

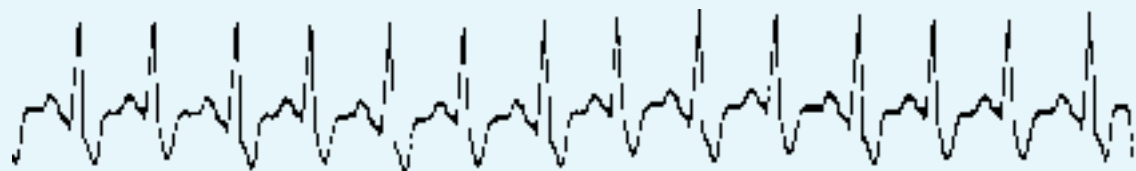
INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

State of the Art Herzinsuffizienz

von

Prim. Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl



Österreichische Post AG / Sponsoring Post
1200 Wien, GZ 02Z031148 S

29. Jahrgang - 4 / 2016

Preis: 7 Euro

Impressum



Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten, 1200 Wien,
Treustrasse 43/4/4, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at
Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber: Dr. Martina Wölfl-Misak,
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17 , **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog

VORSTANDSMITGLIEDER

Präsidentin: Dr. Susanne Biowski-Frotz ♦ **Präsident elect:** Univ.-Doz. Dr. Marcus Müllner ♦
Präsident past: Dr. Johannes Huber ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **2.Vize-**
präsidentin: Dr. Monika Steininger ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführerin:** Dr. Heidemarie
Müller-Ringl ♦
Spitalsärztevertreter: Dr. Istepan Kürkcuyan
Kooptiertes Mitglied der ÖGIM: Dr. Susanne Biowski-Frotz
Fortbildungsreferat: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wölfl-Misak

LANDESGRUPPEN

Burgenland: Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr.
Lothar Fiedler, Dr. Gerhard Habeler ♦ **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr.
Wilfried Kaiba, **Vorarlberg:** Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis
Ehrenmitglieder:
Prof. Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof.Dr. Ernst Pilger, Dr. Herbert Schindler, Dr. Hans Walek

Aus dem Inhalt:

Brief der Präsidentin	3
State of the Art Herzinsuffizienz	5
Kurskalender	11



Der Berufsverband Österreichischer Internisten
wünscht allen Kolleginnen und Kollegen
frohe Festtage und alles Gute für 2017!





Dr. Susanne
Biowski-Frotz

Präsidentin
des
Berufsverbandes
Österreichischer
Internisten

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die Ausbildung Neu für Innere Medizin, die seit 1.7.2015 in Kraft ist, bringt sowohl für den stationären Bereich als auch für den niedergelassenen Bereich viele Fragen mit sich, die in rascher Zukunft geklärt werden müssen.

Die neue Ausbildung besteht aus einer 9 monatigen Basisausbildung, 27 Monaten Sonderfachgrundausbildung Innere Medizin und 72 Monaten vertiefter Ausbildung in einem Sonderfach (Sonderfach-Schwerpunktausbildung). Derzeit gibt es 10 Sonderfächer sowie die Ausbildung zum Allgemeininternisten. Die Festlegung der Ausbildungsinhalte und Ausgestaltung der Rasterzeugnisse erfolgt durch die ÖÄK unter Einbindung der wissenschaftlichen Gesellschaften, Bundesfachgruppen und dem BMG.

Ziel der Novellierung war es – neben der inhaltlichen Verbesserung der Ausbildung in den Spezialfächern – auch das Berufsbild des Allgemeininternisten durch eine sinnvolle Ausbildung abzusichern. Der Facharzt für Innere Medizin soll in einer vertieften Ausbildung in unterschiedlichen Schwerpunkten Fertigkeiten wie z.B. Sonographie, Ergometrie und Endoskopie erlernen, die er dann in seiner Tätigkeit als niedergelassener Arzt anwenden kann.

Noch gilt es aber viele Fragen zu beantworten: Gibt es ausreichende Facharztausbildungsstellen für alle Subfächer? Wo gibt es diese Abteilungen? Gibt es ausreichend Fachärzte, die (trotz neuem Arbeitszeitgesetz) junge Kollegen ausbilden können? Abschließend ist es zu hinterfragen, ob man die im Ausbildungskatalog geforderte Menge an Untersuchungen in der vorgegebenen Zeit überhaupt erreichen kann.

Auf Grund der hoch angesetzten erforderlichen Untersuchungszahlen für jedes Subfach werden kleinere Häuser für entsprechende Fallzahlen Kooperationsvereinbarungen mit Schwerpunktabteilungen eingehen müssen, um die entsprechenden Untersuchungen mit hoher Qualität und Quantität anbieten können. Dadurch kann gewährleistet werden, dass Jungärzte einen Teil ihrer Ausbildung an einem größeren Zentrum absolvieren können.

Bedauerlicherweise wurden die niedergelassenen Internisten nicht in die neue Ausbildung eingebunden. Ein erster wichtiger Schritt wäre gewesen, die Lehrpraxisstelle wiedereinzuführen, um die Erfahrung und die hohe Frequenz der Untersuchungen der niedergelassenen Internisten zu nutzen. Zusätzlich wären auch Kooperationen zwischen Krankenhäusern und den niedergelassenen Kollegen anzudenken, um einen Teil der Ausbildung im niedergelassenem Bereich zu absolvieren. Hier sollte von Seiten der Österreichischen Ärztekammer auf eine rasche Änderung der Gesetzesnovelle gedrängt werden und angemessene Fördergelder mit den entsprechenden Stellen verhandelt werden.

Die neue Ausbildungsordnung führt aber auch dazu, dass es in den nächsten Jahren zu großen Veränderungen im niedergelassenen Bereich kommen wird. Vereinzelt wird es - vor allem im ländlichen Bereich – noch den "Allgemeininternisten" geben; ob jedoch die Anzahl der Ausbildungsstellen ausreichen wird, um die internistischen Kassenstellen in 10-15 Jahren abzudecken, wird sich noch zeigen.

