

Medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz

Die akute Herzinsuffizienz ist ein heterogenes Syndrom mit unterschiedlichen zugrunde liegenden Herzerkrankungen und unterschiedlichen Auslösern, welche Atemnot als Leitsymptom und erhöhte kardiale Füllungsdrücke als pathophysiologische Gemeinsamkeit hat. Die medikamentöse Therapie beinhaltet im Wesentlichen intravenös appliziertes Furosemid, intravenös, sublingual oder transdermal applizierte Nitrate sowie intravenös appliziertes Digoxin bei tachykardem Vorhofflimmern. Positiv-inotrope Medikamente sollten nur bei der kleinen (<5%) Untergruppe von Patienten mit kardiogenem Schock eingesetzt werden.

Gemeinsames pathophysiologisches Symptom der zugrunde liegenden Herzerkrankungen ist ein erhöhter linksventrikulärer enddiastolischer Füllungsdruck. Die Identifikation und Behandlung von lebensbedrohlichen auslösenden Ursachen, die hämodynamische und respiratorische Stabilisierung, und die Entlastung des Herzens durch Senkung der Vor- und Nachlast sind die wichtigsten Ziele der Behandlung.

Eine akute Herzinsuffizienz kann sich während mehrerer Tage entwickeln oder innerhalb von wenigen Stunden zu einem lebensbedrohlichen Zustand führen. Vor allem bei akuter Verschlechterung ist eine schnelle, parallel ablaufende Diagnostik und Therapie nötig (Abb. 1).

Die Therapie sollte möglichst schnell begonnen werden. Erste Maßnahmen beinhalten Bettruhe mit aufrechter Sitzposition, eine Sicherstellung der Oxygenierung und Ventilation mit Sauerstoff oder nicht-invasiver Beatmung und bei einem Großteil der Patienten den Beginn einer diuretischen und/oder vasodilatatorischen The-

rapie mit Nitraten. Die Empfehlungen der Autoren basieren im Wesentlichen auf den Richtlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie [7]. Leider fehlen bis heute große klinische Studien, die zeigen, wie die aktuell verfügbaren Medikamente bestmöglich eingesetzt werden können, um auch harte klinische Endpunkte wie Mortalität oder Rehospitalisation zu verringern. Dieses Manko betrifft im Gegensatz zur geläufigen Meinung auch Diuretika.

Je niedriger Blutdruck und Sauerstoffsättigung sind, desto kritischer ist es für den Patienten.

Sobald die Diagnose der akuten Herzinsuffizienz gesichert ist, sollte neben der kardialen Grunderkrankung auch umgehend nach dem Auslöser der akuten Dekompensation gesucht werden, da dieser häufig wichtige zusätzliche kausale Therapieansätze bietet. Dies sind z. B.

- kardiovaskuläre Auslöser:
 - hypertensive Krise,
 - Rhythmusstörungen (z. B. tachykardes Vorhofflimmern),
 - akutes Koronarsyndrom,
 - akute Myokarditis,
 - Klappenvitien,
- nichtkardiovaskuläre Auslöser:
 - High-out-put-Zustände (Sepsis, v. a. Pneumonie, Anämie, Thyreotoxikose usw.),
 - Medikamente (NSAR, Steroide usw.) oder diätetische Non-Compliance,
 - Lungenembolie,
 - Nierenversagen,
 - exazerbierte COPD,
 - postoperative Zustände,
 - Drogen- oder Alkoholabusus.

Ziele der Therapie

Die Ziele der Therapie der akuten Herzinsuffizienz sind folgende:

1. Bei notfallmäßiger Behandlung:
 - Linderung der Atemnot,
 - hämodynamische und respiratorische Stabilisierung,
 - Begrenzung des kardialen und renalen Schadens,
 - Verhinderung von Thromboembolien,
 - Erkennung behandlungsbedürftiger Komorbiditäten.
2. Während der Hospitalisation:
 - keine Atemnot in Ruhe (und nachts) sowie bei geringer körperlicher Aktivität (Morgentoilette, Gang in der Ebene),
 - Optimierung der Volämie und Füllungsdrücke,
 - Ausbau/Etablierung eines ACE-Hemmers, Spironolactone,
 - Wissen vermitteln, ggf. Lifestyle Änderungen initiieren („to empower the patient“).
3. Vor Entlassung und langfristige Ziele:
 - Planung der geeigneten ambulanten Weiterbetreuung (Herzinsuffizienz-Sprechstunde),
 - niedrig dosierter Beginn/Ausbau β -Rezeptorenblocker,
 - Indikationsprüfung zur Device-Therapie (ICD, ICD-CRT),
 - Verbesserung der Lebensqualität und Prognose.

