

## GUIDELINE

# Herzinsuffizienz

Erstellt von: Andrea Rosemann

Zuletzt revidiert: 04/2014

### Inhaltsverzeichnis

<b>Kurzversion .....</b>	<b>2</b>
<b>1. Definition .....</b>	<b>3</b>
<b>2. Epidemiologie .....</b>	<b>3</b>
<b>3. Ursachen.....</b>	<b>3</b>
<b>4. Diagnostik .....</b>	<b>4</b>
<b>5. Therapie der HF-REF (systolische Herzinsuffizienz).....</b>	<b>5</b>
<b>5.1. Pharmakotherapie.....</b>	<b>7</b>
<b>5.2. Aggregat-Therapie, Chirurgie und Transplantation .....</b>	<b>9</b>
<b>6. Therapie der HF-PEF (diastolische Herzinsuffizienz).....</b>	<b>10</b>
<b>7. Therapie von Begleiterkrankungen (Komorbiditäten).....</b>	<b>10</b>
<b>8. Akute Herzinsuffizienz: Ind. zur Hospitalisation, Erstmassnahmen.....</b>	<b>12</b>
<b>9. Ganzheitliche Behandlung.....</b>	<b>13</b>
<b>10. Literatur / Impressum .....</b>	<b>14</b>

## Kurzversion

Es gibt 2 Erscheinungsformen der **Herzinsuffizienz (HF)**:

- **systolische** HF mit verminderter Kontraktilität und Ejektionsfraktion (**HF-REF**)
- **diastolische** HF mit einer Compliance- sowie Relaxationsstörung und dadurch behinderter Ventrikelfüllung mit vermindertem Schlagvolumen bei erhaltener Ejektionsfraktion (**HF-PEF**).

### Diagnostisches Vorgehen:

- **anamnestisch** Hinweis auf verminderte körperliche Belastbarkeit (**NYHA-Stadien**) bei
- **klinischen** Zeichen der **Flüssigkeitsretention**.
- **Basis-Labor**: Blutbild, Kalium, Kreatinin, CRP, Glukose, TSH.
- Ggf. **BNP**, um alternative Ursachen der Luftnot zu erkennen. Wenn < Cut-off-Wert ist eine Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich (NPV: 98%).
- **EKG** zur Evaluation LVH? Ischämiezeichen? behandlungsbedürftige Brady-/Tachyarrhythmie?
- **Röntgen-Thorax** zur Abgrenzung von DD: v.a. Lungenerkrankungen, insbes. Lungenkarzinom.
- **Echokardiographie** zur Beurteilung kardialer Strukturen, der systolischen (LVEF) und diastolischen Funktion.
- **Belastungstest** bei vermuteter KHK und bei geplanter Verordnung von Ausdauertraining.

### Therapeutisches Vorgehen:

Die Therapie der chronischen **systolischen Herzinsuffizienz** folgt einem **Stufenschema** in Abhängigkeit von der linksventrikulären Funktion und der Symptomatik der Patienten. Ziel ist eine Optimierung der kontraktilen Funktion, Ausgleich der Flüssigkeitsbilanz sowie Verhinderung von Hospitalisationen und Verbesserung der Überlebensrate:

- **NYHA I-IV, EF ≤ 40%: ACE-Hemmer** (AT-II-Blocker als Reservesubstanzen)
- **NYHA II-IV, EF ≤ 40%: β-Blocker** (BB) zusätzlich zum ACE-I
- **NYHA II-IV, EF ≤ 35%: Aldosteron-Antagonisten** (MRA) bei persistierenden Symptomen trotz Therapie mit ACE-I/AT-II-Blocker und BB
- **NYHA II-IV, bei Flüssigkeitsretention: Diuretika**
- **NYHA II-IV, EF ≤ 45%: Digitalis** zusätzlich zu ACE-I (oder AT-II-Blocker) + MRA (oder AT-II-Blocker), stadienunabhängig zur Frequenzkontrolle bei gleichzeitigem Vorhofflimmern
- **NYHA II-IV, EF ≤ 35%: Ivabradin** bei SR und HF ≥ 75/min zusätzlich zu ACE-I (oder AT-II-Blocker) + MRA
  - additiv zum BB bei persistierenden Symptomen oder Dosislimitation des BB
  - alternativ zum BB bei BB-Unverträglichkeit.

Bei **diastolischer Herzinsuffizienz** konnte bisher für keine medikamentöse Behandlung eine Verbesserung der Morbidität/Mortalität gezeigt werden. Basierend auf pathophysiologischen Überlegungen sind die therapeutischen Ziele eine Verbesserung der ventrikulären Relaxation und Ventrikelfüllung, dies bedeutet im Wesentlichen:

- Konsequente Hypertoniebehandlung (siehe [mediX-GL Hypertonie](#)) mit Vermeidung/Verminderung der Progression einer LV- Herzhypertrophie.
- Kontrolle von Herzrhythmus und -frequenz
- Diuretika werden eingesetzt, wie bei HF-REF, um Luftnot und Stauung zu lindern.

**Hinweis:** Ein Abkürzungsverzeichnis findet sich am Ende des Dokuments.

## 1. Definition

Herzinsuffizienz (HF) ist ein Syndrom mit verminderter körperlicher Belastbarkeit (WHO-Definition) und/oder Flüssigkeitsretention aufgrund einer ventrikulären Funktionsstörung, bei der das Herz nicht mehr in der Lage ist, den Organismus mit ausreichend Blut und damit genügend Sauerstoff zu versorgen, um den Stoffwechsel unter Ruhe- wie unter Belastungsbedingungen zu gewährleisten.

Es sind **2 Formen** der linksventrikulären Dysfunktion zu unterscheiden:

- **systolische Herzinsuffizienz** mit reduzierter Ejektionsfraktion (**HF-REF**) durch verminderte Kontraktilität
- **diastolische Herzinsuffizienz** mit erhaltener Ejektionsfraktion (**HF-PEF**) durch Herzhypertrophie oder behinderte Ventrikelfüllung (konstriktive, restriktive Herzerkrankungen): Infolge verminderter linksventrikulärer Dehnbarkeit (=Compliance) und Relaxation kommt es zu einem schnellen diastolischen Druckanstieg (LVEDP>16mmHg) mit vermindertem Schlagvolumen und normaler EF (>55%).

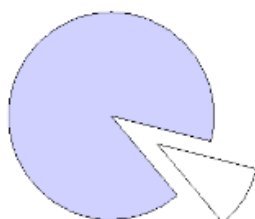
## 2. Epidemiologie [1,2]

- Herzinsuffizienz ist eine chronische, progressive Erkrankung mit hoher Mortalität und Morbidität mit geschätzt mehr als 10 Mio. Betroffenen in Europa. Weitere knapp 10 Mio. weisen bereits eine systolische Dysfunktion ohne Symptome auf.
- Mortalität bei NYHA III-IV ca. 50% in 2 Jahren, 80% in 6 Jahren.
- Prävalenz altersabhängig: HF-REF in der 5. Dekade ca. 1%, 6. Dekade 2–5%, 8. Dekade 10%. Männer sind etwa 1,5-fach häufiger betroffen als gleichaltrige Frauen. Mit zunehmendem LA steigt der Anteil der HF-PEF auf >30 %, bei Frauen auf mehr als 40 %.
- Herzinsuffizienz ist bei älteren Patienten ein häufiger Beratungsanlass in der allgemeinmedizinischen Praxis und der häufigste Grund für eine stationäre Krankenhausaufnahme. Hospitalisationsrate in der Schweiz wegen HF ca. 1.9/1000 Einwohner/Jahr mit Spitalmortalität 11%.

