

Nadine Hochstrasser

In Ausbildung zur Dipl. Notfallexpertin

Lenzburg, 04.05.2015

Therapieverfahren der akuten Herzinsuffizienz



Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF

Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege

Eidesstattliche Versicherung

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der Aargauischen Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst.

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeiten selbst erbracht habe. Ich erkläre, dass ich keine andern als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Alle ausgedruckten, ungedruckten oder aus dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben gekennzeichnet.

Als Lesehilfe finden sich im Anhang dieser Arbeit das Abkürzungsverzeichnis (Kapitel 5.1) und das Glossar (Kapitel 5.2).

Datum:

Unterschrift:

Vorwort

Viele Wege führen zur akuten Herzinsuffizienz. Dieser Satz ging mir während dem Schreiben meiner Diplomarbeit immer wieder durch den Kopf. Es gibt verschiedene Formen der Herzinsuffizienz, dutzende Ursachen und eine ganze Reihe von Therapieansätzen.

Die Therapie der Herzinsuffizienz beruht auf der Erhaltung der Lebensqualität jedes Einzelnen, was das Leben lebenswert macht.

„Im Herzen eines Menschen ruht der Anfang und das Ende aller Dinge.“

Leo Tolstoi

Danksagung

Herzlichen Dank an Jan von Mühlener für das Korrekturlesen meiner Diplomarbeit.

Ebenfalls ein herzliches Dankeschön für die optimale Unterstützung an Marion Somaini und Sebastian Schiffer, die immer ein offenes Ohr für meine Fragen/ Anliegen während der Zeit meiner Diplomarbeit für mich hatten.

Vielen Dank an Herrn Dr. M. Schwendinger für das spannende Gespräch und die immer wieder sehr hilfreichen Ratschläge/Anregungen bezüglich meiner Arbeit.

Zusammenfassung

Das Ziel meiner Arbeit ist es, mehr über die optimale Therapie der akuten Herzinsuffizienz, so wie sie sehr häufig auf dem Notfall auftritt, zu erfahren und zu verstehen. Das Thema der Herzinsuffizienz ist sehr komplex, ich bemerke oft Unsicherheiten bezüglich der Therapie in unserem Team, bzw. oft wird einfach Lasix als Mittel der Wahl verabreicht, was nicht immer korrekt ist. Zudem gibt es einige neue Therapieansätze, welche wahrscheinlich bald auch in der Schweiz angewandt werden, so sehe ich es als Vorteil für meine Teammitglieder, dass sie schon Vorkenntnisse dazu haben.

Anfangs erkläre ich die Pathophysiologie von den häufigsten und verschiedensten Formen der Herzinsuffizienz, sowie deren Klinik. Die Kompensationsmechanismen werden ebenfalls umfangreich beschrieben, was dem Verständnis der Therapieansätze dient. Meinen Schwerpunkt lege ich nämlich auf die Therapie der akuten Herzinsuffizienz auf dem Notfall. Dabei scheint mir wichtig, die Wirkmechanismen der meist angewandten Medikamente zu verstehen, sowie die Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zu kennen. Die neuen Erkenntnisse in der Therapie werden verdeutlicht, sodass man hoffentlich die Anordnungen des Arztes künftig besser nachvollziehen kann, um Eigeninitiative bei dieser Patientengruppe zu ergreifen und uns kritisch damit auseinanderzusetzen. Für das Team wird auf meiner Arbeit basierend ein Produkt entwickelt, das als Gedankenstütze bei Patienten mit Verdacht auf akute Herzinsuffizienz genutzt werden kann.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Begründung der Themenwahl	1
1.2 Persönlicher Bezug	1
1.3 Praxisrelevanz.....	1
1.4 Themenabgrenzung	2
1.5 Methoden des Vorgehens	2
1.6 Aufbau der Arbeit	2
1.7 Fragestellungen.....	2
1.7.1 Kernfrage	2
1.7.2 Leitfragen	3
1.8 Zielsetzungen	3
2. Hauptteil	3
2.1 Anatomie / Physiologie Herz	3
2.2 Definition Herzinsuffizienz	4
2.3 Einteilungen der Herzinsuffizienz und deren Pathophysiologie	5
2.3.1 Einteilung nach zeitlichem Verlauf der Entwicklung der Herzinsuffizienz	5
2.3.2 Einteilung nach der bevorzugt betroffenen Kammer.....	7
2.3.3 Einteilung der Herzinsuffizienz nach Pathogenese	10
2.3.4 Einteilung nach Schweregrad der Herzinsuffizienz	11
2.3.5 Schwangerschaftsbedingte Herzinsuffizienz	11
2.4 Kompensationsmechanismen der Herzinsuffizienz	12
2.4 Klinik der akuten Herzinsuffizienz.....	17
2.5 Therapie der akuten Herzinsuffizienz auf dem interdisziplinären Notfallzentrum	18
2.5.1 Empfehlungen nach den ESC Pocket Guidelines	19
2.5.2 Medikamente zur Therapie von akuter Herzinsuffizienz.....	20
2.5.3 Herzinsuffizienztherapie während der Schwangerschaft.....	24
2.5.4 Neue Erkenntnisse / Studienresultate	25
2.5.5 Allgemein pflegerische Massnahmen	27
3. Schlussteil	27
3.1 Beantwortung der Fragestellungen	27
3.2 Fazit	29
3.3 Reflexion	29
3.3.1 Schwierigkeiten.....	29
3.3.2 Konsequenzen für die Arbeit	29

3.3.3 Reflexion des persönlichen Lernprozesses und der eigenen Rolle	30
4. Literaturverzeichnis.....	31
5. Anhang	35
5.1 Abkürzungsverzeichnis	35
5.2 Glossar	37
5.3 Eisenmenger-Reaktion	39
5.4 Vorgehen bei akutem Lungenödem	40
5.5 Verdacht auf akute Herzinsuffizienz	41

1. Einleitung

1.1 Begründung der Themenwahl

Immer wieder betreue ich Patienten¹ auf dem interdisziplinären Notfallzentrum (INZ) mit einer akuten Herzinsuffizienz. Mir ist dabei besonders aufgefallen, dass die einzelnen Therapieformen dazu sehr umstritten sind. Denn je nach Art der Herzinsuffizienz und Zustand des Patienten verläuft die Therapie anders. Es gibt viel Uneinigkeit und kein Schema, an welches man sich halten kann. Gerade deswegen ist es schwierig, dem Patienten die optimalste Therapie zu ermöglichen und Zusammenhänge zu verstehen.

Nun habe ich durch Teammitglieder erfahren, dass es neue Therapieansätze für die akute Herzinsuffizienz gibt, was mich dazu inspirierte, diese vertiefter in meiner Diplomarbeit zu analysieren. Meine Motivation liegt darin, mehr über die Pathophysiologie der verschiedenen Arten der Herzinsuffizienz zu erfahren und deren aktuelle Therapieansätze zu kennen. Auch ist es mir wichtig, die Klinik der Herzinsuffizienz zu erkennen.

Ganz besonders interessiert mich dieses Krankheitsbild, weil dies so komplex ist und sich so vielfältig in seinem Gebaren zeigt. Gerade der Umstand dieser Abweichungen, die man nicht einfach schubladisieren kann oder eine Standardantwort bereit hat, macht mich so neugierig. Durch diese Nachforschungen kann ich zugleich meine Kenntnisse auf diesem Gebiet erweitern und ein Puzzleteil mehr in das Gesamtgefüge einsetzen.

Somit möchte ich auch dem Team mehr Verständnis und Einblick für die Anordnungen des Arztes, die je nach Form der Herzinsuffizienz anders aussehen, aufzeigen. Meine Absicht ist es, ein bisschen mehr Sicherheit im Umgang mit diesem immer wieder auftretenden Krankheitsbild weiterzugeben.

1.2 Persönlicher Bezug

Seit zwei Jahren arbeite ich im INZ des Kantonsspitals Baden. Immer wieder werde ich mit dem Thema Herzinsuffizienz konfrontiert. Schon bald ist mir aufgefallen, dass dieses weit verbreitete, komplexe Krankheitsbild keinem Standard entspricht. Durch die Vielfalt der Ursachen und Formen der Herzinsuffizienz fiel es mir oft schwer, die Therapieunterschiede zu verstehen. Nun möchte ich durch meine Diplomarbeit, die akute Herzinsuffizienz sowie deren optimale Therapie besser verstehen, und meine Erkenntnisse daraus mit in den Berufsalltag nehmen.

1.3 Praxisrelevanz

Die akute Herzinsuffizienz stellt einen der häufigsten Gründe für eine Hospitalisation älterer Patienten dar. Aufgrund der immer älter werdenden Gesellschaft nimmt die Prävalenz der Herzinsuffizienz stetig zu. Oft betreue ich auf dem Notfall Patienten mit einer akuten Herzinsuffizienz. Die Ursachen, Kompensationsmechanismen des Körpers sowie die daraus folgenden Abklärungen und Therapieansätze scheinen mir oft etwas unklar. Durch die Erarbeitung meiner Diplomarbeit möchte ich mich im Berufsalltag mit diesem komplexen Thema sicherer fühlen und den Patienten mit meinem

¹ Werden Personenbezeichnungen aus Gründen der besseren Lesbarkeit lediglich in der männlichen oder weiblichen Form verwendet, so schliesst dies das jeweils andere Geschlecht mit ein.

erworbenen Wissen die bestmögliche Pflege bieten. Ich erhoffe mir, dass ich mich bei der Therapie der Herzinsuffizienz so besser mit den Ärzten austauschen und eigene Vorschläge mit einbringen kann.

1.4 Themenabgrenzung

Meinen Fokus lege ich vor allem auf die Therapie der akuten Herzinsuffizienz im INZ. Hierfür erachte ich die Einteilung der verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz, sowie die Kenntnis der Kompensationsmechanismen, als relevant an. Jedoch von der Diagnosestellung sowie von der chronischen Herzinsuffizienz, bis auf Definition und Pathophysiologie, werde ich mich klar abgrenzen, da sonst der Rahmen meiner Diplomarbeit gesprengt würde.

1.5 Methoden des Vorgehens

Für das Erarbeiten meiner Diplomarbeit habe ich mit Herrn Dr. M. Schwendinger, dem Chefarzt des interdisziplinären Notfallzentrums Baden, einen Termin vereinbart, damit ich die aktuelle Literatur zu diesem Thema besitze.

Mit den Kardiologen des Spital Baden habe ich mich abgesprochen, dort habe ich das Buch von Erdmann: „Klinische Kardiologie“ erhalten, sie empfahlen mir zudem die Internetseite von „ECS-Guidelines“. Das Buch „Herz-Kreislauf“ von „Steffel-Lüscher“ werde ich ebenfalls mit einbeziehen.

Demnächst werde ich mit dem Kardiologen Hr. Dr. A. Flammer vom Universitätsspital Zürich Kontakt aufnehmen um mich nach den dortigen Therapiemethoden zu erkundigen.

Die Theorie der Pathophysiologie der verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz, werde ich mit einbringen. Den Schwerpunkt jedoch lege ich auf die aktuellste, optimalste Therapie, je nach Ausprägung der Herzinsuffizienz.

1.6 Aufbau der Arbeit

Im ersten Teil fasse ich mich bei der Anatomie/Physiologie des Herzens kurz. Dazu werde ich nur die wichtigsten Strukturen erklären, die zum Verstehen meiner Arbeit notwendig sind. Die Definitionen der akuten und chronischen Herzinsuffizienz werde ich im nächsten Abschnitt kurz erläutern. Der zweite Teil besteht aus den verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz, dabei beziehe ich mich, auf wichtige Eckpfeiler wie Pathophysiologie, Symptome und Ursachen. Im dritten Teil folgen dann die Kompensationsmechanismen der Herzinsuffizienz, welche mir für das Verständnis der Therapieansätze wichtig erscheinen. Der vierte und letzte Teil soll unter dem Aspekt der aktuellen, optimalen Behandlung der akuten Herzinsuffizienz auf dem Notfall besonders stark gewichtet sein. So wird die Therapie der Hauptbestandteil meiner Diplomarbeit sein.

1.7 Fragestellungen

1.7.1 Kernfrage

Wie sieht die aktuelle, optimale Therapie bei der akuten Herzinsuffizienz auf dem Notfall aus?

1.7.2 Leitfragen

Wie sieht die Pathophysiologie der akuten Herzinsuffizienz aus (Links- und Rechts-Herzinsuffizienz)?

Wie ist die Klinik der akuten Herzinsuffizienz?

Wie ist die Therapie der akuten Herzinsuffizienz?

Welche neuen Erkenntnisse bzw. Therapieansätze gibt es bei der akuten Herzinsuffizienz?

Wie sieht die Pathophysiologie bei der schwangerschaftsbedingten Herzinsuffizienz aus, sowie deren optimale Therapie?

1.8 Zielsetzungen

Das Ziel meiner Arbeit besteht darin, dem Patienten mit einer akuten Herzinsuffizienz, die optimale Therapie bieten zu können. Vor allem möchte ich mehr über die verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz sowie deren angepassten Therapien erfahren und diese differenzieren können. Aufgrund der Erklärungen, erhoffe ich mir, die Zusammenhänge dieser vielschichtigen Krankheit besser nachvollziehen und umsetzen zu können.

Zugleich ist es mir ein Anliegen, dem Team die neuen Erkenntnisse sowie die Therapieansätze der Herzinsuffizienz aufzuzeigen. Ebenso möchte ich die Verschiedenartigkeit der Herzinsuffizienz beleuchten, um damit zu einem besseren Verständnis der Therapieform beizutragen.

2. Hauptteil

2.1 Anatomie / Physiologie Herz

Das Herz ist ein Hohlmuskel, welcher aus verschiedenen Geweben besteht. Innen ist er mit Endothel ausgekleidet, in der Mitte befindet sich das Myokard und aussen das Epikard. Dieses besteht aus Bindegewebe mit Fettpolster und Gefässen. Die Serosa aussen herum wird als Perikard bezeichnet. Das faszinierende Organ liegt in einem Perikardbeutel, welcher innen serös und aussen bindegewebsartig aufgebaut ist.

Der Herzmuskel besteht aus vier kontraktiven Höhlen. Zwei Vorhöfen (Atrium sinistrum und dextrum) und zwei Kammern (Ventriculus sinister und dexter). Die rechte Herzhälfte wird durch das Septum von der linken Herzhälfte getrennt.

Weiter verfügt das Herz über vier Klappen, welche durch ihr jeweiliges Schliessen und Öffnen eine Ventilfunktion sicherstellen, dass das Blut nur in einer Richtung durch das Herz fließt.

Zwischen dem Atrium und dem Ventrikel befinden sich die Segelklappen, welche an den Papillarmuskeln befestigt sind. In der rechten Herzhälfte werden sie Trikuspidalklappe und auf der linken Seite Mitralklappe genannt.

Zwischen dem Ventrikel und dem jeweiligen Gefässsystem befinden sich die Taschenklappen. Auf der rechten Seite werden sie als Pulmonalklappe und auf der linken Herzseite als Aortenklappe bezeichnet, entsprechend also dem Gefäss, in welches sie münden.

Die Segelklappen verhindern, dass bei der Kontraktion der Kammern Blut von den Kammern in die Vorhöfe zurückströmt. Die Taschenklappen dienen dazu, dass bei

der Dilatation der Kammern das aus dem Herzen ausgeworfene Blut nicht in die Pulmonalarterie bzw. in die Aorta zurückströmt.

Die Blutzirkulation vollzieht sich in einem geschlossenen Röhrensystem aus Blutgefässen. Durch das Herz wird der Blutumlauf angetrieben, das wie eine Saug-Druck-Pumpe wirkt. Dies ist lebenswichtig um konstant Nährstoffe, Sauerstoff sowie Hormone zu den Organen hin, und Kohlendioxid und andere Stoffwechselabfallprodukte von den Organen weg zu den Ausscheidungsorganen zu transportieren. Weiter spielt der Blutstrom ausser als Transportmedium eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung, beim Immunsystem und beim Wärmehaushalt des Körpers.

