


 Kostenlose Teilnahme auf  cme-kurs.de

Chronische Herzinsuffizienz interaktiv – 15 Jahre im Leben eines Patienten

Prof. Dr. Dr. Stephan von Haehling, Göttingen
Dr. Martin Fedder, Krefeld

Zusammenfassung

Die Prävalenz der Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFrEF) steigt, und die Erkrankung ist nach wie vor mit einer höheren Mortalität assoziiert als eine ganze Reihe bösartiger Tumoren.

Arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus sind seit Jahrzehnten als wichtige Begleitfaktoren bei der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bekannt und stehen somit auch oftmals am Anfang der Entwicklung einer Herzinsuffizienz. Die Maßnahmen zur Primär- und Sekundärprävention können nur wirksam sein, wenn sie konsequent umgesetzt werden. Wird bei den Patienten allerdings erstmals eine deutlich reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion festgestellt, beginnt ein Wettlauf mit der Zeit.

Trotz der Einführung hochwirksamer Medikamente und Devices ist in den fünf Jahren nach der Erstdiagnose der betroffenen Patienten mit einer zunehmenden Zahl stationär behandelungspflichtiger Dekompensationen zu rechnen. Es gilt, diesen Drehtüreffekt von mehr oder weniger kurzfristig aufeinanderfolgenden Klinikeinweisungen zu stoppen. Dass SGLT2-Inhibitoren (SGLT = Natrium-Glucose Cotransporter) die Basistherapie der Herzinsuffizienz ergänzen werden, ist absehbar. Auch die Entwicklung von neuen Arzneimitteln wie Vericiguat und Omecamtiv-Mecarbil fokussiert sich auf die Reduzierung der Häufigkeit von Klinikeinweisungen und auf ein längeres Überleben. Die Ergebnisse aus kürzlich veröffentlichten klinischen Studien sind ermutigend.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ Ursachen der Herzinsuffizienz, Risikofaktoren und wirksame Maßnahmen der Primärprävention,
- ✓ den Stellenwert der Herzinfarkttherapie und der Sekundärprävention,
- ✓ die leitliniengerechte Diagnostik und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz,
- ✓ den Wirkungsmechanismus und die Studienergebnisse zu Vericiguat und Omecamtiv-Mecarbil,
- ✓ Möglichkeiten und offene Fragen zur Einschätzung des Risikos von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als animierter Audiovortrag (E-Tutorial) bzw. zum Download in Textform zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

Redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann
CME-Verlag
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
E-Mail: info@cme-verlag.de



EINFÜHRUNG

Die Herzinsuffizienz ist mittlerweile die häufigste Aufnahmeerkrankung in der Klinik, und die Prävalenz steigt auch trotz des medizinischen Fortschrittes weiter an. Ursachen und Risikofaktoren der Herzinsuffizienz sind seit Jahrzehnten bekannt, wirksame Maßnahmen der Primär- und Sekundärprävention sind etabliert. Auch die Behandlung der Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion $\leq 40\%$ (HFrEF) hat in den letzten Jahrzehnten erhebliche Fortschritte gemacht [1, 2]. Dennoch ist die Mortalität mit einem 5-Jahres-Überleben von nur 50 % ab dem Zeitpunkt der HFrEF-Erstdiagnose immer noch höher als bei einigen bösartigen Tumoren [1]. Mehr als 70 % der Patienten mit Herzinsuffizienz haben Komorbiditäten, die einen negativen Einfluss auf die Mortalität haben. Obwohl evidenzbasierte Leitlinien klare Empfehlungen zur Therapie der HFrEF geben, lassen sich diese in der täglichen Praxis nicht in jedem Fall konsequent umsetzen, da die in den klinischen Studien eingesetzten Dosierungen der notwendigen Pharmakotherapien nicht toleriert werden. Je niedriger die durch Betablockade erreichte Herzfrequenz ist, desto besser ist die Prognose, aber je höher die Dosis des Betablockers, desto höher ist auch die Nebenwirkungsrate. Zwischen 50 und 78 % der Patienten bleiben untertherapiert und haben damit auch eine deutlich schlechtere Prognose [3, 4]. Die Fragestellung, ob die Kombination von mehreren Medikamenten in niedrigeren Dosierungen einer Verabreichung von wenigen Wirkstoffen in voller Dosis überlegen ist oder umgekehrt, ist aktuell Gegenstand der Diskussion. Nach wie vor gibt es im Rahmen der Therapie der Herzinsuffizienz keinen etablierten Zielparame-ter, wie er zum Beispiel mit dem HbA_{1c}-Wert beim Diabetes mellitus existiert [3]. Die chronischen HFrEF-Patienten, die nach der ersten Dekompensation wieder aus der Klinik entlassen werden, haben ein besonders hohes Risiko, schon kurze Zeit später erneut zu dekompensieren [5, 6].



DER PATIENT IM JAHR 2002

Der Patient ist 66 Jahre alt. Mit einem Gewicht von 104 kg bei einer Größe von 1,80 m erfüllt er mit einem Body-Mass-Index von 32 kg/m² das Adipositas-kriterium. Sein Blutdruck beträgt aktuell 152/93 mmHg, die von zu Hause mitgebrachten Gelegenheitsmessungen in Ruhe liegen immer zwischen 140 und 150 mmHg bei einer normalen Herzfrequenz von aktuell 82/min. Der Patient hat eine arterielle Hypertonie, eine Adipositas, und im Rahmen des Check-ups ist ein LDL-Cholesterin von 160 mg/dl, also etwa 4 mmol/l, erwähnenswert. Der Patient ist Nichtraucher und hat keinen Diabetes. Eine koronare Herzkrankheit (KHK) mit Angina-pectoris-Anfällen in der Anamnese ist bekannt und wird bereits mit einem Nitrat (ISDN 40 mg) behandelt. Gemäß den damals von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie herausgegebenen Empfehlungen zur umfassenden Risikoverringerung für Patienten mit KHK, Gefäßkrankungen und Diabetes [7] wird der Patient zusätzlich auf 5 mg Ramipril und 40 mg Simvastatin pro Tag eingestellt und vom betreuenden Arzt über die notwendigen Lebensstiländerungen beraten.

PRÄVALENZ UND URSACHEN DER HERZINSUFFIZIENZ

Die arterielle Hypertonie und die KHK sind die häufigsten Risikofaktoren für eine Herzinsuffizienz: der Hypertonus insbesondere als Ursache für die Herzinsuffizienz mit einer erhaltenen Pumpfunktion (HFpEF) und die KHK nicht nur in Form des Myokardinfarktes, sondern auch in der chronischen Ausprägung. Deshalb sind natürlich auch die Risikofaktoren für KHK, insbesondere Diabetes, Fettstoffwechselstörung und Niereninsuffizienz, wichtige Prädiktoren für die chronische Herzinsuffizienz [8, 9, 10]. Die Prävalenz der chronischen Herzinsuffizienz nimmt deutlich zu. Jede erfolgreiche kathetergestützte Implantation einer Aortenklappe (TAVI), jede gut operierte Mitralklappe trägt zur Stabilisierung der Patienten bei.

Die Herzinsuffizienz bleibt die häufigste Einweisungsdiagnose in das Krankenhaus in Deutschland, und es wird erwartet, dass die Zahlen weiter zunehmen. Das Lebenszeitrisko eines 45 Jahre alten Mannes in Deutschland, an einer chronischen Herzinsuffizienz zu erkranken, beträgt tatsächlich 25 % und bleibt über die weitere Lebensspanne unverändert [11]. Die Herzinsuffizienz ist bei Männern und Frauen eine altersabhängige Erkrankung, deren Prävalenz etwa im Alter von 70 Jahren die 10 %-Schwelle und im Alter von 80 Jahren die 20 %-Schwelle überschreitet. Sie ist deshalb die häufigste Krankenhausdiagnose mit weiter steigenden Prävalenzraten [12]. Was können wir tun, um das zu verhindern? Die Faktoren Hypertonus, LDL-Cholesterin, Diabetes, Rauchen und Bewegungsmangel stehen bei der Prävention an erster Stelle.

PRIMÄRPRÄVENTION BEI KARDIOVASKULÄREN RISIKOPATIENTEN

Der Hypertonus ist die wichtigste Ursache für die Herzinsuffizienz. Umgekehrt gibt es sehr gute Daten, die zeigen, dass durch die Blutdruckkontrolle auch die Prävalenzrate und Symptomatik verbessert werden können. Die praktische Relevanz zeigt sich an den Ergebnissen der SPRINT-Studie. Hier wurde bei insgesamt 2636 Patienten, deren mittleres Alter bei 80 Jahren lag, eine intensive Blutdruckeinstellung mit einer Standardtherapie verglichen. Die intensive Blutdruckkontrolle senkte den Endpunkt Entstehung der Herzinsuffizienz um 38 % und die Gesamtsterblichkeit um 33 %. Dabei gilt es zu berücksichtigen, dass es bei einer Population mit einem so hohen Durchschnittsalter nicht einfach ist, die Sterblichkeit zu senken [13, 14]. Die aktuellen Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie empfehlen bereits in der ersten Stufe die Zweifachkombination in einer Tablette, um die Einnahmetreue zu verbessern: ACE-Hemmer oder AT1-Antagonist plus Kalziumantagonist oder Diuretikum. In der zweiten Stufe wird die Kombination dieser drei Prinzipien empfohlen, und in der dritten Stufe kommt das Spironolacton hinzu [15]. Aus heutiger Sicht ist die Normalisierung des erhöhten Blutdruckes die effektivste präventive Maßnahme zur Verhinderung einer Herzinsuffizienz.

