RATIONELLE DIAGNOSTIK UND THERAPIE IN DER INNEREN MEDIZIN

Kardiologie

Leitlinien-basierte Empfehlungen für die Praxis

Hans-Jürgen Rupprecht (Hrsg.)

E-Book inklusive



Leseprobe

ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

I **Herzinsuffizienz** 1

1 **Herzinsuffizienz** 3
Michael Kindermann
1.1 Definition und Basisinformation 3
1.2 Symptomatik und klinisches Bild 4
1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 4
1.3.1 Ausschlussdiagnostik 4
1.3.2 Nachweisdiagnostik 4
1.3.3 Invasive Diagnostik 7
1.4 Therapie 7
1.4.1 Medikamentöse Therapie 7
1.4.2 Elektrisch aktive Implantate (Device-Therapie) 15
1.4.3 Kardiochirurgie 17
1.4.4 Prävention der Herzinsuffizienz 19
1.5 Nachsorge 19

II **Koronare Herzkrankheit** 21

2 **Chronisches Koronarsyndrom** 23
Hans-Jürgen Rupprecht
2.1 Definition und Basisinformation 23
2.1.1 Ätiologie/Pathogenese 23
2.1.2 Manifestationsformen der KHK 23
2.2 Symptomatik und klinisches Bild 24
2.2.1 Leitsymptom der Koronarinsuffizienz 24
2.2.2 Besondere klinische Erscheinungsformen 24
2.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 25
2.3.1 Diagnostik 25
2.3.2 Methoden zum Nachweis einer KHK 25
2.3.3 Diagnostisches Vorgehen im Ablauf 29
2.3.4 Differenzialdiagnose 31
2.4 Therapie 31
2.4.1 Medikamentöse Therapie 31
2.4.2 Revaskularisationstherapie 35
2.5 Nachsorge/Behandlung von Risikofaktoren 37
2.6 Andere Ursachen einer Koronarinsuffizienz 37
2.6.1 Koronare Ursachen 37
2.6.2 Extrakoronare Ursachen 38
2.7 Funktionelle Herzbeschwerden 38

3 **Akutes Koronarsyndrom** 41
Oliver Dörr, Holger M. Nef und Christian W. Hamm
3.1 Definition und Basisinformation 41
3.1.1 Definition 41
3.1.2 Ätiologie und Pathogenese 41
3.2 Symptomatik und klinisches Bild 43
3.3 Diagnostik und Differenzialdiagnosen 43
3.3.1 Ausschlussdiagnostik 43
3.3.2 Nachweisdiagnostik 43
3.4 Therapie 46
3.4.1 Medikamentöse Primärtherapie 46
3.4.2 Re-Perfusionstherapie 46
3.4.3 Komplizierter Myokardinfarkt 50
3.5 Nachsorge 52
3.6 Prognose und Verlauf 53

4 **Kardiogener Schock** 55
Michael Buerke und Priyanka Böttger
4.1 Definition und Basisinformation 55
4.1.1 Definition 55
4.1.2 Ätiologie 55
4.2 Symptomatik und klinisches Bild 55
4.3 Diagnostik und Differenzialdiagnostik 56
4.3.1 Basisdiagnostik 56
4.3.2 Apparative Diagnostik 57
4.3.3 Monitoring 57
4.3.4 Differenzialdiagnose 58
4.4 Therapie 59
4.4.1 Revaskularisation 59
4.4.2 Mechanische Unterstützung 61
4.4.3 Medikamentöse Therapie 61
4.4.4 Komplikationen und Sonderformen 64
4.4.5 Allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen . . . 66
4.4.6 Betrachtungen zur Therapiebegrenzung 66
4.5 Nachsorge 66

5 **Atherosklerose und Prävention** 69
Bernhard Schwaab
5.1 Definition und Basisinformation 69
5.1.1 Pathogenese 69
5.1.2 Risiko erhöhende Charakteristika 69
5.1.3 Beurteilung des Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse 70
5.2 Hyperlipidämie und Ernährung 71
5.2.1 Definition und Basisinformation 71
5.2.2 Diagnostik der Hyperlipidämie 71
5.2.3 Therapie 72
5.3 Rauchen 74
5.3.1 Definition und Basisinformation 74
5.3.2 Diagnostik 75
5.3.3 Therapie 75
5.4 Arterielle Hypertonie 75
5.4.1 Definition und Basisinformation 75

LESEPROBE

5.4.2 Diagnostik und Therapie 75
5.5 Übergewicht 76
5.5.1 Definition und Basisinformation 76
5.5.2 Therapie 76
5.6 Erhöhte Nüchternglukose, gestörte Glukosetoleranz und Diabetes mellitus 77
5.7 Bewegungsmangel und sitzender Lebensstil . . . 77
5.8 Psychosoziale Faktoren und Stress 78
5.9 Alkohol 78
5.10 Erkrankungen mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko 78

III Herzklappenfehler 81

6 Erworbene Herzklappenfehler 83
Frank A. Flachskampf
6.1 Allgemeines 83
6.1.1 Definition und Basisinformation 83
6.1.2 Symptomatik und klinisches Bild 83
6.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 83
6.1.4 Therapie 83
6.2 Aortenklappenstenose 84
6.2.1 Definition und Basisinformation 84
6.2.2 Symptomatik und klinisches Erscheinungsbild 84
6.2.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 85
6.2.4 Therapie 85
6.3 Aortenklappeninsuffizienz 86
6.3.1 Definition und Basisinformation 86
6.3.2 Symptomatik und klinisches Erscheinungsbild 87
6.3.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 87
6.3.4 Therapie 87
6.4 Mitralklappeninsuffizienz 88
6.4.1 Definition und Basisinformation 88
6.4.2 Symptomatik und klinisches Erscheinungsbild 88
6.4.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 88
6.4.4 Therapie 88
6.5 Mitralklappenprolaps 89
6.5.1 Definition und Basisinformation 89
6.5.2 Symptomatik, klinisches Erscheinungsbild und apparative Diagnostik 90
6.5.3 Therapie 90
6.6 Mitralklappenstenose 90
6.6.1 Definition und Basisinformation 90
6.6.2 Symptomatik und klinisches Bild 90
6.6.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 90
6.6.4 Therapie 90
6.7 Pulmonal- und Trikuspidalklappenfehler 90
6.7.1 Definition und Basisinformation 90
6.7.2 Symptomatik und Nachweisdiagnostik 91
6.7.3 Therapie 91
6.8 Nachsorge bei prothetischem Herzklappenersatz 91
6.8.1 Definition und Basisinformation 91
6.8.2 Diagnostik 91
6.8.3 Antikoagulation 91
6.8.4 Prothesenendokarditis 92

7 Angeborene Herzfehler 93
Claudia Dellas und Matthias Sigler
7.1 Allgemeines 93
7.1.1 Definition und Basisinformation 93
7.1.2 Versorgung von EMAH 93
7.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 93
7.1.4 Endokarditis und Endokarditisprophylaxe 96
7.1.5 Schwangerschaft 97
7.1.6 Zyanotische Patienten mit angeborenem Herzfehler 97
7.2 Vitien mit Links-rechts-Shunt 98
7.2.1 Definition und Basisinformation 98
7.2.2 Atrialer Septumdefekt (ASD) 98
7.2.3 Persistierendes Foramen ovale (PFO) 100
7.2.4 Ventrikelseptumdefekt (VSD) 101
7.2.5 Persistierender Ductus arteriosus (PDA) 102
7.3 Links- und rechtsseitige Obstruktionen 103
7.3.1 Bikuspide Aortenklappe (BAV) 103
7.3.2 Valvuläre Aortenstenose 103
7.3.3 Fibromuskuläre subvalvuläre Aortenstenose 104
7.3.4 Supravalvuläre Aortenstenose 104
7.3.5 Aortenisthmusstenose 105
7.3.6 Rechtsventrikuläre Ausflussbahnobstruktion 106
7.4 Komplexe angeborene Vitien 107
7.4.1 Fallot-Tetralogie 107
7.4.2 D-Transposition der großen Gefäße (D-TGA) 108
7.5 Univentrikuläre Herzfehler 110
7.5.1 Definition und Basisinformation 110
7.5.2 Symptomatik und klinisches Bild 110
7.5.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 111
7.5.4 Therapie 111
7.5.5 Prognose und Follow-up 111

IV Entzündliche Herzerkrankungen 113

8 Endokarditis und Endokarditisprophylaxe 115
Björn Plicht
8.1 Infektiöse Endokarditis 115
8.1.1 Definition und Basisinformation 115
8.1.2 Symptomatik und klinisches Bild 115
8.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose 115
8.1.4 Therapie 118
8.1.5 Prophylaxe 122

SPRINGER PROOF

8.2 Nichtbakterielle thrombotische Endokarditis ... 123
8.2.1 Definition und Basisinformation ... 123
8.2.2 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 123
8.2.3 Therapie ... 123
8.2.4 Prognose ... 123

9 Myokarditis ... 125
Holger H. Sigusch
9.1 Definition und Basisinformation ... 125
9.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 125
9.3 Diagnostik und Differenzialdiagnostik ... 126
9.3.1 Anamnese und klinische Untersuchung ... 126
9.3.2 EKG/Langzeit-EKG ... 126
9.3.3 Laboruntersuchungen ... 126
9.3.4 Bildgebung ... 126
9.3.5 Endomyokardbiopsie (EMB) ... 126
9.4 Therapie ... 127
9.4.1 Therapieprinzipien ... 127
9.4.2 Verlaufsorientierte Therapie ... 127
9.5 Prognose und Verlauf ... 128

10 Perikarditis ... 129
Holger H. Sigusch
10.1 Definition und Basisinformation ... 129
10.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 129
10.3 Diagnostik und Differenzialdiagnostik ... 129
10.3.1 Elektrokardiogramm ... 129
10.3.2 Labordiagnostik ... 130
10.3.3 Bildgebung ... 130
10.4 Therapie ... 131
10.4.1 Akute Perikarditis ... 131
10.4.2 Rezidive ... 131
10.5 Prognose und Verlauf ... 131
10.6 Pericarditis constrictiva ... 132
10.6.1 Definition und Basisinformation ... 132
10.6.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 132
10.6.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 132
10.6.4 Therapie ... 132
10.6.5 Prognose ... 133

V Kardiomyopathien und Speicherkrankheiten ... 135

11 Kardiomypathien und Speicherkrankheiten ... 137
Elham Kayvanpour und Farbod Sedaghat-Hamedani
11.1 Dilatative Kardiomyopathie (DCM) ... 137
11.1.1 Definition und Basisinformation ... 137
11.1.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 137
11.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 137
11.1.4 Therapie ... 140
11.2 Hypertrophische Kardiomyopathien (HCM) ... 141
11.2.1 Definition und Basisinformation ... 141
11.2.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 141
11.2.3 Diagnostik und Differenzialdiagnosen ... 142
11.2.4 Therapie ... 143
11.2.5 Nachsorge ... 145
11.3 Arrhythmogene Kardiomyopathie (ACM) ... 145
11.3.1 Definition und Basisinformation ... 145
11.3.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 145
11.3.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 146
11.3.4 Therapie ... 146
11.4 Restriktive Kardiomyopathie (RCM) ... 147
11.4.1 Definition und Basisinformation ... 147
11.4.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 147
11.4.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 147
11.4.4 Therapie ... 147
11.5 Kardiale Sarkoidose ... 147
11.5.1 Definition und Basisinformation ... 147
11.5.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 147
11.5.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 147
11.5.4 Therapie ... 148
11.5.5 Nachsorge ... 148
11.6 Kardiale Amyloidose (AL- und TTR-Typ) ... 148
11.6.1 Definition und Basisinformation ... 148
11.6.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 148
11.6.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 148
11.6.4 Therapie ... 149
11.7 Morbus Fabry ... 149
11.7.1 Definition und Basisinformation ... 149
11.7.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 149
11.7.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 149
11.7.4 Therapie ... 149

