

Diagnostik und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Teil 1: Grundlagen und Diagnostik

C. Muth, J. Gensichen, M. Beyer, F. M. Gerlach

Institut für Allgemeinmedizin, Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität,
Frankfurt am Main

Lernziele

Die **Erkrankungshäufigkeit der Herzinsuffizienz (HI) nimmt in entwickelten Industrieländern zu**. Die Vorstellungen über die Pathophysiologie dieser Krankheit haben sich während der letzten Jahre grundlegend gewandelt. Folgen sind Therapieansätze, die noch vor wenigen Jahren obsolet waren, wie z. B. Betablocker bei Herzinsuffizienz. Diese Therapien haben sich als besonders effektiv erwiesen, um die Sterblichkeit an Herzinsuffizienz zu senken. Eine große klinische Studie zur Versorgungsqualität europäischer Herzinsuffizienzpatienten zeigte jedoch, dass gerade die mortalitätsreduzierenden Medikamente noch unzureichend bei Patienten eingesetzt werden [1]. Der folgende Artikel basiert auf dem gegenwärtigen Stand des Evidenzreports zur DEGAM-Leitlinie „Herzinsuffizienz“, die sich z. Zt. in Entwicklung befindet. Die Entwicklung dieser Leitlinie erfolgt im Rahmen des Kompetenznetzes Herzinsuffizienz und wird durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert¹. Der Artikel soll es dem Leser ermöglichen, seine eigene Praxis in der Versorgung von Herzinsuffizienzpatienten kritisch zu hinterfragen.

Einleitung

Die Grundlage der für Diagnostik und Therapie der Herzinsuffizienz vorgestellten Konzepte bildet eine systematische Bewertung von 16 evidenzbasierten und aktuell gültigen internationalen Leitlinien, ergänzt um eine Bewertung von Originalarbeiten (vorzugsweise systematische Reviews und Metaanalysen sowie randomisierte klinische Studien). Der Prozess der Erstellung des Evidenzreports für

Häufigkeit der Herzinsuffizienz nimmt zu

¹ Leitlinienentwicklung in Kooperation mit dem Kompetenznetz Herzinsuffizienz und der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, DEGAM; Förderung durch das BMBF, Förderkennzeichen: 01GI0205

die DEGAM-Leitlinie ist noch nicht abgeschlossen. Daher sind für einzelne Aspekte bis zur Fertigstellung der Leitlinie noch abweichende Empfehlungen zu erwarten.

Definition und Klassifikation

Nach der pathophysiologisch orientierten WHO-Definition von 1995 ist Herzinsuffizienz die Unfähigkeit des Herzens, den Organismus ausreichend mit Blut und damit mit genügend Sauerstoff zu versorgen, um den Stoffwechsel unter Ruhe- wie unter Belastungsbedingungen zu gewährleisten [2]. Neuere Definitionen bezeichnen die **Herzinsuffizienz als multisystemische Störung**: durch Dysfunktionen der Herz- und Skelettmuskulatur sowie der Nierenfunktion wird eine Stimulation des sympathischen Nervensystems und ein komplexes Muster neurohumoraler Veränderungen hervorgerufen [3].

Klinisch liegt dann eine Herzinsuffizienz vor, wenn typische Symptome wie z. B. Dyspnoe, Müdigkeit und/oder Flüssigkeitsretention auf dem Boden einer kardialen Funktionsstörung bestehen [2]. Auf diesen klinischen Symptomen und Zeichen beruht auch die New York Heart Classification (NYHA-Klassifikation) zur Einteilung der Schweregrade (Tab. 1).

Epidemiologie

Genauere Angaben zur Erkrankungshäufigkeit in Deutschland liegen nicht vor. Eine Untersuchung an einer bevölkerungsbezogenen Stichprobe von 25- bis 75-Jährigen ermittelte eine Gesamtprävalenz von etwa 2,3% (also etwa jeder 44.). Die Erkrankungshäufigkeit steigt mit zunehmendem Alter an: In einer Studie war bei den unter 40-Jährigen einer von 66 Untersuchten betroffen, bei über 60-Jährigen bereits einer von 25 [4]. In der Todesursachenstatistik 2004 nahm die Herzinsuffizienz mit 6,8% aller Gestorbenen den dritten Platz ein [5]. Neben der relativ hohen Sterblichkeit liegt die Bedeutung der Herzinsuffizienz in ihrer hohen Morbidität: Im Jahre 1999 wurden mehr als 250 000 Patienten an etwa 3,8 Mio. Krankenhauspflegetagen wegen Herzinsuffizienz vollstationär behandelt [6]. Interessant für den praktisch tätigen Arzt dürfte eine Angabe aus Großbritannien sein: dort versorgt ein allgemeinmedizinisch tätiger Arzt (General Practitioner) etwa 30 Patienten mit Herzinsuffizienz in seiner Praxis und bei etwa 10 von seinen Patienten diagnostiziert er diese Erkrankung jährlich [7]. Für viele deutsche Hausarztpraxen dürfte eine ähnliche Größenordnung zutreffen.

Ätiologie

Die weitaus häufigsten Ursachen einer Herzinsuffizienz in der westlichen Welt sind die **koronare Herzerkrankung** und der **arterielle Hypertonus**: allein oder in Kombination waren sie für 9 von 10 Fällen mit Herzinsuffizienz in der Framingham-Studie verantwortlich [8], auch Vorhofflimmern allein oder in Kombination mit anderen kardialen Ursachen ist eine häufige Genese [7].

