek der Medizinischen Universität Graz gesucht. Meine Schlüsselwörter, mit denen ich probiert habe, Aktuelles zu finden, waren unter anderem „heart failure gender“, „heart failure epidemiology“ und „heart failure invasive therapy“.

Leider wurde ich auf diesem Wege nicht fündig, denn ich fand entweder nichts zum Thema Passendes, keine Daten aus Europa beziehungsweise aus Österreich oder ich hatte keinen Zugang zu den vollständigen Artikeln.

Meine Literatur habe ich deswegen aus verschiedensten Bibliotheken, wie zum Beispiel aus der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz und der Bibliothek der Arbeiterkammer.

Da ich was die wissenschaftliche Basis von Internetseiten betrifft sehr skeptisch bin, habe ich größtenteils auf die Internetrecherche verzichtet.

2 Definition

Herzinsuffizienz ist eine der häufigsten internistischen Leitdiagnosen. Häufig wird sie als Synonym für eine eingeschränkte Leistungsbereitschaft bei Vorliegen einer kardialen Anomalie verwendet. Der kausale Zusammenhang zwischen einem Befund, der am Herzen erhoben werden kann, und der Symptomatik der Betroffenen ist oft nicht klar nachvollziehbar. Die Definition der Herzinsuffizienz sollte daher die Pathogenese und die Symptomatik beinhalten. Dies ist besonders wichtig, da an der komplexen Diagnosestellung und Therapie des Syndroms Herzinsuffizienz viele Disziplinen wie Internisten, Epidemiologen, Sozialarbeiter, Pflegekräfte und Chirurgen beteiligt sind. Daher ist es wichtig, dass alle Beteiligten über den gleichen Sachverhalt zu sprechen, um die bestmögliche Versorgung der PatientInnen zu ermöglichen. Eine allgemeine Definition muss Kriterien liefern, die, wenn sie erfüllt sind, zu einer eindeutigen Diagnosestellung führen. In den letzten 50 Jahren haben die Definitionen der Herzinsuffizienz einen großen Wandel mitgemacht. Paradigmenwechsel der Wissenschaft und jeweils neu charakterisierte pathobiochemische und pathophysiologische Konzepte sind an diesen Veränderungen maßgeblich beteiligt. So wurde beispielsweise die Definition um 1933 sehr kurz gehalten und umfasste lediglich die Tatsache, dass das Herz unfähig ist, adäquat zu entleeren. 1987 wurde die Herzinsuffizienz damit definiert, dass es sich um ein Syndrom handelt, bei dem das Herz chronisch unfähig ist, einen adäquaten hohen Blutdruck ohne äußere Unterstützungsmaßnahmen herzustellen. Ein Jahr später kam eine neue Definition in der es um ein Syndrom der kardialen Dysfunktion ging, das mit einer reduzierten Belastbarkeit, hohen Arrhythmien und einer verkürzten Lebensdauer assoziiert ist (Böhm 2000, S. 1f.).

Prinzipiell handelt es sich bei der Herzinsuffizienz um die Unfähigkeit des Herzens, bei normalen Füllungsdrücken die Körperperipherie ausreichend mit Blut, und somit auch mit Sauerstoff und Substraten zu versorgen. Diese physiologische Versorgung sorgt für die Sicherstellung des Gewebestoffwechsels in Ruhe oder bei Belastung. Klinisch handelt es sich um ein Syndrom, das durch eine Vielzahl kardialer und extrakardialer Störungen verursacht oder begünstigt wird. Deshalb darf es nicht unabhängig von der zugrundeliegenden Erkrankung betrachtet werden (vgl. Renz-Polster 2012, S. 80f.).

2.1 Begriffsdefinitionen

An dieser Stelle möchte ich ein paar wichtige Begriffe zur Herzinsuffizienz definieren.

2.1.1 Low-Output- und High-Output-Herzinsuffizienz

Die Low-Output-Herzinsuffizienz ist gekennzeichnet durch eine Verminderung des Herzzeitvolumens. Sie tritt erst nur bei Belastung (fehlende Steigerbarkeit der Herzauswurfleistung) und dann bei fortgeschrittenerer Erkrankung auch in Ruhe (schwerste Herzinsuffizienz) auf. Dies ist die Folge daraus, dass das Syndrom Herzinsuffizienz häufig einer Abnahme der Herzauswurfleistung zu Grunde liegt und somit die Deckung des peripheren Bedarfs nicht sichergestellt werden kann. Das wiederum beruht auf einer systolisch und diastolisch verminderten Leistung des Herzens (vgl. Siegenthaler 2006, S. 599).

Die High-Output-Herzinsuffizienz beschreibt die Situation eines gesteigerten Bedarfs durch Änderung der Stoffwechselaktivität, einer gesteigerten peripheren Zirkulation bei Vasodilatation oder durch arteriovenöse Shunts. Es kommt hier zu einer relativ verminderten Herzauswurfleistung, die die periphere Versorgung nicht sicherstellen kann. Das Herzzeitvolumen kann erhöht sein. Es kann bei einer kardialen Vorerkrankung das Herzminutenvolumen nicht adäquat gesteigert werden. Beispiele für Ursachen der High-Output-Herzinsuffizienz sind Anämien, Leberzirrhose, Sepsis, Thyreotoxikose oder gelegentlich auch eine Schwangerschaft (vgl. Siegenthaler 2006, S. 599).

2.1.2 Vorwärts- und Rückwärtsversagen

Ein Myokardversagen kann eine Folge einer verminderten Herzauswurfleistung sein, die sich klinisch auch an einer Minderperfusion der peripheren Organe manifestiert. Dies bezeichnet man Vorwärtsversagen. Es kann aber auch bei verbleibendem venösen Rückstrom durch erhöhte rechts- und linksventrikuläre Füllungsdrücke zu einer Rückstauung in das zum betroffenen Ventrikel proximal befindliche Kreislaufsystem führen, dies wird als Rückwärtsversagen bezeichnet. Ein Rückwärtsversagen führt dazu, dass in den Vorhöfen Druck und Volumen ansteigen und sich dieser Rückstau bis in die pulmonale Strombahn (Rückwärtsversagen des linken Ventrikels) und in die Strombahn des venösen Systems (Rückwärtsversagen des rechten Ventrikels) fortsetzt. Unterstützt wird es durch eine vermehrte Natrium- und Wasserrückresorption und einem dadurch erhöhten extrazellulären Gesamtvolumen (vgl. Siegenthaler 2006, S. 599).

2.1.3 Akute Herzinsuffizienz und akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz

Eine akute Herzinsuffizienz ist das rasche Auftreten von Symptomen, die auf einer eingeschränkten kardialen Funktion beruhen. Auftreten kann sie mit oder ohne vorher bestehende kardiale Erkrankungen. Die Herzinsuffizienz kann aus einer systolischen oder diastolischen Dysfunktion bestehen. Zu Grunde liegen können weiterhin Rhythmusstörungen und ein Missverhältnis von Vorlast und Nachlast (Volumenüberlastung, hypertensive Krisen). Die akute Herzinsuffizienz kann als Erstmanifestation einer chronischen Herzinsuffizienz einsetzen oder bei bereits diagnostizierter chronischer Herzinsuffizienz auf eine akute Dekompensation hindeuten. Eine akute Herzinsuffizienz ist lebensbedrohlich und erfordert eine schnelle Behandlung. Je nach Schwere des Pumpversagens kann ein Lungenödem folgen. Dieses ist durch schwere Luftnot, Rasselgeräusche beim Atmen, Orthopnoe und einen Sauerstoffsättigungsabfall auf unter 90% charakterisiert (vgl. Siegenthaler 2006, S. 599).

2.2 Klinische Einteilung

Die Herzinsuffizienz kann nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden, die bei PatientInnen auch nebeneinander bestehen können. Man kann die Krankheit nach dem zeitlichen Verlauf der Entstehung in eine akute (entwickelt sich innerhalb von Minuten bis Stunden) oder eine chronische (entwickelt sich innerhalb von Tagen bis Monaten) Herzinsuffizienz einteilen. Sie kann nach der Auswirkung auf die Leistungsfähigkeit des Patienten in eine kompensierte (keine oder nur geringe Leistungsminderung) oder eine dekompensierte (deutliche bis erhebliche Leistungsminderung) Herzinsuffizienz eingeteilt werden. Ebenso kann nach den vorherrschenden Symptomen eine Linksherzinsuffizienz, Rechtsherzinsuffizienz oder in eine globale Herzinsuffizienz unterschieden werden. Je nach Pathophysiologie der Pumpstörung kann man in eine systolische (Verminderung der myokardialen Kontraktilität) oder in eine diastolische (Behinderung der diastolischen Füllung) Herzinsuffizienz unterteilen. Ein weiterer Unterscheidungspunkt ist jener, ob die im Vordergrund stehende Pathogenese der Symptome in ein Vorwärtsversagen, bei dem die systemische Blutversorgung durch ein Pumpversagen des Herzens vermindert ist, und ein Rückwärtsversagen, bei dem es zum Rückstau von Blut in das Niederdrucksystem (Lungenkreislauf, Körperperipherie) kommt. Beim Vorwärtsversagen kann weiter in einen Low-Output-Failure und einen High-Output-Failure unterteilt werden. Bei Ersterem kann das Herz infolge einer Kontraktionsstörung das physiologische Herzzeitvolumen des

Körpers nicht mehr decken. Beim seltenen High-Output-Failure kann das zunächst meist gesunde Herz einen krankhaft gesteigerten zirkulatorischen Bedarf nicht mehr decken und wird insuffizient (vgl. Renz-Polster 2012, S. 81). Anschließend möchte ich zwei Klassifikationen beschreiben, die in der Praxis gängig sind.

2.2.1 NYHA-Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz

Die New York Heart Association veröffentlichte ein mittlerweile sehr weit verbreitetes Schema (siehe Tabelle 1) zur Einteilung des Schweregrades der Herzinsuffizienz. Die Mortalität der verschiedenen Schweregrade steigt drastisch im Stadium NYHA I-IV. Im Stadium NYHA I beträgt die jährliche Mortalität 7,5% und im NYHA IV beträgt sie 47%. Die meisten Patienten im Stadium der Ruhedyspnoe haben damit eine Lebenserwartung von weniger als 2 Jahren und stehen daher unter kritischer Transplantationsprüfung (vgl. Prinz 2012, S. 13).

NYHA-Stadium	EF	Häufigkeit	Symptomatik
NYHA I	Eingeschränkt	50%	Beschwerdefreiheit, das heißt keine Erschöpfung, keine Rhythmusstörungen, keine Angina pectoris
NYHA II	30-40%	35%	Beschwerden wie Luftnot, Erschöpfung oder Rhythmusstörungen bei stärkerer körperlicher Belastung, zB. Treppensteigen
NYHA III	20-30%	10%	Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, z.B. Gehen in der Ebene
NYHA IV	<20%	5%	Ruhedyspnoe, Beschwerden bei allen körperlichen Tätigkeiten auch in Ruhe. Dieses Stadium zeigt eine extrem ungünstige Prognose und eine Lebenserwartung unter 2 Jahren an.