## 3. Ursachen [3]

- Die meisten Fälle resultieren aus einer **KHK und/oder arteriellen Hypertonie** (70-90%).
- In ca. 50% d.F. ist die primäre Ursache eine Hypertonie (Framingham Offspring-Studie) mit pathogenetischer Sequenz: HTN→KHK oder HTN→Entwicklung einer hypertensiven Kardiomyopathie. Bei ca. 20 % verbleibt die Hypertonie alleinige Ursache der Herzinsuffizienz.
- Die restlichen Fälle werden durch eine Vielzahl seltenerer Erkrankungen verursacht. Dazu gehören nichtischämische Kardiomyopathien, Herzklappenerkrankungen, Arrhythmien oder Perikarderkrankungen.
- Etwa 2-3 % der Fälle von chronischer Herzinsuffizienz werden derzeit ursächlich auf Alkoholmissbrauch zurückgeführt. Ausserdem können einige Arzneimittel eine Herzinsuffizienz verursachen.

<b>Koronare Herzerkrankung</b>
• Myokardinfarkt, Ventrikulaneurysma, chronische Ischämie
<b>Arterieller Hypertonus, hypertensive Herzerkrankung</b>



<b>Nicht ischämische Kardiomyopathien (KM)</b>
• Dilatative KM: infektiös (z. B. viral), toxisch (z. B. Alkohol, Kokain, Zytostatika), Schwangerschaft, Autoimmunerkrankungen (z. B. syst. Lupus erythematoses, Polyarteriitis nodosa, idiopathisch u. a.)
• Hypertrophe/obstruktive KM: häufig autosomal dominant vererbt, wenige Spontanerkrankungen
• Restriktive KM: Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose u. a. infiltrative Erkrankungen, zu diastolischer Dysfunktion führend
• (Obliterative KM: nur in Entwicklungsländern vorkommend)
<b>Arrhythmien</b>
• Vorhofflimmern, Tachykardie, Bradykardie (Syndrom des kranken Sinusknotens (SSS) u. a.)
<b>Erworbene, angeborene valvuläre und andere angeborene Herzerkrankungen</b>
• Mitralklappen-, Aortenklappen-, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt u. a.
<b>Perikarderkrankungen</b> (Perikarderguss, konstriktive Perikarditis)
<b>High Output Failure</b> (Anämie, Thyreotoxikose, AV-Fisteln usw.)

**Arzneimittel, die eine Herzinsuffizienz aufgrund Beeinträchtigung der Herzmuskelfunktion oder Herzklappenfibrosen verursachen:**

- Antineoplastische Mittel:
- Antitumorantibiotika: Anthracycline (Doxorubicin, Daunorubicin, Idarubicin) und Anthrachinone (Mitoxantron), Mitomycin,
  - Antikörper: Trastuzumab, Alemtuzumab,
  - Kinaseinhibitoren: Imatinib, Sunitinib,
  - Alkylanzien: Cyclophosphamid, Ifosfamid, Cisplatin,
  - Antimetaboliten: Capecitabin, Fluorouracil,
  - Immunmodulatoren: Interferone, Interleukin-2,
  - Taxane;
- Tumornekrosefaktorantagonisten: Infliximab, Etanercept;  
 Antiarrhythmika der Klasse I, in geringerem Maße auch Klasse III und IV;  
 Appetitzügler: Fenfluramin, Dexfenfluramin, Phentermin;  
 Migränemittel: Methysergid, Ergotamin;  
 Dopamin-Agonisten vom Ergot-Typ: Pergolid, Cabergolin;  
 Antipsychotika: Clozapin;  
 Antimykotika: Itraconazol, Amphotericin B.

## 4. Diagnostik

### 1. Anamnese

Symptom	Bemerkung
Dyspnoe	- Belastungsdyspnoe bei unterschiedlich schwerer Belastung (NYHA-Klassifikation*) - Ruhedyspnoe - Orthopnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe (PND)
Leistungsminderung/ Müdigkeit	- allgemeine Schwäche, reduzierte physische Belastbarkeit - inadäquate Erschöpfung nach Belastungen
Trockener Husten	- insbesondere nächtlich (Asthma cardiale) - häufig als Asthma, Bronchitis oder ACE-Hemmer-induzierter Husten missdeutet!
Andere	- Nykturie (durch nächtliche Rückresorption von Ödemen) - Schwindelanfälle, Palpitationen, Synkopen → ggf. Hinweis für Herzrhythmusstörungen - Übelkeit, Völlegefühl, abdominale Beschwerden, Meteorismus, Obstipation - ZNS: Gedächtnisstörungen, bei älteren Patienten unklare Verwirrheitszustände - Inappetenz und Gewichtsabnahme bei kardialer Kachexie

\* NYHA (New York Heart Association) - **Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz**  
 basierend auf der Symptomatik und körperlichen Aktivität der Patienten und körperlichen Aktivität der Patienten

Klasse I	Keine Einschränkung der körperlichen Aktivität. Normale körperliche Aktivität ohne Beschwerden.
Klasse II	Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität. Bei normaler körperlicher Aktivität Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.
Klasse III	Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität. Bereits bei geringer Aktivität Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.
Klasse IV	Unfähigkeit, körperliche Aktivität ohne Beschwerden auszuüben. Jegliche körperliche Aktivität führt zur Zunahme der Beschwerden. Symptome unter Ruhebedingungen können vorhanden sein.

### 2. Klinische Untersuchung

Klinisches Zeichen	Bemerkung	Sensitivität	Spezifität
		[4,5]	
↑Jugularvenendruck, + hepatojugulärer Reflux	- wenn pos, hoch prädiktiv - am besten beurteilbar bei 45° OHL und leicht rekliniertem Kopf	25-60%	96%
Lateralisierter Herzspitzenstoss (HSS)	- hoch spezifisch, fehlt jedoch häufig - Voraussetzung ist LV-Dilatation	66%	96%
Galopp/ 3. HT	- hoch spezifisch, aber wenig sensitiv	24%	99%
Pulmonale RGs, die nach	- mässig sensitiv, eher als Hinweis für Akuität des Geschehens	26%	77%

Husten persistieren			
Tachykardie >100/Min.	- Abhängigkeit vom Behandlungsstatus: fehlt unter Beta-Blocker	22%	92%
Periphere Ödeme	- in abhängigen Körperpartien (Knöchel, Unterschenkel, bei Bettlägerigen auch sakral) - ausgeprägt als Anasarka - geringe Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit - Fehlen unter adäquater Diuretikatherapie	20%	86%
Weitere Flüssigkeitsretention	Pleuraerguss, Aszites, Gewichtszunahme		

### 3. Technische Untersuchung

Abklärung	Bemerkung
Obligatorisches <b>Labor</b> (einschl. Blutbild, K, Kreatinin, CRP, Glc)	IC-Empfehlung - um Anämie als alternative Ursache der Herzinsuffizienzsymptome und - als Ursache für eine Verschlechterung der Herzinsuffizienz festzustellen - zur Beurteilung von Begleiterkrankungen - Information zur Eignung für Diuretika, RAAS-Inhibitoren + Therapieüberwachung
+ TSH, (FT4)	- bei VHFli oder V. a. Schilddrüsendysfunktion oder bei Patienten > 65 J.
+ Troponin	- bei V. a. akute Ischämieereaktion/ Myokardinfarkt (zur Diskussion ischämischer kardialer Marker s. <a href="#">mediX-GL KHK/ACS</a> )
+ Ferritin, ggf. totale Eisenbindungskapazität	- bei V.a. Hämochromatose
+ Gesamt-Eiweiss +/- Albumin im Serum, Harnstoff, ggf. Kreatinin-Clearance	- bei nicht sicher kardial bedingten Ödemen
<b>BNP</b>	- um alternative Ursachen der Luftnot zu erkennen (IIaC-Empfehlung; sh. Tab.-Anhang) - falls < Cut-off-Wert ist eine Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich
<b>12-Kanal-EKG</b>	IC-Empfehlung - zur Bestimmung von Herzrhythmus, HF, QRS-Morphologie und -Dauer, ST- oder T- Abnormalitäten → LVH? Ischämiezeichen? behandlungsbedürftige Brady-/Tachyarrhythmie?
<b>Echokardiographie</b>	IC-Empfehlung - zur Beurteilung kardialer Strukturen, der systolischen (LVEF), inkl. der diastolischen Funktion - bei jeder neu entdeckten Herzinsuffizienz indiziert, danach alle 2-3 Jahre oder bei neuen Ereignissen (Myokardinfarkt) oder klinischer Verschlechterung
<b>Röntgen-Thorax</b>	IIaC-Empfehlung - zur Abgrenzung von DD: v.a. Lungenerkrankungen, insbes. Lungenkarzinom - zur Verifizierung einer Lungenstauung/-ödems
<b>Koronarangiographie</b>	IC-Empfehlung bei Patienten mit AP Hintergrund: durch Koronarrevaskularisation reversibler Ischämie vitalen Myocards (hibernating myocardium) konsekutiv Verbesserung des LVEF
<b>Belastungstest</b>	IIaC-Empfehlung - um reversible Myokardischämie zu identifizieren - bei geplanter Verordnung von Ausdauertraining. - um prognostische Informationen zu erhalten
<b>Endomyokardbiopsie</b>	Potentieller Nutzen für Diagnostik (infiltrative Erkrankungen), kaum Effekt auf Therapie