Herzinsuffizienz als multisystemische Störung

**Häufigste Ursachen:
koronare Herzerkrankung
arterieller Hypertonus
Vorhofflimmern**

Tab. 1 Revidierte NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz [2, 20]

I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Keine Beschwerden in Ruhe und bei geringer Anstrengung. Stärkere körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. Z. B. Bergaufgehen oder Treppensteigen.
III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. Z. B. Gehen in der Ebene.
IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägerigkeit.

Seltene Ursachen sind **Herzklappenerkrankungen** und verschiedene Formen der **Kardiomyopathie**. Herzklappenerkrankungen waren in der Framingham-Studie nur für etwa jede 50. Herzinsuffizienz bei Männern und für etwa jede 30. Herzinsuffizienz bei Frauen verantwortlich. Von den nicht-ischämischen Kardiomyopathien ist die dilatative Form (DCM) am häufigsten anzutreffen. Bis zu einem Viertel d.F. liegt eine familiäre Häufung vor. Weitere Ursachen einer DCM sind toxische (z. B. Alkohol, Drogen, Zytostatika) und infektiöse Genese (chronisch entzündliche Herzkrankheit, vor allem Zustand nach Virusmyokarditis), Schwangerschaft und Autoimmunerkrankungen (z. B. systemischer Lupus erythematodes). Die idiopathische DCM ist eine Ausschlussdiagnose [8].

Eine Sonderform stellt das **High-Output-Failure** im Rahmen extrakardialer Erkrankungen dar. Es wird bspw. durch chronische Anämien, Thyreotoxikosen und arteriovenöse Fisteln hervorgerufen [2].

Pathophysiologie

Zur Erklärung der komplexen pathophysiologischen Zusammenhänge wurden verschiedene Modelle entwickelt, die jeweils bestimmte Aspekte darstellen (Abb. 1). Aus ihnen ergeben sich wesentliche Ansätze für therapeutische Optionen. Eine der ältesten Modellvorstellungen beruht auf der Beobachtung von Wasser- und Salzretention, die auf einen gestörten renalen Blutfluss zurückgeführt wurde (kardiorenales Modell): es folgte der Behandlungsansatz mit Diuretika. Im hämodynamischen (oder kardiozirkulatorischen) Modell wird ein reduzierter kardialer Output als Folge reduzierter Pumpleistung und erhöhten peripheren Gefäßwiderstands erklärt. Daraus resultierten Therapieansätze mit Vasodilatoren und positiv inotropen Substanzen. Weitere Untersuchungen auf zellulärer wie systemischer Ebene zeigten die Bedeutung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), des sympathischen Nervensystems sowie weiterer hormonell aktiver Substanzen für den Progress der Erkrankung, die mit den vorhergehenden Modellen nicht erklärt werden konnten. Mit der Entwicklung des neurohumoralen Modells wurden ACE-Hemmer, β -Rezeptorenblocker und Angiotensin-II-Antagonisten (AT_1 -Blocker) in der Herzinsuffizienztherapie installiert. Weitere spezifische rezeptorenblockierende Substanzen befinden sich derzeit in Entwicklung. Derzeit existiert kein allgemein gültiges Modell, das alle bekannten pathophysiologischen Mechanismen vereint [3, 9].

In Abb. 2 sind Facetten der Entstehung der Herzinsuffizienz dargestellt. In einer Initialschädigung werden Veränderungen auf der molekularen und zellulären Ebene ausgelöst, die ein kardiales Remodelling hervorrufen. Pathologisch veränderte Struktur und Geometrie führen schließlich zur klinisch fassbaren kardialen Dysfunktion und zu begleitenden zirkulatorischen Veränderungen. Im Rahmen physiologischer Kompensationsversuche werden der Sympathikus und das RAAS aktiviert. Inflammatorische Reaktionen unterstützen den weiteren strukturellen Umbau des Herzmuskels [3, 10].

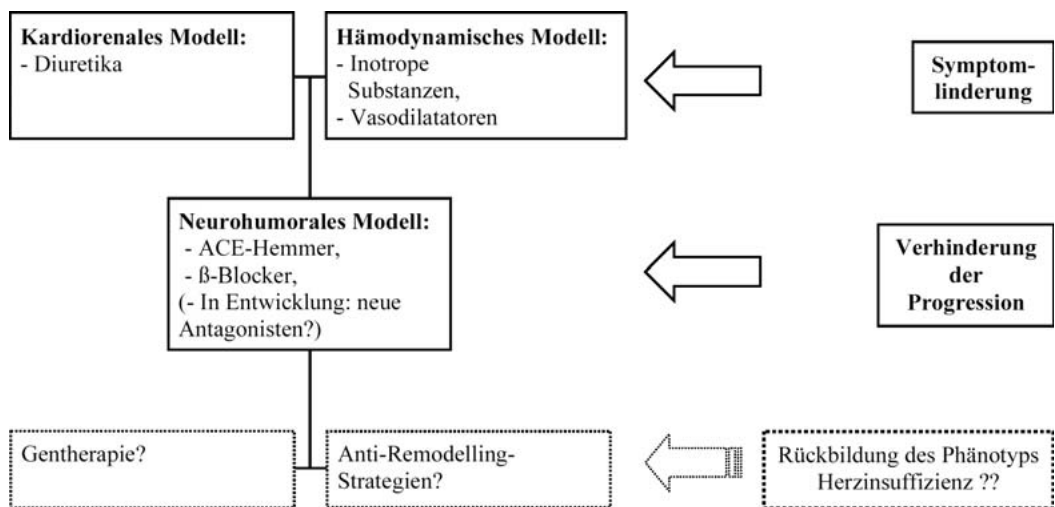


Abb. 1 Pathophysiologische Modelle und darauf beruhende Therapieansätze (modifiziert nach [9]).

