

Bachelorarbeit

Herzinsuffizienz

Diagnose und Therapie

eingereicht von

Julia Wettengel

zur Erlangung des akademischen Grades

Bachelor of Science

(BSc)

Medizinische Universität Graz

Institut für Pflegewissenschaft

im Rahmen der Lehrveranstaltung

„Physiologie“

Unter der Anleitung von

Ao. Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Baden bei Wien, April 2016

Eidesstattliche Erklärung

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

Baden bei Wien, April 2016

Julia Wettengel eh.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Das Herz.....	2
2.1	Aufbau des Herzens.....	2
2.2	Der Weg des Blutes.....	4
2.3	Das Gefäß- und Nervensystem des Herzens.....	4
2.4	Erregungsbildung und Leitsystem des Herzens.....	6
3	Herzinsuffizienz.....	6
3.1	Definition und Klassifikation.....	6
3.2	Einteilung der Herzinsuffizienz.....	8
3.3	Kompensationsmechanismen.....	9
3.4	Epidemiologie.....	10
3.5	Ursachen einer Herzinsuffizienz.....	11
3.6	„backward failure“ und „forward failure“.....	12
3.7	Krankheitssymptome.....	12
4	Diagnostik.....	12
4.1	Die Anamnese.....	13
4.2	Die körperliche Untersuchung.....	13
4.3	Labor.....	14
4.4	Thorax-Röntgen.....	15
4.5	Elektrokardiogramm.....	16
4.5.1	Langzeit-EKG.....	16
4.5.2	Belastungs-EKG.....	17
4.6	Spiroergometrie.....	18
4.7	6-Minuten-Gehtest.....	18
4.8	Echokardiographie.....	18
4.8.1	M-Mode-Verfahren.....	19
4.8.2	2-D-Modus.....	19
4.8.3	Doppler-Verfahren.....	19
4.8.4	Transösophageale Echokardiographie (TEE).....	20
4.9	Die nuklearmedizinischen (szintigraphischen) Untersuchungen.....	20
4.9.1	Die Myokardszintigraphie.....	20
4.9.2	Die Radionuklid-Ventrikulographie.....	22
4.10	Weitere bildgebende Verfahren.....	22

4.10.1	Computertomographie	23
4.10.2	Magnetresonanztomographie	23
4.11	Invasive Verfahren	24
4.11.1	Linksherzkatheter-Untersuchung	24
4.11.2	Rechtsherzkatheter-Untersuchung	24
4.11.3	Myokardbiopsie	25
4.12	Rationelle Stufendiagnostik	26
5	Pharmakologische Therapie der Herzinsuffizienz	26
5.1	ACE-Hemmer	28
5.2	Angiotensin-II-Antagonisten (AT ₁ -Blocker)	29
5.3	Aldosteron-Antagonisten	30
5.4	Betarezeptorenblocker	30
5.5	Diuretika	31
5.6	Herzglykoside	32
5.7	Nitrate	32
6	Schlussfolgerung	34
7	Literaturverzeichnis	35
8	Internet-Quellen	36
9	Abbildungsverzeichnis	36
10	Tabellenverzeichnis	38

Zusammenfassung

Bei einer Herzinsuffizienz ist das Herz nicht mehr in der Lage, den menschlichen Körper mit ausreichend Blut und somit mit Sauerstoff zu versorgen. Herzschwäche ist keine eigenständige Krankheit, sondern eine Anhäufung von Symptomen. Europaweit leiden etwa 28 Millionen Menschen an einer Herzinsuffizienz. In Österreich wird angenommen, dass zirka 250.000 bis 300.000 Personen an einer Herzschwäche erkrankt sind. Bis zum Jahr 2030 werden sich diese Zahlen fast verdoppeln. Durch die Krankheit entsteht in vielen Fällen eine massive Beeinträchtigung der Lebensqualität, bis hin zur Invalidität. Erhält die Patientin/der Patient eine individuell angepasste Therapie, kann die Erkrankung deutlich verbessert und eine hohe Rehospitalisierungsrate vermindert werden. Dies führt zu einer Reduktion der enormen Kosten, welche die Herzinsuffizienz verursacht. Voraussetzung dafür ist eine rasche Diagnostik und eine gute Compliance der Patientinnen und Patienten.

Schlüsselwörter: Herzinsuffizienz, Herzschwäche, Therapie, Diagnostik

Abstract

With a heart failure the heart is no longer able to supply the human body with enough blood and therefore with oxygen. Heart weakness is no independent illness, but an accumulation of symptoms. Throughout Europe about 28 million people suffer from a cardiac insufficiency. In Austria it is supposed that about 250,000 to 300,000 people have fallen ill with a heart weakness. Up to 2030 these figures become almost double. By disease arises in many cases a severe impairment of quality of life, up to the disability. Preserves the patient an individualized therapy, the disease can significantly improve and high rehospitalization rate be reduced. This leads to a reduction of the huge costs which causes the cardiac insufficiency. Precondition is a rapid diagnosis and a good compliance of patients.

Keywords: heart failure, cardiac insufficiency, heart weakness, therapy, treatment, diagnostics

1 Einleitung

Leidet eine Person an einer Herzinsuffizienz, auch Herzschwäche oder Herzmuskelschwäche genannt, bedeutet dies die Unfähigkeit des Herzens, den menschlichen Körper mit ausreichend Blut und somit mit Sauerstoff zu versorgen. Herzinsuffizienz ist keine eigenständige Krankheit, sondern eine Anhäufung von Symptomen. (vgl. <http://www.lifeline.de>, 07.03.2016) Europaweit leiden etwa 28 Millionen Menschen an einer Herzinsuffizienz. In Österreich wird angenommen, dass zirka 250.000 bis 300.000 Personen an einer Herzschwäche erkrankt sind. (vgl. Altenberger/Bauer, 2015 S.9) Bis zum Jahr 2030 werden sich diese Zahlen fast verdoppeln. Eine/r von vier Patientinnen/Patienten mit Herzschwäche stirbt innerhalb eines Jahres nach der Diagnose. Jeder fünfte Mensch über dem 40. Lebensjahr erkrankt an einer Herzinsuffizienz. Jedes Jahr werden über eine Million Menschen mit einer Herzschwäche stationär behandelt. (vgl. <http://www.herzstark.at>, 07.03.2016)

Auf Grund dieser Zahlen und Fakten wurde mein Interesse geweckt, mich mit dieser Erkrankung näher auseinander zu setzen und das Syndrom „Herzinsuffizienz“ in meiner Bachelorarbeit genauer zu betrachten.

Durch die Krankheit entsteht in vielen Fällen eine massive Beeinträchtigung der Lebensqualität bis hin zur Invalidität. Erhält die Patientin/der Patient eine individuell angepasste Therapie, kann die Erkrankung deutlich verbessert und eine hohe Rehospitalisierungsrate vermindert werden. Dies führt zu einer Reduktion der enormen Kosten, welche die Herzinsuffizienz verursacht. Diese betragen pro Jahr zwei bis vier Prozent der gesamten Ausgaben des Gesundheitssystems. Voraussetzung dafür ist eine rasche Diagnosestellung und eine gute Compliance der Patientinnen und Patienten. Letzteres ist häufig nicht gegeben. (vgl. <http://www.springermedizin.at>, 07.03.2016)

Ausgehend von der oben skizzierten Ausgangslage ergibt sich für die vorliegende Arbeit folgende Forschungsfrage:

Welche diagnostischen Verfahren und medikamentösen Therapie- maßnahmen werden bei einer Herzinsuffizienz angewendet?

Um meine Forschungsfrage zu beantworten führte ich eine ausführliche Literaturrecherche im Jänner und Februar dieses Jahres durch. Für einen ersten Themeneinblick verwendete ich die Datenbank PubMed. Die weitere Recherche erfolgte im Bibliothekskatalog der Medizinischen Universität Graz, der Elektronischen Zeitschriftenbibliothek (EZB) und im Verzeichnis der Bibliothek der Karl Franzens Universität Graz. Außerdem im Katalog der Stadtbibliothek Graz und im Katalog der Stadtbücherei Baden bei Wien. Anschließend führte ich eine zusätzliche Recherche über die Internetsuchseiten Google und Google Scholar durch.

2 Das Herz

Im folgenden Teil der Arbeit werden der Aufbau, die Aufgaben, sowie die Funktion eines gesunden Herzens beschrieben.

Das menschliche Herz vollbringt täglich eine enorme Leistung. Pro Minute wird die gesamte Blutmenge, beim Erwachsenen in etwa 5-6 Liter, durch den Körper gepumpt. (vgl. Koch 2011, S.16) Dadurch werden die Organe und das Gewebe regelmäßig mit lebensnotwendigem Sauerstoff und anderen wichtigen Nährstoffen versorgt. (vgl. Altenberger/Bauer 2015, S.22) Die Herzfrequenz (=Anzahl der Schläge pro Minute) beträgt bei einer Erwachsenen/einem Erwachsenen im ruhenden Zustand 60 bis 80 Schläge pro Minute. (vgl. Silbernagl/Despopoulos 2007, S.192)

Das Herz wiegt zirka 300 Gramm bei Männern und 260 Gramm bei Frauen. Es hat ungefähr die Größe einer Faust und ist ein muskuläres Hohlorgan. Das Herz befindet sich im Brustkorb, wobei ein Drittel des Herzens rechts von der Mittellinie des Körpers und der restliche Teil des Herzens links liegt. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.14)

2.1 Aufbau des Herzens

Das Herz besteht aus vier Höhlen: Dem linken Atrium (linker Vorhof) und dem linken Ventrikel (linke Kammer), dem rechten Atrium und dem rechten Ventrikel.

Die beiden Herzhälften sind durch eine Scheidewand getrennt, das Vorhofseptum und das Ventrikelseptum. Im Herzen befinden sich Klappen, die als Ventile fungieren. Sie liegen in einer Ebene, der Ventilebene. Ihre Aufgabe ist es, den Blutfluss im Herzen nur in eine Richtung zu erlauben. Die beiden Klappen, die zwischen den Ventrikeln und den Schlagadern liegen, werden als Aorten- bzw. Pulmonalklappe bezeichnet. Sie wiederum bestehen aus drei sogenannten Segeln und verhindern während der Erschlaffung der Kammern den Rückfluss des Blutes in die Kammern. Die Klappe zwischen linkem Vorhof und linker Kammer besitzt zwei Segel und wird Mitralklappe genannt. Auf der rechten Seite hat diese Klappe drei Segel und heißt Trikuspidalklappe. Diese beiden Klappen werden von der Herzmuskulatur gesteuert und verhindern einen Rückstrom des Blutes von den Herzkammern in die Vorhöfe, wenn es zu einer Kammerkontraktion kommt. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.14ff)

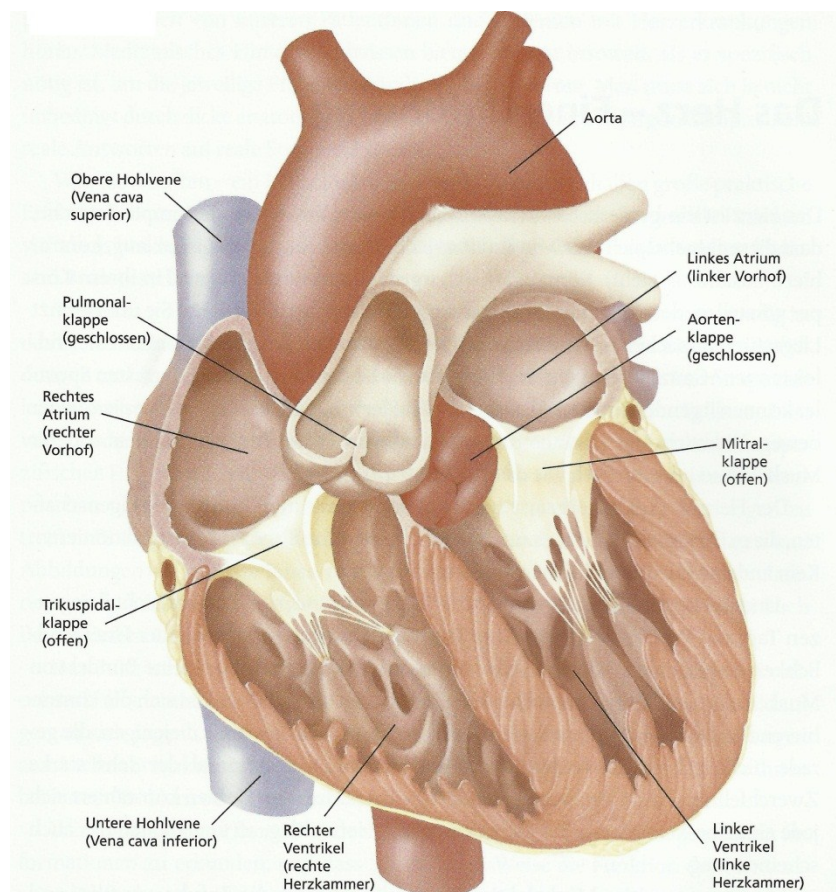


Abbildung 1: Übersichtsdarstellung der Anatomie des Herzens (Elefteriades/Cohen 2006, S.14)