Tab.1: NYHA Stadien (EF =Ejektionsfraktion des linken Ventrikels an. Das ist der Anteil des ausgeworfenen Blutes gegenüber dem Gesamtvolumen in der Diastole) (vgl. Prinz 2012, S. 13)

2.2.2 Klassifikation ACC/AHA 2001

Die 2001 von der American Heart Association entwickelten ACC/AHA-Leitlinien führen eine

neue erweiterte Klassifikation in den Stadien A-D ein. Diese Einteilung betont stärker die zu Grunde liegende Pathologie und die Progression der Erkrankung (vgl. Mewis 2006, S. 237). In Abbildung 1 sind die vier verschiedenen Stadien der chronischen Herzinsuffizienz dargestellt. Die Entstehung der Krankheit ist ein kardiovaskuläres Kontinuum, das mit den Risikofaktoren beginnt. Weiter kommt es zur Induktion von Atherosklerose, Myokardischämie und Myokardinfarkten. Zu diesem Zeitpunkt folgt eine Verminderung der Kontraktilität, die letztlich in einer chronischen Herzinsuffizienz endet (vgl. Siegenthaler 2006, S. 598)

Stadium A umfasst PatientInnen mit einem hohen Risiko, eine Herzinsuffizienz auszubilden, da Bedingungen vorliegen, die stark mit der Entwicklung einer Herzinsuffizienz in Verbindung gebracht werden. Solche PatientInnen besitzen keine nachgewiesenen strukturellen oder funktionellen Abnormalitäten des Perikards, des Myokards oder der Herzklappen. Sie haben auch zu keiner Zeit Symptome einer Herzinsuffizienz, wie zum Beispiel arterielle Hypertonie, Kardiomyopathie in der Familienanamnese oder Rheumatisches Fieber, gezeigt (vgl. Mewis 2006, S. 237).

Stadium B inkludiert PatientInnen, die eine strukturelle Herzerkrankung entwickelt haben, welche eng mit der Entwicklung einer Herzinsuffizienz zusammenhängt. Jedoch haben sie noch nie Zeichen oder Symptome einer Herzinsuffizienz gezeigt. Beispiele wären eine linksventrikuläre Hypertrophie oder Fibrose, eine linksventrikuläre Dilatation oder Hypokontraktilität (vgl. Mewis 2006, S. 238).

Zum Stadium C gehören PatientInnen mit aktuellen oder zurückliegenden Symptomen einer Herzinsuffizienz auf dem Boden einer strukturellen Herzerkrankung. Dyspnoe oder Müdigkeit bedingt durch eine linksventrikuläre Dysfunktion wären Beispiele für Betroffene dieses Stadiums (vgl. Mewis 2006, S. 238).

Stadium D umfasst PatientInnen, die mit fortgeschrittener struktureller Herzerkrankung und ausgeprägten Symptomen einer Herzinsuffizienz, trotz maximaler medikamentöser Therapie, spezielle Interventionen benötigen. Einige Beispiele dafür wären PatientInnen, die häufig wegen einer Herzinsuffizienz stationär behandelt werden müssen und nicht sicher entlassen werden können, PatientInnen, die im Krankenhaus auf eine Herztransplantation warten oder PatientInnen, die eine kontinuierliche intravenöse Therapie erhalten oder mit mechanischen Kreislaufunterstützungssystemen behandelt werden (vgl. Mewis 2006, S. 238).

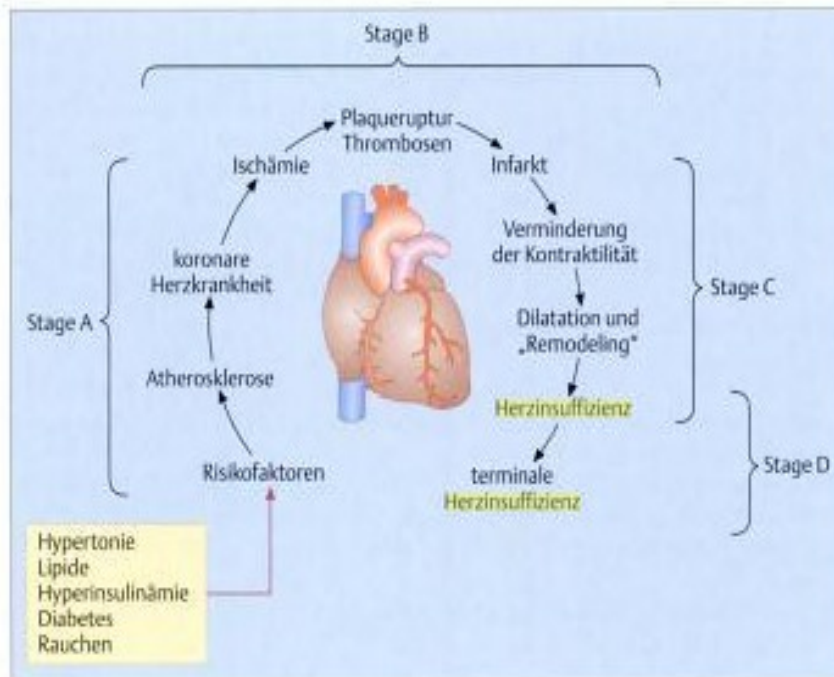


Abbildung 1: Stadien der chronischen Herzinsuffizienz, AHA- Klassifikation (Siegenthaler 2006, S. 598)

3 Epidemiologie und Prognose

Die Qualität der epidemiologischen Daten zur Herzinsuffizienz unterscheidet sich erheblich in Studien. Durch Unterschiede der Einteilung und Differenzierung von pulmonalen, diastolischen und systolischen Funktionsstörungen als Ursache der Symptomatik sind Angaben zur Epidemiologie oft abweichend voneinander (vgl. Schunkert 2005, S. 5).

Schätzungen zufolge leiden in Europa rund 2% der Bevölkerung, das entspricht in etwa 2 Millionen Menschen, an Herzinsuffizienz. Als Vergleich leiden in der USA rund 5 Millionen an Herzinsuffizienz, wobei pro Jahr rund 500.000 Neuerkrankungen hinzukommen. In Österreich rechnet man mit ca. 1600 an einer Herzinsuffizienz erkrankten Personen rechnen (Weber 2008, S. 2).

Erste wichtige Daten zur Herzinsuffizienz entstammen der Framingham-Studie. In der Studie werden seit 1948 über 5000 Bewohner des amerikanischen Ortes Framingham medizinisch begleitet. Der Durchschnitt der Inzidenz beträgt zwischen 0,5 und 1,5%, die

Prävalenz liegt zwischen 1 und 3%. Männer leiden häufiger an einer Herzinsuffizienz. Bei beiden Geschlechtern ist jedoch ein starker Anstieg der Inzidenz aber auch der Prävalenz mit höherem Alter zu beobachten (Böhm 2000, S. 35). So beträgt die Prävalenz bei den über 65-jährigen bereits 6-10% und steigt bis auf 50-80% bei den über 85-jährigen. Da in den meisten Ländern Europas, wie auch in Österreich, die Lebenserwartung weiter ansteigt, ist mit einer weiteren Zunahme der Fälle von Herzinsuffizienz zu rechnen (vgl. Weber 2008, S. 2).

Herz-Kreislaufkrankungen sind noch immer mit mehr als 40% die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. 50-60% sind davon Menschen die an Herzinsuffizienz leiden (vgl. Weber 2008, S. 4). Die chronische Herzinsuffizienz hat, abhängig vom Stadium der Krankheit, nach einem Verlauf über Wochen und Monaten eine hohe Sterblichkeitsrate von 20-30% (vgl. Erdmann 2011, S. 124). Jedoch wird sie durch therapeutische Maßnahmen deutlich verbessert, erreicht aber nie die Prognose eines Herzgesunden. Nach klinischen Kriterien unter Benutzung der NYHA-Stadien leben nach einem Jahr nur mehr 5-15% der Betroffenen im klinischen Stadium IV mit Ruhebeschwerden, jedoch auch nur mehr rund die Hälfte mit Symptomen bei geringer Anstrengung, dies entspricht der Stufe III (vgl. Weber 2008, S. 4). Das Risiko an einem plötzlichen Herztod zu sterben, sinkt mit der Höhe des NYHA- Stadiums. Es nehmen zwar die komplexen ventrikulären Arrhythmien zu, wie auch das Gesamt-Mortalitäts-Risiko, jedoch sterben die Patienten nicht mehr so häufig an rythmogenen Herztod, sondern an der Herzinsuffizienz (vgl. Weber 2008, S. 4).

3.1 Genderaspekt der Herzinsuffizienz

Wie bereits oben erwähnt, sind kardiovaskuläre Erkrankungen die häufigste Todesursache bei Männern und Frauen weltweit. Frauen entwickeln Herzerkrankungen, wenn sie bereits in einem fortgeschritteneren Alter sind als Männer. Jedoch sind bei Frauen die Folgen meist schwerwiegender. Kardiovaskuläre Erkrankungen führen häufig zur Herzinsuffizienz, welche eine der führenden Entlassungsdiagnosen der westlichen Gesellschaft darstellt. Außerdem hat sie enorme Folgen in Bezug auf kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität. PatientInnen mit diagnostizierter Herzinsuffizienz haben eine Lebenserwartung von etwa fünf Jahren. In der Framingham-Studie wurde gezeigt, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen erkrankten Männern und Frauen gibt. Es wurde dokumentiert, dass die Prognose, die Überlebensrate der Frauen nach Diagnosestellung, signifikant besser ist

als die der Männer. Obwohl die Mortalität bei Männern höher ist, ist die Gesamtzahl der Todesfälle durch Herzinsuffizienz bei Frauen höher. Dies ist auf die längere Lebenserwartung der Frauen zurückzuführen. Die Inzidenz von Herzinsuffizienz steigt bei Frauen über 55 Jahren drastisch an, steiler als bei Männern, das wiederum führt zu einem Überwiegen der weiblichen Bevölkerung bei denjenigen, die an dieser Erkrankung versterben (vgl. Kautzky-Willer 2012, S. 162f.).

Als Grunderkrankung der Herzinsuffizienz spielen bei Frauen Hypertonie und Diabetes eine große Rolle. Bei der männlichen Bevölkerung sind vorbestehende koronare Herzerkrankungen und Myokardinfarkte ein größerer Risikofaktor. Übergewicht, Diabetes und eine gestörte Glukosetoleranz sind bei Frauen wichtigere Risikofaktoren als bei Männern, da sie den Myokardstoffwechsel stärker beeinträchtigen als bei Männern (vgl. Kautzky-Willer 2012, S. 163).