#### Anmerkungen zum BNP:

Über den Nutzen bei unklarer Diagnose wird noch debattiert [6]. Eine Studie aus dem NEJM [7] zeigt bei Patienten auf einer Notfallstation und einem cut-off von 100pg/ml eine Sensitivität von 90%, Spezifität von 76%, PPV von 83%, NPV von 98%. D.h bei einem BNP<100 ist eine Herzinsuffizienz fast ausgeschlossen, bei BNP>400 ist sie sehr wahrscheinlich (95%). Bei 100-400 kommt die ganze DD der

Dyspnoe in Frage bzw. spielt der Einfluss anderer biologischer Faktoren eine Rolle. BNP- Werte sind höher bei Cor pulmonale, Lungenembolie, LV-Hypertrophie, Myokardischämie, Leber- und Niereninsuffizienz, Hyperthyreose, tiefem BMI (vice versa: BNP bei Adipositas oft tiefer) und hohem Alter – allerdings meist nicht über 400.

Das **NT-Pro-BNP** ist stabiler und somit schwanken die Werte weniger, es ist stark von der GFR abhängig (BNP nur mässig), die Grenzwerte (pg/ml) liegen höher und weisen einen Anstieg bei zunehmendem Lebensalter auf:

< 300: Herzinsuffizienz unwahrscheinlich. Herzinsuffizienz- bedingte Dyspnoe wahrscheinlich: unter 50 Jahre bei >450, 50-75 Jahre bei >900, über 75 Jahre bei >1800.

Die atrialen natriuretischen Peptide korrelieren nicht nur mit dem Schweregrad einer Herzinsuffizienz bei Einschränkung der LV-EF, sondern gelten als stärkste Prädiktoren der diastolischen Dysfunktion. Fraglich bleibt, ob die mit einer diastolischen Füllungsbehinderung assoziierten BNP-Konzentrationen eine direkte Folge der pathologischen Hypertrophie (als häufigste Ursache der HF-PEF) darstellen oder eine eigenständige Entität.

Bei schwerer Herzinsuffizienz kann BNP als Verlaufsparmeter dienen (Vergleich mit eigenem BNP-Wert in kompensiertem Zustand) [8]. Hohe BNP-Werte korrelieren mit schlechter Prognose.

## 5. Therapie der HF-REF (systolische Herzinsuffizienz)

### Therapieziele

- kurzfristig: Verbesserung der Symptome und Zeichen der Herzinsuffizienz mit → Optimierung der kontraktile Funktion, Ausgleich der Flüssigkeitsbilanz sowie Modulation des neurohumoralen Systems, das als anfangs hilfreicher körpereigener Kompensationsmechanismus (Sympathikus-, RAAS-, Vasopressin-Aktivierung) im weiteren Verlauf zu einem Circulus vitiosus mit Verschlechterung der Herzinsuffizienz führt
- langfristig: Verhinderung von Hospitalisationen und Verbesserung der Überlebensrate.

### Multimorbide Patienten mit chronischer systolischer Herzinsuffizienz

Folgenden Pharmaka sollen vermieden werden:

- nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) und COX-2-Hemmer
- negativ inotrope KA (Diltiazem, Verapamil)
- Antiarrhythmika Klasse I und III (Ausnahme Amiodaron)
- Trizyklika
- Metformin und Insulinsensitizer (Glitazone) bei NYHA III-IV
- $\alpha$ -Adrenozeptor-Blocker sind wegen Flüssigkeitsretention und Verschlechterung der Herzinsuffizienz zur Therapie der Prostatahyperplasie bei CHF nicht geeignet. Alternative: 5 $\alpha$ -Reduktase-Inhibitoren wie Dutasterid (Avodart®) oder Finasterid (Proscar®)

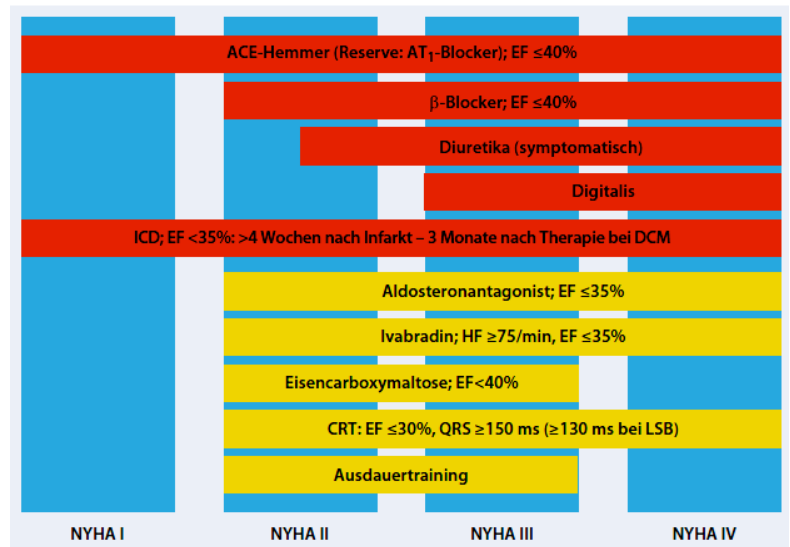
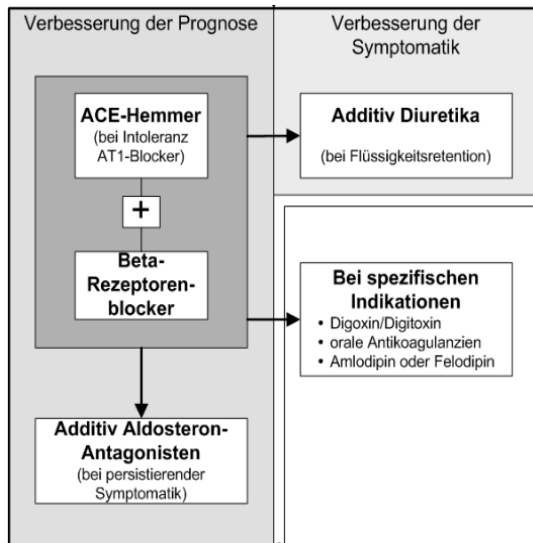
Bei folgenden Pharmaka soll die Indikationen kritisch gestellt und langfristige Gabe vermieden werden:

- Phosphodiesterasehemmer (z. B. Sildenafil), Cilostazol
- Carbamazepin
- Itraconazol
- Kortikosteroide

### Kausale Therapie

Ätiologie	Interventionsbeispiele
Arterielle Hypertonie	Antihypertensive Therapie
KHK	Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, perkutane Katheterintervention)
Angeborene/erworbene Vitien	Klappenrekonstruktion, OP, Ballonvalvuloplastie
Perikardkonstriktion	Operative Perikardektomie
Arrhythmien	Antiarrhythmika, Kardioversion, Ablation (z. B. bei VHF), Schrittmacher
Schilddrüsenfunktionsstörungen	Varia zur Erzielung einer Euthyreose
Alkoholtoxische Kardiomyopathie	Alkoholkarenz, ggf. Entzugsbehandlung
Chronische Anämie	Anämieabklärung und –korrektur
Hypertrophe Kardiomyopathie	Resektion des linksventrikulären Ausflusstraktes

