

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

DFP/CME: Frühdiagnose der Herzinsuffizienz: Bedeutung von Biomarkern // Early diagnosis of Heart Failure: Importance of biomarkers

Michou E, Czmok R, Wussler D
Flores D, Sabti Z, Kozhuharov N
Gualandro DM, Müller C

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2019; 26
(5-6), 118-125

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Frühdiagnose der Herzinsuffizienz: Bedeutung von Biomarkern

E. Michou¹, R. Czmok¹, D. Wussler^{1,2}, D. Flores¹, Z. Sabti¹, N. Kozhuharov¹, D. M. Gualandro¹, C. Müller^{1,3}

Kurzfassung: Herzinsuffizienz ist ein klinisches Syndrom mit einer globalen Belastung, die durch die Alterung der Bevölkerung stark zunimmt. Sie geht mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität und damit mit einer schlechten Prognose einher. Die Symptome der Herzinsuffizienz sind unspezifisch und daher manchmal schwer von denen anderer Erkrankungen zu unterscheiden. B-Typ-natriuretische Peptide dienen als wertvolle Biomarker für die Diagnose der Herzinsuffizienz nicht nur bei Patienten mit akuter Symptomatik, sondern auch bei ambulanten Patienten mit einer mehrdeutigen klinischen Präsentation. Ihre Werte korrelieren mit dem Schweregrad der Erkrankung. Sie können auch als Screening-Tools bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren sowie zur Prognosebestimmung und Risikostratifizierung von Patienten, die an Herzinsuffizienz oder anderen kardiovaskulären Erkrankungen leiden, her-

angezogen werden. Die Bestimmung der natriuretischen Peptide ist für die Frühdiagnose der Herzinsuffizienz, insbesondere in der Primärvorsorgung, von besonderer Bedeutung, da sie die Genauigkeit der klinischen Beurteilung der Herzinsuffizienz verbessert und so die Rolle des Hausarztes im Diagnoseprozess stärkt.

Schlüsselwörter: Herzinsuffizienz, Diagnose, Biomarker, natriuretische Peptide.

Abstract: Early diagnosis of Heart Failure: Importance of biomarkers. Heart failure is a clinical syndrome with a global burden that increases substantially with the ageing of the population. It is associated with an increased morbidity and mortality and therefore with a bad prognosis. The symptoms of heart failure are non-specific and sometimes difficult to distinguish from those of other diseases. B-type

natriuretic peptides serve as useful biomarkers for the diagnosis of heart failure not only in patients with acute symptoms but also in outpatients with an ambiguous clinical presentation. Their levels correlate with the severity of the disease. They can also be used as screening tools in the presence of cardiovascular risk factors as well as for prognosis determination and risk stratification of patients with heart failure or other cardiovascular diseases. The determination of natriuretic peptides is of particular importance for the early diagnosis of heart failure, especially in the primary care, as it improves the accuracy of the clinical assessment of heart failure and thus strengthens the role of the family physician in the diagnostic process.

J Kardiologie 2019; 26 (5-6): 118–25.

Key words: heart failure, diagnosis, biomarkers, natriuretic peptides.

Hintergrund

Herzinsuffizienz bezeichnet ein Syndrom, bei dem das Herz die Organe nicht ausreichend oder nur unter Inkaufnahme erhöhter intrakardialer Füllungsdrücke mit Blut und Sauerstoff versorgen kann [1]. Die Erkrankung kann dauerhaft oder transient sein und tritt üblicherweise bei Patienten mit vorbestehenden Herzerkrankungen auf, z. B. bei koronarer oder hypertensiver Herzkrankheit. Die prädisponierende Herzerkrankung ist dem Patienten (und seinen Ärzten) nicht immer bekannt. Eine Herzinsuffizienz kann sich auch bei zuvor herzgesunden Menschen im Rahmen einer schweren akuten Herzerkrankung (z. B. einer Herzmuskelentzündung) manifestieren. Im Frühstadium der Erkrankung und bei schleichendem Beginn werden die Herzinsuffizienz-Symptome oft durch den Patienten und auch ggf. uns Ärzte verkannt und z. B. allein dem „Alter“ zugeschrieben.

Die Herzinsuffizienz stellt ein gesundheitsepidemiologisch sehr relevantes Problem mit hoher, mit dem Alter zunehmender Prävalenz dar. Weltweit sind rund 26 Millionen Menschen betroffen [2]. Es ist aber mit einer großen Dunkelziffer an nicht-diagnostizierten Fällen mit Herzinsuffizienz zu rechnen. Herzinsuffizienz geht mit einer hohen Morbidität und Mortalität einher, die Prognose ist vergleichbar oder sogar schlechter als diejenige von vielen Krebserkrankungen [3, 4]. Europaweit ist die akute Herzinsuffizienz bei Patienten > 40 Jahren der häufigste Hospitalisationsgrund. Mindestens 1–4 % aller Spitaleinweisungen in den wirtschaftlich entwickelten Ländern

werden durch Herzinsuffizienz verursacht (Herzinsuffizienz als primäre Diagnose), wobei eine beträchtliche Anzahl der durch andere Ursachen bedingten Hospitalisationen durch Herzinsuffizienz erschwert oder verlängert (Herzinsuffizienz als sekundäre Diagnose) wird [5]. Global gesehen fallen 1–2 % aller Gesundheitsausgaben auf eine Herzinsuffizienz [6].

Die grundsätzliche Klassifizierung und Phänotypisierung der Patienten mit Herzinsuffizienz basiert auf der Messung der Ejektionsfraktion (LVEF). Laut den neuesten europäischen Leitlinien für die Diagnose und Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz sind drei Gruppen von Patienten gemäß der LVEF zu unterscheiden: Patienten mit Herzinsuffizienz und erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF), Patienten mit Herzinsuffizienz und mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion (HFmrEF) und Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter Ejektionsfraktion (HFrEF). Diese drei Gruppen stellen drei verschiedene Phänotypen desselben klinischen Syndroms dar. Sie weisen gemeinsame klinische Krankheitszeichen auf, unterscheiden sich aber auch erheblich – insbesondere bezüglich der Ätiologie, der Begleiterkrankungen, der Prognose und der Wirksamkeit der Herzinsuffizienztherapien [7].