4 Ursachen

Eine Herzinsuffizienz entsteht immer durch die Beeinträchtigung von einzelnen oder mehreren für die adäquate Pumpleistung notwendigen Komponenten der Herzfunktion durch Krankheitsprozesse. Mögliche Ursachen sind also Krankheiten mit

- direkter Verminderung der myokardialen Kontraktilität
- Verminderung des Herzzeitvolumens durch Rhythmusstörungen
- pathologischer Erhöhung der Vorlast (Volumenbelastung) oder der Nachlast (Druckbelastung)
- Behinderung der diastolischen Füllung des Herzens (diastolische Ventrikelfunktionsstörungen) (vgl. Renz-Polster 2012, S. 81)

Die Ursachen der Herzinsuffizienz sind also vielfältig. Mit rund 36-75%, je nach Studie, ist die Koronare Herzkrankheit die häufigste Ursache. Oft ist die Kombination mit arterieller Hypertonie schuld. Artherogene Risikofaktoren, wie Rauchen oder Diabetes mellitus, erhöhen ebenfalls das Risiko die Krankheit zu entwickeln. Die Arterielle Hypertonie ist mit ca. 10-50% die zweithäufigste Ursache einer Herzinsuffizienz. Die Framingham-Studie zeigte, dass ein Hypertrophiezeichen im EKG einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz ist. Eine Hypertrophie ist speziell im Alter die häufigste

Ursache einer diastolischen Dysfunktion. Eine effektive antihypertensive Therapie senkt das Risiko der Herzinsuffizienz um ca 50% (vgl. Mewis 2006, S. 230).

Eine seltenere, aber nicht zu unterschätzende Ursache sind die Kardiomyopathien. Sie können in drei Formen unterschieden werden. Diese sind die dilatative Kardiomyopathie, die hypertrophische Kardiomyopathie und die restriktive Kardiomyopathie. Die dilatative Kardiomyopathie ist die häufigste Form und ist gekennzeichnet durch Dilatation des linken Ventrikels und zum Teil auch des rechten Ventrikels, eine Hypertrophie der Myozyten und interstitielle Fibrose. Sie ist die Folge von familiärer Häufung, einer infektiösen Myokarditis, des Alkohols oder einer Schwangerschaft, kann aber auch metabolisch, neuromuskulär, idiopathisch oder durch Kollagenosen entstehen. Die hypertrophische Kardiomyopathie ist eine meist vererbte Abnormalität der Myokardfaser und hat somit eine ausgeprägte diastolische Funktionsstörung als Folge. Eine Hypertrophie des Septums kann zur Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes führen. Bei der restriktiven Kardiomyopathie sind überwiegend diastolische Funktionsstörungen die Folge. Hier zählen Amyloidose, Sarkoidose und Hämochomatose zu den häufigsten Ursachen (vgl. Mewis 2006, S. 230f.).

Eine weitere Ursache für eine Herzinsuffizienz kann eine Herzklappenerkrankung oder ein angeborener Herzfehler sein. Dafür sind die häufigsten Ursachen eine Mitralsuffizienz, eine Aortenstenose oder eine Aorteninsuffizienz. Der Auslöser ist eine pathologisch vermehrte Volumenbelastung oder Druckbelastung des linken Ventrikels. Auch Arrhythmien zählen zu den Ursachen einer Herzinsuffizienz. Hierzu zählen das Vorhofflimmern, ventrikuläre Arrhythmien und Bradykardien. Medikamente, insbesondere kardiotoxische Substanzen wie Anthrazykline oder Zidovudin, können ebenfalls eine Herzinsuffizienz auslösen. Weitere Beispiele für Ursachen einer Herzinsuffizienz wären ein High-Output-Herzversagen, ein primäres Rechtsherzversagen oder Herztumore (vgl. Mewis 2006, S. 231).

5 Diagnostik

Um eine Herzinsuffizienz diagnostizieren zu können, müssen charakteristische Symptome bestehen und eine kardiale Dysfunktion muss objektiviert werden (vgl. Baenkler 2006, S.

38). Um diese Symptome prüfen zu können gibt es verschiedene Wege der Diagnostik.

5.1 Anamnese

In der Anamnese werden entscheidende Fragen gestellt. Hierbei wird speziell auf die Symptome der Links- und Rechtsherzinsuffizienz eingegangen. Fragen nach kardialen und allgemein-internistischen Vorerkrankungen und Medikamentenanamnese dürfen nicht fehlen (vgl. Renz-Polster 2012, S. 86).

5.2 Körperliche Untersuchung

Je nach vorwiegend beteiligter Herzhälfte und Ausprägung der Herzinsuffizienz können verschiedene klinische Befunde des Vorwärtsversagens, des Rückwärtsversagens und der begleitenden Kompensationsvorgänge vorliegen. Eine Tachykardie aufgrund von erhöhter sympathikoadrenergen Stimulation, kühlen Extremitäten und verminderter Pulsamplitude aufgrund des reduzierten Herzzeitvolumens und des durch Stimulation des Sympathikus gesteigerten Gefäßwiderstandes sind Beispiele dafür. Bei einer fortgeschrittenen Herzinsuffizienz besteht oft eine durch die vermehrte Sauerstoffausschöpfung in der Peripherie bedingte periphere Zyanose, bei einer schwerwiegenden Lungenstauung auch eine durch die mangelnde Sauerstoffaufnahme bedingte zentrale Zyanose. Inspektorisch liegen bei der Rechtsherzinsuffizienz eine Halsvenenstauung und Ödeme an den abhängigen Körperpartien vor. Palpierbar ist bei einer linksventrikulären Dilatation ein nach lateral verlagertes, verbreitetes Herzspitzenstoß. Eine rechtsventrikuläre Dilatation kann eine verstärkte epigastrische Pulsation zur Folge haben (vgl. Renz-Polster 2012, S. 86).

Bei der Auskultation ist häufig ein leiser erster Herzton aufgrund der verminderten ventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit, sowie ein ventrikulärer Galopprrhythmus mit einem dritten, eventuell auch einem vierten Herzton zu hören. Typisch für eine pulmonale Stauung bei Linksherzinsuffizienz sind feuchte Rasselgeräusche über den basalen Lungenpartien. Im fortgeschrittenen Stadium ist auch in der ganzen Lunge ein expiratorisches Giemen oder Brummen infolge einer durch die Stauung ausgelösten Atemwegobstruktion möglich. Bei ausgeprägteren Pleuraergüssen findet sich ein ein- oder beidseitig vermindertes Atemgeräusch (vgl. Renz-Polster 2012, S. 86f.).

5.3 Labor

Laborchemische Parameter hatten bisher bei der Diagnostik der Herzinsuffizienz traditionell keine wichtige Rolle. Seit die natriuretischen Peptide BNP und sein Prohormon NT-proBNP bestimmt werden können, spielt das Labor auch eine wichtige Rolle in der Diagnostik. Ihr Plasmaspiegel verändert sich schnell mit der Volumenbelastung des Herzens und korreliert mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz. Deshalb sind sie gute Marker zur Diagnose und Therapiekontrolle, sowie zur Differenzialdiagnostik bei Patienten mit Dyspnoe, da ein niedriger BNP-Plasmaspiegel eine kardiale Ursache der Atemnot mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließt (vgl. Renz-Polster 2012, S. 87).

Typische, aber keinesfalls spezifische Befunde sind eine verminderte Natriumkonzentration im Serum aufgrund einer intravasalen Volumenerhöhung, eine stauungsbedingte Erhöhung des Bilirubins und der Transaminasen und eine Kreatinin- und Harnstoffserumkonzentration infolge der verminderten Nierenperfusion. Im Sputum können bei schwerer Herzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung sogar sogenannte Herzfehlerzellen, das sind Alveolarmakrophagen, nachgewiesen werden (vgl. Renz-Polster 2012, S. 87).

5.4 Ruhe-EKG und Langzeit-EKG

Im Ruhe-EKG gibt es keine spezifischen elektrokardiologischen Zeichen der Herzinsuffizienz. Jedoch kann das Ruhe-EKG auf zugrunde liegende Herzerkrankungen, wie zum Beispiel einen abgelaufenen Herzinfarkt, hindeuten. Zusätzlich kann es Arrhythmien, die auf kardialen Schädigungen basieren nachweisen (vgl. Renz-Polster 2012, S. 87f.).

Eine routinemäßige Langzeit-EKG-Untersuchung ist bei Patienten mit Herzinsuffizienz nicht notwendig, jedoch ermöglicht sie die Dokumentation von supraventrikulären und ventrikulären Herzrhythmusstörungen oder pathologischen Pausen (vgl. Baenkler 2006, S. 39).

5.5 Röntgenthorax

Es werden Röntgenaufnahmen des Thorax in zwei Ebenen gemacht. Es gibt charakteristische Konstellationen für zugrunde liegende kardiale Erkrankungen. Am wichtigsten ist eine frühzeitige Erkennung röntgenmorphologischer Muster einer Herzinsuffizienz. Beispiele dafür wären eine sichtbare und messbare Erweiterung der

Pulmonalvenen, Zeichen einer Lungenstauung (interstitielles Lungenödem, alveoläres Lungenödem, beidseitiger Pleuraerguss), eine Erweiterung der Vena cava superior (Hinweis auf rechtsseitige Herzinsuffizienz) oder eine Kardiomegalie. Die Zeichen einer Kardiomegalie sind die Verbreiterung des rechten Herzens (Verbreiterung des Herzschattens nach links), Verbreiterung des linken Ventrikels (diaphragmale Vergrößerung des Herzschattens nach links) und eine Vergrößerung des linken Vorhofs (Aufspreizung der Trachealbifurkation mit „Kernschatten“). Im Allgemeinen eignen sich Röntgen-Thoraxaufnahmen gut zur Verlaufsbeobachtung der Herzgröße und der pulmonalen Stauung nach Einleitung einer wirksamen Therapie (vgl. Baenkler 2006, S. 38f.).

5.6 Echokardiografie

Die Echokardiografie ist einer der wichtigsten Teile der nichtinvasiven Bildgebung zur Erstellung einer Diagnose der Herzinsuffizienz. Sie dient der Evaluierung des Herzens bei Diagnosestellung und zur Verlaufskontrolle. Standardgrößen der Echokardiografie sind unter anderem die Ejektionsfraktion als Maß der linksventrikulären Funktion und des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers als Maß der Volumenbelastung. Mittels Duplexechokardiografie lässt sich auch eine diastolische Funktionsstörung mit verzögerter und verminderter linksventrikulärer Füllung in der Diastole darstellen. Es können auch Erkrankungen festgestellt werden, die die Herzinsuffizienz zugrunde liegt, wie etwa Klappenvitien oder pulmonale Hypertonie (vgl. Renz-Polster 2012, S. 89).

5.7 Herzkatheteruntersuchung

Koronare Herzerkrankungen sind oft die Ursache einer Herzinsuffizienz. Diese können durch eine Links- beziehungsweise Rechtsherzkatheteruntersuchung untersucht und das Ausmaß festgestellt werden. Gewonnen werden können auch Informationen zur linksventrikulären Pumpfunktion, zum Ausmaß von Klappenvitien, zu den intrakardialen Füllungsdrücken und zum pulmonalarteriellen Druck. Da die Untersuchung sehr aufwändig und intensiv ist, ist sie, bis auf die Darstellung der Koronarien, weitgehend von der nichtinvasiven Echokardiografie abgelöst worden (vgl. Renz-Polster 2012, S. 89).