## 5.1. Pharmakotherapie



Substanz	Indikation	Empf.°	Evidenz°
<b>ACE-I</b>	<b>NYHA I-IV</b>	alle a-/symptomatischen Pat. mit EF ≤ 40%	I A
		ACE-I sind die einzige Substanzklasse, für die auch im asymptomatischen Stadium (NYHA I) ein Vorteil im Hinblick auf eine Reduktion der Progression in ein symptomatisches Stadium gezeigt werden konnte. Obwohl nur Captopril, Enalapril, Lisinopril u. Ramipril in mortalitäts-bezogenen Outcomestudien getestet wurden, geht man von einem Klasseneffekt aus, für die Festlegung eines überlegenen ACE-I liegen keine Belege vor. Der Nutzen von ACEI hinsichtlich Mortalität und Morbidität steigt mit der Schwere der Herzinsuffizienz [9-11]	
<b>AT-II-Antagonist</b>	<b>NYHA II-IV</b>	symptomatische Pat. mit EF ≤ 40% mit ACE-I-Unverträglichkeit (Husten) (fakulativ NYHA I bei ACEI-Intoleranz mit niedrigerem Empfehlungs°)	I A
		Ergebnisse der RCTs ergeben eine konfliktäre Evidenzlage mit unterschiedlichen Ergebnissen in Metaanalysen je nach Recherchezeitraum [12,13]: In 2RCTs mit Vergleich AT-II-Antagonist ACE-I (Candesartan bzw. Losartan gegen Enalapril bzw. Captopril) bei CHF ergaben sich nicht sig. Hinweise auf höhere Gesamtsterblichkeit unter AT-II-Antagonist, in 2 RCTs zu Postinfarktpatienten mit LV-Dysfunktion eine vergleichbare Effektivität auf die Gesamtsterblichkeit für Losartan bzw. Valsartan zu Captopril. Belegt ist ein Vorteil unter AT-II-Antagonist bei ACE-I-Intoleranz im Vergleich zu Placebo. <b>Fazit:</b> Aufgrund der uneindeutigen Evidenzlage, die eine vorsichtige Interpretation der Ergebnisse rechtfertigen, werden ARB lediglich als Mittel der 2.Wahl, d. h. bei ACE-I-Unverträglichkeit empfohlen. Die Gabe von AT-II-Antagonist bei asymptomatischer CHF (NYHA I) wurde bisher nicht in RCTs untersucht (Expertenkonsens-Empfehlung).	
		additive Gabe von AT-II-Antagonist zu ACE-I bei Pat. mit einer EF ≤ 40% und mit – trotz Therapie mit einem ACE-I und BB – persistierenden Symptomen (NYHA-Klasse II–IV), die MRA nicht vertragen	I A
		Aufgrund unsicherer Evidenzlage Tripeltherapie mit ACE-I, BB und AT-II-Antagonist gegenwärtig nicht für die Standardtherapie, sondern nur bei ausgewählten Patienten [14]. Da unter der Kombinationstherapie UEW (z.B. Hypotension, Nierenfunktionsstörungen und Hyperkaliämien) häufiger auftreten, ist bei diesen Pat. eine engmaschige Kontrolle von BD, Nieren- und Kaliumwerten erforderlich	
<b>BB</b>	<b>NYHA II-IV</b>	zusätzlich zum ACE-I alle Pat. mit EF ≤ 40%	I A
		Für die BB ohne ISA Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol konnte in mehreren RCTs und Metaanalysen eine Senkung der Gesamtsterblichkeit bei CHF (NYHA II-IV) nachgewiesen werden, für Nebivolol zeigte sich bei älteren >70 J. Pat. mit CHF eine Reduktion des komb. Endpunktes aus Sterblichkeit und Hospitalisation, die Gesamtsterblichkeit wurde nicht signifikant reduziert. Einen Klasseneffekt gibt es	

		bei BB offenbar nicht. Im NYHA-Stadium I sind BB nur nach Myokardinfarkt indiziert. <u>Voraussetzung:</u> „klinisch stabil“: unter Diuretikatherapie über 1-2 Wo konstantes Gewicht + keine Zeichen einer Dekompensation. <u>Ziel-HF</u> in Ruhe: 60-70/min		
<b>MRA</b>	<b>NYHA II-IV</b>	alle Pat. mit persistierenden Symptomen und EF ≤ 35%, trotz Therapie mit ACE-I/AT-II-Antagonist und BB	I	A
		In der EMPHASIS-Studie zeigten MRA (Eplerenon) bei moderater Herzinsuffizienz eine sig. (27%) Senkung des primären Endpunkts aus cvTod/Hospitalisierung [15]. <u>Management:</u> Startdosis Eplerenon/Spirolacton 25 mg. Dosis↑ ggf. nach 4-8 Wo <u>Monitoring:</u> Kalium + Krea-Ko nach 1, 4, 8 Wo, dann alle 3 Monate und nach 1 Jahr ½-jähr. Dosis- Halbierung bei Kalium↑ > 5,5 mmol/l oder Krea↑> 220 µmol/l Therapie- Abbruch bei Kalium↑>6,0 mmol/l oder Krea↑> 350 µmol/l <u>Kontraindikation:</u> Kreatinin-Clearance <30 ml/min gleichzeitige Gabe von ACEI +MRA +AT-II-Antagonist <u>UEW:</u> 10%ige Gynäkomastie-Rate unter Spirolacton		
<b>Diuretika</b>	<b>NYHA II-IV</b>	bei Flüssigkeitsretention		
		Diuretika, deren prognostische Relevanz bisher nicht untersucht wurde, werden symptomatisch bei Stauung eingesetzt. Ziel ist, mit der minimal erforderlichen Dosis die Euvolämie („Trockengewicht“ des Patienten) wiederherzustellen und aufrechtzuerhalten.		
<b>Ivabradin</b>	<b>NYHA II-IV</b>	Pat. mit SR, EF ≤ 35% und HF≥ 75/min zusätzlich zu ACEI (oder AT-II-Antagonist) + MRA - bei persistierenden Symptomen, trotz Therapie mit adäquater (oder max. tolerierter) BB-Dosis - alternativ zu BB bei BB-Unverträglichkeit	Ila Ilb	B C
		Ivabradin hemmt selektiv den Schrittmacherstrom im Sinusknoten (If-Kanal) und reduziert dadurch HF. Studien zeigten eine sig.(18%) Senkung des kombinierten Endpunkts cvTod/Hospitalisierung bei schwerer CHI und HF>70 /min (SHIFT) sowie eine symptomatische Verbesserung und ein positives Remodeling [16,17]. <u>Dosis:</u> Startdosis 2x5 mg. Bei Pat. >75.Lj. 2x2,5mg (=1/2Tbl). Ggf. Dosisanpassung nach 2 Wo auf Ziel-Ruhe-HF: 50-60/min (↑2x 7,5 mg ↓ 2x2,5 mg) CAVE: bei Kreatinin-Clearance <15 ml/Min. liegen keine Daten vor, wurde aber nicht als KI formuliert <u>UEW:</u> Phosphene (transient auftretende Lichtblitze, bei 3% in der SHIFT-Studie)		
<b>Digitalis</b>	<b>NYHA II-IV</b>	Pat. mit EF ≤ 45%, zusätzlich zu ACE-I (oder AT-II-Antagonist) + MRA (oder AT-II-Antagonist) - im SR bei BB- Intoleranz (Alternative: Ivabradin bei HF≥ 70/min) - bei persistierenden Symptomen trotz ACE-I/AT-II-Antagonist + MRA + BB	Ilb	B
	<b>NYHA-unabh. bei VHF-II</b>	<b>BB als Primärtherapie</b> zur Kontrolle der Ventrikelfrequenz wegen des Zusatznutzens (Reduzierung Hospitalisations- und Mortalitätsrisikos) → <b>Digoxin als bevorzugter 2. Schritt</b> bei unzureichender HF↓ mit BB	I I	A B
<b>OAK</b>		CHI per se ist keine Indikation für eine Antikoagulation, kann aber wegen erhöhtem thromboembolischem Risiko im SR bei LVEF ≤ 35% in Betracht gezogen werden. Antikoagulation ist <b>indiziert bei</b> Pat. mit CHI und: - Vorhofflimmern - intrakavitären Thromben oder Ventrikelaneurysmen - St.n. thromboembolischem Geschehen		Statement

**Hinweis:** der Renininhibitor Aliskiren (Rasilez®) hat keinen günstigen Einfluss auf klinische Endpunkte und wird nicht empfohlen (27).



