Kardiologie 2020 · 14:98–105

<https://doi.org/10.1007/s12181-020-00390-4>

Online publiziert: 26. März 2020

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

Matthias Pauschinger¹ · Ulrich Laufs² · Norbert Frey³

¹ Ärztliche Leitung, Universitätsklinik Medizinische Klinik 8 – Kardiologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Klinikum Nürnberg, Campus Süd, Nürnberg, Deutschland

² Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland

³ Klinik für Innere Medizin III mit den Schwerpunkten Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, Universitätsklinik Kiel, Kiel, Deutschland

Update Therapie der Herzinsuffizienz 2019

Die zunehmende Relevanz der chronischen und auch der akuten Herzinsuffizienz sowohl in der stationären als auch in der ambulanten Versorgung zeigt sich unter anderem darin, dass der häufigste Grund für eine stationäre Aufnahme in Deutschland neben der Lebendgeburt eine Herzinsuffizienz ist.

Aufgrund der Tatsache, dass die Lebenserwartung durch die großen Therapieerfolge v. a. im Bereich der Herzmedizin stetig zunimmt und die Prävalenz der Herzinsuffizienz auf der anderen Seite klar altersabhängig ist (ca. 10 % der Patienten über 80 Jahre leiden an einer chronischen Herzinsuffizienz), bedingt dieser Effekt unter anderem eine weitere stetige Zunahme des Krankheitsbildes der Herzinsuffizienz.

Die Prognose der Herzinsuffizienz hat sich in den letzten Jahren durch die Einführung verschiedener neuer medikamentöser wie auch Device-Therapien stetig verbessert, dennoch ist die 5-Jahres-Mortalität mit >50 % sowohl der systolischen als auch der diastolischen Herzinsuffizienz immer noch sehr hoch.

Im Folgenden werden aktuelle Entwicklungen sowohl im Bereich der medikamentösen als auch im Bereich der Device-Therapie vorgestellt, einschließlich der Therapie des kardiogenen Schocks und des myokardialen Pumpversagens mittels „extra corporal life support“ (ECLS).

Medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Ganz prinzipiell muss zwischen der medikamentösen Therapie der systolischen (HFrEF [„heart failure with reduced ejection fraction“]) und der diastolischen (HFpEF [„heart failure with preserved ejection fraction“]) Herzinsuffizienz unterschieden werden.

Entsprechend den ESC (European Society of Cardiology)-Leitlinien ist die medikamentöse Therapie der HFrEF klar etabliert. Neben der diuretischen Therapie zur Verbesserung der Symptome ohne sichere Verbesserung der Prognose besteht bei Patienten mit einer EF (Ejektionsfraktion) <40 % und NYHA (New York Heart Association) I–IV eine prognostische Klasse IA-Indikation für die Therapie mit β -Blockern in Kombination mit ACE (Angiotensinkonversionsenzym)-Hemmern. Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit muss eine Umstellung der ACE-Hemmer auf AT (Angiotensin)1-Blocker erfolgen. Wichtig ist zu betonen, dass sowohl die β -Blocker-als auch die ACE-Hemmer-Dosis langsam auf die maximal verträgliche Dosis gesteigert werden muss.

Bestehen trotz dieser Maßnahmen weiterhin eine EF <35 % sowie eine eingeschränkte Belastbarkeit (NYHA II–IV), ist eine zusätzliche Blockade der Mineralokortikoidrezeptoren durch Spironolacton oder Eplerenon indiziert (Klasse IA-Indikation).

Der Einsatz von Ivabradin hat eine Klasse-IIa-Indikation, wenn trotz

maximaler β -Blocker-Dosis und Sinusrhythmus die Herzfrequenz >70/min ist bzw. eine β -Blocker-Unverträglichkeit besteht und die Patienten weiterhin eine EF <35 % haben und symptomatisch sind.