Mit der Senkung des LDL-Cholesterins kann die Atherosklerose kausal gehemmt werden [16, 17, 18], was wiederum zu einer Senkung der Inzidenz der Herzinsuffizienz beitragen kann. Die West-of-Scotland-Studie war eine der ersten Primärpräventionsstudien mit einem Statin, damals dem Pravastatin. Die Daten der Langzeitbeobachtung dieser Studie mit Patienten, die noch kein Ereignis hatten, zeigen eindrucksvoll, dass die Kurven mit den Ereignisraten auch nach dem Randomisierungszeitraum kontinuierlich weiter auseinandergehen (● Abb. 1). Die Patienten profitieren also bis zum 16. Jahr nach Beginn der Randomisierung von der Statintherapie und gewinnen vier ereignisfreie Jahre, wobei die chronische Herzinsuffizienz ein ganz wesentlicher Endpunkt ist. Entscheidend dabei ist, dass durch die lipidsenkende Therapie der erste Myokardinfarkt, der zweite Myokard-

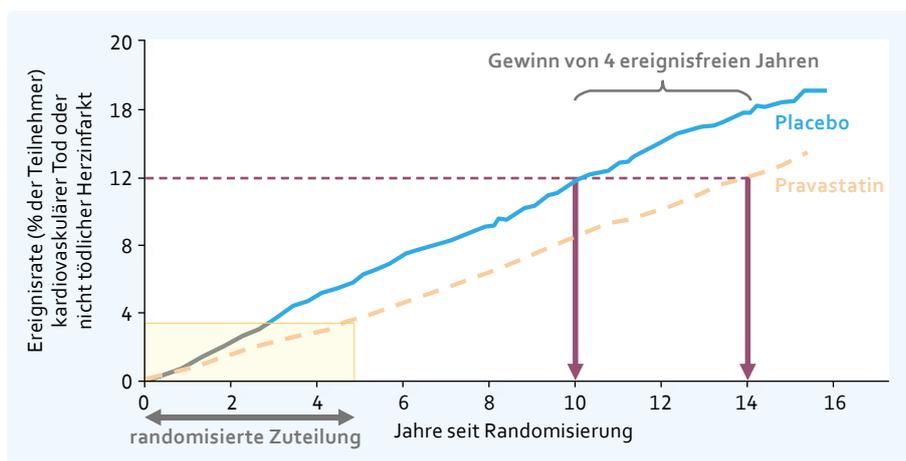


Abbildung 1
Langzeiteffekte einer Statin-basierten LDL-Senkung. Nachverfolgung der West-of-Scotland-Studie über 16 Jahre durch Datenzusammenführung (modifiziert nach [19] und [20])

infarkt usw. verhindert und dadurch sekundär das Entstehen einer Herzinsuffizienz günstig beeinflusst werden konnten. In der Tat ist die LDL-Senkung in der Primärprävention eine wirksame Methode, um chronische Herzinsuffizienz zu verhindern [19, 20].

Ein weiterer wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Herzinsuffizienz ist der Diabetes mellitus. Erstens haben Patienten mit einem Typ-2-Diabetes ein deutlich erhöhtes Herzinsuffizienzrisiko: Bis zu 40 % aller Patienten mit Diabetes entwickeln eine chronische Herzinsuffizienz [21]. Zweitens ist die Herzinsuffizienz sehr häufig ein initiales Manifestationssymptom des Diabetes [22]. Drittens haben insbesondere jüngere Patienten mit Diabetes ein sehr hohes Herzinsuffizienzrisiko [21]. Und wenn sich die Herzinsuffizienz manifestiert hat – und das gilt sowohl für die systolische als auch für die diastolische Herzinsuffizienz –, ist die Prognose besonders schlecht [23]. Das liegt an den spezifischen histologischen Veränderungen, die im Myokard von Patienten mit Diabetes detektiert werden können, wie Hypertrophie, Fibrose und diabetische Mikroangiopathie [24, 25].

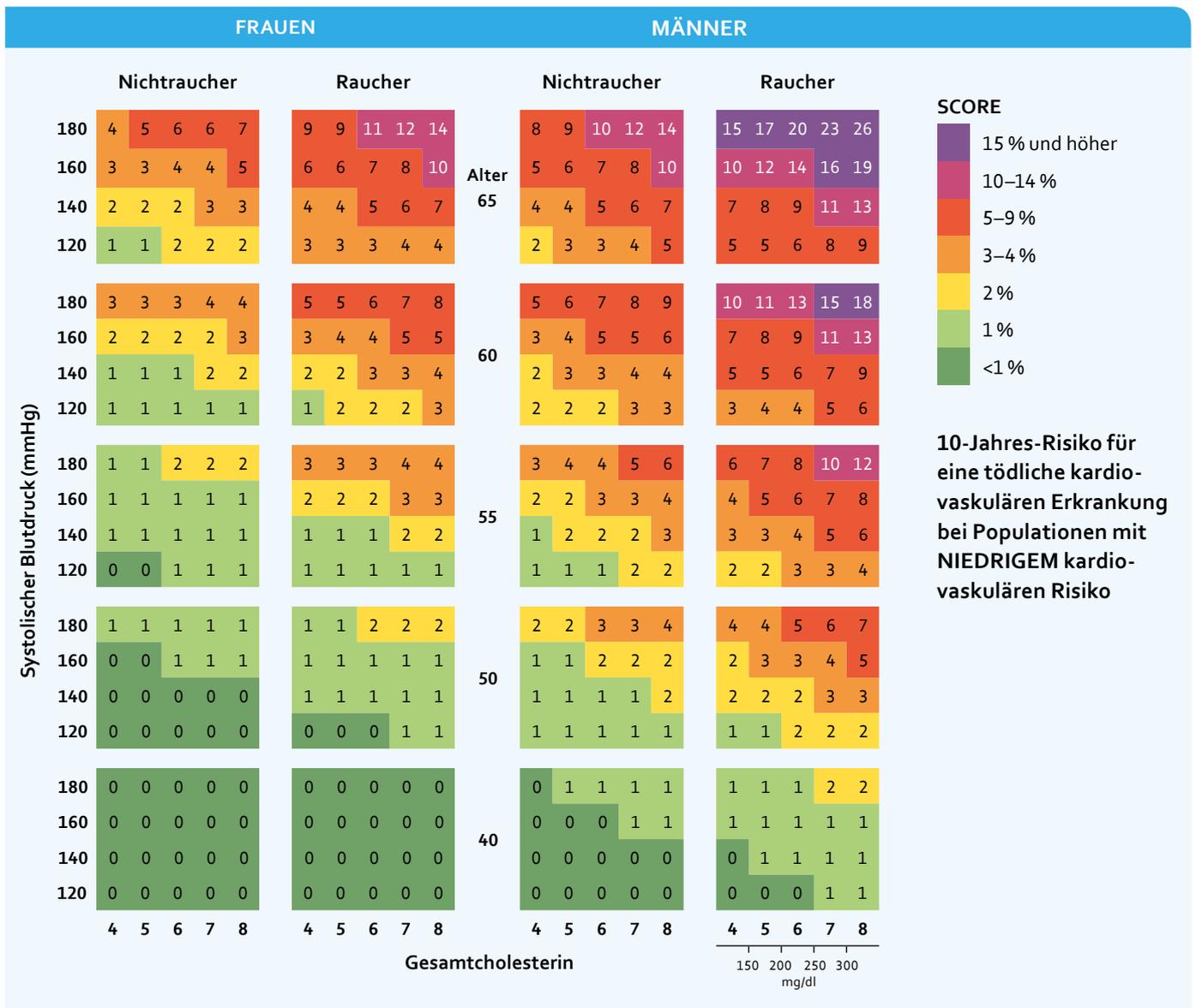
Maßnahmen zu moderatem Lebensstil können gleichfalls nicht genug betont werden. Ein gesunder Lebensstil ist die Basis der Therapie, bevor Medikamente zum Einsatz kommen, und hier sind vor allem zwei Punkte relevant: Der eine Punkt ist die körperliche Bewegung. Eine große longitudinale Studie hat gezeigt, dass der Erhalt der körperlichen Fitness für das Überleben eine größere Bedeutung hat als das Körpergewicht, und das gilt insbesondere auch für die Herzinsuffizienz [26]. Die Normalisierung des Körpergewichtes steht allzu oft im Mittelpunkt der Gespräche mit übergewichtigen Patienten. Die kurze Zeit, die für das Gespräch mit den Patienten zur Verfügung steht, sollte eher dazu genutzt werden, um sie zu mehr körperlicher Bewegung zu motivieren. Der zweite Punkt ist das Rauchen. Durch einen Nikotinstopp können viele Lebensjahre gewonnen werden [27].