Medikamente zur Behandlung der akuten Herzinsuffizienz

Sauerstoff

Es sollte eine Sauerstoffsättigung über 92% (bei Patienten mit COPD über 90%) er-

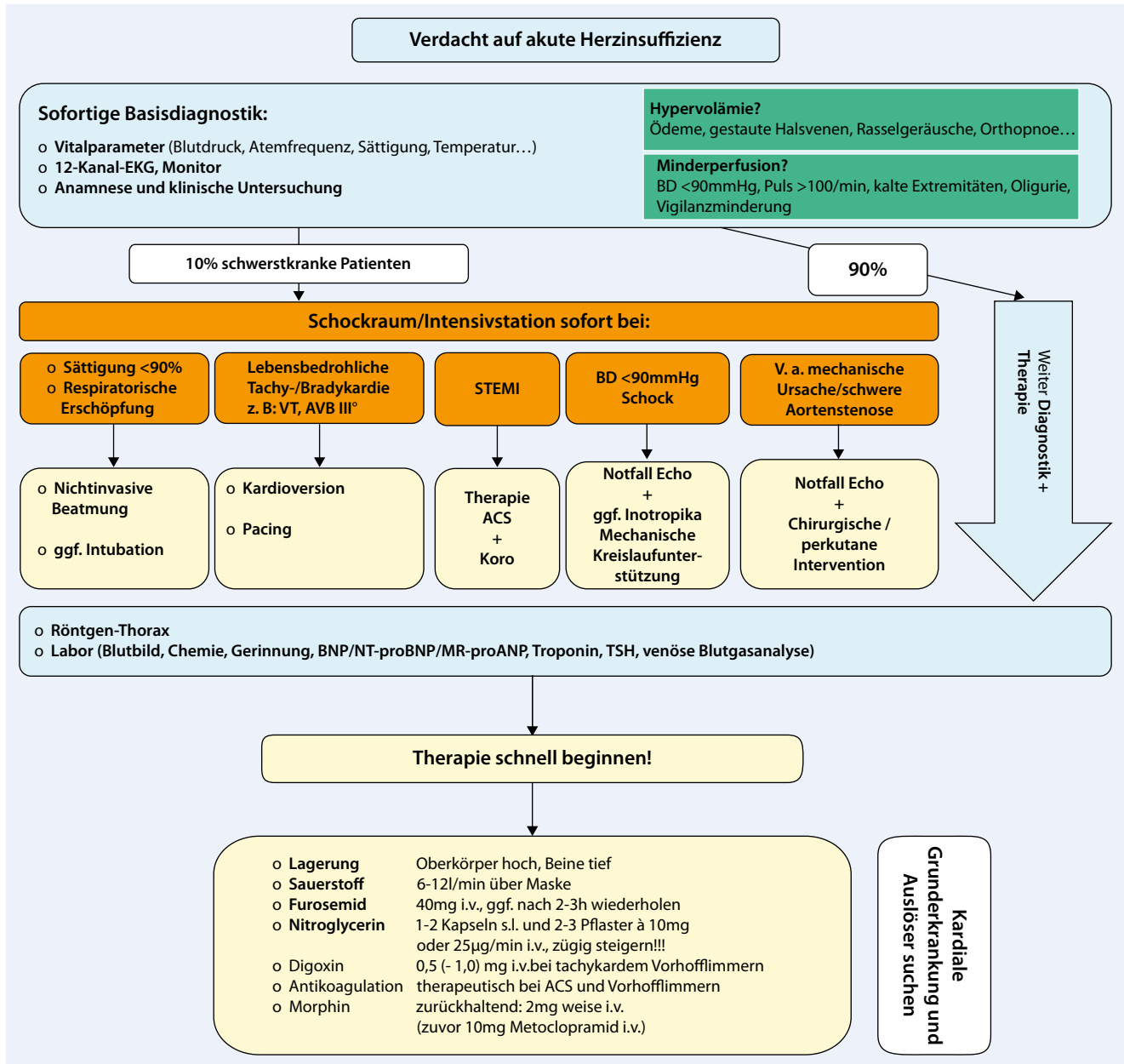


Abb. 1 ▲ Diagnostik und Therapie in der Akutsituation: Die sofortige Beurteilung der Vitalparameter, des 12-Kanal-EKG und eine orientierende Auskultation erlauben, die ca. 10% aller Patienten mit akuter Herzinsuffizienz zu erkennen, welche akut vital bedroht sind und einer sofortigen spezifischen Therapie bedürfen. *BNP*, „B-type natriuretic peptide“, *NT-proBNP*, „N-terminal pro B-type natriuretic peptide“, *MR-pro-ANP*, „mid-regional pro-atrial natriuretic peptide“, *TSH* Thyroidea-stimulierendes Hormon, *VT* ventrikuläre Tachykardie, *AVB III°* atrioventikulärer Block 3. Grades, *STEMI* „ST-segment elevation myocardial infarction“, *Koro* Koronarangiographie, *Echo* Echokardiographie, *ACS* akutes Koronarsyndrom, *BD* Blutdruck