In den Leitlinien der ESC von 2016 wird entsprechend den Daten der PARADIGM HF-Studie [1] eine zusätzliche Neprilysin-Inhibition (Sacubitril/Valsartan) erst dann empfohlen, wenn trotz all dieser Maßnahmen weiterhin eine relevante Herzinsuffizienz besteht. Allerdings muss dieses Vorgehen aufgrund der Daten der PIONEER-HF-Studie hinterfragt werden [2]. So ist der Einsatz von Sacubitril/Valsartan bereits primär nach der ersten kardialen Dekompensation im Vergleich zu einer ACE-Hemmer-Therapie sicher und bezüglich einer prognostisch ungünstigen Rehospitalisierung überlegen. Möglicherweise werden die nächsten ESC-Leitlinien 2021 daher eine primäre Einstellung von Patienten mit HFrEF mit ARNIs (Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitoren) empfehlen.

» Ein relevanter Aspekt in der Therapie der HFpEF ist die Behandlung der Komorbiditäten

Ganz wesentlich ist allerdings, dass die Therapieoptionen der systolischen Herzinsuffizienz nicht auf die diastolische Herzinsuffizienz (HFpEF) zu übertragen sind. Ein relevanter Aspekt in der Therapie der HFpEF ist die Behandlung der Komorbiditäten (z. B. arterielle Hyperto-

Hier steht eine Anzeige.

Abb. 1 ▲ Therapie bei Patienten mit HFrEF („heart failure with reduced ejection fraction“, HF [Herzinsuffizienz] mit reduzierter Pumpfunktion). ACE „angiotensin converting enzyme“, ARNI Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor, AT1-Antagonist Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonist, CRT „cardiac resynchronization therapy“, kardiale Resynchronisationstherapie, H-ISDN Hydralazin-Isosorbiddinitrat, ICD „implantable cardioverter-defibrillator“, implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, LVAD „left ventricular assist device“, linksventrikuläres Unterstützungssystem, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, MRA Mineralokortikoidrezeptorantagonisten, NYHA New York Heart Association, OMT optimale medikamentöse Therapie, VT/VF ventrikuläre Tachykardie/ventrikuläre Fibrillation. (Mod. nach [5])

nie, Diabetes etc.), welche die Prognose und Lebensqualität der Patienten wesentlich bestimmen.

Alle bisherigen großen prospektiven randomisierten multizentrischen Studien zur medikamentösen Therapie der HFpEF zeigten dagegen keinen signifikanten Therapieeffekt der bei HFrEF eingesetzten Pharmaka (s. oben). Ein Problem des unzureichenden Therapieerfolges liegt vermutlich in der Heterogenität der Erkrankung. Allerdings sind die Daten der TOPCAT-Studie [3], die den Einsatz einer Aldosteronblockade bei Patienten mit HFpEF analysiert hat, etwas widersprüchlich. So zeigen Subgruppenanalysen hinsichtlich der Regionen, in denen die Patienten in die Studie eingeschlossen wurden, dass bei Patienten, die in Westeuropa und Amerika in diese Studie eingeschlossen wurden, dieser Therapieansatz sehr wohl einen signifikanten Effekt hatte. Solche Subgruppenana-

lysen sind jedoch nicht belastbar bezüglich klinischer Entscheidungen, sondern dienen der Generierung von Hypothesen. Ganz aktuell hat die PARAGON HF-Studie [4] den Einsatz von Sacubitril/Valsartan bei Patienten mit HFpEF untersucht. Auch der primäre Endpunkt dieser Studie war neutral, das Signifikanzniveau wurde knapp verfehlt (Signifikanzniveau für den primären Endpunkt Rehospitalisierung und kardiovaskulärer Tod $p = 0,06$). Eine Subgruppenanalyse zeigte interessanterweise, dass bei Frauen der kombinierte Endpunkt signifikant war, wohingegen bei Männern dies nicht der Fall war. Auf der anderen Seite hat sich jedoch die Gesamtsterblichkeit zwischen Männern und Frauen nicht unterschieden.

In beiden Studien (TOPCAT und PARAGON [3, 4]) zeigten weitergehende Analysen, dass Patienten mit einer leicht eingeschränkten systoli-

schen Pumpfunktion (EF 40–50%), in den aktuellen ESC-Leitlinien [5] auch als HFmrEF („heart failure mid-range ejection fraction“) bezeichnet, profitieren.

Zusammenfassend scheint also die Standardtherapie der HFrEF über das gesamte Spektrum der systolischen Funktionseinschränkung wirksam zu sein, während für das Sammelbecken der unterschiedlichen Patienten, die aktuell als HFpEF klassifiziert werden, keine gute Therapieoption besteht (Abb. 1).