INDIVIDUELLES RISIKO DES PATIENTEN IM JAHR 2002

Vor der Festlegung der leitliniengerechten Therapie steht die Einstufung des individuellen Risikos des Patienten. Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) hat dazu in ihren Leitlinien von 2016 [28] ein Scoresystem veröffentlicht (■ **Abb. 2**). Wenn dieses System auf den oben genannten Patienten im Jahr 2002 angewendet wird, ergibt sich für ihn ein individuelles 10-Jahres-Risiko für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung von 5 bis 9 %. Die sich daraus ableitenden Therapieziele sind mehr Bewegung, Gewichtskontrolle, die Senkung des Blutdruckes auf den 2002 geltenden Zielwert <140/90 mmHg und die Senkung des LDL-C auf die damals empfohlene Konzentration von <100 mg/dl [7]. Gegen die Verordnung von täglich 5 mg Ramipril und 40 mg Simvastatin ist aus heutiger Sicht demnach nichts einzuwenden.

GRÜNDE FÜR DIE VERZÖGERUNG DER OPTIMALEN THERAPIE

Ob der Patient in der täglichen Praxis seine leitliniengerechten Medikamente rechtzeitig verordnet bekommt und diese dann auch regelmäßig einnimmt, ist eine besondere Herausforderung. Die Gründe für die Verzögerung einer optimalen Therapie sind vielfältig. Die Überlebensvorteile einer optimalen Therapie und das Risiko bei nur leicht symptomatischen Patienten werden von Ärzten oft unterschätzt. Viele Patienten haben Angst vor möglichen Nebenwirkungen und wissen einfach zu wenig über ihre Erkrankung, was die Adhärenz zu einer wirksamen Therapie erheblich belastet [29, 30].



DER PATIENT IM JAHR 2007

Der Patient stellte sich mit Brustschmerzen in der Notaufnahme vor, damals 71 Jahre alt und übergewichtig mit einem Body-Mass-Index von 30,9 kg/m². Es wurde die Diagnose eines akuten ST-Streckenhebungsinfarktes, also ein STEMI, gestellt. Der Patient wurde unmittelbar herzkatheterisiert, und die Erstdiagnose einer koronaren 3-Gefäß-Erkrankung mit einem Verschluss des Ramus interventricularis anterior (RIVA) gestellt. Es folgte eine Perkutane transluminale Angioplastie mit Stentimplantation, was auch gut gelang. Am Folgetag wurde eine weitere Evaluation durchgeführt; hier zeigte sich eine 70 %ige Stenose der Hauptstammabifurkation, eine ausgeprägte Kalzifizierung, und es wurde eine dringende Bypassindikation gestellt, die dann auch bei diesem Aufenthalt noch in Form einer mehrfachen venösen Bypass-Graft-Operation sowie einer linken Arteria mammaria interna auf RIVA, also einer arteriellen Bypassoperation, durchgeführt wurde. Die Entlassungsmedikation bestand leitliniengerecht aus einer dualen Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel und einer Fortführung der antihypertensiven Behandlung mit dem ACE-Hemmer Ramipril und dem Betablocker Bisoprolol. Die Therapie mit Simvastatin und ISDN wurde ebenfalls fortgesetzt. Der Patient erholte sich gut und hatte zu diesem Zeitpunkt keine Hinweise auf das Bestehen einer Herzinsuffizienz.

Abbildung 2

SCORE-Chart: 10-Jahres-Risiko für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung in Ländern mit niedrigem kardiovaskulären Risiko (z. B. Deutschland) [28]

BEHANDLUNG DES MYOKARDINFARKTES (STEMI) UND SEKUNDÄR-PRÄVENTION

Wichtigste Maßnahme bei der Behandlung eines Myokardinfarktes ist die möglichst frühzeitige Reperfusionstherapie, um den Verlust an kontraktionsfähigem Muskelgewebe und das Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz zu minimieren. In den Leitlinien gelten 120 Minuten als kritische Grenze [31]. Das heißt, wenn das Herzkatheterlabor innerhalb von 120 Minuten nach Beginn der Beschwerden des Patienten erreicht werden kann, kann primär eine koronare Intervention mittels perkutaner Koronarintervention durchgeführt werden. Zusätzlich gibt es immer noch Fibrinolyse-Strategien, die in Deutschland aber seltener geworden sind, weil mehr Patienten mit den Rettungsdiensten zeitnah in die Klinik gebracht werden können. Es besteht aber immer noch das Problem, das die betroffenen Patienten zu lange warten, bis der Notarzt gerufen wird [31].

Der Stellenwert der Statine in der Primär- und Sekundärprävention ist unbestritten [16-18]. Durch die Verdoppelung der Dosis eines Statins kann eine weitere Reduktion des LDL-Cholesterins um 7 % erreicht werden, und die cholesterinsenkende Wirkstärke der verschiedenen Statine ist unterschiedlich. Um den aktuellen Zielbereich für das LDL-C von unter 70 mg/dl in der Praxis zu erreichen, sind Dosisanpassungen, Wechsel des Statins und die Kombination mit weiteren cholesterinsenkenden Wirkstoffen, wie zum Beispiel Ezetimib, möglich und sinnvoll.

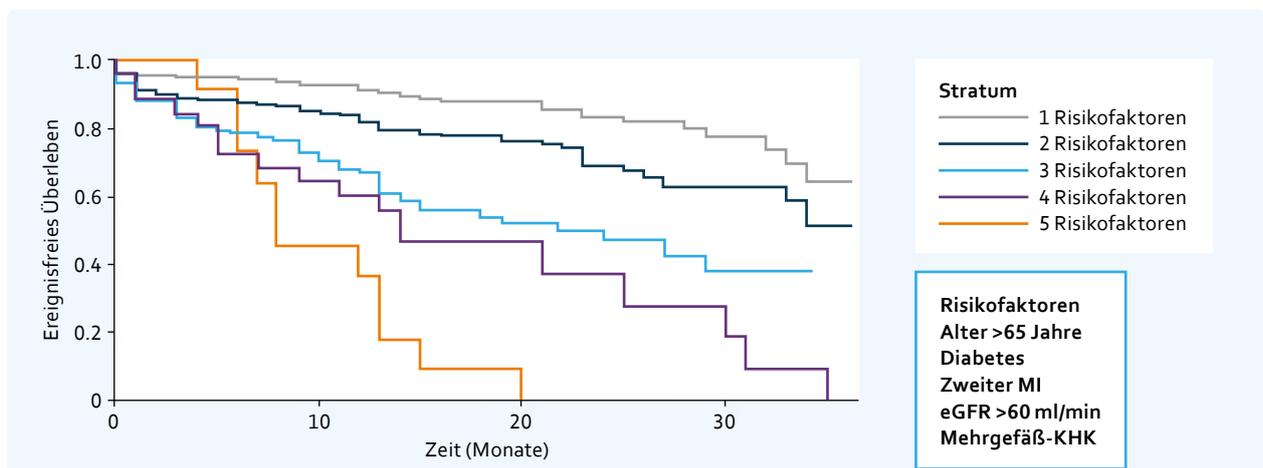
Der Einsatz von Betablockern im Rahmen der Sekundärprävention ist dann sinnvoll, wenn die Patienten ein sehr großes Risiko haben, im weiteren Krankheitsverlauf eine Herzinsuffizienz zu entwickeln. Diese Voraussetzung war bei dem o. g. Patienten nach STEMI und Bypass-OP gegeben. Betablocker reduzieren die Mortalität bei Patienten mit Herzinsuffizienz [32]. Registerdaten haben gezeigt, dass eine Plättchenhemmung mit Aspirin und Clopidogrel, Betablocker, eine Inhibition des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) mit ACE-Hemmern oder Sartanen und Statinen zur Sekundärprävention nach einem Myokardinfarkt wirksam sind [33, 34]. Das Durchschnittsalter von Patienten mit STEMI und NSTEMI (Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt) liegt bei etwa 60 Jahren. Begleiterkrankungen, die das Risiko der Patienten erhöhen, wie Bluthochdruck, Diabetes oder weitere Gefäßerkrankungen, wie eben die periphere arterielle Verschlusskrankheit, aber auch die Niereninsuffizienz, spielen bei diesen Patienten durchaus eine Rolle [34]. Je mehr Risikofaktoren ein Patient hat, desto höher ist das Risiko nach einem überstandenen Myokardinfarkt, weitere Ereignisse zu erleiden (● **Abb. 3**) [35]. Auch die Lokalisation des ersten Infarktes beeinflusst das weitere Risiko. Die kumulative Inzidenz für den ersten Reinfarkt innerhalb von acht Jahren ist am höchsten, wenn der erste Infarkt von einer neuen Läsion ausging [36]. Bei Patienten nach einem überstandenen Myokardinfarkt ist deshalb eine Risikostratifizierung notwendig, die neben einer eingeschränkten Ejektionsfunktion von <45 % auch alle Komorbiditäten und den Nikotinkonsum berücksichtigt [35].