Das Herz besteht zudem aus dem Herzbeutel (Perikard und Epikard), dem Herzmuskel, genannt Myokard und der Herzinnenhaut (Endokard). (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.15)

2.2 Der Weg des Blutes

Mit Sauerstoff angereichertes Blut fließt in den Pulmonalvenen aus der Lunge in den linken Ventrikel. Wenn dieser gefüllt ist öffnet sich die Mitralklappe und das Blut strömt in die linke Herzkammer. Von hier wird das Blut über die Aortenklappe in die Aorta gepumpt und gelangt in den ganzen Körper, wobei dieser mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt wird. Danach fließt das sauerstoffarme Blut durch die Venen zurück zum Herzen. Zuerst in den rechten Ventrikel, weiter über die Trikuspidalklappe in die rechte Herzkammer und von dort aus in die Lunge. Das Kohlenmonoxyd wird ausgeatmet und das Blut wird erneut mit frischem Sauerstoff angereichert und der Kreislauf startet von neuem. (vgl. Koch 2011, S.15) Es wird zwischen dem kleinen Kreislauf bzw. Lungenkreislauf und dem großen Kreislauf, dem Körperkreislauf unterschieden. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.22)

2.3 Das Gefäß- und Nervensystem des Herzens

Das Herz wird von zwei Schlagadern mit Sauerstoff versorgt. Diese haben ihren Ursprung in der Aorta, direkt über der Aortenklappe. Sie ummanteln das Herz kranzartig in Höhe der Ventilebene und werden daher als rechte und linke Kranzarterie (rechte und linke Koronararterie) bezeichnet. Sie reichen bis zu den Vorhöfen und den Kammern. Durch die Hauptstämme der Herzkranzarterien kommt das Blut in die Arteriolen und schließlich in die Kapillaren. In ihnen kommt es zur Anreicherung der Herzzellen mit sauerstoffreichem Blut. Danach wird das sauerstoffarme Blut über die Herzvenen in den rechten Vorhof transportiert. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.17f)

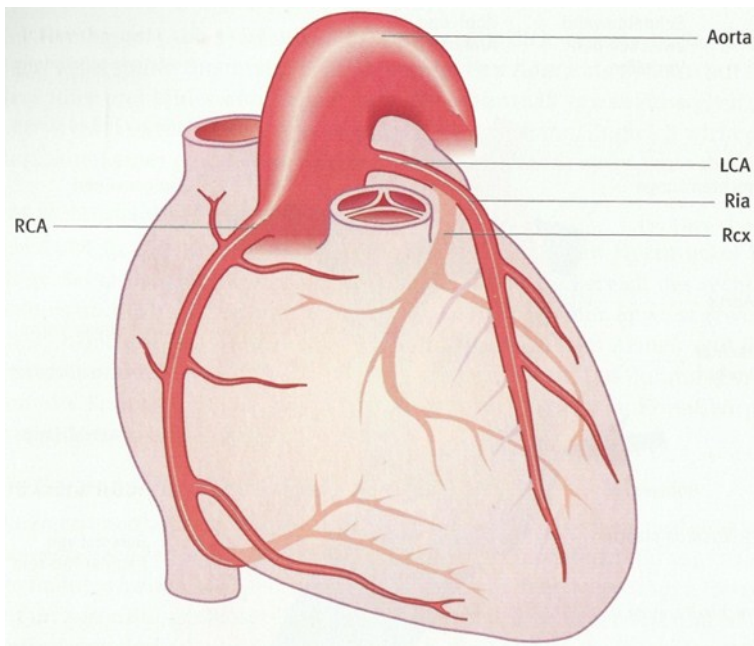


Abbildung 2: Die Lage der drei Herzkranzgefäße. *RCA: Rechte Kranzarterie; LCA: Linke Kranzarterie*; diese teilt sich nach dem Hauptstamm in zwei Äste auf: den Ramus interventricularis anterior (Ria oder Riva, Vorderwandarterie) und den Ramus circumflexus (Rcx, Arterie, die die Hinterwand des Herzens mit Blut versorgt). (Klepzig/Klepzig 2002, S.18)

Es dauert nur eine Sekunde um das Blut aus dem Herzen zu pumpen. In dieser Sekunde laufen alle vier sogenannten Aktionsphasen der Ventrikel ab. Dies sind die Anpassungs- und Auswurfsphase der Systole und die Entspannungs- und Füllungsphase der Diastole, an deren Ende sich die Vorhöfe zusammenziehen. Diesen mechanischen Phasen der Herzaktion geht die elektrische Erregung der Ventrikel und der Kammern voraus. (vgl. Silbernagl/Despopoulus 2007, S.192)

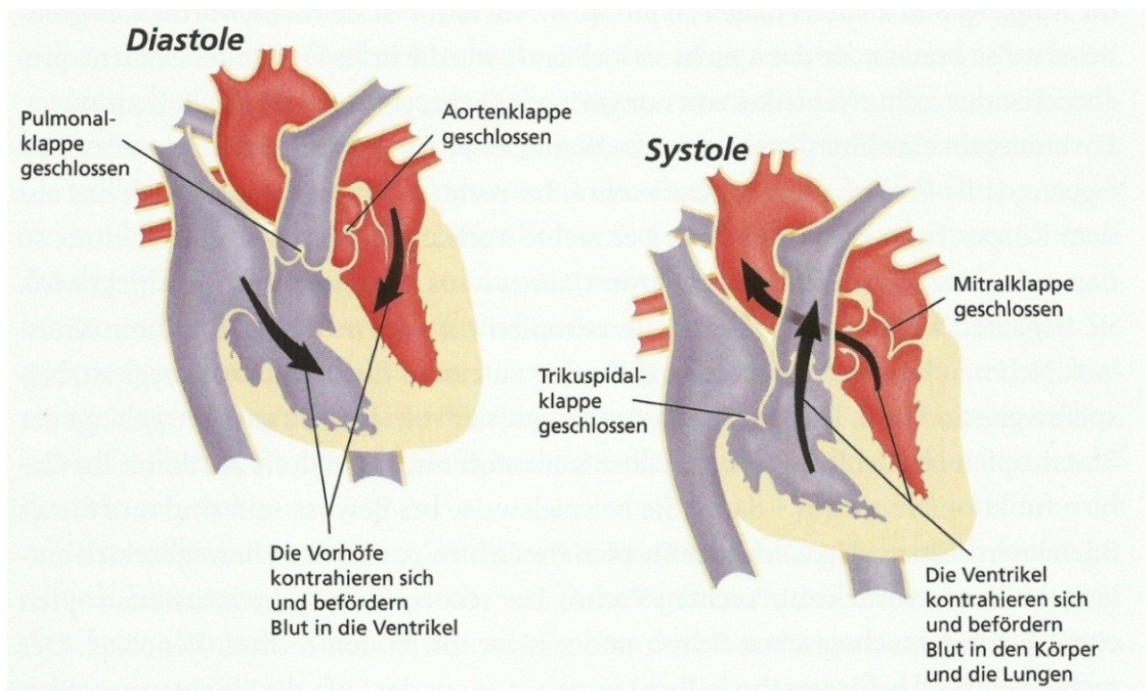


Abbildung 3: Ablauf des Herzzyklus (Elefteriades/Cohen 2006, S.15)

2.4 Erregungsbildung und Leitsystem des Herzens

Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur geschieht die Erregungsbildung im Herzen selbst und wird nicht vom Menschen selbst gesteuert. Dieses Phänomen wird die Autonomie des Herzens genannt. Die Erregung startet vom Sinusknoten aus. Jener fungiert als der natürliche Schrittmacher des Herzens. Die Erregung breitet sich von dort, über die beiden Vorhöfe zum Atrioventrikularknoten (=AV-Knoten) und geht dann über das His-Bündel mit den beiden (Tawara-) Schenkeln zu den Purkinje-Fasern, welche die Erregung auf das Kammermyokard weitergeben. In ihm verteilt sich der Reiz von innen nach außen und von der Spitze zur Basis. (vgl. Silbernagl/Despopoulos 2007, S.194)

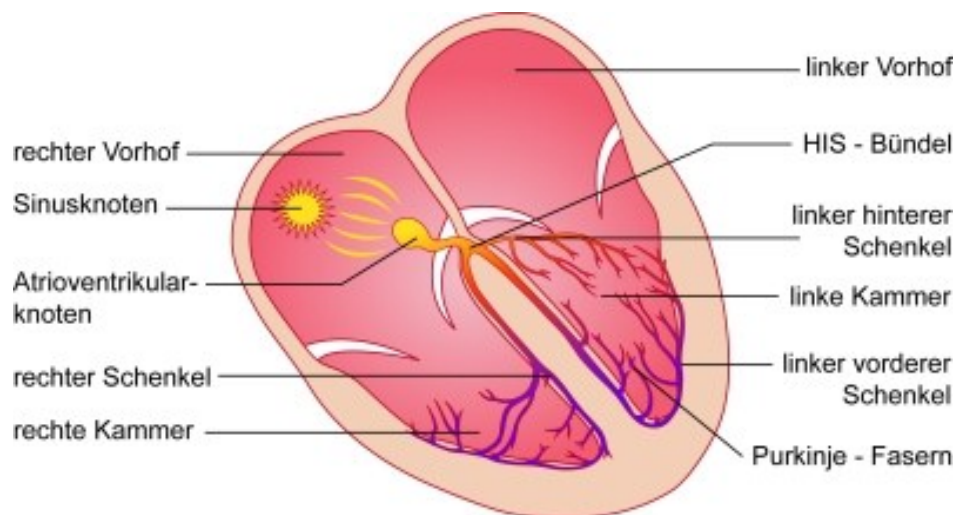


Abbildung 4: Erregungsbildungs- und Leitungssystem des menschlichen Herzens. (Klepzig/Klepzig 2002, S.21)

3 Herzinsuffizienz

Im folgenden Kapitel der Arbeit wird auf das Syndrom Herzinsuffizienz näher eingegangen. Unter anderem werden die unterschiedlichen Formen, das Krankheitsbild sowie die Ursachen genauer betrachtet.

3.1 Definition und Klassifikation

„Die Herzinsuffizienz ist dadurch gekennzeichnet, dass das Herz unfähig ist, den gesamten Organismus bedarfsgerecht mit Blut zu versorgen, obwohl das venöse Blutangebot in ausreichendem Maße vorhanden ist. Die Förderleistung des

Herzens ist daher im Verhältnis zum jeweiligen Bedarf und zum diastolischen Blutangebot zu gering.“ (Geisler, 2002 S.66)

Eine der am häufigsten angewendeten Klassifikationen der Herzinsuffizienz ist die der New York Heart Association (NYHA). Sie teilt die Herzinsuffizienz in vier Schweregrade:

NYHA-Stadium	Charakteristika
I	Herzerkrankung ohne körperliche Leistungseinschränkung. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris
III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägrigkeit, Lungenödem

Tabelle 1: Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) bei Herzinsuffizienz (Schunkert/Weil 2008, S.85)

„Eine aktuellere Einteilung der American Heart Association definiert ein asymptomatisches Vorstadium (A), die Manifestation von kardialen Erkrankungen (B) und Symptomen (C) sowie schließlich deren irreversible Progression bis zum Tod (D).“ (Schunkert/Weil 2005, S.84)

Stadium	Beschreibung	Beispiel
A	Patienten mit hohem Risiko für die Entwicklung einer chronischen Herzinsuffizienz, aufgrund prädisponierender Faktoren, ohne dass strukturelle Veränderungen des Peri- oder Myokards oder der Herzklappen vorliegen (Vorstadium)	Arterielle Hypertension, koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus, chronischer Alkoholabusus, familiäre Form der Kardiomyopathie
B	Patienten mit struktureller Herzerkrankung, die häufig mit der Entwicklung einer Herzinsuffizienz assoziiert ist, die aber keine klinischen Symptome der chronischen Herzinsuffizienz aufweisen (Manifestationsstadium)	Linksventrikuläre Hypertrophie oder Myokardfibrose, asymptomatische Klappenerkrankungen, Z. n. Myokardinfarkt
C	Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung, die Symptome der chronischen Herzinsuffizienz haben oder in der Vergangenheit hatten (symptomatisches Stadium)	Dyspnoe, Müdigkeit aufgrund einer reduzierten LV-Funktion, asymptomatische Patienten unter spezifischer Herzinsuffizienztherapie
D	Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung, die deutliche Symptome der chronischen Herzinsuffizienz in Ruhe trotz optimaler Therapie aufweisen (Finalstadium)	Patienten mit wiederholten stationären Einweisungen aufgrund einer dekompensierten Herzinsuffizienz, vor Herztransplantation, unter Therapie mit positiv-inotropen Substanzen (i. v.) oder mechanischer Kreislaufunterstützung

Tabelle 2: Stadien der chronischen Herzinsuffizienz (Mod. nach ACC/AHA 2001) (Schunkert/Weil 2005, S.85)

3.2 Einteilung der Herzinsuffizienz

Bei der **Linksherzinsuffizienz** ist die Pumpleistung der linken Herzhälfte vermindert. Dadurch kommt es zu einem Rückstau des Blutes in die Lunge. Durch den Druck, der in den Lungengefäßen aufgebaut wird, werden die flüssigen Bestandteile des Blutes ins Lungengewebe gepresst. Dies kann in weiterer Folge zu einem Lungenödem führen. (vgl. Altenberger/Bauer 2015, S.29f)