Im städtischen Bereich wird es durch die neue Ausbildungsordnung, aber auch durch die geplante Verlagerung der internistischen Fachambulanzen aus den Krankenhäusern in den extramuralen Bereich, zu einer Zusammenarbeit von

Brief der Präsidentin

Spezialisten kommen müssen, sei es in Form von Gruppenpraxen oder als internistische Versorgungszentren. Dafür muss aber erst eine entsprechende Grundlage geschaffen werden. Zur Erfüllung dieser Aufgaben müssten zuvor entsprechende ökonomisch tragbare Tarifleistungen ausverhandelt werden, damit auch Spezialisten ohne technisches Equipment im niedergelassenen Bereich überleben können. Es müssen – entsprechend der Subfächer - neue Verträge mit den Krankenkassen geschlossen werden, neue Sonderleistungen verrechenbar sein sowie der Tarifikatalog angepasst werden.

Um diese Probleme und neuen Aufgaben zu lösen, bedarf es einer guten Kooperation der angestellten und niedergelassenen Ärzte mit Hilfe der Ärztekammern, um die Versorgungsstrukturen auch in weiterer Zukunft effizient weiterzuführen und verbessern zu können. Die optimale breitaufgestellte Patientenbetreuung muss weiterhin oberste Priorität haben. Zielsetzung des Berufsverbands wird daher auch in Zukunft die Vertretung der Interessen der Fachgruppe einschließlich der Subgruppen gegenüber Parteien, Kammern und Sozialversicherungsträgern sein. Dabei möchte ich im Rahmen meiner zweiten Präsidentschaft auch weiterhin engagiert mitarbeiten.

Mit vorweihnachtlichen Grüßen

Susanne Biowski-Frotz

Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Treustr. 43/4/4, A-1200 Wien



AUSZUG AUS
DEN VERBANDS-
STATUTEN

§3. ARTEN DER
MITGLIEDSCHAFT

Ordentliches Mitglied
kann jeder Facharzt für
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-
schaften, die an der För-
derung des Verbandes
interessiert und bereit
sind, im Rahmen der
Verbandstätigkeit mitzu-
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-
kennung als Facharzt für
Innere Medizin anstreben.
Sie, bzw. ihre Organe
können an den Veranstal-
tungen des Verbandes
ohne Stimmrecht teil-
nehmen

Ich ersuche um Aufnahme als

- Ordentliches Mitglied
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

in den

Berufsverband Österreichischer Internisten

Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 45
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 450
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 45

- Facharzt für Innere Medizin
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin
 sonst: _____

Name, Titel

Adresse

Tel.

e-mail

Unterschrift

State of the Art Herzinsuffizienz

Epidemiologie und aktuelle Entwicklungen

In der industrialisierten Welt leiden ein bis zwei Prozent der erwachsenen Bevölkerung an Herzinsuffizienz (HI). Umgerechnet auf Österreich wären das rund 70.000 bis 140.000 Betroffene. Die Dunkelziffer der nicht diagnostizierten Patienten könnte jedoch relativ hoch sein, weswegen Zahlen von bis zu 300.000 Herzinsuffizienz-Patienten in Österreich kolportiert werden. Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter und beträgt bei über 70-Jährigen bereits über zehn Prozent.

Das Risiko eines 40-Jährigen, im Laufe seines Lebens an Herzinsuffizienz zu erkranken, liegt bei 20 Prozent; jenes eines 55-Jährigen bereits bei 30 Prozent. Laut Statistik Austria gibt es in Österreich jährlich rund 24.000 Hospitalisierungen aufgrund von Herzinsuffizienz, wobei hier vermutlich ein deutliches Underreporting vorliegt. Herzinsuffizienz ist die häufigste Hospitalisierungsursache bei über 65-Jährigen. In den vergangenen drei Dekaden hat sich die Entlassungsdiagnose „Herzinsuffizienz“ verdreifacht. Dieser Trend der steigenden Inzidenzen und Prävalenzen der Herzinsuffizienz setzt sich vermutlich weiter fort aufgrund der Zunahme der allgemeinen Lebenserwartung, der steigenden Überlebensrate nach einem Myokardinfarkt und wegen Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus.

Die Prognose der Herzinsuffizienz ist schlecht. Besonders Patienten, die keine optimale Therapie erhalten, versterben mit Herzinsuffizienz rascher als mit den verschiedensten Karzinomen. Kommt es zur Hospitalisierung wegen Verschlechterung der Herzinsuffizienz, wirkt sich dies besonders drastisch auf die Prognose aus: Die 30-Tage-Sterberate beträgt zehn Prozent. Nach 60 Tagen sind 30 bis 50 Prozent dieser Patienten rehospitalisiert oder verstorben; nach einem Jahr sind 30 Prozent dieser Patienten verstorben.

Definition

Es gibt unzählige Definitionen für Herzinsuffizienz. Zwei davon haben sich etabliert: eine pathophysiologische und eine klinische. Pathophysiologisch ist die Herzinsuffizienz definiert als Zustand, in dem das Herz nicht in der Lage ist, das stoffwechselaktive Gewebe mit ausreichend Blut (beziehungsweise Sauerstoff) zu versorgen trotz normaler Füllungsdrücke oder nur auf Kosten erhöhter Füllungsdrücke. Diese Definition erklärt zwar die Pathophysiologie und ist als universelle Definition für die Forschung der Herzinsuffizienz notwendig, in der klinischen Praxis jedoch weit davon entfernt, wie sich der Patient tatsächlich präsentiert.