Seltene Ursachen:
Herzklappenerkrankungen
Kardiomyopathie

High-Output-Failure

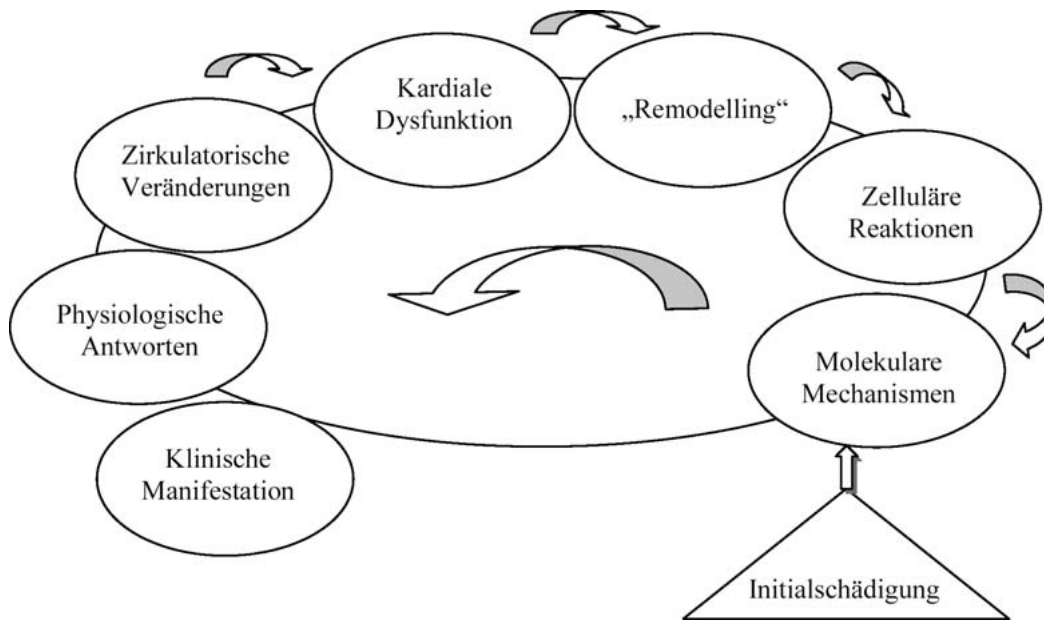


Abb. 2 Facetten der Entwicklung einer Herzinsuffizienz und Phasen potenzieller Rückbildungsmöglichkeit (modifiziert nach [29]). Zentraler Pfeil in Richtung einer Progression der Erkrankung, kleine randständige Pfeile markieren Phasen potenzieller Reversibilität.

Bedeutende nicht-kardiale Veränderungen treten insbesondere am Gefäßsystem und an der Skelettmuskulatur auf. Die Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes ist auf die Veränderungen der autonomen Regulation zurückzuführen, inkl. der Aktivierung des RAAS, der Erhöhung des Sympathikotonus und der veränderten Funktion des Gefäßendothels. Dort werden vermehrt kontrahierende Faktoren (z.B. Endothelin) und vermindert relaxierende Faktoren (z.B. NO) freigesetzt – ein Effekt, der möglicherweise durch körperliches Training und ACE-Hemmertherapie beeinflusst werden kann. Die Veränderungen der Skelettmuskulatur mit Reduktion der Muskelmasse und pathologischen Veränderungen von Struktur, Stoffwechsel und Funktion sind Folge der reduzierten Durchblutung. Da dabei auch die Atemmuskulatur betroffen ist, erklären sich Symptome von Belastungsintoleranz, Erschöpfung und Lethargie bei herzinsuffizienten Patienten [10].

Formen der Herzinsuffizienz

Es existieren verschiedene Einteilungen bzw. Formen der Herzinsuffizienz. Über die isolierte Rechts-herzinsuffizienz, zumeist auf dem Boden chronischer bronchopulmonaler Erkrankungen, wird in der vorliegenden Publikation nicht berichtet, da sie ein grundsätzlich anderes Vorgehen erfordert.

Bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion findet sich in nahezu der Hälfte der Fälle eine reduzierte Ejektionsfraktion (EF), d. h. eine **systolische Herzinsuffizienz**. Bei den Übrigen liegt eine **diastolische Herzinsuffizienz** vor. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass bei Vorliegen typischer klinischer Symptome und Zeichen (s. u.) – sowie weiterer technisch-apparativer Befunde (z. B. im Röntgen-Thorax) – in der Echokardiographie eine normale EF und im Doppler erhöhte enddiastolische linksventrikuläre Füllungsdrücke gefunden werden [11]. In Linksherzkatheteruntersuchungen konnten dabei pathologische Veränderungen in der aktiven Relaxation und in der passiven Steifigkeit (Steifigkeit) gezeigt werden [12]. Diese Einteilung hat klinische Bedeutung: die meisten Therapiestudien wurden an Patienten mit systolischer Dysfunktion vorgenommen, die Datenlage zur diastolischen Herzinsuffizienz ist unzureichend. Darum gibt es nur wenige evidenzbasierte Therapieempfehlungen zur diastolischen Herzinsuffizienz.