Wenn der rechte Ventrikel und die rechte Herzkammer von einer verminderten Leistung betroffen sind, handelt es sich um eine **Rechtsherzinsuffizienz**. Hierbei staut sich das Blut in den zuführenden Gefäßen (Venen) zurück. Das wiederrum kann zu Ödemen in den Beinen und im Bauch führen. Die Rechtsherzinsuffizienz entsteht oft als Folge einer chronischen Linksherzinsuffizienz. Liegt eine **globale Herzinsuffizienz** vor, ist die gesamte Pumpleistung des Herzens betroffen. (vgl. <http://www.netdokter.de>, 01.03.2016)

Des Weiteren wird zwischen einer **akuten** und einer **chronischen Herzinsuffizienz** unterschieden. Bei der akuten Herzinsuffizienz weist die Patientin/der Patient die ersten Symptome innerhalb kürzester Zeit auf. Eine akute Herzinsuffizienz ist oft die Folge einer anderen Erkrankung. Die Entwicklung einer

chronischen Herzinsuffizienz ist meist langsam und dauert Monate bis Jahre. (vgl. <http://www.netdokter.de>, 01.03.2016)

Zudem gibt es eine **systolische** und **diastolische Herzinsuffizienz**. Die systolische Herzinsuffizienz tritt häufiger auf als die diastolische Herzinsuffizienz. Bei der systolischen Herzinsuffizienz verliert das Herz an Kontraktionskraft. Sie wird mittels Auswurfraction, auch Ejektionsfraction genannt, gemessen. Als Ejektionsfraction bezeichnet man den Prozentsatz des Blutvolumens, der von dem Ventrikel während einer Herzaktion ausgeworfen wird, im Verhältnis zum Gesamtvolumen der entsprechenden Herzkammer. Eine diastolische Herzinsuffizienz entsteht, wenn sich das Herz in der Ruhephase nicht angemessen entspannen kann. Das wiederum führt zu einer verminderten Füllung des linken Ventrikels. (vgl. <http://www.herzinsuffizienz-initiative.de>, 01.03.2016)

Bei einer beginnenden Herzinsuffizienz nehmen unterschiedliche Sensoren die verminderte Pumpleistung des Herzens wahr und versuchen sogleich, diese durch sogenannte Kompensationsmechanismen auszugleichen. Dieser Zustand kann relativ lange aufrechterhalten werden, ohne dass die Patientin/der Patient darunter leidet oder überhaupt etwas wahrnimmt. Diese Form wird **kompensierte Herzinsuffizienz** genannt. (vgl. <http://www.docjones.de>, 01.03.2016) Meist zeigen sich Symptome erst bei starker körperlicher Belastung. (vgl. <http://www.netdokter.de>, 01.03.2016) Reicht jedoch der ausgleichende kompensierte Effekt nicht mehr aus, kommt es zu einer sogenannten **dekompensierten Herzinsuffizienz**. (vgl. <http://www.onmeda.de>, 01.03.2016) Die Symptome treten hierbei bereits in Ruhe oder bei geringer Belastung auf. (vgl. <http://www.netdokter.de>, 01.03.2016)

3.3 Kompensationsmechanismen

Im Wesentlichen gleicht der Körper die mangelnde Auswurfleistung des Herzens durch eine gesteigerte Ausschüttung der Hormone **Adrenalin** und **Noradrenalin** aus. Diese erhöhen die Schlagkraft des Herzens und die Wandspannung der Blutgefäße und bewirken dadurch eine Steigerung des Blutdrucks. Die Patientin/der Patient befindet sich oft über längere Zeit in diesem Zustand, wodurch es zu einer sogenannten „Downregulation“ der Rezeptoren kommt. Das bedeutet, dass die Wirkung der Hormone an den Rezeptoren nachlässt. Dazu

kommt, dass die Rezeptoren an den Blutgefäßen, die durch diese Hormone die Blutgefäße verengen, von der „Downregulation“ ausgenommen sind. Das heißt für die Patientin/den Patienten, dass eine verminderte Kraft des Herzens gegen einen erhöhten Druck arbeiten muss. (vgl. <http://www.docjones.de>, 01.03.2016)

Des Weiteren aktiviert der Körper das sogenannte **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System**. Diese Neurohormone führen zu einer Anspannung der Gefäßmuskulatur und zu einer vermehrten Salz- und Wasser-Rückgewinnung in der Niere. Dadurch kommt es zu einer Erhöhung des Blutvolumens und Steigerung des Blutdrucks, wodurch sich das Herz besser mit Blut füllt. (vgl. <http://www.docjones.de>, 01.03.2016) Im weiteren Verlauf führt die bessere Füllung des Herzens jedoch dazu, dass sich die Herzhöhlen erweitern (Dilatation) und die Herzklappen überdehnen. Dadurch nimmt die Kontraktionsfähigkeit des Herzens weiter ab. (vgl. <http://www.onmedia.de>, 01.03.2016) Langfristig kommt es zu einem langsamen Umbau des Herzmuskels. Muskelzellen nehmen erst an Größe zu (Hypertrophie) und es folgt nach und nach ein vermehrter Einbau von Bindegewebe (Fibrose). (vgl. <http://www.docjones.de>, 01.03.2016) Diese beiden Prozesse werden „kardiales Remodeling“ genannt. (vgl. <https://de.wikipedia.org>, 02.03.2016)

3.4 Epidemiologie

Europaweit leiden etwa 28 Millionen Menschen an einer Herzinsuffizienz. In Österreich wird angenommen, dass zirka 250.000 bis 300.000 Personen an einer Herzschwäche erkrankt sind (vgl. Altenberger/Bauer 2015, S.9). Laut Framingham-Studie steigt die Inzidenz der Herzinsuffizienz mit dem Alter. Alle zehn Jahre wird diese sogar verdoppelt. (siehe Abbildung 5.) Durch die steigende Lebenserwartung ist ein weiterer Anstieg der an Herzinsuffizienz leidenden Patientinnen und Patienten zu erwarten. (vgl. Weber 2008, S.2) Die Diagnose „Herzinsuffizienz“ wird in Österreich jährlich rund 27.000 mal gestellt und ist somit die häufigste internistische Aufnahmediagnose bei den Patientinnen und Patienten ab einem Alter von 65 Jahren. (vgl. Altenberger/Bauer 2015, S.10)

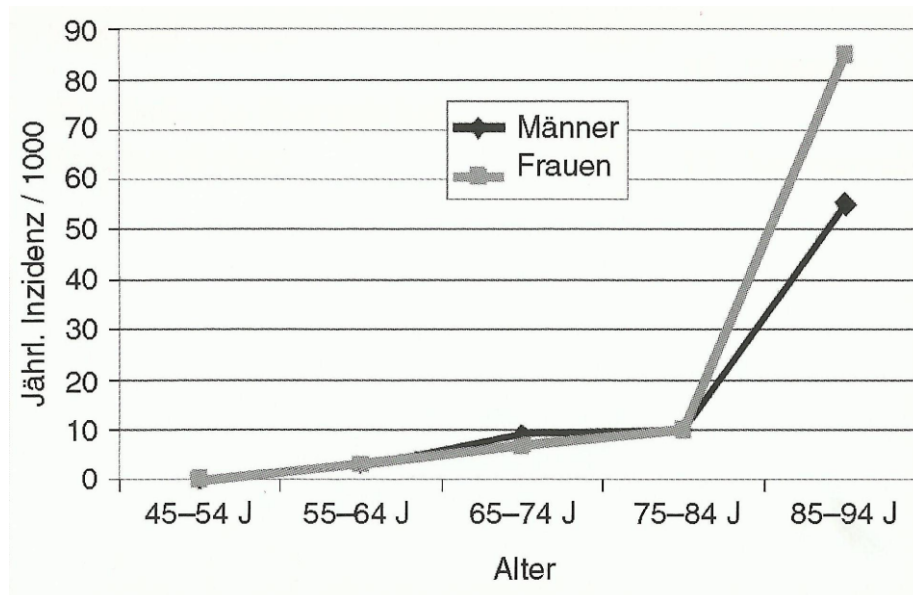


Abbildung 5: Jährliche Inzidenz der Herzinsuffizienz in der Gesamtbevölkerung in Abhängigkeit vom Alter (Weber 2008, S.2)

3.5 Ursachen einer Herzinsuffizienz

Es gibt vier Hauptursachen für das Erleiden einer Herzinsuffizienz.

1. Herzmuskelinsuffizienz: Der Herzmuskel ist geschädigt. Dies erfolgt durch Sauerstoffmangel (z. B. Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt), Entzündungen (z.B. Myokarditis), Stoffwechselstörungen (z.B. Schilddrüsenerkrankungen, Kalium- oder Vitamin-B1-Mangel, Alkoholismus), chronische Drucküberlastung des Herzens (Hypertonie) oder Medikamente (Betarezeptorblocker, Narkosemittel). (vgl. Geisler 2002, S.66)
2. Herzklappenfehler: Die Fehlfunktion der Herzklappen ist hierbei entweder durch schlechte Öffnung der Klappen bedingt (stenotisch - ist meist angeboren) oder durch einen ungenügenden Schluss der Klappen (insuffizient - entsteht meist im Rahmen einer Entzündung). (vgl. <http://www.docjones.de>, 13.03.2016)
3. Herzrhythmusstörungen: durch Tachykardien, ausgeprägte Bradykardie, durch Unterbrechung der Reizleitung (z.B. totaler AV-Block) oder als Extrem bei Kammertachykardien. (vgl. Geisler 2002, S.66)
4. Mechanische Behinderung des Herzmuskels: Das bedeutet, dass die Bewegungsfreiheit des Herzmuskels beeinträchtigt ist. Dies entsteht durch einen

Perikarderguss oder durch bindegewebsartige Verwachsung des Herzbeutels, auch Panzerherz genannt. (vgl. Geisler 2002, S.66)

3.6 „backward failure“ und „forward failure“

Die verminderte Auswurf-fähigkeit des Herzens hat zwei Folgen. Zum einen entsteht vor dem Herzen ein venöser Rückstau (=Rückwärtsversagen bzw. backward failure). Diese Stauung geschieht im Lungenkreislauf beim Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz und führt zu einem erhöhten Venendruck. Bei einer Rechtsherzinsuffizienz erfolgt ein Rückstau in die Venen des großen Kreislaufs. Zum anderen nimmt das Herzminutenvolumen ab. Dies wird Vorwärtsversagen bzw. „forward failure“ bezeichnet und führt zu einer verminderten Nierendurchblutung und zu wenig NaCl, also Salz wird ausgeschieden. Jenes bindet Wasser, was in weiterer Folge zu Ödemen führt. (vgl. Geisler 2002, S.67)

3.7 Krankheitssymptome

Unterschieden werden die Symptome in die der Rechtsherzinsuffizienz und die der Linksherzinsuffizienz. Durch den Rückstau im Körperkreislauf kommt es bei der Rechtsherzinsuffizienz zu gestauten und erweiterten Halsvenen, peripheren Ödemen, Ödemen am Rücken oder an der Hüfte, Stauungsgastritis und einer Vergrößerung der Leber und/oder der Milz. Dazu kommen Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen und das Gefühl von schweren Beinen. (vgl. Borchard/Meyer-Rentz et al. 2008, S.6f)

Durch den Rückstau in den Lungenkreislauf, wie es bei einer Linksherzinsuffizienz der Fall ist, kommt es zu Wasseransammlung in der Lunge bis hin zu einem Lungenödem. Aufgrund dessen leidet die Patientin/der Patient unter starkem Husten, nächtlicher Luftnot und zerebralen Funktionsstörungen. Symptome der Rechts- und der Linksherzinsuffizienz sind vermehrtes nächtliches Wasserlassen, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen bei Belastung, Leistungsverminderung und eine gesteigerte Atemfrequenz. (vgl. Borchard/Meyer-Rentz et al. 2008, S.6f)

4 Diagnostik

Die eindeutige Diagnose einer Herzinsuffizienz zu stellen erweist sich, durch die vielseitige Symptomatik, oft als Herausforderung. „Nach Empfehlungen der

European Society of Cardiology müssen mindestens zwei der folgenden 3 Kriterien für die Diagnose einer Herzinsuffizienz vorliegen:

1. klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz,
2. Nachweis einer kardialen Dysfunktion und/oder
3. promptes Ansprechen auf eine medikamentöse (Herzinsuffizienz-) Therapie.“

(Schunkert/Weil 2005, S.83)

4.1 Die Anamnese

Die genaue und sorgfältige Erhebung einer Anamnese ist überaus bedeutend, da anhand der geschilderten Symptome wichtige Hinweise zur Unterscheidung einer Global- bzw. Rechts- oder Linksherzinsuffizienz aufgezeigt werden. Fragen nach der zugrunde liegenden Ursache wie Bluthochdruck, Herzrhythmusstörungen, koronare Herzkrankheiten etc. und eine genaue Medikamentenanamnese dürfen nicht fehlen. Eine wichtige Frage richtet sich nach der Flüssigkeitsmenge, die die Patientin/der Patient zu sich nimmt, und zudem, ob die Patientin/der Patient eine Gewichtsveränderung wahrgenommen hat. Eine gesteigerte Trinkmenge sowie ein erhöhter Kochsalzkonsum sind häufig die Ursachen einer Dekompensation. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.84)