Ein neuer medikamentöser Therapieansatz der Herzinsuffizienz ist der Einsatz von SGLT2 („sodium-dependent glucose cotransporter 2“-Inhibitoren, die derzeit zur Therapie des Diabetes mellitus eingesetzt werden. Aufgrund der bei den Glitazonen beobachteten erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität wurde bei den Studien neuer Substanzgruppen zur Therapie des Diabetes mellitus II ge-

fordert, dass auch kardiovaskuläre Endpunkte analysiert werden. So zeigte EMPAREG Outcome, dass durch den Einsatz von SGLT2-Inhibitoren zur Therapie des Typ-II-Diabetes hochsignifikant die kardiovaskuläre Mortalität, die Rehospitalisierung sowie auch die Gesamtsterblichkeit gesenkt werden konnten [6]. Aufgrund dieser Studienlage wurde der Einsatz dieser Substanzgruppe auch bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz im Rahmen des DAPA HF-Trials geprüft [7]. Diese Studie zeigt ebenfalls eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunktes kardiovaskulärer Tod, Rehospitalisierung bzw. dringliche ambulante Vorstellung aufgrund einer Verschlechterung der Herzinsuffizienz. Bemerkenswerterweise fand sich dieser Effekt auch bei Patienten ohne Diabetes mellitus (ca. 50 % der Studienpopulation). Um dieses Therapiekonzept weiter zu erhärten, laufen derzeit weitere Studien zur Therapie der HFrEF. Ebenso sind auch Studien zur Therapie der HFpEF mit dieser Substanzgruppe initiiert worden. Ergebnisse liegen allerdings noch nicht vor.

Sollte sich dieses Therapiekonzept der SGLT2-Inhibition zur primären Therapie der systolischen (HFrEF) bzw. diastolischen (HFpEF) Herzinsuffizienz in weiteren Studien belegen, würde dies möglicherweise in dem medikamentösen Therapiealgorithmus der Herzinsuffizienz einen relevanten Stellenwert bekommen. Derzeit ist diese Substanzklasse allerdings nur zur Therapie des Typ-II-Diabetes mellitus zugelassen.

» Ein relevantes Problem bei der Arzneimitteltherapie herzinsuffizienter Patienten ist die Einnahmetreue

Die evidenzbasierte Medikation und die Komorbiditäten führen zu einer Polymedikation. Ein relevantes Problem bei der Arzneimitteltherapie herzinsuffizienter Patienten stellt daher die Einnahmetreue dar. Eine unzureichende Medikamenteneinnahme führt zu einer Verschlechterung der Erkrankung, dadurch bedingten Krankenhausaufent-

halten und zu höherer Sterblichkeit. Die in Deutschland durchgeführte randomisierte PHARM-CHF-Studie zeigt, dass eine Kooperation von Apotheken und Arztpraxen die Versorgung verbessern kann [8]. Wesentliche Bestandteile der Intervention waren die Erstellung eines auf Arzneimittelrisiken geprüften Medikationsplans, regelmäßige strukturierte Besuche der Patienten in ihrer geschulten Apotheke und die Darreichung der gesamten Medikation in Wochendosetten. Die Intervention verbesserte nicht nur die Medikamenteneinnahmetreue, sondern auch die Lebensqualität (Abb. 2; [9]).

Device-Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Hinsichtlich der Prävention des plötzlichen Herztods ist bei allen Patienten, die trotz leitliniengerechter Herzinsuffizienz >3 Monate eine EF <35 % haben sowie eine Herzinsuffizienz NYHA II–III, im Sinne einer Primärprävention die Implantation eines ICD (implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) mit einer Klasse-IA-Indikation bei ischämischer Kardiomyopathie und einer IB-Indikation bei nicht-ischämischer Kardiomyopathie indiziert [5]. Allerdings ist zu hinterfragen, ob diese Leitlinien aufgrund des DANISH Trials [10] auch weiterhin für Patienten mit einer nichtischämischen Kardiomyopathie Gültigkeit haben sollten. So zeigte das DANISH Trial, dass bei Patienten mit nichtischämischer Kardiomyopathie eine primärprophylaktische ICD zu keiner Senkung der kardiovaskulären Sterblichkeit bzw. der Gesamtsterblichkeit geführt hat bei jedoch signifikanter Senkung des plötzlichen Herztodes. Subgruppenanalysen zeigen, dass jüngere Patienten möglicherweise doch von der ICD-Implantation profitieren könnten, wohingegen dies bei älteren Patienten nicht der Fall ist. Allerdings müssen hier weitere prospektive randomisierte multizentrische Studien zur Fragestellung des Nutzens einer primärprophylaktischen ICD-Implantation bei Patienten mit nichtischämischer Kardiomyopathie durchgeführt werden, um hier eine adäquate Evidenzlage zu erzeugen, inwieweit eine primärprophylaktische ICD-Implantation bei dieser Pati-