5.8 Belastungstest, Spiroergometrie

Gemessen wird hier unter körperlicher Belastung die Interaktion der Lunge als Organ des Gasaustausches, das Blut als Transportorgan für die Atemgase, das Herzminutenvolumen

und das Schlagvolumen als Zeichen der Herzleistung, der Sauerstoffverbrauch und die Kohlendioxidgeneration in der Körperperipherie. Da diese Mechanismen alle ineinandergreifen, sind Sauerstoffaufnahme sowie die Kohlendioxidabgabe von Lungenfunktion, Hämoglobinwert, Herzzeitvolumen und Muskulatur abhängig. Der Patient betätigt sich körperlich mittels Fahrradergometer und die Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe werden mit einer Maske aus der Atemluft bestimmt und beurteilt. Diese Untersuchung hat eine große prognostische Bedeutung für die Diagnostik. Eine maximale Aufnahme des Sauerstoff von $VO_2 < 10\text{ml/kg/min}$ spricht für einen Hochrisikopatienten (vgl. Baenkler 2006, S. 39).

5.9 Magnetresonanztomografie (MRT)

Eine Magnetresonanztomografie sollte nur dann angewandt werden, wenn durch andere bildgebende Verfahren keine genaue Diagnose erstellbar war (vgl. Baenkler 2006, S. 39). Eingesetzt wird sie zur Bestimmung der links- und rechtsventrikulären Volumina sowie der regionalen und globalen systolischen Funktion, zur Darstellung von Myokardfibrosen und -narben und zur Darstellung von Perikardverdickungen (vgl. Mewis 2006, S. 243).

6 Pathogenese der Herzinsuffizienz

Herzinsuffizienz ist die Unfähigkeit des Herzens, das vom Organismus benötigte Herzzeitvolumen zu fördern. Der Insuffizienzgrad wird am enddiastolischen Füllungsdruck bestimmt. Dieser ist erhöht, da das insuffiziente Herz weniger Blut auswirft. Im Rahmen der Krankheit führt die Zunahme des Kapillardrucks zur Filtration von Flüssigkeit in den interstitiellen Raum und nach dem Überschreiten der Transportkapazität des Lymphgefäßsystems kommt es zur peripheren Ödembildung. Da eine reduzierte maximale Druckerhöhungsgeschwindigkeit eine verlängerte Anspannungszeit zur Folge hat, ist die Kontraktionsgeschwindigkeit eingeschränkt. Außerdem ist die maximale Schlagarbeit reduziert und fällt weiter ab, wenn ein bestimmter optimaler diastolischer Füllungsdruck überschritten wird. Dabei wird die Kreislaufzeit immer länger (vgl. Leps 2003, S. 193). Die Herzinsuffizienz ist eine Krankheit, die eine Abwärtsspirale der Symptome und Beschwerden darstellt, es sei denn es wird rechtzeitig und adäquat therapiert. Dieser Teufelskreis ist anschließend mit einer Abbildung dargestellt.



Abbildung 2: Circulus vitiosus bei Herzinsuffizienz
(Leps 2003, S. 194)

Um die Dekompensation zu verzögern, kommen am Myokard Mechanismen in Gange. Die wichtigsten drei sind die vermehrte adrenerge Stimulation durch einen erhöhten Sympathikotonus, welche zu einer Tachykardie führt, der Frank-Starling-Mechanismus und eine Hypertrophie. Weitere physiologische Kompensationsmechanismen sind die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und eine volumeneliminierende und vasodilatierende wirksame Gegenregulationen. Diese Gegenreaktionen umfassen unter anderem das atriale natriuretische Peptid, die vasodilatatorisch wirkende Prostaglandine, sowie Bradykinin und Dopamin (vgl. Leps 2003, S. 193f.).

Am Anfang der Herzinsuffizienz führt der gesteigerte Sympathikotonus zu einer gesteigerten Reninsekretion, die über die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems zur vermehrten Natrium- und Wasserretention sowie zu peripherer Vasokonstriktion führt. Dabei entsteht eine Dehnung der Vorhöfe und die Natriumretention bewirkt eine vermehrte Sekretion von atrialem natriuretischem Peptid. Dieses Peptid hat eine hemmende Wirkung auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und weist somit eine diuretische Wirkung auf. Ebenso hat es eine vasodilatierende Wirkung. Bei Verschlechterung der Herzinsuffizienz nimmt zwar die Konzentration des atrialen natriuretischen Peptids zu, die renale Wirkung nimmt jedoch im Vergleich zu gesunden Personen deutlich ab, worauf ein Überwiegen von vasokonstriktorisch wirkenden Hormonen, Angiotensin II und Noradrenalin, entsteht. Die chronische Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems kann besonders bei Patienten mit schwerer

Herzinsuffizienz so ausgeprägt sein, dass trotz vorhandener Natrium-Retention aufgrund vermehrter Wassereinlagerung eine Hyponatriämie eintreten kann. Als Grund wird eine inadäquat hohe Sekretion von antidiuretischem Hormon angesehen, die auf eine Sensitivitätsänderung der Osmorezeptoren zurückzuführen ist (vgl. Leps 2003, S. 194).

Die Kompensationsmechanismen des Körpers haben oft negative Folgeerscheinungen durch ihre überschießende Wirkung und führen zu Symptomen und Beschwerden der Herzinsuffizienz. Die Sympathikusstimulation erhöht nicht nur die Kontraktionsleistung des Herzens und seine Frequenz, sie steigert auch den peripheren Widerstand und die damit verbundene Nachlast. Die chronisch erhöhten Katecholaminkonzentrationen führen zu einer verminderten Dichte an myokardialen Beta-1-Rezeptoren und es entsteht eine „Down-Regulation“. Die Katecholamine wirken immer weniger inotrop, steigern jedoch über die Stimulation vaskulärer α -Adrenorezeptoren, die keiner Down-Regulation oder Entkoppelung unterliegen, den peripheren Widerstand. Damit führen sie zu einer Nachlasterhöhung des Herzens. Ein weiteres Beispiel wäre der überhöhte diastolische Kammerdruck des Herzens, der zu einem Rückstau und in weiterer Folge zu Lungenstauung, Leberstauung und peripheren Ödemen führt. Die überschießende Natrium- und Wasserretention kann bei gleichzeitig bestehender Erhöhung des hydrostatischen Drucks zur Ergussbildung in Pleura, Bauchraum und Perikard führen. Es besteht eine Umverteilung der Organdurchblutung. Vor allem die Haut- und Nierendurchblutung nehmen ab (vgl. Leps 2003, S. 194).

6.1 Kompensationsmechanismen

Die Pathogenese ist, besonders im Frühstadium, von Kompensationsmechanismen geprägt. Der Organismus versucht mit verschiedensten Kaskaden das Herzzeitvolumen trotz der oben beschriebenen Beeinträchtigungen zu stabilisieren. Diese werden als primäre Kompensationsmechanismen bezeichnet, erst in späterem Stadium tritt die Reaktion des Körpers mittels Anpassung an das verminderte Herzzeitvolumen durch sekundäre Kompensationsmechanismen in den Vordergrund (vgl. Baenkler, S. 99).

6.1.1 Primäre Kompensationsmechanismen im Frühstadium

Von Bedeutung im Frühstadium sind die intravasale Volumenexpansion mit Ausnutzung des Frank-Starling-Mechanismus, die Mobilisierung der myokardialen Kontraktionsreserve

und die myokardiale Hypertrophie (vgl. Baenkler, S. 100).

Bei der intravasalen Volumenexpansion mit Ausnutzung des Frank-Stirling-Mechanismus geht es um das Grundprinzip, dass das Herz wie jeder Muskel eine bestimmte minimale Vordehnung, beziehungsweise Vorfüllung zur optimalen Kraftentwicklung benötigt. Bei der physiologischen Herzfunktion kann das Schlagvolumen durch kräftigere diastolische Füllung, auch Vorlast genannt, gesteigert werden. Das pathologisch insuffizierte Herz braucht für ein optimales Schlagvolumen einen höheren Füllungsdruck. Dieses Schlagvolumen liegt jedoch unter dem eines gesunden Herzens (vgl. Baenkler, S. 100).

Die Mobilisierung der myokardialen Kontraktionsreserve erfolgt durch Katecholamine. Durch sie wird die Kontraktilität des Myokards gesteigert was zu einer Verschiebung der Frank-Stirling-Kurve zu höheren Schlagvolumina führt. Abseits der myokardialen Kontraktilitätssteigerung kommt es durch Katecholamine zur peripheren Vasokonstriktion und somit auch zur Nachlaststeigerung (vgl. Baenkler, S. 100).

Myokardiale Hypertrophie bedeutet eine Zunahme der myokardialen Masse. Im Sinne der ventrikulären Geometrie unterscheidet man jene mit Dilatation des Ventrikels und mäßiger Wanddickenzunahme von einer mit relativer Verkleinerung des Ventrikels und deutlicher Wanddickenzunahme. Aus diesem Grunde kann die ventrikuläre Wandspannung trotz erhöhter Belastung konstant bleiben. Es kommt jedoch zu keiner adäquaten Zunahme der Anzahl an Kapillaren und dadurch zu einer Minderversorgung der Myozyten (vgl. Baenkler, S.100).

6.1.2 Sekundäre Kompensationsmechanismen

Der entscheidende sekundäre Kompensationsmechanismus bei herabgesetztem Herzzeitvolumen besteht in einer kurzfristig verminderten Perfusion nicht lebenswichtiger Organsysteme. Die zuerst betroffenen Organe sind der Magen-Darm-Trakt, Niere, Haut und Skelettmuskulatur durch Vasokonstriktion der zugehörigen Arteriolen. Dieser Vorgang wird Zentralisation genannt. Der Sinn hinter diesem Kompensationsmechanismus ist, dass lebenswichtige Organe wie Gehirn, Herz und Lunge ein zwar reduziertes, aber ausreichendes Perfusionsvolumen zur Verfügung haben. Die periphere Vasokonstriktion wird durch Aktivierung des autonomen Nervensystems, mit einer Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin, vermittelt. Dadurch wird die Kontraktilität des Myokards erhöht und es folgt auch ein erhöhter arterieller Gefäßwiderstand. Gleichzeitig wird das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System aktiviert. Dies führt zur Retention von Natrium und

Wasser und zur Aktivierung des sympathischen Nervenwiderstands (vgl. Baenkler, S. 101f.)

Bei der ersten Phase, die oben beschrieben wurde, wird diese Veränderung durch die Barorezeptoren registriert und eine weitere Ausschüttung von Noradrenalin verhindert und dadurch bleibt es bei einer geringfügigen Abnahme des Herzzeitvolumens in Ruhe. Zur gleichen Zeit kommt es zu einer Ausschüttung von atrialem natriuretischem Faktor aus der Muskulatur der Herzvorkammern. Durch seinen diuretischen und gefäßerweiternden Effekt wirkt er antagonistisch auf das Noradrenalin und somit wird, im Sinne eines negativen Feedbacks, eine überschießende Steigerung des peripheren Widerstandes verhindert (vgl. Baenkle, S. 102).

6.1.3 Versagen der primären und sekundären Kompensationsmechanismen

In der Endphase der Herzinsuffizienz ist der Noradrenalinspiegel massiv erhöht. Die 2-Jahres-Überlebensrate herzinsuffizienter Patienten liegt bei physiologischem Noradrenalinspiegel bei 50%. Bei deutlich erhöhtem Noradrenalinspiegel liegt sie nur mehr bei 20%. Bei chronisch erhöhtem Noradrenalinspiegel kommt es zu einer Verminderung der β_1 -Rezeptordichte im Herzmuskelgewebe, dies nennt man auch Down-Regulation. Sie dient als Schutzmechanismus für den gesunden Herzmuskel. Beim insuffizienten Myokard führt sie zur weiteren Reduzierung der Herzleistung und verminderter Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und geht mit einer schlechteren Prognose für den Verlauf der Krankheit einher (vgl. Baenkler, S. 102).