VI Rhythmusstörungen ... 151

12 Bradykarde Herzrhythmusstörungen ... 153
Bernd Lemke, Johannes Brachmann, Oliver Przibille und David Duncker
12.1 Allgemeine Informationen ... 153
12.1.1 Definition ... 153
12.1.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 153
12.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 154
12.1.4 Therapie ... 155
12.2 Sinusknotenerkrankung (SND), einschließlich Bradykardie-Tachykardie-Syndrom ... 159
12.2.1 Definition und Basisinformation ... 159
12.2.2 Symptome und klinisches Bild ... 160
12.2.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 160
12.2.4 Therapie ... 160

LESEPROBE

12.3 Erworbener AV-Block, einschließlich Vorhofflimmern mit langsamer AV-Überleitung und AV-Knoten Ablation . . . 162
12.3.1 Definition und Basisinformation . . . 162
12.3.2 Symptomatik und klinisches Bild . . . 162
12.3.3 Diagnostik . . . 162
12.3.4 Therapie . . . 163
12.4 Intraventrikuläre Leitungsstörungen, einschließlich Resynchronisationstherapie . . . 165
12.4.1 Definition und Basisinformation . . . 165
12.4.2 Diagnostik . . . 166
12.4.3 Therapie . . . 166
12.5 Reflexsynkope, einschließlich Karotissinussyndrom, vasovagale Synkope . . . 167
12.5.1 Definition und Basisinformation . . . 167
12.5.2 Symptome . . . 167
12.5.3 Diagnostik . . . 167
12.5.4 Therapie . . . 168
12.6 Unklare Synkope und unklarer Sturz . . . 168

13 Tachykarde Herzrhythmusstörungen . . . 171
Hans-Jürgen Rupprecht
13.1 Supraventrikuläre Tachykardien . . . 171
13.1.1 Sinustachykardie . . . 171
13.1.2 Sick-Sinus-Syndrom . . . 172
13.1.3 Fokal atriale Tachykardie . . . 172
13.1.4 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) . . . 173
13.1.5 AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) . . . 174
13.1.6 Vorhofflimmern . . . 177
13.1.7 Vorhofflattern . . . 182
13.2 Ventrikuläre tachykarde Arrhythmien . . . 183
13.2.1 Ventrikuläre Tachykardie (VT) . . . 183
13.2.2 Brugada-Syndrom . . . 186
13.2.3 Long-QT-Syndrom (LQTS) . . . 187
13.2.4 Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT) . . . 190
13.2.5 Short-QT-Syndrom (SQTS) . . . 190

14 Funktionsanalyse implantierter Herzschrittmacher und Defibrillatoren . . . 193
David Duncker, Bernd Lemke und Oliver Przibille
14.1 Herzschrittmacher . . . 193
14.1.1 Definition und Basisinformation . . . 193
14.1.2 Voraussetzungen . . . 193
14.1.3 Durchführung der Kontrollen . . . 193
14.1.4 Herzschrittmacherfunktionskontrolle im Einzelnen 194
14.1.5 Zeitplan . . . 195
14.1.6 Telemonitoring . . . 195
14.1.7 Befunddokumentation . . . 195
14.2 Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) . 196
14.2.1 Definition und Basisinformation . . . 196
14.2.2 Nachuntersuchung und Führung des ICD-Patienten (Wilkoff et al. 2008) . . . 196
14.2.3 Telemonitoring . . . 197
14.2.4 Befunddokumentation . . . 197

VII Tumoren und Traumata . . . 199

15 Herztumoren . . . 201
Heinz Lambertz
15.1.1 Definition und Basisinformation . . . 201
15.1.2 Symptomatik und klinisches Bild . . . 201
15.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose . . . 201
15.1.4 Therapie . . . 202
15.2 Kardiales Myxom . . . 202
15.2.1 Definition und Basisinformation . . . 202
15.2.2 Symptomatik und klinisches Bild . . . 202
15.2.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose . . . 202
15.2.4 Therapie . . . 202
15.2.5 Prognose und Verlauf . . . 202
15.3 Papilläres Fibroelastom . . . 203
15.3.1 Definition und Basisinformation . . . 203
15.3.2 Symptomatik und klinisches Bild . . . 203
15.3.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose . . . 203
15.3.4 Therapie . . . 204
15.3.5 Prognose und Verlauf . . . 204
15.4 Lipom, lipomatöse Hypertrophie des Vorhofseptums . . . 204
15.5 Rhabdomyom . . . 204
15.6 Fibrom . . . 204
15.7 Teratom . . . 205
15.8 Sarkom . . . 205
15.9 Metastasen . . . 205

16 Traumata des Herzens und der großen intrathorakalen Gefäße . . . 207
Raimund Erbel
16.1 Traumatische Schädigung des Herzens (Commotio/Contusio cordis) . . . 207
16.1.1 Definition und Basisinformation . . . 207
16.1.2 Symptomatik und klinisches Bild . . . 207
16.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose . . . 209
16.1.4 Therapie . . . 210
16.1.5 Nachsorge . . . 211
16.1.6 Prognose und Verlauf . . . 211
16.2 Traumatische Schädigung der Aorta . . . 211
16.2.1 Symptomatik und klinisches Bild . . . 211
16.2.2 Diagnostik und Differenzialdiagnose . . . 211
16.2.3 Therapie . . . 212
16.2.4 Nachsorge . . . 212

SPRINGER

16.2.5 Prognose und Verlauf ... 213
16.3 Elektrische Schädigung des Herzens ... 213
16.3.1 Definition und Basisinformation ... 213
16.3.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 214
16.3.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 214
16.3.4 Therapie ... 214
16.3.5 Nachsorge ... 215

VIII Arterielle Erkrankungen ... 217

17 Erkrankungen der Aorta ... 219
Raimund Erbel
17.1 Die Aorta als Organ ... 219
17.2 Kongenitale Erkrankungen der Aorta ... 219
17.2.1 Allgemeines zu Erweiterungen der Aorta ... 219
17.2.2 Thorakale Aortenaneurysmen ... 222
17.2.3 Abdominelle Aortenaneurysmen (AAA) ... 225
17.2.4 Die kongenitale Aortenisthmusstenose (AIS) ... 227
17.3 Aortensklerose ... 229
17.3.1 Allgemeines ... 229
17.3.2 Thorakale und abdominelle Aortensklerose ... 230
17.3.3 Coral-Reef-Aorta – ausgeprägte abdominelle Aortensklerose ... 231
17.4 Akutes Aortensyndrom (AAS) ... 232
17.4.1 Einteilung ... 232
17.4.2 Aorta-ascendens- (AAD) und -descendens-Dissektion (ADD) ... 235
17.4.3 Intramurales Hämatom (IMH) bei AAS ... 238
17.4.4 PAU bei AAS ... 240
17.5 Entzündliche Erkrankungen der Aorta ... 241
17.5.1 Infektiöse Aortitis ... 241
17.5.2 Nicht-infektiöse Aortitis ... 242
17.5.3 Postimplantationssyndrom (PIS)/systemisches inflammatorisches Response-Syndrom (SIRS) ... 243

18 Arterielle Verschlusskrankheit ... 251
Eva Freisinger und Holger Lawall
18.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit der unteren Extremität (PAVK) ... 251
18.1.1 Definition und Basisinformation ... 251
18.1.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 252
18.1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 254
18.1.4 Therapie ... 258
18.1.5 Nachsorge ... 261
18.1.6 Prognose und Verlauf ... 262
18.2 Thrombangiitis obliterans ... 262
18.2.1 Definition und Basisinformation ... 262
18.2.2 Klinik und Diagnostik ... 262
18.2.3 Therapie ... 262
18.3 Akute Extremitätenischämie ... 262
18.3.1 Definition und Basisinformation ... 262
18.3.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 263
18.3.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 263
18.3.4 Therapie ... 263
18.3.5 Nachsorge ... 264

IX Störungen des Lungenkreislauf ... 267

19 Venöse Thrombose ... 269
Sebastian Werth
19.1 Definition und Basisinformation ... 269
19.2 Diagnostik ... 269
19.2.1 Duplexsonografie ... 269
19.2.2 Diagnostische Strategien ... 270
19.3 Therapie ... 270
19.4 Nachsorge nach TVT ... 271
19.5 Sonderformen venöser Thromboembolien ... 272
19.5.1 Schwangerschaftsassoziierte Thromboembolie ... 272
19.5.2 Schulter-Arm-Venenthrombose (SAVT) ... 272
19.5.3 Viszeralvenenthrombosen (VVT) ... 272

20 Akute Lungenarterienembolie ... 275
Marc Lepiorz und Andreas Krichbaum
20.1 Definition und Basisinformation ... 275
20.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 275
20.3 Diagnostik ... 275
20.4 Therapie ... 279
20.4.1 Pulmonary Embolism Response Team (PERT) ... 279
20.4.2 Antikoagulation ... 279
20.4.3 Akuttherapie: Heparine ... 279
20.4.4 Lyseverfahren ... 280
20.4.5 Ambulante Therapie ... 280
20.5 Nachsorge ... 281
20.5.1 Umfelddiagnostik ... 281
20.5.2 Antikoagulation/Dauer ... 281
20.6 Prognose und Verlauf ... 283
20.6.1 Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH) ... 284
20.6.2 Post-PE-Syndrom (PPES) ... 284

21 Pulmonale Hypertonie ... 287
Eugen Berezucki und Tobias J. Lange
21.1 Definition und Basisinformation ... 287
21.1.1 Definition der pulmonalen Hypertonie ... 287
21.1.2 Klassifikation der pulmonalen Hypertonie ... 287
21.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 288
21.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 289
21.3.1 Apparative Diagnostik ... 289
21.3.2 Differenzialdiagnostik ... 292

LESEPROBE

21.4 Therapie ... 293
21.4.1 Allgemeine Maßnahmen ... 293
21.4.2 Beurteilung der Krankheitsschwere: Risikostratifizierung und Therapie ... 293
21.4.3 Idiopathische pulmonalarterielle Hypertonie ... 294
21.4.4 Pulmonale Hypertonie assoziiert mit Linksherzerkrankungen (PH-LHD; Gruppe 2) ... 295
21.4.5 Pulmonale Hypertonie assoziiert mit Lungenerkrankungen (Gruppe 3) ... 296
21.4.6 Pulmonale Hypertonie bei chronischer Lungenembolie (Gruppe 4) ... 296
21.5 Nachsorge ... 298

X Hypertonie, Synkopen und Hypotonie ... 301

22 Arterielle Hypertonie ... 303
Christos Chatzikyrkou und Peter R. Mertens
22.1 Definition und Basisinformation ... 303
22.1.1 Definition(en) und epidemiologische Aspekte ... 303
22.1.2 Risikofaktoren bei essenzieller Hypertonie ... 305
22.2 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 306
22.2.1 Basisdiagnostik ... 306
22.2.2 Ausschluss sekundärer Hypertonieformen ... 307
22.3 Therapie ... 307
22.3.1 Zielblutdruckwerte ... 307
22.3.2 Allgemeinmaßnahmen ... 308
22.3.3 Medikamentöse Therapie ... 308
22.3.4 Therapieresistente Hypertonie ... 309

23 Synkope ... 313
Thomas Klingenheben und Wolfgang von Scheidt
23.1 Definition und Basisinformation ... 313
23.2 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 313
23.2.1 Nachweisdiagnostik ... 313
23.2.2 Spezifische Synkopendiagnostik ... 316
23.2.3 Differenzialdiagnostik ... 317
23.3 Synkopenformen und ihre Therapien ... 317
23.3.1 Reflexsynkopen ... 317
23.3.2 Synkopen durch orthostatische Hypotonie ... 319
23.3.3 Kardiale Synkopen ... 319
23.4 Prognose und Verlauf ... 320

24 Orthostatische Hypotonie ... 321
Thomas Klingenheben und Wolfgang von Scheidt
24.1 Definition und Basisinformation ... 321
24.1.1 Definition ... 321
24.1.2 Hypotonieformen ... 321
24.2 Symptomatik und klinisches Bild ... 321
24.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose ... 322
24.4 Therapie ... 323
24.4.1 Nichtmedikamentöse Therapie ... 323
24.4.2 Medikamentöse Therapie ... 323
24.5 Nachsorge ... 324
24.6 Prognose und Verlauf ... 324
24.7 Besonderheit: chronische arterielle Hypotonie ... 324

XI Anhang ... 327

LESEPROBE

I Herzinsuffizienz

1 Herzinsuffizienz 3

LESEPROBE

KAPITEL

1 Herzinsuffizienz

Michael Kindermann[1]

1.1 Definition und Basisinformation

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) definiert Herzinsuffizienz als klinisches Syndrom aus typischen Leitsymptomen, die begleitet sein können von charakteristischen Befunden bei der körperlichen Untersuchung, welches verursacht wird durch eine objektivierbare Störung der kardialen Struktur oder Funktion.