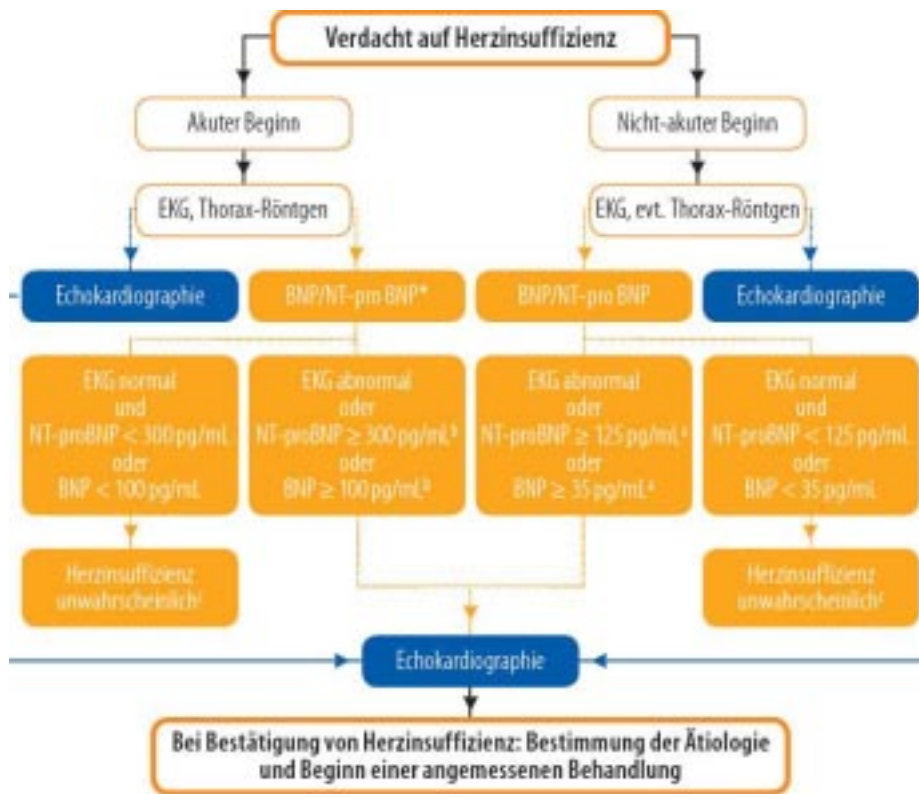
Dementsprechend gibt es die zweite, klinische Definition, die Herzinsuffizienz als ein Syndrom beschreibt, bei dem die Patienten typische Symptome (zum Beispiel Atemnot, Knöchelödeme, Erschöpfung) und klinische Zeichen (wie

Von
Prim. Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl

Quelle:
Österreichische Ärztezeitung Nr. 8
vom 25.4.2016, Seiten 20 - 30

Korrespondenzadresse:
Leiter der AG Herzinsuffizienz der
Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

3. Medizinische Abteilung
Universitätsklinikum St. Pölten
Probst-Führer Straße 4
3100 St. Pölten
deddo.moertl@stpoelten.lknoe.at



Abkürzungen

BNP = B-Typ natriuretisches Peptid; EKG = Elektrokardiogramm; MR-pro ANP = mid-regionales pro-atriales natriuretisches Peptid; NT-proBNP = N-terminales pro-B-Typ natriuretisches Peptid

Legende

* Bei akutem Beginn kann auch MR-proANP herangezogen werden (Cut-off-Punkt: 120 pmol/L, i.e. < 120 pmol/L = Herzinsuffizienz unwahrscheinlich).

† Ausschluss-Schwellenwerte für natriuretische Peptide wurden gewählt, um falsch-negative Diagnosen zu minimieren und gleichzeitig unnötige Überweisungen zur Echokardiographie zu reduzieren.

‡ Andere Ursachen für erhöhte Konzentrationen natriuretischer Peptide bei akutem Beginn sind ein akutes Koronarsyndrom, atriale

oder ventrikuläre Arrhythmien, pulmonale Embolie, sowie schwere chronisch-obstruktive Lungenerkrankung mit erhöhtem Rechts-herzdruck, Nierenversagen und Sepsis. Andere Ursachen für erhöhte Konzentrationen natriuretischer Peptide bei nicht-akutem Beginn sind: hohes Alter (> 75 Jahre), atriale Arrhythmien, linksventrikuläre Hypertrophie, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung sowie chronische Nierenerkrankung.

‡ Die Behandlung kann die Konzentration natriuretischer Peptide verringern, und die natriuretischen Peptid-Konzentrationen sind bei Patienten mit HF-PEF möglicherweise nicht deutlich erhöht.

Abbildung 1: Algorithmus zur Diagnose von Herzinsuffizienz
Quelle: AG Herzinsuffizienz/Österr. Kardiolog. Gesellschaft

beispielsweise Halsvenenstauung, feuchte Rasselgeräusche über der Lunge, verlagertes Herzspitzenstoß aufweisen und diese Veränderungen durch eine strukturelle oder funktionelle Abnormität des Herzens verursacht sind.

Ätiologie

Es gibt zahlreiche Ursachen der Herzinsuffizienz; diese variieren deutlich in unterschiedlichen Regionen der Welt. Eine allgemein akzeptierte Klassifikation der Ursachen für Herzinsuffizienz gibt es nicht; sicher auch deshalb, weil es zwischen den einzelnen Kategorien einige Überschneidungen gibt.

Herzinsuffizienz gilt als das Endstadium im sogenannten kardiovaskulären Kontinuum; die meisten Herzerkrankungen können zu Herzinsuffizienz führen. Ungefähr die Hälfte aller Patienten mit Herzinsuffizienz hat eine verminderte linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF); eine Situation, die Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction (HFREF, heart failure with reduced ejection fraction) genannt

wird. HFREF ist betreffend Pathophysiologie und Management jene Form der Herzinsuffizienz, die man am besten versteht. Rund zwei Drittel der Patienten haben eine koronare Herzkrankheit (KHK); die KHK ist vermutlich auch die häufigste Ursache der Herzinsuffizienz in Europa. Andere häufige Ursachen sind arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus, die beide sowohl primär als auch über den Weg der KHK eine Herzinsuffizienz verursachen können.

Andere typische Gründe sind eine Virusinfektion, die häufig unerkannt bleibt, Chemotherapie (zum Beispiel Anthrazykline und Trastuzumab), Arrhythmien und familiäre und genetische Kardiomyopathien. Die Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfraction (HFPEF, heart failure with preserved ejection fraction) hat ein anderes ätiologisches Profil, obwohl die genauen Unterschiede noch diskutiert werden. Die typischen Patienten mit HFPEF sind älter, öfter weiblich und übergewichtig. Sie leiden weniger oft an einer KHK, dafür vermehrt an Hypertonie und Vorhofflimmern.