7 Symptome

Die Symptome der chronischen Herzinsuffizienz entsprechen häufig nicht nur den charakteristischen Symptomen der Krankheit, sondern auch einer Vielzahl von möglichen Grunderkrankungen (vgl. Renz-Polster 2012, S. 82).

Die Symptome, wie unten in der Tabelle aufgelistet, unterscheiden sich je nach betroffener Herzseite. Jedoch gibt es auch einige klinische Befunde, die bei beiden Formen der Herzinsuffizienz auftreten können. Dies wären zum Beispiel eine Leistungsminderung, Nykturie, Tachykardie, Zyanose, Pleuraergüsse sowie Oligurie (vgl. Seel 2003, S. 284).

Symptome der Herzinsuffizienz	
Linksherzinsuffizienz	Rechtsherzinsuffizienz
Lungenstauung	Stau im Körperkreislauf
<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnoe • Orthopnoe • Tachypnoe • Husten (Stauungsbronchitis) • Rasselgeräusche • Lungenödem (in besonders schweren Fällen) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödeme • Halsvenenstauung • Nierenfunktionsstauung • Aszites • Belastungsdyspnoe • Verdauungsstörungen • Stauungsgastritis
Sauerstoffminderversorgung des Organismus Leistungsminderung Tachykardie Zyanose Nykturie Pleuraerguss	

Tab.2.: Symptome einer Herzinsuffizienz (vgl. Seel 2003, S. 284)

Bei Menschen fortgeschritteneren Alters kann die Herzinsuffizienz Beschwerden wie Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schlafstörungen, Schwindelgefühle, Ohnmachten und vorübergehende Verwirrtheitszustände hervorrufen. Dies basiert auf dem verminderten Herzminutenvolumen und der dadurch bedingten Durchblutungsstörungen, die im Extremfall sogar einen Schlaganfall verursachen können (vgl. Seel 2003, S. 284).

Die nächste Darstellung zeigt die Gründe der Einlieferung in ein Krankenhaus bei Verstorbenen.

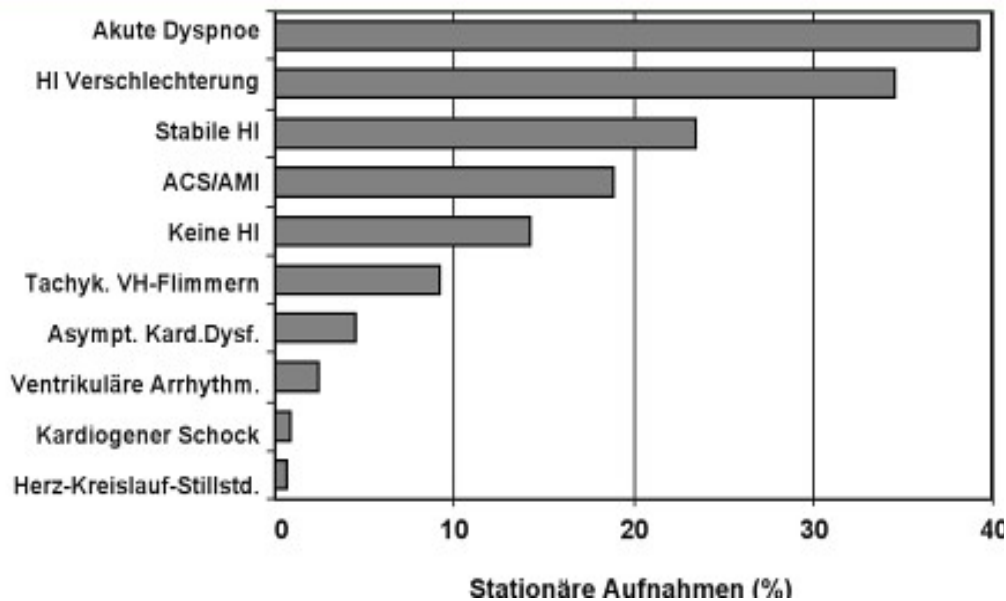


Abbildung 3: Kardio-vaskulärer Status bei Aufnahme der verstorbenen Patienten mit Herzinsuffizienz, HI= Herzinsuffizienz, ACS= akutes Koronarsyndrom, AMI= akuter Myokardinfarkt (vgl. Weber 2008, S. 121)

7.1 Chronische Linksherzinsuffizienz

In etwa 60% der Fälle einer Herzinsuffizienz liegt eine koronare Herzkrankheit, in circa 20% der Fälle eine primäre dilatative Kardiomyopathie und in jeweils bis zu 10% eine hypertensive Herzerkrankung oder ein Klappenfehler, zugrunde. Die Symptome entwickeln sich über einen Zeitraum von Tagen bis Monaten und sind bedingt durch die systolische Funktionsstörung (inadäquate Förderleistung) mit oder ohne die diastolische Funktionsstörung (Behinderung der Ventrikelfüllung, häufig infolge verminderter Dehnbarkeit) des Herzens (vgl. Renz-Polster 2012, S. 82f.).

Das Rückwärtsversagen wird durch die Symptome einer pulmonalvenösen Stauung merkbar. Erst findet sich eine Belastungsdyspnoe, die sich im Laufe der Zeit zu nächtlicher Dyspnoe und Ruhedyspnoe bis zur Orthopnoe steigert. Häufig entsteht ein trockener Reizhusten, eventuell auch mit geringer Blutbeimengung, die auch Stauungsbronchitis genannt wird. Ein weiteres Symptom kann ein Zeichen der Atemwegobstruktion mit Giemen und verlängertem Expirium auftreten, dass auch Asthma cardiale bezeichnet wird (vgl. Renz-Polster 2012, S. 83). Die Symptomatik verschlimmert sich bei Flachlagerung des Patienten infolge der orthostatisch bedingten Volumenverschiebung aus dem Körper- in den Lungenkreislauf. Der Patient entwickelt dann schnell eine Orthopnoe und damit eine Angst nicht mehr richtig atmen zu können. Aus diesem Grund

setzt er sich auf oder steht auf, wenn möglich, um frische Luft zu atmen. Durch die Umlagerung verändert sich die Blutverteilung im Körper- und Lungenkreislauf und die Symptomatik verschwindet nach 10 bis 15 Minuten (vgl. Seel 2003, S. 283).

In schweren, meist akuten Fällen entwickelt sich ein Lungenödem aufgrund des zuvor beschriebenen, jedoch wesentlich ausgeprägter auftretenden Mechanismus. Diese lebensbedrohliche Form der Herzinsuffizienz zeichnet sich durch zunehmende, dann hochgradige Atemnot, Zyanose, Tachykardie und durch laute Rasselgeräusche ab. Der Husten kann mit schaumig rötlichem Auswurf sein (vgl. Seel 2003, S. 284).

Das Vorwärtsversagen zeichnet sich durch Zeichen der Minderperfusion der Organe und der Körperperipherie ab. Charakteristische Symptome sind hier die rasche muskuläre Ermüdung, Verwirrtheit, Abgeschlagenheit und Schlafstörungen sowie eine häufig milde Flüssigkeitsretention aufgrund der verminderten Nierendurchblutung. Eine Nykturie kann auch bedingt durch die verminderte Nierendurchblutung durch die nächtliche Mobilisation retinierter Flüssigkeit entstehen (vgl. Renz-Polster 2012, S. 83f.).

Der klinische Schweregrad einer chronischen Linksherzinsuffizienz kann nach der Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) anhand der Dyspnoe abgeschätzt werden. Die subjektiven Beschwerden sind jedoch oft nicht oder nur gering vergleichbar mit der echokardiografisch oder angiografisch gemessenen linksventrikulären Funktionseinschränkung. Die Einteilung der chronischen Linksherzinsuffizienz nach klinischen Kriterien hat neben der daraus ableitbaren therapeutischen Dringlichkeit auch eine Bedeutung im prognostischen Bereich (vgl. Renz-Polster 2012, S. 84).

7.2 Chronische Rechtsherzinsuffizienz

Sie ist eine Folge des Rückstaus in den venösen Kreislauf aufgrund einer eingeschränkten rechtsventrikulären Funktion. Eine isolierte Rechtsherzinsuffizienz ist selten, da sie meist eine Folgeerkrankung nach vorausgegangenem Lungenembolien, zum Beispiel bei Cor pulmonale oder bei Klappenfehlern im Bereich des rechten Herzens, ist. Häufiger ist eine Rechtsherzinsuffizienz als Folge einer Linksherzinsuffizienz. Der Grund dafür ist, dass aus einem bei der Linksherzinsuffizienz auftretenden Rückstau in den kleinen Kreislauf eine erhöhte rechtsventrikuläre Nachlast, eine pulmonale Hypertonie, und damit eine Druckbelastung des rechten Ventrikels entsteht. Wenn die Symptome der Links- und

Rechtsherzinsuffizienz gemeinsam auftreten, spricht man von einer Globalinsuffizienz. Sie stellt häufig das Endstadium der chronischen Linksherzinsuffizienz dar (vgl. Renz-Polster 2012, S. 84f.).

Der häufigste klinische Befund der Rechtsherzinsuffizienz ist die Ausbildung peripherer Ödeme, die sich zunächst in den tief liegenden Körperpartien (Fußrücken, Knöchel, Unterschenkel oder bei bettlägerigen Patienten auch das Os sacrum), später auch in den Oberschenkeln und am Stamm bilden. In der Anfangsphase treten diese Ödeme nur bei Belastung, deshalb meist abends, auf. Im weiteren Verlauf können sie dauerhaft persistieren. Nykturie ist die Folge der nächtlichen Rückresorption von Ödemen (vgl. Renz-Polster 2012, S. 85.). Die Ödeme sind weich und nach einer Druckeinwirkung bleiben vorübergehende Vertiefungen (vgl. Seel 2003, S. 284).

Häufig finden sich auch Pleuraergüsse, die im fortgeschritteneren Stadium zur Atemnot beitragen können und eine obere Einflusstauung mit erhöhtem, eventuell sichtbarem jugularvenösem Puls und hervortretenden Halsvenen auslösen können. Eine Stauungsgastritis kann auch durch eine Rechtsherzinsuffizienz entstehen. Sie zeichnet sich durch abdominelles Völlegefühl, Aufstoßen, Obstipation und Resorptionsstörungen aus. Im schlechtesten Fall kann eine Malabsorption eine sogenannte kardiale Kachexie herbeiführen. Weitere klinische Befunde bei fortschreitender Erkrankung können eine Stauungsleber, ein Aszites und ein stauungsbedingter Perikarderguss sein. Die Stauungsleber äußert sich durch ein Spannungsgefühl im rechten Oberbauch mit geringer Bilirubin- und Transaminasenerhöhung (vgl. Renz-Polster 2012, S. 85f.).