In industrialisierten Ländern sind die koronare Herzkrankheit (KHK) und die arterielle Hypertonie die ätiologisch dominierenden Faktoren, die zur Entstehung und Verschlechterung einer Herzinsuffizienz beitragen. Weitere wichtige Ursachen der Herzinsuffizienz sind Herzklappenerkrankungen, Arrhythmien (z. B. Tachykardiomyopathie infolge von Vorhofflimmern mit schneller Überleitung), Kardiomyopathien, kongenitale Herzfehler (auch nach chirurgischer Korrektur), entzündliche Herzerkrankungen sowie infiltrative myokardiale Erkrankungen (z. B. Amyloidose) bzw. myokardiale Speichererkrankungen (z. B. Morbus Fabry). Seltenere Ursachen der Herzinsuffizienz sind neuromuskuläre, autoimmunologische oder endokrinologische Erkrankungen bzw. metabolische Mangelsyndrome.

Leitsymptome sind z. B. Atemnot in Ruhe oder unter körperlicher Belastung und leichte Erschöpfbarkeit. Charakteristische körperliche Untersuchungsbefunde sind z. B. Ödeme oder feuchte Rasselgeräusche oder der Nachweis einer Jugularvenenstauung, einer Hepatomegalie oder eines Galopprhythmus. Die zugrundeliegende Struktur- oder Funktionsstörung des Herzens drückt sich in erhöhten intrakardialen Füllungsdrücken und/oder einem den Anforderungen nicht genügenden Herzzeitvolumen in Ruhe und/oder Belastung aus (McDonagh et al. 2021).

MERKE

Der in der Herzinsuffizienzdefinition geforderte Nachweis einer Störung der kardialen Struktur oder Funktion ist nicht gleichbedeutend mit dem Nachweis einer reduzierten linksventrikulären Ejektionsfraktion (LV-EF)!

Eine Störung der diastolischen Funktion bei Myokardhypertrophie, aber auch Erkrankungen der Herzklappen, des Perikards oder des rechten Ventrikels können selbst bei numerisch normaler LV-EF zu einer Reduktion des kardialen Fördervolumens oder zu einer Erhöhung der kardialen Füllungsdrücke führen und damit eine Herzinsuffizienz verursachen. Bei Patienten < 60 Jahren dominiert zahlenmäßig die Herzinsuffizienz mit reduzierter LV-EF (HFrEF; 50–80 % aller Fälle), während im Alter > 70 Jahre die Herzinsuffizienz mit erhaltener LV-EF (HFpEF) häufiger auftritt (60 % aller Fälle; Tribouilloy et al. 2008). Nach einer aktualisierten Terminologie der ESC (McDonagh et al. 2021) wird die Herzinsuffizienz, die auf einer myokardialen Störung des linken Ventrikels beruht, nach dem Ausmaß der Einschränkung der Ejektionsfraktion in drei Gruppen eingeteilt (➔ Tab. 1.1).

Tab. 1.1 Terminologie der Herzinsuffizienz nach der Höhe der linksventrikulären Ejektionsfraktion

Kriterium	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
A	Typische Symptome und (fakultativ) körperliche Untersuchungsbefunde		
B	LV-EF ≤ 40 %	LV-EF 41–49 %	LV-EF ≥ 50 %
C	–	Zusatzkriterien[1] sind für die Diagnose HFmrEF nicht zwingend erforderlich, ihr Vorliegen macht die Diagnose aber wahrscheinlicher	Strukturelle, funktionelle oder laborchemische Zusatzkriterien[1], die auf eine diastolische Dysfunktion bzw. erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke hinweisen
Für die korrekte Stellung der Diagnose Herzinsuffizienz müssen alle drei Kriterien A, B und C erfüllt sein!			

Abkürzungen: BNP: brain natriuretic peptide. E: maximale frühdiastolische Füllungsgeschwindigkeit an der Mitralklappe; E´: maximale frühdiastolische Rückstellgeschwindigkeit des Mitralklappenrings (Mittelwert aus septaler und lateraler Messung); HFmrEF: Herzinsuffizienz mit mäßiggradig reduzierter Ejektionsfraktion; HFpEF: Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion; HFrEF: Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion; LAVI: linksatrialer Volumenindex (bezogen auf die Körperoberfläche); LV-EF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; LVMMI: linksventrikulärer Muskelmassenindex (bezogen auf die Körperoberfläche); NT-proBNP: N-terminales Vorläuferfragment des BNP; RVSP: rechtsventrikulärer systolischer Druck; TVR: maximale Geschwindigkeit des Trikuspidalklappenreflux

[1] Zusatzkriterien:
- LV-Hypertrophie: LVMMI ≥ 115 g/m² (Männer) bzw. ≥ 95 g/m² (Frauen)
- Relative Wanddicke des linken Ventrikels bezogen auf den Innendurchmesser > 0,42
- LAVI > 34 ml/m² (bei Sinusrhythmus) bzw. > 40 ml/m² (bei Vorhofflimmern)
- E/E´ > 9
- BNP ≥ 35 pg/ml (bei Sinusrhythmus) bzw. ≥ 105 pg/ml (bei Vorhofflimmern)
- NT-proBNP ≥ 125 pg/ml (bei Sinusrhythmus) bzw. ≥ 365 pg/ml (bei Vorhofflimmern)
- Maximale TVR > 2,8 m/s (RVSP > 35 mmHg)
- Globaler longitudinaler Strain des linken Ventrikels (LV-GLS) positiver als –16 %

[1] Dieser Beitrag ist eine Überarbeitung der letzten Fassung von 2019, die von M. Kindermann und M. Böhm verfasst wurde.

LEHRBUCH

MERKE

Die Einteilung in HFrEF, HFmrEF und HFpEF ist **nicht** auf eine valvulär oder perikardial verursachte Herzinsuffizienz anzuwenden! In diesen Fällen wird die Ätiologie konkret benannt, z. B. „Herzinsuffizienz NYHA III infolge eines Mitralklappenprolapses mit hochgradiger Mitralinsuffizienz".

INFO

Herzinsuffiziente Patienten mit HFrEF, deren LV-EF sich unter der Therapie um mindestens 10 Prozentpunkte auf einen Wert > 40 % verbessert, sollen nicht in die Kategorien HFmrEF oder HFpEF eingeordnet werden! Diese Patienten gehören zu der **Sonderkategorie der Herzinsuffizienz mit verbesserter EF, HFimpEF** (imp = improved) und sollen nicht anders als HFrEF-Patienten behandelt werden, d. h., die medikamentöse HFrEF-Therapie soll nicht deeskaliert werden, wenn es zu einem Phänotypenwechsel von HFrEF zu HFimpEF kommt **(Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

Zur Einschätzung des funktionellen Schweregrads hat sich die **Klassifikation der New York Heart Association (NYHA)** bewährt (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022):

- **NYHA I:** keine Einschränkung im Alltag.
- **NYHA II:** leichte Einschränkung. Gewöhnliche Alltagsbelastungen verursachen Beschwerden.
- **NYHA III:** schwere Einschränkung. Bereits leichte Alltagsbelastungen verursachen Beschwerden.
- **NYHA IV:** weitgehende Immobilisierung. Beschwerdefreie körperliche Aktivität ist nicht möglich.

In Ergänzung zur NYHA-Klassifikation hat die **American Heart Association (AHA)** eine **Stadieneinteilung** eingeführt, die die Entstehungsmechanismen und die Progression der Herzinsuffizienz hervorhebt (Heidenreich et al. 2022):

- **Stadium A:** Risikokonstellation für die zukünftige Entwicklung einer Herzinsuffizienz (z. B. Bluthochdruck, KHK, Diabetes mellitus, kardiotoxische Medikation, familiäre Disposition für Kardiomyopathien, Niereninsuffizienz). Eine strukturelle Herzerkrankung lässt sich nicht nachweisen. Herzinsuffizienzsymptome bestehen nicht.
- **Stadium B:** asymptomatische strukturelle Herzerkrankung (vorangegangener Myokardinfarkt, asymptomatische linksventrikuläre Dysfunktion, asymptomatische Herzklappenerkrankung).
- **Stadium C:** symptomatische strukturelle Herzerkrankung. Es spielt keine Rolle, ob die Symptome (z. B. Kurzatmigkeit, Leistungsschwäche) aktuell bestehen, nur in der Vorgeschichte bestanden haben oder unter Medikation behoben sind.
- **Stadium D:** Therapieresistente terminale Herzinsuffizienz, d. h., trotz maximaler medikamentöser Therapie gelingt eine Symptomkontrolle nicht. Beschwerden in Ruhe oder bei geringster körperlicher Anstrengung.

Mit der alleinigen Verwendung des Begriffs „Herzinsuffizienz" ist ein Patient unzureichend charakterisiert! Die vollständige Diagnose erfordert immer zusätzlich die Angabe des klinischen Schweregrads, der Ejektionsfraktion und der zugrunde liegenden Herzerkrankung (z. B. „Herzinsuffizienz NYHA II mit eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion nach Vorderwandinfarkt im Rahmen einer koronaren 1-Gefäß-Erkrankung").

PRAXISTIPP

Bei **akut aufgetretener Herzinsuffizienz** muss nach Sicherung der Vitalfunktionen sofort die zugrunde liegende Ätiologie identifiziert werden, um eine lebensrettende, kausale Therapie einzuleiten. Durch eine Fokussierung auf die hauptsächlichen Ursachen wird die Abklärung beschleunigt. Als Hilfestellung mag hierzu das Merk-Akronym **„CHAMPIT"** dienen: **C: C**oronare Ursache (Myokardinfarkt?); **H: H**ypertensiver Notfall; **A: A**rrhythmie; **M: M**echanische Ursache (z. B. Herzklappenfehler, Ventrikelseptumdefekt, Stanford-A-Dissektion); **P:** Pulmonalarterienembolie; **I: I**nfektionen (z. B. Myokarditis); **T: T**amponade.

1.2 Symptomatik und klinisches Bild

Leitsymptome sind z. B. Atemnot in Ruhe oder unter körperlicher Belastung und leichte Erschöpfbarkeit. Charakteristische körperliche Untersuchungsbefunde sind z. B. Ödeme oder feuchte Rasselgeräusche oder der Nachweis einer Jugularvenenstauung, einer Hepatomegalie oder eines Galopprhythmus. Die zugrundeliegende Struktur- oder Funktionsstörung des Herzens drückt sich in erhöhten intrakardialen Füllungsdrücken und/oder einem den Anforderungen nicht genügenden Herzzeitvolumen in Ruhe und/oder Belastung aus (McDonagh et al. 2021).