Die Diagnose der Herzinsuffizienz stellt in der Praxis des niedergelassenen Arztes eine Herausforderung dar. Die Symptome und Zeichen können unter den Patienten sehr unterschiedlich sein. Manchmal werden sie von den Patienten unterschätzt oder sind auf die Komorbiditäten zurückzuführen [8, 9]. Darüber hinaus weisen die Symptome eine unzureichende Spezifität auf, die klinischen Zeichen vor allem eine unzureichende Sensitivität. Insbesondere die Abgrenzung einer kardialen gegenüber einer nicht-kardialen Ursache kann sich schwierig gestalten [10, 11] (Abb. 1).

Eine frühe Diagnose ist jedoch essentiell, um frühzeitig eine spezifische Therapie der Herzinsuffizienz und der zugrunde

Eingelangt und angenommen am 1. April 2019

Aus der ¹Klinik für Kardiologie und Cardiovascular Research Institute Basel (CRIB), ²Klinik für Innere Medizin, Universitätsspital Basel, Universität Basel, Schweiz, sowie ³GREAT Network.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Christian Müller, Klinik für Kardiologie und Cardiovascular Research Institute Basel (CRIB), Universitätsspital Basel, CH-4031 Basel, Petersgraben 4; E-Mail: christian.mueller@usb.ch

liegenden Herzerkrankung einleiten zu können [7]. Hausärzte nehmen als „Gatekeeper“ bei der Identifizierung und Versorgung von Patienten mit Herzinsuffizienz eine zentrale Rolle ein: Sie sind erste Ansprechpartner für Patienten zur Abklärung von Beschwerden, überweisen sie zur weiteren fachärztlichen Abklärung und übernehmen schließlich selbst die langfristige Betreuung und das Therapiemanagement der Patienten.

■ B-Typ-natriuretische Peptide – Quantitative Biomarker für Herzinsuffizienz

B-Typ-natriuretisches Peptid (BNP) und aminoterminal proBNP (NT-proBNP) entstehen in Kardiomyozyten durch proteolytische Spaltung des längerkettigen Vorläuferhormons proBNP und werden ins Blut freigesetzt [12]. Die genaue Struktur und mengenmäßige Verteilung der aus proBNP abgeleiteten zirkulierenden Moleküle sind noch nicht vollständig aufgeklärt (Abb. 2). BNP ist ein aktives Hormon mit natriuretischen und diuretischen Eigenschaften, das der Druck- und Volumenbelastung im Herz entgegenwirkt, NT-proBNP ist wahrscheinlich ein biologisch inaktives Peptid [13, 14]. Beide unterscheiden sich in Bezug auf Halbwertszeit, Stabilität und Clearance-Mechanismen (Tab. 1) [15]. Im Gegensatz zu NT-proBNP wird BNP durch den natriuretischen Peptidrezeptor C (NPR-C) und die Metallopeptidase Neprilysin enzymatisch abgebaut [17].

Natriuretische Peptide (NP) dienen physiologisch im Rahmen der Kreislaufhomöostase als Gegenspieler zum Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und nehmen eine Schlüsselrolle bei der Aufrechterhaltung des Blutdrucks ein [13, 14]. Die Sekretion von BNP und NT-proBNP aus Kardiomyozyten wird vor allem von den intrakardialen Füllungsdrücken und Volumina, d. h. von der ventrikulären Wandspannung, reguliert (Abb. 3). Auf diesem Mechanismus beruht auch der Einsatz der NP als Biomarker der Herzinsuffizienz, deren Werte die intrakardialen Füllungsdrücke und die ventrikuläre Wandspannung widerspiegeln. Die Höhe der BNP- oder NT-proBNP-Werte gibt dabei über Vorliegen und Schwere einer Herzinsuffizienz Auskunft – mit Ausnahme von Patienten im Schock, bei denen sie nicht zwischen einer kardiogenen oder einer anderen Ursache des Schocks unterscheiden können [10, 13, 15, 18, 19]. Beide Peptide können mithilfe von Immunoassays im peripheren Blut quantifiziert werden.

Zu den wichtigsten extrakardialen Störfaktoren bei der Biomarkeranalyse zählen die Störung der Nierenfunktion, die mit höheren BNP- und NT-proBNP-Konzentrationen, und Übergewicht, das mit niedrigeren Konzentrationen einhergeht. Andere häufige Modifikatoren der NP sind Alter, Vorhofflimmern/-flattern und Sepsis, die mit höheren NP-Konzentrationen verbunden sind [20–22].

BNP und NT-proBNP sind bezüglich ihres Einsatzes im Rahmen der Herzinsuffizienzdiagnostik weitgehend vergleichbar.

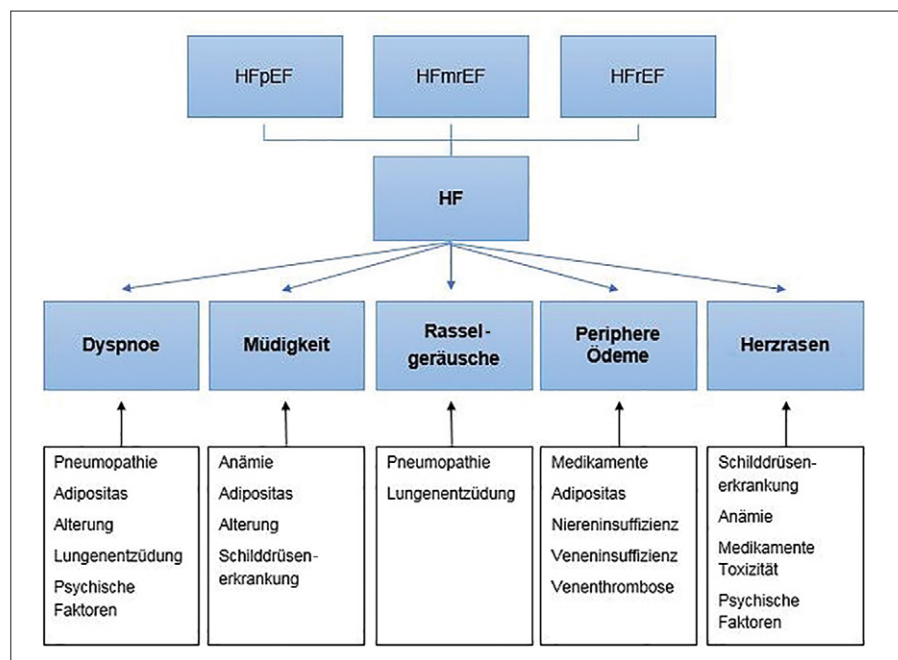


Abbildung 1: Symptome und Zeichen einer Herzinsuffizienz. Die Abgrenzung von anderen nicht-kardialen Ursachen ist manchmal schwierig zu gestalten. © C. Müller
HF: Herzinsuffizienz, HFmrEF: Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion, HFpEF: Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion, HFrfEF: Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion.