7.3 Globale Herzinsuffizienz

Bei der biventrikulären Herzinsuffizienz treten klinische Befunde der Links- und der Rechtsherzinsuffizienz in Kombination auf, wobei eine Seite ausgeprägter sein kann. Menschen mit einer globalen Herzinsuffizienz leiden unter einer stark eingeschränkten Belastbarkeit mit ausgeprägter Atemnot und ausgeprägter Ödembildung (vgl. Renz-Polster 2012, S. 86).

8 Komplikationen

Das Lungenödem und der kardiogene Schock sind die schwerwiegendsten und lebensbedrohlichsten Komplikationen der Herzinsuffizienz.

Linksatriale und pulmonalkapillare Füllungsdrücke sind die Ursachen eines interstitiellen oder alveolären Lungenödems, bei dem die Symptome einer respiratorischen Insuffizienz im Vordergrund stehen. Der arterielle Blutdruck ist dabei häufig normal oder sogar erhöht. Ein stark vorgeschädigter linker Ventrikel kann den enormen Anstieg der Nachlast jedoch unter Umständen nicht mehr kompensieren (vgl. Mewis 2006, S. 239).

Beim kardiogenen Schock ist das Herz nicht mehr fähig, einen ausreichenden Blutfluss zu erzeugen, um den Sauerstoffbedarf im Gewebe in Ruhe zu decken. Im Vordergrund stehen hier eine periphere Minderperfusion und eine arterielle Hypotonie, wobei der systolische Blutdruck unter 90mmHg ist (vgl. Mewis 2006, S. 239).

Das Vorhofflimmern, beziehungsweise Vorhofflattern ist die häufigste Herzrhythmusstörung bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Die Prävalenz dieser Komplikation erhöht sich mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz und beträgt im Stadium III-IV der NYHA Klassifikation bereits 50%. Vorhofflimmern kann als Folge einer Herzinsuffizienz auftreten, beispielsweise bedingt durch eine chronische Erhöhung der arteriellen Füllungsdrücke und kann ebenso eine bevorstehende Herzinsuffizienz verstärken. Das Fehlen der atrialen Kontraktion führt zu verminderten diastolischen Ventrikelfüllungen. Dieser Effekt ist bei hohen Ventrikelfüllungen besonders ausgeprägt, da eine Verkürzung der diastolischen Füllungszeit vorherrscht (vgl. Mewis 2006, S. 239).

Ventrikuläre Arrhythmien sind sehr häufige Komplikationen im Endstadium der Herzinsuffizienz. Die Folge ist eine akute klinische Verschlechterung oder der plötzliche Herztod. In etwa 30-50% der an Herzinsuffizienz leidenden Menschen sterben am plötzlichen Herztod. Auslösende Faktoren für ventrikuläre Arrhythmien sind beispielsweise Ischämien, Infarktnarben, Hypo- oder Hyperkaliämie, Hypomagnesiämie oder Medikamente (vgl. Mewis 2006, S. 239).

Weitere Komplikationen können eine Thromboembolie oder ein Apoplex sein. Das Schlaganfallrisiko liegt bei einer nicht vorhandenen Herzinsuffizienz bei unter 0,5%, bei einer geringen bis mittelschweren Herzinsuffizienz bei 1,5% und bei einer schweren

Herzinsuffizienz bei 4 %. Die Risikofaktoren sind ein niedriges Herzzeitvolumen, lokale Wandbewegungsstörungen und Vorhofflimmern. Das Risiko venöser Thrombosen und Lungenembolien sind ebenfalls durch ein niedriges Herzzeitvolumen und einer Immobilität erhöht (vgl. Mewis 2006, S. 239).

9 Therapiemethoden

Allgemein gilt, dass jede kardiale Pumpfunktionsstörung mit einer Ejektionsfraktion von unter 40% mit oder ohne Beschwerden des Patienten eine Behandlungsindikation darstellt. Die Behandlung hat zum Ziel Neuerkrankungen zu verhindern, beziehungsweise zu verzögern, die Morbidität und Letalität der Erkrankten zu senken. Das heißt sie wirkt als Vorbeugung und stellt unter anderem eine effektive Hypertoniebehandlung, eine Primär- und Sekundärprävention bei koronaren Herzerkrankungen dar. Weiters ist die Vorbeugung der Progression der Herzinsuffizienz nach Auftreten von Funktionsstörungen des Herzens miteinbezogen. Im Sinne der Morbidität soll die Erhaltung oder Verbesserung der Lebensqualität, die Verminderung der Symptome, die Verbesserung der hämodynamischen Parameter und die Verminderung der Hospitalsrate mit der Behandlung der Herzinsuffizienz erzielt werden. Im Bezug auf die Letalität soll eine verlängerte Lebensdauer erreicht werden (vgl. Mewis 2006, S. 243f.).

Bei der Therapie der Herzinsuffizienz spielt die kausale Therapie eine große Rolle, da es zuerst zu prüfen gilt, ob die Grunderkrankungen der Herzinsuffizienz mit medikamentösen, interventionellen oder operativen Verfahren behandelt oder gar beseitigt werden können (vgl. Mewis 2006, S. 244).

Jenseits der medikamentösen Therapie gibt es jedoch einige wesentliche Allgemeinmaßnahmen die beachtet werden sollten. So ist es wichtig das Gewicht, im Falle eines Übergewichts, zu reduzieren, beziehungsweise bei untergewichtigen Patienten einen normalen Ernährungszustand herzustellen. Ziel ist in beiden Fällen das Normalgewicht herzustellen. Durch eine Gewichtskontrolle am Morgen in nüchternen Zustand kann man einen guten Verlauf feststellen. Die Ernährung ist ebenfalls ein wichtiger Aspekt. Bei Menschen mit einer Herzinsuffizienz besteht ein erhöhtes Risiko einer Mangelernährung aufgrund von Appetitlosigkeit und Malabsorption bei gleichzeitig

erhöhtem Energiebedarf durch die Krankheit. Um einer kardialen Kachexie vorzubeugen, sollten diese Patienten eine hochkalorische, mit Vitaminen ergänzte Diät erhalten, wobei die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln nicht indiziert ist. Das Kochsalz sollte auf unter 3g pro Tag reduziert werden und sehr salzreiche Speisen sollten gemieden werden. Die Flüssigkeitszufuhr sollte auf maximal 2 Liter pro Tag reduziert werden und bei schwerer Herzinsuffizienz auf 1-1,5 Liter pro Tag gesenkt werden. Eine Reduktion koronarvaskulärer Risikofaktoren, wie Rauchen oder erhöhte Cholesterinwerte, sollen erzielt werden. Der Alkohol sollte auf 30g täglich beim Mann und bei der Frau auf 20g täglich begrenzt werden. Bis jetzt gibt es noch keine Hinweise, dass regelmäßiges Ausdauertraining die Entwicklung einer Herzinsuffizienz verhindern kann, jedoch verbessert es die maximale Belastbarkeit und das subjektive Wohlbefinden (vgl. Mewis 2006, S. 244f.).

9.1 *Medikamentöse Therapie*

Die medikamentöse Therapie hat die Aufgabe der Entlastung des Herzens durch Senkung der Vor- und Nachlast, die Steigerung der Kontraktilität, die Ökonomisierung der Herzarbeit durch Frequenzbegrenzung und die Senkung des Sauerstoffverbrauchs, sowie die Hemmung der neurohumoralen Aktivierung mit ihren negativen Auswirkungen auf die Progression der kardialen Dysfunktion. Die langfristig nachteiligen Kompensationsmechanismen des Organismus können somit antagonisiert oder zumindest abgemildert werden (vgl. Renz-Polster 2012, S. 88).

Die medikamentöse Stufentherapie wird in der anschließenden Tabelle übersichtlich dargestellt. Anschließend möchte ich kurz auf die einzelnen Medikamentengruppen eingehen.

Medikament	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	Indiziert	Indiziert	Indiziert	Indiziert
Beta-blocker	Nach Myokardinfarkt, bei Hypertonie	Indiziert*	Indiziert*	Indiziert*
Diuretika				
Thiazide	Bei Hypertonie	Bei Flüssigkeitsretention	Indiziert und zur Potenzierung der Schleifendiuretika-wirkung	Indiziert und zur Potenzierung der Schleifendiuretika-wirkung
Schleifen-diuretika		Bei Flüssigkeitsretention	Indiziert	Indiziert
Aldosteron-antagonisten		Bei persistierender Hypokaliämie	Indiziert	Indiziert
Herzglykoside	Bei Vorhofflimmern mit hohen Kammerfrequenzen	Bei Vorhofflimmern mit hohen Kammerfrequenzen und bei persistierenden Symptomen unter ACE-Hemmern und Diuretika	Indiziert	Indiziert
AT-II-Rezeptor-blocker		Bei ACE-Hemmer-Nebenwirkungen	Bei ACE-Hemmer-Nebenwirkungen	Bei ACE-Hemmer-Nebenwirkungen

*Tab.3.: Stufentherapie bei chronischer Herzinsuffizienz. *nur bei stabilen Patienten, langsam einschleichend unter engmaschiger Kontrolle (vgl. Mewis 2006, S. 245f.)*

Auf der nächsten Seite befindet sich eine Abbildung, in der sehr gut ersichtlich ist, wo welche Arzneimittelgruppen eingreifen. Ein paar habe ich ausgewählt und sie anschließend näher beschrieben.

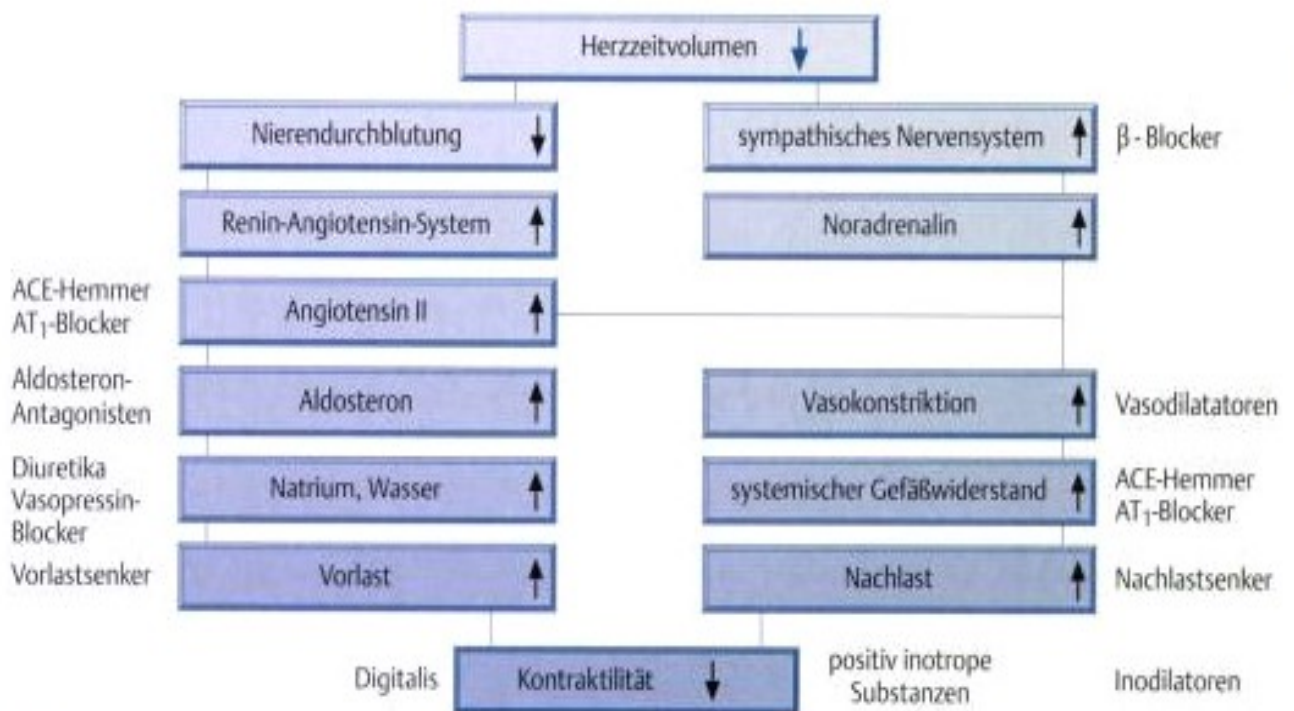


Abbildung 4: Medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Angriffspunkte verschiedener Medikamentengruppen in Beziehung zum vorwiegend beeinflussten Pathomechanismus (Greten 2010, S. 109).