systolische Herzinsuffizienz
diastolische Herzinsuffizienz

Prognose

Die **Prognose der Herzinsuffizienz** lässt sich gegenwärtig weder aus einer bevölkerungsmedizinischen Perspektive noch für den individuellen Patienten hinreichend sicher abschätzen. Zahlreiche klinische Studien konnten in den vergangenen 15 Jahren eine deutliche Reduktion der Mortalität bei systolischer Herzinsuffizienz zeigen, obwohl die Gesamtmortalität in epidemiologischen Untersuchungen wie z. B. der Framingham-Studie keine substantielle Veränderung zeigte. Dieser Effekt kann in einem verlängerten Überleben der Patienten mit Herzinsuffizienz begründet sein [3]. Andererseits wurden in die Therapiestudien zumeist hoch-selektierte und klinisch stabile Patienten eingeschlossen, die als „natural survivors“ [13] gelten können, da sie die erste Phase mit der höchsten Letalität bereits überlebt haben. In einer Untersuchung an Patienten aus Londoner Hausarztpraxen, die erstmals mit klinischen Symptomen einer Herzinsuffizienz auffällig wurden, überlebten nur etwa zwei Drittel das erste Jahr nach Diagnosestellung [13].

Zur Bestimmung des individuellen Risikos wurden zahlreiche Indikatoren ermittelt (Ejektionsfraktion, Alter, ventrikuläre Arrhythmien etc.). Sie konnten in anderen Studien nicht bestätigt werden. Cowie et al. [13] fanden in ihrer Untersuchung an Londoner Hausarztpraxen als Hinweise für eine besonders schlechte Prognose bei Patienten mit erstmals diagnostizierter Herzinsuffizienz: hohes Alter, niedriger systolischer Blutdruck, hohe Serumkreatinin-Konzentrationen und vermehrt Rasselgeräusche bei pulmonaler Auskultation. Die Ergebnisse wurden jedoch nur an einer kleinen Stichprobe ermittelt.

Diagnostik

Im Vergleich zu klinischen Pharmakotherapiestudien liegen nur wenige diagnostische Studien vor, insbesondere zu Symptomen und klinischen Zeichen. Sie wurden zumeist an kleinen Populationen durchgeführt und stammen überwiegend aus Kliniken – Studien aus dem hausärztlichen Versorgungsbereich fehlen fast vollständig. Damit ist eine Übertragbarkeit auf die hausärztliche Versorgung erschwert: Positive und negative Vorhersagewerte sind prävalenzabhängige Maße, d. h. sie fallen umso höher aus, je höher die Zahl der tatsächlich Erkrankten in der untersuchten Population ist. Aber auch andere quantitative Angaben, die Aussagen zur diagnostischen Wertigkeit eines Tests machen, die primär nicht prävalenzabhängig sind, wie bspw. Sensitivität und Spezifität, unterliegen Verzerrungsmöglichkeiten in Abhängigkeit vom Untersuchungskollektiv. Ein Phänomen, das dabei bedeutsam ist, ist der so genannte Spectrum-Bias: Die Sensitivität eines Tests wird überschätzt, wenn Tests in Studien an Populationen durchgeführt werden, die mehr und schwerer erkrankte Individuen enthalten, als die Populationen, in denen der Test später angewendet wird [14, 15].

Aus diesen Gründen werden zur Diagnostik der Herzinsuffizienz im Wesentlichen auf Expertenkonsens beruhende Empfehlungen vorgestellt, die Bestandteil aktueller internationaler Leitlinien sind.

Beratungsanlässe

Bei folgenden Arten von Praxiskonsultationen sollte an das Vorliegen einer Herzinsuffizienz gedacht werden [16]:

- **Syndrom reduzierter Belastungstoleranz:** unter Belastung auftretende Dyspnoe und Erschöpfung (unspezifische Hinweise);
- **Syndrom der Flüssigkeitsretention:** von Patienten u. U. nur als unspezifische Beschwerden der Beine oder als abdominelle Schwellung geklagt, eine Belastungsintoleranz muss bei diesen Patienten häufig erst aus Veränderungen im Alltag herausgefragt werden;
- **Ohne Herzinsuffizienz-Symptome** mit Nachweis einer verminderten linksventrikulären Funktion in der Echokardiographie, die aus Anlass einer anderen kardialen oder nicht-kardialen Erkrankung angefertigt wurde.

*Prognose derzeit nicht
sicher abschätzbar*

*Beratungsanlässe:
Syndrom reduzierter Belastungstoleranz
Syndrom der Flüssigkeitsretention*

ohne Herzinsuffizienz-Symptome

Tab. 2 Wichtige Symptome der Herzinsuffizienz [2, 7, 16, 18, 20, 24, 30]

<i>Dyspnoe</i>	als Belastungsdyspnoe bei unterschiedlich schwerer Belastung (siehe NYHA-Klassifikation), als Ruhedyspnoe, als Orthopnoe, als paroxysmale nächtliche Dyspnoe (PND)
<i>Müdigkeit</i>	inadäquate Erschöpfung nach Belastungen, allgemeine Schwäche, Lethargie, reduzierte physische Belastbarkeit
<i>Flüssigkeitsretention</i>	periphere Ödeme in abhängigen Körperpartien (Knöchel, Unterschenkel, bei bettlägerigen Pat. auch sakral) – ausgeprägt als Anasarka; Pleuraerguss; Aszites; Gewichtszunahme Nykturie → nächtliche Ausschwemmung der Ödeme
<i>trockener Husten</i>	Insbesondere nächtlich; → häufig als Asthma, Bronchitis oder ACE-Hemmer-induzierter Husten missdeutet!
<i>andere</i>	Schwindelanfälle, Palpitationen, Synkopen → Hinweis für intermittierende Herzrhythmusstörungen; Übelkeit, Völlegefühl, abdominale Beschwerden, Meteorismus, Obstipation als Zeichen venöser Stauung; ZNS: Gedächtnisstörungen, bei älteren Patienten insbesondere unklare Verwirrheitszustände, Inappetenz und Gewichtsabnahme i. R. kardialer Kachexie