Abbildung 3

Einfluss der Anzahl von Risikofaktoren auf das ereignisfreie Überleben von Patienten, die nach einem Herzinfarkt bis zu zwölf Monate ereignisfrei waren (modifiziert nach [35])

Abkürzungen:

- MI = Myokardinfarkt
- eGFR = berechnete glomeruläre Filtrationsrate
- KHK = Koronare Herzerkrankung



DER PATIENT IM JAHR 2012

Der Patient stellte sich im April 2012 erneut mit akuten Angina-pectoris-Beschwerden und auch Luftnot in der Notaufnahme vor. Er ist inzwischen 76 Jahre alt, sein Körpergewicht hat zumindest nicht zugenommen, er hatte einen initialen Body-Mass-Index von 32 kg/m^2 , der jetzt bei etwas über 29 kg/m^2 liegt. Der Blutdruck ist kontrolliert in der Situation, das spricht trotz der Stresssituation für eine stabile Blutdruckeinstellung. Die Risikofaktoren sind gleich geblieben, von seinem ST-Hebungsinfarkt mit Angioplastie und Bypass-OP vor fünf Jahren hatte er sich gut erholt. Aktuell zeigen sich keine ST-Hebungen im EKG, aber ein positives Troponin. In der Herzkatheteruntersuchung ist zwar die linke Arteria mammaria als Bypass und ein Venenbypass auf den Diagonalast offen, allerdings sind der Posterolateralast der Seitwandarterie und der Anschluss der rechten Herzkranzarterie verschlossen. Von Bedeutung ist insbesondere, dass sich jetzt eine ischämische Kardiomyopathie zeigt mit einer deutlich eingeschränkten linksventrikulären Ejektionsfraktion von nur 15 bis 20 %, also eine hochgradige ischämische Kardiomyopathie, die die Kriterien für einen implantierbaren Cardioverter Defibrillator (ICD, Defi) erfüllt, der während seines Aufenthaltes implantiert wurde. Aufgrund der erneuten Herzinfarkt- und Angioplastiesituation erfolgte eine duale Plättchenhemmung mit ASS und Ticagrelor. Die Behandlung mit Simvastatin, Ramipril und Bisoprolol wurde fortgesetzt. ACE-Hemmer und Betablocker wurden zweimal täglich eingenommen, obwohl die Compliance dadurch eher belastet wird. Zusätzlich wurden Eplerenon als Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist und Torasemid gegeben. Wegen der bestehenden Symptomatik wurde die antianginöse Medikation zusätzlich zum Isosorbiddinitrat noch um Molsidomin und Ranolazin ergänzt.

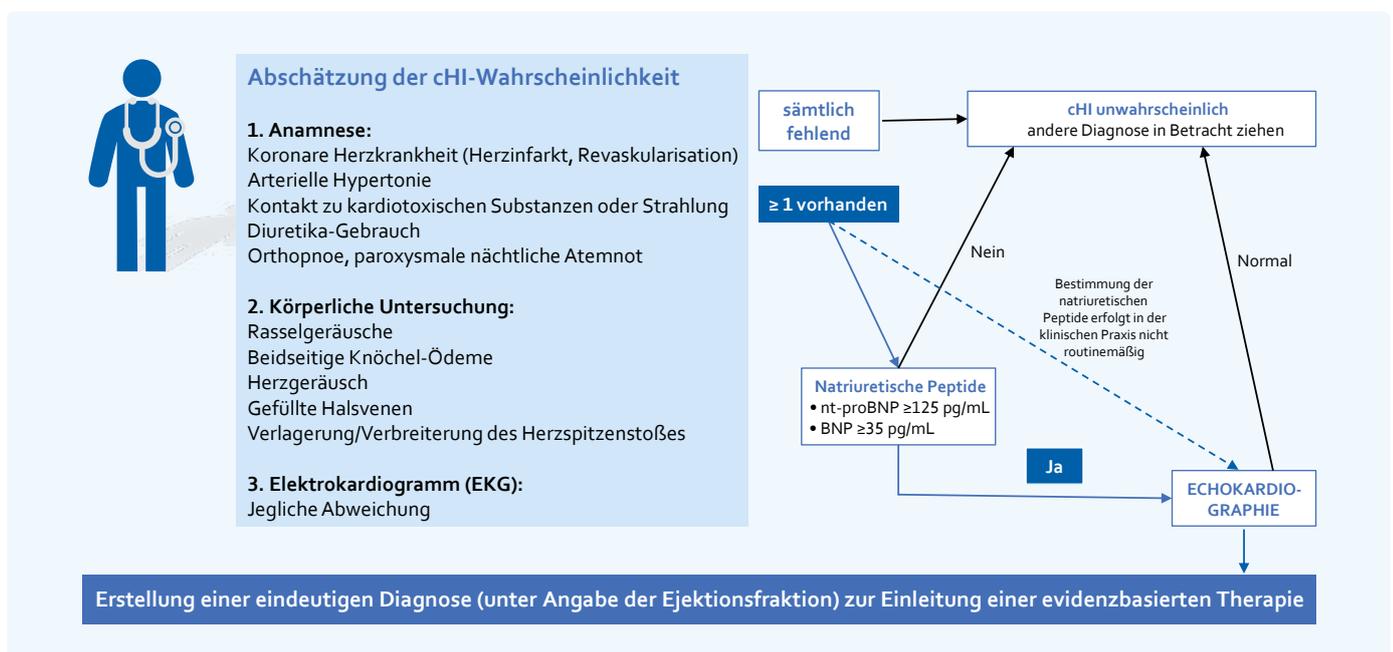
DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER HERZINSUFFIZIENZ

Um die Wahrscheinlichkeit einer chronischen Herzinsuffizienz abschätzen zu können, kann der in den ESC-Guidelines von 2016 veröffentlichte Diagnosealgorithmus genutzt werden (● **Abb. 4**) [9]. Er beginnt mit der anamnestischen Abklärung von Vorerkrankungen wie einer koronaren Herzkrankheit, einer arteriellen Hypertonie, dem möglichen Kontakt zu kardiotoxischen Substanzen oder zu kardiotoxischer Strahlung, dem Gebrauch von Diuretika und Zuständen mit paroxysmaler nächtlicher Atemnot. Nächster Schritt ist die körperliche Untersuchung. Zeichen in der

Abbildung 4

Algorithmus zur Diagnose einer chronischen Herzinsuffizienz vor Einleitung einer evidenzbasierten Therapie (modifiziert nach [9])

Abkürzungen:
 EKG = Elektrokardiogramm
 cHI = chronische Herzinsuffizienz
 nt-proBNP = N-terminal pro-hormone Brain Natriuretic Peptide
 BNP = Brain Natriuretic Peptide



Auskultation für eine pulmonal venöse Stauung oder sogar ein Lungenödem, die eindrückbaren Knöchelödeme bei Vorliegen eines Vitiums, ein Herzgeräusch und die Beurteilung der gefüllten Halsvenen. Ein normales EKG ist daneben bei Herzinsuffizienz eher untypisch. Häufig finden sich etwa Verbreiterungen des QRS-Komplexes und eine Drehung der Herzachse nach links. Zeichen für eine Myokardhypertrophie, einen abgelaufenen Myokardinfarkt, aber auch das Vorhofflimmern erhöhen die Vortestwahrscheinlichkeit für eine Herzinsuffizienz. Natürlich sollte auch die Echokardiografie Bestandteil der Herzinsuffizienzdiagnostik sein, allerdings werden 40 % aller Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz in der Praxis von Allgemeinmedizinerinnen betreut und wurden noch nie echokardiografisch untersucht. Typische Zeichen einer schweren Herzinsuffizienz in einer Thoraxröntgenaufnahme sind die pulmonal venöse Stauung, die sogenannten Kerley-B-Linien oder die gefüllten Lebervenen, wobei diese Zeichen eher in der Dekompensation manifest werden. Die Bedeutung dieser Untersuchungstechnik hat in der Kardiologie jedoch an Bedeutung verloren. Die Einteilung der Herzinsuffizienz wurde in den ESC-Leitlinien von 2016 neu festgelegt. Auf der einen Seite steht die Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion $<40\%$ (HFrEF) und auf der anderen Seite die Herzinsuffizienz mit der erhaltenen Pumpfunktion (HFpEF) mit einer linksventrikulären Ejektionsfunktion von $\geq 50\%$. Für die HFpEF fehlt es an Evidenz für ein wirksames therapeutisches Vorgehen. Aus diesem Grund wurde die neue Gruppe der chronischen Herzinsuffizienz mit mittelgradig eingeschränkter Ejektionsfraktion zwischen 40 und 49 % (HFmEF) definiert, um auf diese Weise mit dieser Gruppe klinische Studien zu stimulieren, die das Evidenzspektrum erweitern könnten [9]. Für die Herzinsuffizienz mit EF $<40\%$ gibt es eine gute Evidenz und hochwirksame Therapien. Die Diuretika sind für die Symptom- und Flüssigkeitskontrolle entscheidend, haben aber keine prognostische Wirkung. Für ACE-Hemmer oder AT1-Antagonisten, Betablocker und die Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten Spironolacton und Eplerenon liegen positive Studienergebnisse vor, die in den Leitlinien ihren Niederschlag gefunden haben. Sind diese Wirkstoffe ausgeschöpft, kann bei weiter bestehender Symptomatik der ACE-Hemmer durch Sacubitril-Valsartan ersetzt werden; bei Sinusrhythmus und schnellem Puls über 75/min unter ausdosiertem Betablocker bietet das Ivabradin die Chance, die Wahrscheinlichkeit von Krankenhausaufnahmen zu reduzieren und das Wohlbefinden der Patienten zu bessern. Digitalis wurde früher sehr häufig eingesetzt, ist heute aber nur noch zur Frequenzkontrolle bei tachykardem Vorhofflimmern oder bei NYHA III–IV zur symptomatischen Therapie indiziert. Digitalis wirkt bei Männern besser als bei Frauen; wegen der präferenziellen hepatischen Elimination sollte dem Wirkstoff Digitoxin der Vorzug gegeben werden. Das sind die medikamentösen Therapieempfehlungen für die chronische Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion Stand 2016 [9].

