Heart failure 2.0 or 0.1?

For the cardiologist in general practice, until not too long ago the management of heart failure was not very difficult: Patients with dyspnea had left heart failure, those with edema right heart failure or both. If ischemia was ruled in, catheterization and intervention followed. If it was ruled out, medical treatment was the only option. On the basis of landmark trials, the implementation of diuretics, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and beta-blockers in the treatment algorithm of systolic heart failure was the logical consequence. This was *heart failure 0.1*. It is labeled as HFrEF (heart failure with reduced ejection fraction). *Berliner, Hallbaum, and Bauersachs* bring us up to date with the most recent therapeutic options: angiotensin receptor-neprilysin inhibition (ARNI), mineralocorticoid receptor antagonists, ivabradine, and potassium binders.

In the past few years, we also learned that a large proportion of symptomatic patients did not have systolic but primarily diastolic heart failure. Cardiac biomarkers such as B-type natriuretic peptide (BNP) or N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) were indicators sensitive enough to detect this form of heart failure, even when echo-Doppler examinations did not show a reduction of the ejection fraction. The label for this category of patients is HFpEF (heart failure with preserved ejection fraction). But, remarkably, the treatment strategy of systolic heart failure did not work in patients with HFpEF. This was heart failure 1.0 in a true therapeutic dilemma.

What could be done? In 2016, the European Society of Cardiology (ESC) heart failure guidelines created somewhat arbitrarily a third heart failure entity: heart failure with mid-range ejection fraction (HFmrEF). *Petutschnigg and*

Edelmann guide us through the new definition, which stimulated research and initiated new treatment studies. It now appears that HFmrEF is considered as a disease primarily of the myocardial cells, while in HFpEF, endothelial dysfunction and inflammation might play a central role. HFmrEF seems to resemble HFrEF rather than HFpEF with respect to ischemic heart disease. Since HFpEF is a heterogeneous syndrome, its underlying pathomechanisms and its clinical management remain an ongoing challenge. Treatment options apart from spironolactone could be the decompression of the left atrium by use of an interatrial shunt device (IASD). Whether the IASD—although interesting in terms of pathophysiology—will stay with us or whether it will disappear, remains to be seen. In addition, today one can also seriously doubt whether the heart failure category HFmrEF will remain or continue as *heart failure 2.0*.

In the treatment of end-stage heart failure, heart transplantation has the potential to offer a return to daily activities for the patient. However, *Buchholz, Guenther, Michel, Schramm, and Hagl* point to a major limiting factor: Heart transplantations are decreasing yearly, reaching a historic low in Germany in 2017. Heart transplantation, assist devices, and artificial hearts are high-tech but costly solutions and—regarding heart transplantation—limited by imminent organ shortage. So, can this be *heart failure treatment 3.0*?

Device therapy of HFmrEF such as an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) can prevent sudden death. It has long been known that ICDs improve prognosis but not function. *Duncker and Veltmann* show that cardiac resynchronization therapy (CRT), also an

established option for many years, can achieve functional improvement but only in a limited cohort of patients with a broad QRS complex with a left bundle branch block (LBBB) configuration. However, the vast majority of heart failure patients show a narrow QRS complex.

Treating a specific disease and not the syndrome of heart failure alone has been the objective for patients with viral or autoreactive myocarditis/inflammatory cardiomyopathy. *Maisch and Alter* demonstrate that in autoreactive myocarditis, immunosuppressive treatment has proven to be beneficial in the TIMIC and ESETCID trials, and that in viral cardiomyopathy and myocarditis, ivIgG (intravenous immunoglobulins IgG subtype) and ivIgGAM (polyvalent intravenous immunoglobulins IgG, IgA, and IgM subtypes) can resolve inflammation effectively. Despite an effective elimination of inflammation, the eradication of parvovirus B19 and HHV6 as causative agents is still incomplete in about one third of the patients. This fact remains a challenge, which higher doses of ivIg treatment might cope with in the future.

In their contribution about peripartum cardiomyopathy, *Koenig, Hilfiger-Kleiner, and Bauersachs* also show that causative treatment can be very successful. Bromocriptine, a dopamine-receptor agonist, effectively blocks the release of prolactin from the pituitary gland, thus preventing damage of endothelial cells and cardiomyocytes. Together with standard heart failure treatment, maternal morbidity and mortality in patients with peripartum cardiomyopathy can thus be reduced substantially.

Our take-home message in this issue of *HERZ* is clear: Causative treatment of

the underlying diseases of heart failure together with constantly improving and developing heart failure therapy will pave the way for *heart failure treatment 20.0*.

Bernhard Maisch
Johann Bauersachs

Corresponding address

Prof. Dr. B. Maisch
Fachbereich Medizin, Philipps-Universität und
Herz- und Gefäßzentrum (HGZ)
Erlenring 19, 35037 Marburg, Germany
bermaisich@gmail.com

Conflict of interest. J. Bauersachs and B. Maisch
declare that they have no competing interests.