reicht werden. Dieses wird primär durch eine Gesichtsmaske (ggf. mit Reservoir) mit 6–12l Sauerstoff pro Minute versucht und bei der Mehrzahl der Patienten dadurch auch erreicht. Falls der Patient jedoch respiratorisch instabil bleibt (Sauerstoffsättigung <92%) oder sich muskulär erschöpft, muss umgehend eine nicht-invasive Beatmung mit Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP) oder Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) er-

folgen. Dies führt neben der verbesserten Oxygenierung v. a. auch zu einer Senkung der Vorlast. Spricht der Patient auch auf die nichtinvasive Beatmung ungenügend an, muss die endotracheale Intubation erzwungen werden.

Diuretika

Für fast alle Patienten mit einer akuten Herzinsuffizienz ist die frühzeitige Gabe

eines Bolus von 40 mg Furosemid intravenös gerechtfertigt. Nach i.v.-Applikation von Furosemid wird die maximale Diurese normalerweise nach ca. 30 min erreicht, und die Wirkung hält ca. 2 h an (■ **Tab. 1**). Die Dosierung weiterer Boli bzw. der kontinuierlichen Infusion über die ersten 24 h hängt vom Phänotyp der akuten Herzinsuffizienz (je mehr periphere Ödeme bzw. Hypervolämie, desto höhere Dosierung), dem Ansprechen auf den Bolus, der chro-

nischen Diuretikadosierung und der Nierenfunktion ab. Aufgrund der sehr kurzen Halbwertszeit von Furosemid ist meist eine 3- bis 4-mal tägliche Gabe oder eine kontinuierliche Infusion notwendig.

Leider war die DOSE-Studie (Diuretic Optimization Strategies Evaluation trial), welche eine kontinuierliche Infusion mit einer Bolusgabe verglich, zu klein, um die wichtige Frage zu klären, welche dieser Therapiestrategien überlegen ist [5]. Bei ungenügendem Ansprechen von Schleifendiuretika sollte ein zweites Diuretikum hinzugefügt werden, z. B. 5 mg Metolazon p. o. Im Verlauf der stationären Behandlung kann häufig am zweiten oder dritten Tag auf länger wirksame, orale Schleifendiuretika wie z. B. Torasemid umgestellt werden. Der Blutdruck, die Nierenfunktion und die Elektrolytwerte müssen regelmäßig überwacht werden, da Hypokaliämie sowie eine in der Regel prärenale Niereninsuffizienz häufige Nebenwirkungen sind. Unter anderem um den Kaliumverlust zu minimieren, befürworten die Autoren den frühzeitigen Beginn mit 25 mg Spironolactone p. o. täglich. Wenn trotz ausgebauter diuretischer Therapie keine genügende Flüssigkeitsausscheidung erreicht wird, kann durch eine Hämofiltration überflüssiges Volumen entfernt werden [2].

► **Eine fixe Salz- oder Wasserrestriktion ist in der Regel nicht notwendig und nicht sinnvoll [1].**

Vielmehr sollte der Patient durch Information zum aktiven Partner in der Behandlung gemacht werden, der langfristig lernen muss, den Kochsalzkonsum auf ein möglichst konstantes und niedriges Niveau einzupendeln.

Vasodilatoren

Neben den Diuretika gehören Vasodilatoren (z. B. Nitrate) zu den wichtigsten Medikamenten zur Therapie der akuten Herzinsuffizienz. Bei Patienten mit einer akuten Herzinsuffizienz, welche hyper- oder normotensiv sind (systolischer Blutdruck >90 mmHg), wird die Therapie mit Vasodilatoren empfohlen (■ **Tab. 2**). Besonders gut etabliert sind Nitrate beim hypertensiven Lungenödem, bei dem die hoch dosierte intravenöse Gabe durch die

Notfall Rettungsmed 2014 · 17:293–299 DOI 10.1007/s10049-013-1782-y
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

T. Herrmann · Z. Moreno Weidmann · C. Müller

Medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Therapie der akuten Herzinsuffizienz besteht in der schnellstmöglichen Beseitigung der Lungen- und/oder systemischen Stauung. Eine gezielte Diagnostik und ein schneller Therapiebeginn sind wichtig. Auslösende Ursachen sollten gesucht und behandelt werden.