Dosierung von ACE-Hemmern,  $\beta$ -Blockern, Angiotensin- Rezeptorblockern und Aldosteron- Antagonisten:

	Anfangsdosis	Zieldosis
<b>ACE-Hemmer</b>		
Captopril	6,25 mg 3-mal täglich	50 mg 3-mal täglich
Enalapril	2,5 mg 2-mal täglich	10–20 mg 2-mal täglich
Lisinopril	2,5–5,0 mg 1-mal täglich	20–35 mg 1-mal täglich
Ramipril	2,5 mg 1-mal täglich	5 mg 2-mal täglich
Trandolapril	0,5 mg 1-mal täglich	4 mg 1-mal täglich
<b><math>\beta</math>-Blocker</b>		
Bisoprolol	1,25 mg 1-mal täglich	10 mg 1-mal täglich
Carvedilol	3,125 mg 2-mal täglich	25–50 mg 2-mal täglich
Metoprolol-Succinat (CR/XL)	23,75 mg 0,5- bis 1-mal täglich	190 mg 1-mal täglich
Nebivolol	1,25 mg 1-mal täglich	10 mg 1-mal täglich
<b>Angiotensin-Rezeptorblocker</b>		
Candesartan	4/8 mg 1-mal täglich	32 mg 1-mal täglich
Valsartan	40 mg 2-mal täglich	160 mg 2-mal täglich
Losartan	50 mg 1-mal täglich	150 mg 1-mal täglich
<b>Aldosteron-Antagonisten</b>		
Eplerenon	25 mg 1-mal täglich	50 mg 1-mal täglich
Spironolacton	25 mg 1-mal täglich	25–50 mg 1-mal täglich

## 5.2. Aggregat-Therapie, Chirurgie und Transplantation

### Kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT)

Durch Optimierung der myokardialen Kontraktionsabläufe mittels vorhofgesteuerter biventrikulärer Elektrostimulation lässt sich die Pumpleistung und Prognose verbessern [18,19].

Die richtige Patientenselektion ist entscheidend für den Erfolg. Voraussetzung für weitere Überlegungen ist eine bereits etablierte optimale medikamentöse Behandlung und Lebenserwartung in gutem funktionellen Status von >1 Jahr. Der Nutzen ist am deutlichsten bei Patienten mit asynchroner Aktion beider Ventrikel bei LSB-Morphologie, ist unsicher bei RSB-Morphologie sowie bei Patienten mit Vorhofflimmern. Der Nutzen nimmt mit zunehmender QRS-Breite zu und ist eindeutig belegt bei einer QRS-Breite >150 msec.

Indikationen zur CRT stellen dar:

- Schwer symptomatische Patienten (**NYHA III-IV**) mit **EF  $\leq$  35%** bei erhaltenem **SR**
  - komplettem LSB mit QRS-Breite  $\geq$  120 ms (I A-Empfehlung)
  - QRS-Breite  $\geq$  150 ms, unabhängig von der QRS-Morphologie (IIa A-Empfehlung)
- Symptomatische Patienten  $\geq$  **NYHA II** mit **EF  $\leq$  30%** bei erhaltenem **SR**
  - bevorzugt CRT-D
  - mit LSB-Morphologie und QRS-Breite  $\geq$  130 ms (I A-Empfehlung)
  - QRS-Breite  $\geq$  150 ms, unabhängig von der QRS-Morphologie (IIa A-Empfehlung)
- **Zu erwägen** bei schwer symptomatischen Patienten (**NYHA III-IV**) mit **EF  $\leq$  35%** mit
  - permanentem **Vorhofflimmern** und QRS-Dauer  $\geq$  120 ms (IIa B-Empfehlung)
  - unabhängig von der QRS-Breite, um das Risiko einer Verschlechterung der Herzinsuffizienz zu reduzieren (IIa C-Empfehlung)

### Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator (ICD)

zur Senkung des Risikos für plötzlichen Herztod (SCD) – **Indikationen:**

- **Sekundärprävention:**
  - nach überlebtem SCD
  - bei anhaltenden, hämodynamisch wirksamen Kammertachykardien (die nicht durch vermeidbare Ursachen aufgetreten sind) (I A-Empfehlung)
- **Primärprävention:**
  - symptomatische Herzinsuffizienz **NYHA II-III + EF  $\leq$  35%** trotz optimaler Pharmakotherapie  $\geq$  3 Mon
    - bei ischämischer Ätiologie und > 40 Tage nach akutem Myokardinfarkt (I A-Empfehlung)
    - Nicht-ischämische Kardiomyopathie (I B-Empfehlung)

Der Patient soll darauf hingewiesen werden, dass die Massnahme der Verhinderung des plötzlichen Herztodes dient und nicht der Verhinderung der Progression der Herzinsuffizienz.

Die Kombination ICD+CRT hat bei  $EF \leq 35\%$  einen Überlebensvorteil (RAFT-Studie, [20]).

### Herztransplantation

Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III-IV) soll zwischen Hausarzt und Kardiologen die **Vorstellung in einer spezialisierten Einrichtung**, die ggf. eine Indikation zur HTX stellt, besprochen werden.

**In Frage kommen** motivierte, emotional stabile Patienten mit guter Compliance im Endstadium der Herzinsuffizienz mit schweren Symptomen, schlechter Prognose und ohne alternative Optionen.

**Ausschlusskriterien:** u.a.

- schwerwiegende Komorbiditäten (schwere Lebererkrankung, Niereninsuffizienz mit Krea-Clearance  $< 50$  ml/min, Systemerkrankung mit Multiorganbeteiligung, aktive Infektion, Tumorleiden  $> 5$  J. ...)
- Schwere periphere und zerebrovaskuläre Erkrankung
- Gegenwärtiger Alkohol- oder Drogenabusus

## 6. Therapie der HF-PEF (diastolische Herzinsuffizienz)

Für keine medikamentöse Behandlung konnte bisher eine Verbesserung der Morbidität/Mortalität bei Patienten mit diastolischer Dysfunktion (Herzinsuffizienz bei erhaltener systolischer Funktion) gezeigt werden. Basierend auf pathophysiologischen Überlegungen sind die therapeutischen Ziele eine Verbesserung der ventrikulären Relaxation und Ventrikelfüllung, dies bedeutet im Wesentlichen:

- Konsequente Hypertoniebehandlung (siehe [mediX-GL Hypertonie](#)) mit Vermeidung/Verminderung der Progression einer LV- Herzhypertrophie.
- Kontrolle von Herzrhythmus und-Frequenz
- Diuretika werden eingesetzt, wie bei HF-REF, um Luftnot und Stauung zu lindern.

## 7. Therapie von Begleiterkrankungen (Komorbiditäten)

### 1. Arrhythmien

#### Vorhofflimmern

Im Folgenden eine kurze Zusammenfassung für Herzinsuffizienz-relevante Aspekte beim Vorhofflimmern. Weiteres siehe [mediX- GL Vorhofflimmern](#).

