

# ENTWICKLUNG VON HERZINSUFFIZIENZ NACH EINEM MYOKARDINFARKT: WO SIND LÜCKEN IN DER VERSORGUNG?

[www.medscape.org/curbside/heart-failure-post-mi-unmet-need-german](http://www.medscape.org/curbside/heart-failure-post-mi-unmet-need-german)

**Harriette Van Spall, MD, MPH:** Hallo, ich heiße Harriette Van Spall und bin Professorin für Medizin an der McMaster University in Kanada. Ich freue mich, Dr. Schuyler Jones, Professor für Medizin am Duke University Health System, als meinen Gesprächspartner begrüßen zu dürfen, um mit ihm über die Entwicklung von Herzinsuffizienz nach einem Herzinfarkt zu sprechen. Herzlich willkommen, Schuyler.

**Schuyler Jones, MD:** Hallo, Harriette. Ich freue mich, hier zu sein.

**Dr. Van Spall:** Heute werden wir das Management und den ungedeckten Bedarf bei PatientInnen mit einem hohem Herzinsuffizienz-Risiko nach einem Myokardinfarkt (MI) diskutieren. Diese Fortbildung und die interessante Diskussion folgen einem kürzlich erschienenen Beitrag von Dr. Deepak Bhatt und Mark Petrie, in dem diese die Vorgeschichte, die Risiken und die zugrunde liegenden Mechanismen der Herzinsuffizienz (HI) nach einem MI diskutieren.

Zunächst möchte ich Sie, Schuyler, fragen, wie PatientInnen mit HI und verminderter Auswurfraction (EF), denen eine ischämische Herzerkrankung zugrunde liegt, derzeit behandelt werden. Können Sie etwas über die 4 Säulen der in den Leitlinien dargestellten medizinischen Therapie erzählen?

**Dr. Jones:** Wenn ich an meine Anfänge als Assistenzarzt zurückdenke, denke ich oft an Studien wie AIRE, TRACE, VALIANT und ähnliche Studien. Zu den Säulen gehören Betablocker, Angiotensin-konvertierendes Enzym (ACE), Angiotensinrezeptor-Blocker (ARB) und Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten (MRAs). Bei der Behandlung von HI mit verminderter Ejektionsfraktion (HFrEF) wurde in den meisten Studien, die mit PatientInnen mit akutem Herzinfarkt durchgeführt wurden, diese Art von ähnlichen Medikamentenklassen untersucht. Diese gibt man zusätzlich zu den Behandlungen der koronaren Herzkrankheit (KHK), einschließlich Thrombozytenaggregationshemmern und Statinen, sowie natürlich Bewegung und Änderung von Risikofaktoren wie Rauchen. Aber die wichtigsten Säulen sind Betablocker, ACE, ARB und MRA.

**Dr. Van Spall:** Richtig. Und das gilt, wie Sie erwähnten, für PatientInnen mit akutem MI. Und für PatientInnen mit chronischer KHK gibt es natürlich auch Nachweise für den Einsatz von Natrium-Glukose-Cotransporter-2-Inhibitoren (SGLT2). Bei HFrEF gibt es im Allgemeinen 4 Säulen der in den Leitlinien dargestellten medizinischen Therapie, von denen sich drei bei akutem MI als wirksam erwiesen haben. Wir sollten auch die Rolle der kardialen Rehabilitation, der Ernährung und der körperlichen Betätigung bei der Verbesserung der Prognose dieser PatientInnen erwähnen, und vielleicht auch bei der Behandlung der zugrunde liegenden Risikofaktoren: Zigaretten rauchen, Diabetes, Bluthochdruck und Dyslipidämie. Es geht also um

einen umfassenden Ansatz für das Management des HI-Risikos, sowohl in der Primär- als auch der Sekundärprävention im Zusammenhang mit ischämischen Herzkrankheiten.

Wir stellen häufig fest, dass die in den Leitlinien empfohlenen medizinischen Therapien in den verschiedenen Ländern der Welt nicht genügend eingesetzt werden, und es gibt Lücken in der HI-Versorgung im Allgemeinen, aber insbesondere nach einem akuten MI, vielleicht weil der Schwerpunkt auf der koronaren Ischämie liegt. Wie häufig tritt HI nach einem MI auf, und wo sehen Sie Möglichkeiten, die Versorgung zu verbessern?

**Dr. Jones:** Das ist eine gute Frage. Die Inzidenz liegt bei mindestens 10 %, und in einigen Studien wurde gezeigt, dass bis zu 20 % der PatientInnen entweder eine vorübergehende linksventrikuläre systolische Dysfunktion oder eine akute HI während eines akuten MI haben. Ich denke, dass verschiedene FachärztInnen PatientInnen mit akutem Myokardinfarkt und LV-systolischer Dysfunktion behandeln, insbesondere allgemeine KardiologInnen, interventionelle KardiologInnen, KardiologInnen der Intensivstation und jetzt auch häufig von HI-KardiologInnen.

Ich denke, das Hauptproblem besteht darin, sicherzustellen, dass alle die gleichen Informationen haben, um die richtigen Medikamente anzuwenden. Dann gibt es da noch die gemeinsamen Barrieren, die wir alle zu überwinden haben. Eine davon ist die Frage, ob der Patient eine langfristige HI entwickeln wird. Man hofft oft, dass dies bei den PatientInnen nicht der Fall sein wird. Man denkt, dass dies aufgrund des Herzinfarkts und nur vorübergehend ist, aber im Allgemeinen ist diesen PatientInnen besser gedient, wenn sie mit einer medizinischen Therapie gemäß den Leitlinien und den Medikamenten behandelt werden, für die es eine große Evidenz gibt.

Der andere Faktor ist wohl die Angst, also die Angst vor Komplikationen oder vor unerwünschten Wirkungen einiger dieser Medikamente. Aber ich denke, die Studien haben gezeigt, dass die langfristigen Ergebnisse besser sind, wenn wir diese PatientInnen mit guten Medikamenten behandeln können.

**Dr. Van Spall:** Richtig, also ein hohes HI-Risiko nach einem MI und dann die Inzidenz der HI deutet auf ein schlechteres oder höheres Risiko bei diesen PatientInnen hin, die einen MI erleiden. Wir sollten über einige der klinischen Studien sprechen, auf denen die Behandlung dieser PatientInnen beruhen. Sie hatten AIRE, TRACE und VALIANT erwähnt. Natürlich gab es noch einige andere Studien, darunter SAVE, die den Einsatz von ACE-Hemmern und ARBs bei PatientInnen mit MI und HI-Risiko oder mit HI als Komplikation nahelegen. Es gab auch die PARADISE-MI-Studie, in der die Wirksamkeit von Sacubitril/Valsartan in der Dosierung 97/103 mg zweimal täglich (BID) im Vergleich zu Ramipril 5 mg BID untersucht wurde. Dabei handelte es sich um PatientInnen mit akutem Herzinfarkt, verminderter EF und Lungenstauung mit zusätzlichen Risikofaktoren wie höherem Alter, verminderter glomerulärer Filtrationsrate (GFR), Vorliegen von Diabetes, Vorhofflimmern und hoher Killip-Klasse.

Diese PatientInnen wurden randomisiert. In der Studie wurde die Wirksamkeit des Angiotensin-Rezeptor-Nepriylisin-Inhibitors (ARNI) im Vergleich zum ACE-Hemmer im Hinblick auf den primären Endpunkt kardiovaskulärer Tod, Hospitalisierung aufgrund von HI oder ambulante Behandlung aufgrund der Entwicklung von HI untersucht. Es gab keine signifikante Verringerung des primären zusammengesetzten Endpunkts unter der Verwendung von Sacubitril/Valsartan und eine etwas höhere Inzidenz von Hypotonie. Es gibt also bei PatientInnen mit akutem Herzinfarkt und HI und entweder mit einer Verringerung des EF oder

einer Lungenstauung keine eindeutigen Nachweise oder jegliche Nachweise, die den Einsatz eines ARNI gegenüber einem ACE-Hemmer wirklich unterstützen.

Aber natürlich gibt es viele Belege für den Einsatz von ARNIs im ambulanten Bereich oder im stationären Bereich bei HI ohne Vorliegen eines akuten MI. Man muss also bedenken, dass ARNI natürlich auch teuer sind und daher in einigen Umgebungen nicht zur Verfügung stehen oder nicht verwendet werden können.

Was halten Sie von der Rolle der SGLT2-Inhibitoren bei akutem MI? Es mangelt an Evidenz, aber erzählen Sie etwas über die aufkommenden Studien in diesem Bereich. Was kann man der Literatur hinzufügen?

**Dr. Jones:** Das ist eine großartige Zusammenfassung von PARADISE-MI, und während PARADISE-MI zu Ende ging, wurden zwei Studien für SGLT2-Inhibitoren durchgeführt. Die Studie, an der ich beteiligt bin und die von Duke aus geleitet wird, ist die EMPACT-MI-Studie, und ebenfalls die DAPA-MI-Studie, also die Dapagliflozin-Studie. Ich werde Ihnen sagen, was ich am besten weiß: EMPACT-MI ist eine große randomisierte kontrollierte Studie mit 6500 PatientInnen, in der die PatientInnen Empagliflozin oder Placebo randomisiert erhalten. Diese PatientInnen haben einen akuten MI, also einen Indexinfarkt, und dann haben sie entweder eine systolische LV-Dysfunktion, also eine EF < 45 %, oder Anzeichen und Symptome einer akuten HI, also Dyspnoe, erhöhten Lungenkapillaren-Verschchlussdruck, diese Art von Anzeichen.

Die Studie läuft seit 2021 und wird Ende 2023 abgeschlossen sein. Wir betrachten eine Kombination aus allen Todesursachen und HI-Krankenhausaufenthalten. Es ist also wirklich spannend, dass diese Studie in diesem Jahr abgeschlossen wird.

Auch die DAPA-MI-Studie begann etwa zur gleichen Zeit. Sie war mit etwa 6000 PatientInnen geplant, in der PatientInnen mit einem Index-MI und einer EF  $\leq$  50 % randomisiert entweder Dapagliflozin oder Placebo zugewiesen wurden. Ich glaube, dass im Vereinigten Königreich und in Schweden ein ähnliches Studiendesign durchgeführt wird. Ich glaube, dass die Ergebnisse dieser Studie ebenfalls im Laufe des Jahres vorgestellt werden. Es werden also wirklich aufregende Erkenntnisse für diese Medikamentenklasse gewonnen, und wir werden noch in diesem Jahr in der Lage sein, mehr zu erfahren und PatientInnen besser zu behandeln.

**Dr. Van Spall:** Fantastisch. Die Indikation für SGLT2-Inhibitoren bei diese HochrisikopatientInnen könnte also erweitert werden. Was sollten KardiologInnen, einschließlich interventioneller KardiologInnen, Ihrer Meinung nach in der Praxis anders machen, um einige der derzeitigen Versorgungslücken zu schließen? Was sind Ihre Gedanken dazu?

**Dr. Jones:** Ja, ich denke, man sollte wirklich auf den Patienten achten und sein Risiko bestimmen. Das Risiko einer systolischen LV-Dysfunktion und chronischen HI ist ein großes Problem. Als interventionelle KardiologInnen denken wir oft über die Öffnung der Arterie, Thrombozytenaggregationshemmer, Stentthrombose und all diese Dinge nach, die man beeinflussen kann. Aber wenn man die PatientInnen auf eine medikamentöse Therapie gemäß den Leitlinien einstellen kann, sind deren Risiko für langfristige HI und Tod, insbesondere kardiovaskulären Tod, unter diesen Medikamenten geringer. Die Hoffnung ist also, dass man mit Betablockern, ACE, ARB und MRA sowie SGLT2, je nach den Studienergebnissen, diese PatientInnen wirklich aggressiver und besser behandeln und insbesondere HI, aber auch Todesfälle in Zukunft reduzieren kann.

**Dr. Van Spall:** Schuyler, können Sie einige Ansätze für das Screening auf HI nennen? Was können KardiologInnen tun, um PatientInnen nach einem Herzinfarkt besser auf mögliche HI zu untersuchen?

**Dr. Jones:** Nun, Harriette, im Laufe der letzten 20 Jahre hat sich die Diagnose von HI bei akutem MI verändert. Als ich ausgebildet wurde, wurde immer eine linksventrikuläre Angiografie durchgeführt, und das ist heute nicht mehr der Fall, denn das transthorakale Echokardiogramm (Echo) hat diese ersetzt. Ich denke zwar, dass die meisten PatientInnen während ihres Krankenhausaufenthalts ein Echo erhalten, aber die interventionellen KardiologInnen und die IntensivmedizinerInnen, die sich um diese PatientInnen kümmern, sollten wirklich auf diese Ergebnisse achten und sicherstellen, dass jeder Patient ein Echo erhält.

Wahrscheinlich sollte man auch den enddiastolischen Druck während der Herzkatheteruntersuchung messen und den Volumenstatus beurteilen. Viele dieser PatientInnen zeigen Anzeichen und Symptome von HI, die nicht nur mit Ischämie, sondern auch mit einer systolischen LV-Dysfunktion oder Pumpleistungsproblemen zusammenhängen. Es gibt auch Hinweise auf Spiegel des NT-proBNP. Bei der Behandlung des akuten MI, ging es immer um Troponin, aber man kann wahrscheinlich einen weiteren Serumtest in das Arsenal aufnehmen, um das Risiko bei diesen PatientInnen wirklich zu definieren.

Zusammenfassend lässt sich jedoch sagen, dass die Beurteilung der systolischen LV-Funktion des Herzens ein entscheidender Aspekt ist. Und dann wird dieser Teil mit der Einleitung einer medizinischen Therapie gemäß den Leitlinien kombiniert. Auch hier geht es nicht nur um die Herzkranzgefäße, man muss den Patienten als Ganzes betrachten.

**Dr. Van Spall:** Richtig. Natürlich muss man dies mit einer klinischen Beurteilung des Patienten verbinden. Man fragt den Patienten also nach seinen Symptomen, untersucht ihn auf Anzeichen von HI und verknüpft dies dann, wie Sie sagen, mit der Beurteilung der Struktur und Funktion, sowohl der systolischen als auch der diastolischen, des LV-Lungendrucks und dann die Funktion des rechten Ventrikels (RV), was ich den Studierenden oft sage, weil der RV manchmal der vergessene Ventrikel ist. Und natürlich kann dieser bei einer akuten Ischämie beeinträchtigt sein. Es ist also wichtig, eine umfassende Beurteilung durchzuführen und auf HI zu achten, um die medizinische Therapie zu steuern.

**Dr. Jones:** Ja, dem stimme ich voll und ganz zu.

**Dr. Van Spall:** Bei der akuten Ischämie geht es also nicht nur um die Herzkranzgefäße, sondern auch um die Pumpe und um den Patienten. Man muss auf die Ungleichheiten in der Versorgung und die Zugänglichkeit und Erschwinglichkeit der medizinischen Therapien achten, um sicherzustellen, dass die verordneten Therapien auch von den PatientInnen angewendet werden, um deren Ergebnisse zu verbessern. Vielen Dank, dass Sie mit mir über die Risikomodifizierung bei PatientInnen mit MI und HI-Risiko sprechen. Und ich danke Ihnen, dass Sie uns einige dieser spannenden Studien vorgestellt haben, auf die wir in den nächsten Monaten achten werden. Danke, Schuyler.

**Dr. Jones:** Großartig, Harriette. Ich danke Ihnen vielmals.

*Dieses Transkript wurde nicht redigiert.*

**Besondere Hinweise zu Geltungsbereich und Verwendung**

Dieses Dokument ist ausschließlich zu Schulungszwecken bestimmt. Für die reine Lektüre dieses Dokuments werden keine Continuing Medical Education (CME) Credits vergeben. Wenn Sie an dieser Schulung teilnehmen möchten, gehen Sie bitte zu [www.medscape.org/viewarticle/993393](http://www.medscape.org/viewarticle/993393)

Bei Fragen zum Inhalt dieses Schulungsangebots kontaktieren Sie bitte den Schulungsträger für diese CMESchulung unter [CME@webmd.net](mailto:CME@webmd.net).

Wenn Sie technische Unterstützung benötigen, wenden Sie sich an [CME@medscape.net](mailto:CME@medscape.net).

Die angebotene Schulung kann nachgestellte fallbasierte Szenarien beinhalten. Die in den Szenarien beschriebenen PatientInnen sind erfunden und Ähnlichkeiten mit lebenden Personen sind nicht beabsichtigt und sollten nicht abgeleitet werden.

Die hier angebotenen Inhalte reflektieren nicht zwangsläufig die Ansichten von WebMD Global, LLC, oder von Unternehmen, die dieses Fortbildungsprogramm auf [medscape.org](http://medscape.org) fördern. Es werden womöglich therapeutische Produkte, die nicht von der Europäischen Arzneimittel-Agentur für den Gebrauch in Europa zugelassen sind, oder der nicht-zugelassene Gebrauch von zugelassenen Produkten besprochen. Vor dem Gebrauch eines jeglichen hier diskutierten therapeutischen Produkts sollte ein Arzt konsultiert werden. Die Leserin und der Leser werden aufgefordert, alle Informationen und Daten vor der Behandlung von Patienten oder vor der Anwendung einer der in diesem Fortbildungsangebot beschriebenen Therapien zu überprüfen.

Medscape Education © 2023 WebMD Global, LLC