Anamnese: Symptome

Die Symptome der Herzinsuffizienz sind **unspezifisch**. Ihre Schwere korreliert nicht mit der Schwere der zugrunde liegenden linksventrikulären Dysfunktion [16, 24]. Über ihre diagnostische Zuverlässigkeit ist nur wenig bekannt – insbesondere fehlen Studien aus der hausärztlichen Versorgungspraxis. In Tab. 2 werden wichtige Symptome aufgelistet.

Weitere Anamnese: Vorerkrankungen, Expositionen, familiäre Disposition

Der Patient sollte insbesondere nach folgenden Vorerkrankungen befragt werden: arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, KHK/periphere AVK, bekannter Herzklappenfehler, akutes rheumatisches Fieber. Kollagenosen, bakterielle und parasitäre Erkrankungen, Hyperthyreose/Hypothyreose, Phäochromozytom und Hämochromatose sind seltene Erkrankungen, die mit einer Herzinsuffizienz einhergehen können. Auch sind bestimmte Expositionen mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz verbunden: Alkohol- oder Drogenabusus, Exposition gegenüber sexuell übertragbaren Erkrankungen, Strahlentherapie im Brustkorbbereich, zurückliegende Chemotherapie mit Anthrazyklinen (z. B. Doxorubicin), zurückliegende antivirale Therapie mit Zidovudin. Aus der Familienanamnese sind folgende Informationen von Bedeutung: Disposition für Arteriosklerose, Verwandte mit Kardiomyopathie, Fälle von plötzlichem Herztod, Reizleitungsstörungen, Muskeldystrophien [8, 16, 19, 23].

Klinische Zeichen

Ebenso wie die Symptome sind auch die **klinischen Zeichen wenig zuverlässig**. Einige der Zeichen treten zwar häufig bei Herzinsuffizienzpatienten auf, sind dann aber meistens wenig spezifisch, wie z. B. periphere Ödeme. Andere Zeichen fehlen häufig, sind bei ihrem Auffinden jedoch spezifisch, wie z. B. ein verlagertes oder verbreitertes Herzspitzenstoß. Die meisten spezifischen Zeichen weisen wiederum eine schlechte Untersucherübereinstimmung auf, wie bspw. ein hepatojugulärer Reflux oder ein vorhandener 3. Herzton [7, 24]. Eine zusammenfassende Übersicht liefert Tab. 3. Auf quantitative Angaben von Sensitivität, Spezifität oder Positiven Vorhersagewerten wurde verzichtet: die Ergebnisse stammten zumeist aus kleinen Studien an Hochrisikokollektiven und sind daher nicht auf die hausärztliche Versorgung übertragbar.

Klinisch-chemische und apparative Basisdiagnostik

Ziele der Basisdiagnostik sind [7]:

- Objektivierung der klinischen Verdachtsdiagnose,
- Abklärung der verursachenden Erkrankung,
- Beurteilung der Schwere der Herzinsuffizienz,
- Identifikation von Faktoren für Exazerbation und Progress,
- Ermittlung von Begleiterkrankungen für spezifische Versorgung des Patienten,
- Einschätzung der Prognose.

unspezifische Symptome

klinische Zeichen wenig zuverlässig

Tab. 3 Klinische Zeichen [7, 16, 18, 20, 30]

Zeichen	Kommentar
erhöhter Jugularvenendruck (oder positiver hepatojugulärer Reflux)	fehlt häufig (insbesondere unter Therapie), wenn vorhanden, hoch prädiktiv, aber schlechte Untersucherübereinstimmung; am besten zu beurteilen bei 45° Oberkörperhochlagerung und leicht rekliniertem Kopf
verlagerter Herzspitzenstoß (HSS)	hoch spezifisch, fehlt jedoch häufig, Voraussetzung ist linksventrikuläre Dilatation
vorhandener 3. Herzton	hoch spezifisch, aber wenig sensitiv, schlechte Untersucherübereinstimmung
pulmonale Rasselgeräusche, die nach Husten nicht sistieren	mäßig sensitiv, schlechte Untersucherübereinstimmung, eher als Hinweis für Akuität des Geschehens
Tachykardie >90–100/Min.	Abhängigkeit vom Behandlungsstatus: fehlt unter β -Blocker-Therapie
periphere Ödeme	geringe Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit, Fehlen unter adäquater Diuretika-Therapie
Hepatomegalie	geringe Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit
andere: Tachypnoe >20/Min., irregulärer Puls	unspezifisch

Für die Erstdiagnostik sollten ein 12-Kanal-EKG, ein Röntgen-Thorax sowie eine Basis-Labordiagnostik (Blutbild, die Serum-Elektrolyte Natrium und Kalium, Serum-Kreatinin, Nüchtern-Blutzucker, GPT, Urinstatus) vorliegen. Über weitere Labordiagnostik ist im Einzelfall zu entscheiden. Dazu gehört insbesondere die Bestimmung der Schilddrüsenfunktion bei gleichzeitig vorliegendem Vorhofflimmern und bei Patienten, die älter als 65 Jahre sind. Blutfette sollten kontrolliert werden, wenn eine Koronare Herzerkrankung vorliegt und die letzte Bestimmung länger als fünf Jahre zurückliegt. Diese Empfehlungen wurden in zahlreichen internationalen Leitlinien bei fehlender Evidenz auf der Basis von Expertenmeinungen ausgesprochen [7, 16–23].

