Chronische Herzinsuffizienz

Alle Hebel zur Prognoseverbesserung ziehen

Zu den Substanzen, mit denen sich die Mortalität von Patienten mit Herzinsuffizienz und die Häufigkeit ihrer Krankenhausaufenthalte vermindern lassen, gehören nicht nur Hemmer des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) und Betablocker, sondern auch Mineralokortikoidrezeptor-Antagonisten (MRA). Sie kommen bisher noch nicht ausreichend zum Einsatz.

■ Etwa 70% der Patienten mit Herzinsuffizienz befinden sich im NYHA-Stadium II, d.h. sie weisen eine milde Herzinsuffizienz auf. „Daran ist aber gar nichts milde außer den Symptomen, die der Patient hat“, sagte Prof. Johann Bauersachs vom Zentrum für Innere Medizin der Medizinischen Hochschule Hannover. Die Mortalität beträgt bis zu 10% pro Jahr. Mit jeder Krankenhausaufnahme erhöht sich das Sterberisiko der Patienten.

Von den Medikamenten, die die Prognose verbessern, sind RAS-Blocker (ACE-Hem-

mer oder Angiotensin-Rezeptorblocker) und Betablocker gut etabliert. Mehr als 80% der Patienten werden damit behandelt. Doch maximal 40% erhalten Mineralokortikoidrezeptor-Antagonisten (MRA). „Wir müssen noch mehr dafür tun, dass auch diese hoch effektiven Substanzen häufiger im Therapieplan berücksichtigt werden“, forderte Bauersachs.

Nach der kürzlich aktualisierten ESC-Leitlinie zur Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz sollten alle Patienten, deren Symptome trotz Therapie mit RAS-Blockern und Betablockern persistieren (NYHA II–IV, Ejektionsfraktion $\leq 35\%$) einen MRA erhalten, um das Risiko für Krankenhausaufnahmen und Mortalität zu vermindern (Empfehlung Klasse I, Level A).

Maßgeblich beeinflusst wurden diese Empfehlungen von den Ergebnissen der EMPHASIS-HF-Studie, in der eine Therapie mit 25–50 mg Eplerenon (Inspra®) pro Tag (zusätzlich zur medikamentösen Basisthera-

pie) das Risiko für den primären Endpunkt (kardiovaskulärer Tod oder Herzinsuffizienzbedingte Krankenhausaufnahme) gegenüber Placebo signifikant um 37% ($p < 0,001$), das Risiko für Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz um 42% ($p < 0,001$) und die Gesamtmortalität um 24% ($p = 0,008$) gesenkt hat.

Nur für Eplerenon ist die Wirksamkeit bei leichter Herzinsuffizienz nachgewiesen. Man sollte sich davor hüten, die Ergebnisse auf Spironolacton zu übertragen, meinte Prof. Bertram Pitt von der Medizinischen Fakultät der Universität Michigan in Ann Arbor. Dem pflichtete auch Prof. Faiez Zannad vom Centre d'Investigation Clinique INSERM-CHU und Université Henri Poincaré in Nancy/Frankreich bei: „25 mg Spironolacton wäre wahrscheinlich zu stark wirksam“, äußerte Zannad.

(abi) ■

■ Symposium beim ESC-Kongress, München, 27. August 2012 (Veranstalter: Pfizer)

Herzfrequenzsenkung bei stabiler Angina pectoris

Antianginöse Therapie mit Doppelnutzen

Eine erhöhte Herzfrequenz ist bei Patienten mit stabiler Angina pectoris ein Warnsignal für einen drohenden Myokardinfarkt. Die Herzfrequenzsenkung kann die Prognose dieser Patienten verbessern.

■ In der Praxis wird die Bedeutung der Herzfrequenzsenkung noch immer unterschätzt, bedauerte Prof. Prakash Deedwania, Fresno (USA). Er untermauerte diese Aussage mit Daten des letzten European Heart Surveys: Von 3779 Patienten mit stabiler Angina pectoris wiesen 52,3% eine Ruheherzfrequenz von mehr als 70 Schlägen/min auf. Davon erhielt weniger als die Hälfte eine frequenzsenkende Therapie.

Doch selbst unter einer Betablocker-Therapie weist ein Großteil der Patienten weiterhin Frequenzen über 70 Schläge/min auf. Ein wichtiger Grund hierfür: „Die für die angestrebte Frequenzsenkung erforderliche

Dosis des Betablockers wird aufgrund von Nebenwirkungen nicht erreicht“, erklärte Prof. Gabriel Steg, Direktor des Department of Cardiology, Hôpital Bichat, Paris. Im internationalen CLARIFY-Register erhielten 75% der 33 438 Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung einen Betablocker. Davon wiesen 41% weiterhin Herzfrequenzen von mindestens 70 Schlägen/min auf. Diese Patienten hatten in der Regel eine schwerere Angina pectoris und erlitten häufiger ein akutes Koronarsyndrom.

Solche Patienten profitieren von der exklusiven Herzfrequenzreduktion mit Ivabradin (Procoralan®). Die Substanz hemmt selektiv den „Schrittmacher-Strom“ I_f im Sinusknoten und reduziert so exklusiv die Herzfrequenz, ohne dass – wie bei Betablockern – andere kardiale Funktionen ungünstig verändert werden.

Prof. Piotr Ponikowski, Medical University, Clinical Military Hospital, Breslau, Polen,

verwies in diesem Zusammenhang auf eine Subanalyse der Meilensteinstudie BEAUTIFUL mit über 10 000 KHK-Patienten, darunter 1507 mit Angina pectoris.

Nach zwei Jahren Therapie mit Ivabradin waren Klinikeinweisungen wegen Myokardinfarkt bei den Angina-pectoris-Patienten um 42% seltener, bei initialen Herzfrequenzen von mehr als 70/min sogar um 73%. „Ivabradin ist das einzige Antianginosum, das nicht nur Angina-pectoris-Anfällen vorbeugt, sondern auch vor einem Myokardinfarkt schützt und damit die Prognose verbessert“, betonte Ponikowski. Sein Fazit für die Praxis: Im klinischen Alltag sollte die Herzfrequenz als kardiovaskulärer Risikofaktor grundsätzlich gemessen und erhöhte Frequenzen vor allem auch behandelt werden.

(kw) ■

■ Symposium, ESC-Kongress, München, 26. August 2012 (Veranstalter: Servier)