Methode. Recherche und Auswertung der Literatur.

Ergebnisse. Da die Herzinsuffizienz ein heterogenes Syndrom ist, muss die Behandlungsstrategie nach dem klinischen Profil des Patienten erfolgen. Die aktuellen Richtlinien empfehlen primär eine Behandlung mit Sauerstoff zur Oxygenierung, ggf. ergänzt durch nichtinvasive Beatmung, Furosemid in-

travenös zur Senkung der Vorlast und Nitrate zur Verminderung der Vor- und Nachlast.

Schlussfolgerungen. Diese Maßnahmen erzielen bei der großen Mehrzahl der Patienten eine eindeutige Verbesserung der Symptome und der klinischen Zeichen der Herzinsuffizienz. Leider fehlen große klinische Studien die zeigen, wie die aktuell verfügbaren Medikamente am besten eingesetzt werden können, um auch harte klinische Endpunkte wie Mortalität und Morbidität (Rehospitalisation) zu verringern.

Schlüsselwörter

Akute Herzinsuffizienz · Lungenödem · Kardiogener Schock · Diuretika · Nitrate

Pharmacological treatment of acute heart failure

Abstract

Background. The aim of treating acute heart failure is to reduce pulmonary and/or systemic congestion. Rapid diagnosis and initiation of treatment are important. Triggering causes should be sought as they offer additional specific treatment options.

Method. Research and analysis of the literature.

Results. Because acute heart failure is a heterogeneous syndrome, fine-tuning the treatment strategy according to the clinical profile is warranted. The current guidelines recommend primary treatment with oxygen for oxygenation, possibly supplemented by non-invasive ventilation, intravenous furosemide

to reduce preload, and nitrates to reduce preload and afterload.

Conclusions. These measures achieve a substantial improvement of symptoms and clinical signs of heart failure in the majority of patients. Unfortunately, large clinical studies that show the best possible use of currently available drugs in order to also reduce hard clinical endpoints such as mortality and morbidity (rehospitalization) are lacking.

Keywords

Acute heart failure · Pulmonary edema · Shock, cardiogenic · Diuretic drugs · Nitrates

gleichzeitige Senkung von Vorlast und Nachlast sehr effektiv ist und sehr schnell zur Verbesserung der Atemnot und der Oxygenierung führt [3, 4, 11, 13].

» Am häufigsten wird Nitroglycerin eingesetzt

Nitroglycerin ist der am häufigsten eingesetzte Vasodilator. Es wirkt niedrig dosiert v. a. auf die venösen Gefäße. Die Applikation erfolgt sublingual, transdermal oder intravenös. Die wichtigsten Nebenwirkungen des Nitroglycerins sind Hypotension und Kopfschmerzen. Die oft theoretisch als Nachteil angeführte Nitratoleranz ist für die Behandlung der aku-

ten Herzinsuffizienz irrelevant, weil sie erst nach gut 24 h einsetzt und auch dann durch eine einfache Erhöhung der Dosierung überwunden werden kann. Aus unserer Sicht sollten Nitrate sehr liberal und so hoch dosiert wie möglich in den ersten 48 h eingesetzt werden, um eine schnelle Reduktion der intrakardialen Füllungsdrücke zu erreichen. Bei niedrig-normalem arteriellem Blutdruck sollte eine sehr niedrige Startdosierung gewählt werden und der Blutdruckverlauf besonders engmaschig kontrolliert werden.

Inotrope/vasopressorische Therapie

Positiv-inotrope Medikamente sollten gemäß aktuellem Erkenntnisstand so restriktiv

Tab. 1 Diuretika zur Behandlung der akuten Herzinsuffizienz

Medikament	Indikation	Dosierung	Bemerkung
Furosemid	Flüssigkeitsretention	Bolus: 40 mg i.v. Dauerinfusion: 5-40 mg/h	Schneller Wirkungseintritt nach ca. 5 min Wirkungsdauer i.v.-Bolus: ca. 2 h
Torasemid	Flüssigkeitsretention	10–200 mg p. o.	Wirkungsdauer p. o.: 8–12 h
Thiazide, z. B. HCT	Persistierende Flüssigkeitsretention trotz Therapie mit Schleifendiuretika	12,5–50 mg p. o. in Kombination mit Schleifendiuretikum	Wirkungsdauer p. o.: 10–12 h
Metolazon	Persistierende Flüssigkeitsretention trotz Therapie mit Schleifendiuretika	2,5–10 mg p. o.	Wirkungsdauer p. o.: 12–24 h