12-Kanal-EKG: Obwohl es keine spezifischen Veränderungen gibt, die eine Herzinsuffizienz beweisen, macht ein komplett unauffälliges EKG das Vorliegen einer Herzinsuffizienz eher unwahrscheinlich [7, 16, 18, 21, 23, 24]. Häufig anzutreffende Veränderungen sind [21]:

- Erregungsrückbildungsstörungen (Veränderungen an ST-Strecke T-Welle),
- Erregungsausbreitungsstörungen (LSB, AV-Block I°, LAHB und unspezif.),
- LV-Hypertrophiezeichen, Q-Zacken,
- Rhythmusstörungen (Sinustachykardie, VHF).

Ggf. kann ein **Röntgen-Thorax** zur Beurteilung der Herzsilhouette, eines evtl. vorhandenen pulmonalen Rückstaus und zur Abgrenzung von primär pulmonalen oder thorakalen Erkrankungen hilfreich sein. Die Aussagekraft kann jedoch insbesondere bei Frauen und bei Adipösen eingeschränkt sein [7, 16, 18, 21, 23, 24].

Echokardiographie und alternative Verfahren

Da Symptome, klinische Zeichen und die oben genannte Basisdiagnostik für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz nicht beweisend sind, sollten alle Patienten, die wegen dieser Erkrankung behandelt werden, eine Echokardiographie erhalten [16–19, 21–23]. Diese Untersuchung liefert darüber hinaus Angaben, die für das weitere Vorgehen wichtig sind:

- Ursache der Herzinsuffizienz: myokardial/perikardial/valvulär oder multipel → kausale Therapieansätze?
- Art der Herzinsuffizienz: diastolische versus systolische Funktionseinschränkung;
- Ausmaß der Herzinsuffizienz: bei systolischer Funktionseinschränkung z. B. EF < 40%.

Zu den Vorteilen dieser Untersuchung zählt, dass sie nicht invasiv ist, keine Strahlenbelastung aufweist und dass sie relativ breit verfügbar ist. Von Nachteil ist, dass sie bei etwa 10% der Patienten nur eingeschränkt beurteilbar ist, insbesondere bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen [19]. Auch ist die Untersucherübereinstimmung – besonders bei der Messung der Ejektionsfraktion

12-Kanal-EKG

Röntgen-Thorax

(EF) – stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig und Interpretationen sind besonders schwierig nach akutem Myokardinfarkt und bei Mitralinsuffizienz [24].

Alternativ – bei eingeschränkter Beurteilbarkeit der transthorakalen Echokardiographie oder ihrer eingeschränkten Verfügbarkeit – werden in internationalen Leitlinien eine Radionuklid-Ventrikulographie (Herzinnenraum-Szintigraphie) oder andere Verfahren, wie SPECT empfohlen [7, 16, 18, 23, 24]. Der Einsatz von Untersuchungstechniken wie Kernspintomographie (NMR) und Positronenemissionstomographie (PET) wird für diese Fragestellung als nicht sinnvoll angesehen und sollte speziellen Indikationen vorbehalten bleiben.

Natriuretische Peptide

Natriuretische Peptide sind eine Gruppe von strukturell ähnlichen Peptiden genetisch unterschiedlicher Herkunft. Sie sind hormonell aktive Substanzen, die bei erhöhter Wandspannung ausgeschüttet werden – ausgelöst durch erhöhte Volumen- oder Druckbelastung. Dabei stammen das Atrial Natriuretische Peptide (ANP) aus der Vorhofmuskulatur, das B-type Natriuretische Peptide (BNP) aus der Ventrikelmuskulatur des Herzens und das C-type Natriuretische Peptide (CNP) aus dem Gefäßendothel. N-ANP und N-BNP bezeichnen die N-terminalen Fragmente der Prohormone von ANP und BNP. [25]. Für die Diagnostik der Herzinsuffizienz sind verschiedene Labortestmethoden kommerziell verfügbar, die sowohl BNP als auch ANP und die jeweiligen Vorstufen nachweisen. Der **praktische Nutzen der Bestimmung der natriuretischen Peptide** insgesamt wird in der Literatur noch kontrovers beurteilt. Zwei kürzlich erschienene systematische Reviews zur diagnostischen Genauigkeit [26] und zur prognostischen Aussage [27] weisen auf die Chancen hin, durch die Bestimmung der natriuretischen Peptide frühzeitig eine Herzinsuffizienz erkennen (und richtig behandeln) zu können und mit der Bestimmung über einen zuverlässigen prognostischen Marker zu verfügen. In ihrer Metaanalyse zur diagnostischen Genauigkeit zeigten die eingeschlossenen Studien bessere Ergebnisse für BNP und seine Vorstufen als für ANP und seine Vorstufen. In beiden Publikationen wurden jedoch auch die Limitationen kritisch diskutiert. Dazu zählen die bislang unerklärt hohe Varianz der Studienergebnisse, die Schwierigkeit, einen geeigneten Schwellenwert festzulegen, oberhalb dessen die Werte als pathologisch anzusehen sind, sowie methodische Grenzen der systematischen Reviews. Die Autoren schätzen ihre Metaanalyse-Ergebnisse als potenziell übertrieben optimistisch ein [27] und fordern die Aufdeckung der Gründe für die hohe Varianz in den eingeschlossenen Studien vor einem routinemäßigen Praxiseinsatz der Tests [26]. Auch in den von uns bewerteten internationalen Leitlinien wurden keine konsistenten Empfehlungen zur BNP-Bestimmung ausgegeben: die finnische Leitlinie begründete ihre Empfehlung für den Einsatz der Methode mit fehlender Erreichbarkeit der Echokardiographie [18], die kanadische Leitlinie [28] empfahl eine BNP-Bestimmung bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer Herzinsuffizienz und wies dabei auf die Möglichkeit falsch positiver Befunde bei Nierenerkrankungen, Malignomen, extremem Übergewicht und bei chronischer Therapie mit β -Rezeptorenblockern hin. Andere Leitlinien sprachen sich gegen den Einsatz der Methode im hausärztlichen Versorgungskontext aus, da die meisten Studien an Hochrisikopatienten in den Notfallambulanzen von Kliniken durchgeführt wurden und somit eine Übertragbarkeit auf das Erkrankungsspektrum hausärztlicher Versorgung nicht gewährleistet ist [16, 21, 22]. Andere Leitlinien behandelten diese Frage nicht oder wiesen bei der Erstellung ihres Evidenzreports in diesem Punkt erhebliche methodische Schwächen auf. Für die DEGAM-Leitlinie Herzinsuffizienz wurde eine systematische Bewertung der BNP-Tests vorgenommen. Im Ergebnis muss von einer routinemäßigen Bestimmung für Diagnostik, Verlaufskontrolle und Prognosebestimmung mangels konsistenter Evidenzlage abgeraten werden.