4.2 Die körperliche Untersuchung

Bei der körperlichen Untersuchung sollte die Ärztin/der Arzt gezielt nach Krankheitssymptomen (siehe Kapitel 3.7) der Herzinsuffizienz und deren Ursachen suchen. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.86) Die Häufigkeit, Regelmäßigkeit und Stärke des Pulses werden untersucht. Darüber hinaus wird, durch Abtasten der Patientin/des Patienten, auf Drüsenschwellungen und Ödeme in den Beinen geachtet. Durch Perkussion des Brustkorbes kann z.B. eine Wassereinlagerung in den Lungenhöhlen festgestellt werden. Mittels Abhören der Lunge kann ein typisches Rasseln, welches durch eine Lungenrückstauung hervorgerufen wird, diagnostiziert werden. (vgl. Klepzig/Klepzig 2005, S.27f) Bei der Auskultation des Herzens können abnormale Herzgeräusche und das Vorhandensein eines frühdiastolischen 3.Herztones festgestellt werden. Letzteres wird als Anzeichen gesteigerter Füllungsdrücke im kontraktionsgestörten Ventrikel

gewertet. Es bedarf einiger Erfahrung, die Diagnose mit hoher Sicherheit zu stellen. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.86)

4.3 Labor

Der Laborbefund bei einer Patientin/einem Patienten mit einer Herzinsuffizienz umfasst neben einem kompletten Blutbild die Blutglukose, Serum-Elektrolyte, Nieren- und Leberfunktionsparameter und eine Harnanalyse. Natriuretische Peptide sind typische Parameter der Herzinsuffizienz. Diese Peptide fördern hauptsächlich die Ausscheidung von Natrium über die Niere. Eingeteilt werden diese in Typ A, B und C. Typ A wird vom Vorhofmuskel als Folge von Dehnungsreizen produziert. Typ B wird im Gehirn und im Ventrikel-Myokard gebildet. Typ C entsteht im Gefäßendothel. Der Typ B und das nach Abspaltung von Signal-Peptiden im Blut nachweisbare BNP und NT-Pro-BNP sind eindeutige Anzeichen einer Herzinsuffizienz. (vgl. Weber 2008, S.27)

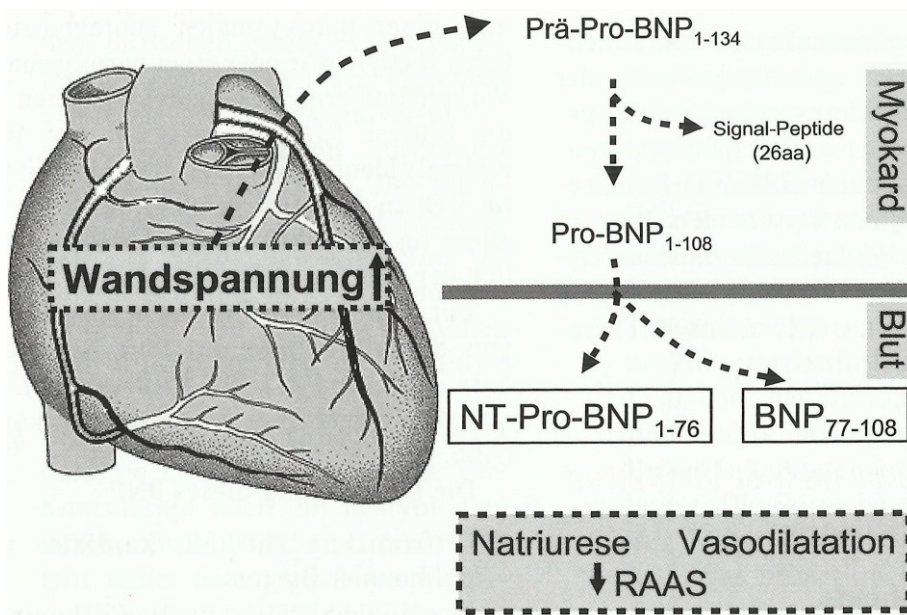


Abbildung 6: Freisetzung von Natriuretischen Peptiden durch Ansteigen der Wandspannung bei Herzinsuffizienz (Weber 2008, S.28)

Ist der BNP-Wert <100 pg/ml liegt keine Herzinsuffizienz vor. Ist dieser jedoch größer als 400pg/ml ist eine Herzinsuffizienz sehr wahrscheinlich. Die Laborbestimmung dieses Wertes ist rasch durchführbar und verkürzt somit den Therapiebeginn. Außerdem ist sie kosteneffektiv, da es bei einem negativen Testergebnis weitere kostenintensivere Untersuchungen, z.B. ein

Echokardiogramm, vermeiden kann. Zur Verlaufskontrolle der Therapie können die BNP und NT-Pro-BNP Werte noch nicht herangezogen werden, da diese zurzeit noch überaus heterogen und unbeständig sind. (vgl. Weber 2008, S.28ff)

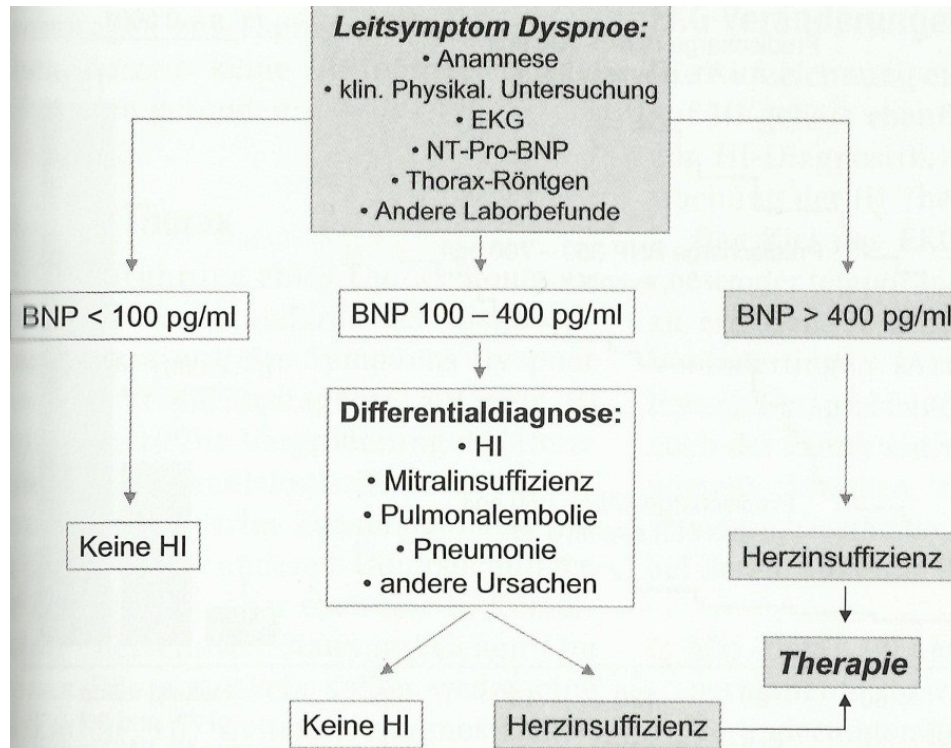


Abbildung 7: Differenzialdiagnose der akuten Dyspnoe durch BNP-Bestimmung (Weber 2008, S.29)

4.4 Thorax-Röntgen

Laut Weber (2008) muss eine Thorax-Röntgenuntersuchung zur Abklärung des Symptoms Dyspnoe bzw. der Verdachtsdiagnose auf eine Herzinsuffizienz durchgeführt werden. Wobei eine Vergrößerung des Herzschattens sowie radiologische Stauungszeichen nur in Kombination mit der Klinik und anderen Untersuchungen auf eine Herzinsuffizienz schließen lassen. (vgl. Weber 2008, S.31) Mittels Röntgenaufnahmen lassen sich weitere Hinweise auf die Ursache einer Herzinsuffizienz finden. Zudem werden röntgenologisch die Herzgröße und/oder pulmonale Stauungszeichen nach wirksamem Therapiebeginn beurteilt und somit der Verlauf der Therapie kontrolliert. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.89)

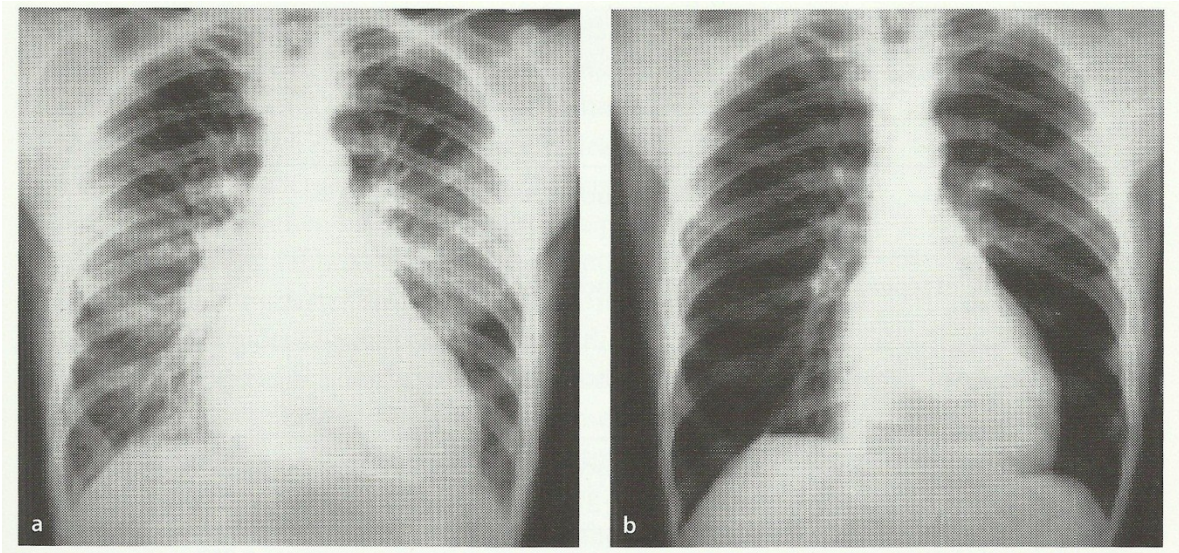


Abbildung 8: Akute pulmonalvenöse Stauung bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion. a) akute Dekompensation, b) nach Rekompensation (Schunkert/Weil 2005, S.89)

4.5 Elektrokardiogramm

Beim Elektrokardiogramm, kurz EKG, werden die bei der Herztätigkeit entstandenen elektrischen Ströme erheblich verstärkt registriert und in Form einer sogenannten EKG-Kurve dargestellt. (vgl. Geisler 2002, S.58) Mit Hilfe des Elektrokardiogramms können häufig die Ursachen der Herzinsuffizienz aufgezeigt werden. Vor allem für die Diagnose einer Herzinsuffizienz, welche durch Rhythmusstörungen hervorgerufen wurde, liefert das EKG wichtige Hinweise. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.88) Die EKG-Veränderungen bei Herzinsuffizienz-Patientinnen und Patienten weisen ein extrem unterschiedliches Bild auf. Sie reichen von einer klinischen Tachykardie, über Aufzeichnungen nach einem Herzinfarkt sowie Erregungs-Leitungs-Störungen, bis hin zu ventrikulären und supraventrikulären Arrhythmien. Da EKG-Veränderungen bei einer Herzinsuffizienz sehr häufig auftreten, haben diese nur einen geringen aussagekräftigen Wert bei der Diagnosestellung. (vgl. Weber 2008, S.32)

Neben dem in Ruhe abgeleiteten EKG gibt es folgende weitere spezielle EKG-Untersuchungen:

4.5.1 Langzeit-EKG

Das Langzeit-EKG weist eine kontinuierliche Aufzeichnung der Herztätigkeit über einen längeren Zeitraum (mindestens 24 Stunden) auf. Dabei werden die EKG

Kurven auf einem Bandspeichergerät erfasst und gespeichert. (vgl. Geisler 2002, S.61)

4.5.2 Belastungs-EKG

Mittels Belastungs-EKG, auch Ergometrie genannt, besteht die Möglichkeit, latente Symptome wie Herzrhythmusstörungen, abnormen Blutdruckanstieg bzw. Anzeichen von Durchblutungsstörungen, die erst unter Belastung sichtbar werden, aufzuzeigen. Während einer dosierten, langsam gesteigerten körperlichen Belastung (meist befindet sich die Patientin/der Patient auf einem Ergometer oder auf einem Laufband) wird das EKG aufgezeichnet. Die Ärztin/der Arzt kontrolliert dabei nicht nur Puls und Herzrhythmus, sondern misst auch mehrfach den Blutdruck. (vgl. www.herzzentrum-stuttgart.de, 14.03.2016) Bei folgenden Kontraindikationen sollte keine Belastungsuntersuchung durchgeführt werden:

„Kardial:

- *Manifeste Herzinsuffizienz*
- *Instabiles Koronarsyndrom*
- *Akuter Myokardinfarkt (5-10 Tage)*
- *Schwere Aortenklappenstenose*
- *Floride entzündliche Herzerkrankung*
- *Schweres Cor Pulmonale*
- *Höhergradige Rhythmusstörungen, die medikamentös nicht beherrschbar sind*

Extrakardial:

- *Akute Infektionskrankheiten*
- *Frische Embolie*
- *Thrombophlebitis*
- *Dekompensierte bronchopulmonale Erkrankungen*
- *Höhergradige Anämie*
- *Dekompensierte Stoffwechsellagen“* (Schunkert/Weil 2005, S.96)

4.6 Spiroergometrie

Die Spiroergometrie hat eine große Bedeutung bei der Differenzialdiagnose der Atemnot und zur prognostischen Beurteilung der chronischen Herzinsuffizienz. Bei diesem Verfahren wird unter körperlicher Belastung, am Laufband oder am Ergometer, das Zusammenspiel zwischen Lunge (Gasaustausch), Blut (Gastransport) und Herzleistung sowie der Sauerstoffverbrauch und die Kohlendioxidproduktion in der Peripherie gemessen und dargestellt. Ein typisches Anzeichen einer Herzinsuffizienz und Einschränkung des Herzzeitvolumens ist der frühzeitige Anstieg des Serumlaktats durch die körperliche Belastung. Dies ist ein Zeichen für die verminderte anaerobe Schwelle. Vor allem die Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) ist eine Methode zur Prognoseabschätzung der Herzinsuffizienz. Bei Werten $<10\text{-}14\text{ml/kg/min}$ besteht bei zusätzlichen klinischen Symptomen und einer stark verminderten Linksventrikel-Funktion die Indikation zur Herztransplantation. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.96f)

4.7 6-Minuten-Gehtest

Eine weitere Möglichkeit um die Leistungsfähigkeit der Patientin/des Patienten zu messen ist der 6-Minuten-Gehtest. Hierbei wird der Weg, den die Patientin/der Patient binnen exakt 6 Minuten zurückgelegt hat, gemessen. Konnte die Patientin/der Patient bei einem erneuten Test eine längere Strecke zurücklegen als zuvor, wird dies als Verbesserung der Leistungsfähigkeit angesehen. Der 6-Minuten-Gehtest ist zurzeit ein Standardverfahren bei Patientinnen und Patienten mit Herzinsuffizienz und dient als Ergänzung der subjektiven NYHA-Klassifikation. (vgl. Weber 2008, S.53)

4.8 Echokardiographie

„Die transthorakale Echokardiographie (TTE) und die Dopplerechokardiographie sind die wichtigsten Untersuchungen zur Abklärung der Herzinsuffizienz.“
(Schunkert/Weil 2005, S.90)

Die Echokardiographie, die nach dem Prinzip des Echolots arbeitet, welches in der Schifffahrt schon lange zur Messung von Meerestiefen eingesetzt wird, funktioniert mittels Ultraschallwellen. Dieser Ultraschall wird von einer kleinen Sonde, welche

die Ärztin/der Arzt bei der Untersuchung auf den Brustkorb setzt, ausgestrahlt und wieder empfangen. Somit werden, entlang einer ausgewählten Schallrichtung, die Dicke und der Bewegungsablauf der Herzklappen sowie die Dicke der Herzwände bildlich dargestellt. Dies ist die sogenannte eindimensionale oder M-Mode-Echokardiographie. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.39f)

4.8.1 M-Mode-Verfahren

Es gibt unterschiedliche Verarbeitungsarten des reflektierten Ultraschallstrahls. Zum einen gibt es den B- („brightness“) Modus bei dem individuelle Echos entlang einer Achse (also eindimensional), die dem Ultraschallstrahl entspricht, wiedergegeben werden und zum anderen eine abgewandelte Form des B-Modus, genannt M-Modus Echokardiographie. Hierbei werden die reflektierenden Signale im zeitlichen Ablauf wiedergegeben. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.91) Anhand des M-Mode Verfahrens ist es möglich, den Durchmesser des linken Ventrikels exakt zu bestimmen. Darüber hinaus kann auch die Wanddicke der Herzscheidewand gemessen und schnelle Bewegungen, wie die der Herzklappen genauer dargestellt werden. (vgl. <http://kardio-cbf.charite.de>, 15.03.2016)

4.8.2 2-D-Modus

„Bei dieser Methode lässt ein Ultraschallkopf fächerförmig sehr viele Schallstrahlen über das Herz ablaufen. Hierdurch wird ein größerer Ausschnitt des Herzens erfasst und dargestellt.“ (Klepzig/Klepzig 2002, S.40) Die zweidimensionale Darstellung zeigt exakte Informationen über die Morphologie des Herzens. Anhand dieser Methode können strukturelle und funktionelle Veränderungen der Herzklappen analysiert werden. Außerdem ist es möglich, die links- und rechtsventrikuläre Funktion sowie regionale Wandbewegungsstörungen zu beurteilen. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.92)

4.8.3 Doppler-Verfahren

Mittels Doppler-Verfahren kann der Blutstrom durch das Herz direkt dargestellt werden, wobei die Strömungsgeschwindigkeit und Strömungsrichtung in unterschiedlichen Farben aufgezeigt werden. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.40) Die beiden Blutflüsse, systolisch und diastolisch, können durch ein mitgeschriebenes EKG direkt zugeordnet und eindeutig unterschieden werden. Diese Methode erlaubt die Bestimmung von Parametern die den Blutfluss betreffen. Diese sind

Druckgradienten, Klappenöffnungsflächen, Shunts und der pulmonalarterielle Druck. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.92)

4.8.4 Transösophageale Echokardiographie (TEE)

Können anhand der Ultraschall-Untersuchung, die auf der Brustkorboberfläche stattfindet, nicht alle Einzelheiten, wie feine Veränderungen an den Herzklappen oder ein angeborener Herzfehler, dargestellt werden, so kommt es zum Einsatz einer transösophagealen Echokardiographie. Hierbei schluckt die Patientin/der Patient nach Betäubung des Rachens eine kleine Echosonde. Die Ärztin/der Arzt hat nun die Möglichkeit, von hinten durch die Speiseröhre (Ösophagus) das Herz zu beobachten. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.41) Durch die räumliche Nähe des Schallkopfes zum Herzen erhält die Ärztin/der Arzt eine außergewöhnliche Bildqualität. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.90)

4.9 Die nuklearmedizinischen (szintigraphischen) Untersuchungen

Bei der nuklearmedizinischen Untersuchung werden radioaktive Substanzen eingesetzt. Die Ärztin/der Arzt verwendet diese Methode vor allem wenn ein Ruhe- bzw. Belastungs-EKG und die Ultraschall-Untersuchung unzureichende Informationen über die Art und Schwere der Herzerkrankung ergaben. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.42)

4.9.1 Die Myokardszintigraphie

Durch Verwendung von radioaktiven Substanzen (entweder ²⁰¹-Thallium oder ^{99m}-Technetium) wird der normal durchblutete Herzmuskel gleichmäßig eingefärbt und dadurch sichtbar gemacht. Eingesetzt wird dieses Verfahren zum Beispiel, wenn das EKG nach einem Herzinfarkt so erheblich verändert ist, dass es keine Rückschlüsse auf eine Ischämie mehr zulässt. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.42f) (siehe Abbildung 9.)



Stadium 1 Befund nach einigen Stunden
 - Q klein - R klein - deutliche
 ST-Streckenhebung - T positiv

Abbildung 9: EKG nach frischem Herzinfarkt (einige Stunden zuvor). ST-Strecke zeigt deutliche Hebung. (<http://www.onmeda.de>, 19.04.2016)

Bei einer vorhandenen Ischämie würde das EKG eine nach unten verlaufende ST-Strecke aufweisen. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.64) (siehe Abbildung 10.)

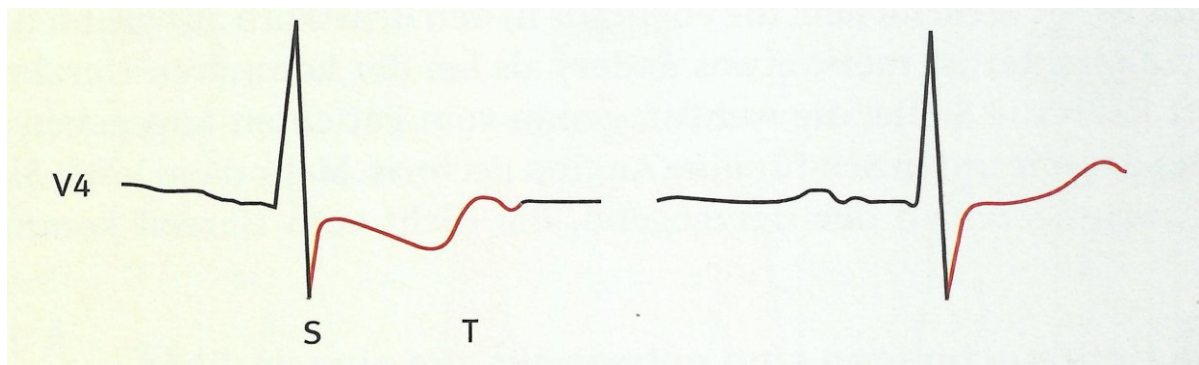


Abbildung 10: EKG bei Minderdurchblutung des Herzmuskels. Die ST-Strecke (Strecke zwischen der S-Zacke und der T-Welle) verläuft nach unten. Rechts zum Vergleich ein normaler Stromkurvenverlauf. (Klepzig/Klepzig 2002, S.64)

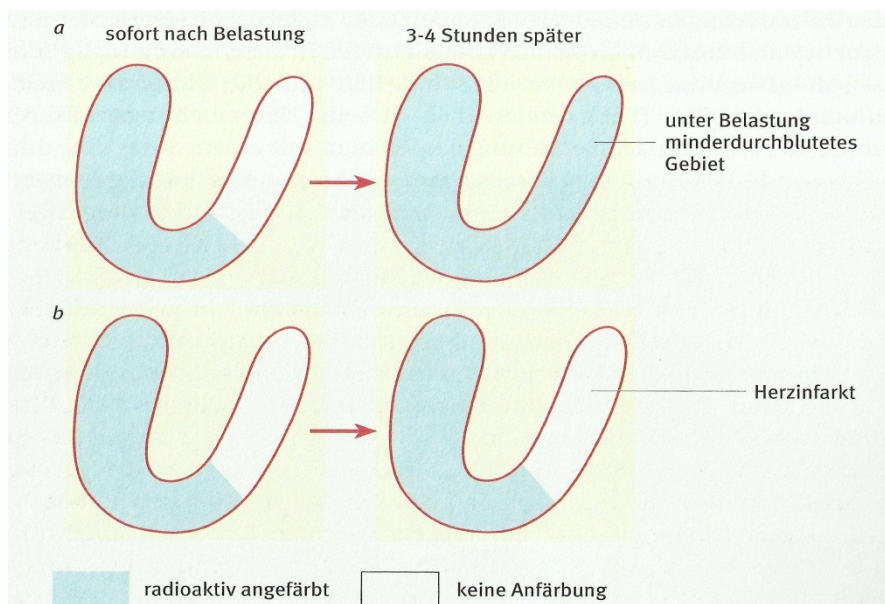


Abbildung 11: Darstellung des Prinzips der Myokardszintigraphie: a) Füllt sich ein unmittelbar nach einer körperlichen Belastung minderangereichertes Areal nach einigen Stunden wieder mit dem radioaktiven Stoff, so spricht dies für eine belastungsabhängige

Minderdurchblutung. b) Bleibt die Minderdurchblutung auch nach einigen Stunden unverändert bestehen, so kann davon ausgegangen werden, dass in diesem Areal (in der Regel) kein lebender Herzmuskel mehr vorliegt. Dies entspricht also dem Befund eines Herzinfarktes. (Klepzig/Klepzig 2002, S.42)

Meist erfolgt diese Methode zusammen mit einer Belastungsuntersuchung, da eine Minderdurchblutung häufig nur dadurch zum Vorschein kommt. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.43)

4.9.2 Die Radionuklid-Ventrikulographie

Durch die Radionuklid-Ventrikulographie (RNV) wird die Funktion, also das Schlagen der Ventrikel mittels radioaktiver Substanzen sichtbar gemacht. Dadurch kann die Ärztin/der Arzt Störungen der Kammerfunktion oder vergrößerte Herzhöhlen (z.B. bei Herzklappenfehlern) erkennen. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.43)

Auch dieses Verfahren kann mit oder ohne zusätzliche körperliche Belastung der Patientin/des Patienten durchgeführt werden. *„Durch die RNV können erfasst werden:*

- *diastolische und systolische Ventrikelvolumina,*
- *Herzzeitvolumen,*
- *Ejektionsfraktion,*
- *Regurgitations- und Shuntfraktionen und*
- *regionale Wandbewegungsstörungen.“ (Schunkert/Weil 2005, S.100)*