Tab. 2 Vasodilatoren zur Behandlung der akuten Herzinsuffizienz

Medikament	Indikation	Dosierung	Nebenwirkungen	Bemerkung
Nitroglycerin	Akute Herzinsuffizienz	Sublingual und transdermal: 1–2 Kapseln à 0,8 mg s.l., wiederholen nach z. B. 20 und 40 min. 2–6 Pflaster à 10 mg/24 h Dauerinfusion: 25 µg/min, rasche Steigerung gemäß Blutdruck	Hypotonie Kopfschmerzen	Häufig Toleranzentwicklung Kontraindikationen: Einnahme eines PDE-5-Inhibitors, HOCM Vorsicht bei schwerer Aorten- oder Mitralstenose
Nitroprussid	Akute hypertensive Herzinsuffizienz	Dauerinfusion: 0,3 µg/kg/min Steigerung bis zu 5 µg/kg/min	Hypotonie Isocyanid-Toxizität	Anwendung nur auf der Intensivstation

PDE Phosphodiesterase, HOCM Hypertrophe Obstructive Cardiomyopathie.

tiv wie möglich, spricht nur bei Patienten im kardiogenen Schock (mit peripherer Hypoperfusion, Hypotension, Endorgan-schaden) eingesetzt werden. Da der kardiogene Schock nur ca. 5% aller Patienten mit akuter Herzinsuffizienz ausmacht und wiederum ätiologisch verschiedene Formen unterschieden werden müssen, soll dessen Therapie bzw. die Inotropika/Vasopressoren nur ganz kurz erwähnt werden.

Dobutamin ist ein β_1 -Rezeptoren-Stimulator und hat einen positiven inotropen und chronotropen Effekt. Als Katecholamin sind die wichtigsten Nebenwirkungen das arrhythmogene Potenzial und die Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs.

Levosimendan, ein Kalzium-Sensitizer, ist ein positives Inotropika mit vasodilatierenden Eigenschaften. Trotz diverser theoretischer Vorteile konnte Levosimendan weder gegenüber Dobutamin noch gegenüber Placebo in den großen randomisierten Studien einen klaren Vorteil zeigen [8, 10].

Die Therapie mit Inotropika ist nur symptomatisch, kann aber eine wichtige Brückenfunktion übernehmen bis kausale Therapiemaßnahmen (Infektbehandlung, Elektrokonzersion, koronare Revaskulari-

sation) greifen. Falls trotz inotroper Therapie der Patient weiterhin im kardiogenen Schock bleibt, kann neben einer Volumengabe ein Vasopressor (z. B. Noradrenalin, Adrenalin) dazugegeben werden. Bei refraktärer medikamentöser Behandlung soll eine mechanische Kreislaufunterstützung in Betracht gezogen werden.

Digoxin

Ein tachykardes Vorhofflimmern stellt den Auslöser von ca. 25% aller Fälle von akuter Herzinsuffizienz dar. Hier ist z. B. Digoxin (0,5 mg i.v., Bolus nach ca. 1–2 h wiederholen) v. a. bei Patienten mit eher niedrigem oder normalem Blutdruck das Medikament der Wahl, da alle anderen bradycardisierenden Medikamente negativ-inotrop sind und zu gefährlichen Blutdruckabfällen führen können. Oft empfiehlt sich, schon früh einen niedrig dosierten oralen β -Rezeptorenblocker als Ergänzung zu Digoxin einzusetzen. Strebt man eine Rhythmuskontrolle an, ist eine intravenöse oder orale Aufsättigung mit Amiodaron indiziert. Für die orale, langfristige Fortführung der Therapie steht neben Digoxin auch Digoxin zur Verfügung.

Morphin

Morphin sollte eher restriktiv und nur bei agitierten und stark tachypnoeischen Patienten oder bei Schmerzen eingesetzt werden. Hier hat der anxiolytische und analgetische Effekt klare Vorteile. Da es Hinweise auf eine mögliche Erhöhung der Mortalität gibt [12], sollte die Verabreichung erfahrenen Kollegen und den oben beschriebenen Situationen vorbehalten bleiben. Niedrig dosiert kann Morphin die Toleranz des Patienten für die nicht-invasive Beatmung erhöhen (Cave: deutlich erhöhtes Aspirationsrisiko bei zu starker Sedation!).