**Frequenzkontrolle:**

- **Schritt 1: Betablocker (BB)** als Primärtherapie zur Kontrolle der Ventrikelfrequenz wegen des Zusatznutzens (Reduzierung des Hospitalisations- und Mortalitätsrisikos; IA- Empfehlung)  
*Alternativ:*
  - bei BB-Intoleranz Digoxin (IB- Empfehlung) oder Amiodaron (IIb C- Empfehlung)
  - Frequenz-senkende Calciumkanalblocker bei diastolischer Dysfunktion mit VHFli (sollten bei HF-REF vermieden werden)
- **Schritt 2: Digoxin** bei unzureichend kontrollierter Kammerfrequenz als bevorzugter 2. Schritt zusätzlich zu BB (I B-Empfehlung)  
*Alternativ:* Amiodaron zusätzlich zu BB oder Digoxin (aber nicht beiden; IIb C- Empfehlung).
- Maximal 2 der 3 Medikamente (BB, Digoxin, Amiodaron oder jedes andere Medikament, das die kardiale Erregungsleitung hemmt) sollten kombiniert eingesetzt werden wegen des Risikos für hochgradige Bradykardie, AV-Block<sup>o</sup>3 oder Asystolie (IIa C- Empfehlung)
- **Schritt 3: Evaluation AV-Knotenablation und Schrittmacherstimulation (möglichst CRT)** bei inadäquatem Ansprechen auf Kombinationstherapie (IIb C- Empfehlung)

**Antikoagulation**-Indikation orientiert am CHA2DS2-VASc Score:

≥ 2: Empfehlung OAK

= 1: antithrombotische Therapie bevorzugt mit OAK (alternativ Thrombozytenaggregationshemmer)

### Bradykardie und AV-Block

Vor Implantation eines konventionellen Schrittmachers muss bei Patienten mit HF-REF die CRT-Indikation überprüft werden (s. Kap. 5.2.). Sowohl bei systolischer als auch diastolischer Herzinsuffizienz ist DDD- dem VVI-Pacing vorzuziehen, um chronotrope Kompetenz und atrioventrikuläre Synchronität zu ermöglichen.

### Ventrikuläre Arrhythmien

Herzinsuffizienz-relevante Aspekte:

- Evaluation und Korrektur potenziell aggravierender/auslösender Faktoren (z. B. Elektrolytstörungen, proarrhythmische Medikamente, Myokardischämie; IC-Empfehlung)
- Optimierung der Herzinsuffizienz- Therapie mit ACE-I (oder AT-II), BB und MRA bei ventrikulären Arrhythmien (IA-Empfehlung)
- bei KHK mit ventrikulären Arrhythmien (IC-) Empfehlung für Koronarrevaskularisation
- bei symptomatischen oder anhaltenden ventrikulären Arrhythmien (VT oder Kammerflimmern)
  - (IA-)Empfehlung für ICD
  - Amiodaron bei persistierenden ventrikulären Arrhythmien / wiederholten ICD-Schocks bzw. Katheterablation bei unzureichender Wirkung von Amiodaron (beides IC-Empfehlungen).

## 2. Hypertonie

Behandlung unter Herzinsuffizienz-relevanten Aspekten (s.a. [mediX GL Hypertonie](#)):

- **Schritt 1:** Mono- oder Kombinationstherapie von **ACE-I (oder ARB), BB und MRA** wegen ihres Zusatznutzens (Reduktion des Risikos der CHI-Hospitalisierung und Mortalität; I A-Empfehlung)
- **Schritt 2:** **Thiaziddiuretikum** (oder Umstellung auf Schleifendiuretikum, falls bereits HCT-behandelt), wenn Hypertonie trotz o.g. Massnahmen persistiert (IC-Empfehlung)
- **Schritt 3:** **Amlodipin** (I A-) oder Felodipin (IIaB-Empfehlung), wenn weiter hypertont trotz ACE-I/ARB + BB + MRA + Diuretikum-Kombinationstherapie
- Wegen Sicherheitsbedenken sollten bei **HF-REF** für die Behandlung der Hypertonie **nicht** eingesetzt werden (Empfehlungsgrad III):
  - Negativ inotrope CCB (z. B. Diltiazem, Verapamil; sind aber vermutlich sicher bei HF-PEF)
  - Moxonidin (erhöhte Mortalität bei HF-REF)
  - Alpha-Adrenozeptorblocker (neurohumorale Aktivierung, Flüssigkeitsretention, Verschlechterung der HF)

## 3. Diabetes

**Glitazone** sollten vermieden werden, da sie eine Flüssigkeits- und Salzretention verursachen und das Risiko für eine Verschlechterung der Herzinsuffizienz und für Hospitalisierung erhöhen [21].

Die Sicherheit neuer Antidiabetika bei HF ist unklar.

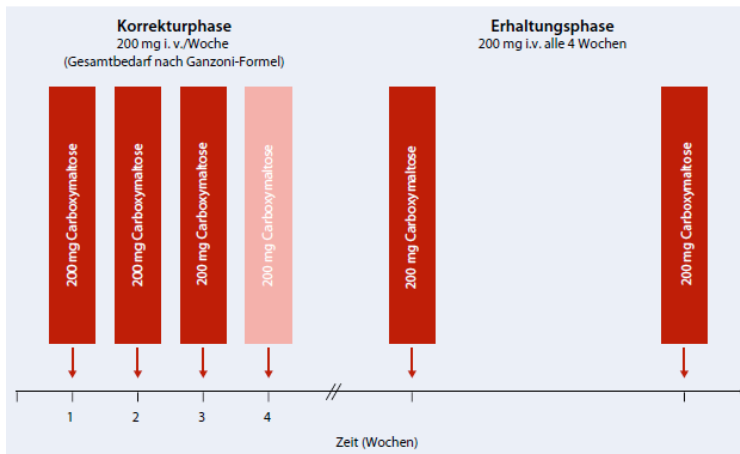
## 4. Anämie

Anämie (definiert als eine Hämoglobinkonzentration unter 13 g/dl bei Männern bzw. 12 g/dl bei Frauen) ist bei Herzinsuffizienz häufig und assoziiert mit mehr Symptomen, schlechterem Funktionsstatus, grösserem Risiko der HF-Hospitalisierung und reduzierter Überlebensrate. Korrigierbare Ursachen sollten behandelt werden.

## 5. Eisenmangel

In der FAIR-HF [22], einem RCT Studie wurden 459 Pat. mit systolischer HF (EF  $\leq$ 40%) der NYHA-Klasse II oder III und einem Hämoglobin zwischen 9,5 und 13,5 g/dl und Eisenmangel 2:1 randomisiert auf Eisen-Carboxymaltose oder Kochsalz. Ein Eisendefizit wurde diagnostiziert, wenn das Serumferritin  $<$ 100  $\mu$ g/l war oder  $<$ 300  $\mu$ g/l bei einer Transferrinsättigung  $<$ 20%. Nach 6-monatiger Eisentherapie kam es zu einer Verbesserung der Selbsteinschätzung und der NYHA-Klasse als auch des 6-Minuten-Gehtests. Die Eisentherapie kann daher zur Behandlung dieser Patienten in Erwägung gezogen werden. Die Bedeutung der Therapie bei Eisendefizit bei HF-PEF und die Langzeitsicherheit der Eisentherapie bei HF sind nicht bekannt.

Der Substitutionsbedarf errechnet sich nach Körpergewicht und Hämoglobinwert. Appliziert werden 200 mg Eisencarboxymaltose 1-mal wöchentlich i.v.