1.3 Diagnostik und Differenzialdiagnose

1.3.1 Ausschlussdiagnostik

Erkrankungen der Lunge oder Anämien, die ebenfalls mit Atemnot und leichter Erschöpfbarkeit einhergehen, müssen ausgeschlossen werden. Nichtkardiale Ursachen einer Flüssigkeitsretention wie Nieren- und Lebererkrankungen, venöse oder lymphatische Abflussstörungen, Veränderungen der Blutzusammensetzung (z. B. Hypoproteinämie) oder der Kapillarpermeabilität (z. B. capillary leakage syndrome bei Entzündungen) sind ebenfalls auszuschließen.

1.3.2 Nachweisdiagnostik

Anamnese, klinische und technische Untersuchungen haben das Ziel, die den klinischen Symptomen der Herzinsuffizienz zugrunde liegende Herzerkrankung zu charakterisieren. Ursachen, die Herzinsuffizienz auslösen, und aggravierende Veränderungen anderer Organsysteme müssen erkannt werden.

Anamnese

Vorangegangene Myokardinfarkte, Angina pectoris, bekannte Herzklappenerkrankungen, durchgemachtes rheumatisches Fieber, Herzrhythmusstörungen und das Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren (Rauchen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, familiäre Disposition, kardiotoxische Chemotherapie) machen die Diagnose wahrscheinlicher.

BELEGEXEMPLAR

PRAXISTIPP

Atemnot in liegender Körperposition (Orthopnoe) und nächtliche Atemnotanfälle, die sich nach Aufsitzen und Einnahme von Nitroglyzerin bessern (paroxysmale nächtliche Dyspnoe), sind spezifischere Symptome einer Herzinsuffizienz als leichte Erschöpfbarkeit oder alleinige Belastungsdyspnoe. Auch Kurzatmigkeit beim Vornüberbeugen (Bendopnoe) gilt als relativ spezifisches Symptom einer Herzinsuffizienz. Dagegen ist Nykturie – v. a. bei Männern mit benignem Prostatasyndrom – ein unzuverlässiger Hinweis auf eine Herzinsuffizienz.

Das isolierte Vorliegen von Anämie, Lungen-, Leber- oder Nierenerkrankungen reduziert die Wahrscheinlichkeit der Diagnose.

Basisuntersuchungen

Körperliche Untersuchung:

- Periphere Ödeme sind häufig, aber unspezifisch. Ein verbreiterter, lateralisierter Herzspitzenstoß, pulmonale Rasselgeräusche und ein 3. Herzton (Galopprhythmus) weisen auf eine Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem linksventrikulärem Füllungsdruck hin.
- Ein positiver hepatojugulärer Reflux, gestaute Jugularvenen, rechtsseitige Oberbauchschmerzen infolge einer Leberkapseldehnung bei Hepatomegalie und Aszites (selten) sind Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz.
- Pleuraergüsse, die meist rechtsseitig lokalisiert sind, treten sowohl bei Rechts- als auch bei Linksherzdekompensation auf und sind am häufigsten bei kombinierter Rechts- und Linksherzinsuffizienz.
- Herzgeräusche können auf ein Vitium als Ursache der Herzinsuffizienz hinweisen, treten aber auch sekundär, z. B. als funktionelle Mitral- oder Trikuspidalklappeninsuffizienz bei progredienter Kardiomegalie, auf.
- Eine periphere Ausschöpfungszyanose kommt nur bei hochgradiger Herzinsuffizienz vor.
- Ein niedriger Blutdruck kann auf ein vermindertes Herzzeitvolumen bei fortgeschrittener systolischer Funktionsstörung oder auf eine Übertherapie mit Vasodilatanzien hinweisen. Erhöhte Blutdruckwerte sind typisch für die hypertensive Herzerkrankung, die zu einer diastolischen Funktionsstörung führt.

Laboruntersuchungen:

- Notwendige Laboruntersuchungen sind Blutbild, Kreatinin (mit geschätzter GFR und Albumin/Kreatinin-Quotient im Urin), Elektrolyte, Leberfunktionswerte, Albumin, Glukose, HbA_{1c}, Lipidprofil, TSH, Ferritin, Transferrinsättigung, Urinanalyse (**Empfehlungsklasse I; Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021).
- Bei akuter Verschlechterung einer Herzinsuffizienz muss ein Myokardinfarkt ausgeschlossen werden (Troponin, CK).
- Bei Endokarditisverdacht sind die Entnahme von Blutkulturen und die Bestimmung von BSG und CRP erforderlich.
- Liegt der Verdacht auf eine kardiale Amyloidose vor, ist eine Eiweißelektrophorese im Serum mit Immunfixation und quantitativer Bestimmung der freien Leichtketten erforderlich (**Empfehlungsklasse I; Evidenzgrad B;** Heidenreich et al. 2022).
- Natriuretische Peptide:

MERKE

Die Bestimmung der Serumkonzentrationen der natriuretischen Peptide (BNP, NT-proBNP) eignet sich wegen des hohen negativen prädiktiven Werts von 87–98 % v. a. zur Ausschlussdiagnostik bei unklarer Luftnot.

Bei Patienten, die mit akut aufgetretener Symptomatik notfallmäßig behandelt werden, macht eine BNP-Serumkonzentration < 100 pg/ml (NT-proBNP < 300 pg/ml) eine Herzinsuffizienzursache sehr unwahrscheinlich. Bei einer chronischen Dyspnoe-Symptomatik gilt BNP < 35 pg/ml (NT-proBNP < 125 mg/ml) als Ausschlusskriterium einer Herzinsuffizienz (**Empfehlungsklasse I; Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022).

Technische Untersuchungen

EKG (Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022): Ein pathologisches EKG kann auf die Ursache einer Herzinsuffizienz hinweisen. Auf folgende EKG-Veränderungen ist zu achten:

- ST-T-Änderungen (myokardiale Ischämie, Myokarditis).
- Pathologische Q-Zacken und R-Zacken-Verlust (Herzinsuffizienz aufgrund von Myokardinfarktnarben).
- Linksventrikuläre Hypertrophiezeichen (z. B. positiver Sokolow-Index bei hypertensiver Herzkrankheit):
- Rechtsherzbelastungszeichen (z. B. neu aufgetretener SI/QIII-Typ bei Cor pulmonale).
- Niedervoltage (Perikarderguss, Kardiomyopathie, kardiale Amyloidose).
- Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung (Herzinsuffizienz durch Schilddrüsenerkrankungen oder hohe Kammerfrequenz).
- Bradyarrhythmien (Herzinsuffizienz aufgrund niedriger Herzfrequenz).
- Ein Linksschenkelblock (LSB) kann Ausdruck einer fortgeschrittenen linksventrikulären Schädigung sein. Ein völlig normales EKG schließt eine Einschränkung der linksventrikulären systolischen Funktion mit einer Wahrscheinlichkeit von 90 % aus.

Röntgen-Thorax (Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022): Ein vergrößertes Herz – einfach zu messen als Herz-Thorax-Quotient > 0,5 – spricht für eine Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion. Ein normal großes Herz schließt eine Herzinsuffizienz nicht aus. Eine Dilatation der apikalen Lungenvenen, ein interstitielles und ein alveoläres Lungenödem sind Folgeerscheinungen einer eingeschränkten Pumpfunktion, die sich unter einer diuretischen Therapie zurückbilden. Spezifische Veränderungen können auf Herzerkrankungen hinweisen: Klappenverkalkungen, Dilatation einzelner Herzkammern, z. B. des linken Vorhofs bei Mitralvitien, Rezirkulationsherz, Perikardverkalkungen. Die Röntgen-Thoraxuntersuchung ist auch hilfreich bei der Ausschlussdiagnose von Lungenerkrankungen.

MERKE

Ein normal großes Herz schließt eine Herzinsuffizienz nicht aus!

UE SEPROBE

Echokardiografie (Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022):

- Sie ist die Methode der ersten Wahl zur Aufdeckung einer strukturellen Herzerkrankung. Sie erlaubt gleichzeitig eine Beurteilung der myokardialen Struktur und Funktion, des Klappenapparats und des Perikards.
- Zentraler Parameter der Echokardiografie ist die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LV-EF), die bei jedem Patienten mit Herzinsuffizienz bestimmt werden soll. Eine **Ejektionsfraktion ≥ 50 % ist normal.**
- Mithilfe der Echokardiografie kann differenziert werden zwischen einer **Herzinsuffizienz mit reduzierter** (HFrEF), mäßiggradig reduzierter (HFmrEF) und erhaltener linksventrikulärer **Ejektionsfraktion** (HFpEF). Auch die Hauptursache der HFpEF, eine gestörte diastolische Funktion, kann echokardiografisch nachgewiesen werden.

INFO

Die LV-EF ist zwar in der klinischen Praxis der gebräuchlichste Parameter zur Beurteilung der linksventrikulären systolischen Funktion, sie erfasst allerdings in erster Linie die radiale Kontraktion des linken Ventrikels. Ein neuerer, die LV-EF ergänzender Echokardiografie-Parameter ist der globale longitudinale Strain (GLS), der die longitudinale Kontraktion des linken Ventrikels misst. Der Betrag des GLS (Norm > 17 %, geräteabhängig!) kann schon eingeschränkt sein, wenn die LV-EF noch normal ist (z. B. bei der kardialen Amyloidose).

PRAXISTIPP

Mit dem Echokardiografie-Schallkopf können auch die Lunge und die Vena cava inferior beurteilt werden. Die **Lungensonografie** gewinnt insbesondere in der Notfallsituation zunehmend an Bedeutung, da einfach, schnell und nebenwirkungsarm ein Lungenödem (B-Linien), ein Erguss oder ein Pneumothorax detektiert werden können. Zur Abschätzung des intravasalen Volumenstatus ist die **sonografische Bestimmung der Größe und Atemvariabilität der V. cava inferior** von diagnostischer Relevanz.

Weitere nichtinvasive technische Methoden zur Abklärung von Ätiologie und speziellen Fragestellungen bei Herzinsuffizienz:

- **Magnetresonanztomografie (Kardio-MRT):** Die Kardio-MRT ermöglicht eine Darstellung der kompletten Morphologie des Herzens, seiner benachbarten Strukturen und der intrakardialen (Vorhöfe, Ventrikel) und intravasalen Volumina. Sie ist die exakteste und reproduzierbarste Methode zur Volumenbestimmung der Herzhöhlen, zur Messung von Wanddicken und der linksventrikulären Muskelmasse.
  Wandbewegungsstörungen und Klappenfunktion können mittels Cine-MR-Modus und Phasenkontrast-Flussmessung beurteilt werden. Inflammatorische myokardiale Ödeme lassen sich in T2-gewichteten Sequenzen nachweisen. Infarktnarben und fibrosierte Myokardareale stellen sich in der Kardio-MRT durch eine späte Anreicherung des MRT-Kontrastmittels Gadolinium dar (sog. Late Gadolinium Enhancement, LGE). Mithilfe der neueren Technik des T1-Mappings lässt sich eine interstitielle Fibrose auch kontrastmittelfrei durch eine Verlängerung der T1-Zeit nachweisen. Das Perfusions-MRT unter Adenosin-Stimulierung ist eine sensitive und hochspezifische Methode zum Nachweis bzw. zum Ausschluss einer myokardialen Ischämie.
  Die **Kardio-MRT ist indiziert,** wenn die Bildgebung mittels Echokardiogramm unzureichend ist, inkonklusive Befunde ergibt oder spezielle Fragestellungen vorliegen, z. B. Myokarditis, kardiale Sarkoidose, infiltrative Herzerkrankungen wie kardiale Amyloidose, Speicherkrankheiten wie Morbus Fabry, kardiale Hämochromatose, komplexe kongenitale Vitien, linksventrikuläre Non-Compaction-Kardiomyopathie, arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Bei dilatativer Kardiomyopathie trägt die Kardio-MRT zur Abschätzung des Risikos für maligne ventrikuläre Arrhythmien bei (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C;** Zeppenfeld et al. 2022). Besteht der Verdacht, dass die Herzinsuffizienz auf einer KHK beruht, kann die Perfusions-Stress-MRT zur kardialen Ischämie- und zur Vitalitätsdiagnostik vor koronarrevaskularisierenden Maßnahmen eingesetzt werden (**Empfehlungsklasse IIb**, **Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).
- **Myokardszintigrafie:** Bei Verdacht auf eine KHK kann die Myokardszintigrafie zur kardialen Ischämiediagnostik bzw. zur Vitalitätsdiagnostik vor koronarrevaskularisierenden Maßnahmen eingesetzt werden. Die Gated-SPECT-Technik erlaubt gleichzeitig mit der Ischämiediagnostik eine Bestimmung der LV-EF (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Bei Verdacht auf eine Transthyretin-Amyloid-Kardiomyopathie (ATTR-CM) ergibt sich eine Spezialindikation zur Skelettszintigrafie; die Anreicherung des dabei verwendeten Technetium-Tracers im Herzen beweist die ATTR-CM (**Empfehlungsklasse I**, **Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Geeignete Tracer sind ^{99m}Tc-DPD, ^{99m}Tc-HMDP und ^{99m}Tc-PYP.
- **Kardiale Computertomografie (Kardio-CT):** Sie erlaubt mit der nichtinvasiven CT-Koronarangiografie eine Beurteilung der Koronararterien und hat einen Stellenwert vor allem zum Ausschluss einer KHK bei Patienten mit einer KHK-Vortest-Wahrscheinlichkeit von 15–50 %. Mit der CT-Lävokardiografie kann dabei auch die LV-EF mitbestimmt werden (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).
- **Belastungsuntersuchungen:** Eine Einschränkung der Belastbarkeit ist charakteristisch, aber nicht spezifisch für die Herzinsuffizienz. Die Ergometrie eignet sich zwar nur eingeschränkt zur Ischämiediagnostik, durchaus aber zur Einschätzung von Schweregrad und Prognose, zur Beurteilung des Therapieerfolgs und zur Verschreibung von Trainingsprogrammen (**Empfehlungsklasse IIb**, **Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021). Die Spiroergometrie gestattet mit der Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme eine exaktere Quantifizierung der Leistungseinschränkung und der Prognose (**Empfehlungklasse IIa, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022); sie gehört zur Standarddiagnostik bei der Evaluation vor Herztransplantation bzw. vor Implantation eines mechanischen Herzunterstützungssystems (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

1.3.3 Invasive Diagnostik

MERKE

Eine invasive kardiologische Diagnostik mittels Herzkatheter ist sinnvoll, wenn sie zur definitiven Klärung der Ätiologie einer Herzinsuffizienz erforderlich ist, wahrscheinlich relevante Therapieentscheidungen nach sich zieht oder eine spezifische kausale Therapie ermöglicht (z. B. Revaskularisierung, Herzklappenintervention).

Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und medikamentös therapierefraktärer Angina pectoris oder mit symptomatischen ventrikulären Arrhythmien soll eine **invasive Koronarangiografie** zur Abklärung einer KHK veranlasst werden (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Eine invasive Koronarangiografie ist ebenfalls sinnvoll, wenn ein Patient mit HFrEF eine intermediäre bis hohe Vor-Test-Wahrscheinlichkeit für eine KHK aufweist und bei nichtinvasiver Testung ein positiver Ischämienachweis geführt wurde (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

Die immunhistologische Untersuchung einer **endomyokardialen Biopsie** kann infiltrative (z. B. Amyloidose) oder entzündliche Herzerkrankungen (Myokarditis, Abstoßung nach Herztransplantation) erkennen. Hauptindikationen zur Endomyokardbiopsie (EMB) sind eine akut aufgetretene (Anamnesedauer < 2 Wochen) Herzinsuffizienz mit hochgradig reduzierter EF und hämodynamischer Kompromittierung und eine Herzinsuffizienz mit kurzer Anamnesedauer (2 Wochen bis 3 Monate) und neu aufgetretenen ventrikulären Arrhythmien bzw. neu aufgetretenem AV-Block Grad II (Typ II) bzw. III oder fehlendem Ansprechen nach 2-wöchiger Herzinsuffizienztherapie (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C**; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022, Cooper et al. 2007). Eine EMB ist weiterhin indiziert bei Verdacht auf kardiale Sarkoidose, medikamentenassoziierte Hypersensitivitätsmyokarditis oder Anthrazyklin-Kardiomyopathie, bei ätiologisch ungeklärter, restriktiver Kardiomyopathie und bei nichtmyxomatösen Herztumoren (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C**; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022, Cooper et al. 2007).

Die Messung der Drücke im kleinen Kreislauf und des Herzminutenvolumens durch eine **Rechtsherzkatheteruntersuchung** ist ein Standardverfahren, wenn eine Herztransplantation oder die Implantation eines mechanischen Herzunterstützungssystems erwogen wird (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021). Weitere Indikationen sind die hämodynamische Evaluierung bei konstriktiver Perikarditis, restriktiver Kardiomyopathie, kongenitalen Herzfehlern, Herzinsuffizienz mit hohem Herzzeitvolumen, pulmonaler Hypertonie (**Empfehlungsklasse IIa**, **Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021) und die Therapiesteuerung bei Patienten im kardiogenen Schock (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021). Bei Verdacht auf HFpEF kann die Rechtsherzkatheterisierung zur Diagnosesicherung erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021).

1.4 Therapie

Grundsätzlich gilt, dass möglichst eine Kausaltherapie der zugrunde liegenden kardialen Erkrankung eingeleitet werden sollte, z. B. Behandlung einer arteriellen Hypertonie (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022), Korrektur von Klappenvitien (**Empfehlungsklasse I bis IIb, Evidenzgrad B bis C** je nach Vitium und Intervention; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022), Koronarrevaskularisierung (**Empfehlungsklasse IIa bis IIb, Evidenzgrad B bis C** je nach Symptomatik, Koronarmorphologie und Revaskularisationsmodus; McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022), Frequenz- bzw. Rhythmuskontrolle bei Tachykardiomyopathie (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Zu den Allgemeinmaßnahmen gehören Gewichtsreduktion (BMI < 25 kg/m^2), das Vermeiden einer zu hohen Kochsalzzufuhr (Ziel < 5 g/d), Flüssigkeitsrestriktion und Vermeidung von Alkohol und Tabak (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Bei akuter Herzinsuffizienz mit ausgeprägter Flüssigkeitsretention ist anfangs die intravenöse der oralen Medikation vorzuziehen (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Bei stabiler Herzinsuffizienz der NYHA-Stadien II und III kann ein dosiertes körperliches Trainingsprogramm Lebensqualität und Leistungsfähigkeit signifikant steigern, ohne dass eine Verschlechterung der kardialen Funktion befürchtet werden muss (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

1.4.1 Medikamentöse Therapie

Grundprinzip der modernen Pharmakotherapie der **HFrEF** ist der **simultane Beginn einer Polypharmakotherapie** mit den vier Medikamentengruppen, die in randomisierten kontrollierten Studien eine signifikante Senkung von Morbidität und Mortalität gezeigt haben; im Unterschied zu bisherigen Empfehlungen, die eine Stufentherapie vorsahen, soll die HFrEF jetzt ab dem Zeitpunkt der Diagnose sofort und simultan mit einer Kombination aus den vier prognoseverbessernden Substanzgruppen behandelt werden (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022).

MERKE

Die medikamentöse Therapie der HFrEF beginnt unmittelbar nach der Diagnosestellung mit der **simultanen** Verordnung von folgenden vier, prognoseverbessernden Substanzgruppen:

- **ACE-Hemmer** oder alternativ **Angiotensinrezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI)**. Bei Unverträglichkeit sowohl von ACE-Hemmern als auch von ARNI kann ersatzweise ein **Angiotensin-II-Typ-I-Rezeptorblocker (ARB)** eingesetzt werden.
- **Betablocker.**
- **Mineralokortikoidantagonist (MRA).**
- **Hemmer des Sodium-Glukose-Kotransporters 2 (SGLT2-Hemmer).**

MEDIZIN HEUTE

Zu beachten ist, dass nicht für alle vier Medikamentengruppen ein Klasseneffekt gilt (z. B. nicht für Betablocker). Deshalb sollen bei der Auswahl der jeweiligen Substanz aus den vier Gruppen nur die in den randomisierten kontrollierten Studien getesteten Substanzen ausgewählt werden.

MERKE

Als zusätzlicher, fünfter Therapiebaustein treten bei Zeichen der Überwässerung Diuretika hinzu, die zur Verbesserung der Symptomatik beitragen.

Für Patienten mit **HFmrEF** können dieselben Therapieprinzipien wie für die HFrEF angewendet werden, Empfehlungsklasse und Evidenzgrad sind allerdings für ACE-Hemmer, ARNI, ARB, Betablocker und MRA geringer (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022). Hingegen wird für die Therapie der HFmrEF mit SGLT2-Hemmern dieselbe starke Empfehlung gegeben wie bei der HFrEF (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023).

Die Therapie der **HFpEF** adressiert in erster Linie die zugrundeliegenden Pathomechanismen (z. B. arterielle Hypertonie, Vorhofflimmern, Ischämie). Bei pulmonal- oder systemvenöser Kongestion wird symptomatisch mit Diuretika behandelt (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022). Mit den SGLT2-Hemmern Empagliflozin und Dapagliflozin kann die Wahrscheinlichkeit für kardiovaskulären Tod oder herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufnahmen bei HFpEF reduziert werden (**Empfehlungsklasse I**, **Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2023, Anker et al. 2021, Solomon et al. 2022).

Für die Herzinsuffizienz mit einer LV-EF ≥ 40 % (HFmrEF und HFpEF) steht seit Kurzem zusätzlich der nichtsteroidale Mineralokortikoidantagonist Finerenon zur Verfügung, der bei dieser Indikation die kombinierte Wahrscheinlichkeit für herzinsuffizienzbedingte Morbidität und kardiovaskuläre Mortalität senkt.

Diuretika

➢ Tab. 1.2.

Bei symptomatischer Herzinsuffizienz reduzieren Diuretika die Symptome, verbessern die Belastbarkeit und erhöhen die Lebensqualität (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Deshalb sollte sofort bei Zeichen der Überwässerung mit einer Diuretikatherapie begonnen werden. Pharmakokinetische Unterschiede zwischen Diuretika bestehen v. a. in Bezug auf ihre orale Bioverfügbarkeit, Plasmaeiweißbindung und Metabolisierung.

- Schleifendiuretika (Furosemid, Torasemid, Bumetanid, Piretanid) wirken kurz und sehr stark (Wirkdauer 2–5 Stunden, bei Torasemid 6–12 Stunden).
- Thiaziddiuretika und Thiazidanaloga (Hydrochlorothiazid, Chlortalidon, Bendroflumethiazid, Indapamid, Metolazon) wirken länger (8–14 Stunden). Sie sind als diuretische Monotherapie bei Kreatinin-Werten > 1,6–1,8 mg/dl (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min) nur noch eingeschränkt wirksam, können aber in diesem Fall mit Schleifendiuretika kombiniert werden („sequenzielle Nephronblockade“).