Implantierbare Devices sind weitere therapeutische Optionen. Patienten mit einer Herzinsuffizienz in den NYHA-Stadien II und III sterben häufig am plötzlichen Herztod. Zwar haben wir mit der Betablockade ein pharmakologisch präventiv wirksames Prinzip im Hinblick auf den plötzlichen Herztod, aber mit dem Fortschreiten der ischämischen Kardiomyopathie vergrößert sich der erkrankte Ventrikel immer weiter, das Narbengewebe vermehrt sich und das Potenzial für maligne Herzrhythmusstörungen steigt [37]. Diese Patienten profitieren von einem implantierbaren Defibrillator, möglicherweise auch in Kombination mit einer kardialen Resynchronisationstherapie.

Die Leitlinien enthalten auch Klasse-3-Empfehlungen, welche Maßnahmen bei Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion zu vermeiden sind. Dazu zählen Glitazone und nicht steroidale Antiinflammatorika, allen voran die COX-2-Inhibitoren, die gerade bei älteren Patienten mit rheumatischen Beschwerden gern eingesetzt werden. Calciumantagonisten vom Verapamil-Typ sind zu vermeiden, ebenso wie eine Kombination aus ACE-Hemmern und AT1-Rezeptorantagonisten [9].

Trotz aller genannten evidenzbasierten Maßnahmen bleibt das Grundproblem bei diesem schwer kranken Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz bestehen, dass die Verlaufskurve aus Herzfunktion und Lebensqualität stetig sinkt (● **Abb. 5**). Sie ist trotz einer leitliniengerechten Therapie immer wieder von Einbrüchen gekennzeichnet; und obwohl die Patienten aus diesen Dekompensationen im Laufe der stationären Aufenthalte herausgeholt werden können, ist der Gesamtzustand der Patienten insbesondere im Hinblick auf die kardiale Funktion bei der Entlassung schlechter als bei der Aufnahme. Hier ist ein großer Bedarf für neue und weiterführende therapeutische Strategien [38, 39, 40].

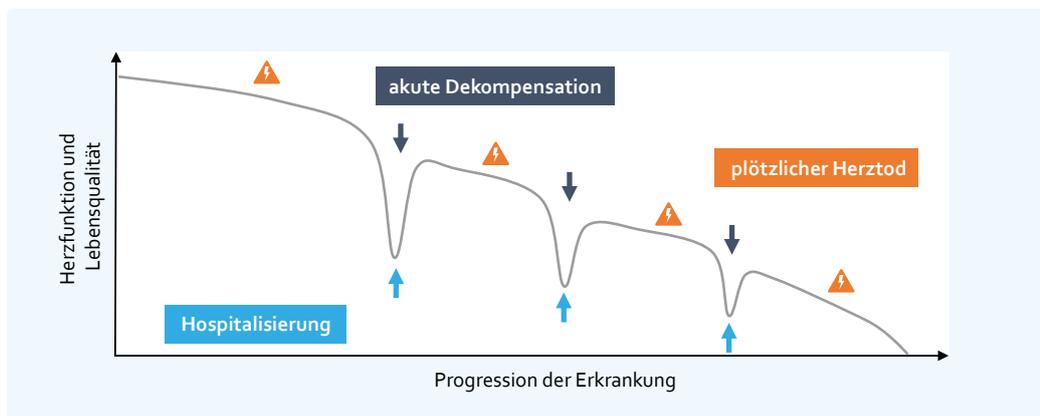


Abbildung 5
Hospitalisierung als prognostischer Faktor einer chronischen Herzinsuffizienz (modifiziert nach [40])

DER PATIENT IM JAHR 2014

Der Patient kommt im Juli 2014 wegen einer kardialen Dekompensation erneut in die Notaufnahme. Er hat eine Herzinsuffizienz, und die Pumpfunktion ist schlecht. Inzwischen ist der Patient 79 Jahre alt, er ist weiterhin übergewichtig mit einem Body-Mass-Index von 28, und die linksventrikuläre Ejektionsfraktion beträgt 15 %. Arterielle Hypertonie und Adipositas sind bekannt, und er hat zwei Infarkte in der Vorgeschichte. Eine primärprophylaktische ICD-Implantation ist erfolgt, und im Rahmen einer Studie ist ein Vagus-Stimulator eingesetzt worden. Der BNP-Wert ist mit über 700 ng/l stark erhöht. Die Nierenfunktion ist mit einer eGFR von 40 ml/min deutlich eingeschränkt und steht bei den weiteren therapeutischen Überlegungen im Vordergrund.

NEUE OPTIONEN ZUR BEHANDLUNG DER CHRONISCHEN HERZINSUFFIZIENZ

2014 gab es bereits ein gutes Portfolio zur Behandlung der Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion (HFrEF), das sich in den Jahren danach aber erheblich weiterentwickelt hat [5]. In der PARADIGM-Studie konnte der primäre Endpunkt aus kardiovaskulärer Mortalität und Hospitalisierung durch die Angiotensin-Rezeptor-Nepriylisin-Inhibition (ARNI) mit Sacubitril und Valsartan im Vergleich zu Enalapril sehr deutlich gesenkt werden [41]. Ein Jahr später wurden die Ergebnisse der EMPA-REG-OUTCOME-Studie veröffentlicht. Der SGLT2-Inhibitor Empagliflozin senkte bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und einem erhöhten kardiovaskulären Risiko zusätzlich zur Basistherapie nicht nur die Gesamtmortalität, sondern auch die Rate an Hospitalisierungen wegen einer Herzinsuffizienz [42]. Dieser Effekt löste die Initiierung von weiteren Studien mit SGLT2-Inhibitoren zur Behandlung von Patienten mit einer Herzinsuffizienz ohne Diabetes aus, die die Ergebnisse der EMPA-REG-OUTCOME-Studie bestätigten [43, 44]. Für die SGLT2-Inhibitoren liegen also konsistente gute Daten vor, und es scheint einen Klasseneffekt zu geben, sodass erwartet wird, dass die Europäische Gesellschaft für Kardiologie zur Behandlung der HFrEF in diesem Jahr wahrscheinlich empfehlen wird,

alle Patienten mit einer Herzinsuffizienz auch ohne das Vorliegen eines Diabetes mellitus mit einem SGLT2-Inhibitor zu behandeln.

Weitere Therapieansätze, wie Omecamtiv-Mecarbil und Vericiguat, werden die Herangehensweise an die Behandlung der Herzinsuffizienz sicherlich noch einmal erneuern. Omecamtiv-Mecarbil ist eine Substanz, die die Aktin-Myosin-Interaktionszeit verlängert, das heißt, sie wirkt positiv inotrop. In der GALACTIC-HF-Studie wurden mehr als 8000 Patienten 1 : 1 randomisiert auf entweder Omecamtiv-Mecarbil plus Standardtherapie oder Placebo plus Standardtherapie (● **Abb. 6**) [45]. Omecamtiv-Mecarbil konnte den primären Endpunkt aus Hospitalisierung und Mortalität signifikant reduzieren (● **Abb. 7**). Derzeit steht noch nicht fest, welche Patienten genau von dieser Therapie profitieren [46].