#### Eisensubstitution mit Eisencarboxymaltose.

1. Schritt: Errechnung des Eisenbedarfs nach der **Ganzoni-Formel: Eisendefizit (mg) = Gewicht (kg) × (15 – akt. Hb) (g/dl) × 2,4 + 500.**
2. Schritt: Ausgleich des Eisendefizits nach dem in der Fair-HF-Studie verwendeten Schema (Korrekturphase), danach Erhaltungstherapie. Für einen 80 kg schweren Patienten mit einem nachgewiesenen Eisendefizit und einem Hämoglobinwert von 13,5 g/dl errechnet sich ein Eisendefizit von  $80 \cdot (15 - 13,5) \cdot 2,4 + 500 = 788$  mg. Dementsprechend erhält der Patient in der Korrekturphase 4-mal eine Infusion von 200 mg Eisencarboxymaltose (jeweils wöchentlich) und im Anschluss eine Erhaltungstherapie von 200 mg alle 4 Wochen

## 8. Akute Herzinsuffizienz / Indikationen zur Hospitalisation

Eine **akute Herzinsuffizienz** (AHF) kann als Erstmanifestation (de novo-HF) **oder** - wie in den meisten Fällen - auf Basis einer **Verschlechterung einer bekannten** Herzinsuffizienz auftreten. Bei vorbestehender HF gibt es häufig klare Ursachen oder Auslöser (z. B. eine Arrhythmie, schwerer Infekt, Beendigung der Diuretikatherapie bei HF-REF und Volumenüberlastung oder schwere Hypertonie bei HF-PEF). Die „Akuität“ kann variieren, mit einer Periode der Verschlechterung über Tage oder Wochen (z. B. zunehmende Luftnot oder Ödeme) respektive innerhalb von Minuten bis Stunden (z. B. in Zusammenhang mit einem akuten Myokardinfarkt).

Es ist eine lebensbedrohliche Situation, die in der Regel zur raschen Krankenhauseinweisung führt.

**Indikation zur Hospitalisation** bei bekannter chronischer Herzinsuffizienz:

- Lungenödem und hydropische Dekompensation
- Ruhedyspnoe mit Ruhetachypnoe, Hypoxie mit Sauerstoffsättigung < 90 %
- Symptomatische Hypotension mit Minderperfusion der vitalen Organe (zunehmende Niereninsuffizienz, zunehmende hirnorganische Beeinträchtigung, ...)
- neu aufgetretene oder dekompensierte Komorbidität (z.B. Pneumonie, Lungenembolie, diabetische Ketoazidose, Schlaganfall, akutes Nierenversagen usw.)
- bedeutende Elektrolytverschiebungen (Hyponatriämie, Hypo- oder Hyperkaliämie)
- Dekompensation der Grunderkrankung (z. B. akutes Koronarsyndrom, Ischämie, Klappenfehler usw.).
- hämodynamisch relevante Arrhythmie, wiederholte ICD-Schocks
- inadäquates soziales Netz für ambulante Betreuung.

**Ambulante Erstmassnahmen bei akuter Linksherzinsuffizienz** (Empfehlungsgrade):

- Sitzende Lagerung
- O<sub>2</sub>-Gabe bei Sauerstoffsättigung < 90% (IC). CAVE: vorsichtige O<sub>2</sub>-Gabe (1-2 l/min) mit Beobachtung von Vigilanz und Atemarbeit (Risiko der CO<sub>2</sub>-Retention)
- Vorlastsenkung mit i.v.-Schleifendiuretikum (IB) und Nitroglyzerin (IIaB). Voraussetzung systolischer BD > 110 mmHg, KI: schwere Mitral- oder Aortenstenose
- Sedierung mit i.v. Opiat (z.B. 4-8mg Morphin zusammen mit Antiemetikum, z.B. 10mg MCP) bei ängstlichen, unruhigen Patienten (IIaC). CAVE: Überwachung der Bewusstseinslage und Atemarbeit wegen atemdepressiver Wirkung

## 9. Ganzheitliche Behandlung

### Körperliches Ausdauertraining

Aerobes Ausdauertraining wird bei Herzinsuffizienz zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit empfohlen. Die Empfehlung basiert auf einer Reihe kleinerer Studien und Metaanalysen, insbesondere aber auf der HF-ACTION-Studie [23]. In dieser Studie wurden >2000 Pat. mit milder bis schwerer Herzinsuffizienz eingeschlossen. Mind. 6 Wo wurde das Training unter Überwachung 3x pro Wo bis zu 35min und bis zu 70% der Herzfrequenzreserve durchgeführt – die Herzfrequenzreserve ist die Differenz zwischen der basalen und der maximalen HF. Nach Adjustierung war die Senkung des Endpunkts Mortalität und Hospitalisierung mit 11% statistisch signifikant. Die Studie wurde über 3 Jahre durchgeführt. Ganz entscheidend für den relativ geringen Effekt scheint zu sein, dass anstelle eines geplanten Trainings von 120 min pro Woche im Durchschnitt nur ein 50-minütiges Training durchgeführt wurde. Nur 30% der Patienten erreichten das Trainingssoll. Dies verdeutlicht, dass die Trainingstherapie noch viel mehr als die medikamentösen Therapien einer begleitenden Motivation des Patienten bedarf. Es bleibt aber festzuhalten, dass die Trainingstherapie als sicher betrachtet werden kann, auch bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz.

Woche 1–4	
Aerobes Ausdauertraining	Fahrradergometer 2-mal/Woche bei 50–60% der Peak-VO <sub>2</sub> (annähernd auch 70–75% der in der Ergometrie maximal erreichten Herzfrequenz <sup>a</sup> ); Beginn mit 20 min, Steigerung im Verlauf auf 40 min
Ab Woche 5	
Aerobes Ausdauertraining	Fahrradergometer 3-mal/Woche bei 70% der Peak-VO <sub>2</sub> (annähernd auch 75–85% der in der Ergometrie maximal erreichten Herzfrequenz <sup>a</sup> ); Steigerung im Verlauf von 40 min auf 60 min
Zusätzliches Krafttraining	Das Krafttraining ist optional, trägt aber zur Erhöhung der Patientenmotivation und zur verbesserten Koordination bei: 5 verschiedene Übungen <sup>b</sup> 2-mal/Woche, Steigerung im Verlauf von 1- auf 2-mal jeweils 15 Wiederholungen bei 60–65% des für jede Übung vorher erhobenen 1-Wiederholungs-Maximums <sup>c</sup>

### Empfehlung zur Trainingstherapie bei Herzinsuffizienz NYHA II und III [24].

a Der Verlauf der HF gegenüber der Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>) während einer Belastung variiert individuell, daher ist eine Spiroergometrie im Rahmen der Trainingsplanung empfehlenswert.  
 Alternativ: prozentualer Anteil der maximalen Herzfrequenz.  
 b Kombination von 5 Übungen, die unterschiedliche Muskelgruppen ansprechen. Auswahl: Beinheben am Boden liegend. Crunch-Bauchpresse liegend. Geräteübungen Abduktion/Adduktion, Beinbeuger /Beinpresse, Schulterdrücken, Bankdrücken, Butterfly, Latissimusziehen zur Brust sowie zum Nacken, Rudermaschine .  
 c 1-Wiederholungs-Maximum: an einem Gerät maximal bei 1-maliger Durchführung gehobenes Gewicht, vor Beginn des ersten Krafttrainings von geschultem Personal zu erheben.