Tab. 1.2 Dosierung (oral) wichtiger Diuretika in der Herzinsuffizienztherapie

Substanz	Initialdosis (mg/d)		Maximaldosis (mg/d)	
Thiazide und Thiazidanaloga[1]				
Hydrochlorothiazid	25		50–100	
Chlortalidon	25		100	
Bendroflumethiazid)[2]	2,5		10	
Indapamid	2,5		5	
Metolazon[3]	2,5		10	
Schleifendiuretika				
Furosemid	20–40		250–500	
Piretanid	3–6		12	
Torasemid	2,5–10		100–200	
Bumetanid[3]	0,5–1,0		1–5	
Kaliumsparende Diuretika[4]	+ ACEI/ARB[5]	– ACEI/ARB	+ ACEI/ARB	– ACEI/ARB
Amilorid[2]	2,5	5	10	20
Triamteren[2]	25	50	100	200
Spironolacton	25	50	50	100–200
Eplerenon	25	50	50	50–100

[1] Kontraindiziert bei GFR < 30 ml/min. Ausnahme: in Kombinationstherapie mit Schleifendiuretika zur sequenziellen Nephronblockade
[2] In Deutschland nur in Kombination mit anderen Diuretika erhältlich
[3] In Deutschland zurzeit nicht im Handel
[4] In der Herzinsuffizienztherapie immer den MRA (Spironolacton, Eplerenon) bevorzugen. Amilorid und Triamteren nicht mit MRA kombinieren
[5] +/– ACEI/ARB: mit/ohne ACE-Hemmer/Angiotensinrezeptorblocker

- Kaliumsparende Diuretika (Triamteren, Amilorid, Spironolacton, Eplerenone) können einem Kaliumverlust entgegenwirken. Zur Therapie der HFrEF sollen immer die MRA Spironolacton und Eplerenon gegenüber anderen kaliumsparenden Diuretika bevorzugt werden, da sie die Überlebensprognose günstig beeinflussen.

Eine Kombination von Diuretika ist möglich. Zur Reduktion von Kaliumverlusten können Schleifendiuretika mit kaliumsparenden Diuretika, vorzugsweise Spironolacton oder Eplerenon, kombiniert werden.

PRAXISTIPP

Eine therapieresistente Überwässerung kann durch „**sequenzielle Nephronblockade**“ durchbrochen werden Die Therapie mit Schleifendiuretika in Kombination mit Thiaziddiuretika/-analoga (z. B. Furosemid plus Hydrochlorothiazid) kann effizient den Dosisbedarf der Schleifendiuretika reduzieren. Auf korrigierbare Ursachen einer Diuretikaresistenz, z. B. die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika, sollte geachtet werden.

Unerwünschte Wirkungen der Thiazid- und Schleifendiuretika sind Kalium- und Magnesiumverluste, Hämokonzentration, Hypovolämie, Veränderungen der Glukosetoleranz, Hyperurikämie,

TEST PROOF

Allergien, Pankreatitiden (sehr selten bei Thiaziden) und Störungen der erektilen Funktion. Besonders bei Thiaziden kommen gehäuft Hyponatriämien vor. Der MRA Spironolacton verursacht häufig eine Gynäkomastie; in diesem Fall kann auf Eplerenon umgestellt werden, bei dem diese Nebenwirkung deutlich seltener ist.

Kontraindikationen für Schleifendiuretika und Thiazide sind Hypokaliämie, Hyperkalzämie (bei Thiaziddiuretika), schwere Leberfunktionsstörungen und eine Sulfonamidallergie. Kaliumretinierende Diuretika wie Amilorid oder Triamteren sind bei Niereninsuffizienz sowie Hyperkaliämie kontraindiziert.

PRAXISTIPP

Tritt unter Diuretikatherapie eine Hyponatriämie auf, hängt das weitere Vorgehen vom Volumenstatus ab:

- Zeigen sich weiterhin Ödeme, besteht die Indikation zur Flüssigkeitsrestriktion und (unter Verzicht auf Thiazide) zur Schleifendiuretikatherapie.
- Liegen keine Ödeme vor, soll die Diuretikadosis reduziert werden bzw. eine Diuretikapause erwogen werden.
- Bei ausgeprägter Überwässerung soll die Gewichtsabnahme langsam erfolgen und von einer engmaschigen Kontrolle der Serum-Elektrolyte und Retentionswerte begleitet sein.

ACE-Hemmstoffe

➢ Tab. 1.3.

ACE-Hemmstoffe sollen wegen ihres positiven Einflusses auf Mortalität, Morbidität und Lebensqualität bei allen Patienten mit HFrEF im NYHA-Stadium II bis IV angewandt werden (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Sie werden bei HFrEF mit Betablockern, MRA, SGLT2-Hemmern und Diuretika kombiniert. Auch bei asymptomatischen Patienten mit signifikanter linksventrikulärer Dysfunktion (NYHA I und EF ≤ 40 %; Stadium B gemäß AHA) sind ACE-Hemmer indiziert, da sie die Morbidität und die Mortalität senken (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** Heidenreich et al. 2022, Sara et al. 2020).

Auch bei HFmrEF im NYHA-Stadium II bis IV kann eine Therapie mit ACE-Hemmern erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022).

Die Therapie beginnt generell mit niedrigen Erstdosen, die dann konsequent und unabhängig von der Verbesserung der Symptomatik bis zur individuell tolerierten Maximaldosis auftitriert werden sollen; die genannten Maximaldosierungen (➢ Tab. 1.3) haben sich in den großen Studien als effektiv erwiesen (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

Im Prinzip ist zwischen einzelnen ACE-Hemmern kein Unterschied in ihrer Wirksamkeit belegt. Unterschiedlich sind pharmakokinetische Eigenschaften (Elimination bei Niereninsuffizienz).

Als **unerwünschte Wirkung** tritt insbesondere die initiale Hypotonie auf, die bei Patienten mit stark aktiviertem Renin-Angiotensin-System (z. B. bei Hypovolämie, Hyponatriämie unter hochdosierter Diuretikatherapie) beobachtet wird. Das seltene angioneurotische Ödem kann lebensbedrohlich sein. Ein auftretender Hustenreiz kann zum Therapieabbruch führen (Häufigkeit etwa 3–18 %). In diesem Fall sollte der Patient auf einen ARB umgestellt werden. Eine Überwachung der Nierenfunktion ist bei Behandlungsbeginn notwendig.

Tab. 1.3 Dosierung von ACE-Hemmern und Angiotensinrezeptorblockern (ARB) in der Herzinsuffizienztherapie

Substanz	Initialdosis (mg/d)	Maximaldosis (mg/d)
ACE-Hemmer		
Captopril	3 × 6,25	3 × 50
Enalapril	2 × 2,5	2 × 10–20
Lisinopril	1 × 2,5–5,0	1 × 25–35
Ramipril	1 × 2,5	1 × 10
Trandolapril	1 × 0,5	1 × 4
Perindopril	1 × 2	1 × 4
Fosinopril	1 × 5	1 × 40
ARB		
Losartan	1 × 50	1 × 150
Valsartan	2 × 40	2 × 160
Candesartan	1 × 4–8	1 × 32

Zu den **absoluten Kontraindikationen** müssen gerechnet werden: Überempfindlichkeit gegen ACE-Hemmstoffe, angioneurotisches Ödem in der Anamnese, beidseitige Nierenarterienstenosen oder Nierenarterienstenose bei Einzelniere, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, Schwangerschaft/Stillzeit.

Relative Kontraindikationen sind höhergradige Aorten- oder Mitralklappenstenosen, die dekompensierte Leberzirrhose (d. h. mit Aszites, hepatorenalem Syndrom, hepatischer Enzephalopathie oder akuter Varizenblutung) und die nicht korrigierbare Hyperkaliämie.

Arzneimittelinteraktionen bestehen mit kaliumsparenden Diuretika (Hyperkaliämie), nichtsteroidalen Antiphlogistika (Abschwächung der ACE-Hemmer-Wirkung, Verschlechterung der Nierenfunktion) und Azathioprin sowie Interferon (Leukozytopenien).

Angiotensinrezeptor-Neprilysin-Inhibitoren (ARNI)

Sacubitril-Valsartan ist der erste und bislang einzige Vertreter der neuen Wirkstoffgruppe der ARNI. Nach oraler Aufnahme zerfällt Sacubitril-Valsartan in den Angiotensin-II-Typ-I-Rezeptorantagonisten Valsartan und den Neprilysin-Inhibitor Sacubitril. Neprilysin ist die neutrale Endopeptidase, die u. a. den Abbau des endogen bei Herzinsuffizienz gebildeten BNP katalysiert. In der PARADIGM-HF-Studie (McMurray et al. 2015) wurde für Sacubitril-Valsartan im Vergleich zu dem ACE-Hemmer Enalapril bei Patienten mit HFrEF der NYHA-Stadien II bis IV eine signifikante Reduktion der kardiovaskulären Todesfälle (–20 %), der herzinsuffizienzbedingten Krankenhausaufnahmen (–21 %) und der Gesamtsterblichkeit (–16 %) nachgewiesen. Daher empfehlen die Leitlinien bei Patienten mit HFrEF und persistierender Symptomatik die Umstellung von einem ACE-Hemmer auf Sacubitril/Valsartan (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

MUSTER

PRAXISTIPP

Bei HFrEF-Patienten, die trotz optimaler medikamentöser Therapie symptomatisch bleiben, soll der ACE-Hemmer (bzw. der ARB) durch Sacubitril-Valsartan ersetzt werden.

MERKE

Unbedingt zu beachten ist, dass ein ACE-Hemmer mindestens für 36 Stunden abgesetzt sein muss, bevor die Medikation mit Sacubitril-Valsartan gestartet werden darf!

Die amerikanischen Leitlinien empfehlen bei neu diagnostizierten Patienten mit HFrEF eine direkte Einstellung auf einen ARNI ohne vorgeschalteten Therapieversuch mit einem ACE-Hemmer (Heidenreich et al. 2022). Die europäischen Leitlinien geben für dieses Vorgehen eine abgestufte Empfehlung (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021).

Auch bei HFmrEF im NYHA-Stadium II bis IV kann eine Therapie mit ARNI erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022).

Die Startdosis beträgt 2 × 24/26 mg/d, nach 4 Wochen sollte auf 2 × 49/51 mg/d und nach weiteren 4 Wochen auf die Zieldosis von 2 × 97/103 mg/d) erhöht werden. Bei vorangegangener ARB-Gabe kann direkt von einem zum anderen Tag vom ARB auf Sacubitril-Valsartan umgestellt werden. Nebenwirkungen und Kontraindikationen von Sacubitril-Valsartan entsprechen denen von ACE-Hemmern, symptomatische Blutdruckabfälle sind jedoch häufiger. Bei symptomatischer Hypotonie muss die Dosissteigerung langsamer erfolgen; in diesem Fall sollen alle nicht zur Prognoseverbesserung beitragenden, hypotensiv wirkenden Pharmaka (z. B. Kalziumantagonisten) abgesetzt werden. Auch eine Reduktion der Diuretikadosis ist eine sinnvolle Maßnahme, um die Initiierung von Sacubitril-Valsartan zu ermöglichen. Bei Angioödemen in der Vorgeschichte sollen ARNI nicht eingesetzt werden (McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

MERKE

Unter einer Therapie mit Sacubitril-Valsartan kann das BNP nicht mehr als Biomarker der kardialen Dekompensation verwendet werden. NT-proBNP eignet sich dagegen weiter zum Monitoring.

Angiotensin-II-Typ-I-Rezeptorblocker (ARB)

➢ Tab. 1.3.

PRAXISTIPP

ARB sollen bei HFrEF nur als Alternative verordnet werden, wenn ACE-Hemmstoffe oder Angiotensinrezeptor-Neprilysin-Inhibitoren (ARNI) nicht toleriert werden.

Sie reduzieren ähnlich wie ACE-Hemmer bei HFrEF die kardiovaskuläre Sterblichkeit und herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufnahmen (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022), allerdings ist die Evidenz für die Senkung der Gesamtsterblichkeit durch ARB geringer als für die ACE-Hemmer-Therapie (McDonagh et al. 2021).

Auch bei HFmrEF im NYHA-Stadium II bis IV kann eine Therapie mit ARB erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022).

MERKE

Eine Kombination aus ACE-Hemmer und ARB soll nicht erfolgen!

Die **Kontraindikationen** gegen ARB entsprechen jenen gegen ACE-Hemmer.