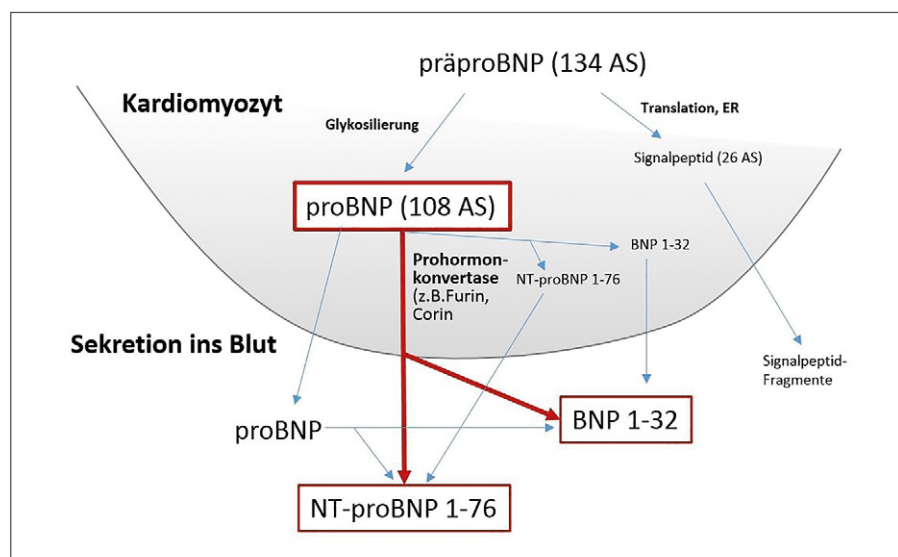


Abbildung 2: Synthese von NT-proBNP und BNP. Mod. nach [12].
Die Glykosylierung von proBNP in der Aminosäuresequenz von NT-proBNP stellt eine posttranslationale Modifikation dar, die in Kardiomyozyten stattfindet. Furin und Corin sind an der Spaltung von proBNP in BNP 1–32 und NT-proBNP 1–76 innerhalb von Kardiomyozyten oder während der Sekretion beteiligt. Auch im Blut scheint eine Prozessierung von sezerniertem proBNP stattzufinden. © C. Müller
AS: Aminosäuren, BNP: B-Typ natriuretisches Peptid, ER: endoplasmatisches Retikulum, NT-proBNP: aminoterminal proBNP.

Tabelle 1: Unterschiede zwischen BNP und NT-proBNP. Erstellt nach [15, 16].

	BNP	NT-proBNP
Molekulargewicht	3,5 kDa	8,5 kDa
Stabilität <i>in vitro</i>	++	+++
Halbwertszeit	20 Minuten	120 Minuten
Biologisch aktiv	Ja	Nein
Clearance-Mechanismus	Abbau über NPR-C und Neprilysin	Renale Clearance
Anstieg der Konzentrationen mit dem Lebensalter	++	++++
Einfluss der Nierenfunktion	++	+++
Interpretation durch Einsatz von Sacubitril/Valsartan beeinflusst	Ja	Nein

BNP: B-Typ natriuretisches Peptid, kDa: Kilodalton, NPR-C: natriuretischer Peptidrezeptor C, NT-proBNP: aminoterminal proBNP.

Tabelle 2: Abschätzung der Herzinsuffizienz-Wahrscheinlichkeit. Erstellt nach [7].**Anamnese**

KHK (MI, Revaskularisation)
Arterielle Hypertonie
Exposition gegenüber kardiotoxischen Substanzen oder Strahlung
Diuretikagebrauch
Orthopnoe/paroxysmale nächtliche Atemnot

Körperliche Untersuchung

Rasselgeräusche
Beidseitige Knöchelödeme
Herzgeräusch
Gestaute Halsvenen
Verlagerung/Verbreitung des Herzspitzenstosses

EKG

Jegliche Abweichung

EKG: Elektrokardiogramm, KHK: Koronare Herzkrankheit, MI: Myokardinfarkt, NP: Natriuretische Peptide.

0 vorhanden = Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich (andere Diagnosen müssen berücksichtigt werden)
1 vorhanden = Herzinsuffizienz wahrscheinlich (Bestimmung der NP wird empfohlen)

■ BNP und NT-proBNP in der Herzinsuffizienzdiagnostik

Eingesetzt als initialer diagnostischer Test trägt die Bestimmung von BNP oder NT-BNP dazu bei, die unzureichende Sensitivität und Spezifität der klinischen Zeichen und Symptome zu überwinden und so Früherkennung und Management der Herzinsuffizienz zu verbessern [5, 6, 8]. Die Bestimmung von BNP oder NT-proBNP wird klar von europäischen und amerikanischen Leitlinien bei allen Patienten empfohlen, die über Symptome und/oder klinische Zeichen berichten, die mit einer Herzinsuffizienz einhergehen können [7, 23] (Abb. 4). In dieser Indikation ist die Kostenübernahme durch die Krankenkassen klar gegeben. Da sich viele Patienten der Symptome nicht bewusst sind, sollten Ärzte diese systematisch abfragen.

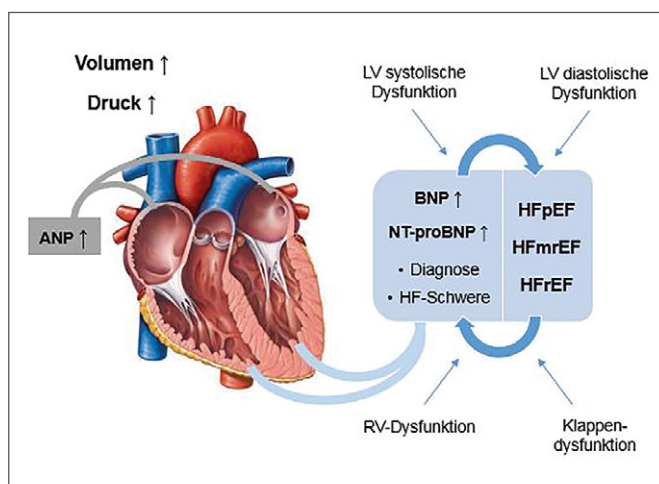


Abbildung 3: BNP und NT-proBNP sind quantitative Biomarker der Herzinsuffizienz. Sie integrieren Vorliegen und Ausmaß einer linksventrikulären systolischen und diastolischen Dysfunktion sowie einer Herzklappenstörung und rechtsventrikulären Dysfunktion. © C. Müller

ANP: atriales natriuretisches Peptid, BNP: B-Typ natriuretisches Peptid, HF: Herzinsuffizienz, HFmrEF: Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion, HFpEF: Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion, HFrEF: Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion, LV: linksventrikuläre, NT-proBNP: aminoterminal proBNP, RV: rechtsventrikuläre.