9.1.1 Diuretika

Diuretika sind Arzneimittel, die eine vermehrte Harnausscheidung bewirken und werden hauptsächlich zur Ödemausschwemmung und in der Hypertoniebehandlung eingesetzt. Eine Steigerung der Wasserausscheidung ist vor allem bedingt durch eine vermehrte Ausscheidung körpereigener Salze, besonders Natriumchlorid. Eine Therapie mit Einsatz von Diuretika bedeutet somit immer einen Eingriff in den Wasser- und Elektrolythaushalt des Körpers. Aufgrund des Wirkortes lassen sich Diuretika einteilen in Thiazide, Schleifendiuretika und kaliumsparende Diuretika (vgl. Schmid 2011, S. 213).

Thiazide und deren Abkömmlinge fördern die Natrium-, Kalium- und Chloridausscheidung im Bereich des frühdistalen Tubulus. Die Folge der Salzausschwemmung ist ein erhöhter Harnfluss. Schleifendiuretika fördern ebenfalls die Natrium-, Kalium- und Chloridausscheidung, jedoch schon im Bereich der Henle-Schleife. Typisch für die Schleifendiuretika ist die schnell einsetzende und besonders intensive Wirkung, die jedoch nur wenige Stunden anhält. Im Gegensatz zu den Thiaziden ist die Wirkung der

Schleifendiuretika größer je höher die Dosis ist. Kaliumsparende Diuretika wirken im frühen Tubulus und unterscheiden sich von den anderen Diuretika dadurch, dass sie auch Natrium ausscheiden, jedoch die Kaliumausscheidung verringern. Als Monotherapeutika haben sie eine geringe praktische Bedeutung, da die diuretische Wirkung durch die niedrige Natriumausscheidung eher unbedeutend ist (vgl. Schmid 2011, S. 214).

In der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz eignen sich Schleifendiuretika am besten. Sie führen zu einer Vorlastsenkung des Herzens aufgrund einer venösen Vasodilatation und reduzieren einerseits den venösen Rückstrom und haben auch eine ausschwemmende Wirkung. Bei der Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz eignen sich alle drei Diuretikatyphen. Durch die Reduzierung der Stauungssymptome, die Druckerniedrigung im Herzen und im kleinen Kreislauf sowie die Abnahme des peripheren Widerstands steigt die physische Belastbarkeit. Diuretika können ohne Probleme mit ACE-Hemmern kombiniert werden (vgl. Schmid 2011, S. 162).

9.1.2 ACE-Hemmer

ACE-Hemmer sind die Basis in der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Bei einem niedrigen Stadium der Herzinsuffizienz ist eine reine ACE-Hemmer-Therapie häufig schon ausreichend. Sie senken den peripheren Widerstand (Senkung der Nachlast) und verringern den venösen Rückstrom (Senkung der Vorlast). Durch diese Wirkung wird die notwendige Herzarbeit vermindert. Außerdem wirken sie der bei einer Herzinsuffizienz beobachteten Sympatikusaktivierung entgegen. Im Gegensatz zu anderen Medikamentengruppen lässt die Wirkung auch bei einer Langzeittherapie nicht nach (vgl. Schmid 2011, S. 163).

ACE-Hemmer hemmen das Angiotensin-Converting-System (ACE), das eine entscheidende Rolle im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System spielt. Es wandelt Angiotensin I in Angiotensin II um. Angiotensin II ist der stärkste Vasokonstriktor, der bisher im menschlichen Körper gefunden wurde. Besonders wirksam sind ACE-Hemmer, wenn die Herzinsuffizienz auf eine Hypertonie zurückzuführen ist. Bei der essenziellen Hypertonie ist die Angiotensin II-Konzentration oft erhöht. In Kombination mit Diuretika erzielen ACE-Hemmer sogar bei schwerer Hypertonie eine gute Wirkung (vgl. Schmid 2011, S. 173).

9.1.3 Angiotensin-II-Antagonisten (AT₁-Rezeptorblocker)

Bei einer Unverträglichkeit von ACE-Hemmern können auch Angiotensin-II-Antagonisten eingesetzt werden. Diese hemmen die Wirkung von Angiotensin II am AT₁-Rezeptor. Die Wirkung ist vergleichbar mit der der ACE-Hemmer, jedoch sind sie im Grunde besser verträglich, mit geringeren Nebenwirkungen. Der Grund für die Bevorzugung von ACE-Hemmern sind die hohen Therapiekosten der Angiotensin-II-Antagonisten (vgl. Schmid 2011, S. 173).

9.1.4 Aldosteronantagonisten

Als Zusatz in der Standardtherapie haben sich die Aldosteronantagonisten bei schwerer Herzinsuffizienz bewährt (vgl. Schmid 2011, S. 163). Sie verhindern durch Hemmung des Aldosteron-Rezeptors die Wirkungen des Aldosterons wesentlich effektiver als ACE-Hemmer und AT₁-Rezeptorblocker. Niedrig dosierte Aldosteron-Antagonisten reduzieren bei Herzinsuffizienz nach einem Myokardinfarkt zusätzlich zu ACE-Hemmern und Betablockern die Mortalität und die Häufigkeit der Hospitalisierungen. Die schwache diuretische Wirkung dieser kaliumsparenden Diuretika ist allerdings von untergeordneter Bedeutung, vordergründig steht die Hemmung der aldosteroninduzierten Förderung der myokardialen Fibrose und somit ein Eingriff in das kardiale Remodeling. Wichtig ist eine regelmäßige Kontrolle bei gleichzeitiger Gabe von Aldosteron-Antagonisten und ACE-Hemmern, beziehungsweise AT₁-Rezeptorblockern, da eine erhöhte Gefahr einer Hyperkaliämie besteht (vgl. Herdegen 2010, S. 91).

9.1.5 Betablocker

Ein wichtiger Baustein in der Therapie der Herzinsuffizienz, in den NYHA Stadien II – III, sind die Betablocker, die langsam gesteigert werden müssen. Die Wirkungsweise ist nicht ganz genau geklärt, jedoch wird angenommen, dass sie eine Dämpfung des gesteigerten Sympathikotonus bewirken (vgl. Schmid 2011, S. 164). Im Allgemeinen gilt, dass Betablocker, auch Beta-Sympatholytika genannt, die Beta-1-Rezeptoren blockieren und somit die Schlagfrequenz und die Schlagkraft des Herzens herabsetzen. Dadurch verbraucht das Herz weniger Sauerstoff und eine kardioprotektive Wirkung entfaltet sich (vgl. Schmid 2011, S. 118).

9.1.6 Herzglykoside

Die Herzglykoside Digoxin und Digitoxin wurden lange aufgrund der Verbesserung der Kontraktionskraft der Herzmuskelfasern eingesetzt. Durch die die Herzfrequenz senkende Wirkung haben sie heute noch einen Stellenwert bei der Behandlung der Herzinsuffizienz, wenn ein tachykardes Vorhofflimmern vorliegt. Abgesehen von diesem Fall haben sie ihre Bedeutung in der Therapie der Herzinsuffizienz verloren. Herzglykoside haben eine sehr geringe therapeutische Breite, deshalb sollten regelmäßige Spiegelbestimmungen gemacht werden (vgl. Schmid 2011, S. 164). Durch die geringe therapeutische Breite kann es leicht zu einer Über- oder Unterdosierung kommen. Die Folge sind Nebenwirkungen wie ventrikuläre Extrasystolen, Kammerflimmern, Bradykardie, AV-Überleitungsstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Kopfschmerz, Verwirrtheit, Schlaflosigkeit und Halluzinationen (vgl. Herdegen 2010, S. 93).

9.2 *Invasive Therapie*

9.2.1 Herzunterstützungssysteme

Ein funktionsfähiger dauerhafter mechanischer Ersatz für das menschliche Herz ist für den klinischen Einsatz bislang noch nicht gefunden. Bei medikamentös therapieresistenter Herzinsuffizienz können aber Herzunterstützungssysteme entweder bis zur „Erholung“ des insuffizierten Herzens oder als „Überbrückung“ bis zur Herztransplantation eingesetzt werden. Die intraaortale Ballon-Gegenpulsation (IABP) ermöglicht über die pulssynchrone Expansion eines Ballons in der deszendierenden Aorta während der Diastole eine Verbesserung der Koronarperfusion und eine Entlastung des linken Ventrikels. Ein weiteres Unterstützungssystem ist die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO). Sie kann vorübergehend für wenige Tage nach der Herzoperation zur linksventrikulären Unterstützung eingesetzt werden. Das implantierbare linksventrikuläre Unterstützungssystem (LVAD) ist als pulsatile oder nicht pulsatile System verfügbar und bietet eine Kreislaufunterstützung bis zur Erholung oder Transplantation des Herzens. Wesentliche Komplikationen sind zum Beispiel Thromboembolien und systemische Infektionen (vgl. Greten 2010, S. 110).

9.2.2 Herztransplantation

Die erste Herztransplantation am Menschen wurde aufgrund von experimenteller Vorarbeiten 1967 in Kapstadt durchgeführt. Durch weitere Fortschritte auf dem Gebiet der Immunsuppression ist die Herztransplantation zur akzeptablen Therapieform im Endstadium der Herzinsuffizienz geworden. Die Indikation der Herztransplantation kann man nicht vereinheitlichen. Allgemein ist sie gegeben, wenn trotz maximaler medikamentöser Therapie die Symptome der Herzinsuffizienz oder das Risiko des Todes aus kardialer Ursache unakzeptabel beurteilt werden. Außerdem darf keine andere operative, beziehungsweise interventionelle Alternative mehr bestehen. Als Kontraindikation wird oft die Vollendung des 65. Lebensjahres gesehen, obwohl gerade an diesem Punkt keine Einigkeit vorherrscht. Es dürfen auch keine bestehenden Erkrankungen vorliegen, die entweder die Lebensdauer des Transplantates oder die des Empfängers nach erfolgreicher Transplantation unverhältnismäßig einschränken. Beispiele wären schwere irreversible Leber- und Nierenfunktionsstörungen, insulinpflichtiger Diabetes mellitus, schlechte Compliance des Patienten durch beispielsweise Alkoholismus oder ein Tumorleiden ohne Nachweis der Heilung. Wesentlich für das Gelingen der Herztransplantation ist ein erfolgreiches Immunsuppressivtherapieschema und die rechtzeitige Erkennung von eventuellen Abstoßreaktionen (vgl. Baenkler 2001, S. 112ff.).