Es wird zwischen zwei Kreislaufsystemen unterschieden. Der Lungenkreislauf, Niederdrucksystem genannt, besteht aus dem rechten Atrium und dem rechten Ventrikel. Das sauerstoffarme Blut wird mit einem relativ niedrigen Druck (mittlerer Druck: ca. 15 Millimeter Quecksilbersäule (mmHg)) vom rechten Atrium in den rechten Ventrikel und danach zum Gasaustausch hin zur Lunge gepumpt.

Der Körperkreislauf, auch Hochdrucksystem bezeichnet, besteht aus dem linken Atrium und dem linken Ventrikel. Das von der Lunge oxygenierte Blut strömt von der Pulmonalvene in den linken Vorhof und weiter zum linken Ventrikel. Von hier ausgehend wird es über die Aorta in den systemischen Kreislauf, der die einzelnen Organe versorgt, gepumpt. Hierzu benötigt es einen wesentlich höheren Druck (mittlerer arterieller Druck: ca. 85 mmHg).

Die Mechanik der Herzaktion sowie die Hämodynamik zu verstehen, ist von grosser Bedeutung. Während der ventrikulären Diastole kontrahieren die Vorhöfe und bewirken somit die Füllung der Ventrikel. Sobald die Kammerfüllung abgeschlossen ist, nimmt der Druck im Ventrikel zu, und die Ventrikelkontraktion beginnt. Übersteigt der Ventrikeldruck den des darauffolgenden Gefässes (Pulmonalarterie und Aorta), so fallen die Taschenklappen auf und die Austreibungsphase, auch Systole genannt, beginnt. Fällt der Druck am Ende der Austreibungsphase in der Kammer wieder ab, so schliessen sich die Taschenklappen wieder. Nun folgt die isovolumetrische Relaxationsphase. Diese dauert so lange, bis der Ventrikeldruck unter den Druck im Atrium fällt. Jetzt öffnen sich die Segelklappen und der Prozess beginnt wieder mit der Ventrikelfüllung. Die Systole ist der Schluss der Segelklappen und die Diastole der Schluss der Taschenklappen.

Das Herzminutenvolumen entspricht der Menge Blut, welche während einer Minute durch den Blutkreislauf gepumpt wird. Die Formel für die Berechnung lautet: Schlagvolumen multipliziert mit der Herzfrequenz. Der systemische Blutdruck errechnet sich aus peripherem Widerstand und Herzminutenvolumen. (Steffel, J. - Lüscher, T.F., 2011), (Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., 2012), (Fritsch, H., Kühnel W., 2009)

2.2 Definition Herzinsuffizienz

Die Herzinsuffizienz zu definieren ist sehr schwierig, da es zahlreiche Facetten dieses Symptomkomplexes gibt, welche nicht in ein striktes Schema passen.

Durch die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) wird die Herzinsuffizienz klinisch wie folgt definiert:

„Ein Syndrom, bei dem die Patienten typische Symptome (z.B. Luftnot, Knöchel-Ödeme und Müdigkeit) und Zeichen (z.B. erhöhter Jugularvenenpuls, Rasselgeräusche über der Lunge, Verlagerung des Herzspitzenstosses) haben, die aus einer

Störung der kardialen Struktur oder Funktion resultieren.“ (Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012, S. 6)

Die WHO hat die Herzinsuffizienz physiologisch als auch klinisch definiert:

„Unter pathophysiologischen Gesichtspunkten heisst Herzinsuffizienz die Unfähigkeit des Herzens, Blut bzw. Sauerstoff in einem Masse zu transportieren, welches den Bedürfnissen des Organismus gerecht wird. Unter klinischen Gesichtspunkten bedeutet Herzinsuffizienz, dass dem Symptomkomplex der Luftnot und der schnellen Ermüdbarkeit eine kardiale Erkrankung als Ursache zugrunde liegt.“ (Erland Erdmann, 2010, S. 3)

Die Diagnosestellung der Herzinsuffizienz erfordert somit den Nachweis einer kardialen Krankheit, was für die Pathophysiologie und die Therapie entscheidend ist.

Jede Herzkrankheit kann eine Herzinsuffizienz hervorrufen. Die häufigsten Ursachen sind allerdings arterielle Hypertonie, Arteriosklerose der Koronararterien und Klappenvitien. (Erland Erdmann, 2010), (Adamopoulos, S., Anker, S.D., Auricchio, A. „u.a.“, 2012), (Gespräch mit Urs Hufschmid)

2.3 Einteilungen der Herzinsuffizienz und deren Pathophysiologie

2.3.1 Einteilung nach zeitlichem Verlauf der Entwicklung der Herzinsuffizienz

2.3.1a Chronische Herzinsuffizienz

Definition:

Die chronische Herzinsuffizienz hat einen Krankheitsverlauf, welcher sich über Wochen oder gar Monate hin erstreckt.

Unter der chronischen Herzinsuffizienz versteht man ein kardial bedingtes, unter Ruhe- und Belastungsbedingungen vermindertes Herzminutenvolumen.

Pathophysiologie:

Typischerweise ist bei der chronischen Herzinsuffizienz eine Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern und eine Dilatation der Herzhöhlen zu finden. Anfangs kommt es beim dekompensierten Hochdruckherzen zu einer linksventrikulären Hypertrophie und später zur Dilatation. Die Erhöhung der diastolischen Füllungsdrücke führt zu einer postkapillaren pulmonalen Hypertonie, welche dann auch für eine rechtsventrikuläre Hypertrophie und später für eine rechtsventrikuläre Dilatation verantwortlich ist.

Spricht man von einem Cor pulmonale, so ist primär der rechte Ventrikel betroffen. Das insuffiziente Herz nähert sich makroskopisch einer Kugelform an. Die Gewichtszunahme des Herzens beruht auf einer Zunahme der Muskelmasse, zu der auch eine vermehrte Bildung von Kollagen beiträgt. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011), (Flesch, M., 2011)

2.3.1b Akute Herzinsuffizienz

Definition:

Die akute Herzinsuffizienz kann sowohl mit als auch ohne vorausgehende kardiale Erkrankung auftreten. Sie entsteht als Folge einer systolischen oder diastolischen Pumpfunktionsstörung, von Herzrhythmusstörungen, einer Zunahme der kardialen Nachlast oder einer unzureichenden oder gesteigerten Vorlast des Herzens.

Da die pathophysiologischen Ursachen extrem vielfältig sind, spricht man im angelsächsischen Sprachraum von „acute heart failure syndrome“. Dieser Ausdruck bringt deutlich zum Vorschein, dass die akute Herzinsuffizienz keinem einheitlichen Krankheitsbild entspricht. Demgemäß ist auch die Therapie sehr anspruchsvoll und unterschiedlich.

Pathophysiologie:

Meist tritt eine Dekompensation der chronischen Herzinsuffizienz auf, wenn der Sinusrhythmus in ein tachyarrhythmisches Vorhofflimmern wechselt. Die zu kurze Diastolendauer hat zur Folge, dass der linke Ventrikel nicht entsprechend mit Blut gefüllt wird, was mit einem verminderten Herzminutenvolumen endet. Die typischen Symptome sind in diesem Falle eine Dyspnoe bei der geringsten körperlichen Belastung und eine psychische Unruhe.

Die akute Herzinsuffizienz (AHF) bezeichnet einen plötzlichen Beginn oder eine rasche Veränderung von Zeichen und Symptomen der Herzinsuffizienz. Diese erfordert eine sofortige Aufmerksamkeit sowie eine dringende Spitaleinweisung, da sie eine lebensbedrohliche Situation darstellt.

Klassifizierungen der akuten Herzinsuffizienz nach European Society of Cardiology:

- Dekompensierte chronische Herzinsuffizienz
- Lungenödem
- Hypertensive Herzinsuffizienz
- Kardiogener Schock
- Rechtsherzversagen
- Akutes Koronarsyndrom und akute Herzinsuffizienz

Weitere auslösende Faktoren für die akute Herzinsuffizienz:

Kardial:

- Akute Rhythmusstörungen
- Klappeninsuffizienzen
- Dekompensierte Aortenklappenstenose
- Akute Myokarditis
- Herztamponade
- Aortendissektion
- Schwangerschaftskardiomyopathie

Nicht kardial:

- Sepsis
- Anämie
- Thyreotoxische Krise
- Shunt-Vitien

- Schlaganfall
- Flüssigkeitsüberladung bei Niereninsuffizienz
- Nach grösseren Operationen
- Asthma bronchiale
- Fehlerhafte Medikamenteneinnahme

(Erdmann, E., 2010), (Flesch, M., 2011), (Adamopoulos, S., Anker, S.D., Auricchio, A. „u.a.“, 2012), (Hoppe, U. C., Böhm, M., Drexler, H. „u.a.“, 2009)

2.3.2 Einteilung nach der bevorzugt betroffenen Kammer

2.3.2a Rechtsherzinsuffizienz

Definition:

Die Rechtsherzinsuffizienz entsteht durch eine Verminderung der rechtsventrikulären Kontraktilität sowie durch eine Druck- und/oder Volumenbelastung der rechten Kammer.

Pathophysiologie:

Die akute Rechtsherzinsuffizienz tritt meist als Folge einer akuten pulmonalen Druckerhöhung in Form eines akuten Cor pulmonale auf. Jedoch auch im Rahmen eines Rechtsherzinfarktes oder sekundär bei Dekompensation kardialer Vitien bzw. Linksherzdekompensation kann sich eine Rechtsherzinsuffizienz manifestieren.

Ebenfalls kann einem Cor pulmonale auch eine andere Genese zugrunde liegen, wie z.B. ein Spannungspneumothorax, ein Status asthmaticus oder eine pulmonale Thromboembolie. Prinzipiell alle Krankheitsbilder, welche zu einer Druckerhöhung im Lungenkreislauf führen.

Durch die Lungengefässverlegung ergibt sich eine pulmonale Widerstands- und Druckerhöhung, die zudem eine erhöhte Nachlast für das rechte Herz verursacht.

Der dünnwandige rechte Ventrikel kann maximal eine akute Druckerhöhung bis 40 mmHg dulden. Sind die Drücke höher, so kommt es zur rechtsventrikulären Dysfunktion mit Reduktion des Herzzeitvolumens. Zudem kommt es durch die Dilatation des rechten Ventrikels, und die resultierende Verlagerung des interventrikulären Septums, zu einer verringerten Füllung des linken Ventrikels. Wenn mehr als 60-65% des pulmonalen Gefässbettes beeinträchtigt sind, so führt dies zum akuten Rechtsherzversagen und kardiogenen Schock.

Ursachen:

Des Weiteren kann eine reduzierte Vorlast, also eine eingeschränkte Rechtsventrikuläre Füllung, z.B. durch Hypovolämie oder mechanische Beatmung, zu einer Rechtsherzinsuffizienz führen. Auch Rhythmusstörungen wie ein AV-Block II. und III. Grades und ein Vorhofflimmern können für eine Rechtsherzinsuffizienz verantwortlich sein.

Bei der chronischen Rechtsherzinsuffizienz sind die typischen Ursachen Asthma bronchiale, COPD, dilatative Kardiomyopathien, Klappenvitien und Myokarditis.

Symptome:

Aufgrund der verschiedenen Ursachen der Rechtsherzinsuffizienz ist auch die Symptomatik der Patienten sehr variabel. Oft stehen Beschwerden der Grunderkrankung im Vordergrund. Ist die Ursache eine primäre Lungenerkrankung, so weist trotz unveränderter Lungenfunktionsparameter eine fortschreitende Verschlechterung der Belastungstoleranz und Dyspnoe auf eine Rechtsherzschädigung. Präsynkopen und Synkopen unter körperlicher Anstrengung zeigen sich bei schwerem Cor pulmonale, da das Herzzeitvolumen nicht adäquat gesteigert werden kann.

„Backward failure“ (Rückwärtsversagen)

- Sichtbare Venenstauung (Halsvenen)
- Gewichtszunahme und Ödeme (Fussrücken, prätibial, präsakral bei liegenden Patienten, Anasarka (generalisierte Ödeme))
- Stauungsleber: vergrößerte, evtl. schmerzhafte Leber, evtl. Ikterus, Bilirubin und Transaminasenerhöhung. V. cava und Lebervenen sonographisch erweitert. Bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz evtl. Entwicklung einer kardialen „Zirrhose“
- Stauungsgastritis: Appetitlosigkeit, Meteorismus, selten Malabsorption und kardiale Kachexie (schlechte Prognose)
- Aszites
- Stauungsnieren mit Proteinurie (Rosenkranz, S., Hoppe, U. C., 2010), (Kneip, N., 2013), (Rudiger, A., 2012, Präsentation: *Rechtsherzinsuffizienz*)

2.3.2b Linksherzinsuffizienz

Definition:

Unter Linksherzinsuffizienz versteht man die Unfähigkeit des linken Ventrikels, den Kreislaufforderungen nach zu kommen. Der Blutdruck kann nicht aufrecht erhalten werden, und das Blut des linken Ventrikels staut sich aufgrund der verminderten Pumpleistung in Richtung Lunge zurück.

Ursachen der akuten Linksherzinsuffizienz sind:

- Arterielle Hypertonie
- KHK
- Myokardinfarkt
- Myokarditis
- Akute Pulmonalarterienembolie
- Rhythmusstörungen

Symptome:

Bei „backward failure“ (Rückwärtsversagen und Lungenstauung)

- Dyspnoe (anfangs Belastungs-, später Ruhedyspnoe)
- Tachypnoe
- Orthopnoe (Einsatz der Atemhilfsmuskulatur durch Aufsitzen hilft dem Patienten)
- Asthma cardiale (nächtlicher Husten und anfallsweise Orthopnoe)
- Lungenödem mit Orthopnoe, Rasseln über der Brust, schaumigem Auswurf

Bei „forward failure“ (Vorwärtsversagen und low output)

- Leistungsminderung, körperliche Schwäche
- Zerebrale Funktionsstörungen, besonders bei älteren Patienten

- Beeinträchtigung peripherer Organfunktionen infolge der Minderperfusion
- Periphere Zyanose (vermehrte O₂-Ausschöpfung in der Peripherie)

Kardiales Lungenödem:

Es handelt sich beim kardialen Lungenödem um einen Zustand, in welchem Blutplasma und meist auch Erythrozyten aus dem Lungen-Kapillarbett in das Interstitium der Lungen und/oder Alveolarlumen eindringen. Somit werden der Gasaustausch wie auch die Atmung beeinträchtigt.

Interstitielle Flüssigkeit bzw. Transsudat von Plasma tritt in den Alveolarraum über wenn:

1. Entweder der Druck im Kapillarsystem durch erhöhten Lungenvenendruck, den kolloidosmotischen Druck des Blutes, bei intakter Gefäß- und Alveolarwand übersteigt (mittlerer Lungenvenendruck >23 mmHg), wodurch es dann zu Gefäß-einrissen mit Übertritt von Erythrozyten kommt, - oder -
2. Die Gefäß- und/oder die Alveolarwand bei normalem Lungenvenen- und Kapillardruck pathologisch verändert, d.h. durchlässig ist.

Im ersten Fall entwickelt sich das Lungenödem als Folge einer Linksherzinsuffizienz unterschiedlichster Ursachen, oder seltener bei einer Lungenvenenthrombose. Im zweiten Fall entwickelt sich das Lungenödem ohne Druckerhöhung in der Pulmonalvene auf dem Boden einer toxischen Lungengefäßschädigung.