Die gewonnenen Ergebnisse werden zur Beurteilung des Schweregrades, der Prognose und des Therapieerfolges herangezogen, jedoch sind sie kaum aussagekräftig hinsichtlich der Ursache der Funktionseinschränkung des Herzens. Dieses Verfahren liefert genauere Ergebnisse als die Echokardiographie, ist allerdings aufwendiger in der Durchführung und die Patientin/der Patient ist einer nicht unerheblichen Strahlenbelastung ausgesetzt. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.100)

4.10 Weitere bildgebende Verfahren

Mittels der Computertomographie (CT) und der Magnetresonanztomographie (MRT) können die linksventrikuläre Masse, die Volumina sowie regionale und

globale Wanddickenveränderungen während des Herzzyklus bestimmt werden. Zudem kann zwischen systolischen und diastolischen Funktionsveränderungen des linken Herzens unterschieden werden. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.102f)

4.10.1 Computertomographie

Die CT hat kaum eine Bedeutung für die Diagnostik einer Herzinsuffizienz, jedoch können anhand dieses Verfahrens gewisse offene Fragen, wie z.B. unklare Herzbeutelprozesse, Aortenerkrankungen und eine Lungenembolie beantwortet werden. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.103)

4.10.2 Magnetresonanztomographie

Die Patientin/der Patient wird hierbei in einen Ring gelegt, in dem sich ein starkes magnetisches Feld befindet. Kurze radiologische Impulse regen das Gewebe an, damit es elektromagnetische Signale abstrahlen kann. Diese werden aufgefangen und mit Hilfe von Computern zu Bildern verarbeitet. Dieses Verfahren wird angewendet, wenn durch die Anwendung eines Echokardiogramms keine exakte anatomische Klärung der Form und Struktur des Herzes und dessen Umfelds bestimmt werden können. Diese Form der Diagnose ist nicht gesundheitsgefährdend, da hierbei ohne Röntgenstrahlung gearbeitet wird. Zum Teil wird bei dieser Untersuchung zusätzlich ein jod-freies Kontrastmittel verabreicht. Besonders wichtig ist bei diesem Verfahren, dass die Patientin/der Patient sich kaum bewegt, da die Bilder ansonsten unscharf sind und damit diagnostisch unbrauchbar werden. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.44f)

MRT	CT
<ul style="list-style-type: none"> - Schrittmacher, ICD - Gefäßclips aus ferromagnetischem Material - Herzklappenprothesen (rel.) - Prothesen mit paravalvulärem Leck - Schwangerschaft 	<ul style="list-style-type: none"> - Kontrastmittelallergie (rel.) - Niereninsuffizienz (rel.) - Schwangerschaft

Tabelle 3: Kontraindikation zur Durchführung eines MRT und CT *rel.* =Relative Kontraindikatoren; ICD=International Classification of Diseases (Schunkert/Weil 2005, S.103)

4.11 Invasive Verfahren

Zu den invasiven Verfahren zählen die Linksherz- und die Rechtsherzkatheter-Untersuchung. Diese Methoden geben Aufschluss über den Koronarstatus und die Ventrikel-Funktion und können durch Messung der Druckverhältnisse im kleinen und großen Kreislauf zusätzliche Informationen zur Ursache sowie zur systolischen und diastolischen Herzfunktion (Herzzeitvolumen, enddiastolischer Ventrikel-Druck, Gefäßwiderstände) des erkrankten Myokards geben. Außerdem können mittels Herzkatheter-Untersuchung Ursachen und Schweregrad der chronischen Herzinsuffizienz bestimmt werden. Dieses Diagnoseverfahren kann sowohl ambulant als auch stationär durchgeführt werden. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.104f) Wird während dieser Untersuchung eine Verengung des Blutgefäßes entdeckt, kann dieses unmittelbar durch die Implantierung eines Stents gedehnt werden. (vgl. Altenberger/Bauer 2015, S.50)

4.11.1 Linksherzkatheter-Untersuchung

Nachdem eine entsprechende Stelle (entweder Arterie in einer Ellenbeuge oder in der Leiste) desinfiziert und lokal betäubt wurde, können über einen flexiblen Führungsdraht verschiedene Katheter zur Sondierung der linken und der rechten Kranzarterie bzw. des linken Ventrikels ohne Schmerzen perkutan eingeführt werden. Nach Zugabe eines Kontrastmittels und mit Hilfe von Röntgenstrahlen (=Koronarangiographie), um die Koronargefäße sichtbar zu machen, ergibt sich auch die Möglichkeit, Gefäßstenosen und Gefäßanomalien darzustellen. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.105f) Die Gabe von Kontrastmitteln wird von manchen Patientinnen/Patienten als kurzes Hitzegefühl beschrieben. Da die Pulsader unter hohem Druck steht ist es wichtig, nach der Untersuchung die Blutung mittels direkter Naht der Arterie oder durch einen mehrstündigen Druckverband zu stillen. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.48)

4.11.2 Rechtsherzkatheter-Untersuchung

Mittels Rechtsherzkatheter-Untersuchung, auch Einschwemmkatheter-Untersuchung genannt, kann die Ärztin/der Arzt das Herzzeitvolumen bestimmen und einen Blutrückstau vor dem rechten Herzen diagnostizieren. Der Herzkatheter wird durch eine Armvene oder durch eine Hals- oder Leistenvene eingeführt und sobald eine größere Körpervene erreicht wurde, wird ein Ballon am Ende des Katheters aufgeblasen. Dieser wird mit etwa einem Millimeter Luft gefüllt und

fungiert als Schwimmer der den Katheter in das rechte Herz und in den Lungenkreislauf trägt. Diese Untersuchung ist auch unter Einwirkung körperlicher Belastung (Ergometrie) möglich. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.45)

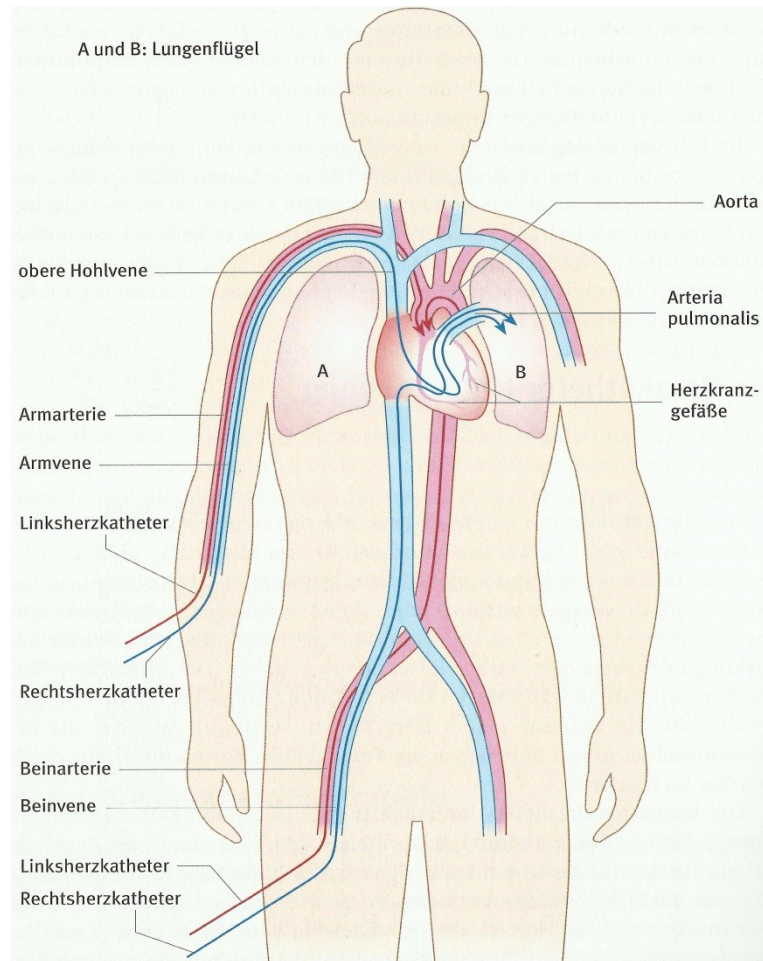


Abbildung 12: Schematische Darstellung des Verlaufs von Herzkathetern. Das sauerstoffarme, venöse System ist blau und das sauerstoffreiche, arterielle System rot dargestellt. (Klepzig/Klepzig 2002, S.46)

4.11.3 Myokardbiopsie

Bei einer Myokardbiopsie werden mittels kleiner Zangen Quadratmillimeter große Stücke des Herzmuskels entnommen und mikroskopisch untersucht. Die Herzkatheter-Untersuchung wird durch diesen Eingriff, der für die Patientin/den Patienten ohne Schmerzen erfolgt, nur um kurze Zeit verlängert. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.48) Nach der Untersuchung sollte eine Echokardiographie durchgeführt werden um eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel auszuschließen. Entzündungen oder virale Infektionen können durch eine Myokardbiopsie diagnostiziert werden. Ferner kann eine Abklärung von

systemischen Erkrankungen, an denen das Herz beteiligt ist, erfolgen. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.110f)

4.12 Rationelle Stufendiagnostik

Die Diagnose bzw. die Abklärung der zugrunde liegenden Erkrankung der Herzinsuffizienz kann durch zahlreiche nicht-invasive sowie invasive Untersuchungen aufgezeigt und durchgeführt werden. Um die Diagnose rationell und kostengünstig durchzuführen, sollte nach einem sogenannten Stufenschema vorgegangen werden. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.112)

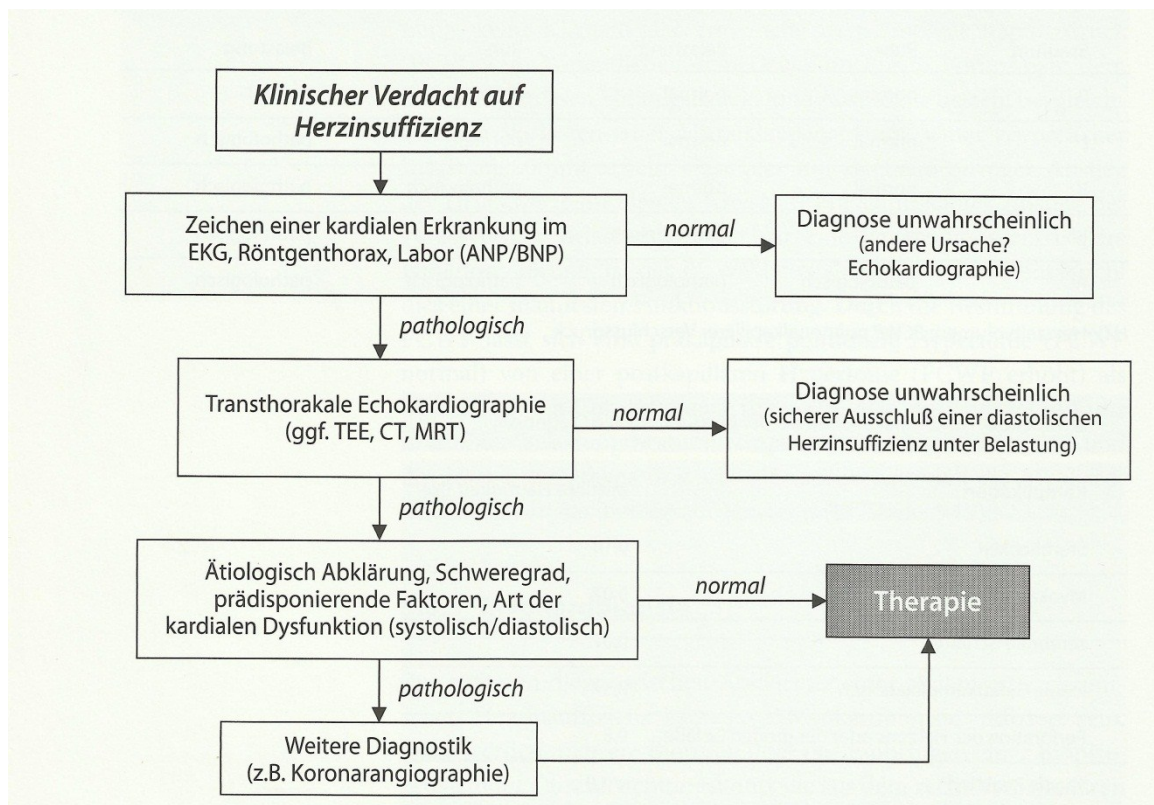


Abbildung 13: Flussdiagramm zur rationellen Stufendiagnostik bei chronischer Herzinsuffizienz (Schunkert/Weil 2005, S.112)

5 Pharmakologische Therapie der Herzinsuffizienz

Das Ziel der medikamentösen Therapie ist es, die Lebensqualität der Patientin/des Patienten zu verbessern und dessen (Über-) Leben zu verlängern. Neben diesen beiden Hauptzielen sollte das Fortschreiten der Grundkrankheit verzögert, oder wenn möglich, diese sogar gestoppt werden. Überdies sollte die Patientin/der

Patient versuchen, Risikofaktoren, die zu dieser Erkrankung geführt haben, zu eliminieren. (vgl. Weber 2008, S.60)

Bei der medikamentösen Therapie der chronischen Herzinsuffizienz werden vier Prinzipien verfolgt:

„1. Hemmung der neurohormonalen Aktivierung,

2. Lastoptimierung (Vor- und Nachlast)

3. Verbesserung der Ventrikelfunktion und

4. Verbesserung der Morbidität und Mortalität“ (Schunkert/Weil 2005, S.155)

Neben der Therapie mit Diuretika ist die neurohormonale Blockade Basis der Herzinsuffizienz-Therapie. Die Herzinsuffizienz stimuliert die Ausschüttung der Neurohormone, sowohl des Sympathikus, als auch des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS). Das Resultat ist eine Verengung der Blutgefäße zusammen mit einer Natrium- und Wasseransammlung im Körper. Das führt zu einer Steigerung der Vor- und Nachlast und das wiederum zur Förderung der Herzmuskelhypertrophie und letztendlich zur Minderdurchblutung des Gewebes. Beides verschlechtert die Herzinsuffizienz. (vgl. Weber 2008, S.62)

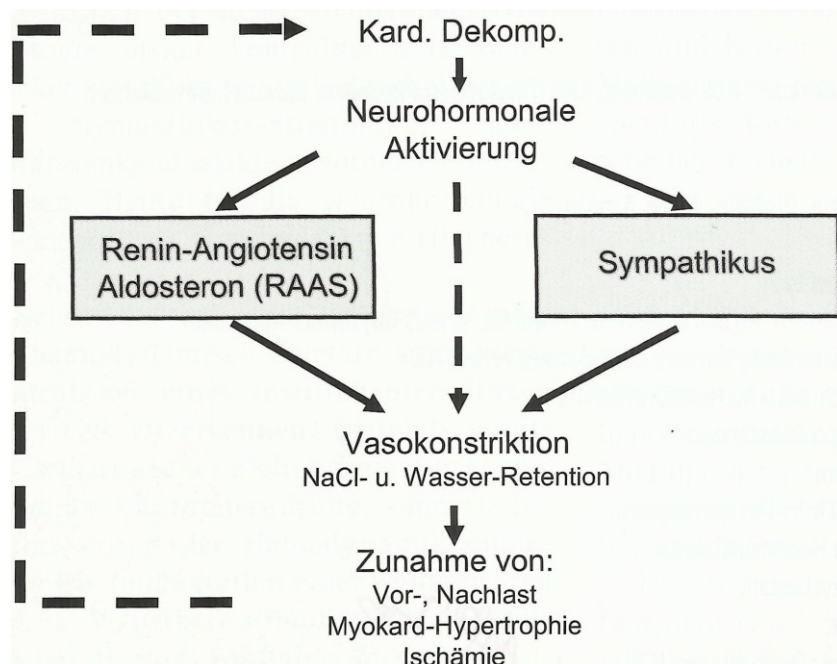


Abbildung 14: Aktivierung der Neurohormone durch das Syndrom der Herzinsuffizienz und deren Folgen (Weber 2008, S.64)

Diesen Kreislauf an ein oder mehreren Stellen zu unterbrechen ist das Ziel der neurohormonalen Blockade und somit Fundament der Herzinsuffizienz-Therapie. (vgl. Weber 2008, S.62)

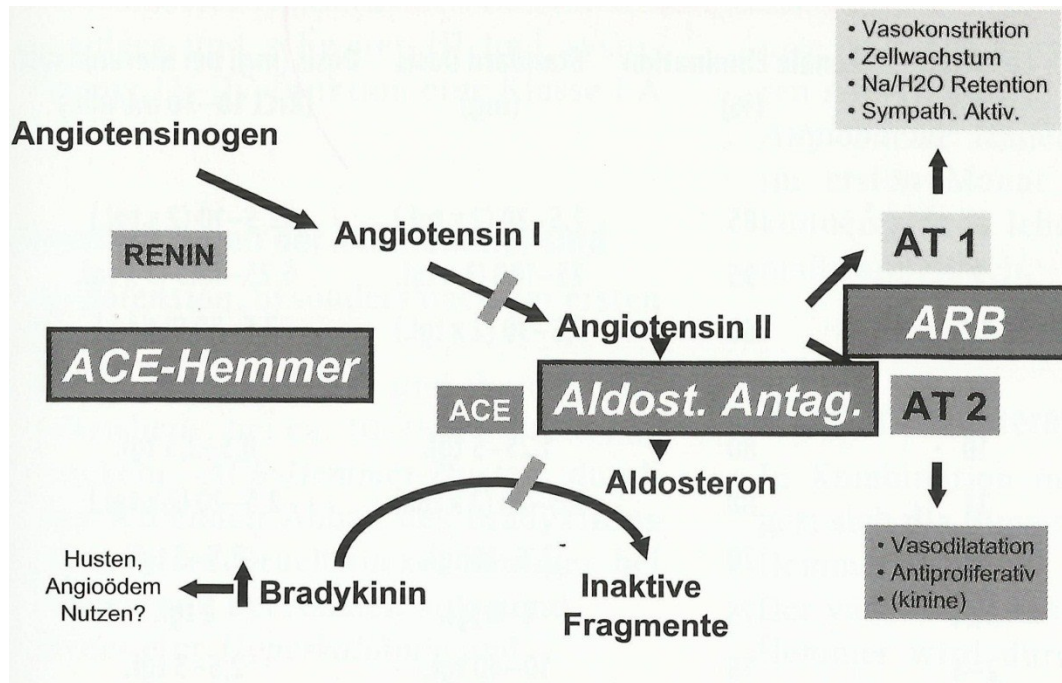


Abbildung 15: Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und seine medikamentösen Blockierungs-Möglichkeiten ACE=angiotensin converting enzyme; ARB= Angiotensin-Rezeptor-Blocker; AT1 und AT2=Angiotensin Rezeptor TYP 1 und 2 (Weber 2008, S.65)

5.1 ACE-Hemmer

„ACE-Hemmer hemmen das Angiotensin-Conversions-Enzym, das die Umwandlung von Angiotensin I in Angiotensin II im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System bewirkt.“ (Schmid/Strub/Studer 2011, S.173) (siehe Abbildung 13.)

„Zusätzlich erhöhen sie den Bradykinin-Spiegel durch Hemmung der Kininase II, was wieder zur Freisetzung von NO und vasoaktiven Prostaglandinen (Prostacyclin, Prostaglandin E2) mit vasodilatatorischen Eigenschaften führt.“ (Weber 2008, S.65) (siehe Abbildung 13.)

Durch den gehemmten Abbau von Bradykinin zu inaktiven Fragmenten kommt es zum typischen ACE-Hemmer Husten und zudem besteht die Möglichkeit, dass es bei einer längeren Einnahme zu einem Angioödem kommt. (vgl. Weber 2008, S.63) (siehe Abbildung 13.)

ACE-Hemmer bilden die Basis in der Therapie der Herzinsuffizienz. Sie reduzieren den peripheren Widerstand und senken den venösen Rückstrom (= Senkung der Vor- und Nachlast). Außerdem hemmen sie den Sympathikotonus. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.163)

Schwartz et al. (2003) zeigen in ihrer Studie, dass die Gabe einer höheren Dosis von ACE-Hemmern (Lisinopril®) im Vergleich zu einer geringeren Dosis besser ist, da es dabei zu einer Reduktion des Krankenhausaufenthaltes und zu einer verminderten Sterberate kommt, obwohl die unerwünschten Nebenwirkungen nicht zunehmen.

Zu den Nebenwirkungen der ACE-Hemmer zählen die Hypotonie, trockener Husten, Hyperkaliämie, Angioödeme und akutes Nierenversagen. Letzteres kommt vor allem bei älteren Menschen vor. (vgl. Weber 2008, S.67) Vorsicht ist bei der gleichzeitigen Gabe von Acetylsalicylsäure geboten, da dies die Wirkung der ACE-Hemmer vermindert. Auch die gleichzeitige Einnahme von kaliumsparenden Diuretika muss mittels Kontrollen der Serumkaliumkonzentration überwacht werden, da dies zu einer Hyperkaliämie führen könnte. (vgl. Erdmann 2010, S.331)

„ACE-Hemmer- Kontraindikationen:

- *Überempfindlichkeit*
- *Bekanntes angioneurotisches Ödem*
- *Nierenarterienstenose*
- *Höhergradige Klappenstenose*
- *Leber- und Niereninsuffizienz*
- *Schwangerschaft und Stillzeit*
- *Hyperkaliämie“* (Erdmann 2010, S.332)

5.2 Angiotensin-II-Antagonisten (AT₁-Blocker)

Liegt eine ACE-Hemmer Unverträglichkeit vor, so können Angiotensin-II-Antagonisten bei der Therapie einer Herzinsuffizienz eingesetzt werden. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.163) Diese wirken ähnlich wie ACE-Hemmer, denn sie hemmen die Wirkung von Angiotensin II am AT₁-Rezeptor. (siehe Abbildung 13.) Auch die Häufigkeit von unerwünschten Nebenwirkungen ist geringer als bei

ACE-Hemmern. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.173) Bisher konnte jedoch nicht aufgezeigt werden, dass Angiotensin-II-Antagonisten in der Herzinsuffizienztherapie einen Vorteil hinsichtlich der Letalität, Lebensqualität und Krankenhausaufenthaltsdauer gegenüber ACE-Hemmern haben. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.161) Eine Kombinationstherapie von ACE-Hemmern und AT₁-Blockern kann eingesetzt werden, wenn trotz ACE-Hemmer Gabe weiterhin die Symptome bestehen bleiben. Einerseits um die Mortalität zu senken und andererseits eine Reduktion der Spitalsaufenthalte zu erreichen. In Österreich sind Valsartan und Cardesartan zur Kombination mit einem ACE-Hemmer zugelassen. Hinsichtlich der Nebenwirkungen und Vorsichtsmaßnahmen sind AT₁-Blocker gleichzusetzen mit ACE-Hemmern. (vgl. Weber 2008, S.70f)

In der Studie von Solomon et al. (2016) wurde ein neu entwickelter Wirkstoff, in dem ein AT₁-Blocker mit einem sogenannten Nephilysin-Inhibitor kombiniert wurde, getestet und mit Enalapril (einem ACE-Hemmer) verglichen. Die Ergebnisse zeigen eine drastische Senkung der Sterblichkeit sowie der Spitalsaufnahmen zugunsten der neuen Substanz.

5.3 Aldosteron-Antagonisten

Aldosteron-Antagonisten greifen ebenfalls in die RAAS-Kaskade ein. Sie hemmen die Umwandlung von Angiotensin II zu Aldosteron. (siehe Abbildung 13.) Dies wiederum führt zu einem diuretischen Effekt bei Herzinsuffizienz-Patientinnen und -Patienten. (vgl. Weber 2008, S.76f) Aldosteron-Antagonisten werden zusätzlich zur Standardtherapie verabreicht. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.163) In zwei großen randomisierten Studien (RALES und EPHESUS) wurden Aldosteron-Antagonisten mit einem Placebo verglichen. In diesen Studien wurde gezeigt, dass die Gesamtmortalität signifikant abnahm. Die Dosis sollte langsam gesteigert werden. Wenn Aldosteron-Antagonisten zusätzlich zu den ACE-Hemmern, den Angiotensin II Antagonisten und Betablockern verabreicht werden, ist die neurohormonale Blockade des RAAS als Basistherapie der Herzinsuffizienz abgeschlossen. (vgl. Weber 2008, S.77f)

5.4 Betarezeptorenblocker

Betarezeptorenblocker, kurz Betablocker, blockieren die Beta-Rezeptoren, wodurch die antriebssteigernde Wirkung des Sympathikus verringert wird. Somit

reduzieren Betablocker den Herzschlag und senken den Blutdruck. (vgl. Klepzig/Klepzig 2002, S.198) Bei der Therapie einer Herzinsuffizienz soll durch eine langsam gesteigerte Dosierung die Wirkung des Sympathikus gehemmt werden, sodass es zu keiner kardialen Dekompensation kommt. (vgl. Schunkert/Weil 2005, S.168) Bei einer gleichzeitigen Gabe von ACE-Hemmern wird die Mortalität um zusätzliche relative 34% verringert. Die Wirkung von Betablockern tritt meist erst nach 3-6 Monaten ein. Diese Arzneigruppe darf auf keinen Fall schlagartig abgesetzt werden, denn dies könnte zu einer Verschlechterung mit Blutdruckanstieg und Herzrhythmusstörungen führen. (vgl. Altenberger/Bauer 2015, S.63f) Zu den häufigsten Nebenwirkungen der Betablocker zählen die Blutdrucksenkung, Durchblutungsstörungen, Impotenz, Sedation und Bronchiale Obstruktion. (vgl. Schunkert/ Weil 2005, S.170)

5.5 Diuretika

Diuretika sind Arzneimittel, die durch eine gesteigerte Natriumausscheidung eine erhöhte Harnausscheidung bewirken (Diurese). Das wiederum führt zu einer Ödemausschwemmung. (vgl. Geisler 2002, S.73) Bei einer akuten Herzinsuffizienz werden meist Schleifendiuretika (Lasix®, Torem®) eingesetzt. Diese bewirken eine Senkung der Vorlast durch eine Erweiterung der Gefäße und durch ihre diuretische Wirkung. Bei einer chronischen Herzinsuffizienz hingegen können alle Diuretika-Typen (Thiazide, Schleifendiuretika und kaliumsparende Diuretika) eingesetzt werden. Sie vermindern die Stauungssymptome, minimieren den Druck im Herzen sowie im kleinen Kreislauf und reduzieren den peripheren Widerstand, was wiederum zu einer Steigerung der Belastbarkeit führt. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.162)