Weiterführende Diagnostik

Weiterführende Diagnostik dient der Identifikation von bestimmten Hochrisikopatienten bzw. von denjenigen, die einer speziellen Therapie zugeführt werden sollen. Sie sollte in Kooperation mit Spezialisten geplant und durchgeführt werden. Diese Diagnostik ist aufwändig, zumeist invasiv und somit auch mit Risiken verbunden. Daher sollte der Patient von Beginn an in die Überlegungen einbezogen werden. Es sollte in diesen Gesprächen die **individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung** vorgenommen werden, die auch die therapeutischen Konsequenzen (z. B. Operationen) aus den Untersuchungen einbezieht.

Praktischer Nutzen der Bestimmung wird kontrovers genutzt

Individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung vor weiterführender Diagnostik

Tab. 4 Übersicht über sonstige weiterführende Diagnostik [16, 24]

Diagnostik	mögliche Indikationsbereiche bei HI
ambulantes Rhythmusmonitoring (z. B. Langzeit-EKG)	HI-Patienten mit V. a. symptomatische Herzrhythmusstörungen zur Prüfung der Indikation zur ICD-Implantation
Belastungstests	Identifikation von Hochrisikopatienten für HTx oder andere Spezialtherapien; Festlegung eines individuellen körperlichen Trainingsprogramms
Atemstoßtest oder Spirometrie	Abgrenzung extrakardialer Dyspnoe-Ursachen
spezielle Laboruntersuchungen	z. B. Auto-Antikörper-Diagnostik bei V. a. Kollagenose/Vaskulitis; Bestimmung der Katecholamine im Sammelurin bei V. a. Phäochromozytom; Eisen und Ferritin im Serum bei V. a. Hämochromatose
Endomyokardbiopsien	Bei V. a. bestimmte infiltrative oder entzündliche Herzkrankheit – Therapeutische Konsequenzen jedoch oft begrenzt

Eine Koronarangiographie wurde empfohlen bei [16, 24]

- Patienten mit HI und Angina pectoris-Symptomatik oder V. a. Ischämieaktion und Option zur operativen oder interventionellen Revaskularisation;
- Patienten mit unklaren thorakalen Schmerzen, bei denen der Koronarstatus bislang nicht untersucht wurde und die keine Kontraindikationen für eine Revaskularisation aufweisen;

Wiederholte Koronarangiographien bei Patienten, bei denen in der Vergangenheit bereits eine KHK ausgeschlossen wurde, werden als unnötig angesehen [16].

Einen zusammenfassenden Überblick über weitere Verfahren liefert Tab. 4.

Zusammenfassung

Die chronische linksventrikuläre Herzinsuffizienz ist eine komplexe Erkrankung von multisystemischem Charakter. Sie ist infolge zunehmender Häufigkeit, erheblicher Morbidität und ungünstiger Prognose von erheblicher Bedeutung. Ihre Symptome und klinischen Zeichen sind zumeist unspezifisch oder wegen hoher Untersuchervariabilität unzuverlässig. Vor Beginn einer in Teil 2 beschriebenen Therapie ist es daher notwendig, die Diagnose vorzugsweise in einer Echokardiographie zu sichern. Historische Diagnosen „chronische Herzinsuffizienz“ sollten überprüft werden. Weitere diagnostische Verfahren können bei fehlender Darstellbarkeit in der Echokardiographie oder deren mangelnder Verfügbarkeit zusätzliche Maßnahmen zur Diagnosesicherung sein. Bestimmungen von natriuretischen Peptiden eröffnen möglicherweise zukünftig Alternativen in Diagnostik, Verlaufsbeurteilung und Prognoseeinschätzung. Gegenwärtig können sie für die hausärztliche Routine nicht empfohlen werden.

Interessenkonflikte: keine angegeben.