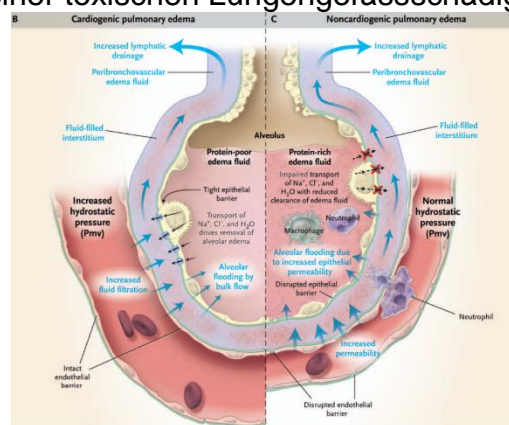


Abbildung 1. Kardiales Lungenödem, (Markus Schwendinger, 2014, St. Petersburg, S. 40)

Ist das pulmonale Gefäßsystem nicht auf die Druckerhöhung vorbereitet, so verläuft das Lungenödem besonders dramatisch. Wenn jedoch der gesteigerte Lungenvenendruck schon über längere Zeit herrscht, so kommt es zu Anpassungen der Gefäßwände und Lymphdrainage der Lungen. Es können durchaus auch höhere Drücke ohne Ödem toleriert werden. Ein Beispiel dafür wäre eine lang bestehende Mitralkstenose. Im Weiteren bleibt ein Lungenödem bei Linksherzinsuffizienz auch dann aus, wenn bei gleichzeitigem Rechtsherzversagen der Pulmonalvenendruck nicht mehr ansteigen kann (z.B. rechtsventrikuläre Infarzierung bei Hinterwandinfarkt oder Myokarditis). (Markus Schwendinger, 2014, Präsentation: *Herzinsuffizienz*), (Flesch, M., 2011) (<http://www.medicoconsult.de/wiki/Linksherzinsuffizienz>)

2.3.2c Globalinsuffizienz

Die Globalinsuffizienz wird definiert als ein gleichzeitiges Vorliegen einer Links- und Rechtsherzinsuffizienz. Beide Ventrikel sind in ihrer Pumpleistung beeinträchtigt.

Wie bei der chronischen Herzinsuffizienz beschrieben, kommt es zuerst zu einer Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer und später auch zu der Rechten. Meistens tritt die Rechts- und Linksherzinsuffizienz klinisch in Kombination auf.

Gemeinsame Symptome bei Links- und Rechtsherzinsuffizienz:

- Nykturie
- Sympathikotone Überaktivität
- Herzvergrößerung
- Pleuraergüsse (Stauungsstranssudate) sind häufiger rechts als links, weil der negative intrapleurale Druck rechts grösser ist

Die Eisenmenger-Reaktion erscheint mir, beim komplexen Thema der Herzinsuffizienz, wichtig. Durch die Herzinsuffizienz kann es zu einer Eisenmenger-Reaktion, oder von der Eisenmenger-Reaktion zur Herzinsuffizienz, kommen. (Siehe genaueres zu diesem Thema im Anhang.) (Markus Schwendinger, 2014, Präsentation: *Herzinsuffizienz*)

2.3.3 Einteilung der Herzinsuffizienz nach Pathogenese

2.3.3a systolische Herzinsuffizienz

Im Vordergrund steht bei der systolischen Herzinsuffizienz die verminderte Auswurfleistung und Dilatation des Herzens. Der Durchmesser und das Volumen des Ventrikels nehmen hierbei zu. Die systolische Herzinsuffizienz wird meist von einer unterschiedlich intensiven diastolischen Funktionsstörung begleitet, was auch die Kombination der Symptome erklärt.

Die systolische Herzinsuffizienz neigt zu einem Vorwärtsversagen. Dies hat zur Folge, dass durch eine insuffiziente Pumpleistung zu wenig Blut in die arterielle Strombahn ausgeworfen wird. Oder aber auch, dass die inadäquate Auswurfleistung dem venösen Zustrom nicht gerecht wird, was zu Stauungssymptomen in dem zum betroffenen Ventrikel vorgeschalteten Kreislaufsystem führt.

Typisch sind beim Vorwärtsversagen ein niedriger Blutdruck und die akuten Folgen einer verminderten Organperfusion, wie Schwäche, prärenales Nierenversagen, Symptome einer zerebralen Minderdurchblutung und periphere Zyanose.

Durch die komplexen Kompensationsmechanismen kommt es auch hier, in späteren Stadien, zu einer Natrium- und Wasserretention mit der Manifestierung von entsprechenden Symptomen, welche denen des Rückwärtsversagens sehr ähnlich sein können (Stauungen).

Die am häufigsten vorkommende Form ist sicherlich die Verminderung der Herzauswurfleistung, die den peripheren Bedarf nicht genügend abzudecken vermag. Die eher seltene Form der sogenannten High-output-Herzinsuffizienz ist auch zu erwähnen. Sie beschreibt die Situation eines erhöhten peripheren Bedarfs aufgrund einer Veränderung der Stoffwechselaktivität, sowie eine gesteigerte periphere Zirkulation durch arteriovenöse Shunts in der Körperperipherie. So kann es über eine Erhöhung der Auswurfleistung dazu führen, dass das Herz den Blutdruck nicht mehr aufrecht-

erhalten kann. Im Gegensatz zur Low-output-Herzinsuffizienz findet sich hier eine warme Peripherie.

Das High-output-Versagen kommt z.B. bei der Thyreotoxikose, Anämie, Leberzirrhose und Sepsis vor.

2.3.3b diastolische Herzinsuffizienz

Bei der diastolischen Herzinsuffizienz ist die Pumpfunktion des Herzens weniger beeinträchtigt, dagegen sind die Ventrikelwände hypertrophiert und steif. Dies endet in einer besonders ausgeprägten Steigerung der diastolischen Füllungsdrücke.

Bei der diastolischen Herzinsuffizienz steht das Rückwärtsversagen im Vordergrund. Es führt dazu, dass in den Vorhöfen Volumen und Druck so ansteigen, dass sich beim linken Ventrikel ein Rückstau bis in die pulmonale Strombahn, und beim rechten Ventrikel bis in die venöse Strombahn bildet. Dabei kommt es zu einer Filtration von Flüssigkeit in das Interstitium, und einer Ausbildung von Stauungssymptomen (Lungenödem bei Linksherzinsuffizienz, Stauungsleber, periphere Ödeme, Pleuraergüsse, Aszites) durch die Überdehnung der Ventrikelmuskulatur.

Nach länger anhaltendem Rückwärtsversagen des Herzens kommt es, wie beim Vorwärtsversagen, zur Verminderung der Auswurfleistung.

Verursacht wird die diastolische Dysfunktion überwiegend durch Compliance-Störungen, wie z.B. restriktive Kardiomyopathien, konstriktive Perikarditis oder durch Relaxationsstörungen (arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Aortenklappenstenose). (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

2.3.4 Einteilung nach Schweregrad der Herzinsuffizienz

Um den Schweregrad der Herzinsuffizienz einzustufen, hat sich das Schema der New York Heart Association (NYHA), basierend auf der Symptomatik und der körperlichen Aktivität der Patienten, bewährt:

Klasse I	Patienten mit einer Kardiopathie, jedoch ohne Beschwerden (<i>Müdigkeit, Dyspnoe, Palpitationen, pectanginöse Beschwerden</i>) bei körperlicher Belastung.
Klasse II	Leichte Einschränkung. Beschwerden nur bei starker körperlicher Belastung.
Klasse III	Starke Einschränkung. Symptome bei leichter körperlicher Tätigkeit, bzw. alltäglichen Anstrengungen. Keine Ruhebeschwerden.
Klasse IV	Beschwerden bei kleinsten körperlichen Anstrengungen oder sogar in Ruhe.

Abbildung 2. NYHA Klassifikation, (Markus Schwendinger, 2014, Präsentation: Herzinsuffizienz, S. 21)

2.3.5 Schwangerschaftsbedingte Herzinsuffizienz

Eine Schwangerschaft stellt für Herz und Kreislauf eine nicht bedeutungslose Belastung dar. Das Herzzeitvolumen ist schon im zweiten Schwangerschaftsmonat erhöht. Zwischen der sechsten und der zwanzigsten Schwangerschaftswoche kommt es anlässlich einer Östrogen-induzierten Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems und durch eine Natrium- und Wasserretention zu einem gesteigerten Plasmavolumen. Das Herzzeitvolumen steigt während der Schwangerschaft um etwa 40% an. Vor allem im letzten Trimenon der Schwangerschaft ist der Anstieg des Herzzeitvolumens von einer Zunahme der Herzfrequenz um etwa 10-15 Schläge/min. begleitet. Nach und während dem Einsetzen der Wehentätigkeit steigen das HZV und die HF

noch einmal signifikant an. Diese beschriebenen hämodynamischen Veränderungen während der Schwangerschaft, sowie die beobachtete Ausschüttung von Tumornekrosefaktor und Interleukinen sind geeignet, eine Myokardhypertrophie und später eine Herzinsuffizienz zu provozieren.

Es gibt die Dekompensation einer vorbestehenden Herzinsuffizienz bei der Schwangerschaft oder die neu auftretende Herzinsuffizienz bei der Schwangerschaft (Peripartal-Kardiomyopathie).

Die Peripartal-Kardiomyopathie entwickelt sich im letzten Schwangerschaftsmonat und bis fünf Monate nach der Entbindung.

Prädisponierende Faktoren:

- Wiederholte Schwangerschaften
- Fortgeschrittenes Alter der Mutter
- Mehrlingsschwangerschaften
- Präeklampsie
- Schwangerschaftsgestose
- Zugehörigkeit zur afrikanischen Rasse

Die Ursachen sind nicht eindeutig geklärt, diskutiert wird:

- Myokarditis
- Autoimmunprozesse
- Inadäquate Adaptation auf die hämodynamische Mehrbelastung
- Stressinduzierte Zytokinfreisetzung
- Prolongierte Wehen
- Pathologische Ausschüttung von Relaxin (ist ein ovarielles Hormon, wirkt positiv inotrop und chronotrop)

Die Myokarditis steht wahrscheinlich als Ursache für die peripartale Kardiomyopathie im Vordergrund. Die Vermutung besteht darin, dass die veränderte Immunabwehr während der Schwangerschaft die Virusvermehrung erleichtert und somit die Anfälligkeit für eine Myokarditis begünstigt wird. So ergibt sich die Hypothese, dass dieses eigenständige Krankheitsbild auf eine abnormale Immunantwort zurückzuführen ist. Es wird angenommen, dass fetale hämatopoetische Stammzellen die mütterliche Blutzirkulation erreichen und sich, begünstigt aufgrund der Immunschwäche, während der Schwangerschaft im Myokard ansiedeln. Nach der Entbindung und der wiederkehrenden Immunabwehr der Mutter werden sie als Fremdartige erkannt und führen zur pathologischen Autoimmunreaktion am Myokard. (Flesch, M., 2010)

2.4 Kompensationsmechanismen der Herzinsuffizienz

Um die Therapie der Herzinsuffizienz besser zu verstehen, scheint es mir wichtig die Kompensationsmechanismen der Herzinsuffizienz zu erläutern. Vorab einige Begriffserklärungen zum besseren Verständnis.

Preload (Vorlast):

„Kraft, die zur Dehnung der Muskelfasern am Ende der Diastole führt.“
(Zumstein, D. Oktober 2013 Herz und Kreislauf, S. 74)

Afterload (Nachlast):

„Gesamtwiderstand (der Aorta), der dem Blutausschuss aus dem Herzmuskel in das arterielle System entgegenwirkt.“
(Zumstein, D. Oktober 2013 Herz und Kreislauf, S. 77)

Kontraktilität:

„Stärke der intrinsischen kontraktilen Funktion des Myokards.“
(Zumstein, D. Oktober 2013 Herz und Kreislauf, S. 81)

Herz**Frank-Starling-Mechanismus:**

Der „Frank-Starling-Mechanismus“ beschreibt die Steigerung der Kontraktionskraft infolge einer Dehnung der Herzmuskelfasern. Dieser wichtige Mechanismus ermöglicht es dem Herzen, kurzfristig und energieneutral auf Änderungen der Vor- und Nachlast zu reagieren. Somit kann auch die Auswurfleistung der Ventrikel aufeinander abgestimmt werden. Bei der Herzinsuffizienz kommt es durch den Anstieg der diastolischen Füllung zu einer Dehnung des Myokards. Entgegengesetzt zur erwartenden Steigerung der Kontraktilität zeichnet das insuffiziente Herz eine typischerweise abgeflachte „Frank-Starling-Kurve“ auf. Auch eine Vorlastminderung, durch z.B. häufigen Einsatz von Diuretika oder Nitraten, führt unter denselben Bedingungen nur zu einer geringen Abnahme des Herzzeitvolumens.

Das Zusammenspiel von Schlagvolumen und Nachlast ist jedoch bei Patienten mit Herzinsuffizienz wesentlich ausgeprägter als bei solchen mit einem gesunden Herzen. Somit ist der Einsatz von Vasodilatoren, um den peripheren arteriellen Gefässwiderstand zu senken, sinnvoll. (Weiteres siehe Therapie).

Durch die Aktivierung des RAAS und der Freisetzung von Vasopressin kommt es bei der chronischen Herzinsuffizienz zu einer Flüssigkeits- und Salzretention. Die Vorlast wird dadurch erhöht. Die Dehnbarkeit des Myokards ist nebst der maximalen Kontraktionskraft vermindert. So kann eine Volumenzunahme nur unter massivem Druckanstieg des Ventrikels passieren. Die Volumen-Druck-Beziehung ist dementsprechend verändert. Die Gefügedilatation sowie die regionale Minderperfusion sind die Folge der zunehmenden Wandspannung bei Herzinsuffizienz.

Die wahrscheinlichste Ursache für die eingeschränkte Anwendbarkeit des „Frank-Starling-Mechanismus“ bei Herzinsuffizienz sind Veränderungen im Calcium (Ca^{2+})-Stoffwechsel. Erklärt wird dies mit der Unfähigkeit der Myokardzelle zur adäquaten Steigerung des intrazellulären Ca^{2+} -Transienten auf inotrope Reize. Beim gesunden Herzmuskel sieht man im Gegensatz zum insuffizienten Myokard eine deutliche dehnungsabhängige Zunahme intrazellulärer Ca^{2+} -Konzentrationen. (Reuter, H., 2010)

Bowditch-Effekt:

Der „Bowditch-Effekt“ beschreibt eine positive Kraft-Frequenz-Beziehung. Das gesunde Myokard reagiert auf einen Frequenzanstieg (z.B. bei körperlicher Belastung) mit einer Kontraktionskraftsteigerung. Dieses Prinzip beruht wahrscheinlich auf einer Änderung der intrazellulären Kalziumhomöostase. Am insuffizienten Myokard wird durch eine Steigerung der Stimulationsfrequenz eine Reduktion der Kontraktionskraft ausgelöst. (Erdmann, E., 2010, S.98), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011, S.128)

Hypertrophie des Herzens (Dilatation & Remodeling):

Als Auslöser für die Entstehung einer myokardialen Hypertrophie gibt es eine Vielzahl von Mechanismen. Eine der häufigsten Ursachen ist sicherlich die Druck- und Volumenbelastung des Herzens, welche bei einer Herzinsuffizienz besteht sowie nach Myokardinfarkt in nicht infarzierten Bereichen.

Zuerst kommt es zur gesteigerten Kontraktionskraft durch den Zuwachs an kontraktiven Elementen, später reicht die Hypertrophiereaktion nicht mehr aus und es folgt eine systolische Funktionsstörung.

Um eine stabile Myokardfunktion zu gewährleisten, ist die Aufrechterhaltung einer konstanten Wandspannung von grosser Bedeutung. Daraus ergibt sich nach dem Gesetz von Laplace folgende Formel: $\text{Wandspannung} = (\text{Druck} \times \text{Radius}) / (2 \times \text{Wanddicke})$. Daraus ergibt sich, dass eine Druck- oder Volumenbelastung des Ventrikels kompensatorisch zu einem Zuwachs der Wanddicke und somit zur myokardialen Hypertrophie führt. Die Hypertrophie führt später zur Dilatation des linken Ventrikels, welche die Aufrechterhaltung des Schlagvolumens in Grenzen hält.

Unterschiedliche Stimuli, wie z.B. Noradrenalin oder Angiotensin können eine Myokarhypertrophie induzieren. (Tobel, C., 2010), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Neuroendokrine Aktivierung

Sympathikusaktivierung und Katecholaminausschüttung:

Bei der Herzinsuffizienz ist das Myokard nicht in der Lage, Blut in einer den Erfordernissen des metabolisierenden Gewebes angepassten Menge auszuwerfen. Der Organismus reagiert auf diesen Mangel mit der Aktivierung des sympathischen Nervensystems. Auf zellulärer Ebene erfolgt die gesteigerte Kontraktionskraft durch eine Aktivierung von adenylatzyklasegekoppelten β_1 - und β_2 -Adrenorezeptoren. β_1 - wie auch β_2 -Adrenorezeptoren koppeln über ein stimulatorisches Guaninnukleotid bindendes Protein (G_s) an die Adenylatzyklase, die dann vermehrt cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) aus Adenosintriphosphat (ATP) bilden.

cAMP steigert als intrazellulären Botenstoff über eine Aktivierung von cAMP-abhängigen Proteinkinasen die Kalziumkonzentration der Myokardzelle und somit die Kontraktionskraft.

Über den gesteigerten intrazellulären Ca^{2+} -Umsatz entfaltet das sympathische Nervensystem seine positiv-inotrope, chronotrope und dromotrope Wirkung.

Der stärkste Stimulus zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems ist jedoch die körperliche Anstrengung. Bei gesunden Personen, welche eine geringgradige Belastung ausführen, wird zuerst der Vagotonus herabgesetzt. Sobald die anaerobe Schwelle erreicht ist, kommt die Sympathikusaktivierung ins Spiel und nimmt überhand. Diese macht sich durch eine Erhöhung des Plasmanoradrenalinpiegels bemerkbar.

Bei Patienten, die an Herzinsuffizienz leiden, kommt es schon bei sehr niedriggradiger körperlicher Belastung zu einer Erhöhung der zirkulierenden Katecholamine. Jedoch bei maximaler Belastung werden auffallend niedrigere Anstiege der Plasmanoradrenalinpiegel im Vergleich zu gesunden Personen erreicht. Das heisst also, dass das sympathische Nervensystem bei Herzinsuffizienz sensitiver auf körperliche Belastungen reagiert, seine maximale Stimulierbarkeit aber drastisch eingeschränkt ist. (Reuter, H., 2010), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS):

Das RAAS wird bei einer Abnahme der Herzauswurfraction gesteigert aktiviert und führt bei der Herzinsuffizienz zu einer peripheren Vasokonstriktion und einer Wasserretention. Bei einer akuten oder akut dekompensierten Herzinsuffizienz sind erhöhte Plasmanreninaktivitäten messbar.

Renin wird in der Niere aus juxtaglomerulären Zellen gebildet. Dies wird durch drei Mechanismen reguliert:

- Abfall des intrarenalen Perfusionsdruck
- Verminderung der Natriumkonzentration im distalen Tubulus
- Stimulation von β_1 -Adrenorezeptoren der juxtaglomerulären Zellen durch freigesetztes Noradrenalin

Renin spaltet Angiotensinogen, welches in der Leber gebildet wird in Angiotensin I. Angiotensin I wird durch das Angiotensin-converting-Enzym (ACE) in Angiotensin II umgewandelt. Die Wirkung von Angiotensin II erfolgt über spezifische Rezeptoren. Es gibt zwei Angiotensinrezeptorsubtypen (AT_1 - und AT_2 -Rezeptoren). Die Wirkung von Angiotensin II ist schlussendlich die Vasokonstriktion im Gefässsystem und die Mesangiumkontraktion an der Niere. Weiter kommt es durch Angiotensin II zu Myokardhypertrophie, Mediahypertrophie der Gefässe und zu einer Mesangiumhypertrophie in der Niere. Letztlich wurde für Angiotensin II noch eine kardiotoxisch Wirkung beschrieben.

In der Nebennierenrinde wird die Freisetzung von Aldosteron aktiviert, vor allem am Vorhofmyokard entsteht dadurch ein positiv-inotroper Effekt. Aldosteron sorgt im weiteren für eine Natrium- und Wasserretention.

Kurzfristig wird durch die Aktivierung des RAAS die Auswurfleistung erhalten, längerfristig jedoch kommt es zu einer Verschlechterung der Herzfunktion und die Auswurf-fraktion wird reduziert.

So ist das Ziel durch pharmakologische Massnahmen die akuten Wirkungen von Angiotensin II zu antagonisieren. (Müller-Ehmsen, J., 2010), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Vasopression (Anti-diuretisches-Hormon (ADH))-Aktivierung:

Vasopressin besitzt eine Rolle bei der Erhöhung des peripheren Widerstandes. Das antidiuretische Hormon wird zu den Peptidhormonen gezählt, welches im Hypothalamus synthetisiert und im Hypophysenhinterlappen abgesondert wird.

Die Freisetzung von Vasopressin resultiert in einer renalen Wasserretention und Vasokonstriktion, wobei der vasokonstriktorische Effekt erst bei höheren Konzentrationen auftritt als der antidiuretische Effekt.

Es gibt für die Vasopressinbildung und -ausschüttung osmotische und nichtosmotische Stimuli. Hyperosmolarität steigert die Vasopressinfreisetzung. Auch Angiotensin II hat eine stimulierende Wirkung. Und zuletzt führt die Hypotension, welche durch Barorezeptorsignale vermittelt wird, ebenfalls zu einer Erhöhung der Vasopressinausschüttung.

Patienten mit einer Herzinsuffizienz haben etwa eine doppelt erhöhte Vasopressinkonzentration. Man stellte trotz niedriger Plasmaosmolarität einen Anstieg der Vasopressinkonzentration fest. Dies lässt darauf schliessen, dass es sich um eine nichtosmotische Vasopressinfreisetzung handelt. Bei der Herzinsuffizienz verstärkt eine gesteigerte sympathische Aktivierung, und eine Verminderung des effektiven arteriellen Blutvolumens die Vasopressinausschüttung. Auch die verminderte Sensitivität kardipulmonaler Barorezeptoren könnte dafür mitbeteiligt sein. (Flesch, M., 2010), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Freisetzung der natriuretischen Peptide (ANP, BNP):

Das Atrial Natriuretic Peptid (ANP) und das Brain Natriuretic Peptid (BNP) sind bei der Herzinsuffizienz die bedeutungsvollsten Peptide. Zurückführend auf den Synthesort im Herzen korrelieren die ANP-Plasmaspiegel mit der atrialen Wandspannung und somit dem intravasalen Volumen. Die BNP-Spiegel sind mit der linksventrikulären Funktion assoziiert. Dieses anfänglich im Gehirn isolierte Peptid konnte auch im Herzmuskel, vor allem im Ventrikelmyokard, nachgewiesen werden. Die Druck- oder Volumenbelastung des Myokards ist für die Synthesestimulation von BNP in den Myokardzellen verantwortlich. Da das BNP mit dem linksventrikulären enddiastolischen Druck korreliert, passt es, dass die Plasmawerte mit dem klinischen Schweregrad einer Herzinsuffizienz ansteigen.

Weiter Ursachen für einen BNP-Anstieg sind:

- Tachykardie
- Schilddrüsenhormone
- Glucocorticoide
- Endothelin I (Vasokonstriktor) und Angiotensin II

Die gesteigerte Freisetzung von BNP bei Herzinsuffizienz hat folgende sinnvolle Wirkung:

- Diuretische und natriuretische Wirkung
- Vasodilatation von Venen, Arterien und Koronararterien
- Vorlast- und Nachlastsenker
- Vermindert die neurohumorale Aktivierung, indem es den
- Wirkt dem myokardialen Remodeling entgegen
- Aldosteronspiegel, den Endothelinspiegel und den Noradrenalinsspiegel senkt

Herzinsuffizienz ist oft die Ursache bei Patienten, die mit einer Dyspnoe auf den Notfall kommen. Diesbezüglich sollte bei jenen Patienten grosszügig das BNP bestimmt werden. (Flesch, M., 2010), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Kalziumhomöostase:

Für die Konzentrationskrafteerhöhung nach Steigerung der Herzfrequenz ist die intrazelluläre Kalziumhomöostase verantwortlich. Der Kontraktionszustand der Herzmuskelzelle korreliert mit dem systolischen und diastolischen Verlauf der Kalziumkonzentration.

Obschon der Kalziumeinstrom an Kardiomyozyten von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz nicht verändert ist, erfolgt ein verzögerter, geringerer systolischer Kalziumkonzentrationsanstieg. Der diastolische intrazelluläre Kalziumkonzentrationsabfall hingegen ist deutlich vermindert. Demzufolge persistiert also eine gesteigerte intrazelluläre diastolische Kalziumruhekonzentration. Die verzögerte Kalziumsequestrierung nach intrazellulär, als auch die Aktionspotentialverbreiterung, können bei einer Herzinsuffizienz deutliche Veränderungen für die Relaxation und die Kontraktilität des Herzens mit sich bringen.

Bei einer gesteigerten Konzentrationskraft durch eine Erhöhung der extrazellulären Kalziumkonzentration, sowie durch positiv-inotrope Substanzen, welche zu einem intrazellulären Kalziumanstieg führen, kommt es zu einer Verlängerung der Kontraktion und so zur diastolischen Dysfunktion. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

2.4 Klinik der akuten Herzinsuffizienz

Um die Therapie bei der akuten Herzinsuffizienz optimal anzupassen, ist das Erkennen der Klinik ausschlaggebend.

Die Symptome variieren sehr nach der auslösenden Grunderkrankung. Klassisch gelten die Zeichen des Rückwärtsversagens des linken und/oder des rechten Ventrikels.

Klinik des akuten Rückwärtsversagens des linken Ventrikels:

- Belastungsdyspnoe
- Ruhedyspnoe mit trockenem bis feuchtem, schaumigem Husten
- Kalt-feuchte Haut
- Normoton oder stark hyperton
- Blässe oder/und Zyanose
- Rasselgeräusche bei der Auskultation über den Lungen
- Verlagerung des Herzspitzenstosses nach links, pathologische Herzgeräusche, dritter oder vierter Herzton

Klinik des akuten Rückwärtsversagens des rechten Ventrikels:

- Müdigkeit
- Unterschenkelödeme
- Druckschmerzhaftigkeit des oberen Abdomens als Folge einer Leberstauung
- Kurzatmigkeit als Folge von Pleuraergüssen und Aszites
- Jugularvenenstauung
- Anasarka und Oligurie

Klinik des rechts- oder linksventrikulären Vorwärtsversagens in fortgeschrittenem Stadium:

- Körperliche Schwäche
- Geistige Verwirrung
- Schwindel
- Blässe
- Kalt-feuchte Haut
- Niedriger Blutdruck
- Schwacher Puls
- Oligurie (Flesch, M., 2011)

Klinisches Profil:

		Stauung in Ruhe	
		Ja	Nein
Eingeschränkte Perfusion in Ruhe	Nein	Warm und Nass	Warm und Trocken
	Ja	Kalt und Nass	Kalt und Trocken

Abbildung 3. Klinisches Profil, (Cardix 2013, Akute Herzinsuffizienz, S.159)

Dies zeigt auf der einen Seite die eingeschränkte Perfusion mit kalt/warm und auf der anderen Seite die Stauung der Lunge mit nass/trocken. Die Kombination von

kalt/nass ist prognostisch die Schlechteste. Die Auswurfraction ist drastisch vermindert und es besteht zugleich ein Lungenödem.

Hinweise für eingeschränkte Perfusion:

- Tiefer Pulsdruck, kalte Extremitäten
- Schläfrigkeit/ soporöser Zustand
- Hypotonie, niedriges Serum-Natrium
- Renale/hepatische Funktionseinschränkung

Zeichen der Stauung:

- Dyspnoe/ Orthopnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe
- Rasselgeräusche
- Jugularvenenstauung
- Hepatomegalie, Ödeme (Georg Noll, Andreas Flammer, Thomas F. Lüscher, 2013)

2.5 Therapie der akuten Herzinsuffizienz auf dem interdisziplinären Notfallzentrum

Das Therapiekonzept bei einer akut neu aufgetretenen Herzinsuffizienz und bei einer Dekompensation einer bekannten Herzinsuffizienz ist ähnlich.

Wichtig sind bei der Herzinsuffizienz die Gesamtbetrachtung, der Einbezug von Anamnese und Klinik, sowie apparativ erhobene Befunde um eine angepasste, optimale Therapie für den Patienten zu gewährleisten.

Die Schlüsselmedikamente bei der akuten Herzinsuffizienz sind Sauerstoff, Diuretika und Vasodilatoren. Opiate sowie inotrope Substanzen werden selektiver eingesetzt. Das Hauptthema meiner Diplomarbeit besteht in der Therapie der akuten Herzinsuffizienz auf dem Notfall. So werde ich hauptsächlich auf Diuretika, Vasodilatoren und die Sauerstoffgabe eingehen. (<http://leitlinien.dgk.org/leitlinien>), (Gespräch mit Silke Küest)

„Der systolische Blutdruck, der Herzrhythmus und die Herzfrequenz, die periphere Sauerstoffsättigung (SpO₂) unter Verwendung eines Pulsoximeters und die Diurese sollten regelmässig und häufig kontrolliert werden, bis der Patient stabilisiert ist.“ (Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012, S. 41)

Initiale Beurteilung bei Patienten mit Verdacht auf akute Herzinsuffizienz:

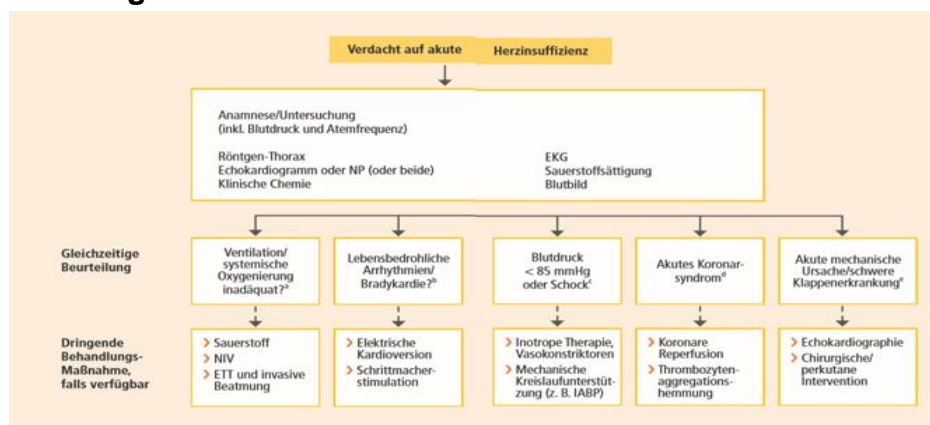


Abbildung 4. Verdacht auf akute Herzinsuffizienz (ESC Pocket Guidelines, 2012, S. 42-43)

2.5.1 Empfehlungen nach den ESC Pocket Guidelines

- Beurteilung der für die Herzinsuffizienz relevanten Symptome (Luftnot, Orthopnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe), Begleiterkrankungen (Brustschmerz durch Myokardischämie) und behandlungsbedingte Nebenwirkungen (z.B. symptomatische Hypotonie). Beurteilung der Zeichen einer peripheren und pulmonalen Stauung (Lungenödem), Herzfrequenz und Rhythmus, Blutdruck, periphere Durchblutung, Atemfrequenz und Atemaufwand. Elektrokardiogramm (EKG) (Rhythmus, Ischämie, Infarkt) und Laborwerte/Blutbild (Anämie, Elektrolytstörung, Niereninsuffizienz) sollten ebenfalls vorliegen. Pulsoximetrie (oder arterielle Blutgasmessungen) sowie eine Echokardiographie sollte durchgeführt werden.
- Der Patient sollte bis zur Stabilisierung und Erholung überwacht werden (Symptome, Herzrhythmus, Herzfrequenz, SpO₂, systolischer Blutdruck (SBP), Urinproduktion)
- Pulsoximeter/Sauerstoffsättigung < 90% oder Sauerstoffpartialdruck (PaO₂) < 60 mmHg, Vorsicht bei Patienten mit Risiko der Kohlendioxid (CO₂)-Retention
- Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) oder nicht invasive Ventilation (NIV) genannt, sollten bei Patienten ohne Kontraindikation in Erwägung gezogen werden
- Eine endotracheale Intubation und invasive Beatmung sollte bei Verschlechterung der Hypoxie, Ermüdung der Atemmuskulatur, zunehmender Konfusion usw. in Erwägung gezogen werden
- Bei Anxiolyse/Unruhe ca. 2 - 4 Milligramm (mg) Morphin[®] + 10 mg Metoclopramid[®], Atemdepression beachten. Wiederholung falls erforderlich
- Ein adäquates Ansprechen auf die Therapie beinhaltet eine Abnahme der Luftnot und eine adäquate Diurese (> 100 ml/h Urinproduktion in den ersten zwei Stunden), begleitet von einer Zunahme der Sauerstoffsättigung (im Fall der Hypoxie) und eine Reduktion der Herz- und Atemfrequenz (dies sollte in den ersten 1 bis 2 Stunden eintreten). Der periphere Blutfluss kann ebenfalls zunehmen, gekennzeichnet durch eine verminderte Vasokonstriktion der Hautgefäße, eine Zunahme der Hauttemperatur und eine Verbesserung der Hautfarbe. Auch können die pulmonalen Stauungsrasselgeräusche abnehmen

Bei Patienten mit persistierender Hypotonie/Schock sollte eine alternative Diagnose (z.B. Lungenembolie), akute mechanische Probleme und eine schwere Klappenerkrankung (insbesondere Aortenstenose) in Erwägung gezogen werden (Teilauszug aus: ESC Pocket Guidelines, Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012)

Spezielles bei systolischer Herzinsuffizienz:

- Alle Patienten mit einer Ejektionsfraktion (EF) ≥ 40%, sollten mit einem ACE-Hemmer und einem Betablocker behandelt werden

Patienten mit persistierenden Symptomen, einer systolischen Herzinsuffizienz ab NYHA II und einer EF ≤ 35% sollten unter dieser Behandlung zusätzlich einen Aldosteron-Antagonisten erhalten (Auszug: ESC Pocket Guidelines, Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012, S.16-17)

Spezielles bei diastolischer Herzinsuffizienz:

- Es konnte bisher keine medikamentöse Verbesserung bei Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz erreicht werden

Diuretika werden eingesetzt, um Luftnot und Stauung zu lindern. (Auszug: ESC Pocket Guidelines, Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012, S. 26)

Ein Algorithmus (nach ESC Pocket Guidelines) wie beim akuten Lungenödem vorzugehen ist, befindet sich im Anhang.

2.5.2 Medikamente zur Therapie von akuter Herzinsuffizienz

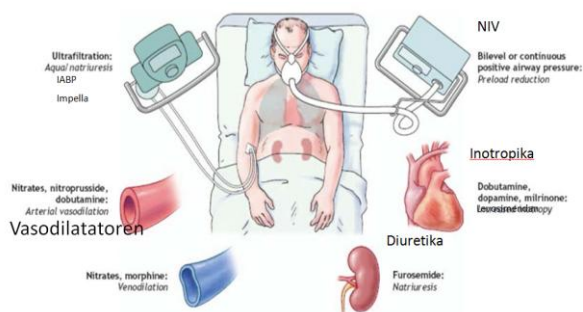


Abbildung 5. Therapieverfahren der akuten Herzinsuffizienz, (Markus Schwendinger, 2014, St. Petersburg, S.26)

Diuretika:

Die Therapie mit Diuretika beruht darauf, die myokardiale Vorlast zu senken, die Rückresorption von Ödemen zu gestatten und hiermit eine signifikante Besserung der Herzinsuffizienzsymptomatik zu erreichen.

Zum Einsatz kommen die Schleifendiuretika vor allem bei Patienten mit schwerer symptomatischer kardialer Dekompensation und bestehenden Flüssigkeitseinlagerungen.

Nach Gabe eines Schleifendiuretikums sind frühe und späte hämodynamische Auswirkungen zu erkennen. Aufgrund von zwei verschiedenen Mechanismen treten begünstigte Effekte auf. Erstens sinkt innerhalb von 15 Minuten die pathologisch erhöhte Vorlast und damit vermindert sich die Herzarbeit. Zweitens folgt der frühen Vorlastsenkung nach ca. zwei Stunden eine Diurese, die eine weitere Reduktion des zirkulierenden Blutvolumens auslöst. Hiermit wird die Vorlast als auch die Nachlast weiter gesenkt. Die Diurese wird durch eine Blockade der Natriumrückresorption im aufsteigenden Teil der Henleschen-Schleife bewirkt. Bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz bedingt eine Diuretikatherapie aufgrund des eingeschränkten „Frank-Starling-Mechanismus keine Verschlechterung der Herzarbeit. Zu einer raschen und deutlichen Verbesserung der Orthopnoe führen die Diuretika infolge einer Verminderung des intravasalen Flüssigkeitsvolumens in der Lunge, des Lungengefäßdruckes und des zentralen Venendruckes. Ebenfalls ein früher Effekt der Schleifendiuretika ist eine Abnahme des linksventrikulären Füllungsdruckes infolge Venodilatation. Dieser frühe Effekt ist an das Vorhandensein einer funktionstüchtigen Niere, ein aktives Renin-Angiotensin-System sowie eine renale Prostaglandinsynthese gebunden.

Wenn Patienten nicht auf die Diuretika-Therapie ansprechen, so liegt dies an einer gestörten Pharmakodynamik. Eine wesentliche Rolle spielt hier die Nierenperfusion. Es ist anzunehmen, dass eine verminderte Nierenperfusion über eine Zunahme der tubulären Natrium- und Wasserresorption zu einem Wirkverlust der diuretika-induzierten Diurese führt. Hinzu kommt bei der Niereninsuffizienz, dass die Diffusion der pharmakologischen Substanzen durch die Verdickung des aufsteigenden Astes der Henleschen-Schleife erschwert ist. Eine Dosiserhöhung sowie eine wiederholte Gabe mittleren Dosen kann eine Wirkungssteigerung auslösen. Falls eine Beeinträchtigung der Niere keine genügende Diurese unter medikamentöser Therapie bewirkt, so müssen Nierenersatzverfahren zum Einsatz kommen.

Eine akute Gabe von Diuretika führt zu einer verminderten neurohumoralen Aktivierung. Bei Patienten mit lange bestehender Herzinsuffizienz und chronischer Diuretikatherapie kann die Diuretikaresistenz ein grosses Problem sein. Optimierende Massnahmen sind hier die Kombination von Schleifendiuretika und einem Tubulusdiuretikum (Thiazide). Die Erklärung liegt darin, dass die Schleifendiuretika in der Henleschen-Schleife die Natrium- und Wasserrückresorption blockieren. Durch die zusätzliche Blockade der Resorption dieses erhöhten Natriumangebotes im distalen Tubulus, infolge Thiazidgabe, kann die Effektivität der Diurese potenziert werden. Auch eine zusätzliche Verabreichung eines inotrop wirkenden Katecholamins ist hier sinnvoll. Ebenfalls darf hier die Hämofiltration nicht vergessen werden, welche eine gute Alternative zur Diuretikatherapie darstellt.

Einen weiteren verminderten Effekt haben die Schleifendiuretika bei sehr ausgeprägten Ödemen.

Durch eine Restriktion der oralen Salzzufuhr kann die Effektivität der Diuretikagabe verbessert werden.

Pharmakodynamik und Pharmakokinetik der Diuretika:

Schleifendiuretika:

Erste Flüssigkeitsausscheidung erfolgt bei oraler Gabe nach ca. 30 Minuten

Torasemid:

- Erreicht 12 Minuten nach der intravenösen (i.v.) Gabe eine signifikante Minderung des linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdruckes
- Die Diurese startet nach ca. 10 Minuten
- Wirkungsdauer: bis 12 h
- Bioverfügbarkeit: liegt konstant bei 80-100%

Furosemid:

- Diuretische Effekt tritt bei i.v. Gabe unmittelbar ein
- Für eine maximale Wirkung bei schwerer Niereninsuffizienz beträgt: 160-200 mg Furosemid i.v. oder eine orale Gabe von 320-400 mg. Ist dies immer noch unzureichend so sollte ein zusätzliches Thiaziddiuretikum verabreicht werden
- Wirkungsdauer 6-8 h, deshalb muss Furosemid zwei mal tgl. oder in Kombination mit einem Thiaziddiuretikum verordnet werden
- Bioverfügbarkeit: liegt bei 10-100%

Thiaziddiuretika:

- Diese wirken hauptsächlich am frühdistalen Tubulus. Sie besitzen eine natriuretische Wirksamkeit von 5-10% des filtrierten Natriums
- Die Wirkung beginnt 1 h nach der Einnahme
- Wirkungsdauer 6-24 h

Kaliumsparende Diuretika: (Amilorid, Aldosteronantagonisten)

- Diese wirken am spätdestalen Tubulus sowie am Sammelrohr
- Sie weisen nur eine geringe natriuretische und diuretische Wirkung auf
- Wirkungseintritt unterschiedlich nach 3 h und bis erst nach 48-72 h.
- Wirkungsdauer 8-24 h. (Müller – Ehmsen, J., 2010), (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

- Bei Patienten, die bereits Diuretika einnehmen, Dosiserhöhung empfohlen. Wiederholung falls erforderlich
- Weniger als 100 ml/h über die ersten zwei Stunden wird als inadäquates Ansprechen auf intravenöse Diuretika betrachtet (Bestätigung der inadäquaten Diurese nach Legen eines Blasenkatheters)
- Bei inadäquatem Ansprechen auf eine Verdoppelung der Diuretikadosis trotz adäquatem linksventrikulären Füllungsdruck (entweder geschätzt oder direkt gemessen) Beginn einer Infusion von Dopamin[®] 2,5 Mikrogramm (µg)/kg/min., höhere Dosen werden nicht empfohlen um die Diurese zu steigern

Sobald der Patient stabil ist und eine stabile Diurese vorliegt, kann die Beendigung der i.v.-Therapie in Erwägung gezogen werden (mit Beginn einer oralen Diuretikabehandlung). (Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012)

Nierenfunktionseinschränkung bei Herzinsuffizienz:

Die chronische Herzinsuffizienz führt zu einer verminderten renalen Perfusion und einer Abnahme der glomerulären Filtrationsrate. Mehrere parallel ablaufende pathophysiologische Mechanismen erklären diesen Vorgang.

Durch das verminderte Herzzeitvolumen sowie der relativen Abnahme des arteriellen Volumens, kommt es zur neurohumoralen Aktivierung, vor allem des RAAS und des sympathischen Nervensystems. Folglich führt dies in der Niere zur Vasokonstriktion und zur gesteigerten Natrium- und Wasserretention. Zu Beginn wird die glomeruläre Filtration durch eine Konstriktion der efferenten Arteriolen unter Einfluss von Angiotensin II aufrechterhalten. Später hängt die glomeruläre Filtrationsrate jedoch überwiegend von den afferenten Arteriolen ab und fällt zunehmend ab. Allgemein bewirkt die neurohumorale Aktivierung, besonders die vermehrte Ausschüttung von Angiotensin, Aldosteron und Katecholaminen, an den Glomeruli, Mesangiumzellen, Tubuluszellen und Interstitium Umbauprozesse, die eine fortschreitende Nephrosklerose und somit eine eingeschränkte Nierenfunktion zur Folge haben. (Flesch, M.,2010)

Vasodilatoren:

Die Auswurfleistung des Herzens ist abhängig von Preload, Afterload, Kontraktilität und Herzfrequenz. Durch die Volumenretention bei der Herzinsuffizienz und der daraus folgenden Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems, kommt es zu einer Erhöhung der Vorlast und des peripheren Widerstandes. Infolge der Sympathikusaktivierung kommt es über periphere α -Adrenorezeptoren zur Vasokonstriktion mit der Konsequenz einer Erhöhung des Afterloades. Die periphere Vasokonstriktion ist eines

der fundamentalsten pathophysiologischen Charakteristikum der Herzinsuffizienz. Diese beiden Mechanismen führen im Sinne eines Circulus vitiosus zu einer Mehrbelastung des Myokards und beeinträchtigen die myokardiale Auswurfleistung. Diese Zusammenhänge sind die pathophysiologische Grundlage, um durch eine Vasodilatatorentherapie, ohne Beeinflussung der Kontraktilität, eine hämodynamische Besserung zu vollziehen. Bei prägnant erhöhten linksventrikulären Füllungsdrücken bewirkt die kombinierte arterielle und venöse Vasodilatation eine Vorlastsenkung mit Verminderung der Dyspnoe und zugleich einer Steigerung der Auswurfleistung. Dies führt letztlich zu einem erhöhten Herzminutenvolumen.

Nitrate:

Nitrate führen hauptsächlich zu einer venösen Dilatation und einer minimalen ausgeprägten Erweiterung der arteriellen Widerstandsgefäße. Die dilatierende Wirkung ist bei den Koronargefäßen besonders ausgeprägt. Die Rolle einer Nitrat-Therapie bei Patienten mit Herzinsuffizienz ist unklar. Lediglich die Kombination von Hydralazin und Nitrat führte, im Vergleich zu Placebo, zu einer signifikanten Abnahme der Sterblichkeit, welche aber einer ACE-Hemmer-Therapie unterlegen war. Zusammenfassend können Nitrate zusätzlich zu einer optimalen Behandlung mit ACE-Hemmer, Betablocker und Diuretika aus symptomatischer Indikation appliziert werden. Aufgrund hypotoner Blutdruckreaktion ist eine einschleichende Dosierung zu empfehlen. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011), (Schneider, C. A., 2010)

ACE-Hemmer:

Wie beim RAAS unter Kompensationsmechanismen erläutert, wird Angiotensin I durch das Angiotensin-Konversions-Enzym (ACE) in Angiotensin II umgewandelt. Angiotensin II weist als pathophysiologische Wirkungen bei der Herzinsuffizienz eine Vasokonstriktion, eine Sympatikusaktivierung, eine Zellproliferation und eine Volumenretention auf. ACE-Inhibitoren hemmen das Angiotensin-Konversions-Enzym und reduzieren hiermit die ungünstigen Wirkungen von Angiotensin II. Im weiteren führen ACE-Hemmer zu einer Erhöhung des Bradykininspiegels. Bradykinin hat bei Herzinsuffizienz positiver Effekt, wie eine Vasodilatation und Natriumausscheidung. Insgesamt bewirken ACE-Hemmer eine Abnahme des peripheren Widerstandes, eine Reduktion der sympathischen Aktivität mit Verminderung des zirkulierenden Noradrenalins, sowie eine Reduktion der linksventrikulären Hypertrophie und interstitiellen myokardialen Fibrosierung. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Angiotensin II (AT₁-Rezeptor) Rezeptor-Antagonisten:

Angiotensin II führt über eine Stimulation des AT₁-Rezeptors zu mehreren pathophysiologischen Mechanismen, wie einer Vasokonstriktion, einer Flüssigkeitsretention, einer Myozytenhypertrophie und einer kardialen-vaskulären Fibrosierung. Hingegen wird vermutet, dass über den AT₂-Rezeptor fördernde, antiproliferative und vasodilatierende Effekte gesteuert werden. AT₁-Antagonisten blockieren einzig den AT₁-Rezeptor und hemmen somit die über diesen Rezeptor intervenierten ungünstigen pathophysiologischen Wirkungen. Eventuell führt dies indirekt zu einer verstärkten Stimulation des AT₂-Rezeptors. Postuliert wird, dass durch AT₁-Rezeptorenantagonisten im Vergleich zu ACE-Hemmern eine effektivere Blockade des RAAS erfolgen könnte. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Dobutamin:

Dobutamin besitzt eine hauptsächliche Wirkung auf β_1 -Adrenorezeptoren. Dementsprechend hat es einen positiv-inotropen Effekt, der durch eine Steigerung des zellulären cAMP-Gehalts entsteht. Auf die Kontraktilität hat es demzufolge eine ausgeprägte Wirkung, die Frequenzsteigerung ist jedoch nur mässiggradig. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Z.B. Beginn mit einer Infusion von Dobutamin[®] 2,5 μ g/kg/min, Verdopplung der Dosis alle 15 Minuten (in Abhängigkeit von Ansprechen und Verträglichkeit). Die Dosistitrierung wird üblicherweise durch eine Tachykardie, Arrhythmie oder Ischämie limitiert. Eine Dosis über 20 μ g/kg/min wird selten benötigt. Selbst Dobutamin[®] kann leichte vasodilatierende Eigenschaften besitzen, bedingt durch eine β_2 -Adrenorezeptorstimulation. (Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio u.a., 2012)

Levosimendan:

Levosimendan ist ein Ca^{2+} -Sensitizer und bewirkt eine Erhöhung der myokardialen Kontraktilität, ohne negative Auswirkungen auf die Relaxation. Im Weiteren resultiert durch die Öffnung ATP-abhängiger Kaliumkanäle eine Vasodilatation. In einer Studie war die intravenöse Gabe von Levosimendan einer Dobutamintherapie bei schwerst dekompensierter Herzinsuffizienz überlegen. Mit der Verabreichung von Levosimendan kam es ebenfalls zu einer Verbesserung der Hämodynamik und im Verlauf von 180 Tagen zu einer signifikant reduzierten Sterblichkeit. Zudem kam es seltener zu Arrhythmien. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

Betablocker:

Es wurde in epidemiologischen Untersuchungen belegt, dass erhöhte PlasmanoradrenalinKonzentrationen mit einer Verschlechterung der Prognose korrelieren. Erhöhte Katecholaminspiegel finden sich schon bei beschwerdefreien Patienten mit beeinträchtigter Ejektionsfraktion. Initial kann es bei herzinsuffizienten Patienten nach Verabreichung eines Betablockers durch die Verhinderung der Noradrenalinwirkung an den β_1 -Rezeptoren zu einer Verminderung der Ejektionsfraktion kommen. Demzufolge ist eine sehr niedrig einschleichende Betablocker-Dosierung bei Patienten mit Herzinsuffizienz notwendig. Erst die Dauerbehandlung bewirkt eine Zunahme myokardialer β_1 -Adrenorezeptoren, eine Reduktion des Plasmanoradrenalinpiegels und eine Steigerung der Kontraktionskraft. Eine Senkung der Herzfrequenz, eine Hemmung der präganglionären Noradrenalinfreisetzung sowie eine Abnahme der Nachlast werden ebenso beobachtet. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

2.5.3 Herzinsuffizienztherapie während der Schwangerschaft

Bislang gibt es keine Studien für die Therapie der Herzinsuffizienz in der Schwangerschaft. Daher werden auch Frauen mit einer peripartalen Kardiomyopathie nach den allgemeinen Grundsätzen der Herzinsuffizienztherapie behandelt, also mit Betablockern, Vasodilatoren und Diuretika. ACE-Hemmer und AT_1 -Rezeptorantagonisten sind wegen ihrer Teratogenität vor der Entbindung kontraindiziert. Sichere Alternativen zur Nachlastsenkung sind Nitrate und Hydralazin. Calciumkanalblocker sind aufgrund ihrer negativ-inotroper Wirkung kontraindiziert, sie reduzieren ebenfalls die uterine Kontraktilität. Die Verabreichung von Antikoagulanzen während der Schwangerschaft ist nicht unproblematisch. Jedoch sind die häufigsten Komplikationen bei der peripartalen Kardiomyopathie Lungenembolien und systemische Embolien. In

einer Studie wurde nachgewiesen, dass die Einnahme von Immunglobulinen zu einer Verbesserung der kardialen Ejektionsfraktion führt. Eine Therapie mit Pentoxifyllin soll die Prognose der peripartalen Kardiomyopathie verbessern. Dieses hemmt die Synthese von Tumornekrosefaktor und Zytokin, welches wahrscheinlich zur linksventrikulären Dilatation und Kardiomyozytenapoptose beiträgt. Die Prognose von Patientinnen mit peripartaler Kardiomyopathie hängt davon ab, ob sich die Herzgrösse nach der Schwangerschaft wieder normalisiert. Ca. die Hälfte aller Frauen behalten eine linksventrikuläre Dysfunktion bei. Bei diesen Frauen ist dringend von einer weiteren Schwangerschaft abzuraten. Denn Folgeschwangerschaften erhöhen das Risiko für eine erneute Schwangerschaftskardiomyopathie deutlich. (Flesch, M., 2010)

2.5.4 Neue Erkenntnisse / Studienresultate

Serelaxin:

Ist ein natürlich vorkommendes Peptid-Hormon und vermittelt die Adaptation der systemischen und renalen Hämodynamik in der Schwangerschaft.

- Subjektive Linderung der Atemnot gemäss visueller Analogskala, schnellere Reduktion der Kongestion
 - Möglicherweise weniger Endorganschäden: Geringerer Troponinanstieg, verzögerter Kreatininanstieg
 - Gute Verträglichkeit, wenig Nebenwirkungen und Interaktionen
 - Verkürzung des stationären Aufenthaltes
 - Keine Reduktion der Rehospitalisationen
 - Reduzierte kardiale und Gesamtmortalität nach 180 Tagen
- Die prognostische Wirkung von Serelaxin wird derzeit noch in der Relax-2-Studie erhärtet. (Markus Schwendinger, 2014, Präsentation: *Akute Herzinsuffizienz im Notfall*, St. Petersburg)

Monitoring-Device:

In einer ersten wichtigen Studie wurde nachgewiesen, dass implantierbare Monitoring-Devices von klinischem Nutzen sind. Es herrschen bereits vor einer Dekompensation Veränderungen der intrakardialen Druckwerte und der thorakalen Impedanzen, bevor der Patient symptomatisch wird. Diese Monitoring-Devices senden wichtige Informationen an das behandelnde Herzinsuffizienz-Team, welches rechtzeitig Therapieänderungen vornehmen kann. (Andreas Flammer, 2014, Präsentation: *Neue Therapieansätze bei Herzinsuffizienz*)

Einsatz der Diuretika:

Die Erkenntnis über den richtigen Einsatz von Diuretika bei akuter Herzinsuffizienz war für mich sehr beeindruckend. Diuretika werden bei der Herzinsuffizienz meist als Mittel der Wahl bezeichnet und kommen oft sehr schnell zum Einsatz.

Fallbeispiel:

Der Patient Hr. S. geht zu seinem Hausarzt mit Dyspnoe und Rasselgeräuschen auf der Lunge, er erhält umgehend 40 mg Lasix i.v. Danach wird Hr. S. per Ambulanz auf das INZ des Kantonsspital Baden verlegt. Dort klagt Hr. S. über Dyspnoe, aufgrund der Normovolämie mit einem Blutdruck von 115/ 80 mmHg handelt der Rettungsdienst kompetent und verabreicht 40 mg Lasix i.v. Schlussendlich kommt der Patient

im INZ an, er leidet immer noch unter einer massiven Dyspnoe und man hört gut, wie die Lunge vor sich hin „brodeln“, auch die Assistenzärztin verordnet schnell 40 mg Lasix. Als ich dies verabreicht habe, bemerke ich die Hypotonie von 80/60 mmHg. Das Röntgenbild zeigt ein massives Lungenödem. Die arterielle Blutgasanalyse (ABGA) wird ausgewertet, wir kommen zum Entschluss, dass wir Hr. S. mittels CPAP nicht-invasiv ventilieren möchten. Aufgrund des hohen pro-BNP von knap 3000 wäre ein Perlinganitperfusor ebenfalls eine weitere optimale Therapie. Nun macht uns die Hypotonie bzw. die Hypovolämie des Patienten einen Strich durch die Rechnung. Wir können die optimale gewünschte Therapie nicht zu Ende führen. Mit Noradrenalin durch eine Vasokonstriktion den Blutdruck zuerst zu steigern, macht bei der akuten Herzinsuffizienz mit einer erhöhten Nachlast schon gar keinen Sinn. So wird in solchen Fällen dann meist zugewartet bis der Patient auf die Intensivstation verlegt werden kann. Solche Vorkommnisse erlebte ich schon mehrmals.

Diese Problematik habe ich mit Herrn Dr. M. Schwendinger (Chefarzt INZ KSB) in einem Gespräch diskutiert. Es gibt neue Studien, in welchen bewiesen wird, dass oft zu schnell zu Diuretika gegriffen wird. Wichtig ist hier vor allem die Erkenntnis, dass bei Hypovolämie die Diuretikaverabreichung kontraindiziert ist. Dies ist der Fall, wenn der Patient hypoton ist und sich in der Peripherie kalt anfühlt, was für eine verminderte Auswurfsleistung des Herzens spricht. Dies wird dadurch begründet, dass die Umverteilung des Volumens (Stauung im Ventrikel und Lunge) eine starke Steigerung des RAAS bewirkt. Verabreicht man jetzt dem Patient Diuretika, so unterstützt man das RAAS zusätzlich und das Herz dekompensiert ganz. Hier wäre also trotz der Hypotonie mit Vorsicht eine Therapie mit Vasodilatoren optimal und zugleich 500 ml Volumen. Mit der ausgelösten Vasodilatation wird das Herz entlastet und die Ejektionsfraktion gesteigert. Durch wenig Volumen wird der Patient nicht hypotoner. Vor der Volumengabe ist es sinnvoll, den Leg-Raise Test (passiver Bein-Anhebungs-Test) zu machen, um sich zu vergewissern, ob der Patient Volumen verträgt (Blutdruckanstieg) oder nicht (Blutdruckabfall). Ist der Patient normovoläm so gilt Vasodilatoren in Kombination mit Diuretika. Ist der Patient hyperton, was meist der Fall ist und für die Therapie am einfachsten, dann sind tatsächlich Diuretika das Mittel der Wahl. Eine Ergänzung zu den Diuretika sind Vasodilatoren. Im Anhang findet sich ein Schema, wie bei Verdacht auf akute Herzinsuffizienz vorzugehen ist, bzw. wann welche Therapieansätze sinnvoll sind. Diese Darstellung werde ich als Gedankenstütze für das Team im Taschenformat entwickeln. Es wird in Absprache mit Herrn Schwendinger bis zum Kolloquium eventuell noch etwas angepasst. (Gespräch mit Markus. Schwendinger)

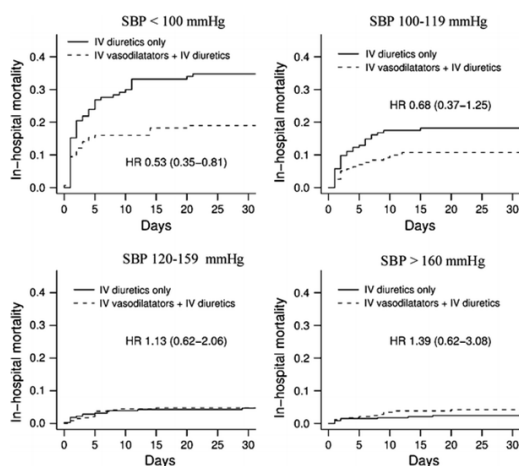


Abbildung 6. Diuretika und Nitrate im Vergleich (Markus Schwendinger, 2014, St. Petersburg, S. 28)

Diese Grafik, basierend auf einer Studie, zeigt nochmals auf, dass bei niedrigerem Blutdruck der Einsatz von Vasodilatoren im Vergleich zu Diuretika von besserer Wirkung sind. Im Gegensatz zur Hypertonie ist der Einsatz dieser beiden Medikamentengruppen fast gleichzustellen.

2.5.5 Allgemein pflegerische Massnahmen

Lagerung:

Die Tieflagerung der Beine und Hochlagerung des Oberkörpers kann die Vorlast reduzieren und wirkt atemerleichternd. (<http://herrpfleger.de>)

Sauerstoffgabe:

Die Indikation für Sauerstoffverabreichung ist normalerweise die Hypoxämie. Es wird eine Sättigung von 94-98% respektive 88-92% bei vorbestehender hyperkapnischer Ateminsuffizienz angesteuert. Hinweise, dass Hyperoxygenierung das Verhältnis zwischen Perfusion und Ventilation verschlechtert, die koronare und renale Durchblutung und den cardiac output vermindert sowie die Produktion von Sauerstoffradikalen erhöht, hat zum Umdenken angeregt. (Osterwalder, J., 2012)

Aufklärung über:

- Körperliches Training: die Bewegung ist bei Herzinsuffizienz sehr wichtig, sie haben jedoch ein erhöhtes Risiko, sich zu überanstrengen. Denn das insuffiziente Herz hat nur durch eine Zunahme der Herzfrequenz die Möglichkeit, seine Leistung zu steigern. Ein Intervalltraining ist deshalb optimal. Durch das dynamische Training wird die körperliche Leistungsfähigkeit verbessert, die Symptomatik vermindert und die Lebensqualität gesteigert. Ebenfalls wird die Wirkung der Medikamente verbessert.
- Eigene Gewichtskontrolle, dies kann die Häufigkeit kardialer Dekompensationen vermindern. Tritt eine Gewichtszunahme von mehr als zwei Kilogramm in drei Tagen ein, soll der Patient seine Diuretikadosis erhöhen oder seinen Arzt kontaktieren.
- Salz- und Flüssigkeitsrestriktion: Salzzufuhr ≤ 3 g/Tag, Flüssigkeitsmenge je nach Schwere der Herzinsuffizienz maximal 1-2 Liter pro Tag. (Hoppe, U. C., Erdmann, E., 2011)

3. Schlussteil

3.1 Beantwortung der Fragestellungen

Wie sieht die aktuelle, optimale Therapie bei der akuten Herzinsuffizienz auf dem Notfall aus?

Die Schlüsselmedikamente bei der akuten Herzinsuffizienz sind Diuretika, Vasodilatoren und Sauerstoff. Betablocker, Calciumantagonisten, Herzglykoside und Antikoagulantien werden der chronischen Herzinsuffizienz zugeordnet oder bei akuter Herzinsuffizienz erst im Verlauf verabreicht. Durch die Auseinandersetzung mit dieser Frage wurde mir vieles in der Dosisanpassung der Diuretikagabe klarer, v.a. in

Bezug auf Nierenfunktionsstörungen. Mir ist nun auch verständlicher warum und welche Vasodilatoren bei der akuten Herzinsuffizienz sinnvoll sind. Zur Sauerstoffverabreichung habe ich in den „ESC-Guidelines“ eine Richtlinie zum gewünschten Zielwert gefunden.

Wie sieht die Pathophysiologie der akuten Herzinsuffizienz aus? (Links- und Rechts-Herzinsuffizienz)

Die Pathophysiologie der verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz, sowie die dazu passenden Symptome, konnte ich gut ausarbeiten. Dadurch wurde mir vieles, in der angepassten Therapie, je nach Pathophysiologie bewusster. Die Rechtsherzinsuffizienz kommt aufgrund verminderter rechtsventrikulärer Kontraktilität sowie durch eine Druck- und/oder Volumenbelastung der rechten Kammer zustande. Unter Linksherzinsuffizienz hingegen versteht man die Unfähigkeit des linken Ventrikels, den Kreislaufanforderungen nach zu kommen. Die typische Entwicklung des Cor pulmonale bei der Rechtsherzinsuffizienz und des Lungenödems bei der Linksherzinsuffizienz verstehe ich nun besser.

Wie ist die Klinik der akuten Herzinsuffizienz?

Die Symptome, passend zu der Herzinsuffizienzform, sind für mich jetzt logischer. Das Rückwärts- sowie auch das Vorwärtsversagen bei Links- oder Rechtsherzversagen kann ich nun unterscheiden. Die Auseinandersetzung mit dem Schema des klinischen Profils war für mich in der Klinik der Herzinsuffizienz wegweisend und eine sehr hilfreiche Erkenntnis. In meinen Augen lohnt es sich sehr, bei der Herzinsuffizienz die Hinweise für eine eingeschränkte Perfusion und die Zeichen der Stauung zu kennen. Dies gibt der Pflegefachperson schnell viele wichtige Inputs über die Herzinsuffizienz, wie z.B. ob es sich eher um eine Rechts-, Links- oder Globalherzinsuffizienz handelt, oder könnte ein Lungenödem bestehen, und wie stark die Auswurfleistung vermindert ist.

Wie ist die Therapie der akuten Herzinsuffizienz?

Diese Fragestellung zu beantworten fiel mir aufgrund der Vielfalt der Therapien der Herzinsuffizienz ziemlich schwer. Die grösste Schwierigkeit bestand darin, mich in der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, den Therapien welche erst im Verlauf stattfinden, und den Prophylaxen abzugrenzen. Basierend auf den „ESC Pocket Guidelines“, konnte ich Empfehlungen für die Therapie der akuten Herzinsuffizienz übernehmen. Auch die Abbildung, über das Vorgehen bei der Therapie der akuten Herzinsuffizienz, war für mich eine gute Hilfe. Durch das Bearbeiten der verschiedenen Medikamenten-Wirkmechanismen sind mir die Indikationen bei der Herzinsuffizienz verständlicher. Da sich jedoch jede Herzinsuffizienz wieder anders zeigt, und verschiedene Pathomechanismen dahinter stecken, ist es nicht möglich einen Leitfaden zu erstellen. Es können also nur Ansätze aufgezeigt werden, wann welche Therapie unter welchen Umständen am optimalsten ist.

Welche neuen Erkenntnisse bzw. Therapieansätze gibt es bei der akuten Herzinsuffizienz?

Das Erarbeiten der neuen Erkenntnisse in der Therapie war sehr spannend, und vieles konnte ich von Herr Schwendinger aus der Präsentation von St. Petersburg entnehmen. Serelaxin, ein Schwangerschaftshormon, welches positive hämodynamische Wirkungen bei Herzinsuffizienz aufzeigt, wird momentan noch in Studien erhär-

tet. Von Monitoring-Devices wird künftig erwartet, dass diese wichtige Informationen rechtzeitig dem behandelnden Team weiterleitet.

Im Gespräch mit Herr Schwendinger am 16.04.2015 wurde mir einiges über die Therapie bezüglich Volämie klarer. Die Feststellung, wann Diuretika und Vasodilatoren bezüglich Volämie und Hämodynamik induziert sind, war für mich von grossem Nutzen.

Wie sieht die Pathophysiologie bei der schwangerschaftsbedingten Herzinsuffizienz aus, sowie deren optimale Therapie?

Mehrere Pathomechanismen stellen für das Herz während der Schwangerschaft eine erhöhte Belastung dar. Sehr interessant finde ich den Ansatz, dass sich durch die veränderte Immunabwehr eine Myokarditis als Ursache für die peripartale Kardiomyopathie, angesehen wird. Während der Schwangerschaft wird ebenfalls mit Diuretika, Vasodilatoren und Sauerstoff behandelt. Einzig ACE-Hemmer und AT₁-Rezeptorantagonisten sind vor der Entbindung kontraindiziert. In einer Studie haben sich gute Ergebnisse für die Therapie mit Pentoxifyllin herausgestellt.

3.2 Fazit

Das Fazit meiner Arbeit ist, dass die Therapie der akuten Herzinsuffizienz auf dem Notfall meist ähnlich ist, sie zeigt sich aber insgesamt sehr vielfältig. Die Schlüsselmedikamente sind im Akutfall Vasodilatoren, Diuretika und Sauerstoff. Das Zentrale für mich als Pflegefachpersonen liegt bei der Herzinsuffizienz darin, auf die Klinik zu achten und entsprechenden Therapieansätzen nachzugehen.

3.3 Reflexion

3.3.1 Schwierigkeiten

Schon schnell bemerkte ich wie komplex dieses spannende Thema der Herzinsuffizienz ist. Ich unterhielt mich mit Herrn Dr. U. Hufschmid (Leitender Arzt Kardiologie) und Fr. Dr. S. Küest (Oberärztin Kardiologie) über die Therapieansätze der Herzinsuffizienz. Beide äusserten mir gegenüber, dass es bei der Herzinsuffizienz sehr schwierig ist nach einem Leitfaden vorzugehen und erwähnten die „ESC Pocket Guidelines“. Nebenbei nahm ich per Telefon und Mail mit Hr. Dr. A. Flammer (Oberarzt, Universitätsspital Zürich) Kontakt auf. Auch von ihm erhielt ich die Rückmeldung, dass ich mich an die „ESC Pocket Guidelines“ halten soll. Der UNI-Spitals Zürich würde diese Guidelines ebenfalls anwenden. Nach konkreten Fragestellungen bekam ich von ihm mehrere Inputs, welche mir beim Schreiben meiner Diplomarbeit von Nutzen waren. Mit der Klinik für Herzinsuffizienz in Würzburg habe ich mehrmals telefonisch und per Mail Kontakt aufgenommen, leider jedoch bis heute keine Antwort erhalten. Aus mehreren Quellen, vor allem aus Büchern, habe ich mir dann die Informationen beschafft. Doch die nächste Herausforderung stand bevor, nämlich mir eine gute Übersicht über dieses anspruchsvolle Krankheitsbild zu verschaffen und mich von vielen wichtigen und spannenden Inputs abzugrenzen.

3.3.2 Konsequenzen für die Arbeit

Folgende Konsequenzen ergeben sich für meinen Praxisalltag: bei jedem Patienten mit Dyspnoe oder mit hohem Risiko oder Auslöser für eine Herzinsuffizienz ist daran zu denken, dass dies die Ursache für die Einweisung ins Spital sein könnte. Dementsprechend sollte auch bei allen Patienten mit Dyspnoe grundsätzlich immer ein

pro-BNP abgenommen werden. Sehr wichtig ist die Erhebung einer guten Anamnese, um das Risiko für eine kardiale Dekompensation einschätzen zu können. Hiermit kommt man der Problematik schneller auf den Grund, und es kann entsprechend therapiert werden. Bei der Behandlung besteht der Grundsatz darin herauszufinden, warum es zu einer akuten Herzinsuffizienz gekommen und was in diesem Fall anhand der Klinik die bestmögliche Therapie ist. Das Team möchte ich vor allem darauf sensibilisieren, dass nicht zu schnell und zu viel Diuretika verabreicht werden. Andernfalls kann die optimale Therapie neben den Diuretika mit Vasodilatoren und eventuell NIV eingeleitet werden. In unserem beruflichen Alltag mit der Thematik der kardialen Dekompensation ist es in der akuten Situation wichtig zu wissen, wann Diuretika und Vasodilatoren einzeln oder in Kombination induziert sind.

- Bei einer Hypovolämie (durch eine Umverteilungsstörung), der Patient zeigt sich mit einer Hypotonie (BD < 100 mmHg systolisch) und einer kalten Peripherie, sind Diuretika kontraindiziert, da diese die gesteigerte RAAS-Aktivierung weiter unterhalten, folglich die Nachlast noch mehr zunimmt und dadurch die Auswurfleistung zusätzlich verschlechtert wird. Gute Ergebnisse erzielt man mit der Verabreichung von Vasodilatoren. Von schwerer Hypotonie (BD < 80 mmHg syst.) ist hier natürlich nicht die Rede.
- Bei einer Normovolämie, der Patient ist normoton (BD von 100 mmHg bis 160 mmHg systolisch) und die Peripherie fühlt sich warm an, ist eine Kombination von Diuretika und Vasodilatoren zu verabreichen.
- Bei einer Hypervolämie, der Patient ist hyperten (BD > 160 mmHg) und die Peripherie ist warm, sind die primären Medikamente Diuretika. Vasodilatoren werden ebenfalls gegeben.

Wird von Vasodilatoren gesprochen, so sind in der Akut-Situation Nitrats gemeint, da diese intravenös verabreicht werden können. Oft werden unter Vorsicht Nitrats nur transdermal verabreicht, optimal wäre aber ein Perlinganit-Perfusor, der aufgrund der kurzen Halbwertszeit sofort wieder gestoppt werden kann und effizienter in seiner Wirkung ist. Mit der Sauerstoffgabe sollte ein Zielwert von SpO₂ > 90% eingehalten werden.

3.3.3 Reflexion des persönlichen Lernprozesses und der eigenen Rolle

Durch die Vertiefung dieses Themas mittels meiner Diplomarbeit konnte ich mir mehr Fachkompetenz im Umgang mit herzinsuffizienten Patienten aneignen. Hauptsächlich die Therapie betreffend, inklusive neuer Erkenntnisse bei der akuten Herzinsuffizienz habe ich viel neues Wissen erlangt. Nun erhoffe ich mir, Teilausschnitte davon dem Team vermitteln zu können. Künftig werde ich im beruflichen Alltag mein Wissen über die Herzinsuffizienz weiter geben und vor allem bei der Therapie versuchen mitzudiskutieren, um dem Patienten die optimalste, aktuellste Therapie bieten zu können. Ich erhoffe mir, damit meinen Anteil beisteuern zu können, um die Mortalität sowie Rehospitalisationen etwas zu senken.

4. Literaturverzeichnis

Bücher:

- Erdmann, E., (2010).
Akute Verschlechterung einer chronischen Herzinsuffizienz.
E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 117). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Erdmann, E., (2010).
Die Herzfrequenz. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 98). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Erdmann, E., (2010).
Herzinsuffizienz- Ein zunehmendes Problem mit belasteter Prognose. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 3). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Flesch, M. (2010).
Herzinsuffizienz und Nierenfunktion. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 159-160). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Flesch, M. (2010).
Herzinsuffizienz und Schwangerschaft. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 490-493). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Flesch, M. (2010).
Neurohumorale Aktivierung, Zytokine und Wachstumsfaktoren. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 57-59). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Flesch, M., (2011).
Akute Herzinsuffizienz und Lungenödem. E. Erdmann (Hrsg.), *Klinische Kardiologie* (S. 113-115). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Fritsch H., Kühnel W., (2009).
Herz-Kreislauf-System. *Taschenatlas Anatomie* (S. 6). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Georg, N., Flammer, A., Lüscher, T. F. (2013).
Akute Herzinsuffizienz. Lüscher, T. F., Falk, V.(Hrsg.) *cardix 2013* (S. 159).
Druck: Fröhlich Info AG, Zollikon.
- Hoppe, U. C., Erdmann, E. (2011).
Chronische Herzinsuffizienz. E. Erdmann (Hrsg.), *Klinische Kardiologie* (S. 122-178). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Müller - Ehmsen, J. (2010).
Therapie der akuten Herzinsuffizienz mit Diuretika. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 213-215). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Müller - Ehmsen, J. (2010).
AT1 – Antagonisten zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 362). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

- Reuter, H., (2010).
Physiologie und Pathophysiologie der rezeptorvermittelten Kontraktionskraftregulation. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 23). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Reuter, H., (2010).
Vorlastabhängige Änderungen der Kontraktionskraft: Frank-Starling-Mechanismus und Anrep-Effekt. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 112-115). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Rosenkranz, S., Hoppe, U. C., (2010).
Rechtsherzinsuffizienz. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 121-124). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Schneider, C. A. (2010).
Vasodilantien ausser ACE-Hemmer, Angiotensin II (AT₁-Rezeptor) Rezeptor-Antagonisten und Renin-Antagonisten. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 374-375). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., (2012).
Systematik der Organversorgung. *Prometheus LernAtlas der Anatomie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Steffel, J. - Lüscher, T.F., (2011).
Anatomie und Physiologie des Herz-Kreislauf-Systems. *Herz-Kreislauf*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Tobel, C., (2010).
Herzmuskelhypertrophie. E. Erdmann (Hrsg.) *Herzinsuffizienz* (S. 75-76). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Broschüren:

- Adamopoulos, S., Anker, S.D., Auricchio, A. „u.a.“ (Update 2012).
Definition und Diagnose. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie-Herz-und Kreislaufforschung (Hrsg.) *ESC Pocket Guidelines Herzinsuffizienz* (S. 6,16-17,26, 40). Börm: Bruckmeier Verlag GmbH
- Hoppe, U. C., Böhm, M., Drexler, H. „u.a.“ (Update 2009).
Akute Herzinsuffizienz. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie-Herz-und Kreislaufforschung (Hrsg.) *Pocket Leitlinien Therapie der chronischen und akuten Herzinsuffizienz* (S. 24). Börm: Bruckmeier Verlag GmbH
- Kneip, N., (2013).
Medizinische Taschen- Karte. Hawelka Verlag.

Präsentationen:

- Flammer, A. (Oberarzt, Spezialist für Herzinsuffizienz Unispital Zürich) (2014)
Präsentation: *Neue Therapieansätze bei Herzinsuffizienz*
- Rudiger, A. (2012).
Präsentation: *Rechtsherzinsuffizienz*, Universitätsspital Zürich

Schwendinger, M. (Chefarzt INZ KSB) (2014).

Präsentation: *Herzinsuffizienz*

Schwendinger, M. (Chefarzt INZ KSB), (2014).

Präsentation: *Akute Herzinsuffizienz im Notfall*, St. Petersburg

Osterwalder, J., (2012).

Skript: *Das kardiogene Lungenödem-Mythos und Realität aus der Sicht der Notfallmedizin*, Kantonsspital St. Gallen

Unterrichtsunterlagen:

Zumstein, D. (Oktober 2013)

Herz und Kreislauf/Anatomie und Physiologie

Internet:

Globalinsuffizienz: http://flexikon.doccheck.com/de/Kardiale_Globalinsuffizienz

Abgefragt am 03.04.2015

Eisenmenger-Reaktion: <http://de.wikipedia.org/wiki/Eisenmenger-Reaktion>

Abgefragt am 04.04.2015

Linksherzinsuffizienz: <http://www.medicoconsult.de/wiki/Linksherzinsuffizienz>.