Antikoagulation

Eine prophylaktische Antikoagulation, in der Regel mit einem 1-mal pro Tag subkutan applizierten niedermolekularen Heparin, ist zur Verhinderung von thromboembolischen Komplikationen grundsätzlich empfohlen. Eine therapeutische Antikoagulation ist nur bei Vorhofflimmern, akuter Lungenembolie oder mechanischen Klappenprothesen indiziert.

ACE-Hemmer/Angiotensinrezeptorblocker und β -Rezeptorenblocker

Für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF <40%, systolische Dysfunktion, ca. 50% aller Patienten mit akuter Herzinsuffizienz) sind Angiotensin-converting-Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer) oder Angiotensinrezeptorblocker (ARB) sowie β -Rezeptorenblocker obligate Bestandteil der weiterführenden und längerfristigen Therapie mit einer nachgewiesenen Verbesserung der Prognose. Für die Therapie bei akuter Herzinsuffizienz gilt: Unterliegt der Patient bereits einer Medikation mit ACE-Hemmern/ARB oder β -Rezeptorenblockern, kann die bisherige Dosis bei akuter Herzinsuffizienz in unveränderter Dosierung weitergeführt werden. Bei kardiogenem Schock, akutem Nierenversagen oder Hyperkaliämie sollte die Dosis reduziert oder pausiert werden.

Bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und systolischer Dysfunktion, welche bisher nicht mittels ACE-Hem-

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 3 Therapeutische Ziele und Überwachungsparameter

Therapeutisches Ziel	Überwachungsparameter
S _a O ₂ >92%	Pulsoxymetrie
Blutdruck >90 mmHg	Engmaschige nichtinvasive Blutdruckmessung
Sinusrhythmus/Herzfrequenzkontrolle	Kontinuierliche EKG-Überwachung
Adäquate Diurese (>1 ml/kg/h)	Urinausscheidung, Körpergewicht
Adäquate Organperfusion	VBGA, Lactat, Urinausscheidung, MAP >65 mmHg, S _v O ₂ >65%
VBGA venöse Blutgasanalyse, S _a O ₂ arterielle Sauerstoffsättigung, S _v O ₂ zentralvenöse Sauerstoffsättigung, MAP mittlerer arterieller Blutdruck.	

mern/ARB oder β -Rezeptorenblockern behandelt wurden, kann mit dem ACE-Hemmer in der Regel nach ca. 24 h niedrig dosiert begonnen werden. Der Neubeginn einer Therapie mit β -Rezeptorenblockern sollte sehr niedrig dosiert (z. B. 12,5 mg Metoprolol oder 1,25 mg Bisoprolol oder 6,25 mg Carvedilol) und erst nach vollständiger Stabilisation gegen Ende der Hospitalisation erfolgen. Die erste Dosiserhöhung sollte in der Regel erst nach weiteren 2 bis 3 Wochen erfolgen, genau wie es in den erfolgreichen Phase-III-Studien durchgeführt wurde [7, 15].

Neue Medikamente

Aktuell laufen mehrere Phase-III-Studien zur Evaluation neuer Medikamente (z. B. Serelaxin, Ularitide), welche die bisherige Therapie ergänzen sollen. Dabei sind besonders die Erwartungen an Serelaxin, dem rekombinanten Schwangerschaftshormon Relaxin-2, sehr hoch, da diese Substanz in der placebokontrollierten RELAX-AHF-Studie eine signifikante Reduktion der 180-Tages-Mortalität erreichen konnte [14].

Initiale Therapiestrategie nach klinischem Krankheitsbild

Nach klinischem und hämodynamischem Zustand kann der Patient in 6 verschiedene Kategorien eingeteilt werden, welche sich jedoch häufig überlappen. Zudem sollte bedacht werden, dass der Blutdruck in den ersten Stunden bedingt durch Angst, Atemnot und Schmerz sowie durch den Therapieeinfluss relevant schwanken kann. Diese Einteilung hilft, die primäre medikamentöse Therapiestrategie festzulegen.

Verschlechterung einer chronischen Herzinsuffizienz

Sie entspricht etwa 50% der Fälle (normotensive Herzinsuffizienz, systolischer Blutdruck 90–140 mmHg). Diese Patienten haben oft eine vorbestehende chronische Herzinsuffizienz (oder zumindest eine chronische Herzerkrankung) mit progressiver Entwicklung der Dekompensation über mehrere Tage und eine Volumenüberlastung mit ausgeprägten peripheren Ödemen. Die systolische Funktion des linken Ventrikels ist häufig reduziert. Bei diesen Patienten stehen Schleifendiuretika im Vordergrund. Diese sollen in der niedrigsten effektiven Dosis verabreicht werden. In der ALARM-HF Registry [9] wurde in einer retrospektiven Analyse ein Benefit für die Kombination von Diuretika mit Vasodilatoren gegenüber einer reinen Diuretika-Therapie gezeigt, insbesondere bei niedrigen systolischen Blutdruckwerten. Die wesentliche Nebenwirkung der Vasodilatoren ist ein zu starker Blutdruckabfall, daher sollten diese bei Patienten im unteren normalen Bereich nur vorsichtig und unter engmaschiger Überwachung eingesetzt werden.