Kardiologie 2020 · 14:98–105
<https://doi.org/10.1007/s12181-020-00390-4>
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

M. Pauschinger · U. Laufs · N. Frey

Update Therapie der Herzinsuffizienz 2019

Zusammenfassung

Die Prognose der Herzinsuffizienz hat sich in den letzten Jahren durch die Einführung verschiedener neuer Therapien stetig verbessert, dennoch ist die 5-Jahres-Mortalität mit >50 % sowohl der systolischen auch der diastolischen Herzinsuffizienz immer noch sehr hoch. Mögliche Therapieoptionen sind die medikamentöse Therapie, die Device-Therapie sowie die interventionelle Therapie der chronischen Herzinsuffizienz.

Schlüsselwörter

Medikamentöse Therapie · Device-Therapie · Interventionelle Therapie · Kardiogener Schock · Mechanische Unterstützungssysteme

Update treatment of heart failure 2019

Abstract

The prognosis of heart failure has been continually improved by the introduction of various treatment. Nevertheless, the 5-year mortality of both systolic and diastolic cardiac insufficiency is still very high with >50%. Possible treatment options for chronic cardiac insufficiency are pharmacotherapy, device treatment and interventional treatment.

Keywords

Pharmacotherapy · Device treatment · Interventional treatment · Cardiogenic shock · Mechanical support systems

entengruppe tatsächlich zu einer signifikanten Senkung klinischer Endpunkte führt.

Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) hat bei Patienten mit einer symptomatischen Herzinsuffizienz (NYHA II–IV) und einer EF <35 % sowie einem Linksschenkelblock (QRS-Dauer >150 ms) entsprechend den Leitlinien eine Klasse-IA-Indikation. Bei Patienten mit einer QRS-Dauer <130 ms ist die

Abb. 2 ▲ Verbesserung der Medikamenteneinnahmetreue durch Kooperation von Apotheken und Arztpraxen. Anteil einnahmetreuer Patienten in der PHARM-CHF-Studie; „proportion of days covered“ (PDC) nach 1 Jahr. IG Interventionsgruppe, KG Kontrollgruppe, OR Odds Ratio, NNT „number needed to treat“. (Mod. nach [8])

Resynchronisationstherapie kontraindiziert [5].

Interventionelle Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Die Vorstellung, dass auch die interventionelle Kardiologie einen Beitrag zur Behandlung der Herzinsuffizienz leisten kann, ist jenseits einer Revaskularisation bei koronarer Herzkrankheit (KHK) noch relativ jung. So hat die interventionelle Therapie der Aortenklappenstenose mittels TAVI (kathetergestützter perkutaner Aortenklappenersatz) auch bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Klappenerkrankung das therapeutische Spektrum mit einer minimalinvasiven Option bei diesem Hochrisikokollektiv erweitert. Von noch größerer Bedeutung im Kontext der Herzinsuffizienz ist die katheterbasierte Behandlung der häufigen (funktionellen) Mitralklappeninsuffizienz bzw. in jüngster Zeit auch der Trikuspidalklappeninsuffizienz (Abb. 3). Während eine erste Studie (MITRA-FR) [11] bei herzinsuffizienten Patienten, die mittels MitraClip® (Abbott, Chicago, IL, USA) behandelt wurden, keinen eindeutigen Vorteil zeigen konnte, hat die größere und hinsichtlich der medikamentösen Vorbehandlung und des Schweregrades der Mitralklappeninsuffizienz besser definierte COAPT-Studie [12] einen erheblichen

Vorteil des MitraClip® zeigen können, nicht nur in Bezug auf Hospitalisationen wegen Herzinsuffizienz, sondern sogar hinsichtlich Gesamtmortalität. Derzeit läuft eine Vielzahl von weiteren Studien (Mitralklappenersatz, Anuloplastie bei Trikuspidalklappeninsuffizienz, Ventrikelrekonstruktion bei Aneurysma etc.), die das einer interventionellen Therapie zugängliche Behandlungsspektrum bei systolischer Herzinsuffizienz weiter ausbauen dürfte. Interessanterweise gibt es aktuell auch eine neue interventionelle Therapie bei diastolischer Herzinsuffizienz (HFpEF), für die bislang kaum Behandlungsoptionen bestehen: Durch einen iatrogenen Vorhofseptumdefekt (IASD) können die Füllungsdrücke des linken Ventrikels insbesondere unter Last verringert werden und so zumindest die Symptomatik der Patienten deutlich verbessern [13]. Ob dieses auch zur Reduktion harter Endpunkte wie Rehospitalisationen führt, wird derzeit in der REDUCE-LAP II-Studie geprüft.

Akute Herzinsuffizienz und kardiogener Schock

Die akute Herzinsuffizienz ist eine lebensbedrohliche Erkrankung und bedarf einer sehr zeitnahen Therapie. Ganz prinzipiell wird die akute Herzinsuffizienz unterschieden in warm (keine Hypoperfusion) und kalt (Hypoperfusion) sowie tro-

cken (keine Stauung) und feucht (Stauung). In der Therapie der akuten Herzinsuffizienz ist es essenziell, rasch zu klären, welche Ursache dem vital bedrohlichen akuten Krankheitsbild zugrunde liegt. Häufig ist die Ursache ein akutes Koronarsyndrom. Aber auch andere Ursachen wie eine hypertensive Entgleisung, tachykarde oder bradykarde Herzrhythmusstörungen oder auch mechanische Ursachen wie ein Papillarmuskelabriss, ein Ventrikelseptumdefekt oder auch eine Lungenembolie können ursächlich für eine akute Herzinsuffizienz verantwortlich sein. Der Großteil der Patienten präsentiert sich normotensiv bzw. hypertensiv (warm) mit einer Stauungskomponente (feucht). Nur ca. 5–8% der Patienten haben formal einen kardiogenen Schock mit hypotensiven Blutdruckwerten und damit verbundener schlechter Prognose.

Medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz

Entsprechend den Leitlinien der ESC [5] ist die medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz davon abhängig, ob eine Hypotension vorliegt (Vasopressoren) oder eine arterielle Hypertension (Vasodilatoren) bzw. ob eine pulmonale Stauung vorliegt (Sauerstoffgabe und Diuretika) oder ob dies nicht der Fall ist. Verschiedene kleine Studien konnten zeigen, dass die Gabe von Katecholaminen bei Patienten mit einer Hypotension bzw. beginnendem kardiogenem Schock eher zu einer erhöhten Mortalität führt. Levosimendan, ein Kalzumsensitizer, ist positiv inotrop und senkt den peripheren Widerstand. Dieser Therapieansatz bei Patienten mit hypotensivem beginnendem kardiogenem Schock wurde in klinischen Studien untersucht. Diese klinischen Studien zeigen zumindest keine erhöhte Mortalität im Gegensatz zu der Gabe von Katecholaminen bei diesen schwer kranken Patienten.

Die Therapie der hypertensiven akuten Herzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung basiert im Wesentlichen auf der Gabe von Schleifendiuretika (z. B. Furosemid). Diese Therapie kann auch durch eine sog. duale Nephronblockade (Furosemid plus z. B. Thiaziddiuretika)

Hier steht eine Anzeige.

Abb. 3 ▲ Interventionelle Behandlung einer sekundären Mitralsuffizienz. Echokardiographie vor (a) und nach (b) perkutaner Implantation eines Clips (MitraClip®, Abbott, Chicago, IL, USA). (Quelle: U. Laufs)

eskalieren. Bei weiterhin bestehenden arterieller Hypertonie kann auch eine zusätzliche Gabe von Vasodilatoren mit dem Ziel der Vor- und Nachlastsenkung von Vorteil sein (v. a. Nitroglycerin, Isosorbiddinitrat, Natrium-Nitroprussid). Serelaxin oder Ularitide sind ebenfalls Vasodilatoren, die zusätzlich auch verschiedene pleiotrope Effekte haben [14]. Die positiven Studienergebnisse von Phase-II-Studien dieser Medikamente konnten allerdings in den Phase-III-Studien (RELAX-HF, TRUE-AHF) [15, 16] bei zwar guter Verträglichkeit nicht bestätigt werden im Sinne einer Mortalitätsreduktion bzw. Reduktion der Rehospitalisierung.

Besteht ein anhaltendes Hypoperfusionsyndrom bzw. ein anhaltender kardiogener Schock mit „low cardiac output“, stoßen medikamentöse Therapieverfahren an ihre Grenzen.

Mechanische Unterstützungssysteme bei Hypoperfusionsyndrom bzw. kardiogenem Schock mit „low cardiac output“

Das Hypoperfusionsyndrom bzw. der kardiogene Schock mit „low cardiac output“ führt zu einer generellen Organminderperfusion und einer damit verbundenen Organhypoxie. Dies führt zu einer vermehrten Lactatbildung, die im Serum nachgewiesen werden kann. Der Therapieerfolg dieser lebensbedrohlichen Erkrankung ist im Wesentlichen mit der Lactat-Clearance assoziiert, spricht dem

gemessenen Abfall des Lactats im Serum. Kommt es trotz einer differenzierten medikamentösen Therapie dieses lebensbedrohlichen Krankheitsbildes nicht zu einer Lactat-Clearance oder sogar zu einem Lactatanstieg, muss über den Einsatz von extrakorporalen Unterstützungssystemen nachgedacht werden.

» Bei ausbleibender Lactat-Clearance ist der Einsatz von extrakorporalen Unterstützungssystemen zu erwägen

Aufgrund der Daten der IABP Sock II-Studie [17], wird eine IABP (intraaortale Ballonpumpe) bei diesem progredienten myokardialen Pumpversagen auf dem Boden eines akuten Myokardinfarktes nicht mehr empfohlen (Klasse-III-Indikation). Große Hoffnungen werden dagegen verbunden mit dem Einsatz von perkutan implantierbaren Axialpumpen (Impella®, Abiomed, Danvers, MA, USA), die zu einer Zunahme des „cardiac output“, zu einer Entlastung des linken Ventrikels und zu einer Verbesserung des Koronarflusses führen. Prospektive randomisierte Studien zur Überprüfung dieses Therapiekonzeptes bei Patienten mit kardiogenem Schock auf dem Boden eines Myokardinfarktes liegen nicht vor. Das IMPRESS Trial (Impella® versus IABP Reduces Mortality in STEMI Patients With Primary PCI in Severe Cardiogenic Shock) ist

eine randomisierte Studie, die den Einsatz einer IABP mit dem Einsatz einer Impella® bei 48 Patienten prospektiv untersucht hat ohne Nachweis eines signifikanten Überlebensvorteils der mit einer Impella®-axialen Pumpe behandelten Patientengruppe [18]. Auch ein großes nationales retrospektives Register, das die Therapie der Impella® mit dem Kollektiv des IABP Sock II Trials in einer gepaarten Analyse untersucht hat, zeigt ebenfalls keinen Vorteil für den Einsatz einer Impella®-Axialpumpe bei diesen Patienten [19]. Der Einsatz einer VA(venoarterielle)-ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung) zur Therapie des progredienten myokardialen Pumpversagens wird unter anderem in der ECLS Sock-Studie untersucht. Die ungelöste Schwierigkeit der notwendigen randomisierten Untersuchung der Unterstützungsverfahren (IABP, Axialpumpe, ECMO) liegt in der sehr hohen Morbidität und der extremen Heterogenität der Kollektive, d. h. Betrachtungen von kleinen Fallzahlen von relativ unselektionierten Patienten werden immer ein „neutrales“ Ergebnis bezüglich Sterblichkeit ergeben, ohne dass hiermit der Wert der Verfahren für den Einzelfall beantwortet ist.

Fazit für die Praxis

- Die Standardtherapie der HFrEF („heart failure with reduced ejection fraction“) ist über das gesamte Spektrum der systolischen Funktions-

einschränkung wirksam, während bei HFrEF („heart failure with preserved ejection fraction“) keine gesicherte Therapieoption besteht.

- Das Spektrum von verfügbaren Therapieoptionen hat sich bei HFrEF deutlich erweitert (ARNIs [Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor], SGLT2[„sodium-dependent glucose cotransporter 2“-Hemmer]).
- Die katheterbasierte Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz bzw. der Trikuspidalklappeninsuffizienz ist eine neue interventionelle Therapieoption bei HFrEF.
- Die medikamentöse Therapie der akuten Herzinsuffizienz ist davon abhängig, ob eine Hypotension vorliegt (Vasopressoren) oder eine arterielle Hypertension (Vasodilatoren) bzw. ob eine pulmonale Stauung vorliegt (Sauerstoffgabe und Diuretika).
- Große Hoffnungen liegen bei Hypoperfusionssyndrom bzw. kardiogenem Schock mit „low cardiac output“ auf dem Einsatz von mechanischen Unterstützungssystemen wie dem perkutan implantierbaren Axialpumpen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Norbert Frey

Klinik für Innere Medizin III mit den Schwerpunkten Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, Universitätsklinik Kiel
Arnold-Heller-Str. 3, 24105 Kiel, Deutschland
norbert.frey@uksh.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Pauschinger, U. Laufs und N. Frey geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. McMurray JJV, Packer M, Desai AS et al (2014) Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med* 371:993–1004
2. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD et al (2019) Angiotensin–neprilysin inhibition in acute

- decompensated heart failure. *N Engl J Med* 380:539–548
3. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF et al (2014) Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 370:1383–1392
 4. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS et al (2019) Angiotensin–Neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 381(17):1609–1620
 5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 37(27):2129–2200
 6. Zinman B, Wann C, Lachin JM et al (2015) Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 373:2117–2128
 7. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE et al (2019) Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 381(21):1995–2008
 8. Schulz M, Griesse-Mammen N, Anker SD et al (2019) Pharmacy-based interdisciplinary intervention for patients with chronic heart failure: results of the PHARM-CHF randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail* 21(8):1012–1021
 9. Laufs U, Griesse-Mammen N, Krueger K et al (2018) PHARMacy-based interdisciplinary program for patients with chronic heart failure (PHARM-CHF): rationale and design of a randomized controlled trial, and results of the pilot study. *Eur J Heart Fail* 20(9):1350–1359
 10. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC et al (2016) Defibrillator implantation in patients with Nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 375:1221–1230
 11. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G et al (2018) Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med* 379(24):2297–2306
 12. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT et al (2018) Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. *N Engl J Med* 379(24):2307–2318
 13. Kaye DM, Petrie MC, McKenzie S et al (2019) Impact of an interatrial shunt device on survival and heart failure hospitalization in patients with preserved ejection fraction. *ESC Heart Fail* 6:62–69
 14. Singh A, Laribi S, Teerlink JR et al (2017) Agents with vasodilator properties in acute heart failure. *Eur Heart J* 38:317–325. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv755>
 15. Teerlink JR, Voors AA, Ponikowski P et al (2017) Serelaxin in addition to standard therapy in acute heart failure: rationale and design of the RELAX-AHF-2 study. *Eur J Heart Fail* 19:800–809. <https://doi.org/10.1002/ehf.830>
 16. Packer M, O'Connor C, McMurray JJV et al (2017) Effect of ularitide on cardiovascular mortality in acute heart failure. *N Engl J Med* 376:1956–1964. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1601895>
 17. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
 18. Ouwenel DM, Engstrom AE, Sjaauw KD et al (2016) Experience from a randomized controlled trial with Impella 2.5 versus IABP in STEMI patients with cardiogenic pre-shock. Lessons learned from the IMPRESS in STEMI trial. *Int J Cardiol* 202:894–896
 19. Schrage B, Ibrahim K, Loehn T et al (2019) Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. Matched-Pair

IABP-SHOCK II Trial 30-Day Mortality Analysis. *Circulation* 139:1249–1258