Diagnostik

Aus der klinischen Definition der Herzinsuffizienz lässt sich die Diagnostik der Herzinsuffizienz ableiten, wobei man hier zwischen Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Auswurfraction (HFREF) und Herzinsuffizienz mit erhaltener

linksventrikulärer Auswurfraction (HFPEF) unterscheidet. Beim Vorliegen von typischen Zeichen und Symptomen der Herzinsuffizienz benötigt man zusätzlich lediglich eine reduzierte linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF <40 Prozent), um die Diagnose HFREF stellen zu können. Für die Diagnose HFPEF benötigt man neben den typischen Zeichen und Symptomen der Herzinsuffizienz und einer normalen oder lediglich leicht reduzierten LVEF eines nicht dilatierten linken Ventrikels eine relevante strukturelle Herzerkrankung (linksventrikuläre Hypertrophie und/oder diastolische Dysfunktion, vergrößerter linker Vorhof etc.; siehe Tab. 1).

Wesentlich für die therapeutisch sehr wichtige Unterscheidung zwischen HFREF und HFPEF ist das Verständnis dafür, dass bei Patienten mit HFREF, deren LVEF zunächst <40 Prozent war und sich auf >40 Prozent gebessert hat – beispielsweise durch eine Therapie – deren Erkrankung nicht automatisch als HFPEF gewertet wird.

Neben den Symptomen und Zeichen der Herzinsuffizienz gibt es vier Schlüsseluntersuchungen zur Diagnose der Herzinsuffizienz: 1) EKG, 2) Lungenröntgen, 3) Echokardiographie und 4) Blutabnahme, wobei hier die natriuretischen Peptide die größte Rolle spielen (Abb. 1).

Die **Diagnose** einer **HFREF** erfordert **drei** Kriterien:

1. Typische Symptome einer Herzinsuffizienz
2. Typische Zeichen einer Herzinsuffizienz
3. Reduzierte LVEF

Die **Diagnose** einer **HFPEF** erfordert **vier** Kriterien:

1. Typische Symptome einer Herzinsuffizienz
2. Typische Zeichen einer Herzinsuffizienz
3. Normale oder lediglich leicht reduzierte LVEF ohne LV-Dilatation
4. Relevante strukturelle Herzerkrankung (LV-Hypertrophie/Vergrößerung linker Vorhof) und/oder diastolische Dysfunktion

Tabelle 1: Diagnose der Herzinsuffizienz

Die Echokardiographie bringt die umfassendste Information bei der Diagnostik der Herzinsuffizienz. Sie bietet Information über Größe der Herzkammern, Funktion der Ventrikel einschließlich Wandbewegungsstörungen, Wanddicke und Klappenfunktion. Diese Informationen sind nicht nur für die Feststellung einer Herzinsuffizienz essentiell, sondern auch bezüglich der Ätiologie (zum Beispiel ischämisch vs. nicht-ischämisch, Klappenerkrankungen) und können unmittelbare therapeutische Konsequenzen haben (zum Beispiel neurohumorale Antagonistentherapie bei HFREF oder Chirurgie bei Aortenklappenstenose).

Das EKG ist eine wertvolle Zusatzuntersuchung. Vorhofflimmern, Tachykardien, Bradykardien und breite Kammerkomplexe haben meist ebenfalls unmittelbar eine therapeutische Konsequenz. Zeichen einer Hypertrophie oder Ischämie geben Hinweise auf ätiologische Aspekte. Besonders beim akuten Beginn der Symptomatik haben Patienten mit einem normalen EKG lediglich eine zweiprozentige Wahrscheinlichkeit, eine Herzinsuffizienz zu haben. Entwickeln sich die Symptome hingegen über einen längeren Zeitraum, liegt die Wahrscheinlichkeit bei zehn bis 14 Prozent, sodass das EKG hier auch „rule-out“-Qualitäten hat.

Liegt das natriuretische Peptid bei einem unbehandelten Patienten im Normbereich, schließt das eine Herzinsuffizienz praktisch aus. Damit wird der Herzultraschall unnötig und die Suche nach nicht-kardialen Ursachen der Symptomatik verspricht mehr Erfolg. Für den Ausschluss einer Herzinsuffizienz werden bei einem akuten Beginn der Symptome derzeit etwas höhere Grenzwerte empfohlen als wenn die Beschwerden über einen längeren Zeitraum beginnen. Darüber hinaus gelten natriuretische Peptide als die besten singulären Prognosemarker. Viele Spezialisten für Herzinsuffizienz verwenden und propagieren sie als Verlaufsparameter. In diversen Studien wurde das Potential gezeigt, mit Hilfe der natriuretischen Peptide jene Hochrisikopatienten zu erkennen, die am ehesten von einer intensivierten Herzinsuffizienz-Therapie oder dem Einschluss in ein Disease Management Programm profitieren. Dennoch hielten sich die Guidelines 2012 der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) mit klaren Empfehlungen für diese Anwendungsmöglichkeiten noch zurück.

Das Thorax-Röntgen ist von limitiertem Nutzen beim diagnostischen Work-Up von Patienten mit Verdacht auf Herz-

insuffizienz und dient am ehesten dazu, alternative Erklärungen für die Dyspnoe zu orten. Jedenfalls können bei Patienten mit Herzinsuffizienz Zeichen einer Stauung oder Kardiomegalie im Thoraxröntgen fehlen - auch bei deutlich reduzierter systolischer Funktion.

Therapie

Mit einer adäquaten Therapie der Herzinsuffizienz kann die verbleibende Lebenszeit verdoppelt bis verdreifacht werden. Dies gilt allerdings nur für HFREF-Patienten, für deren Behandlung es eine profunde Evidenz basierend auf großen Outcome-Studien gibt. Für HFPEF hingegen konnte bisher noch kein Therapieansatz die Prognose dieser Patienten überzeugend verbessern, sodass hier der Fokus auf der Behandlung der Komorbiditäten (Vorhofflimmern, Koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie,...) liegt.