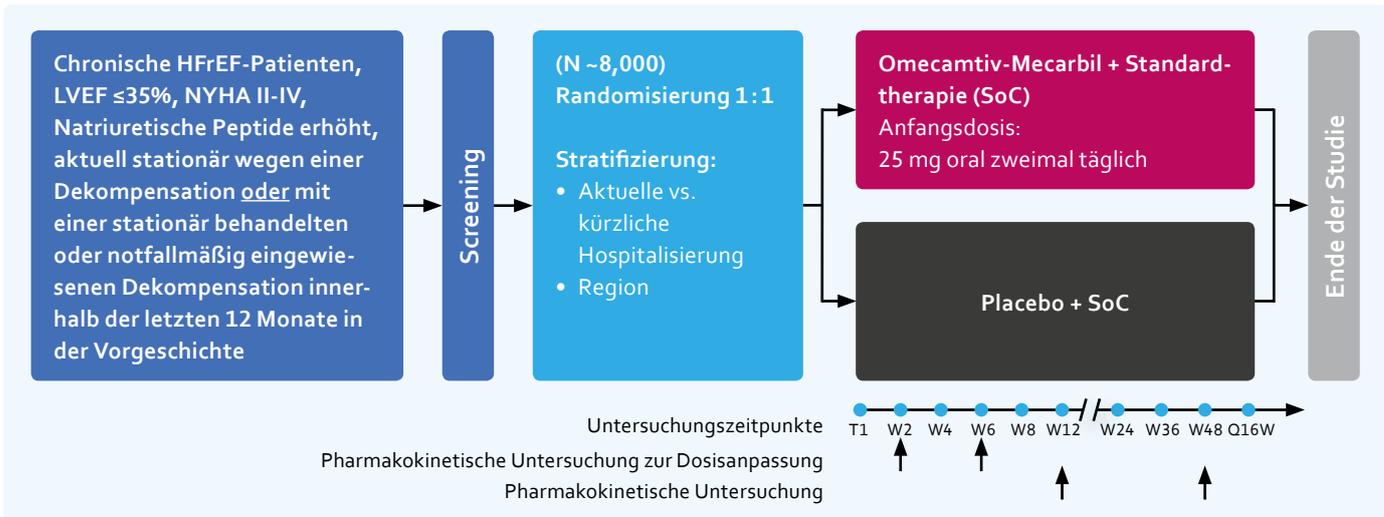


Abbildung 6

Design der GALACTIC-HF Studie bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) mit Angabe der Einschlusskriterien, Randomisierung, Stratifizierungsvariablen und Untersuchungsschema (modifiziert nach [45]).

Abkürzungen

- HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion
- LVEF = Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
- NYHA = Herzinsuffizienzklassifikation der New York Heart Association
- T = Tag
- W = Woche
- Q16W = alle 16 Wochen

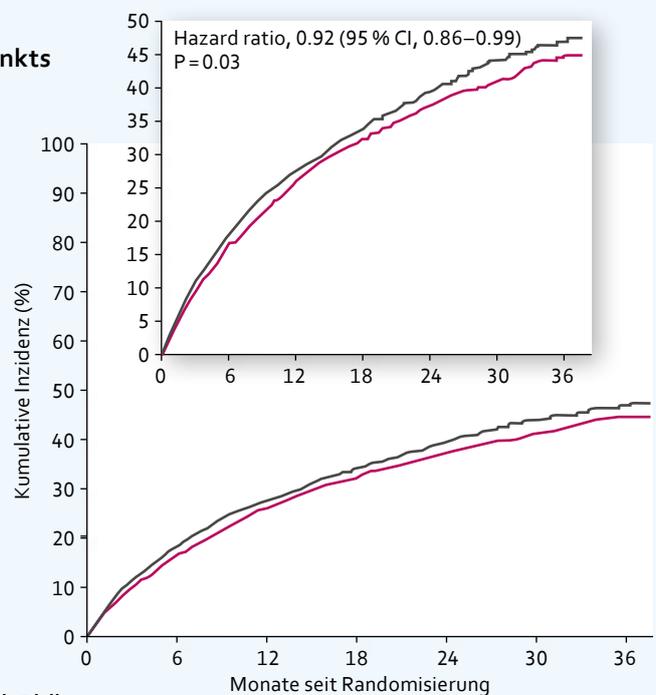
Abbildung 7

Kaplan-Meier-Darstellung der kumulativen Inzidenz des primären Endpunktes der GALACTIC-HF-Studie (Composite-Endpunkt: Herzinsuffizienzereignis oder kardiovaskulärer Tod) (modifiziert nach [46])

Abkürzung

CI = Konfidenzintervall

Ergebnis des primären Endpunkts



Anzahl Patienten mit Risiko

Placebo	4112	3310	2889	2102	1349	647	141
Omecamtiv-Mecarbil	4120	3391	2953	2158	1430	700	164

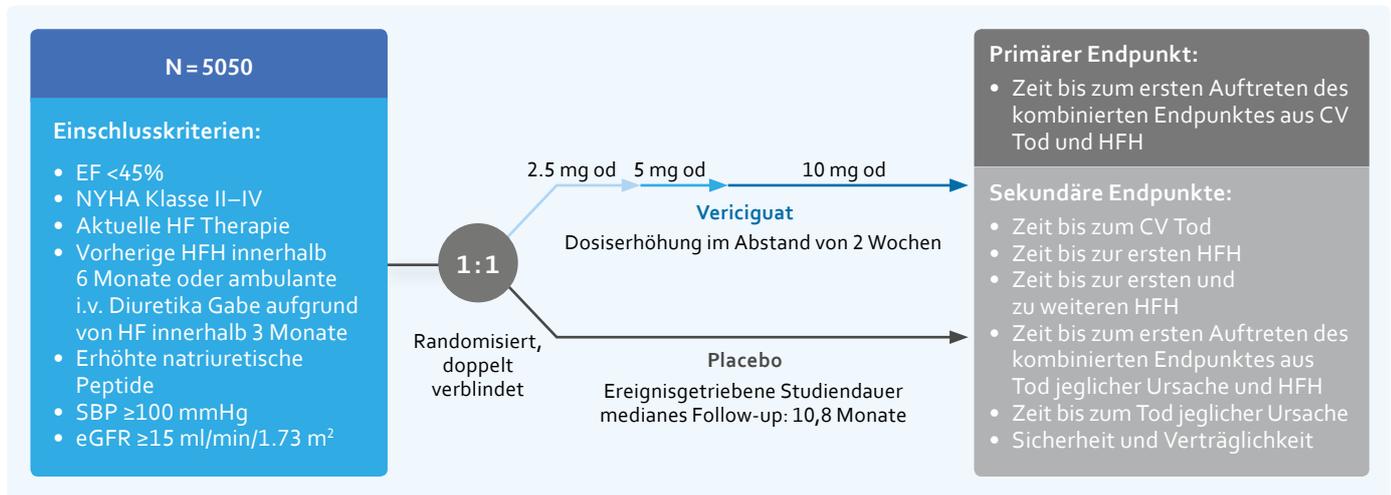
Die weitere sehr interessante Substanz ist das Vericiguat. Vericiguat aktiviert die lösliche Guanylatcyclyase. Das Problem bei der Herzinsuffizienz ist die Verfügbarkeit von NO, also von Stickstoffmonoxid. Aufgrund der endothelialen Dysfunktion,

die die Patienten haben, wird NO nicht in ausreichender Menge zur Verfügung gestellt. Dadurch kommt es zu einer unzureichenden Aktivierung der Guanylatcyclase und damit zu Problemen wie der Versteifung und Verdickung des Herzmuskels, zum Remodeling und zur Arterienverengung. Wenn die lösliche Guanylatcyclase mit der neuen Substanz Vericiguat aktiviert wird, besteht die berechtigte Hoffnung auf eine Besserung der genannten Probleme [47–54]. Nach mehreren Voruntersuchungen, wozu unter anderem auch das SOCRATES-Studienprogramm gehörte, wurde die VICTORIA-Studie mit über 5000 Patienten aufgesetzt (● **Abb. 8**). Die Patienten wurden 1: 1 auf Vericiguat oder Placebo randomisiert, und es erfolgte eine stufenweise Dosiserhöhung, bis 10 mg pro Tag erreicht waren. Interessant war, dass in diese Studie Patienten eingeschlossen wurden, die eine sehr fortgeschrittene Herzinsuffizienz hatten und innerhalb der letzten Monate wegen ihrer Herzinsuffizienz hospitalisiert wurden oder ambulant i. v. mit Diuretika behandelt werden mussten [52, 55]. Für die VICTORIA-Studie wurden also bewusst Patienten mit sehr fortgeschrittener Herzinsuffizienz rekrutiert, darunter auch einige mit einer sehr schlechten Nierenfunktion. Das Problem der chronischen Herzinsuffizienzpatienten besteht darin, dass sie, vergleichbar mit einem Drehtüreffekt, wiederholt

Abbildung 8

Design der VICTORIA-Studie bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und eingeschränkter Ejektionsfraktion (HFrEF) mit Angabe der Einschlusskriterien, Dosierungsschema und Endpunkte (modifiziert nach [52 und 55])

- Abkürzungen
 EF = Ejektionsfraktion
 NYHA = Herzinsuffizienzklassifikation der New York Heart Association
 HF = Herzinsuffizienz
 HFH = Herzinsuffizienz Hospitalisierung
 eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate
 SBP = systolischer Blutdruck
 CV = Kardiovaskulär
 od = einmal täglich