Chronischer Husten und angioneurotische Ödeme sind deutlich seltener als bei ACE-Hemmern.

INFO

Es ist umstritten, ob ein Patient, bei dem unter einem ACE-Hemmer ein Angioödem aufgetreten ist, alternativ auf einen ARB umgesetzt werden soll. Während die europäischen Leitlinien in diesem Fall auch den ARB als kontraindiziert angeben (McDonagh et al. 2021), empfehlen die amerikanischen Herzinsuffizienz-Leitlinien nicht nur bei Reizhusten, sondern auch ausdrücklich bei einem Angioödem unter ACE-Hemmer die Umstellung auf einen ARB (Heidenreich et al. 2022).

Betablocker

➢ Tab. 1.4.

Bei HFrEF reduziert die additive Gabe von Carvedilol, Bisoprolol oder Metoprololsuccinat signifikant die Gesamtsterblichkeit (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Nebivolol senkt bei älteren Patienten (≥ 70 Jahre) zwar nicht die Gesamtsterblichkeit, reduziert aber den kombinierten Endpunkt aus Morbidität und Mortalität (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021). Auch im NYHA-Stadium I (asymptomatische linksventrikuläre Dysfunktion; Stadium B nach AHA) besteht eine prognostische Indikation für eine Therapie mit Betablockern (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad B bzw. C** nach Myokardinfarkt bzw. ohne Infarktanamnese; Heidenreich et al. 2022, Sara et al. 2020). Die Betablocker-Therapie erfolgt dann immer in Kombination mit ACE-Hemmern. Der Beginn einer Betablocker-Therapie muss bei Herzinsuffizienz einschleichend erfolgen, da initial eine klinische Verschlechterung eintreten kann.

Tab. 1.4 Dosierung von Betablockern in der Herzinsuffizienztherapie

Substanz	Initialdosis (mg/d)	Zieldosis (mg/d)
Bisoprolol	1 × 1,25	1 × 10
Carvedilol	2 × 3,125	2 × 25–50[1]
Metoprololsuccinat	1 × 23,75	1 × 190
Nebivolol[2]	1 × 1,25	1 × 10

[1] 2 × 50 mg/d bei Patienten > 85 kg

[2] Keine Senkung der Gesamtmortalität bewiesen. Bei Patienten ≥ 70 Jahre ist eine Senkung des kombinierten Endpunkts aus Tod und kardiovaskulär bedingter Krankenhausaufnahme belegt

LESEPROBE

Wie bei ACE-Hemmern sollten grundsätzlich die Zieldosierungen angestrebt werden, die sich in den großen Studien bewährt haben (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

MERKE

Der morbiditäts- und mortalitätsenkende Effekt der Betablocker ist **kein Klasseneffekt!** Für die Therapie der Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion eignen sich nur vier Betablocker: Carvedilol, Bisoprolol, Metoprololsuccinat und – bei Patienten im Alter ab 70 Jahre – Nebivolol.

Auch bei HFmrEF im NYHA-Stadium II bis IV kann eine Therapie mit Betablockern erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022).

Mineralokortikoidantagonisten (MRA)

Die Gabe der MRA Spironolacton oder Eplerenon (25–50 mg/d) ist bei allen Patienten mit HFrEF in den NYHA-Stadien II bis IV indiziert (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Auch bei HFmrEF in den NYHA-Stadien II bis IV kann eine Therapie mit MRA erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, McDonagh et al. 2023, Heidenreich et al. 2022). Die MRA-Therapie reduziert die Gesamtmortalität und das Risiko für herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufenthalte. Im Unterschied zu Spironolacton verursacht der selektivere Aldosteronantagonist Eplerenon nur selten eine Gynäkomastie.

Trotz Niereninsuffizienz soll die Therapie der HFrEF mit MRA wegen ihrer prognostischen Bedeutung unter engmaschiger Überwachung nach Möglichkeit fortgesetzt werden (Mitbetreuung durch Herzinsuffizienzspezialisten empfohlen).

In der FINEARTS-HF-Studie reduzierte der nichtsteroidale MRA Finerenon bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz mit EF ≥ 40 % (HFmrEF und HFpEF) den kombinierten Endpunkt aus herzinsuffizienzbedingter Morbidität und kardiovaskulärer Sterblichkeit um signifikante 16 %. Finerenon ist seit Kurzem für diese Indikation zugelassen (Startdosis 10–20 mg/d, Maximaldosis 40 mg/d).

PRAXISTIPP

Für Spironolacton und Eplerenon gilt: Ab einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2 (entspricht einer Kreatininkonzentration > 2,5 mg/dl bei Männern und > 2,0 mg/dl bei Frauen) soll keine Neueinstellung auf einen MRA erfolgen. Ist der MRA bei HFrEF aber bereits etabliert, ist die Fortsetzung der MRA-Therapie trotz Abfall der eGFR auf < 30 ml/min/1,73 m^2 von klinischem Nutzen, sofern folgende Regeln beachtet werden: Wenn unter MRA-Therapie die Kaliumkonzentration auf > 6 mmol/l oder die Kreatininkonzentration auf > 3,5 mg/dl steigt, muss der MRA abgesetzt werden. Bei Kaliumkonzentrationen > 5,5 mmol/l oder einer Kreatininkonzentration > 2,5 mg/dl sollte durch Halbierung der Dosis oder Verlängerung des Dosierungsintervalls auf 48 Stunden eine Fortsetzung der Therapie versucht werden; eine engmaschige Kontrolle der Serum-Elektrolyte und Retentionswerte ist dann unbedingt erforderlich.

Finerenon darf bis zu einer eGFR von einer eGFR von 25 ml/min/1,73 m2 initiiert werden und muss beendet werden, wenn die eGFR 15 ml/min/1,73 m2 unterschreitet.

Mithilfe der neuen, gut verträglichen Kationenaustauscher Patiromer und Natriumzirkoniumzyklosilikat ist die dauerhafte Senkung einer erhöhten Kaliumkonzentration i. S. möglich, sodass eine Therapie mit Hemmern des Renin-Angiotensin-Systems und MRA oft fortgeführt werden kann. Zur Senkung erhöhter Kaliumspiegel kann die Co-Administration dieser Kationenaustauscher erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** Heidenreich et al. 2022).

Hemmer des Sodium-Glukose-Kotransporters 2 (SGLT2-Hemmer)

Bei Patienten mit HFrEF, die unter einer Therapie mit ACE-Hemmern/ARB/ARNI, Betablockern und MRA stehen, reduziert die zusätzliche Einnahme der SGLT2-Hemmer Dapagliflozin und Empagliflozin den kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod oder Verschlechterung der Herzinsuffizienz (Zannad et al. 2020). Dapagliflozin oder Empagliflozin wird daher bei allen Patienten mit HFrEF zusätzlich zu ACE-Hemmern (bzw. ARB oder ARNI), Betablockern und MRA in der fixen Dosierung von 10 mg/d empfohlen (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Die Indikation besteht **unabhängig** vom Vorliegen eines Diabetes mellitus. Bei Niereninsuffizienz kann Dapagliflozin bis zu einer unteren eGFR-Grenze von 25 ml/min/1,73 m^2, Empagliflozin bis zu einer eGFR von 20 ml/min/1,73 m^2 eingeleitet werden. Verschlechtert sich unter bereits etablierter SGLT2-Hemmer-Therapie die Nierenfunktion auf eine eGFR < 20 ml/min/1,73 m^2, soll der SGLT2-Hemmer nicht abgesetzt, sondern bis zum Eintreten der Dialysepflichtigkeit fortgesetzt werden. Alle Patienten sollen auf die durch SGLT2-Hemmer verursachte Glukosurie, das dadurch erhöhte Risiko für Genitalinfektionen und die Notwendigkeit einer regelmäßigen Genitalhygiene hingewiesen werden. Bemerkenswert ist, dass SGLT2-Hemmer einen milden kaliuretischen Effekt aufweisen, was dem kaliumsteigernden Effekt der Hemmer des Renin-Angiotensin-Systems und der MRA entgegenwirkt.

Die SGLT2-Hemmer Dapagliflozin und Empagliflozin sind ebenfalls bei HFmrEF und HFpEF indiziert (**Empfehlungsklasse I**, **Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2023), da sie auch bei Patienten mit Herzinsuffizienz und einer LV-EF > 40 % das Risiko für herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufenthalte und kardiovaskulären Tod reduzieren (McDonagh et al. 2021, Anker et al. 2021, Solomon et al. 2022).

Ivabradin

Der I_f-Kanal-Blocker Ivabradin senkt selektiv die Herzfrequenz bei Patienten im Sinusrhythmus. Er hat keinen negativ inotropen Effekt und keinen Einfluss auf die atrioventrikuläre Überleitung, senkt also nicht die Kammerfrequenz bei Vorhofflimmern. Ivabradin (Initialdosis 2 × 2,5 mg/d, Maximaldosis 2 × 7,5 mg/d) ist bei Patienten mit reduzierter EF ≤ 35 % und erhaltenem Sinusrhythmus indiziert, wenn

E-BOOK

trotz einer Standardtherapie aus ACE-Hemmer (oder ARB oder Sacubitril-Valsartan), maximal dosiertem Betablocker, MRA und Diuretikum eine Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium II bis IV persistiert und die Ruheherzfrequenz ≥ 70/min beträgt (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Sinnvoll erscheint der Einsatz von Ivabradin auch dann, wenn die Gabe eines Betablockers nicht vertragen wird (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

Potenzielle Nebenwirkungen sind lichtbedingte visuelle Symptome und Verschwommensehen, die jedoch nur sehr selten auftreten.

MERKE

Ivabradin ist bei Vorhofflimmern wirkungslos!

Herzglykoside

➢ Tab. 1.5.

Herzglykoside wirken positiv inotrop und negativ chrono- und dromotrop. Der hemmende Effekt auf die atrioventrikuläre Überleitung wird bei tachykardem Vorhofflimmern genutzt. Bei tachykardem Vorhofflimmern oder -flattern ist die zusätzliche Gabe eines Herzglykosids unabhängig vom Ausmaß der linksventrikulären Dysfunktion und vom Grad der Herzinsuffizienz indiziert, wenn mit der alleinigen Gabe eines Betablockers die Herzfrequenz nicht ausreichend kontrolliert werden kann (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Bei erhaltenem Sinusrhythmus sind Herzglykoside indiziert, wenn die EF deutlich vermindert ist und trotz einer optimierten Herzinsuffizienztherapie mit den vorgenannten Substanzgruppen Herzinsuffizienzsymptome fortbestehen (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

Nicht indiziert sind Herzglykoside bei Cor pulmonale ohne begleitende Linksherzinsuffizienz und bei Patienten im Sinusrhythmus, deren Herzinsuffizienz eine diastolische Funktionsstörung zugrunde liegt (z. B. hypertensive Herzkrankheit mit normaler EF).

Im Gegensatz zu Digoxin, dessen Elimination hauptsächlich von der renalen Exkretion abhängt, ist die Ausscheidung von Digitoxin über einen weiten Bereich von der Nierenfunktion unabhängig. Deshalb ist bei eingeschränkter Nierenfunktion die Verordnung von Digitoxin den Digoxinderivaten vorzuziehen. Angesichts des gegenwärtigen Lieferengpasses für Digitoxin muss trotzdem häufig auch bei reduzierter Nierenfunktion auf Digoxin zurückgegriffen werden. Umso wichtiger sind in diesen Fällen mit eingeschränkter Nierenfunktion eine Dosisreduktion und ein sorgfältiges Monitoring der Serumkonzentration zur Steuerung der Dosisanpassung.