Bei Patienten, die sich zum ersten Mal und nicht-akut (in der Hausarztpraxis oder einer Krankenhaus-Ambulanz) mit Verdacht auf eine Herzinsuffizienz vorstellen, sollte als erster Schritt die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung bewertet werden (Tab. 2). Wenn anhand der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und des Ruhe-Elektrokardiogramms (EKG) eine Herzinsuffizienz wahrscheinlich ist, helfen erhöhte Werte von BNP oder NT-proBNP, die initiale Arbeitsdiagnose zu bestätigen und Patienten zu identifizieren, die einer weiteren fachkardiologischen Abklärung bedürfen („rule-in“). Diese Patienten benötigen dann meist eine kardiologische Bildgebung, in der Regel eine Echokardiographie, um den Mechanismus der Herzinsuffizienz zu identifizieren [7, 23, 25, 26], was unabdingbare Voraussetzung für eine adäquate Therapie ist. Die Bestimmung von BNP oder NT-proBNP allein ist zur Identifikation der zugrunde liegenden kardialen Erkrankung nicht geeignet.

Bei Patienten mit akuter Dyspnoe lassen mäßig erhöhte Werte der natriuretischen Peptide eine akute Herzinsuffizienz möglich erscheinen. In diesem Fall sollten ausgehend von der klinischen Beurteilung zusätzliche Untersuchungen und andere mögliche Ursachen für erhöhte intrakardiale Füllungsdrücke erwogen werden [7, 23, 25]. Niedrige Konzentrationen für BNP oder NT-proBNP schließen eine höhergradige Einschränkung der LVEF als Ursache einer akuten Dyspnoe aufgrund des hohen negativ prädiktiven Wertes weitgehend aus („rule-out“) (Tab. 3) [7, 26, 27]. Dementsprechend sollten bei Patienten mit niedrigen BNP- oder NT-proBNP-Werten vorrangig andere, nicht-kardiale Ursachen einer Dyspnoe abgeklärt werden, z. B. eine obstruktive Lungenerkrankung. Zu beachten ist, dass Patienten mit Herzinsuffizienz und erhaltener LVEF „flash“-Lungenödem oder Rechtsherzinsuffizienz gelegentlich auch nur leicht erhöhte BNP und NT-proBNP-Werte aufweisen können.

Studien haben gezeigt, dass sich die Bestimmung von BNP oder NT-proBNP günstig auf das Management der Patienten auswirkt. So konnte die initiale Biomarker-Messung die Zeit bis zur Diagnose einer Herzinsuffizienz verkürzen, ebenso die Zeit bis zum Beginn einer adäquaten Therapie [25, 26, 32].

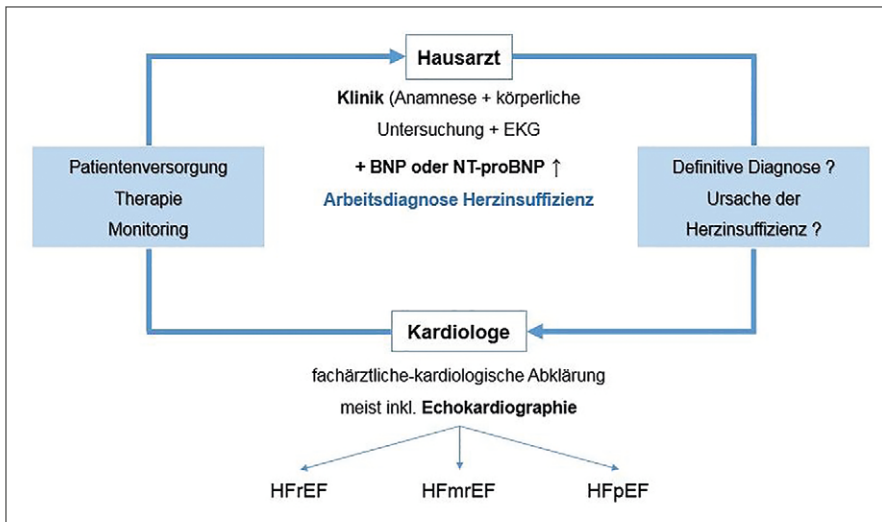


Abbildung 4: Algorithmus zum Einsatz von BNP oder NT-proBNP im Rahmen der Herzinsuffizienzdiagnostik. Die Echokardiographie ergänzt die Bestimmung von BNP oder NT-proBNP zur Klärung der zugrunde liegenden Herzerkrankung und Aufklärung des Krankheitsmechanismus. Mod. nach [24]. © C. Müller

BNP: B-Typ natriuretisches Peptid, HFpEF: Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion, HFmrEF: Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion, HFrEF: Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion, EKG: Elektrokardiogramm, NT-proBNP: aminoterminaler proBNP.

Der Einsatz von BNP oder NT-proBNP im Rahmen der Herzinsuffizienzdiagnostik erwies sich zudem nicht nur als kosteneffektiv, sondern sogar als kostensparend [33, 34]. Die Kosten für die Messung von BNP oder NT-proBNP im Rahmen der empfohlenen Indikation werden in der Schweiz erstattet.

Neben ihrem diagnostischen Wert können NP als Screening-Tools eingesetzt werden, um Patienten mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienzentwicklung zu erkennen, wie z. B. Patienten mit arterieller Hypertonie, Diabetes oder anderen kardiovaskulären Risikofaktoren. Die NP-Werte können früh im Krankheitsprozess erhöht werden, was eine rechtzeitige Erkennung der Krankheit vor Beginn der Symptome ermöglicht. Bei diesen Patienten können die Zusammenarbeit zwischen Hausarzt und einem Kardiologen und die Optimierung der medizinischen Behandlung einschließlich der Auftitration von RAAS-Antagonisten nützlich sein, um die Entwicklung der Herzinsuffizienz zu verhindern oder zu verlangsamen [23, 25, 35].