Eine unerwünschte Wirkung der Diuretika ist die Störung des Wasser- und Elektrolythaushalts. Dabei kommt es in erster Linie zu einem Kaliummangel, welcher zu einer Wirkungsverstärkung der Herzglykoside führt. Da Diuretika und Herzglykoside bei einer Herzinsuffizienz teilweise gleichzeitig verabreicht werden, sollte während der Therapie der Serum-Kalium-Spiegel regelmäßig kontrolliert werden. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.214f)

5.6 Herzglykoside

Herzglykoside wie Digoxin und Digitoxin wurden über sehr lange Zeit in der Therapie der Herzinsuffizienz eingesetzt. Sie werden bei tachykardem Vorhofflimmern eingesetzt, da sie durch ihre Wirkung die Herzfrequenz senken. Ansonsten haben sie ihren Stellenwert in der Herzinsuffizienz-Therapie verloren. Sie weisen eine enge therapeutische Breite auf. Aus diesem Grunde sollten regelmäßig Spiegelbestimmungen durchgeführt werden. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.164)

5.7 Nitrate

Nitrate greifen direkt in die Gefäßmuskulatur ein und bewirken dadurch eine Vasodilatation (auch in den Koronararterien). Dies führt zu einer Blutdrucksenkung, Verbesserung der Hämodynamik und zur Entlastung des Herzens. (vgl. Schmid/Strub/Studer 2011, S.168) Bei einer akuten Herzinsuffizienz mit Lungenstauung eignet sich Glyceroltrinitrat zur Senkung der Vorlast. (Schmid/Strub/Studer 2011, S.164)

Arzneimittel	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	Indiziert	Indiziert	Indiziert	Indiziert
Thiazid-diuretikum	Bei Hypertonie	Bei geringen Ödemen	Ev. indiziert zur Verstärkung der Schleifendiuretikawirkung	Ev. indiziert zur Verstärkung der Schleifendiuretikawirkung
Schleifendiuretikum	–	Bei Ödemen	Indiziert	Indiziert
Aldosteronantagonist	–	Bei anhaltender Hypokaliämie	Bei anhaltender Hypokaliämie, zur Verstärkung der Schleifendiuretikawirkung	Niedrige Dosen zusätzlich zur Standardtherapie
Herzglykoside	Bei Vorhofflimmern	Bei Vorhofflimmern	Bei Vorhofflimmern	Bei Vorhofflimmern
Betablocker	Nach Myokardinfarkt, bei Hypertonie	Indiziert*	Indiziert*	–
AT ₁ -Blocker	–	Bei ACE-Hemmer-Nebenwirkungen	Bei ACE-Hemmer-Nebenwirkungen	Bei ACE-Hemmer-Nebenwirkungen
Nitrate	–	–	–	Bei Dekompensation oder als ergänzende Therapie

* nur bei stabilen Patienten, langsam einschleichend unter engmaschiger Kontrolle

Tabelle 4: Behandlungsmöglichkeiten der Herzinsuffizienz (Schmid/Strub/Studer 2001 S. 165) *Eingeteilt in Schweregrade der New York Heart Association, kurz NYHA I-IV. (siehe Kapitel 3.1)*

6 Schlussfolgerung

Herzinsuffizienz ist eine äußerst schwere und immer häufiger auftretende Erkrankung des Herzens. Durch diese Krankheit entsteht in vielen Fällen eine massive Beeinträchtigung der Lebensqualität bis hin zur Invalidität. Herzinsuffizienz ist nicht wirklich heilbar, aber sehr gut behandelbar. Die Zahl der Betroffenen weltweit zeigt den enormen Stellenwert der frühen Diagnosestellung sowie der raschen Behandlung der Herzschwäche. Zur Beantwortung meiner Forschungsfrage habe ich diese in diagnostische Verfahren und medikamentöse Therapiemaßnahmen eingeteilt.

Da die Prognose einer Herzinsuffizienz hauptsächlich von der Grunderkrankung abhängig ist, bedarf es einer raschen und präzisen Diagnosestellung. Zahlreiche unterschiedliche Diagnoseverfahren stehen der Ärztin/dem Arzt zur Verfügung. Die genaue Anamnese und die körperliche Untersuchung sollten stets die Basis der Diagnostik bilden. Um kosten-effizient und rationell vorzugehen sollte nach einem Stufenschema vorgegangen werden.

Die medikamentöse Therapie der Herzschwäche beruht auf zwei Säulen. In erster Linie sollte die Patientin/der Patient von akuten Symptomen wie Atemnot und Ödemen befreit werden. Hier werden zum Beispiel Diuretika eingesetzt. Die zweite Säule setzt sich aus prognoseverbessernden Medikamenten zusammen. Zu diesen zählen ACE-Hemmer, Betablocker und Angiotensin-II-Antagonisten sowie Aldosteron-Antagonisten. Die wichtigste Rolle in der Therapie der Herzinsuffizienz spielt dabei die Betroffene/der Betroffene selbst, da sie/er mit einer verlässlichen Medikamenteneinnahme und Einhaltung eines gesundheitsförderlichen Lebensstils die Erkrankung entscheidend beeinflussen kann.

Abschließend lässt sich sagen, dass es viele Möglichkeiten gibt, eine Herzschwäche zu diagnostizieren und zu therapieren. Doch die beste Diagnose bzw. Therapie der Herzschwäche wäre, diese überflüssig zu machen, indem eine Minimierung der Risikofaktoren und eine rechtzeitige und adäquate Behandlung der Grunderkrankung erfolgt.

7 Literaturverzeichnis

Altenberger, J./ Bauer, W. (2015) Herzschwäche-Ursachen, Diagnose, Therapie. Wien: Verlagshaus der Ärzte

Borchard, K./Meyer-Rentz, M./Sander, K./ Schneider, K. (2008, 2. überarbeitete Auflage) Pflege von Menschen mit Herzinsuffizienz. Brake: Prodos

Erdmann, E. (2010, völlig neu bearbeitete Auflage) Herzinsuffizienz- Ursachen, Pathophysiologie und Therapie. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Geisler, L. (2002, 18. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage) Innere Medizin-Lehrbuch für Pflegeberufe. Stuttgart: Kohlhammer

Klepzig, H./Klepzig E. (2002) Der große TRIAS-Ratgeber- Herzerkrankungen. Stuttgart: TRIAS

Koch, M. (2011) Das Herz-Buch. München: Deutscher Taschenbuch Verlag

Schmid, C./Strub, P./Studer-Flury, A. (9. neu bearbeitete Auflage) Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Sanford Schwartz, J./ Richard Wang, Y./ John Cleland, G.F. et al. High- versus low-dose angiotensin converting enzyme inhibitor therapy in the treatment of heart failure: an economic analysis of the Assessment of Treatment with Lisinopril and Survival (ATLAS) trial. American Journal of Managed Care. 2003 Jun 9(6):417-24.

Schunkert, H./Weil, J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Heidelberg: Springer Medizin

Silbernagl, S./Despopoulos, A. (2007, 7. Vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage) Taschenatlas Physiologie. Stuttgart: Thieme

Solomon, S.D./ Claggett, B./Desai, A.S., et al. Influence of Ejection Fraction on Outcomes and Efficacy of Sacubitril/Valsartan (LCZ696) in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: The Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure (PARADIGM-

HF) Trial. Circulation: Heart Failure. 2016 Mar;9(3):e002744. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002744.

Weber, H. (2008) Herzinsuffizienz: Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Wien/New York: Springer

8 Internet-Quellen

<http://www.netdokter.de/krankheiten/herzinsuffizienz/> [01.03.2016]

<http://www.herzinsuffizienz-initiative.de/de/index/hi-in-der-hausarztpraxis/uber-herzinsuffizienz/pathophysiologie.html> [01.03.2016]

<http://www.docjones.de/krankheiten/herzinsuffizienz-herzschwaecher/herzinsuffizienz-kompensationsmechanismen> [01.03.2016]

<http://www.onmeda.de/krankheiten/herzinsuffizienz-definition-3285-2.html> [01.03.2016]

<https://de.wikipedia.org/wiki/Herzinsuffizienz> [02.03.2016]

<http://www.lifeline.de/herz-gefaesse/herzkrankheiten/herzschwaecher-herzinsuffizienz-id38706.html> [07.03.2016]

<http://www.herzstark.at/faq/index.html> [07.03.2016]

<http://www.springermedizin.at/artikel/33800-gut-leben-mit-herzinsuffizienz> [07.03.2016]

<http://www.docjones.de/krankheiten/herzinsuffizienz-herzschwaecher/herzinsuffizienz-ursachen> [13.03.2016]

<http://www.herzzentrum-stuttgart.de/index.php?ekg-techniken> [14.03.2016]

http://kardio-cbf.charite.de/klinik/leistungsspektrum/funktionslabore/echokardiographie/echokardiographie_m_mode/ [15.03.2016]

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Übersichtsdarstellung der Anatomie des Herzens Elefteriades, J./Cohen, L. (2006) Das Herz- Weltberühmte Spezialisten beantworten alle Fragen rund ums Herz. München Zürich: Pendo S.14.....3

Abbildung 2: Die Lage der drei Herzkranzgefäße Klepzig, H./Klepzig E. (2002) Der große TRIAS-Ratgeber- Herzerkrankungen. Stuttgart: TRIAS S.18.....	5
Abbildung 3: Ablauf des Herzzyklus Elefteriades, J./Cohen, L. (2006) Das Herz- Weltberühmte Spezialisten beantworten alle Fragen rund ums Herz. München Zürich: Pendo S.15.....	5
Abbildung 4: Erregungsbildungs- und Leitungssystem des menschlichen Herzens Klepzig, H./Klepzig E. (2002) Der große TRIAS-Ratgeber- Herzerkrankungen. Stuttgart: TRIAS S.21.....	6
Abbildung 5: Jährliche Inzidenz der Herzinsuffizienz in der Gesamtbevölkerung in Abhängigkeit vom Alter Weber, H. (2008) Herzinsuffizienz: Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Wien/New York: Springer S.2.....	11
Abbildung 6: Freisetzung von Natriuretischen Peptiden durch Ansteigen der Wandspannung bei Herzinsuffizienz Weber, H. (2008) Herzinsuffizienz: Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Wien/New York: Springer S.28.....	14
Abbildung 7: Differenzialdiagnose der akuten Dyspnoe durch BNP-Bestimmung Weber, H. (2008) Herzinsuffizienz: Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Wien/New York: Springer S. 29.....	15
Abbildung 8: Akute pulmonalvenöse Stauung bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion Schunkert, H./Weil, J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Heidelberg: Springer Medizin S.89.....	16
Abbildung 9: EKG nach frischem Herzinfarkt (einige Stunden zuvor). http://www.onmeda.de/krankheiten/herzinfarkt-diagnose-1686-7.html , [19.04.2016]	21
Abbildung 10: EKG bei Minderdurchblutung des Herzmuskels Klepzig, H./Klepzig E. (2002) Der große TRIAS-Ratgeber- Herzerkrankungen. Stuttgart: TRIAS S.64.....	21
Abbildung 11: Darstellung des Prinzips der Myokardszintigraphie Klepzig, H./Klepzig E. (2002) Der große TRIAS-Ratgeber- Herzerkrankungen. Stuttgart: TRIAS S.42.....	21
Abbildung 12: Schematische Darstellung des Verlaufs von Herzkathetern Klepzig, H./Klepzig E. (2002) Der große TRIAS-Ratgeber- Herzerkrankungen. Stuttgart: TRIAS S.46.....	25

Abbildung 13: Flussdiagramm zur rationellen Stufendiagnostik bei chronischer Herzinsuffizienz Schunkert, H./Weil, J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Heidelberg: Springer Medizin S.112.....26

Abbildung 14: Aktivierung der Neurohormone durch das Syndrom der Herzinsuffizienz und deren Folgen Weber, H. (2008) Herzinsuffizienz: Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Wien/New York: Springer S.64.....27

Abbildung 15: Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und seine medikamentösen Blockierungs-Möglichkeiten Weber, H. (2008) Herzinsuffizienz: Vom Symptom zum Therapie-Erfolg. Wien/New York: Springer S.65.....28

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) bei Herzinsuffizienz Schunkert, H./Weil, J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Heidelberg: Springer Medizin S.8.....7

Tabelle 2: Stadien der chronischen Herzinsuffizienz (Mod. nach ACC/AHA 2001) Schunkert, H./Weil, J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Heidelberg: Springer Medizin S.85.....8

Tabelle 3: Kontraindikation zur Durchführung eines MRT und CT

Schunkert, H./Weil, J. (2005) Rationelle Diagnostik und Therapie bei Herzinsuffizienz. Heidelberg: Springer Medizin S.103.....23

Tabelle 4: Behandlungsmöglichkeiten der Herzinsuffizienz

Schmid, C./Strub, P./Studer-Flury, A. (9. neu bearbeitete Auflage) Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft S.165.....33