Derzeit kennt man acht Therapieformen, für die bei HFREF eine Mortalitätsreduktion als erwiesen gilt: Dazu gehören ACE-Hemmer, Betablocker, Mineralokortikoidrezeptorantagonisten, Angiotensin-Rezeptor/Nepirilysin-Inhibitor (ARNI), die kardiale Resynchronisationstherapie und der implantierbare Kardioverter/Defibrillator (ICD). Diese Therapien zeigten in großen randomisierten, kontrollierten Studien einen unumstrittenen robusten Mortalitätsbenefit. Mechanische Unterstützungssysteme (Ventricular Assist Device, VAD) und die Herztransplantation werden als letzte Optionen in der Kaskade der Prognose-verbessernden Therapien angeführt. Eine mit den bisher genannten Therapieformen vergleichbare Evidenz für den Mortalitätsbenefit aus randomisierten kontrollierten Studien fehlt hier; dennoch werden sie als sinnvolle Lösung auch zur Lebensverlängerung für ausgewählte Patienten akzeptiert. Der empfohlene Behandlungsalgorithmus bei HFREF (Abb. 2) sieht einen möglichst raschen Beginn und die anschließende Auftitration von ACE-Hemmern und Betablockern vor. Falls der Patient nach Erreichen der Zieldosis oder maximal tolerierten Dosis immer noch Beschwerden und eine hochgradig reduzierte LVEF hat, sollte ein Mineralokortikoidrezeptorantagonist dazugegeben werden. Diese drei Substanzklassen (neurohumorale Antagonistentherapie) verbessern die Symptomatik, reduzieren die Hospitalisierungs- und Sterberate und sollten deshalb potentiell jedem Patienten mit HFREF ver-

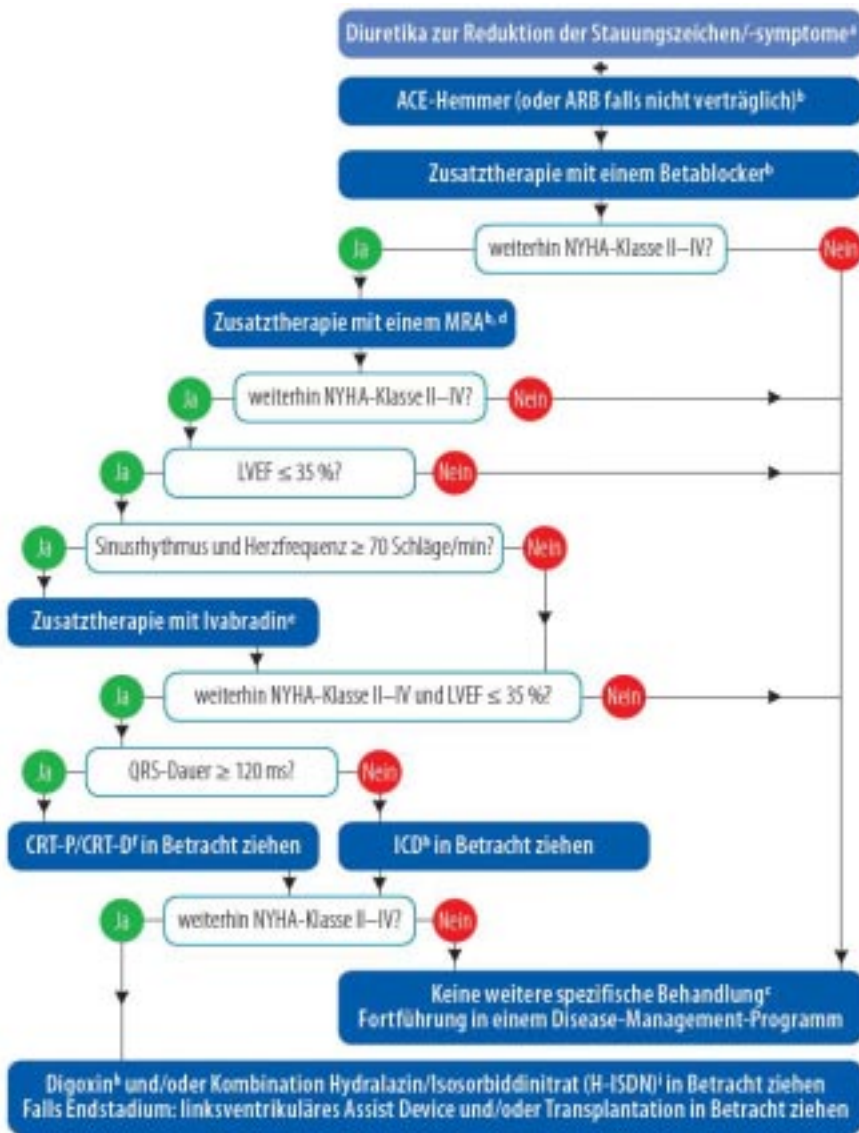


Abbildung 2: Behandlungsoptionen für Patienten mit chronischer systolischer Herzinsuffizienz (NYHA-Klassen II-IV)
Quelle: AG Herzinsuffizienz/Österr. Kardiolog. Gesellschaft

abreicht und bis zu den empfohlenen Zieldosen gesteigert werden. Anschließend kann bei Sinusrhythmus und einer Herzfrequenz $\geq 70/\text{min}$ (laut Regeltext $\geq 75/\text{min}$) Ivabradin addiert werden. Nach drei Monaten optimierter Therapie sollte der Patient für ein Device evaluiert werden. Falls der Patient trotz optimierter medikamentöser Therapie immer noch symptomatisch ist und eine reduzierte LVEF hat, ist er ein Kandidat für einen implantierten Kardioverter-Defibrillator (ICD); falls zusätzlich auch noch breite Kammerkomplexe (bevorzugt Linksschenkelblockartig) im EKG vorliegen, ist er auch ein Kandidat für eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT).

Während die prophylaktische ICD-Implantation dazu dient, den vorzeitigen Tod durch maligne Tachyarrhythmien zu verhindern, hat das CRT zusätzliche positive Effekte wie zum Beispiel Reverse Remodeling (Rückbildung der Linksventrikeldilatation und Anstieg der LVEF), Verbesserung der Leistungsfähigkeit, Reduktion der Hospitalisierungsrate und natürlich auch die Reduktion der Sterberate. Weitere Op-

tionen für selektierte – meist End-Stage - Patienten sind die Implantation eines mechanischen Kreislaufunterstützungssystems (Ventricular Assist Device, VAD) und die Herztransplantation. Nicht zu vergessen sind nicht-pharmakologische, nicht-chirurgische Therapie-Optionen wie körperliches Training und Disease Management Programme: Beide sind Klasse-1A-Empfehlungen in den ESC-Guidelines; in Österreich jedoch noch nicht ausreichend umgesetzt.