Die Messung von BNP oder NT-proBNP kann auch bei anderen kardialen oder kardiovaskulären Erkrankungen, z. B. bei akutem Myokardinfarkt, Lungenembolie oder Schlaganfall, zur ergänzenden Risikostratifizierung erwogen werden. Höhere BNP- oder NT-proBNP-Konzentrationen weisen auf ein höheres Sterberisiko der Patienten hin [23, 28, 36–44]. Darüber hinaus – da erhöhte Konzentrationen von BNP und NT-proBNP die postprozeduralen kardiovaskulären Komplikationen in nicht-kardialen Operationen vorher-sagen können – könnte ihre Messung auch für die präoperative Risikostratifizierung verwendet werden [45–48].

Fallvignette 1: 76-jähriger männlicher Patient mit neu aufgetretener Belastungsdyspnoe

Der Patient stellte sich bei seinem Hausarzt für eine Routinekontrolle vor. Anamnestisch ging es um einen leicht

adipösen Patienten mit arterieller Hypertonie seit mindestens 10 Jahren, Aneurysma der Aortenwurzel und chronischem Vorhofflimmern. Der Patient berichtete, dass er in den letzten 3 Monaten Atemnot bei relevanter größerer körperlicher Belastung wie Bergaufgehen oder Tragen von Gegenständen verspürt habe, und die Belastungsdyspnoe dazu geführt habe, dass er eben etwas langsamer gegangen sei. Da er in den letzten Monaten auch an Gewicht zugenommen hatte, führte er die Symptomatik darauf zurück. Typische pektanginöse Beschwerden oder eine Synkope wurden verneint. Der Puls lag bei 80/min, der Blutdruck bei 135/90 mmHg und die Sauerstoffsättigung bei 95 %. In der körperlichen Untersuchung zeigten sich ein 2/6-hochfrequentes Sofort-Diastolikum über der Aorta, ein 2/6-Systolikum über der Herzspitze, unregelmäßige Herztöne, kein Halsvenenstau, keine Rasselgeräusche über den Lungen und keine Beinödeme. Im EKG das bekannte Vorhofflimmern ohne relevante Veränderungen gegenüber dem Vor-EKG.

Tabelle 3: BNP- und NT-proBNP-Cut-off-Werte bei Patienten. Erstellt nach [7, 25, 28, 29, 30].

		Cut-off-Werte (ng/L)*			
		NT-proBNP		BNP	
	Alter < 50	Alter 50–75	Alter > 75	Alter < 50	Alter > 75
Akutsituation, Patient mit akuter Dyspnoe					
HI unwahrscheinlich		< 300		< 100	
HI möglich	300–450 ^a	300–900 ^a	300–1800 ^a	100–400 ^a	
HI wahrscheinlich	> 450	> 900	> 1800	> 400	
Keine Akutsituation, Patient mit leichten Symptomen					
HI unwahrscheinlich		< 125		< 35	
HI wahrscheinlich		> 600		> 150	

*bei Übergewicht BMI ≥ 35 kg/m²: Multiplikation mit Faktor 2 [31].

^aWerte in der „grauen Zone“: Meistens leichte Herzinsuffizienz oder Herzinsuffizienz mit erhaltener LVEF, andere Ursachen der erhöhten NP-Werte müssen in Betracht gezogen werden.

BMI: Body-mass-Index, BNP: B-Typ natriuretisches Peptid, HI: Herzinsuffizienz, NT-proBNP: aminoterminaler proBNP.

Da eine neu aufgetretene Herzinsuffizienz anhand der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und des EKGs wahrscheinlich war, folgte die Bestimmung des BNPs, die den entsprechenden Cut-off-Wert von 35 pg/ml überschritt (aktuell 318 pg/ml). Der Patient wurde vom Hausarzt zu einem Kardiologen für weitere diagnostische Abklärung überwiesen. Die Echokardiographie zeigte einen hypertrophierten linken Ventrikel mit erhaltener Pumpfunktion (LVEF 52 %), dilatierte Vorhöfe, Hinweise auf erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke und einen erhöhten systolischen pulmonal-arteriellen Druck (sPAP 42 mmHg). Die bekannten dilatierten Sinus valsalvae (50 mm) mit der leichten Aortenklappeninsuffizienz, und die leichte Mitral- und Trikuspidinsuffizienz waren ohne Änderungen zu schätzen. Zum Ausschließen einer Angina pectoris wurde auch eine Myokardszintigraphie durchgeführt, die unauffällig war. Eine HFpEF bei einer hypertensiven, sowie rhythmogenen Herzkrankheit wurde bestätigt und die adäquate Therapie wurde eingeleitet.

Fallvignette 2: 76-jähriger männlicher Patient mit akuter Ruhedyspnoe

Der Patient stellte sich wegen einer seit 24 Stunden bestehenden Ruhedyspnoe bei vorbekannter Belastungsdyspnoe vor. Anamnestisch waren eine arterielle Hypertonie und eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) zu eruieren. Die Körpertemperatur war mit 38,5 °C erhöht, der Puls lag bei 92/min, der Blutdruck bei 110/72 mmHg und die Sauerstoffsättigung bei 94 %. Außerdem fielen eine Tachypnoe, ein verlängertes Exspirium und Giemen, kaum hörbare Herztöne und vorbestehende leichte Knöchelödeme auf. Die Halsvenen waren gestaut. Im EKG zeigten sich eine Sinus-Tachykardie und ein vorbekannter Rechtsschenkelblock ohne andere relevante Veränderungen gegenüber dem Vor-EKG.

Differentialdiagnostisch stellte sich insbesondere die Frage nach einer kardialen vs. einer pulmonalen Ursache der Symptome. Die Klärung ergab dann aber schnell die Bestimmung des BNPs, welches mit einer Konzentration von 1000 pg/ml um mehr als das 10-Fache gegenüber dem Cut-off-Wert von < 100 pg/ml erhöht war. Dieser Wert dokumentiert massiv erhöhte intrakardiale Füllungsdrücke und macht damit eine kardiale Genese der akuten Atemnot sehr wahrscheinlich. Gleichzeitig mit der diagnostischen Abklärung und der Behandlung der Infektion wurde eine diuretische Therapie begonnen und unverzüglich eine kardiologische Abklärung einschließlich Echokardiographie eingeleitet. Letztere zeigte eine mittelschwer eingeschränkte systolische Funktion (LVEF 46 %) ohne segmentale Wandbewegungsstörungen, eine diastolische Dysfunktion Grad II, eine leichte Mitralinsuffizienz, eine mittelschwere Trikuspidalinsuffizienz sowie einen leicht dilatierten rechten Ventrikel mit leicht reduzierter Pumpfunktion und erhöhtem systolischem pulmonal-arteriellen Druck (sPAP 45 mmHg). Die Echokardiographie ergänzte die Bestimmung der NP zur Bestätigung der Herzinsuffizienz und war der erste Schritt zur Klärung der zugrunde liegenden Herzerkrankung.