10 Pflege eines Patienten mit Herzinsuffizienz

Patienten mit Herzinsuffizienz können einem Pflegenden in allen Bereichen begegnen, beispielsweise in Krankenhäusern, in der Hauskrankenpflege, im Seniorenheim und in Rehabilitationskrankenhäusern. Die Pflege umfasst dabei präventive, kurative, rehabilitative und palliative Konzepte. Akute Notfälle, wie auch akute Verschlechterungen fordern daher von der Pflege eine sorgfältige Patientenbeobachtung, rasches Eingreifen, Flexibilität und fundierte Fachkenntnisse über die Krankheit (vgl. Menche 2013, S. 74).

So wie bei allen kardialen Erkrankungen ist es wichtig, die Vitalfunktionen regelmäßig zu beobachten und bewerten. Auch die allgemeine Leistungsfähigkeit des Patienten muss unter regelmäßiger Kontrolle stehen. Die Organisation der kardiologischen Diagnostik, Beratung und Schulung zur gesundheitsfördernden Lebensgestaltung und die Begleitung, Unterstützung und Anleitung für eine bestmögliche unabhängige Lebensführung gehören

auch zur Basispflege von an Herzinsuffizienz leidenden Patienten (vgl. Menche 2013, S.74).

Regelmäßig sollen die Vitalzeichen beobachtet werden, wobei ein Hauptaugenmerk auf den Puls, den Blutdruck und die Atmung gelegt wird. Die Überprüfung, ob eine Dyspnoe oder ein blutig-schaumiges Sputum vorhanden ist, ist bei Herzinsuffizienz besonders wichtig. Die Haut muss auf Turgor oder ein Dekubitusrisiko untersucht werden. Die Verfolgung von Gewichtsschwankungen, der Ausscheidung und die Führung einer Flüssigkeitsbilanz ist erforderlich. Auch sollte auf mögliche Medikamentennebenwirkungen geachtet werden. Je nach Symptomen und Schweregrad der Herzinsuffizienz variieren die notwendigen Pflegemaßnahmen. Folgende spezielle Pflegemaßnahmen sollten bei Patienten mit Herzinsuffizienz beachtet werden (vgl. Menche 2013, S. 104):

- Bei Appetitlosigkeit soll auf Wunschkost umgestellt werden, da die Ernährung ein entscheidender Faktor beim Verlauf der Krankheit ist. Keine blähenden, fettreichen oder schwer verdaulichen Speisen servieren. Meist bessere Verträglichkeit von mehreren kleinen Mahlzeiten. Kaloriengehalt nach Bedarf und Ausgangsgewicht berechnen, da sowohl Unter-, als auch Übergewicht ungünstig sind (vgl. Menche 2013, S.104) .
- Der Patient hat eine vom Arzt festgelegte individuelle Trinkmenge, die möglichst regelmäßig über den Tag verteilt getrunken werden sollte. Bei Flüssigkeitsverlusten, zum Beispiel durch Fieber, muss sie angepasst werden. Bei starkem Durst einen Eiswürfel zum Lutschen geben. Kaffee, Tee und Alkohol sind, wenn nicht anders verordnet, in kleinen Mengen gestattet (vgl. Menche 2013, S. 104).
- Es soll die Darmtätigkeit angeregt werden. Mittel zum Zweck sind beispielsweise Laktulose oder Macrogol (vgl. Menche 2013, S. 104).
- Bei dekompensierter Herzinsuffizienz strenge Bettruhe, die bei Besserung zunehmend gelockert werden kann. Gegebenfalls soll eine leichte Oberkörperhochlagerung den Patienten bei seinen täglichen Verrichtungen unterstützen. Wenn nötig die entsprechenden Prophylaxen, wie Thrombose-, Dekubitus- und Pneumonieprophylaxe durchführen (vgl. Menche 2013, S. 104).
- Bei kompensierter Herzinsuffizienz ist es wichtig, den Patienten zu regelmäßiger, körperlicher Aktivität zu motivieren. Natürlich soll dies an die körperliche Belastbarkeit angepasst sein. Das körperliche Training verbessert die Prognose

durch gesteigerten Stoffwechsel im Skelettmuskel und positive Auswirkungen auf die Gefäße. Das Training muss jedoch unbedingt unter der „Beschwerdeschwelle“ liegen. Empfehlenswert ist die ärztliche Begleitung am Anfang des Trainings. Für Patienten, bei denen Ausdauertraining nicht mehr möglich ist, kann leichtes Krafttraining, das nicht zu einem Puls- oder Blutdruckanstieg führt, hilfreich sein (vgl. Menche 2013, S. 104).

- Regelmäßige Gewichtskontrollen sind notwendig um Einlagerungen frühzeitig zu erkennen. Gegebenfalls muss nach Arztanordnung die Diuretikagabe und Flüssigkeitsmenge angepasst werden, um Dekompensation zu verhindern (vgl. Menche 2013, S. 104).
- Kälte sollte vermieden werden, da sie zu einer Vasokonstion der peripheren Gefäße führt und damit den Widerstand erhöht, gegen das das Herz arbeiten muss (vgl. Menche 2013, S. 104).

11 Schlussfolgerung, Diskussion und Ausblick

Ich habe in meiner Arbeit die gestellten Forschungsfragen bearbeitet und möchte nun noch einmal zusammenfassend die Ergebnisse präsentieren.

Die Frage, wie Herzinsuffizienz definiert und eingeteilt wird, habe ich in dem Kapitel „Definition“ bearbeitet. Es gibt einige Definitionen rund um die Herzinsuffizienz. Prinzipiell handelt es sich bei der Herzinsuffizienz um die Unfähigkeit des Herzens, bei normalen Füllungsdrücken die Körperperipherie ausreichend mit Blut und somit auch mit Sauerstoff und Substraten zu versorgen (vgl. Renz-Polster 2012, S. 80). Eingeteilt wird die Herzinsuffizienz anhand von klinischen Merkmalen oder nach Klassifikationen. Die zwei bekanntesten habe ich in dem Kapitel kurz beschrieben.

Die Frage nach den ausschlaggebenden Faktoren für die Entwicklung der Herzinsuffizienz und den Symptomen, habe ich im Kapitel Ursachen und Symptome behandelt. Zu den wichtigsten Ursachen gehören koronare Herzkrankheiten, Hypertonie, Klappenschäden und Kardiomyopathien. Leitsymptome der Herzinsuffizienz sind abhängig von der betroffenen Seite des Herzens. Zu ihnen gehören Dyspnoe, Halsvenenstauung, Müdigkeit, 3.Herzton, Ödeme in der Körperperipherie und Pleuraergüsse.

Die Therapie der Herzinsuffizienz habe ich in meiner dritten Forschungsfrage behandelt. Neben der kausalen Behandlung zählt die medikamentöse Therapie zu den wichtigsten Aspekten der Behandlung. Die wichtigsten Arzneimittelgruppen sind ACE-Blocker, Diuretika, Aldosteron - Antagonisten, Angiotensin II - Rezeptorblocker, Betablocker und Herzglykoside.

Bei der letzten Forschungsfrage ging es um die Pflege von herzinsuffizienten PatientInnen. Dies habe ich kurz im letzten Kapitel meiner Arbeit beschrieben. Es gibt eine Vielzahl an Symptomen die behandelt werden müssen. So ist es sehr wichtig die Vitalfunktionen, die Flüssigkeitszufuhr und -ausscheidung zu beurteilen und für adäquates körperliches Training zu sorgen.

Herzinsuffizienz ist eine ernst zu nehmende Krankheit, deren Häufigkeit durch die steigende Lebenserwartung der Bevölkerung stetig zunimmt und immer mehr ein Thema wird das uns alle betrifft.

Durch eine sorgfältige, zuverlässige und vor allem schnelle Diagnostik und eine entsprechende Behandlung kann die Krankheit rechtzeitig in den Griff bekommen werden, ohne eine schnelle stetige Verschlechterung der Beschwerden. So kann die Mortalität und die Hospitalisierungshäufigkeit wesentlich gesenkt werden. Auch die Kosten für das Gesundheitssystem können so gesenkt werden.

12 Literaturangabe

- Baenkler H.-W., Goldschmidt H., Hahn J.-M., et al. (2007) Kurzlehrbuch. Innere Medizin. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Böhm M. (2000) Herzinsuffizienz. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Erdmann E. (2011) Klinische Kardiologie. Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.
- Greten H., Rinninger F., Greten T. (2010) Innere Medizin. 13. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.
- Herdegen T. (2010) Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.
- Kautzky-Willer A. (2012) Gendermedizin. Böhlau Verlag, Wien.
- Leps W., Lohr M. (2003) Innere Medizin. 14. Auflage, Thieme Verlage, Stuttgart.
- Menche N., Brandt I. (2013) Pflege konkret. Innere Medizin. 6. Auflage, Elsevier GmbH, München.
- Mewis C., Riessen R., Spyridopoulos I. (2006) Kardiologie compact. Alles für Station und Facharztprüfung. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.
- Prinz C. (2012) Basiswissen Innere Medizin. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.
- Renz-Polster H., Krautzig S. (2012) Basislehrbuch Innere Medizin: kompakt – greifbar – verständlich. Elsevier GmbH, München.
- Schmid B., Strub P., Studer-Flury A. (2011) Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe. 9. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.
- Schunkert H., Weil J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.
- Seel M. (2003) Die Pflege des Menschen. 3. Auflage, Brigitte Kunz Verlag, Hannover.
- Siegenthaler W., Blum H. (2006) Klinische Pathophysiologie. 9. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Weber H. (2008) Herzinsuffizienz. Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Springer Verlag, Wien.

13 Tabellenverzeichnis

Tab.1.: NYHA Stadien

Prinz C. (2012) Basiswissen Innere Medizin. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Tab.2.: Symptome einer Herzinsuffizienz

Seel M. (2003) Die Pflege des Menschen. 3. Auflage, Brigitte Kunz Verlag, Hannover.

Tab.3: Stufentherapie bei chronischer Herzinsuffizienz

Mewis C., Riessen R., Spyridopoulos I. (2006) Kardiologie compact. Alles für Station und Facharztprüfung. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.

14 Abbildungsverzeichnis

Abb.1: Stadien der chronischen Herzinsuffizienz

Siegenthaler W., Blum H. (2006) Klinische Pathophysiologie. 9. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart.

Abb.2: Circulus vitiosus bei Herzinsuffizienz

Leps W., Lohr M. (2003) Innere Medizin. 14. Auflage, Thieme Verlage, Stuttgart.

Abb.3: Kardio-vaskulärer Status bei Aufnahme der verstorbenen Patienten mit Herzinsuffizienz

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

Abb.4: Medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Greten H., Rinninger F., Greten T. (2010) Innere Medizin. 13. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.