Im Gegensatz zu den neurohumoralen Antagonisten, die auch bei verbesserter Symptomatik und LVEF sowie normalisierten natriuretischen Peptiden weitergegeben werden, haben die ebenfalls häufig verschriebenen Diuretika keinen nachgewiesenen Einfluss auf die Prognose der Patienten. Sie dienen somit lediglich dem Erreichen und Erhalt der Euvolämie und sollen auch entsprechend reduziert und abgesetzt werden, wenn keine Neigung zur Flüssigkeitsretention mehr besteht. Digitalis hat ebenfalls keinen nachgewiesenen prognostischen Vorteil und ist somit vor allem Patienten mit HFREF und Vorhofflimmern vorbehalten, die trotz optimierter Betablocker-Dosis keine ausreichende Frequenzkontrolle erreichen.

Eine Neuerung, die derzeit noch nicht in den Europäischen Guidelines (2012) und deshalb auch noch nicht in Abb. 2 erwähnt ist, ist die Substanzgruppe ARNI (Angiotensin-Rezeptor/Nepriylsin-Inhibitor), deren momentan einzig erhältlicher Vertreter Sacubitril/Valsartan ist. Durch den Nepriylsin-In-

hibitor Sacubitril werden verschiedene v. a. vasoaktive Substanzen verzögert abgebaut und so deren positive Wirkung im Rahmen der Herzinsuffizienz besser genützt. In der PARADIGMHF-Studie (NEJM 2014) zeigte sich die Überlegenheit von Sacubitril/Valsartan gegenüber Enalapril 20mg/d in Bezug auf eine Reduktion der Sterberate, der Hospitalisierungsrate, des NT-proBNP, und eine Verbesserung von Lebensqualität und NYHA-Stadium bei bereits optimal behandelten, stabilen HFREF-Patienten (zumeist im NYHA Stadium II und III). Es ist anzunehmen, dass Sacubitril/Valsartan in der Praxis bei vielen HFREF-Patienten den traditionellen Eckpfeiler der Herzinsuffizienztherapie, die ACE-Hemmer, ersetzen wird. Neben den Therapiemöglichkeiten, die Vorteile für Patienten mit Herzinsuffizienz bringen, gibt es auch Medikamente, die vermieden werden sollten, weil sie schädlich sein können. Dazu gehören Glitazone, Kalziumantagonisten vom Nicht-Dihydropyridintyp, nicht-steroidale Antirheumatika oder COX-2-Hemmer und systemisch verabreichtes Kortison.

Des Weiteren gehört zum holistischen Management von Patienten mit Herzinsuffizienz auch, allfällige Komorbiditäten zu beachten: Anämie und Eisenmangel, Angina pectoris, Karzinome, COPD, Depressionen, Diabetes mellitus, erek-

tile Dysfunktion, Hyperurikämie und Gicht, Hyperlipidämie, arterielle Hypertonie, Nierenfunktionsstörungen, Adipositas, Kachexie und Schlafstörungen/Schlafapnoesyndrom sind Begleiterkrankungen, die in den ESC-Guidelines 2012 in speziellen Kapiteln besprochen werden.

Diesen Komorbiditäten ist gemeinsam, dass sie und Herzinsuffizienz sich pathophysiologisch und/oder im Management gegenseitig beeinflussen können. Aus diesem Grund werden derzeit die Rollen von Komorbiditäten bei Herzinsuffizienz zum Teil intensiv beforscht. Die oft negativen Ergebnisse dieser Studien lassen die Komplexität der Rolle von Begleiterkrankungen bei Herzinsuffizienz erahnen: In den Guidelines von 2012 wird zum Beispiel die Rolle der Erythropoese-stimulierenden Substanzen noch als fraglich beschrieben. Der dabei erwähnte „ongoing trial“ RED-HF wurde mittlerweile fertig gestellt und zeigte keinen Benefit von Darbepoietin Alpha. Im Gegenteil: Patienten, die mit Darbepoietin Alpha behandelt wurden, hatten eine erhöhte Rate an thromboembolischen Ereignissen. Auch für Statine konnte bislang kein Nutzen in der Herzinsuffizienz nachgewiesen werden. Erst kürzlich gingen Studien für die Behandlung von zentraler Schlafapnoe mittels adaptiver Servo-Ventilation und die Therapie der Depression mittels Escitalopram negativ aus.

Hingegen zeigte in FAIR-HF die i.v.- Eisensubstitution mit Eisencarboxymaltose bei Patienten mit symptomatischer systolischer Herzinsuffizienz, Eisenmangel und milder Anämie Erfolge in Bezug auf Leistungsfähigkeit und Lebensqualität. In der mittlerweile publizierten CONFIRMHF- Studie konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Zusätzlich zeigte sich eine Reduktion der Hospitalisierung aufgrund einer Herzinsuffizienz durch Eisencarboxymaltose.

Akute Herzinsuffizienz

Die akute Herzinsuffizienz kann sich entweder „de novo“ oder - wie in den meisten Fällen - als akute Verschlechterung (akute Dekompensation) einer vorbestehenden chronischen Herzinsuffizienz präsentieren. Besonders in letzterem Fall gelten weiterhin sämtliche Behandlungsrichtlinien

der chronischen Herzinsuffizienz. Wesentlich ist jedoch auch hier – so wie bei allen Patienten mit akuter Herzinsuffizienz – die Suche nach dem Auslöser, der sich in den meisten Fällen auch klar definieren lässt: Reduktion oder Absetzen/Pausieren der Herzinsuffizienztherapie, Tachykardie (zum Beispiel neu aufgetretenes Vorhofflimmern), Infektionen, hypertensive Krisen, akute Koronarsyndrome, übermäßiger Alkoholkonsum, Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika, u.v.m.

Beim initialen diagnostischen Work-Up der akuten Herzinsuffizienz stellen sich vor allem drei Fragen:

1. Hat der Patient tatsächlich eine akute Herzinsuffizienz oder gibt es andere Gründe für die Herzinsuffizienz-ähnlichen Symptome und Zeichen (zum Beispiel COPD, Anämie, Nierenversagen, Lungenembolie)?
2. Wenn der Patient tatsächlich eine akute Herzinsuffizienz hat: Was ist der Auslöser und verlangt dieser sofortige Behandlung/ Korrektur (Arrhythmie, akutes Koronarsyndrom)?
3. Befindet sich der Patient in einer akut lebensbedrohlichen Situation wegen Hypoxie oder Hypoperfusion der Organe (Herz, Nieren, Gehirn)?