■ Grenzwerte für BNP- und NT-proBNP

BNP und NT-proBNP haben eine vergleichbare klinische Aussagekraft und korrelieren bei der Abklärung von Patienten mit akuter Dyspnoe [49], ihre jeweiligen Absolut- und Grenzwerte

sind jedoch unterschiedlich. Daher sind die beiden Peptide bei Verlaufsuntersuchungen nicht miteinander austauschbar. Die NT-proBNP-Werte liegen in der Regel ca. 4-fach über den Werten für BNP. Die Höhe der Konzentrationen korreliert mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz: Je höher die BNP- oder NT-proBNP-Konzentrationen, desto schwerer ist die Herzinsuffizienz ausgeprägt bzw. desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Symptome bei der initialen Diagnostik auf eine Herzinsuffizienz zurückzuführen sind und desto höher ist das Sterberisiko der Patienten. Insgesamt muss die Bandbreite der BNP- und NT-proBNP-Konzentrationen, die bei herzgesunden bis hin zu (schwer) herzinsuffizienten Patienten gemessen werden, als ein Kontinuum betrachtet werden.

Die Cut-off-Werte für BNP und NT-proBNP zum Ausschluss oder Erhärtung des Verdachts auf eine Herzinsuffizienz wurden im Wesentlichen für Patienten validiert, die sich mit einer akuten Dyspnoe in der Notaufnahme vorstellten. Ein BNP-Wert von < 100 pg/mL, respektive ein NT-proBNP-Wert von < 300 pg/ml, kann mit hoher Wahrscheinlichkeit die Verdachtsdiagnose einer Herzinsuffizienz ausschließen. Beim NT-proBNP werden altersabhängige „rule-in“ Cut-off-Werte bevorzugt (450/900/1800 pg/mL, Altersgruppen: < 50/50–75/> 75 Jahre). Die Patienten mit NP-Werten in der „grauen Zone“ (Tab. 3) leiden öfter an leichter bis mittlerer Herzinsuffizienz oder Herzinsuffizienz und erhaltener statt eingeschränkter LVEF. Zudem sollten andere nicht-kardiale Ursachen der leichten Erhöhung der NP-Werte berücksichtigt und kontrolliert werden [50, 51]. Cut-off-Werte für die nicht-akute Situation wurden demgegenüber aus Screeningstudien abgeleitet und sind daher etwas weniger gut belegt.

■ Diagnostische Fallstricke

Übergewicht (häufig)

Übergewichtige Patienten mit einem Body-mass-Index (BMI) ≥ 35 kg/m² weisen um 50 % niedrigere BNP- und NT-proBNP-Konzentrationen auf als normalgewichtige Patienten [31]. Der Grund hierfür wird nur unzureichend verstanden. So müssen die entsprechenden Werte bei Patienten mit einem BMI ≥ 35 kg/m² mit den Faktor 2 multipliziert werden, um eine leichte Form der Herzinsuffizienz nicht zu übersehen.

Akute Herzinsuffizienz aufgrund einer Mitralstenose oder einer akuten Mitralinsuffizienz (selten)

Bei diesen akuten Fällen, wo die enddiastolische Wandspannung der linken Ventrikel initial nicht signifikant erhöht ist, können die NP-Werte trotz schwergradigen Symptomen relativ niedrig sein (jedoch höher als normal) [16, 52]. Da die Mitralstenose zum einen mittlerweile selten ist, und zudem in der Auskultation oft nur in Linksseitenlage erkannt werden kann, kommt hier der schnellen Echokardiographie eine große Bedeutung zu.

Herztamponade (sehr selten)

Die Herztamponade, in der Regel aufgrund eines großen Perikardergusses, ist ein kardialer Notfall, der sich mit Tachykardie, Hypotonie, Halsvenenstauung und abgeschwächten Herztönen manifestiert. Die Konzentrationen von BNP und NT-proBNP sind nur mäßig erhöht, da die Ventrikel von extern komprimiert werden, was die Füllung des Herzens be-

einträchtigt und die enddiastolische Wandspannung nur mäßig erhöht [53]. Patienten mit Verdacht auf Herztamponade müssen sofort echokardiographiert und intensivmedizinisch behandelt werden.

Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor- (ARNI-) Therapie

Bei chronisch herzinsuffizienten Patienten, die mit Sacubitril/Valsartan behandelt werden, sollte immer das NT-proBNP und nicht das BNP bestimmt werden. NT-proBNP wird anders als BNP nicht durch Nepriylsin abgebaut, sodass es unter der Therapie mit einem Nepriylsin-Inhibitor im Gegensatz zu BNP nicht ansteigt und weiter als Parameter für die Schwere der Herzinsuffizienz verwendet werden kann [54]. Unklar ist, ob alle BNP-Assays gleichermaßen betroffen sind und unter ARNI-Therapie mit erhöhten BNP-Konzentrationen einhergehen.

■ Interessenkonflikt

Dr. Mueller has received research grants from the Swiss National Science Foundation, the Swiss Heart Foundation, the KTI, the European Union, the Cardiovascular Research Foundation Basel, the University Hospital Basel, Abbott, Astra Zeneca, Beckman Coulter, Biomerieux, BRAHMS, Critical Diagnostics, Roche, Siemens, Singulex, and Sphingotec, as well as speaker/consulting honoraria from Abbott, Alere, Astra Zeneca, Bayer,

Das Wichtigste für die Praxis

- Die Kombination einer detaillierten Anamnese und einer gründlichen körperlichen Untersuchung ist der Grundstein der Diagnose einer Herzinsuffizienz.
- BNP und NT-proBNP sind quantitative Biomarker der Herzinsuffizienz. Die Bestimmung von BNP und NT-proBNP wird bei allen Patienten empfohlen, die über Symptome berichten, die mit Herzinsuffizienz einhergehen können.
- Ist aufgrund der BNP- oder NT-proBNP-Werte eine Herzinsuffizienz als kardiale Ursache z. B. einer akuten Dyspnoe unter Berücksichtigung klinischer Parameter nicht ausgeschlossen, ist eine eingehende kardiologische Abklärung und ggf. bildgebende Untersuchung mittels Echokardiographie erforderlich. Erscheint eine Herzinsuffizienz aufgrund der niedrigen Werte unwahrscheinlich, sollten vorrangig andere, nicht-kardiale Ursachen der Dyspnoe bei diesen Patienten abgeklärt werden, z. B. eine obstruktive Lungenerkrankung.
- Die Bestimmung von BNP oder NT-proBNP ist in der Primärversorgung von besonderer Bedeutung, da sie die Genauigkeit der klinischen Beurteilung der Herzinsuffizienz in der Praxis verbessert und so die Rolle des Hausarztes im Diagnoseprozess stärkt.