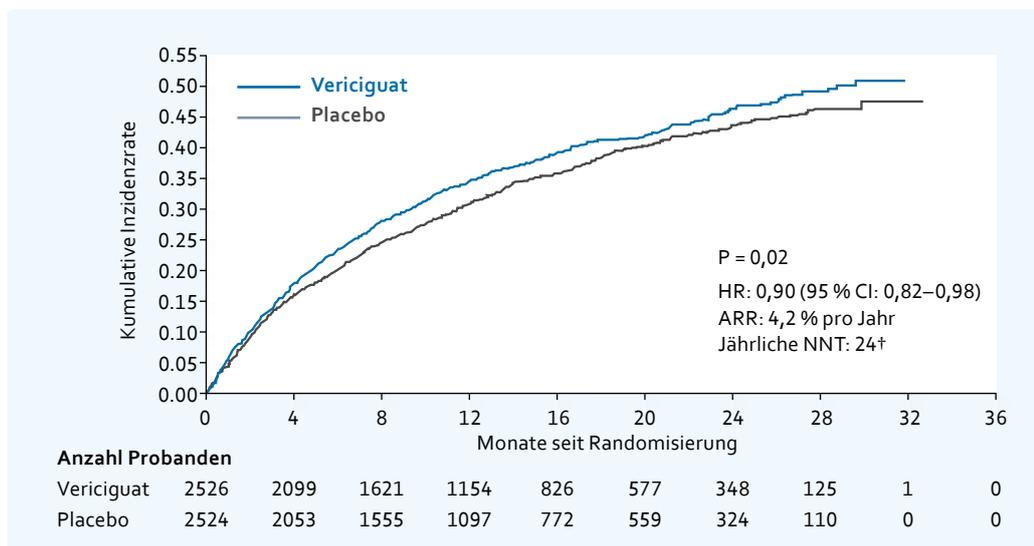


in die Klinik kommen, da sie immer wieder dekomensieren (siehe Abb. 5). Es gilt, diese Drehtür durch geeignete therapeutische Interventionen anzuhalten [38, 55, 56] und die Patienten vorher rechtzeitig abzufangen. Das Ergebnis der VICTORIA-Studie zeigt, dass das mit Vericiguat gelingen kann. Der kombinierte Endpunkt aus Hospitalisierung wegen einer Herzinsuffizienz und aus kardiovaskulärem Tod konnte durch Vericiguat signifikant um absolut 4,2 % jährlich gesenkt werden (● **Abb. 9**) [55].

Abbildung 9

Kaplan-Meier-Darstellung der kumulativen Inzidenz des primären Endpunktes der VICTORIA-Studie. Vericiguat reduzierte signifikant das Risiko des kombinierten Endpunktes (Zeit bis zum kardiovaskulären Tod oder erster HF-Hospitalisierung) um absolut 4,2 % jährlich. Jährliche ARR: 37,8 bis 33,6 Ereignisse/100 Patientenjahre = 4,2 %; † jährliche NNT: 100/4.2 = 24 (modifiziert nach [55])

- Abkürzungen
 HR = Hazard Ratio
 CI = Konfidenzintervall
 ARR = Absolute Risikoreduktion
 NNT = Number needed to treat



DER PATIENT IN DEN JAHREN 2016 UND 2017

Im Alter von 81 Jahren stellte sich der Patient im September 2016 wieder in der Notaufnahme unserer Klinik vor. Inzwischen lag der Body-Mass-Index des Patienten bei 22 kg/m^2 . Der deutliche Gewichtsverlust kennzeichnet eine katabole Stoffwechsellage, die durch die zunehmende Herzinsuffizienz bedingt ist. Noch vor einigen Jahren hatte der Patient einen Body-Mass-Index von 32 kg/m^2 , und der aktuelle Befund spricht dafür, dass er eine kardiale Kachexie entwickelt hat. Der Patient berichtet über Luftnot bei stärkerer Anstrengung, das NYHA-Stadium liegt an der Grenze zwischen II und III. Beinödeme treten immer mal wieder auf, der Blutdruck ist stabil, die Ejektionsfraktion ist mit 10 bis 15 % hochgradig eingeschränkt. Das NT-proBNP liegt mit 6000 ng/l im vierstelligen Bereich und ist damit stark erhöht. Die Nierenfunktion hat sich weiter verschlechtert, das Kreatinin liegt bei 1,95 mg/dl, die eGFR bei 33 ml/min. Der Patient ist damit nach *Kidney Disease Improving Global Outcomes* im Stadium 3 der Niereninsuffizienz. Zusätzlich liegt mit einer Transferrinsättigung unter 20 % ein Eisenmangel vor, der seine Symptomatik zusätzlich verschlechtert. Der Patient nimmt aktuell ASS, Ramipril, Bisoprolol – hier wäre sicherlich eine Umstellung auf Sacubitril-Valsartan sinnvoll –, Simvastatin, Torasemid und Amiodaron ein. Inzwischen wurde eine COPD diagnostiziert, sodass er noch zwei Inhaler hat.

Bereits neun Monate später, im Juni 2017, kam der Patient erneut in die Ambulanz. Der Body-Mass-Index ist einigermaßen stabil um die $22/23 \text{ kg/m}^2$, die EF weiterhin 10 bis 15 %, die Symptomatik ein wenig gebessert. Inzwischen nutzt er wegen einer gemischtförmigen Schlafapnoe ein Heim-CPAP-Gerät, von dem der Patient symptomatisch ein wenig profitierte. Das Labor zeigte auch eine leichte Verbesserung des NT-proBNP in Form einer 20%igen Abnahme. Die Nierenfunktion hat sich weiter verschlechtert, die eGFR liegt jetzt unter 20 ml/min. Die Medikation ist weitgehend konstant geblieben. Bisoprolol ist noch nicht ausdosiert, ebenso ist Ramipril noch nicht ausdosiert, da der Blutdruck zu niedrig war, und wegen der Niereninsuffizienz wurde auch kein Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist eingesetzt.

VERLAUFSKONTROLLE DER CHRONISCHEN HERZINSUFFIZIENZ

Ist das NT-proBNP als Verlaufsparemeter geeignet? Ja und nein. Die Ergebnisse von etwa der Hälfte der klinischen Studien bestätigen NT-proBNP als einen guten Verlaufsparemeter, in der anderen Hälfte der Studien wurden keine vernünftigen Effekte dokumentiert [57, 58, 59]. Das NT-proBNP ist für die Diagnose der Herzinsuffizienz und zur differenzialdiagnostischen Einordnung in der Notaufnahme hilfreich, eine Bestimmung ist aber nicht immer zwingend erforderlich, da die Patienten symptomatisch auffällig sind, starke Luftnot haben, über der Lunge gestaut sind und periphere Ödeme aufweisen. Zur Verlaufsbeobachtung alle drei bis sechs Monate kann ein pragmatisches Vorgehen empfohlen werden: Eine Änderung des NT-proBNP von mindestens 20 % ist klinisch relevant, und bei massiven Anstiegen kann im Einzelfall eine stationäre Aufnahme sinnvoll sein, um die Situation des Patienten zu verbessern.

SENKUNG DER HOSPITALISIERUNGSRATE BEI HFREF-PATIENTEN MIT HOHEM RISIKO

Auch im Jahr 2021 gilt, dass die Hälfte der Patienten mit der Diagnose Herzinsuffizienz innerhalb von fünf Jahren verstirbt. Bei vielen Patienten werden die leitliniengerechten Medikamente nicht vollständig eingesetzt oder nicht ausreichend hoch genug dosiert. Je häufiger die Patienten nach der Erstdiagnose einer Herzinsuffizienz dekomensieren und deswegen stationär behandelt werden müssen, desto höher ist ihr Risiko und desto schlechter ihre Prognose [6, 38, 56, 60, 61] (● **Abb. 10**). Es wird sich zeigen, welchen Einfluss die SGLT2-Inhibitoren und neue Substanzen wie Vericiguat und Omecamtiv-Mecarbil auf diese Entwicklung haben. Zusätzlich zu den medikamentösen Therapiemaßnahmen können Devices, wie die ICD-Implantation und die Cardiac Resynchronization Therapie-Implantation zur kardialen Resynchronisationstherapie, eingesetzt werden. Auch eine Behandlung der Herzklappen in Form einer TAVI bei Patienten mit schwerer Aortenstenose und das Mitral-Clipping bei der hochgradigen funktionellen Mitralklappeninsuffizienz trägt bei Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz dazu bei, die Hospitalisierungsrate zu senken. In der TIM-HF2-Studie [62] konnte durch ein Telemonitoring der Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz zu Hause eine günstige Wirkung auf die Mortalität und die Hospitalisierungsrate dokumentiert werden, nicht zuletzt auch deshalb, weil Patienten mit einer manifesten Depression nicht in die Studien eingeschlossen wurden. Natürlich belasten alle genannten Maßnahmen das Gesundheitsbudget. Aber was wir in diesem Budget nicht abbilden, das zahlen wir in der Notaufnahme, und das gilt ganz besonders für die Herzinsuffizienz.

Abbildung 10

Zeitlicher Verlauf der Risikoprofile bei Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz und offene Schlüssel Fragen zur Einordnung des individuellen Risikos (modifiziert nach [6])

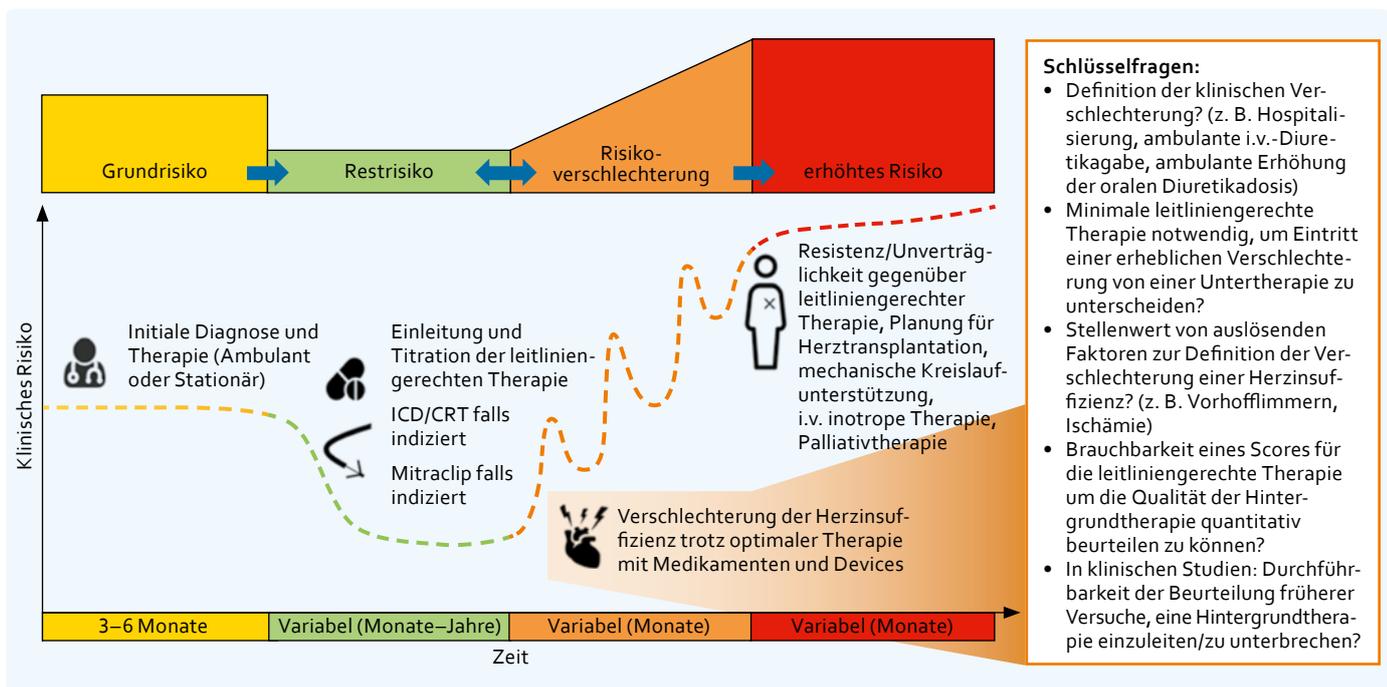
Abkürzungen

GDMT = guideline-directed medical therapy = leitliniengerechte Therapie

ICD = implantable cardioverter-defibrillator

CRT = cardiac resynchronization therapy

i.v. = intravenös



FAZIT

- Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus sind die wichtigsten Risikofaktoren in der Entwicklung einer Herzinsuffizienz auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit, und deren effektive Therapie ist somit die Basis der Primärprävention.
- Eine möglichst rasche Reperfusion nach Koronarverschluss begrenzt den Infarkt und reduziert in Verbindung mit einer effektiven Sekundärprävention das Herzinsuffizienzrisiko.
- Die Basismedikation zur Behandlung der HFrEF besteht aus ACE-Hemmer bzw. ARB, Betablockade, MRA und ARNI im Austausch gegen den ACE-Hemmer.
- Mit der ersten Dekompensation einer chronischen HFrEF steigt das Risiko der Patienten deutlich an. Omecamtiv-Mecarbil und Vericiguat sind wirksame Neuentwicklungen.
- Zusätzlich zur medikamentösen Therapie mit maximal tolerablen Dosierungen sind die ICD- oder CRT-Implantation, Klappeninterventionen sowie ein Telemonitoring effektive Maßnahmen zur Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz.
- Die Verlaufskontrolle mit NT-proBNP wird kontrovers diskutiert. Veränderungen von 20 % und mehr werden aber als klinisch relevant eingestuft.

Die Literatur zu dieser Fortbildung ist online abrufbar unter www.cme-kurs.de

Autor

Prof. Dr. Dr. Stephan von Haehling
Universitätsmedizin Göttingen
Herzzentrum Göttingen
Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen

Co-Autor

Dr. med. Martin Fedder
Gatzenstraße 85c
47802 Krefeld

Veranstalter

CME-Verlag, Bruchhausen

Fortbildungspartner

Bayer Vital GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

Bildnachweis

Titelbild: vladimircaribb – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich. Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? In welchem Bereich liegt die linksventrikuläre Ejektionsfraktion, wenn eine Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) diagnostiziert wird?

- <40 %
- 40 bis 49 %
- 45 bis 55 %
- ≥50 %
- 50 bis 60 %

? Wie viel Prozent der Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz (HFrEF) sind gemessen an den Leitlinienvorgaben (ESC 2016) untertherapiert?

- <5 %
- 10 bis 20 %
- 21 bis 40 %
- 50 bis 78 %
- >90 %

? Welche Aussage zum Risikoverlauf bei Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz (HFrEF) ist richtig?

- Mit der Erstdiagnose einer Herzinsuffizienz hat jeder Patient ein Basisrisiko.
- Das Basis- oder Ausgangsrisiko nach der Erstdiagnose kann durch eine leitliniengerechte Therapie bis auf ein Restrisiko gesenkt werden.
- Mit der ersten stationär Behandlungspflichtigen Dekompensation erhöht sich das Risiko.
- Mit jeder weiteren Dekompensation steigt das Risiko weiter an.
- Alle Aussagen sind richtig.

? Wie hoch ist das Lebenszeitrisko eines 45 Jahre alten Mannes, an einer chronischen Herzinsuffizienz zu erkranken?

- 10 %
- 16 %
- 25 %
- 35 %
- 45 %

? Welche Erkrankung gilt als wichtigste Ursache für eine Herzinsuffizienz?

- Niereninsuffizienz
- Diabetes mellitus
- Adipositas
- Hypertonie
- Hypercholesterinämie

? Die Patienten der West-of-Scotland-Studie zur Primärprävention mit Pravastatin wurden über 16 Jahre nachbeobachtet. Wie viele ereignisfreie Jahre hat die Statintherapie den Patienten im Durchschnitt gebracht?

- 1,5 Jahre
- 2 Jahre
- 3 Jahre
- 4 Jahre
- 5,5 Jahre

? Welche maximale Zeitspanne sollte im Rahmen der Herzinfarktbehandlung vom Beginn der Symptomatik bis zum Beginn der kathetergestützten Reperfusion möglichst nicht überschritten werden?

- 60 Minuten
- 120 Minuten
- 180 Minuten
- 240 Minuten
- 300 Minuten

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Medikamente werden in den ESC-Leitlinien von 2016 zur Behandlung von Patienten mit einer HFrEF empfohlen?

- ACE-Hemmer oder Angiotensin-1-Rezeptorblocker
- Betablocker
- Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten
- Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI)
- Alle Aussagen sind richtig.

? Welche Aussage zu den Neuentwicklungen Omecamtiv-Mecarbil und Vericiguat zur Behandlung von Patienten mit einer HFrEF ist falsch?

- Vericiguat stimuliert die lösliche Guanylatcyclase (sGC).
- Omecamtiv-Mecarbil verlängert die Aktin-Myosin-Interaktionszeit und wirkt positiv inotrop.
- Omecamtiv-Mecarbil wurde bei Hochrisikopatienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz im Rahmen der VICTORIA-Studie untersucht.
- Vericiguat verbessert die myokardiale und vasculäre Funktion durch eine Erhöhung der sGC-Aktivität.
- In der VICTORIA-Studie wurde durch Vericiguat das Risiko des kombinierten Endpunktes (Zeit bis zum kardiovaskulärem Tod oder bis zur ersten Herzinsuffizienzhospitalisierung) signifikant um absolut 4,2 % gesenkt.

? Welche prozentuale Änderung des NT-proBNP-Spiegels im Rahmen einer dreimonatigen Verlaufskontrolle bei einem Patienten mit HFrEF gilt als klinisch relevant?

- 2 %
- 5 %
- 10 %
- 15 %
- 20 %