Dementsprechend sind die empfohlenen Untersuchungen bei akuter Herzinsuffizienz: fokussierte Anamnese und klinisch-physikalische Krankenuntersuchung (einschließlich Blutdruck und Atemfrequenz), Thoraxröntgen, Echokardiogramm, Blutabnahme mit natriuretischem Peptid, Blutbild und Chemie, EKG, und Sauerstoffsättigung. Das natriuretische Peptid hat beim diagnostischen Work-Up der akuten Herzinsuffizienz einen ganz besonderen Stellenwert. Ebenso wie bei der chronischen Herzinsuffizienz schließt ein niedriges natriuretisches Peptid eine akute Herzinsuffizienz als Ursache der Beschwerden aus, sodass es ein exzellentes Triage-Tool ist. Dementsprechend steht es auch als Schnelltest zur Verfügung, um rasch zu entscheiden, ob der Patient in der kardiologischen oder nicht-kardiologischen Schiene weiterbetreut werden soll. Diese initialen Werte können auch während des stationären Aufenthaltes als Verlaufsparemeter dienen: Sinken sie im stationären Verlauf, hat der Patient ein niedriges Risiko, bald wieder hospitali-

Kritische Probleme	Sofortmaßnahmen
Unzureichende Atmung/Oxygenierung? ¹	O ₂ , nicht-invasive Beatmung, invasive Beatmung
Lebensbedrohliche Tachyarrhythmie oder Bradyarrhythmie? ²	Elektrische Kardioversion, Pacing
Blutdruck <85mmHg oder Schock? ³	Inotropika/Vasopressoren, mechanische Kreislaufunterstützung
Akutes Koronarsyndrom?	PCI, Thrombolyse, antithrombotische Therapie
Akute mechanische Ursache/Schwere Klappenerkrankung	Chirurgie ⁴ /Perkutane Intervention

Ad 1) Zum Beispiel: Atemnot, Desorientiertheit, O₂-Sättigung <90% oder PaO₂ <60mmHg

Ad 2) Zum Beispiel: ventrikuläre Arrhythmie, AV-Block III

Ad 3) Reduzierte Perfusion (typischerweise blasse, kalte Haut, Oligurie <= 15 ml/h, Bewusstseinsstörung, Mental Confusion)

Ad 4) Vor allem bei akuten mechanischen Komplikationen wie Ventrikelseptumruptur und Papillarmuskelabriss.

Tabelle 2: Akute Herzinsuffizienz: kritische Probleme und Maßnahmen

Sofort (Notaufnahme, ICU, CCU)

- Symptome lindern (vor allem Dyspnoe)
- Oxygenierung wiederherstellen
- Hämodynamik und Organperfusion verbessern
- Organschäden (vor allem Herz und Niere)¹ limitieren
- Thromboembolische Ereignisse verhindern
- ICU-Aufenthaltsdauer verkürzen

Nach der unmittelbaren Akutphase (noch im Spital)

- Patient stabilisieren und Therapie optimieren
- Beginn und Auftitration der Prognose-verbessernden (disease-modifying) medikamentösen Therapie
- Gerätetherapie² evaluieren
- Ätiologie der Herzinsuffizienz und relevante Komorbiditäten identifizieren

Vor der Entlassung und ambulant

- Follow-up-Strategie erstellen
- In ein Disease-Management-Programm aufnehmen; Schulung, Lebensstiländerungen initiieren
- Gerätetherapie²-Evaluierung durchführen oder planen
- Frühe Re-Hospitalisierung verhindern
- Verbesserung von Symptomen, Lebensqualität, Lebenserwartung

Ad 1) Gefahr droht nicht nur durch die akute Herzinsuffizienz, sondern auch durch die Behandlung!
Ad 2) Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT), implantierbarer Defibrillator (ICD)

Tabelle 3: Behandlungsziele der akuten Herzinsuffizienz

siert zu werden; andernfalls sind ungünstige Ereignisse wie Re-Hospitalisierung oder Tod eher zu erwarten und – falls möglich – entsprechende Gegenmaßnahmen zu setzen.

Wesentlich ist das Erkennen von kritischen Problemen, ohne deren Behebung der Patient nicht aus seiner lebensbedrohlichen Situation herauskommt und deren sofortige Behandlung daher lebenserhaltend sein kann. Das Management dieser Probleme muss meist noch parallel zum diagnostischen Work-Up beginnen.

Die häufigsten kritischen Probleme und die entsprechenden Reaktionen sind in Tab. 2 aufgelistet. Die Empfehlungen für die medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz stehen bei weitem nicht auf so festen Beinen der Evidenz wie jene der chronischen Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction. Die am häufigsten verwendeten Therapien sind Gabe von Sauerstoff, Diuretika, Vasodilatoren. Sauerstoff sollte bei Patienten mit einer O₂-Sättigung unter 90 Prozent verabreicht werden, da dieser Zustand mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist. Vom routinemäßigen Einsatz von Sauerstoff wird abgeraten, da O₂ vasokonstriktorisch wirken und das Herzminutenvolumen reduzieren kann. Für Diuretika gibt es eine Studie, in der in einem 2x2 faktoriellen Design Bolusgabe (2x/d) versus kontinuierliche Infusion und niedrige Dosis (bisherige p.o. Dosis als i.v.-Äquivalenzdosis weitergegeben) versus Hochdosis (das 2,5-Fache der bisherigen p.o.-Dosis i.v. verabreicht) verglichen wurden. In den primären Endpunkten (Patient Global Assessment, Kreatinin-Anstieg) fanden sich keinerlei Unterschiede zwischen diesen Behandlungsstrategien. Lediglich in sekundären Endpunkten zeigte die Hochdosisgruppe zum Beispiel eine raschere Verbesserung der Dyspnoe - allerdings auf Kos-

ten einer vorübergehenden Verschlechterung der Nierenfunktion.

In der klinischen Realität passiert es kaum, dass ein Patient zur Rekompensation eine zu niedrige Diuretika-Dosis erhält. Das wesentlich häufigere Problem ist, im Anschluss an die Akutphase den richtigen Zeitpunkt für die Reduktion der Diuretika-Dosis nicht zu verpassen, da dies in einem akuten Nierenversagen noch während des stationären Aufenthaltes oder nach Entlassung enden kann.