Biomerieux, Boehringer Ingelheim, BMS, BRAHMS, Cardiorientis, Novartis, Roche, Sanofi, Siemens, and Singulex. All other authors have no conflict of interest to declare.

Literatur:

- Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007–18.
- Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1123–33.
- Mamas MA, Sperrin M, Watson MC, Coutts A, Wilde K, Burton C, et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 1095–104.
- Askoxylakis V, Thieke C, Plegier ST, Most P, Tanner J, et al. Long-term survival of cancer patients compared to heart failure and stroke: a systematic review. *BMC Cancer* 2010; 10: 105.
- Ponikowski P, Anker SD, AlHabib KF, Cowie MR, Force TL, et al. Heart failure: preventing disease and death worldwide. *ESC Heart Fail* 2014; 1: 4–25.
- Cowie MR, Anker SD, Cleland JGF, Felker GM, Filippatos G, et al. Improving care for patients with acute heart failure: before, during and after hospitalization. *ESC Heart Fail* 2014; 1: 110–45.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 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). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–200.
- Ekman I, Cleland JG, Andersson B, Swedberg K. Exploring symptoms in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 699–703.
- Nessler J, Skrzypek A. Chronic heart failure in the elderly: a current medical problem. *Pol Arch Med Wewn* 2008; 118: 572–80.
- Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161–7.
- Panrath G, Ahmed A. Diagnosis and Management of Heart Failure in Older Adults. *Heart Fail Clin* 2017; 13: 427–44.
- Mair J, Lindahl B, Giannitsis E, Huber K, Thygesen K, et al. Will sacubitril-valsartan diminish the clinical utility of B-type natriuretic peptide testing in acute cardiac care? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2017; 6: 321–8.
- Braunwald E. Biomarkers in heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2148–59.
- Maisel A, Mueller C, Adams K, Jr., Anker SD, Aspromonte N, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 824–39.
- McCullough PA, Omland T, Maisel AS. B-type natriuretic peptides: a diagnostic breakthrough for clinicians. *Rev Cardiovasc Med* 2003; 4: 72–80.
- Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2357–68.
- Bayes-Genis A, Barallat J, Richards AM. A test in context: Nepriylsin: Function, inhibition, and biomarker. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 639–53.
- Volpe M, Rubattu S, Burnett J, Jr. Natriuretic peptides in cardiovascular diseases: current use and perspectives. *Eur Heart J* 2014; 35: 419–25.
- Wieczorek SJ, Wu AH, Christenson R, Krishnaswamy P, Gottlieb S, et al. A rapid B-type natriuretic peptide assay accurately diagnoses left ventricular dysfunction and heart failure: a multicenter evaluation. *Am Heart J* 2002; 144: 834–9.
- Januzzi JL, Jr., Chen-Tournoux AE, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the emergency department: The ICON-RELOADED Study. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 1191–200.
- Masson S, Caironi P, Fanizza C, Carrer S, Caricato A, et al. Sequential N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and high-sensitivity cardiac troponin measurements during albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *Crit Care Med* 2016; 44: 707–16.
- Richards M, Di Somma S, Mueller C, Nowak R, Peacock WF, Ponikowski P, et al. Atrial fibrillation impairs the diagnostic performance of cardiac natriuretic peptides in dyspneic patients: results from the BACH Study (Biomarkers in ACute Heart Failure). *JACC Heart Fail* 2013; 1: 192–9.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2017; 136: e137–e61.
- Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, et al. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2017; 14: 427–40.
- Thygesen K, Mair J, Mueller C, Huber K, Weber M, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J* 2012; 33: 2001–6.
- Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004; 350: 647–54.
- Bay M, Kirk V, Parner J, Hassager C, Nielsen H, et al. NT-proBNP: a new diagnostic screening tool to differentiate between patients with normal and reduced left ventricular systolic function. *Heart* 2003; 89: 150–4.
- Chow SL, Maisel AS, Anand I, Bozkurt B, de Boer RA, et al. Role of Biomarkers for the Prevention, Assessment, and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135: e1054–e91.
- Lainchbury JG, Campbell E, Frampton CM, Yandle TG, Nicholls MG, Richards AM. Brain natriuretic peptide and n-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 728–35.
- Anwaruddin S, Lloyd-Jones DM, Baggish A, Chen A, Krauser D, Tung R, et al. Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 91–7.
- Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am Heart J* 2006; 151: 999–1005.
- Iwaz JA, Maisel AS. Recent advances in point-of-care testing for natriuretic peptides: potential impact on heart failure diagnosis and management. *Expert Rev Mol Diagn* 2016; 16: 641–50.
- Behnes M, Brueckmann M, Ahmad-Nejad P, Lang S, Wolpert C, et al. Diagnostic performance and cost effectiveness of measurements of plasma N-terminal pro brain natriuretic peptide in patients presenting with acute dyspnea or peripheral edema. *Int J Cardiol* 2009; 135: 165–74.
- Rutten JH, Steyerberg EW, Boomsma F, van Saase JL, Deckers JW, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide testing in the emergency department: beneficial effects on hospitalization, costs, and outcome. *Am Heart J* 2008; 156: 71–7.