Buchbesprechung

Thomas Meinertz

Ärztliche Kunst – Was einen guten Arzt ausmacht

Stuttgart: Schattauer-Verlag 2018, 183 S., (ISBN: 978-3-608-43283-1), 19,99 EUR

Das kürzlich erschienene Buch „Ärztliche Kunst“ von Prof. Dr. Thomas Meinertz sollte Pflichtlektüre sein für jeden Medizinstudenten und angehenden Arzt, jeden klinisch tätigen Arzt und seine ärztlichen Mitarbeiter sowie jeden differenzierten, kritisch denkenden Patienten und dessen Angehörige!

Den Geist des Buches erkennt man an der Kernaussage und der Mahnung, die sich gleichermaßen an den Arzt sowie seine Patienten richtet: „Wenn sich ein Patient dem Arzt anvertraut, überträgt er ihm – zumindest potenziell – die Verantwortung für sein Leben. Ohne es auszusprechen, legt er sein Schicksal in die Hand des Arztes. Etwas Vergleichbares gibt es in keinem anderen Beruf“.

Der Autor, Vorstandsvorsitzender der Deutschen Herzstiftung und einer der erfahrensten deutschen Internisten / Kardiologen definiert den Arztberuf als eine Kunstfertigkeit auf wissenschaftlicher Grundlage und betont, dass die Erziehung zum Arzt auch eine Schule des Charakters ist.

Ausgangspunkt seiner Betrachtungen ist die Tatsache, dass viele Patienten unzufrieden sind, da sie sich durch ihren Arzt nicht mehr „kunstvoll“ behandelt und betreut fühlen. Ihnen fehlen die persönliche Arzt-Patienten-Beziehung und das vertrauensvolle Gespräch als Behandlungsgrundlage. Sie leiden teils sogar unter dem Empfinden, dass sich ihr Arzt nur für bestimmte Organe und nicht für den ganzen Menschen interessiert. Um Abhilfe zu schaffen und eine größere Patientenzufriedenheit und ein besseres Behandlungsergebnis zu erreichen, betont der Verfasser die Notwendigkeit, die Arzt-Patienten-Beziehung zu verbessern, indem der Arzt lernt, sich mit psychologischem Feingefühl wieder mehr auf die Person des Patienten zu konzentrieren, ihn mit Würde zu führen und ihn spüren zu lassen, dass er und seine Krankheit im Mittelpunkt stehen. Ihm muss vermittelt werden, dass er Aussicht hat, geheilt zu werden, nie darf der Arzt Lebensmut zerstören oder die Hoffnung nehmen.

Der erfahrene Hochschullehrer und ehemalige Chefarzt des Universitären Herzzentrums Hamburg analysiert klar die Ursachen für die Unzufriedenheit vieler Patienten mit der

derzeitigen ärztlichen Versorgung. Um diese Situation positiv zu verändern, zeichnet er das Idealbild des unbestechlichen und zuverlässigen Arztes, der primär das Wohlergehen seines Patienten im Blick hat und nicht auf eigene materielle Vorteile bedacht ist. Die in Praxis und Lehre vernachlässigten Themen „Was einen guten Arzt ausmacht“ und das richtige Verhalten des Arztes im Umgang mit seinen Patienten wird dem Leser nähergebracht in den Kapiteln „Der ärztliche Beruf“, „Ärztliche Vorbilder“, „Was den guten Arzt ausmacht“, „Umsetzung im Alltag“, „Verhalten, das nicht zu einem guten Arzt passt“, Umgang mit Grenzsituationen sowie dem Erlernen der ärztlichen Kunst.

Wichtige Unterkapitel beschreiben und werten sehr differenziert und dem Tenor des Buches entsprechend, wie man für Patienten das Beste im Auge hält, die körperliche Untersuchung, den Weg vom Zuhören zur Hypothesenbildung, das Überangebot therapeutischer Maßnahmen, alternative Behandlungsverfahren und den für das Patientenwohl entscheidenden Weg, den richtigen Arzt zu finden. Dabei wird weniger auf technische Details Wert gelegt, als auf die Vermittlung ethisch-moralischer Prinzipien des guten ärztlichen Urteilens und Handelns. Die Frage, ob die ärztliche Kunst erlernbar ist, wird prinzipiell bejaht, zumindest was die meisten Belange angeht. Hilfreich wäre hier im Medizinstudium die systematische Anleitung und Supervision durch einen erfahrenen Arzt, die aber heute vielfach fehlt. Dazu gehört auch die Vermittlung von Kenntnissen darüber, was nicht zu einem guten Arzt passt. Berücksichtigt man diese Empfehlungen, so sollte vermutlich die Kunst, mit unterschiedlichen Menschen fürsorglich umzugehen, leichter zu erlernen sein.

Bereichert und aufgelockert wird das Buch durch Beschreibung von Krankheitsfällen und Problemkonstellationen, mit denen sich der Autor während seiner eigenen ärztlichen Tätigkeit konfrontiert sah. Sie lassen klar die Empathie des Verfassers bei der Betreuung der ihm anvertrauten Patienten erkennen.

H. Kaemmerer (München)