Die Gabe von Diuretika ist vor allem Patienten mit Stauungszeichen und/oder Gewichtszunahme vorbehalten. Die meisten Patienten mit akuter Herzinsuffizienz präsentieren sich mit erhaltener Perfusion, ausreichendem Blutdruck, Stauungszeichen, Gewichtszunahme und profitieren daher sehr gut von einer diuretischen Therapie. Ein kleinerer Teil der Patienten hat Zeichen einer Organ-Hypoperfusion ohne Flüssigkeitsretention oder Stauung; eine unkritische Diuretika-Therapie könnte hier den Zustand sogar noch verschlechtern. Oft profitieren diese Patienten speziell von einer vorsichtigen Volumengabe. Andere Patienten präsentieren sich mit Zunahme der Dyspnoe, obwohl weder eine Hypoperfusion noch Stauungszeichen zu erkennen sind. Besonders hier sollte man auch an andere Ursachen der Symptomatik denken.

Opiate sollten nur sehr selektiv angewendet werden, da sie mit einer erhöhten Mortalität assoziiert sind. Gleiches gilt für positiv inotrope Substanzen, von denen abgeraten wird - außer der Patient ist hypotensiv (systolischer Blutdruck <85mmHg) oder hat Hypoperfusionssund/ oder Schockzeichen. Bei der Verabreichung besteht die Gefahr von atrialen und ventrikulären Arrhythmien, Myokardischämie und Tod.

Viele Zentren verwenden bei der akuten Herzinsuffizienz eine nicht-invasive Beatmung (auch hier gibt es keine unterstützenden Studiendaten); Intubation ist jedoch nur in den seltensten Fällen erforderlich.

Bezeichnend für diese insgesamt sehr karge Evidenzlage ist, dass nur eine einzige medikamentöse Therapie bei der akuten Herzinsuffizienz eine Klasse IA Empfehlung in den europäischen Leitlinien hat: Dies ist die Gabe von niedermolekularem Heparin zur Thromboseprophylaxe.

Wesentlich für die Prognose der akuten Herzinsuffizienz ist die weitere Betreuung nach dem Transfer von der Notfallaufnahme auf die Normalstation nach erster Besserung der akuten Dyspnoe (Tab. 3). Aufgrund der hohen Re-Hospitalisierungsrate und Mortalität bei akuter Herzinsuffizienz darf beim Management dieser Patienten nie die Prognose der nächsten Tage bis Monate außer Augen gelassen werden.

□

Carotissonographie - Wien

Leitung: Prim. Univ.-Doz. Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter)

Grundkurs 1

Kurstermin: 17. - 18. Februar 2017 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien
Kursbeitrag: 275 Euro für Mitglieder des BÖI
375 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Grundkurs 2

Kurstermin: 17. - 18. März 2017 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien
Kursbeitrag: 275 Euro für Mitglieder des BÖI
375 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Abschlusskurs

Kurstermin: 12. - 13. Mai 2017 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien
Kursbeitrag: 275 Euro für Mitglieder des BÖI
375 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Carotissonographie - Refresherkurs

Leitung: Prim. Univ.-Doz. Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter)

Kurstermin: in Planung für 2017 Fr. 16.00-20.00 Uhr
Kursort: KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien
Kursbeitrag: 250 Euro für Mitglieder des BÖI
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Prim. Univ.-Doz. Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter)

Grundkurs

Kurstermin: 29. - 30. September 2017 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 8.00 - 12.00 Uhr
Kursort: KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien
Kursbeitrag: 275 Euro für Mitglieder des BÖI
375 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Aufbaukurs

Kurstermin: 1. - 2. Dezember 2017 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 8.00 - 12.00 Uhr
Kursort: KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien
Kursbeitrag: 275 Euro für Mitglieder des BÖI
375 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Echokardiographiekurse

Leitung: Dr. Gustav Huber

Grundkurs I + II inklusive Notfallsonographie und mit praktischen Übungen

Kurstermin: 23. – 25. Februar 2017
Do. 14:00 - 20:00 Uhr
Fr. 8:30 - 18:30 Uhr
Sa. 8.30 - 18.30 Uhr

Kursort: 1210 Wien, Kürschnergasse 6B (bei labors.at)

Kursbeitrag: 790.- Euro für Mitglieder des BÖI
990.- Euro für Nichtmitglieder des BÖI

DFP: 30

Aufbaukurs I + II inklusive Notfallsonographie und Vorbereitung auf die Echo-Prüfung mit praktischen Übungen

Kurstermin: 5. – 6. Mai 2017
Fr. 8:30 - 20:00 Uhr
Sa. 8.30 - 18.30 Uhr

Der Kurs beinhaltet **zusätzlich einen Vormittag** Hospitierung in der Praxis nach Terminvereinbarung in kleinen Gruppen.

Kursort: 1210 Wien, Kürschnergasse 6B (bei labors.at)

Kursbeitrag: 790.- Euro für Mitglieder des BÖI
990.- Euro für Nichtmitglieder des BÖI

DFP: 30

Refresherkurs

Leitung: Dr. Gustav Huber und René Pranci

Kurstermin: 16. Dezember 2016
Fr. 14.00-19.00 Uhr

Kursort: 1210 Wien, Kürschnergasse 6B (bei labors.at)

Kursbeitrag: 290 Euro für Mitglieder des BÖI
390 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

DFP: 7

Bei diesen Kursen gibt es die Möglichkeit, an einer exklusiven Spezialexkursion in einem der modernsten Labors in Europa teilzunehmen.

Klinisch orientierte Schilddrüsenultraschall inkl. Schilddrüsenfunktionsstörungen

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Kursleiter)

Der Kursleiter ist berechtigt, die Fähigkeit zur Schilddrüsen-Sonographie der Kollegen zu beurteilen und zu bestätigen

Kurstermin: 15. September 2017
Fr. 13.00-19.00 Uhr

Kursort: 1210 Wien, Kürschnergasse 6B (bei labors.at)

Kursbeitrag: 250 Euro für Mitglieder des BÖI
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

DFP: 8