Hypertensive akute Herzinsuffizienz

Sie entspricht etwa 40% der Fälle (systolischer Blutdruck >140 mmHg). Diese Patienten haben oft einen erhöhten sympathischen Tonus mit Hypertonie und Tachykardie, sind eu- bis leicht hypervoluminös und eher pulmonal als peripher gestaut. Die Vor- und Nachlastsenkung mittels Vasodilatoren ist die wichtigste Therapie. Zusätzlich werden kleine Dosen an intravenösen Schleifendiuretika gegeben. Da die linksventrikuläre Funktion oft erhalten ist, sprechen die Patienten in der Regel rasch auf die medikamentöse The-

rapie an. Die Mortalität ist im Vergleich zu den anderen Patientengruppen niedrig.

Hypotensive Herzinsuffizienz

Etwa 5% der Patienten mit akuter Herzinsuffizienz haben systolische Blutdruckwerte <90 mmHg und häufig auch eine periphere Minderperfusion mit sekundärem Endorganschaden (kardiogener Schock). Zeichen hierfür sind kühle und feuchte Haut, Zyanose, Oligurie, Bewusstseinsstörung und erhöhtes Serumlactat. Die systolische Pumpfunktion ist meistens schwer eingeschränkt.

» Die Mortalitätsrate ist hier am höchsten

Diese Patientengruppe hat die höchste Mortalitätsrate. Therapeutisch steht die Bekämpfung der auslösenden Ursache an oberster Stelle. Die Gabe geringer Flüssigkeitsmengen („fluid challenge“ – 250 ml/10 min) kann erwogen werden. In den meisten Fällen ist die Gabe inotroper Substanzen (Dobutamin oder Levosimendan als erste Wahl) und ggf. der vorübergehende Einsatz von Vasokonstriktoren nötig. Bei fehlender Ansprache der pharmakologischen Therapie sollte eine Herz-Kreislauf-Unterstützung mittels perkutaner Intervention (Impella, intraaortale Ballonpumpe) oder chirurgischem Verfahren (extrakorporale Membranoxygenierung, Left- oder Bi-Ventrikular Assist Device) als „bridge-to-recovery“ oder „bridge-to-treatment“ (Herzchirurgie oder Transplantation) erwogen werden.

Herzinsuffizienz im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms (ACS)

Hier liegt primär meist ein großer ST-Hebungsinfarkt vor, in dessen Folge sich dann eine sekundäre Herzinsuffizienz entwickelt, die sich unterschiedlich äußern kann (von Stauungszeichen bis zum kardiogenen Schock). Die Mortalität von Patienten im kardiogenen Schock liegt bei ca. 50%. Ein kontinuierliches Monitoring (Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, Sättigung und EKG-Monitoring) ist zwingend nötig. Es sollte eine orientierende echokardiographische Untersuchung zur Be-

urteilung der systolischen Funktion und Klappenfunktion sowie um mechanische Komplikationen auszuschließen respektive zu diagnostizieren durchgeführt werden.

» Eine rasche perkutane Revaskularisation oder Lysetherapie der Koronargefäße hat Priorität

Die Therapie wird gemäß den Richtlinien der Behandlung des ACS durchgeführt. Eine möglichst rasche perkutane Revaskularisation (oder, falls nicht verfügbar, eine Lysetherapie) der Koronargefäße ist das oberste Ziel, insbesondere bei instabilen Patienten oder bei Patienten im kardiogenen Schock. Die hämodynamische und respiratorische Stabilisierung sollte die Koronarintervention nicht unnötig verzögern. Seit der Ära der Revaskularisation sind infarktbedingte, mechanische Komplikationen (z. B. Mitralsegelabriss, Ventrikelseptumruptur) seltener geworden. Falls diese jedoch trotzdem auftreten, ist eine sofortige chirurgische Intervention nötig. Bei persistierendem Schockzustand nach Revaskularisation sollte die Behandlung gemäß der Therapie des kardiogenen Schocks erfolgen. Zusätzlich muss ein ACS (kleinerer Myokardinfarkt oder instabile Angina pectoris) immer auch als möglicher Auslöser einer akuten Herzinsuffizienz in Betracht gezogen werden.