**Patientenschulung** zum verbesserten Verständnis der Erkrankung und damit Förderung der Compliance, Erkennen von Symptomen einer Verschlechterung und Selbsttherapieoptionen mit folgenden empfohlenen Schulungsaspekten:

- Symptombeobachtung und Selbstbehandlung
  - Tagebuch mit täglicher Gewichtskontrolle; Zunahme von Dyspnoe, Auftreten von Ödemen?
  - bei starkem Gewichtsanstieg (Faustregel: >1 kg/Nacht, > 2 kg/3 Tage sowie > 2,5 kg/Woche) Selbsttherapie durch Erhöhung der Diuretikadosis (nach erfolgreicher Schulung und detaillierter Instruktion der Patienten) oder Information des Arztes
- Diät
  - Kochsalzrestriktion (< 6 g NaCl / Tag) wird v.a. bei schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III und IV) von vielen einschlägigen Leitlinien empfohlen. Ziel ist es, eine vermehrte Wasserretention zu vermeiden. Eine wissenschaftliche Evidenz ist jedoch nicht vorhanden. Allgemeine Ratschläge: Möglichst bei Tisch nicht nachsalzen – zum Würzen keine (meist salzhaltigen) Fertigwürzmischungen verwenden, sondern Würzen mit frischen Kräutern – Verzicht auf stark gesalzene Speisen, wie Fertiggerichte, Salami, rohen Schinken, Pökelfleisch, Kartoffelchips, Salzgebäck etc.
  - Flüssigkeitsrestriktion orientiert am klinischen Zustand (Gewichtsverlauf) und der Ausscheidung (Nierenfunktion gemäss Serumkreatinin oder eGFR): auf 1-1,5l/Tag bei schwerer Herzinsuffizienz mit Hypervolämie. Die grundsätzliche Restriktion von Flüssigkeit bei allen Patienten mit milder und moderater Herzinsuffizienz ist nicht erforderlich.
- Alkohol
  - Abstinenz wird empfohlen bei Patienten mit Alkohol-induzierter Kardiomyopathie. Darüber hinaus gelten die allgemeinen Empfehlungen für den Alkoholkonsum (20 ml äquivalent reinen Alkohols bei Männern oder 10 ml/Tag bei Frauen; z. B. 1 Glas Wein, ½ Liter Bier)
- Rauchstop
- Reise und Freizeit
  - der körperlichen Leistungsfähigkeit angepasst

- keine Flugreisen für Patienten mit Ruhedyspnoe!
- Lange Flugreisen bergen für Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz erhebliche Risiken: z. B. Dehydratation, exzessive Beinödeme, Lungenödem, schlechtere Oxygenierung, TVT
- Reisen in grosser Höhenlagen (>1500m) oder hoher Luftfeuchte sind mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko verbunden.
- Impfungen
  - Impfungen gegen Influenza werden bei CHF-Patienten wegen erhöhten Risikos für respiratorische Infekte empfohlen. Die Hospitalisierungsrate konnte bei HF-Patienten während eines Influenza-A-Ausbruchs durch eine Gripeschutzimpfung gesenkt werden [25].
  - Die Pneumokokken-Impfung wird bei inkonsistenter Evidenzlage derzeit kontrovers beurteilt. Laut einem Cochrane-Review [26] konnten in Fall-Kontroll-Studien invasive Pneumonien durch Pneumokokken-Impfungen effektiv verhindert werden, demgegenüber konnten in RCTs keine eindeutigen Effekte zur Verhinderung von Pneumonien oder zur Senkung der Mortalität gezeigt werden.

## 10. Literatur

1. Ho KK: The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6A-13A.
2. Fink W, Haidinger G: Die Häufigkeit von Gesundheitsstörungen in 10 Jahren Allgemeinpraxis. *Z. Allg. Med.* 83 (200) 102–108. Zitiert nach Womit sich Hausärzte hauptsächlich beschäftigen, *MMW-Fortschr. Med.* Nr. 16 / 2007 (149. Jg.)
3. Lip GY, Gibbs CR, Beevers DG: ABC of heart failure: aetiology. *BMJ* 2000;320(7227):104-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10625270>
4. Davie AP: Assessing diagnosis in heart failure: which features are of any use? *QJM* 1997;90:335-339
5. Marantz PR: Clinical diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. *Chest* 1990;97:776-781.
6. Wirz U: Ist eine Bestimmung des BNP-Wertes in der Hausarztpraxis nützlich? *PrimaryCare* 2003;3:494-495
7. Maisel AS, et al.: Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. *NEJM* 2002; 347:161-167.
8. Bettencourt P: NT-proBNP and BNP: biomarkers for heart failure management. *Am J Med* 2002; 112:716-20.
9. Shekelle PG, et al.: Efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials. *Journal of the American College of Cardiology* 2003;41(9):1529-38. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12742294>
10. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992;327(10):685-91. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1463530>
11. Flather MD, et al.: Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000;355(9215):1575-81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10821360>
12. Jong P, Demers C, McKelvie RS, Liu PP. Angiotensin receptor blockers in heart failure: meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American College of Cardiology* 2002;39(3):463-70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11823085>
13. Lee VC, et al.: Meta-analysis: angiotensin-receptor blockers in chronic heart failure and high-risk acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141(9):693-704. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15520426>
14. Dimopoulos K, et al.: Meta-analyses of mortality and morbidity effects of an angiotensin receptor blocker in patients with chronic heart failure already receiving an ACE inhibitor (alone or with a beta-blocker). *Int J Cardiol* 2004;93(2-3):105-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14975535>
15. Zannad F, et al.: Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2010; 361:11–21.
16. Ekman I, et al.: Heart rate reduction with ivabradine and health related quality of life in patients with chronic heart failure: results from the SHIFT study. *Eur Heart J* 2011; 32:2395–2404.
17. Tardif JC, O'Meara E, Komajda M: Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodeling and function: results from the SHIFT echocardiography substudy. *Eur Heart J* 2011; 32:2507–2515.
18. Bristow MR et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.
19. Moss AJ, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial—Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005;10(4)(Suppl):34-43.
20. Anthony SL et al. for the Resynchronization–Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT) *N Engl J Med* 2010; 363:2385-2395
21. Hernandez AV, et al.: Thiazolidinediones and risk of heart failure in patients with or at high risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis and meta-regression analysis of placebo-controlled randomized clinical trials. *Am J Cardiovasc Drugs* 2011; 11:115–128.
22. Anker SD, et al.: Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009; 361:2436–2448
23. O'Connor CM, et al.: Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301(14):1439-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19351941>
24. Edelmann F, et al.: Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with

- preserved ejection fraction: results of the Ex-DHF (Exercise training in Diastolic Heart Failure) pilot study. J Am Coll Cardiol 2011; 58:1780–1791.
25. Nichol KL, et al.: The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. N Engl J Med 1994;331(12):778-84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8065407>
  26. Dear K, Holden J, Andrews R, Tatham D: Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. Cochrane Database Syst Rev 2003;(4):CD000422. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14583920>
  27. Gheorghide M, et al.: Effect of Aliskiren on Postdischarge Mortality and Heart Failure Readmissions Among Patients Hospitalized for Heart Failure The ASTRONAUT Randomized Trial. JAMA. 2013;309(11):1125-1135.

### Weitere Quellen

1. ESC-Guidelines: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-chronic-heart-failure>.
2. Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz Version 1.5 März 2012: <http://www.herzinsuffizienz.versorgungsleitlinien.de>
3. Muth C, Gensichen J, Butzlaff M. DEGAM Leitlinie, Herzinsuffizienz. Düsseldorf: Omikron Publ; 2006 (DEGAM-Leitlinie; 9).

### Abkürzungen

ACE-I	Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren
AHF	Akute Herzinsuffizienz
ARB	Angiotensin-Rezeptorblocker (AT-II-Antagonist)
BNP	B-Typ natriuretisches Peptid
BB	Betablocker
CCB	Calciumkanalblocker
CHF	Chronische Herzinsuffizienz
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie mit Defibrillator
EF	Ejektionsfraktion
HF	Herzinsuffizienz
HF-PEF	Herzinsuffizienz mit erhaltener (preserved) Ejektionsfraktion
HF-REF	Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion
ICD	Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MRA	Aldosteron-Antagonist (Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist)
NSAR	Nicht-steroidales Antirheumatikum
NT-proBNP	N-terminales pro B-Typ natriuretisches Peptid
NYHA	New York Heart Association
OAK	Orale Antikoagulation
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie

### IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im April 2014 aktualisiert.

© mediX schweiz

**Herausgeber:**

Dr. med. Felix Huber

**Redaktion (verantw.):**

Dr. med. Uwe Beise

**Autorin:**

Dr. med. Andrea Rosemann

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

MediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

MediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann mediX schweiz für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

**Alle mediX Guidelines im Internet unter [www.medix.ch](http://www.medix.ch)**

mediX schweiz ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz

mediX schweiz, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: [uwe.beise@medix.ch](mailto:uwe.beise@medix.ch)