35. Ledwidge M, Gallagher J, Conlon C, Tallon E, O'Connell E, et al. Natriuretic peptide-based screening and collaborative care for heart failure: the STOP-HF randomized trial. *JAMA* 2013; 310: 66–74.
36. Bibbins-Domingo K, Gupta R, Na B, Wu AH, Schiller NB, Whooley MA. N-terminal fragment of the prohormone brain-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiovascular events, and mortality in patients with stable coronary heart disease. *JAMA* 2007; 297: 169–76.
37. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 437–45.
38. Bettencourt P, Azevedo A, Pimenta J, Fries F, Ferreira S, Ferreira A. N-terminal pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in heart failure patients. *Circulation* 2004; 110: 2168–74.
39. Blankenberg S, McQueen MJ, Smieja M, Pogue J, Balion C, et al. Comparative impact of multiple biomarkers and N-Terminal pro-brain natriuretic peptide in the context of conventional risk factors for the prediction of recurrent cardiovascular events in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. *Circulation* 2006; 114: 201–8.
40. Kucher N, Printzen G, Doernhoefer T, Windecker S, Meier B, Hess OM. Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 1576–8.
41. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 2545–7.
42. Wolsk E, Claggett B, Pfeffer MA, Diaz R, Dickstein K, et al. Role of B-Type Natriuretic Peptide and N-Terminal Pro-hormone BNP as predictors of cardiovascular morbidity and mortality in patients with a recent coronary event and type 2 diabetes mellitus. *J Am Heart Assoc* 2017; 6. pii: e004743.
43. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345: 1014–21.
44. Leistner DM, Klotsche J, Pieper L, Palm S, Stalla GK, et al. Prognostic value of NT-pro-BNP and hs-CRP for risk stratification in primary care: results from the population-based DETECT study. *Clin Res Cardiol* 2013; 102: 259–68.
45. Breidthardt T, Kindler CH, Schindler C, Futterer M, Yonekawa K, Mueller C. B-type natriuretic peptide in patients undergoing orthopaedic surgery: a prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 690–5.
46. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, Lyons K, McMullen M, Srinathan S, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery. *Can J Cardiol* 2017; 33: 17–32.
47. Karthikeyan G, Moncur RA, Levine O, Heels-Ansdell D, Chan MT, Alonso-Coello P, et al. Is a pre-operative brain natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide measurement an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes within 30 days of noncardiac surgery? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1599–606.
48. Weber M, Luchner A, Seeberger M, Mueller C, Liebetrau C, Schlitt A, et al. Incremental value of high-sensitive troponin T in addition to the revised cardiac index for peri-operative risk stratification in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2013; 34: 853–62.
49. Alibay Y, Beauchet A, El Mahmoud R, Schmitt C, Brun-Ney D, Benoit MO, et al. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnea. *Biomed Pharmacother* 2005; 59: 20–4.
50. Brenden CK, Hollander JE, Guss D, McCullough PA, Nowak R, Green G, et al. Gray zone BNP levels in heart failure patients in the emergency department: results from the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT) multicenter study. *Am Heart J* 2006; 151: 1006–11.
51. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, Zowall H. Canadian Multicenter Improved Management of Patients With Congestive Heart Failure Study I. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. *Circulation* 2007; 115: 3103–10.
52. Yoshimura M, Yasue H, Okumura K, Ogawa H, Jougasaki M, et al. Different secretion patterns of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87: 464–9.
53. Minai K, Komukai K, Arase S, Nagoshi T, Matsuo S, et al. Cardiac tamponade as an independent condition affecting the relationship between the plasma B-type natriuretic peptide levels and cardiac function. *Heart Vessels* 2013; 28: 510–3.
54. Zile MR, Claggett BL, Prescott MF, McMurray JJ, Packer M, Rouleau JL, et al. Prognostic implications of changes in N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 2425–36.

Akkreditierter ärztlicher Herausgeber:

3. Medizinische Abteilung, Wilhelminenspital Wien

Lecture Board:

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Wien

Dep. Leiter Dr. Wolfgang Weihs, Graz

Univ.-Prof. Dr. Andreas Zirlik, Graz

DFP online Literaturstudium

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des Journals für Kardiologie werden approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungs-Programm-) Punkten (Österreich) der „Akademie der Ärzte“ publiziert.



Ein Service der ÖÄK und der Österreichischen Akademie der Ärzte

Über uns Kontakt

Suche

OK



Aktuelles

E-Learning

DFP-Konto

SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT

E-Learning » Fortbildungen » Detail

E-Learning

- » Fortbildungen
- » Statistik

DFP-Konto

- » Übersicht
- » Kontodetails
- » Punkte buchen
- » Diplome

Frühd Diagnose der Herzinsuffizienz: Bedeutung von Biomarker

AUTOR
Eleni Michou,
Christian Müller

[Abmelden](#)

Dr. Max Mustermann

Arztnummer: t68880-30

[Stammdaten ändern](#)[Übersicht](#)

1) Ein 70-jähriger Patient stellt sich mit akuter Atemnot auf der Notfallstation vor. Was ist die häufigste Ursache von akuter Atemnot bei Patienten auf der Notfallstation?

- a) Lungenembolie b) Exazerbierte COPD c) Akute Herzinsuffizienz d) Angststörung

2) EKG: Welche Aussage ist korrekt?

- a) Bei allen Patienten mit akuter Atemnot muss ein EKG unverzüglich geschrieben werden.
b) Ein normales EKG schließt das Vorliegen einer akuten Herzinsuffizienz nicht aus.
c) Das EKG könnte den Trigger der akuten Herzinsuffizienz anzeigen.
d) Alle drei sind korrekt.

3) BNP/NT-proBNP: Welche Aussage ist korrekt?

- a) BNP/NT-proBNP ist der genaueste Einzelbaustein in der Diagnose der akuten Herzinsuffizienz.
b) BNP/NT-proBNP sollte immer nur in der Zusammenschau aller anderen Informationen eines Patienten interpretiert werden.
c) Je höher das BNP/NT-proBNP, umso schwerer ist die Herzinsuffizienz.
d) Alle drei sind korrekt.

4) BNP/NT-proBNP: Welche sind wichtige Ko-Faktoren in der Interpretation der BNP/NT-proBNP-Konzentration?

- a) Alter b) Adipositas c) Niereninsuffizienz d) Alle drei sind korrekt

5) BNP/NT-proBNP. Was ist korrekt?

- a) NT-proBNP hat deutlich höhere diagnostische Genauigkeit als BNP.
b) BNP und NT-proBNP haben vergleichbare diagnostische Genauigkeit.
c) BNP hat deutlich höhere diagnostische Genauigkeit als NT-proBNP.

Schnelleinstieg

- » Fortbildungen suchen
- » Veranstaltungen
- » E-Learning Angebot
- » ÖÄK-Arztnummer abfragen

Den Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten finden Sie unter

<https://www.meindfp.at>

Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung