



**University of
Zurich** ^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
Main Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2014

Diuretika bei akuter Herzinsuffizienz - ein zweischneidiges Schwert

Gehring, Nadine ; Bettex, Dominique ; Rudiger, Alain

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-105883>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Gehring, Nadine; Bettex, Dominique; Rudiger, Alain (2014). Diuretika bei akuter Herzinsuffizienz - ein zweischneidiges Schwert. *Leading Opinions. Innere Medizin*:39-41.

Diuretika bei akuter Herzinsuffizienz – ein zweischneidiges Schwert

Erstellt 3 Sep 2014 - 08:34

Die akute Herzinsuffizienz stellt eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung dar, welche nebst einer raschen Diagnostik auch einer sofortigen Behandlung bedarf. Die Therapie beinhaltet häufig Schleifendiuretika, deren Einsatz im Folgenden kritisch diskutiert wird.

Die akute Herzinsuffizienz ist häufig und mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert.[1–3] Definiert wird sie durch neu auftretende oder sich rasch verschlechternde Symptome als Folgen einer abnormen kardialen Funktion.[4] Klinisch manifestiert sich die akute Herzinsuffizienz in ihrer mildesten Form als kongestive Herzinsuffizienz mit Gewichtszunahme, gestauten Halsvenen, Beinödemen und Anstrengungsdyspnoe. Beim akuten Lungenödem steht die Ruhedyspnoe im Vordergrund, bedingt durch einen erhöhten pulmonalvenösen Druck und das daraus resultierende interstitielle und alveoläre Ödem. Die schwerwiegendste Form stellt der kardiogene Schock dar. Eine Übersicht über klinische Syndrome, Diagnostik und Therapie zeigt Tabelle 1.

Die Ätiologie der akuten Herzinsuffizienz ist vielschichtig. Die häufigsten zugrunde liegenden Herzkrankheiten sind die koronare Herzkrankheit, Valvulopathien oder eine hypertensive Kardiopathie.[2] Wichtige Auslöser für die akute Dekompensation sind Myokardischämien, Rhythmusstörungen, hypertensive Blutdruckwerte und Infektionen. [5, 6]

Die akute Herzinsuffizienz stellt eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung dar, welche nebst einer raschen Diagnostik auch einer sofortigen Therapie bedarf.[7] Gemäss den aktuellen Guidelines[8] beinhaltet die Therapie der akuten Herzinsuffizienz nebst Sauerstoff und Vasodilatoren (Nitrate) auch ein Diuretikum. In der klinischen Praxis werden am häufigsten Schleifendiuretika (Furosemid) zur Behandlung der akuten Herzinsuffizienz eingesetzt, deren Einsatz im Folgenden diskutiert wird.

Erwünschte und unerwünschte Wirkungen von Furosemid

Schleifendiuretika wirken im aufsteigenden Teil der Henle-Schleife, wo bis zu 25% des Natriums wieder ins Blut resorbiert werden. Diese Wiederaufnahme geschieht über den Na-K-2Cl-Kotransporter, der sich an der luminalen Seite der Tubuluszellen befindet. Furosemid gelangt über einen Anionentransportmechanismus in das Tubuluslumen und führt zu einer reversiblen Hemmung des Na-K-2Cl-Kotransporters, sodass Natrium, Kalium und Chlorid im Nierentubulus zurückbleiben (Saluretikum). Dies führt durch Osmose zur vermehrten Wasserausscheidung. Da in der Folge keine negative Membranspannung mehr aufgebaut werden kann, verbleiben auch Kalzium und Magnesium im Tubuluslumen und werden vermehrt im Urin ausgeschieden. Aus dem Wirkungsmechanismus der Saluretika leiten sich auch die zahlreichen Nebenwirkungen ab, die potenziell lebensbedrohlich sein können (Tab. 2).

Die vermehrte Flüssigkeitsausscheidung hilft, eine Hyperhydratation des Patienten zu korrigieren. Intravasal kann eine Diuretikatherapie hingegen zu einer Hypovolämie und zu einer Abnahme der kardialen Vorlast führen, was das Schlagvolumen reduziert. Als Folge kann ein hypovolämer Schock auftreten, der sich bei eingeschränkter Pumpfunktion mit dem kardiogenen Schock addiert. Ein Abfall der zentralvenösen Sättigung und/oder ein Anstieg der Laktatkonzentration im Blut deuten auf einen solchen Schockzustand hin, auch wenn die Blutdruckwerte zu diesem Zeitpunkt noch normal sind.

Als Folge der vermehrten Elektrolytausscheidung werden sehr häufig Störungen im Elektrolythaushalt beobachtet. Insbesondere die Hypokaliämie und die Hypomagnesiämie können Arrhythmien wie Vorhofflimmern auslösen, was beim herzinsuffizienten Patienten die Hämodynamik rasch verschlechtern und zum kardiogenen Schock führen kann. Deshalb sind regelmässige Elektrolytkontrollen und eine entsprechende Substitution unabdingbar.

Francis et al[9] konnten zeigen, dass es bei herzinsuffizienten Patienten kurze Zeit nach intravenöser Gabe von Furosemid (durchschnittliche Dosis 1,3mg/kg KG) zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und zu einer erhöhten Sympathikusaktivität kam, was eine periphere Vasokonstriktion sowie eine passagere Abnahme des ventrikulären Auswurfs und somit auch des Herzminutenvolumens bedingte.

	Kongestive Herzinsuffizienz	Akutes Lungenödem	Kardiogener Schock
Pathophysiologie	Diastolische und systolische Dysfunktion	Diastolische Dysfunktion	Systolische Dysfunktion
Symptome und Befunde	Anstrengungsdyspnoe, Orthopnoe, Gewichtszunahme, Beinödeme, dilatierte Halsvenen, Aszites	Ruhedyspnoe Rasselgeräusch bei der Lungenauskultation	Systolischer Blutdruck <90mmHg, Tachykardie, kühle und marmorierte Haut, verzögerte Rekapillarisationszeit, verminderte Vigilanz
Diagnostik	Labor: BNP-Erhöhung Röntgenbild: Pleuraergüsse, Lungenstauung, Kardiomegalie	Pulsoxymetrie: SpO ₂ <90% Arterielle Blutgasanalyse: Hypoxämie Röntgenbild: Lungenödem	Arterielle Blutgasanalyse: metabolische Azidose, Hyperlaktämie
Akuttherapie	Diuretika, Vasodilatoren	Sauerstoff, nichtinvasive Beatmung, Nitrate, Morphine, Vorlastoptimierung (Diuretika vs. Volumen)	Inotropika, Vasopressoren, Vorlastoptimierung (Volumen)

SpO₂: periphere Sauerstoffsättigung

Tab. 1: Die klinischen Syndrome der akuten Herzinsuffizienz

Sehr häufig (>10%)	Häufig (1–10%)	Gelegentlich (0,1–1%)	Selten (<0,1%)
Störungen des Elektrolythaushaltes - Hyponatriämie - Hypokaliämie - Hypochlorämie - Hypomagnesiämie - Hypokalziämie	Thrombosen (durch Hämokonzentration)	Thrombozytopenie mit Blutungsneigung	Leukopenie, Eosinophilie
Kreatininanstieg	Lichtüberempfindlichkeit	Allergische Reaktionen	Fieber
Anstieg der Triglyzeride	Hepatische Enzephalopathie bei vorbestehender Leberinsuffizienz	Verminderte Glukosetoleranz	Vaskulitis, Nephritis
	Gichtanfälle	Hörstörungen	Parästhesien
		Übelkeit	Erbrechen, Diarrhö

Tab. 2: Unerwünschte Wirkungen von Furosemid

Diuretika bei verschiedenen Formen der akuten Herzinsuffizienz

Eine diuretische Therapie ist bei denjenigen Patienten mit dekompensierter (chronischer) Herzinsuffizienz sinnvoll, die sich mit Beinödemen, Gewichtszunahme und Pleuraergüssen vorstellen. Bei diesen Patienten kann von einer Hypervolämie ausgegangen werden, die durch Diuretika korrigiert werden kann. Das Gleiche gilt auch für Patienten mit einer Rechtsherzinsuffizienz, die gestaute Halsvenen und Aszites aufweisen.[10]

Bei Patienten mit akutem Lungenödem werden Diuretika zwar häufig, aber oft unsinnig und in zu hoher Dosis eingesetzt. Viele dieser Patienten sind zum Zeitpunkt der Exazerbation intravasal eu- oder sogar schon hypovoläm, dies aufgrund von langjährig erhöhten Blutdruckwerten, von erhöhter perspiratio insensibilis über gesteigerte Atmung und vermehrtes Schwitzen wie auch aufgrund von verminderter Flüssigkeitsaufnahme wegen Atemnot. Bei Patienten mit Lungenödem sollte auf jeden Fall die Gabe von Nitraten erwogen werden. Nitrate führen niedrig dosiert zu einer Venodilatation und in höherer Dosierung zu einer arteriellen Vasodilatation (auch der Koronararterien), weshalb sie nicht nur die Vor-, sondern auch die Nachlast senken. Dies kann wesentlich zur Erhöhung des Schlag- und des Herzminutenvolumens beitragen und die Symptome lindern. Cotter et al[11] konnten zeigen, dass Nitrate den Schleifendiuretika bezüglich der Verhinderung einer mechanischen Beatmung und zusätzlicher kardialer Ischämien signifikant überlegen waren.