Herzglykoside haben keinen Einfluss auf die Gesamtsterblichkeit und eine geringe therapeutische Breite. Im Vergleich zu früher propagierten Referenzspiegeln sollen geringere Serumkonzentrationen, nämlich 0,5–0,9 ng/ml für Digoxin und 8–18 ng/ml für Digitoxin, angestrebt werden (**Empfehlungsgrad B, Evidenzgrad IIa;** McDonagh et al. 2021, Rathore et al. 2003). Sie verbessern Symptomatik und Leistungsfähigkeit und verringern die Wahrscheinlichkeit, wegen einer Verschlechterung der Herzinsuffizienz in ein Krankenhaus aufgenommen zu werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). In der kürzlich publizierten DIGIT-HF-Studie erzielte die zusätzliche Einnahme von Digitoxin bei HFrEF zusätzlich zu einer optimalen medikamentösen Standardtherapie eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunkts Tod oder erste herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufnahme um 18 % (Bavendiek et al. 2025). Auch bei Wirkspiegeln im Referenzbereich zeigt sich häufig eine Digitalis-Imprägnation im EKG in Form von muldenförmigen ST-Streckensenkungen. Bei Überdosierungen kommen tachy- und bradykarde Rhythmusstörungen, gastrointestinale Effekte (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle), neurotoxische Störungen (Müdigkeit, Kopfschmerz, Verwirrtheit, selten Sehstörungen in Form von Grün-Gelb-Sehen) vor.

INFO

Die **Glykosidempfindlichkeit** nimmt bei Myokardischämie, Hypokaliämie, Hyperkalzämie, Hypothyreose, Amyloidose und im höheren Lebensalter zu.

Tab. 1.5 Dosierung von Herzglykosiden

	Digoxin	β-Methyldigoxin	β-Acetyldigoxin	Digitoxin
Orale Erhaltungsdosis	0,125–0,375 mg/d	0,05–0,2 mg/d	0,1–0,3 mg/d	0,05–0,1 mg/d
	Wegen interindividuell stark schwankender Erhaltungsdosierungen sind Spiegelbestimmungen obligat! Zielspiegel: Digoxin 0,5–1,2 ng/ml, Digitoxin 8–18 ng/ml			
Langsame orale Aufsättigung	10 Tage lang mittlere Erhaltungsdosis			4 Wochen lang mittlere Erhaltungsdosis[1]
Mittelschnelle orale Aufsättigung	3 Tage lang doppelte Erhaltungsdosis			3 Tage lang dreifache Erhaltungsdosis
Schnelle intravenöse Aufsättigung	Initial 0,5 mg, dann alle 2 h 0,25 mg bis zu einer Gesamtdosis von 1,0–1,5 mg	Nicht mehr verfügbar	Nicht mehr verfügbar	Initial 0,5 mg, dann alle 6 h 0,25 mg bis zu einer Gesamtdosis von 1,0–1,5 mg[2]
Niereninsuffizienz	• Kreatinin 1,2–2,0 mg/dl → Halbierung der Erhaltungsdosis • Kreatinin 2,0–3,0 mg/dl → Drittelung der Erhaltungsdosis Digoxinspiegelkontrolle erforderlich!			Keine Dosisanpassung

[1] Bei einer langsamen Aufsättigung mit Digitoxin wird die Vollwirkdosis erst nach 4 Wochen erreicht
[2] Zur schnellen Frequenzkontrolle von Vorhofflimmern Digoxin i. v. bevorzugen, da der Wirkungseintritt von Digitoxin verzögert ist

Leseprobe

Bei chronischer Herzinsuffizienz kann die Digitalis-Therapie mit der Erhaltungsdosis begonnen und fortgeführt werden. Zur rascheren Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern kann eine mittelschnelle orale oder – in Ausnahmefällen – eine schnelle intravenöse Aufsättigung erforderlich sein (➔ Tab. 1.5).

MERKE

Da die therapeutische Breite der Digitalisglykoside gering ist und die individuell notwendigen Erhaltungsdosierungen stark variieren, ist ein regelmäßiges Monitoring der Serumkonzentration von Digoxin bzw. Digitoxin erforderlich.

Eine Erhöhung der Digoxin-Konzentration im Plasma wird nach zusätzlicher Gabe von Chinidin, Amiodaron, Verapamil, Diltiazem und Nifedipin beobachtet.

Herzglykoside sind **kontraindiziert** bei allen Formen der Bradykardie (z. B. AV-Block Grad II und III, Sinusknoten-, Karotissinus-Syndrom), ferner bei WPW-Syndrom, Hypokaliämie, Hyperkalzämie und hypertrophisch obstruktiver Kardiomyopathie.

Stimulatoren der löslichen Guanylatzyklase (sGC-Stimulatoren)

Nach den Daten der VICTORIA-Studie senkt der sGC-Stimulator **Vericiguat** bei Patienten mit kürzlich dekompensierter HFrEF signifikant das Risiko, den kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod und herzinsuffizienzbedingter Krankenhausaufnahme zu erleiden (Armstrong et al. 2020).

Daher kann eine Therapie mit Vericiguat bei HFrEF erwogen werden, wenn es trotz einer optimalen medikamentösen Standardtherapie zu einer klinischen Verschlechterung gekommen ist (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022).

PRAXISTIPP

Vericiguat kann auch bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz bis zum Stadium IV (eGFR ≥ 15 ml/min/1,73 m^2) verordnet werden.

Andere Medikamente

Eisencarboxymaltose, Eisenderisomaltose

Anämie ist eine häufige Komorbidität bei chronischer Herzinsuffizienz. Pathophysiologisch ist hierbei ein Eisenmangel bzw. eine Eisenverwertungsstörung von besonderer Bedeutung. Die Bestimmung des Eisenstatus (Serum-Ferritin und Transferrinsättigung) ist sinnvoll bei symptomatischen Patienten ab NYHA-Klasse II (**Empfehlungsklasse I**, **Evidenzgrad C;** McDonagh et al. 2021). Eine Eisendefizienz kann bereits vorliegen, wenn die Hb-Konzentration noch normal ist, und zu einer Einschränkung von Lebensqualität und Leistungsfähigkeit führen.

Um eine Entzündung auszuschließen, sollte auch das C-reaktive Protein (CRP) bestimmt werden, denn Serum-Ferritin ist ein Akut-Phase-Protein und kann bei einer Entzündung falsch erhöht sein.

Bei Patienten mit HFrEF und HFmrEF, bei denen eine Eisendefizienz, definiert durch eine Ferritinkonzentration < 100 µg/l oder eine Ferritinkonzentration zwischen 100 und 299 µg/l bei gleichzeitiger Transferrinsättigung < 20 %, nachgewiesen wird, ist die intravenöse Eisensubstitution mit Eisencarboxymaltose oder Eisenderisomaltose indiziert, um Symptome, Lebensqualität und Leistungsfähigkeit zu verbessern (**Empfehlungsklasse I, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2023) bzw. um das Risiko für herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufenthalte zu reduzieren (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad A;** McDonagh et al. 2023). Mit diesen beiden intravenösen Eisenpräparaten können pro Infusion 500–1000 mg elementares Eisen substituiert werden. Bei Bedarf kann die Infusion wiederholt werden.

MERKE

Die orale Eisengabe ist bei HFrEF bzw. HFmrEF nicht ausreichend wirksam.

Hydralazin-Nitrat-Kombination

Eine Hydralazin-Nitrat-Kombination kann als Alternative eingesetzt werden, wenn sowohl für ACE-Hemmstoffe als auch für ARB und ARNI Unverträglichkeiten oder Kontraindikationen bestehen (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022). Bei Afroamerikanern mit HFrEF im NYHA-Stadium III bis IV reduziert die additive Gabe einer Hydralazin-Nitrat-Kombination zusätzlich zu einer Standardtherapie aus ACE-Hemmern/ARB, Betablockern, Digoxin, Spironolacton und Diuretika signifikant die Gesamtsterblichkeit (**Empfehlungsklasse IIa, Evidenzgrad B;** McDonagh et al. 2021, Heidenreich et al. 2022, Taylor et al. 2008). Vergleichbare Daten bei anderen ethnischen Gruppen liegen nicht vor.

Kaliumbinder

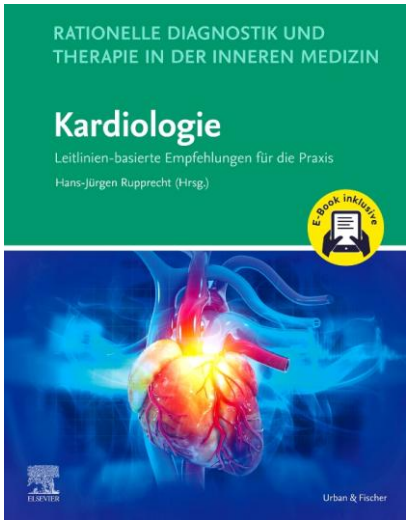
Als neue Therapieoption zur dauerhaften Behandlung der Hyperkaliämie stehen die Ionenaustauscher **Patiromer** und **Natriumzirkoniumzyklosilikat** zur Verfügung, die die fäkale Ausscheidung von Kalium steigern. Unter einer begleitenden Therapie mit diesen Kaliumbindern können Hyperkaliämien, die unter einer Therapie mit Hemmern des Renin-Angiotensin-Systems und MRA auftreten, beherrscht werden, sodass die Einnahme dieser prognostisch wichtigen Substanzgruppen fortgesetzt werden kann. Zur Senkung erhöhter Kaliumspiegel kann der Einsatz dieser Kationenaustauscher erwogen werden (**Empfehlungsklasse IIb, Evidenzgrad B;** Heidenreich et al. 2022). Klinische Endpunktstudien für die Co-Administration der Kaliumbinder liegen noch nicht vor.

LESEPROBE

Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin - Kardiologie + E-Book

Leitlinien-basierte Empfehlungen für die Praxis

Hans-Jürgen Rupprecht (Hrsg.)



1. Auflage 2026.
336 Seiten, 110 farb. Abb., Kartoniert
€ (D) 50,00
ISBN 9783437211638

Leitlinien-basierte Empfehlungen nach dem aktuellen State of the Art

Das Buch in der Reihe **Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin** bietet Ihnen die ideale Lösung, um diagnostische und therapeutische Entscheidungen zielgerichtet und leitlinienkonform zu treffen. Dank übersichtlicher Entscheidungsbäume und klar strukturierter Therapiealgorithmen finden Sie schnell den richtigen Weg zur Diagnose und können Ihre Patientinnen und Patienten optimal behandeln.
Eine Auflistung der wichtigsten „Klinischen Symptome“ gibt Ihnen wertvolle Hinweise, an welche Erkrankungen Sie denken sollten. Zahlreiche klinische Abbildungen sowie hilfreiche Kästen mit Merksätzen und Praxistipps sorgen dafür, dass Sie stets den Überblick behalten.
Dieses praktische Manual wurde speziell entwickelt, um den Informationsbedürfnissen aller internistischen Schwerpunkte gerecht zu werden – insbesondere für alle in der Inneren Medizin und Allgemeinmedizin tätigen Ärztinnen und Ärzte.
Es ist ein unverzichtbares Nachschlagewerk, das in keiner Praxis oder Klinik fehlen sollte.

Informativ und umfassend für alle, die sich in der Weiterbildung befinden sowie bereits in der Klinik oder einer Praxis für Innere Medizin, Allgemeinmedizin sowie Kardiologie arbeiten.

Die Vorteile auf einen Blick:

- **E-Book inklusive:** Greifen Sie jederzeit und überall auf die Informationen zu.
- **Valide und sicher:** Profitieren Sie von fundiertem, leitlinienbasiertem Wissen.
- **Anschaulich und informativ:** Viele klinische Bilder und Tabellen zur besseren Veranschaulichung.
- **Übersichtlich und praxisnah:** Klare Entscheidungsbäume, prägnante Merksätze und nützliche Praxistipps für Ihren Arbeitsalltag.

Stand: Okt.-26, Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten.
€-Preise gültig in Deutschland inkl. MwSt., ggf. zzgl. Versandkosten.