Literatur

- ¹ Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. IMPROVEMENT of Heart Failure Programme Committees and Investigators. Improvement programme in evaluation and management; Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of The European Society of Cardiology. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. *Lancet* 2002; 360: 1631 – 1639
- ² Hoppe UC, Erdmann E, für die Kommission Klinische Kardiologie. Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2001; 90: 218 – 237
- ³ Jessup M, Brozena S. Heart Failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007 – 2018
- ⁴ Fischer M, Baessler A, Holmer SR, et al. Epidemiologie der linksventrikulären Dysfunktion in der Allgemeinbevölkerung Deutschlands. Ergebnisse echokardiografischer Untersuchungen einer großen Bevölkerungsstichprobe. *Z Kardiol* 2003; 92: 294 – 302

- ⁵ Statistisches Bundesamt. Sterbefälle nach den 10 häufigsten Todesursachen insgesamt und nach Geschlecht 2002. 2004. <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab20.htm>
- ⁶ GBE. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. 2004. <http://www.gbe-bund.de>
- ⁷ The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic Heart Failure. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. NICE Guideline No. 5. National Institute for Clinical Excellence 2003; <http://www.nice.org.uk>
- ⁸ Lip GYH, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of heart failure: aetiology. *BMJ* 2000; 320: 104–107
- ⁹ Mann DL. Mechanisms and Models in Heart Failure. A Combinatorial Approach. *Circulation* 1999; 100: 999–1008
- ¹⁰ Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, et al. ABC of heart failure. Pathophysiology. *BMJ* 2000; 320: 167–170
- ¹¹ Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure. A call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000; 101: 2118–2121
- ¹² Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic Heart Failure – Abnormalities in Active Relaxation and Passive Stiffness of the Left Ventricle. *NEJM* 2004; 350: 1953–1959
- ¹³ Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart: a population based study. *Heart* 2000; 83: 505–510
- ¹⁴ Knottnerus JA, van Weel C, Muris JW. Evaluation of diagnostic procedures. *BMJ* 2002; 324: 477–480
- ¹⁵ Irwig L, Bossuyt P, Glasziou P, et al. Designing studies to ensure that estimates of test accuracy are transferrable. *BMJ* 2002; 324: 669–671
- ¹⁶ American College of Cardiology/American Heart Association. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21: 189–203
- ¹⁷ Kaiser T, Jennen E, Sawicki PT. Entscheidungsgrundlage zur evidenzbasierten Diagnostik und Therapie bei Disease Management Programmen für Herzinsuffizienz bei systolischer linksventrikulärer Dysfunktion. 2., überarbeitete Version 2003. <http://www.di-em.de/publikationen.php>
- ¹⁸ The Finnish Medical Society Duodecim. Chronic Heart Failure. www.ebm-guidelines.com
- ¹⁹ Institute for Clinical System Improvement. Health care guideline. Congestive heart failure in adults. 2003. <http://www.icsi.org/knowledge/detail.asp?catID = 29&itemID = 161>
- ²⁰ Bergert FW, Conrad D, Ehrental K, et al. Hausärztliche Leitlinie. Chronische Herzinsuffizienz. Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Version 2.02. 2003. <http://www.leitlinien.de/leitlinienanbieter/index/deutsch/qualitaetszirkel/index/hessen/pdf/hessenherzinsuffizienz>
- ²¹ National Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia & New Zealand. Guidelines on the contemporary management of the patient with chronic heart failure in Australia. 2002. http://www.csanz.edu.au/guidelines/practice/Chronic_Heart_Failure.pdf
- ²² Chavey II WE, Blaum CS, Bleske BE, et al. Guideline for the management of heart failure caused by systolic dysfunction: Part I. Guideline development, etiology and diagnosis. Part II. Treatment. *Am Fam Phys* 2001; 64(6): 769–774
- ²³ Universität Witten/Herdecke. Leitlinie Diagnose und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. 2001. http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinien-intern/Herzinsuffizienz_Start/herzinsuffizienz_start.html
- ²⁴ Remme WJ, Swedberg K. Comprehensive guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 1–22
- ²⁵ Ruskoaho H. Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endo Rev* 2003; 24: 341–356
- ²⁶ Doust JA, Glasziou PP, Pietrzak E, et al. A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. *Arch Int Med* 2004; 164: 1978–1984
- ²⁷ Doust JA, Pietrzak E, Dobson AJ, et al. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: a systematic review. *BMJ* 2005; 330: 625–633
- ²⁸ Canadian Cardiovascular Society. The 2002/3 Canadian cardiovascular society consensus guideline. <http://www.ccs.ca/download/CCSHFConsUpdateDraft0103EMail.pdf>
- ²⁹ Taylor DO. Modern concepts in heart failure. Etiology, pathophysiology, & recent guidelines for diagnosis and treatment of heart failure patients. The Cleveland Clinic Centre for Continuing Education – Präsentation 13.03.2003. <http://www.clevelandclinicmeded.com/modern/case1/Taylor.pdf>
- ³⁰ The National Heart Foundation of New Zealand. A guideline for the management of heart failure. 2001. http://www.nzgg.org.nz/guidelines/dsp_guideline_popup.cfm?guidelineCatID = 32&guidelineID = 26

Korrespondenzadresse

Christiane Muth, MPH · Institut für Allgemeinmedizin · Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main · Theodor-Stern-Kai 7 · 60590 Frankfurt am Main · E-mail: Muth@allgemeinmedizin.uni-frankfurt.de

Zur Person



Christiane Muth, MPH
 Ärztin für Innere Medizin und Public Health Absolventin.
 Als Wissenschaftliche Mitarbeiterin im Institut für Allgemeinmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main federführend mit der Entwicklung der DEGAM-Leitlinie „Herzinsuffizienz“ betraut.