Liegt der akuten Herzinsuffizienz ein Myokardinfarkt oder ein akutes Klappenvitium zugrunde, kann dies eine systemische Entzündungsreaktion („systemic inflammatory response syndrome“, SIRS) auslösen, was im Rahmen der Vasodilatation und der erhöhten Gefässpermeabilität („capillary leak“) zu Flüssigkeitsverlusten in den dritten Raum führt.[12] Eine solche systemische Entzündungsreaktion entsteht auch bei Patienten im kardiogenen Schock. Verabreichen wir diesen Patienten ein Schleifendiuretikum, kann die vermehrte Diurese den venösen Rückfluss und die diastolische Füllung so stark reduzieren, dass es zur Reduktion der Vorlast und konsekutiv des Schlag- und Herzzeitvolumens führt.

Beim Patienten im kardiogenen Schock muss die Vorlast optimiert werden, was häufig mit einer Volumengabe einhergeht. Die erhöhten Füllungsdrücke sind Folge der eingeschränkten Kontraktilität und nicht der Hypervolämie und werden durch Inotropika oder mechanische Unterstützungssysteme reduziert. Bei Patienten, die mit Levosimendan behandelt werden, sollten Diuretika erst einige Stunden nach Therapiebeginn gegeben werden, um das Risiko von Blutdruckabfällen zu reduzieren. Die durch Levosimendan ausgelöste Vasodilatation wird schlechter toleriert, wenn Patienten hypovoläm sind, als wenn sie intravasal gut gefüllt sind.[13]

Schlussfolgerungen

Die Identifizierung der beim herzinsuffizienten Patienten zugrunde liegenden Herzkrankheit und der Auslöser für die akute Verschlechterung ist Voraussetzung jeder zielgerichteten Therapie. Somit ist die klinische Beurteilung des Patienten von grösster Wichtigkeit. Furosemid sollte nur bei Patienten mit klinischen Zeichen der Flüssigkeitsüberladung verabreicht

werden. Bei Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz sind Diuretika in der Regel indiziert und führen zur raschen Besserung der Symptome. Elektrolytstörungen treten bei diesen Patienten häufig auf und müssen aktiv gesucht und behandelt werden. Bei Patienten mit Lungenödem ist Vorsicht geboten, weil die Saluretika zu einer intravasalen Hypovolämie und so zu einem Abfall der Vorlast und konsekutiv des Schlagvolumens führen können. Zeigt sich das Bild eines kardiogenen Schocks, sollte in der Akutphase auf die Verabreichung von Diuretika verzichtet werden.

KeyPoints

- Schleifendiuretika sollten nur bei Patienten mit Flüssigkeitsüberladung verabreicht werden.
- Elektrolytstörungen treten bei diesen Patienten häufig auf und müssen aktiv gesucht und behandelt werden.
- Bei Patienten mit Lungenödem ist Vorsicht geboten, weil Diuretika zu einer intravasalen Hypovolämie führen können.
- Im kardiogenen Schock sollte auf die Verabreichung von Diuretika verzichtet werden.

Literatur:

[1] Felker GM et al: Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364: 797-805

[2] Rudiger A et al: Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 662-70

[3] Gheorghiade M, Pang PS: Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 557-73

[4] Gandhi SK et al: The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344: 17-22

[5] Pöss J et al: [Acute and chronic heart failure – innovations of the new ESC guidelines and their underlying clinical trials.] *Dtsch Med Wochenschr* 2013; 138: 1360-4

[6] Rudiger A et al: The impact of infections on critically ill acute heart failure patients: an observational study. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13125

[7] Mebazaa A et al: Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 2008; 36(1 Suppl): S129-39

[8] McMurray JJ et al: ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 803-69

[9] Francis GS et al: Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. Activation of the neurohumoral axis. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1-6

[10] Mullens W et al: Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 589-96

[11] Cotter G et al: Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389-93

[12] Rudiger A: Systemic inflammation after myocardial infarction. *Crit Care Med* 2013; 41: 2223-4

[13] Mebazaa A et al: Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIE randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 1883-91

Autoren:

Dr. med. Nadine Gehring,

PD Dr. med. Dominique Bettex,

PD Dr. med. Alain Rudiger

Intensivstation für Herz- und Gefässchirurgie, Institut für Anästhesiologie,

UniversitätsSpital Zürich

Korrespondenz:

PD Dr. Alain Rudiger

Institut für Anästhesiologie

UniversitätsSpital Zürich

Rämistrasse 100
8091 Zürich
E-Mail: alain.rudiger@usz.ch

2 2014 Leading Opinions Innere Medizin

Quellen-URL: <http://kardiologie-gefaessmedizin.universimed.com/artikel/diuretika-bei-akuter-herzinsuffizienz-%E2%80%93-ein-zweischneidiges-schw>