Abgefragt am 03.04.2015

Lagerung: <http://herrpfleger.de>

Abgefragt am 20.04.2015

Gespräche:

Gespräch mit Herrn Dr. Hufschmid, U. Leitender Kardiologe, KSB, 27.03.2015

Gespräch mit Frau Dr. Küest, S. Oberärztin Kardiologie KSB, 02.04.2015

Mail-Kontakt mit Hr. Dr. Flammer, A. Oberarzt, Spezialist für Herzinsuffizienz USZ, mehrmals

Gespräch mit Herrn Dr. Schwendinger, M. Chefarzt, INZ KSB, 16.04.2015

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung Titelblatt:

<http://www.mainpost.de/regional/franken/Herzinsuffizienz-Experten-stellen-sich-Ihren-Fragen;art127465,6772292>. Abgefragt am 07.01.2015

Abbildung 1:

Kardiales Lungenödem, Schwendinger, M., 2014, Präsentation: *Akute Herzinsuffizienz im Notfall*, St. Petersburg, S.40

Abbildung 2:

NYHA Klassifikation, Schwendinger, M. 2014, Präsentation: *Herzinsuffizienz*, S.21

Abbildung 3:

Klinisches Profil, *Cardix 2013*, Akute Herzinsuffizienz, S.159

Abbildung 4:

Initiale Beurteilung bei Patienten mit Verdacht auf akute Herzinsuffizienz, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, *ESC Pocket Guidelines*, update 2012, S.42-43

Abbildung 5:

Therapieverfahren der akuten Herzinsuffizienz, Schwendinger, M., 2014, *Akute Herzinsuffizienz im Notfall*, St. Petersburg, S. 26

Abbildung 6:

Diuretika und Nitrate im Vergleich, Schwendinger, M. 2014, Präsentation: *Akute Herzinsuffizienz im Notfall*, St. Petersburg, S.28

5. Anhang

5.1 Abkürzungsverzeichnis

µg: Mikrogramm

ABGA: arterielle Blutgasanalyse

ACE: Angiotensin-Converting-Enzym

ADH: Anti-diuretisches Hormon

AHF: Akute Herzinsuffizienz

ANP: Atrial natriuretic Peptid

AT₁-Rezeptor: Angiotensin₁-Rezeptor

AT₂-Rezeptor: Angiotensin₂-Rezeptor

ATP: Adenosintriphosphat

BNP: Brain natriuretic Peptid

Ca²⁺: Calcium

cAMP: Cyclisches Adenosinmonophosphat

CO₂: Kohlendioxid

CPAP: continous positive airway pressure

EF: Ejektionsfraktion

EKG: Elektrokardiogramm

ESC: European Society of Cardiology

G_s: Guaninnukleotid

HF: Herzfrequenz

HF: Herzinsuffizienz

HZV: Herzzeitvolumen

i.v.: intravenös

INZ: Interdisziplinäres Notfallzentrum

KSB: Kantonspital Baden

mg: Milligramm

mmHg: Millimeter Quecksilbersäule

NIV: Nicht invasive Ventilation

NYHA: New York Heart Association

PaO₂: Sauerstoffpartialdruck

RAAS: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

SBP: Systolic blood pressure

SpO₂: Sauerstoffsättigung

SSW: Schwangerschaftswoche

USZ: Universitätsspital Zürich

5.2 Glossar

Adenosintriphosphat:

Ist der universelle und unmittelbar verfügbare Energieträger in Zellen und wichtiger Regulator energieliefernder Prozesse.

(<http://de.wikipedia.org/wiki/Adenosintriphosphat>. Abgefragt am 04.04.2015)

Adenylatzyklase:

Die Adenylatzyklase ist ein membrangebundenes Enzym, welches nach entsprechender Aktivierung aus ATP oder GTP cAMP und cGMP bildet.

(<http://flexikon.doccheck.com/de/Adenylatzyklase>. Abgefragt am 04.04.2015)

Anasarka:

Der Begriff bezeichnet eine Ansammlung von Gewebsflüssigkeit (Ödem) im Bindegewebe der Unterhaut mit Zeichen von Dystrophie in den bedeckenden Epidermisschichten.

(<http://flexikon.doccheck.com/de/Anasarka>. Abgefragt am 28.04.2015)

Bioverfügbarkeit:

Ist eine pharmakologische Messgröße für den Anteil eines Wirkstoffes, der unverändert im systemischen Kreislauf (speziell im Blutkreislauf) zur Verfügung steht.^[1] Sie gibt an, wie schnell und in welchem Umfang der Stoff (meistens Arzneistoff) aufgenommen (resorbiert) wird und am Wirkort zur Verfügung steht.

(<http://de.wikipedia.org/wiki/Bioverf%C3%BCgbarkeit>. Abgefragt am 05.04.2015)

Circulus vitiosus:

Darunter versteht man in der Medizin einen pathophysiologischen Prozess, bei dem sich zwei (oder mehr) gestörte Körperfunktionen im Sinne einer positiven Rückkopplung wechselseitig beeinflussen und die Erkrankung dadurch aufrechterhalten oder beständig verstärken.

(http://flexikon.doccheck.com/de/Circulus_vitiosus. Abgefragt am 02.04.2015)

Guaninnukleotid:

Inhomogene Gruppe von Proteinen innerhalb von Zellen, die in der Lage sind, die Guanin-Nucleotide GDP und GTP zu binden.

(<http://flexikon.doccheck.com/de/G-Protein>. Abgefragt am 06.04.2015)

Mesangiumkontraktion:

Mesangiumzellen sind spezialisierte kontraktile Zellen der Niere, die im Glomerulus des Nephrons vorkommen. Sie bilden zusammen mit der sie umgebenden extrazellulären Matrix das Mesangium.

(<http://flexikon.doccheck.com/de/Mesangiumzelle>. Abgefragt am 04.04.2015)

Teratogenität:

Die Fähigkeit von chemischen Substanzen kongenitale Fehlbildungen zu verursachen.

(<http://www.gesundheit.de/lexika/medizin-lexikon/teratogenitaet>. Abgefragt am 06.04.2015)

Trimenon:

Das Trimenon umfasst einen Zeitraum von drei Monaten. Die Schwangerschaft wird eingeteilt in das erste, das zweite und das dritte Trimenon.

(<http://www.onmeda.de/medikamente/glossar/T/Trimenon.html>. Abgefragt am 03.04.2015)

Ventrikuläres Remodeling:

Bezeichnet man die reaktiven Umbauprozesse des nicht infarzierten Ventrikelmyokards als Spätkomplikation eines Herzinfarktes, die sich in einer Fibrose, Hypertrophie und Ventrikeldilatation äußern.

(http://flexikon.doccheck.com/de/Ventrikul%C3%A4res_Remodeling. Abgefragt am 04.04.2015)

5.3 Eisenmenger-Reaktion

Die linke Herzhälfte und die daraus versorgten Arterien werden als Hochdrucksystem bezeichnet. Besteht ein Shunt (angeboren oder durch eine schwere Linksherzinsuffizienz) zwischen linker und rechter Herzhälfte, so kann sich dieser Druck ins rechte Herz sowie in die Lungen fortsetzen. Dort herrscht physiologischerweise ein wesentlich niedrigerer Druck (Niederdrucksystem). Da die Lungengefässe für einen so hohen Druck nicht ausgelegt sind, reagieren sie mit einer Verdickung der Muskeln in der Wand der Arterien (Mediahypertrophie genannt). Somit verkleinert sich das Lumen der Lungengefässe, und der Widerstand gegen das einströmende Blut wird grösser. Dieser Vorgang besteht so lange, bis der Blutdruck in der Lunge den des Körperkreislaufes übersteigt. Folglich fliesst das Blut in entgegengesetzter Richtung durch den Kreislaufdefekt, jetzt besteht ein Rechts-Links-Shunt. Durch die umgekehrte Flussrichtung fliesst weniger Blut durch die Lunge, und es wird deshalb schlechter mit Sauerstoff angereichert.

Die Erkrankung verläuft progressiv und ist unbehandelt mit einer Verkürzung der Lebensdauer verbunden. Eine medikamentöse Therapie kann einzig die Spätfolgen verzögern.

Eine Therapie durch eine Operation ist nach Ablauf der Eisenmenger-Reaktion nicht mehr möglich, da beim Reparieren des Shunts das rechte Herz dekompenziert und eine Herzinsuffizienz resultiert. Es bleibt dem Patient einzig noch die Option der Transplantation von Lungen und Herz.

(http://flexikon.doccheck.com/de/Kardiale_Globalinsuffizienz),
(<http://de.wikipedia.org/wiki/Eisenmenger-Reaktion>)

5.4 Vorgehen bei akutem Lungenödem

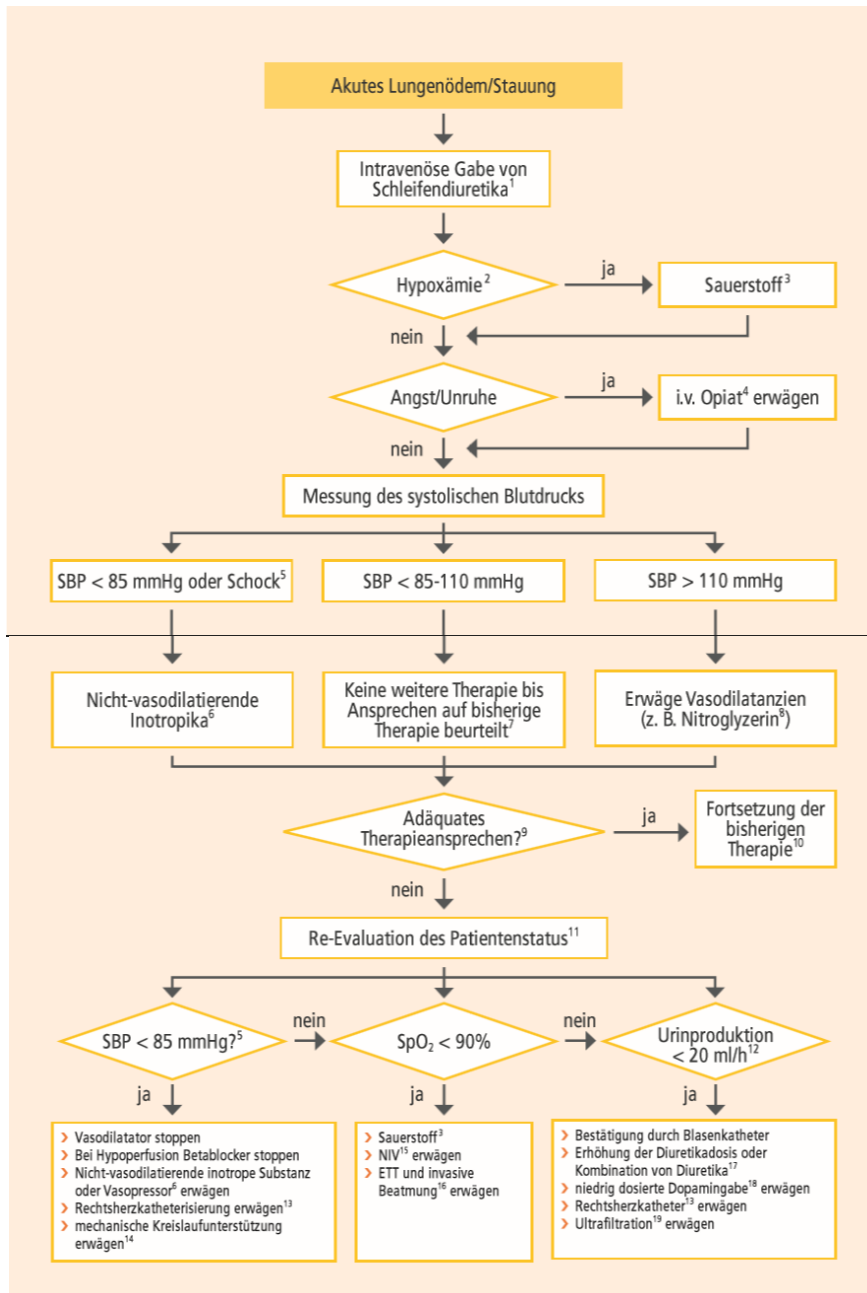
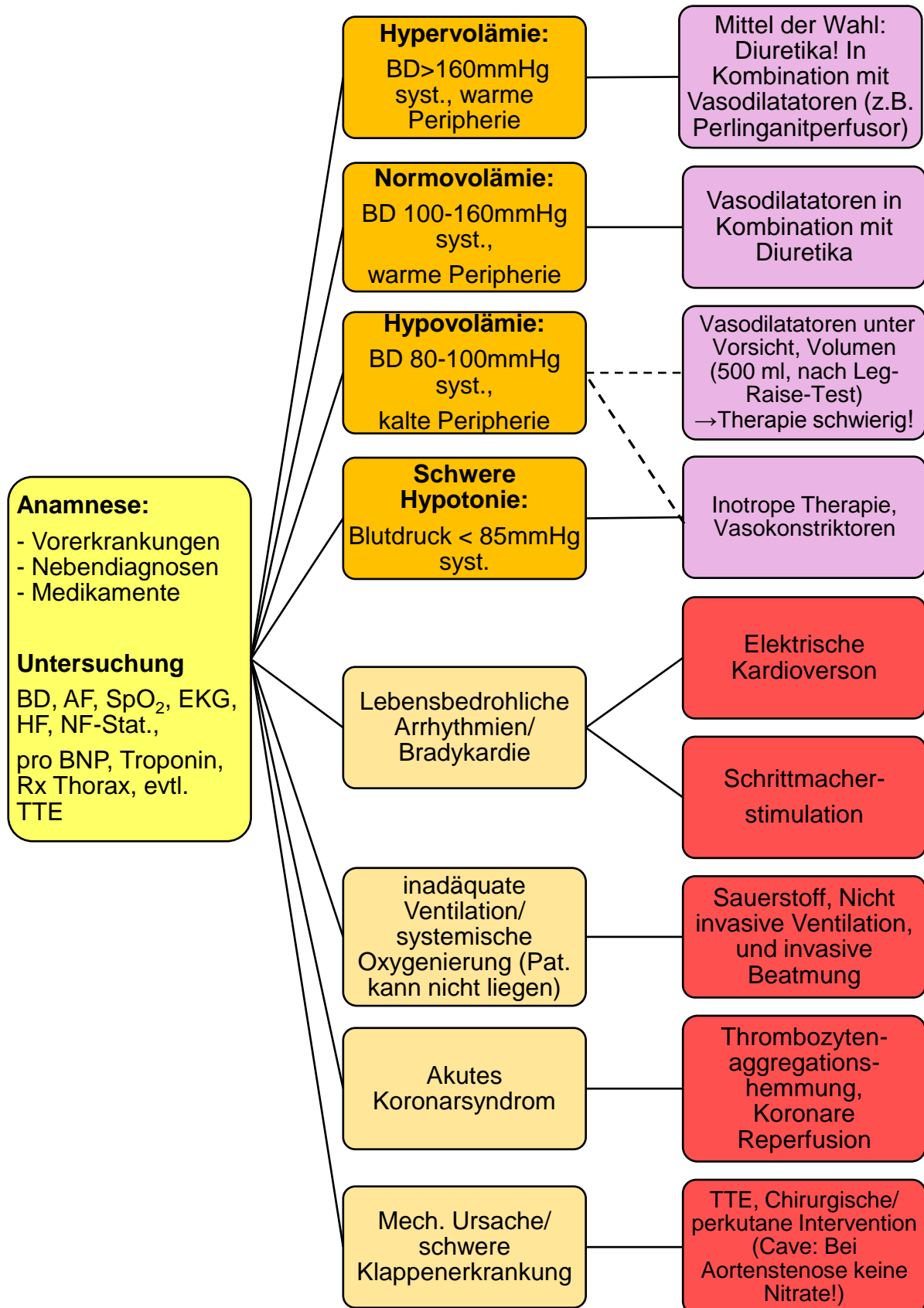


Abbildung 7. Vorgehen bei akutem Lungenödem, (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, ESC Pocket Guidelines, update 2012, S. 44-45)

5.5 Verdacht auf akute Herzinsuffizienz



Gedankenstütze für das Team, bei der Therapie von akuter Herzinsuffizienz. (Grafik erstellt von N. Hochstrasser, nach den ESC Pocket Guidelines und Inputs von Herrn Dr. M. Schwendinger)