



Kommentierung

3. Auflage der NVL Chronische Herzinsuffizienz durch die DGfN e. V.

Autor: Prof. Dr. Gunnar Henrik Heine, Frankfurt a. M.
Delegierter der DGfN e. V. für die Mitarbeit an der Nationalen VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz

Stand: 09.11.2019

1. Herzinsuffiziente Patienten haben sehr häufig eine chronische Nierenerkrankung.

Etwa jeder zweite herzinsuffiziente Patient ist auch chronisch nierenkrank, und die NVL Herzinsuffizienz beginnt die Diskussion über Komorbiditäten chronisch herzinsuffizienter Menschen bewusst mit der chronischen Nierenerkrankung.

2. Die Nierenfunktion chronisch herzinsuffizienter Patienten sollte mittels CKD-EPI Krea Formel abgeschätzt werden.

Zur Abschätzung der Nierenfunktion sollte präferentiell die CKD-EPI Krea Formel verwendet werden, bei Patienten mit einer geschätzten GFR von 45 - 60 ml/min/1,73 m² in Einzelfällen zusätzlich die CKD-EPI Krea-Cys Formel. Allerdings ist für die Dosisanpassung einiger Medikamente - wie NOAC - zusätzlich die Abschätzung der Kreatinin-Clearance mittels Cockcroft-Gault Formel erforderlich, da sich Arzneimittelstudien und -zulassungen auch heute noch häufig auf die Kreatinin-Clearance beziehen und die Verwendung der CKD-EPI Krea Formel zu Fehldosierungen führt.

3. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und chronischer Nierenerkrankung mit eGFR \geq 30 ml/min/1,73 m² soll die gleiche medikamentöse Therapie empfohlen werden wie nierengesunden Patienten.

Für Patienten mit mäßiger Niereninsuffizienz (eGFR 30-60 ml/min/1,73 m²) liegen für die Basisedikation der chronischen Herzinsuffizienz Daten aus Subgruppenanalysen zahlreicher großer RCT vor. Zusammengefasst deutet die Evidenzlage darauf hin, dass RAAS-Hemmer häufig initial zu einer verschlechterten Nierenfunktion führen und das Risiko für Hyperkaliämien erhöhen können, aber dennoch positive Effekte auf Prognose und Symptomatik haben. Daher können nach Einschätzung der Leitliniengruppe die allgemeinen Empfehlungen zur



medikamentösen Basistherapie auf Patienten mit mäßiger Niereninsuffizienz übertragen werden.

4. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und chronischer Nierenerkrankung mit eGFR < 30 ml/min/1,73 m² sollte unter Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte die gleiche medikamentöse Therapie empfohlen werden wie nierengesunden Patienten, sofern keine Kontraindikationen vorliegen.

Die Empfehlung stellt einen Expertenkonsens dar und basiert auf der klinischen Erfahrung der Leitliniengruppe. Patienten mit eGFR < 30 ml/min/1,73 m² wurden aus

klinischen Studien zur medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz zumeist ausgeschlossen, so dass Evidenz aus großen RCTs fehlt. Die Leitliniengruppe schätzt das Nutzen-Risiko-Verhältnis (prognoseverbessernde Effekte vs. verschlechterte Nierenfunktion) jedoch als positiv ein und empfiehlt daher auch für Patienten mit eGFR < 30 ml/min/1,73 m² die medikamentöse Basistherapie mit ACE-Hemmern bzw. ARB, Betarezeptorenblockern und MRA, wobei für MRA eine formale Kontraindikation bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m² besteht und somit zumindest eine individuelle Aufklärungspflicht vorliegt. Weiterhin sollte eine vorsichtige Titration mit besonders engmaschiger Kontrolle von Elektrolythaushalt und Nierenfunktion und in Absprache mit dem behandelnden Nephrologen erfolgen.

5. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und chronischer Nierenerkrankung mit eGFR < 30 ml/min/1,73 m² sollte Sacubitril/Valsartan nicht empfohlen werden.

Vom Einsatz von Sacubitril bei Patienten mit einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² wird abgeraten, da diese Patienten aus der Zulassungsstudie ausgeschlossen waren, auch wenn Sacubitril/Valsartan formell auch für diese Patienten zugelassen ist. Neben der fehlenden Evidenz aus RCT sprechen zwei weitere Argumente gegen den Einsatz von Sacubitril/Valsartan bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m²: die systemische Exposition von Sacubitrilat, dem aktiven Metaboliten von Sacubitril, ist bei solchen Patienten erhöht. Zudem führen chronische Nierenerkrankungen zu einer deutlichen Erhöhung der Plasmaspiegel natriuretischer Peptide, die durch die Akkumulation von Sacubitril/Valsartan bzw. Sacubitrilat weiter gesteigert wird. Die klinische Bedeutung dieses Umstandes ist noch völlig unklar.



Erstellt im Auftrag der DGfN e. V.

Seumestr. 8

10245 Berlin

Korrespondenzadresse:

Herr Prof. Dr. Gunnar Henrik Heine

AGAPLESION Markus Krankenhaus

Medizinische Klinik II

Wilhelm-Epstein-Str. 4

60431 Frankfurt a. M.