Lungenödem

Bei diesen Patienten steht eine rasch zunehmende Dyspnoe und Tachypnoe mit Husten und Agitation im Vordergrund. Die Sauerstoffättigung liegt bei Raumluft unter 90%. Klinisch präsentiert sich der Patient mit ausgeprägten feuchten Rasselgeräuschen in der Lungenauskultation und deutlicher Orthopnoe. Zur Linderung der Atemnot und zur respiratorischen Stabilisierung empfehlen sich eine Hochlagerung des Oberkörpers und eine adäquate Oxygenierung. Eine nichtinvasive Beatmung oder eine endotracheale Intubation kann notwendig sein. Bei Hyper- bis Normotonie werden Vasodilatoren empfohlen, bei Hypotonie mit Minderperfusions-

zeichen sind Inotropika notwendig. Diuretika sind bei Volumenüberlastung indiziert. Bei ausgeprägter Agitation und/oder Tachypnoe kann eine Morphin-Gabe erwogen werden.

Isolierte Rechtsherzinsuffizienz

Diese Patienten zeigen ein Low-output-Syndrom mit deutlichen peripheren Stauungszeichen (gestaute Halsvenen, periphere Ödeme) ohne Lungenstauung. Die häufigsten Ursachen (Lungenembolie oder Rechtsherzinfarkt) sollten gesucht und ggf. behandelt werden. Der entsprechenden kausalen Therapie der Ursache kommt größte Bedeutung zu. Die flankierenden Maßnahmen bestehen in der vorsichtigen Optimierung der Füllung des rechten Ventrikels sowie ggf. einer inotropen Unterstützung.

Überwachung des Patienten

Die Überwachungshäufigkeit während der Therapie richtet sich nach dem Zustand des Patienten. Wichtige therapeutische Ziele und Überwachungsparameter werden in **Tab. 3** dargestellt.

Fazit für die Praxis

- Die akute Herzinsuffizienz ist ein heterogenes Krankheitsbild mit unterschiedlichen klinischen Profilen.
- Die Mortalitätsrate bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz ist hoch.
- Eine schnelle Diagnostik und ein schneller Therapiebeginn sind wichtig.
- Auslösende Ursachen müssen gesucht und behandelt werden.
- Zur medikamentösen Therapie der akuten Herzinsuffizienz gehören v. a. Sauerstoff, Diuretika und Nitrate.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. C. Müller

Department of Cardiology and Cardiovascular Research Institute Basel, Universitätsspital Basel, Petersgraben 4, 4031 Basel Schweiz
Christian.Mueller@usb.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Müller: Forschungsgelder vom Schweizerischen Nationalfonds der Schweizerischen Herzstiftung der Cardiovascular Research Foundation Basel, 8sense, Abbott, Brahms, Critical Diagnostics, Manosphere, Roche, Siemens und dem Universitätsspital Basel sowie Vortragshonorare von Abbott ALERE BG medicine, Biomerieux, Brahms, Cardiorentis, Novartis, Radiometer, Roche und Siemens. T. Herrmann, Z. Moreno Weidmann: kein Interessenkonflikt.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Aliti GB, Rabelo ER, Clausell N et al (2013) Aggressive fluid and sodium restriction in acute decompensated heart failure: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 173:1058–1064
2. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL et al (2012) Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 367:2296–2304
3. Breidhardt T, Noveanu M, Potocki M et al (2010) Impact of a high-dose nitrate strategy on cardiac stress in acute heart failure: a pilot study. *J Intern Med* 267:322–330
4. Cotter G, Metzker E, Kaluski E et al (1998) Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 351:389–393
5. Felker GM, Lee KL, Bull DA et al (2011) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 364:797–805
6. Jordan RA, Seith L, Henry DA et al (1985) Dose requirements and hemodynamic effects of transdermal nitroglycerin compared with placebo in patients with congestive heart failure. *Circulation* 71:980–986
7. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 14:803–869
8. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al (2007) Levosimendan vs Dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The survive randomized trial. *JAMA* 297:83–1891
9. Mebazaa A, Parissis J, Porcher R et al (2011) Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med* 37:290–301
10. Packer M, Colucci W, Fisher L et al (2013) Effect of levosimendan on the short-term clinical course of patients with acutely decompensated heart failure. *JACC Heart Fail* 1:103–111
11. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR et al (2009) Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 15:256–264
12. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB et al (2008) Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 25:205–209
13. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E et al (2000) High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 36:832–837
14. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA et al (2013) Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 381:29–39
15. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 62:e147–e239